

11237

46
2oj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

Hospital Central Sur de Concentración Nacional
de Petróleos Mexicanos

“Revisión de casos de Enterocolitis Necrosante
Neonatal en el HCSCN de Pemex,
Marzo de 1989 - Febrero 1990”

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título de Especialista en
PEDIATRIA MEDICA
p r e s e n t a

DR. ROBERTO CUEVAS PEREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

Febrero 1992





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.

INDICE.

1. Marco Teórico.	1
1.1 Definición del Problema.	1
1.2 Antecedentes.	2
1.3 Justificación.	10
1.4 Objetivos.	11
2. Metodología.	12
2.1 Diseño.	12
2.2 Definición de Entidad Nosológica.	12
2.3 Definición de Población Objetivo.	12
2.4 Características Generales de la Población Objetivo.	12
2.5 Ubicación Espacio Temporal.	13
2.6 Muestra.	13
2.7 Definición de Variables.	13
2.8 Procedimientos de Recolección.	14
3. Resultados.	15
4. Discusión	16
5. Conclusiones.	18
6. Referencias Bibliográficas.	20
7. Anexos	25

**"REVISION DE CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE
EN EL HCSCN DE PEMEX, MARZO DE 1989
A FEBRERO DE 1990"**

1. MARCO TEORICO.

1.1 Definición del Problema.

La enterocolitis necrosante neonatal (ECN) es una patología frecuente. Por tal motivo es necesario tener conocimiento cabal de los factores que inciden en su desarrollo, para tratar de prevenir la aparición del proceso morboso como tal y/o tratarla en forma temprana una vez iniciada su sintomatología.

En nuestro Hospital no contamos con ningún estudio que analice en forma detallada cuales son los factores de riesgo más importantes que se asocian a la aparición de enterocolitis necrosante en los neonatos, y para su prevención, manejo y control, actualmente nos estamos basando en lo reportado por la literatura mundial.

Por lo anterior es necesario conocer en los pacientes, cuales son los factores asociados en la genesis de la enterocolitis neonatal para así poder ofrecer un diagnostico más oportuno y un manejo eficaz.

1.2 Antecedentes.

La enterocolitis necrosante es una enfermedad predecible que se presenta generalmente en el recién nacido pretérmino, dentro de los primeros 10 días de vida, de etiología multifactorial.⁽¹⁾

La incidencia oscila entre el 2 y 7% de todos los ingresos en las unidades de cuidados intensivos neonatales con una tasa de mortalidad que oscila entre el 22 y 62%.⁽²⁾

La supervivencia ha aumentado en la medida en que se han producido mejoras globales en los cuidados intensivos y en el mejor reconocimiento de la enterocolitis necrosante.⁽³⁾

Uno de los factores predisponentes que resulta importante en todos los estudios es la prematuridad.⁽⁴⁾

El 80 a 90% de los lactantes con enterocolitis necrosante neonatal son prematuros y la enfermedad es más frecuente en la población de peso muy bajo al nacer.⁽⁵⁾

Clinicamente, los lactantes enfermos presentan un amplio espectro de manifestaciones que van desde un padecimiento insidioso y leve hasta una descompensación fulminante grave. La clásica tríada de signos se refiere a distensión abdominal, vómito bilioso y sangre oculta en heces.⁽⁶⁾

Hasta el momento su etiología es desconocida, estando involucrados en su patogenia ciertos factores de riesgo como

la prematuridad, el bajo peso al nacer, la asfixia perinatal, la policitemia, la cateterización de vasos umbilicales, la administración de sustancias hiperosmolares y otros. Algunos autores proponían que la isquemia intestinal era la única variable productora de enterocolitis necrosante neonatal.⁽⁷⁾

En respuesta a la hipoxia del útero, los fetos redistribuyen la circulación desde los órganos no vitales como la piel, pulmones e intestinos a órganos vitales como cerebro, corazón y glándulas suprarrenales.⁽⁸⁾

La cateterización de la arteria umbilical en alta o baja posición en la aorta entre 341 neonatos con alto riesgo, fue incapaz de hallar alguna diferencia en la incidencia de enterocolitis en las dos posiciones del catéter.⁽⁹⁾

Black y colaboradores reportaron un incremento en la incidencia de enterocolitis en RN de término tratados con exsanguineotransfusiones parciales comparados con el RN de término que recibieron manejo conservador.⁽¹⁰⁾ Mientras Labianc y cols, en un trabajo en perros consideran que ésta sea causada más por la hiperviscosidad que por la exsanguineotransfusión.⁽¹¹⁾

Aynsley-Green en relación con la inmadurez intestinal como factores, señalan hormonas asociadas con la adaptación postnatal a la alimentación enteral con un aumento marcado en los niveles séricos de enteroglucagon, motilina,

neurotensina, inhibidor polipéptido gástrico, y polipéptido gástrico en pretérminos después de iniciada la alimentación oral.⁽¹²⁾

