



11237
127
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
UNIDAD DE PEDIATRIA

INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE EN EL SERVICIO
DE MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

RECIBIDA EN
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
P E D I A T R A
P R E S E N T A
DRA. JUANA MONTIEL MENESES

MEXICO, D. F.

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.

I N D I C E

GENERALIDADES.....	1
INCIDENCIA.....	1
FACTORES DE RIESGO.....	2
ETIOLOGIA.....	3
CLASIFICACION POR ETAPAS.....	3
FISIOPATOLOGIA.....	4
CUADRO CLINICO.....	6
DATOS RADIOLOGICOS.....	7
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.....	7
INDICACIONES DE CIRUGIA.....	8
COMPLICACIONES.....	9
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	9
JUSTIFICACION.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODO.....	11
RESULTADOS.....	12
DISCUSION.....	14
CONCLUSIONES.....	17
GRAFICAS.....	18
REFERENCIAS.....	30

ENTEROCOLITIS NECROSANTE

GENERALIDADES.

La Enterocolitis Necrosante es la emergencia gastrointestinal más frecuente en el periodo neonatal (1). Es la causa más común de intervención quirúrgica en esta etapa (2). Se caracteriza por áreas de necrosis en el intestino delgado y grueso, con frecuencia asociado a la presencia de neumatosis (2).

El primer caso de esta enfermedad fué descrito por Siebold en Australia en 1825, pero no fué si no hasta fines del siglo XIX en Europa cuando el significado de la lesión fué comprendido (2).

El 12% de los pacientes que presentan Enterocolitis Necrosante (ECN) progresan a perforación intestinal (3). El primer caso que sobrevivió posterior a la cirugía es reportado por Agerty en 1943 (2).

Existen dos formas de presentación de la ECN, la forma endémica y la epidémica. La primera se encuentra relacionada con aquellos recién nacidos cuyo peso es menor de 2500 grs al nacer, mientras que la otra se presenta como brotes en cuneros o unidades de cuidados intensivos neonatales (4).

Puede presentarse ECN después del periodo neonatal, asociandose generalmente a episodios diarreicos (5). Se ha incluso reportado en pacientes adultos (6).

INCIDENCIA.

La incidencia es inversamente proporcional al peso al nacimiento y edad gestacional (5).

A mayor edad gestacional, la Enterocolitis Necrosante se presenta de manera más temprana. (1).

De acuerdo a diferentes autores, la incidencia de la enfermedad varía del 1 al 8% de los ingresos a unidades de

cuidados intensivos neonatales (4,5).

Se reporta en uno de cada 1000 nacidos vivos (4). En el caso del recién nacido de peso inferior a los 1500 grs. aumenta la incidencia a un 20%. (4).

La mayoría de ECN se presenta en prematuros, reportándose hasta en un 75-90% de los casos, el resto se presenta en niños mayores de 38 semanas. (5,7)

La enfermedad es más frecuente en niños con peso entre 1250 a 1360 grs al nacer y con edad gestacional promedio de 32.5 semanas (4).

FACTORES DE RIESGO.

Los factores de riesgo más importantes son la prematuridad y la asfisia perinatal, la alimentación enteral temprana y los incrementos rápidos de volumen en la alimentación (2). Sin embargo son múltiples los factores enumerados:

Prematuridad (5,8)	Aliment. hiperosmolar (10)
Peso bajo al nacer (5)	Cardiopatía congénita (9)
Policitemia (5,7)	Exanguinotransfusión (7)
Hiperviscosidad (5)	Cateter umbilical (7)
Infecciones (5)	Hipoalbuminemia (7)
Insuf Resp (1)	Placenta previa (8)
Crisis convulsivas (2,9,10)	Asfisia perinatal (2,9,10)
Septicemia (2,9,10)	Enf. Membr. Hialina.
Apneas (2,9,10)	Persistencia cond. arterioso
Hipoglucemias (2)	Indometacina (4,6)
Estado de choque (9)	Aminofilina (5,7)
Aliment. temprana (2,9,10,11)	Cafeína (2,8)
Transf. Paq. globular (4)	Furosemida (4)
Defectos de pared abdominal (10)	Prostaglandinas (7)
Vitamina E (3)	Mielomeningocele (13)

ETIOLOGIA.

Se han involucrado numerosos agentes etiológicos en la génesis de la ECN, describiéndose entre ellos: E. coli (11), Klebsiella sp (11), Enterobacter (11), Clostridium (5), rotavirus (6), coronavirus (6), bacterias anaeróbicas (5).

La mayoría de los autores coinciden en que soo se aisla en un 30 a 35% algún agente microbiano en los casos de ECN (5). No se ha logrado hasta la fecha demostrar un patógeno único.

CLASIFICACION POR ETAPAS DE ACUERDO A KIEGMAN Y WALSH.

ETAPA IA. Sospecha.

Signos generales: Inestabilidad de la temperatura, apneas, bradicardia, letargo. Signos intestinales: residuos gástricos elevados, distensión abdominal leve, emesis, heces positivas a guayaco. Signos radiológicos: normales o íleo leve

ETAPA IB. Sospecha.

Lo anterior más sangre rectal de color rojo vivo macroscópica.

ETAPA IIA. Diagnóstico definitivo. Lovemente enfermo.

Lo anterior más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad dolorosa abdominal. Signos radiológicos: dilatación de asa, íleo, neumatosis intestinal.

ETAPA IIB. Diagnóstico definitivo. Moderadamente enfermo.

Signos generales: acidosis metabólica leve, trombocitopenia. Signos intestinales: hipersensibilidad al dolor definida, celulitis abdominal +/-, o masa en cuadrante inferior derecho. Rayos X: gas en vena porta, ascitis +/-

ETAPA IIIA. Avanzada Gravemente enfermo. Intestino intacto.

Hipotensión, bradicardia, apnea, acidosis metabólica y

respiratoria combinada, coagulación intravascular diseminada, neutropenia. Signos intestinales: Peritonitis generalizada, hipersensibilidad muy manifiesta y distensión abdominal importante. Signos radiológicos: ascitis definitiva.

ETAPA IIIB. Avanzada. Gravemente enfermo. Intestino perforado.

Signos clínicos e intestinales similares a la anterior. Signos radiológicos con neumoperitoneo.

FISIOPATOLOGIA.

El daño de la mucosa parece ser una condición necesaria para el desarrollo de ECN, aunque los mecanismos pueden ser diversos, de una manera práctica se han agrupado en factores intraluminales y extraluminales (5).

La alimentación a un niño sano incrementa el flujo sanguíneo y la extracción de oxígeno de los tejidos; es factible que en el niño enfermo no sea posible el incremento del flujo sanguíneo al intestino por no existir reserva cardíaca, resultando la alimentación en una isquemia relativa, en la cual las demandas de oxígeno no se cumplen. En consecuencia la capacidad de absorción del individuo prematuro puede ser rebasada, permitiendo el paso de nutrientes no digeridos a bacterias localizadas a nivel del colon para su fermentación, resultando en la producción de hidrógeno, el cual es el mayor componente en la neumatosis intestinal (5).

Por otra parte existen evidencias de que la alimentación enteral puede participar en la estimulación de la maduración posnatal, a través de las hormonas tróficas, y que los periodos prolongados de ayuno pueden causar atrofia de la mucosa, por lo tanto una alimentación tardía en prematuros puede incrementar la posibilidad de desarrollar enterocolitis necrosante. (5.9).

La asociación de enterocolitis con prematuridad sugiere que

la integridad estructural del sistema gastrointestinal inmaduro juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad ya que se ha comprobado una disminución ECN en prematuros hijos de madres a quienes se administraron esteroides, los cuales aceleran la maduración fetal con estabilización de la barrera epitelial y endotelial (4,3)

Desde el punto de vista infeccioso se ha demostrado que *Stafilococcus epidermidis* produce una citotoxina capaz de producir necrosis intestinal, encontrándose síntomas gastrointestinales hasta en un 50% de los prematuros que cursan con septicemia por éste microorganismo. La colonización de éste patógeno está favorecida por la disminución de anticuerpos antiestafilococcicos y la opzonización disminuida en éstos pacientes. (11)

Se ha demostrado la participación de *Clostridium* y otros anaerobios en la producción de ECN en animales de experimentación, aumentando la virulencia de éstas bacterias al disminuir el potencial de oxidación-reducción en el intestino mal perfundido (5).

En el caso de los factores extraluminales, el común denominador de éstos es la disminución de la perfusión intestinal (5).

Cuando se presenta asfisia, se produce disminución de gasto cardíaco, lo que condiciona disminución del flujo sanguíneo esplácnico (principalmente a nivel de íleo y colon proximal), produciendo edema y hemorragia de la mucosa (5). Lloy sugiere que éste es el mecanismo más importante para la perforación (5)

La tromboembolia, policitemia e hiperviscosidad, condicionan de alguna manera isquemia intestinal.