Robertson y cols, que estudiaron la beta globulina que contribuye a la lesión intestinal nos reportan lo anterior.⁽¹³⁾ Y asimismo se ha visto que el déficit de IgA al nacimiento también es considerada como participante en este evento.⁽¹⁴⁾ En relación con la alimentación se considera que las fórmulas hipertónicas están implicadas en la ausencia o presencia de la enterocolitis necrosante según reportes de Book y cols.⁽¹⁵⁾

Ostertag y cols, en un estudio retrospectivo señalan que la alimentación parenteral no previene la enterocolitis necrosante neonatal pero sí retarda su inicio.⁽¹⁶⁾

Brown y Sweet han evocado una muy cuidadosa y lenta alimentación horaria en la prevención de la enterocolitis.⁽¹⁷⁾

Goldman reportó que la incidencia de enterocolitis se incrementaba en las salas de cuneros cuando los aumentos en los volúmenes diarios absolutos en la alimentación eran grandes en los prematuros.⁽¹⁸⁾

Otra evidencia enfatiza aspectos de enfermedad infecciosa de enterocolitis necrosante neonatal.⁽¹⁹⁾

Los hallazgos radiológicos incluyen dilatación de asas, edema de pared intestinal, neumatosis intestinal o portal y neumoperitoneo.

Dichos síntomas y signos radiológicos han sido correlacionados y clasificados de acuerdo a su severidad por Bell desde 1978 en estudios siendo el I el de sospecha, II de confirmación y III complicado. Permitiendo con esto apreciar su evolución y unificar criterios terapéuticos.⁽²⁰⁾

La ECN es por lo general una enfermedad de neonatos prematuros enfermos que se desarrolla durante su estancia en un UCIN. En un repaso realizado en 123 pacientes con ECN en Rainbow Babies and Childrens Hospital of Cleveland, Ohio, el peso natal medio de los neonatos afectados fue de 1460 g y la edad gestacional media de 31 semanas.⁽²¹⁾ Sin embargo, el 10% correspondió a neonatos a término previamente enfermos que ingresaron a la UCIN por otras razones antes de la iniciación de la ECN.

Estos lactantes a término tenían enfermedades cardíacas cianóticas, enteritis, policitemia, o asfixia al nacer. Además, durante los dos a tres años pasados, los autores han tenido conocimiento de lactantes a término previamente sanos que desarrollan ECN en salas de RN de nivel 1.⁽²²⁾ Algunos autores como Andrews sugiere que el curso y la evolución de la ECN en niños de término difiere en forma importante de la del niño pretérmino.⁽²³⁾

De 90 a 95% de los pacientes con ECN han sido alimentados por vía gastrointestinal, ya sea con leche materna, fórmula o ambas cosas. Sin embargo se ha desarrollado ECN ocasionalmente en neonatos que nunca han recibido alimentación por vía bucal.⁽²⁴⁾

La ECN se inicia la mayoría de las veces entre los días tercero y décimo de vida, sin embargo, los límites de días en la iniciación son muy amplios desde menos de 24 hrs hasta 90 días. Recientemente se publicó por thilo y colaboradores, los casos de 13 lactantes que desarrollaron ECN durante las primeras 24 hrs de vida. Estos neonatos eran más grandes y maduros que otros con iniciación de ECN después del primer día de vida.

Se han identificado muchos factores están relacionados con problemas neonatales que pueden reducir el flujo sanguíneo gastrointestinal.⁽²⁵⁾

Algunos lactantes desarrollan ECN sin tener factores de riesgo identificables. y hay instituciones que mencionan hasta un 10% de neonatos sin dichos factores de riesgo.

A pesar de la extensa literatura que existe sobre la etiopatogenia de la ECN quedan aun puntos por aclarar. En forma tradicional, se ha considerado a diversos factores como predisponentes de la enfermedad: Sufrimiento fetal, asfixia perinatal, ruptura prematura de membranas, Hipotensión, apnea, cianosis, uso de catéteres umbilicales,

sepsis, policitemia, alimentación artificial hipertónica y exsanguinotransfusión entre otros.⁽²⁶⁾

En la actualidad, no tiene aceptación universal ninguna teoría sobre la patología de la ECN. Las teorías iniciales que invocaron lesión gastrointestinal perinatal provocada por isquemia local del intestino e invasión secundaria bacteriana no siempre consideraron una etiología multifactorial. Además las investigaciones más recientes, que incluyen pacientes no afectados como controles han demostrado que muchos de los factores de riesgo isquémicos perinatales existen igualmente en neonatos afectados y no afectados.

Se ha establecido la hipótesis de que la ECN constituye la respuesta común final de un sistema gastrointestinal inmaduro a la acción de factores múltiples potencialmente lesivos. Además, la patología primaria de la mucosa puede ser el resultado de acontecimientos simultáneos que producen lesiones sinérgicas.

Los mecanismos de las lesiones mucosas que se han considerado importantes en la patología de la ECN, incluyen la inmadurez gastrointestinal e inmunitaria, isquemia, colocación e invasión subsecuente por las bacterias patógenas entéricas, proliferación bacteriana exagerada en el intestino, exceso de sustrato bacteriano, y lesión inmunitaria por alergia a la proteína de la leche.⁽²⁷⁾

La ECN se ha reportado con mayor frecuencia en recién nacidos alimentados,⁽²⁸⁾ preferentemente con dietas artificiales e hiperosmolares. La causa puede ser la ausencia de factores inmunoprotectores de las fórmulas artificiales. Sin embargo existen reportes de pacientes con ECN alimentados exclusivamente con leche materna.⁽²⁹⁾

Posiblemente influya el que la leche tiene que sufrir un proceso de refrigeración, y el que sea leche de donadores y no de la madre del paciente. En cuanto al volumen y a la velocidad de administración de la fórmula, se ha reportado mayor incidencia de ECN en relación a incrementos importantes por toma; sin embargo, esto no es concluyente. Se supone que la fórmula sirve como sustrato para la proliferación bacteriana y que las bacterias producen hidrógeno sólo en presencia de sustrato. Sin embargo, se han reportado casos de ECN en neonatos que nunca habían recibido alimento.⁽³⁰⁾ La fusión inmunitaria local deficiente también puede deteriorar el intestino inmaduro. Al nacer, la mucosa intestinal humana no tiene IgA secretora que es el anticuerpo inmunoprotector gastrointestinal principal. La leche materna contiene mucos componentes inmuoactivos, incluyendo IgA, leucocitos lisozina y factores de crecimiento de lactobacilos. Se piensa que todos ellos ofrecen protección contra la infección gastrointestinal; de hecho se ha sugerido que la presencia de sepsis neonatal y diarrea es menor entre los neonatos amamantados.⁽³¹⁾

Varios hechos apoyan que la etiología infecciosa tiene un papel importante en la patología de la ECN: 1) Que la enfermedad se presenta muchas veces en forma de epidemias en que predomina un agente causal; 2) Las epidemias pueden ser abolidas al llevar a cabo medidas de control para enfermedades infecciosas; 3) Algunos investigadores han fallado en producir la enfermedad en animales sujetos a isquemia intestinal y que se encontraban libres de germen; 4) La posibilidad de que con aminoglucósidos administrados oralmente se pueda prevenir la enfermedad.⁽³²⁾

Es difícil determinar si el agente causal es un patógeno primaria o secundario en el desarrollo de ECN, pero algunos datos sugieren que los microorganismos sólo son invasivos después de que se ha producido una lesión en la barra protectora por cualquier otro evento.⁽³³⁾

En revisiones que se han realizado, el antecedente de ruptura prematura de membranas se ha asociado en un mayor porcentaje, a los casos de ECN, posiblemente en relación a que la infección constituye un factor fisiopatogénico importante. La colonización bacteriana en el tracto gastrointestinal neonatal se inicia desde el contacto con el canal de parto y generalmente el recién nacido sano se encuentra colonizado a los 10 días con una variedad de germen gram negativo y gram positivo. El medio ambiente en una UCIN, junto con la exposición temprana a antibióticos de

amplio espectro puede interferir con el establecimiento de una flora intestinal normal.

Algunos patógenos nosocomiales pueden colonizar al neonato y algunos factores como la presencia de íleo, y la supresión por antibióticos de cepas de bacterias competitivas, favorecen su desarrollo.⁽³⁴⁾

Las bacterias que más frecuentemente se han vinculado con ECN son E. Coli y Klebsiella, además de Enterobacter, Pseudomonas y Clostridium; algunos virus del tipo rotavirus, cononavirus y Coxsackie.

En años recientes el postulado de que cepas de Clostridium y sus toxinas tienen un papel importante en la patogénesis de la enfermedad,⁽³⁵⁾ ha recibido mucha atención. A pesar de que algunos autores han mostrado que estas bacterias deben ser tomadas como flora fecal normal en neonatos, en un estudio reciente se reporta una epidemia comprobada por C. difficile. Otros factores involucrados en el desarrollo de ECN incluyen el uso de medicamentos orales hipertónicos.⁽³⁶⁾

1.3 Justificación.

Debido a que en el Hospital no se han realizado estudios que nos hablen sobre cuales son los factores de riesgo más importantes y frecuentes que se asocian a la aparición de enterocolitis necrosante neonatal.

Es necesario conocer cuales son las manifestaciones clínicas y radiológicas así como la evolución y el pronóstico de los neonatos con esta enfermedad en el Hospital.

Ya que del mejor conocimiento de la enterocolitis necrosante y de su detección en etapas tempranas se disminuye las complicaciones y como consecuencia la mortalidad.

1.4 Objetivos.

1.4.1. Objetivo General.

Describir los factores de riesgo de los neonatos nacidos en el Hospital para desarrollar enterocolitis necrosante.

2. METODOLOGIA.

2.1 Diseño.

Revisión de Casos.

2.2 Definición de Entidad Nosológica.

La enterocolitis necrosante neonatal es una enfermedad que se presenta preferentemente en el RN pretérmino, dentro de los 10 primeros días de vida extrauterina, con un cuadro clínico caracterizado por distensión abdominal, vómito y sangre oculta en heces. Y estando involucrados en su patogenia factores de riesgo como la prematurez, el bajo peso al nacer, la asfixia perinatal, la policitemia, la administración oral de sustancias hiperosmolares, entre los más frecuentes.

Y para clasificar su gravedad se utilizan los criterios de Bell modificados.