Posiblemente la ECN representa una respuesta final común del sistema gastrointestinal a una variedad de eventos patológicos, los cuales condicionan vasoconstricción mesentérica con disminución del flujo esplácnico, dando como resultado hipoxia de la mucosa y ulceración de la misma, lo que provoca aire en la submucosa, además de favorecer el metabolismo anaerobio con un incremento en la producción de

ácido láctico, condicionando acidosis metabólica (5). La lesión intestinal, cuando se acompaña de perforación intestinal, condiciona plaquetopenia. Por otra parte el ileo resultante asociado o no a perforación puede condicionar hiponatremia, además de producir alteraciones electrolíticas importantes, como es la hiperkalemia secundaria a necrosis tisular (3).

Por lo tanto, a mayor severidad de ECN se presentará disminución en la cifra absoluta de plaquetas, acidosis metabólica, además de disminución en la cifra de sodio.

CUADRO CLINICO.

El inicio de los síntomas en el prematuro habitualmente se presenta entre el 3o y 10o día de vida extrauterina (1). Aunque el rango de presentación de la enfermedad se ha reportado desde el primer día de vida hasta el día 90 (1,3,15)

En el recién nacido de término el inicio de la sintomatología ocurre en el primer día de vida hasta en un 41.9% (1)

Los síntomas principales son: residuo gástrico elevado, vómito, distensión abdominal y la presencia de sangre en las evacuaciones (15).

Existen otros datos clínicos presentes en la ECN, dentro de los que destacan: sensibilidad abdominal aumentada, hipo o hiperglucemia, apnea, distermias, diarrea, vómito biliar, estado de choque, insuficiencia respiratoria y disminución o ausencia de ruidos intestinales (1,4,5)

La perforación se presenta aproximadamente 30 hrs después del diagnóstico (3), por lo que es necesario la evaluación clínica, hemodinámica y radiográfica continua en todos los pacientes una vez hecho el diagnóstico.

El sitio de perforación es ileocecal en el 89% de los

casos (3).

DATOS RADIOLOGICOS.

La constelación de datos radiológicos es muy variada en la ECN. Se presentan desde imágenes radiológicas normales o con dilatación de asa intestinal al inicio de la enfermedad, hasta que con la evolución misma presenta neumatosis intestinal (dato cardinal que confirma el diagnóstico), gas en vena porta, ascitis, y aire libre peritoneal (6).

Un 10% de los pacientes presentan distensión gástrica (11). Esto se explica por obstrucción y edema de pared intestinal a nivel del piloro secundario a hipoxia o como efecto paralítico de las toxinas sobre la mucosa gástrica. Se observa en niños de término hasta en un 50% de los casos y sólo en 38% de los prematuros. Por lo anterior todo recién nacido con distensión gástrica más sangre en heces debe ser tratado como enterocolitis necrosante, más aún si se trata de un niño de término (15).

Kliogman reporta un 46% de radiografías con evidencia de perforación en el primer estudio realizado (8).

Sólo el 63% de los pacientes con perforación intestinal presentan aire libre peritoneal; un 21% presenta ascitis sin aire libre al momento de la perforación y el 16% de los pacientes perforados no presentó ascitis ni aire libre (3).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

Se menciona al enema de bario como ayuda en el diagnóstico, se recomienda en casos de ambigüedad de signos

clínicos y radiológicos, siendo un método que podría disminuir las complicaciones como septicemia, peritonitis, perforación y obstrucción intestinal. Sin embargo el bario es un medio de contraste soluble en agua, es hipertónico y puede causar daño directo a la mucosa por lo que no debe utilizarse en casos ya diagnosticados de ECN. (16)

La determinación de hidrogeno libre espirado, es un estudio sensible, que ha reportado ser útil en el diagnóstico, siendo, sin embargo muy costoso y no se cuenta con él en todos los hospitales. (9).

Se ha utilizado la determinación de Tromboxano B₂, sustancia que se ha demostrado se incrementa en los niños con ECN, siendo sus valores paralelos a el curso de la enfermedad. El inconveniente que presenta, es que también se eleva en otras patologías como septicemia y enfermedades de la colágena (17).

Se ha propuesto la ultrasonografía como apoyo diagnóstico, sin embargo no es lo más recomendable ni práctico.

INDICACIONES DE CIRUGIA.

- a.- Perforación intestinal.
- b.- Asa intestinal fija.
- c.- Sangrado intestinal persistente.
- d.- Neumatosis Hepática.
- e.- Deterioro clínico progresivo.
- f.- Plaquetopenia súbita.
- g.- Hiponatremia súbita.
- h.- Acidosis metabólica persistente.

COMPLICACIONES.