2.3 Definición de Población Objetivo.

La población objetivo son los RN, nacidos en el HCSCN y que desarrollan enterocolitis necrosante.

2.4 Características Generales de la Población Objetivo.

- Criterios de Inclusión: RN, nacidos en el HCSCN de PEMEX con cuadro clínico y radiológico en enterocolitis necrosante.

- **Criterios de Exclusión:** Se excluirán del estudio a los RN que no tuvieron correlación clínica aún contando con factores de riesgo.

2.5 Ubicación Espacio Temporal.

Población de Recién Nacidos de Marzo de 1989 a Febrero de 1990, que padecieron ECN.

2.6 Muestra.

- **Marco Muestral:** Archivo clínico.
- **Unidad Última de Muestreo:** Expediente clínico.

2.7 Definición de Variables y Escalas de Medición.

Variable	Tipo	Escala de Medición
Edad	Cuantitativa	Relación
Sexo	Cualitativa	Nominal
Peso	Cuantitativa	Relación
Alimentación	Cualitativa	Nominal
Complicaciones	Cualitativa	Nominal
Ant. Maternos	Cualitativa	Nominal

Variable	Tipo	Escala de Medición
Edad de Inicio	Cuantitativa	Relación
Manifestaciones	Cualitativa	Ordinal
Apgar	Cuantitativa	Absoluta
Tratamiento	Cualitativa	Nominal
Hallazgos RX	Cualitativa	Nominal
Ant. Perinatales	Cualitativa	Nominal

2.8 Procedimientos de Recolección.

Se revisaron los expedientes individuales y se vació la información en la hoja de recolección de datos.

Se resumió la información en cuadros y gráficas de acuerdo al tipo de variable.

3. RESULTADOS.

En el período de estudio hubo 500 nacimientos, de los cuales 40 neonatos desarrollaron enterocolitis necrosante (8%). 29 (72.5%) fueron pretérmino y 11 (27.5%) de término. (Gráfica 1) 22 (55%) pacientes fueron masculinos y 18 (45%) fueron femeninos. (Gráfica 2) 8 pacientes tuvieron un Apgar al minuto entre 7-10 (20%), 22 entre 4-6 (55%) y 10 tuvieron una calificación menor o igual a 3 (25%). (Gráfica 5).

En relación al peso al nacer hubo 30 (7.5%) neonatos que pesaron menos de 3 kg. al nacer y sólo 10 (2.5%) pesaron más de 3 kg. al nacimiento. (Gráfica 3). Dentro de las fases de la enterocolitis 22 pacientes desarrollaron la IA (55%) 10 pacientes la IIA (25%), 5 pacientes la IIB (12.5%), 2 al IB (5%) y un paciente la IIIB (2.5%). (Gráfica 4).

A 23 pacientes (57.5%) se les inició la vía oral en forma temprana con leche maternizada y a 17 (42.5%) pacientes se les mantuvo en ayuno.

4. DISCUSION

En nuestro estudio se observó una incidencia del 8% de ECN, y comparándolo con lo reportado al respecto en otros estudios² en los que se reporta una incidencia de entre 2 y 7%, tenemos una incidencia ligeramente superior.

En lo que se refiere en los factores de riesgo encontrados en el presente estudio concuerda con lo reportado por otros autores^{4,5,7}, en cuanto a que la asfixia perinatal, el bajo peso y la prematuridad son los factores mayormente asociados a la aparición de ECN.

En cuanto a la edad gestacional es importante mencionar, que si bien la mayoría de los neonatos que desarrollaron ECN fueron pretérmino, se presentó una gran incidencia de ECN en niños de término en el presente estudio, y es importante mencionar que en contra de lo reportado en la literatura^{22,23}, en lo que se refiere a la forma clínica de presentación de ECN en los niños de término, esta se presentó en la forma clásica en los niños de nuestro estudio.

La alimentación previa ocupó el cuarto lugar en cuanto a factores de riesgo asociados a la aparición de ECN en los pacientes del estudio por lo que deberemos tomar en consideración lo reportado en la literatura^{15,16,17,18} que menciona el cuidado que debe tenerse en cuanto a los aumentos de volúmenes diarios de las fórmulas, una cuidadosa

y lenta alimentación oraria o bien llegado el momento según las condiciones clínicas del paciente iniciar alimentación parenteral.

La alta incidencia de la fase IA debe alertarnos en cuanto al sobre diagnóstico de la enfermedad, ya que debe de existir una adecuada correlación clínico-radiológica, aunada a factores de ECN y establecer su diferenciación con otras patologías, las cuales pueden ser tan benignas como una intolerancia alimentaria transitoria o tan severas como la sepsis neonatal.

Así mismo deben seguirse al pie de la letra los criterios de Bell para hacer diagnóstico de las fases de enterocolitis, ya que un neonato puede tener vómito y distensión abdominal e incluso tener sangre oculta en heces, pero hay que tomar en consideración de que casi todos los neonatos presentan esta última característica, por el hecho de deglutir sangre materna a su paso por el canal del parto, por lo que hay que tomar en cuenta dicha eventualidad, y hacer el diagnóstico basados en criterios clínicos y los antecedentes perinatales, apoyados en las imágenes radiográficas, que en conjunto forman la base de los criterios descritos por Bell desde 1978 y que con algunas modificaciones siguen siendo vigentes hasta la fecha²⁰.

5. CONCLUSIONES.

1. La incidencia de ECN en nuestro Hospital es alta en relación a otros reportes.
2. Dentro de los factores de riesgo que se encontraron asociados a la aparición de ECN, la hipoxia perinatal, el bajo peso y la prematurez fueron los más observados.
3. El inicio temprano de la vía oral es un factor de riesgo importante asociado a ECN por lo que se debe de valorar su establecimiento, de preferencia en calostro.
4. La alta incidencia de la fase de sospecha (IA) debe de alertarnos para no sobrediagnosticar la enfermedad.
5. Debe existir una correlación clínico radiológica, aunada a factores de riesgo, para hacer diagnóstico de ECN y establecer su diferenciación con otras patologías, las cuales pueden ser tan benignas como una intolerancia alimentaria transitoria o tan severas como la sepsis neonatal.
6. En pacientes con pacientes con hipoxia perinatal, debe tenerse sumo cuidado de los aumentos de grandes volúmenes diarios de las fórmulas, y asimismo llevar a cabo una cuidadosa y lenta alimentación horaria.
7. Para la aparición de ECN son imperativos la presencia de factores de riesgo para su desarrollo.

8. La predicción de ECN basada en la presencia de factores de riesgo ha permitido su diagnóstico temprano por la mayor sospecha y el establecimiento de medidas o manejo adecuado.
9. El manejo adecuado de los pacientes ha llevado a una menor frecuencia de complicaciones quirúrgicas.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. LAWRENCE G. et al, "Pathogenesis of Neonatal Enterocolitis", Lancet 1982, 1: 137-139.
2. MANCILLA-RAMIREZ, et al, "Enterocolitis Necrosante Neonatal", Bol Med Hosp Inf Mex 1987, 44: 422-463.
3. NICHELE C. et al, "Influencia de la Gravedad de la ENG Sobre la Evolución a los 2 Años", Pediatrics Nov 1989, 28(5) 265-270.
4. PIÑA C. et al, "Enterocolitis Necrosante Neonatal Revisión de 20 Casos", Bol Med Hosp Inf Mex, may 1988, 45(5): 316-320.
5. WILSON RDD, "Risk Factor for NEC in Infants Weighing more than 2000 gr at Birth", Pediatrics 1983, 71: 19-21.
6. WALSH M. et al, "Enterocolitis Necrosante: Tratamiento Basado en Criterios de Establecimientos de Etapas", Clin Ped Nor Am 1986, 187-209.
7. SANTULLI et al, "Acute Necrotizing Enterocolitis in Infancy a Review of 64 Cases", Pediatrics 1975, 55: 376-387.
8. TOULOUKIAN RJ et al, "The Pathogenesis of Ischemia Gastroenterocolitis of the Neonate", Pediatrics Surg 1972, 7: 194-205.

9. KLEIGMAN R et al, "Lack of Relationship Between Umbilical Arterial Catechol Complications and Necrotizing Enterocolitis", Pediatrics 1985, 19: 349-352.
10. BLACK VD et al, "Gastrointestinal Injury in Polycythemia Term Infant", Pediatrics 1985, 76: 225-231.
11. LEBLANC MH et al, "Neocrotizin Enterocolitis Can Be Plicitemia Hiperviscosity in the New Born Dog", J. Pediatr 1984, 105: 805-809.
12. AYNSLEY-GREEN, "Hormone and Postanal Adaptation to Enteral Nutrition", J. Pediatr 1983, 2: 418-420.
13. ROBERTSON DM et al, "Milk Antigen Absorption in the Preterms and Term Neonate", Arch dis child 1983, 57: 369-372.
14. BURRINGTON JD, "Enterocolitis Necrosante del Neonato", Clin Ped nor Am, 1983, 6(29), 44-48.
15. BOOK et al, "Necrotizin Enterocolitis in Low Birth Weight Infants Fed on Elemental Formula", J. Pediatrics 1976, 89: 463-466.
16. OSTERTAG et al, "Early Enteral Feeding Does Not Affect the Incidence of NEC", Pediatrics 1986, 77: 275-280.
17. BROWN et al, "Neonatal Necrotizin Enterocolitis", Pediatrics Clin Nor Am 1982, 29: 1149-1170.

18. GOLDMAN et al, "Feeding and Necrotizing Enterocolitis", Am J Dis Child 1980, 134: 533-555.
19. HAN UKM et al, "On Outbreak of Clostridium Difficile Necrotizing: A Case for Oral Vancomycin Therapy", Pediatrics 1983, 71: 935-491.
20. GOMEZ MANUEL et al, "Temas Selectos Sobre el RN Prematuro", Ed. Dist y Edit Max 1990, 307-317.
21. ROBERTS PM. "Etiology, Treatment, Prevention, and Nursing Care: NEC", Crit-Care-Nurse; 1990, Jul Aug: 10 (7): 58.
22. JACKMAN S et al, "Results of Surgical Treatment of Neonatal Necrotizing Enterocolitis", Br. J. Surg; 1990 Feb; 77 (2): P 146-8.
23. ANDREWS DA, "Necrotizing Enterocolitis in Term Neonates", Am Surg; 1990 May; 159 (5); p 507-9.
24. NOWICKI P, "Intestinal Ischemia and Necrotizing Enterocolitis", J Pediatr; 1990 Jul; 117; P 514-9.
25. KIEN CF, "Colonic Fermentation of Carbohydrate in the Premature Infant: Possible Relevance to Necrotizing Enterocolitis", J Pediatr; 1990 Jul; 117 p 552-8.
26. MURRAY RD, "Effects of Bacterial Fermentation and Products on Intestinal Dysfunction", J Pediatr; 1990 Jul; 117 p 559-63.

27. BALLANCE WA et al, "Pathology of Neonatal Necrotizing Enterocolitis", a ten year experience; J Pediatr; 1990 Jul; 117 p 56-13.
28. VINOCCUR P et al, "Risk Factors for Late-onset Necrotizing Enterocolitis", Indiana Med; 1990 Jul; 83 (7); p 478-80.
29. ANDERSON DM et al, "The relationship of Neonatal Alimentation Practices to the Occurrence of Endemic Necrotizing Enterocolitis", AM J Perinatol; 1991 Jan 8 (1); p 62-7.
30. KLIEGMAN RM, "Breast Milk and Necrotizing Enterocolitis", Lancet; 1991 feb 16; 337; p 435-6.
31. EIBL MM et al; "Prophylaxis of Necrotizing Enterocolitis by Oral IGA-IgG: Review of a Clinical Study in Low Birth Weight Infants and Discussion of the Pathogenic Role of Infection", J Clin Immunol; 1990 Nov; 10 (795); p 726-775.
32. MOLLIT DL et al, "Dors Patient Age or Intestinal Pathology Influence the Bacteria Found in Cases of Necrotizing Enterocolitis", South Med J; 1991 jul; 84 (7); p 879-82.
33. MALCOLM G et al, "Absent or Reversed end Diastolic Flow Velocity in the Umbilical Artery and Necrotizing Enterocolitis", Arch Dis Child; 1991 jul; 66: p 805-7.

34. EMERUWA AC et al, "Incidence of Cytotoxin Producing Isolates of Clostridium Difficile in Faeces of Neonates and Children in Nigeria Microbiologica", 1990 oct; 13 (4); p 323-8.
35. JACKMAN S et al, "Results of Surgical Treatment of Neonatal Necrotizing Enterocolitis", Br J Surg; 1990 Feb; 77 (2); p 146-8.
36. PORAT R et al, "Cocaine: A Risk Factor for Necrotizing Enterocolitis", J Perinatol; 1991 Mar; 11 (1); p 30-2.

7. ANEXOS

PETROLEOS MEXICANOS.

ANEXO I

Subdirección Técnica Administrativa.
Hospital Central Sur de Concentración Nacional.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO _____

PESO AL NACER _____ ANTECEDENTES MATERNOS _____

ANTECEDENTES PARINATALES _____ APGAR _____

ALIMENTACION _____ EDAD DE INICIO _____

MANIFESTACIONES _____

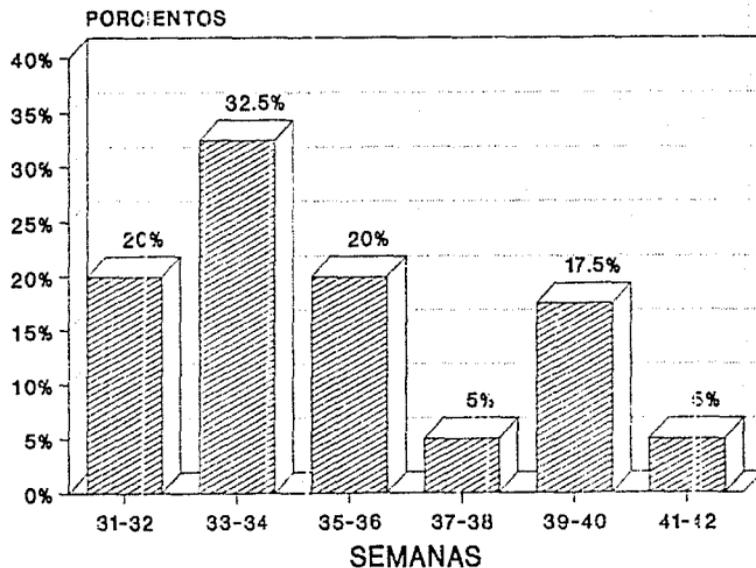
HALLAZGOS RADIOLOGICOS _____

COMPLICACIONES _____

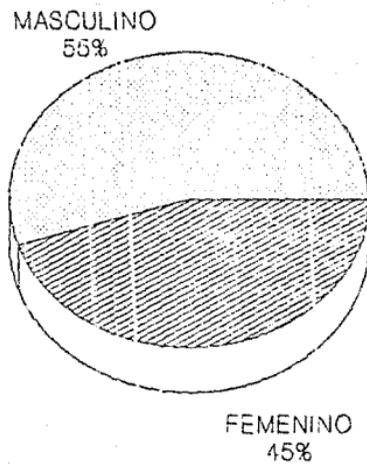
TRATAMIENTO _____

ANEXO 2 (GRAFICAS)

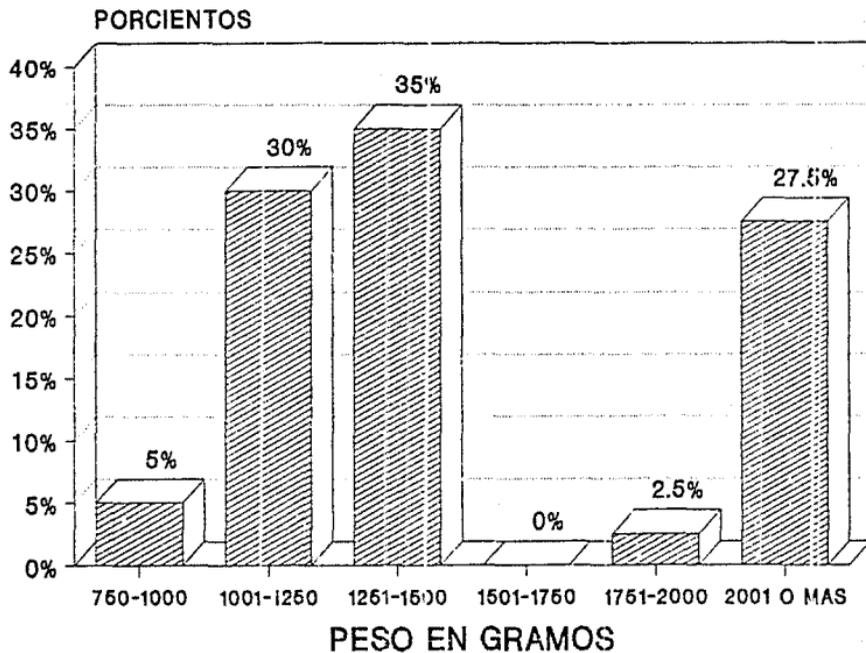
GRAFICA 1
EDAD GESTACIONAL EN 40 CASOS DE ECN



GRAFICA 3
INCIDENCIA DE ECN EN RELACION AL SEXO

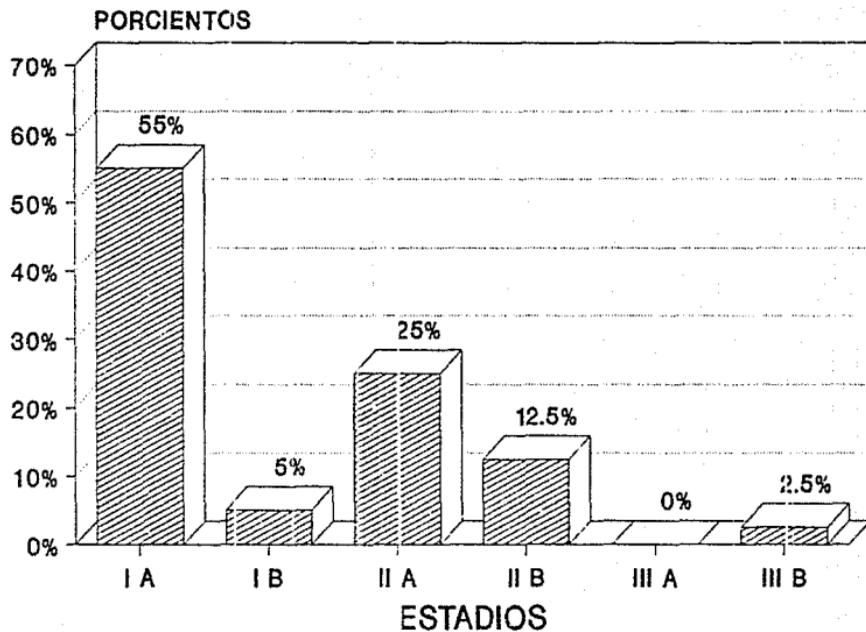


GRAFICA 3
PESO AL NACIMIENTO EN 40 CASOS DE ECN

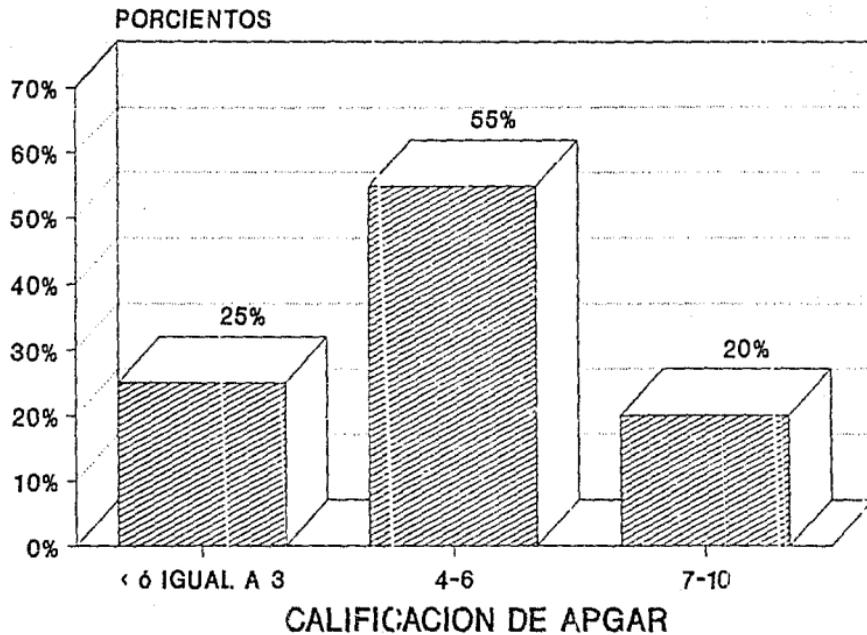


ESTR. 1-1-1 NO 028E
SALA DE LA BIBLIOTECA

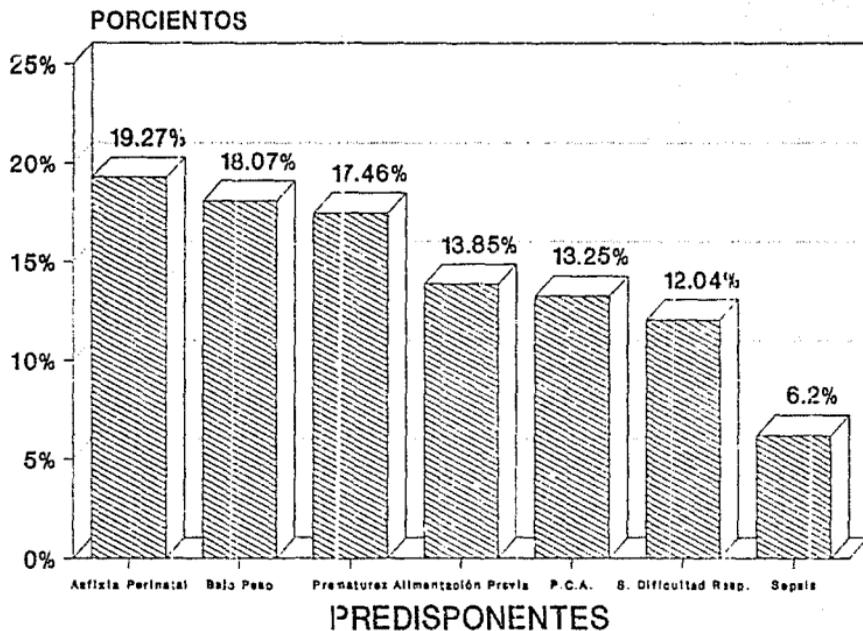
GRAFICA 4
ENTEROCOLITIS NECROSANTE
Estadíos (Bell)



GRAFICA 5
CALIFICACION DE APGAR AL NACIMIENTO EN
40 CASOS DE ECN



GRAFICA 3
FACTORES DE RIESGO ENCONTRADOS EN
40 RN CON ECN



ANEXO 3

Criterio de Bell modificado para establecimiento de etapas de NEC

Etapa	Signos generales	Signos intestinales	Signos radiológicos	Tratamiento
IA- Sospecha de NEC	Inestabilidad de la temperatura, apnea, bradicardia, latargo.	Residuos pregavage elevados, distensión abdominal leve, o-nesis, heces positivas a guayaco.	Normales o hidratación intestinal, íleo leve.	NPO, antibióticos X 3d, pendientes del resultado del cultivo.
IB- Sospecha de NEC	Igual que arriba.	Sangre rectal de color rojo vivo.	Igual que arriba.	Igual que arriba.
IIA- NEC definitiva Levemente enfermo	Igual que arriba.	Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad dolorosa abdominal +/-	Distensión intestinal, íleo, neumatosis intestinal.	NPO, antibióticos X 7-10d si el examen es normal en 24-48 horas.
IIIB- NEC definitiva Moderadamente enfermo	Igual que arriba, más acidosis metabólica leve, trombocitopenia leve.	Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad abdominal (al dolor) definida, celulitis abdominal +/- o masa en el cuadrante inferior derecho.	Igual que IIA, más gas en vena porta, ascites +/-	NPO, antibióticos X 1-3d NaHCO para acidosis.
IIIA- NEC avanzada Gravemente enfermo, intestino intacto	Igual que IIIB, más hipotensión, bradicardia, apnea intensa, acidosis metabólica y respiratoria combinadas, coagulación intravascular diseminada; neutropenia.	Igual que arriba, más signos de peritonitis generalizada, hipersensibilidad muy manifiesta, y distensión del abdomen.	Igual que IIIB, más ascites definitiva.	Igual que arriba, más 200 + ml/Kg de líquidos, agentes inotrópicos, tratamiento con ventilación, paracénesis.
IIIB- NEC avanzada Gravemente enfermo, intestino perforado.	Igual que IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIIB, más neoperitoneo	Igual que arriba, más intervención quirúrgica.