Las complicaciones de la Enterocolitis Necrosante se pueden dividir en tempranas y tardías. Dentro de las primeras tenemos: septicemia, coagulación intravascular diseminada, choque hipovolémico, séptico o mixto. Los pacientes a quienes se les practica cirugía abdominal pueden presentar desequilibrio hidroelectrolítico por la ileostomía (8). Por ésta razón se recomienda que a los pacientes a quienes se les practicó éste procedimiento quirúrgico, se realice el cierre de la ileostomía antes del egreso del hospital.

Dentro de las complicaciones tardías tenemos: septicemia tardía la cual se presenta habitualmente a las 2 ó 3 semanas del diagnóstico de ECN, y se relaciona con infecciones de catéter endovenoso y/o alimentación parenteral. En aquellos pacientes en quienes se realizan resecciones importantes intestinales pueden presentar, debido a la deficiencia en la absorción intestinal: anemia, deficiencia de vitamina B12, y diarrea crónica principalmente. En los pacientes que han presentado ECN pueden desarrollar estenosis intestinal por lo que se recomienda realizar evaluación mediante colon por enema a las 8 a 12 semanas posterior al evento de ECN.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Deberá realizarse con las siguientes patologías:

- a.- Perforación intestinal idiopática (8)
- b.- Enfermedad de Hirshprung.
- c.- Ileo Meconial.
- d.- Neumoperitoneo secundario a barotrauma (18).

J U S T I F I C A C I O N

Hasta el momento no se ha descrito en el servicio de Medicina Critica Pediátrica de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México un estudio que establezca la incidencia de Enterocolitis Necrosante en el Recién Nacido, lo que justifica ampliamente la realización de éste tipo de estudio que a su vez servirá de base para estudios posteriores.

P L A N T E A M I E N T O D E L P R O B L E M A

De acuerdo a la revisión de la literatura la Enterocolitis Necrosante es una de las patologías más frecuentes dentro de un servicio de Cuidador Intensivos y que su incidencia, inicio y evolución es diferente de acuerdo a las características de cada hospital por lo que es necesario obtener la experiencia propia de la Unidad de Pediatría para poder establecer medidas preventivas, así como un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y tener oportunidad de comparar nuestros datos con la literatura nacional y extranjera.

O B J E T I V O S

1.- GENERAL.

Determinar la incidencia de Enterocolitis Necrosante en el servicio de Medicina Critica Pediátrica del Hospital General de México, en el lapso comprendido entre el primero de enero de 1990 y el 31 de diciembre del mismo año.

2.- ESPECIFICOS.

- Determinar los antecedentes maternos predisponentes
- Conocer la relacion de peso para edad gestacional en

cuanto a que sea adecuado, bajo o elevado.

- Identificar la patología neonatal que precede a la aparición de la enfermedad.
- Establecer el día de inicio de los síntomas y su relación con el inicio de la vía oral en los 3 grupos de pacientes: pretérmino, término y posttérmino.
- Resaltar los datos clínicos de mayor frecuencia.
- Obtener las imágenes radiológicas de mayor relevancia de acuerdo a las etapas.
- Conocer las alteraciones de laboratorio que aparecen en el paciente con Enterocolitis Necrosante.
- Establecer la mortalidad por Enterocolitis Necrosante de acuerdo a los grupos de edad y etapas de dicha patología.

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

En forma retrospectiva se revisaron todos los egresos del servicio de Medicina Crítica Pediátrica de el Hospital general de México durante el periodo del primero de enero de 1990 al 31 de diciembre del mismo año, seleccionandose aquellos en los cuales se incluía el diagnóstico de ECN y que fueran menores de un mes.

A cada uno de ellos se les agrupo por edad gestacional y por etapas de acuerdo a Kliegman y Walsh (Bell modificada), estableciendose antecedentes maternos, patología neonatal precedente, cuadro clínico con forma de inicio, imagen radiológica, exámenes de laboratorio así como mortalidad.

Una vez captados en su hoja correspondiente se les analizó y se comparo con la literatura nacional y extranjera, estableciendose así la incidencia de ECN en nuestro hospital.

RESULTADOS

De un total de 212 recién nacidos (RN) que ingresaron al servicio de Medicina Crítica Pediátrica (MCP) de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México durante un año comprendido del 01 de enero de 1990 al 31 de diciembre del mismo año, se estableció el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante (ECN) en 64 pacientes, de los cuales 51 desarrollaron ECN de sospecha y 13 de ellos se les clasificó con Dx definitivo, lo que da una tasa de incidencia de 6.13 (Gráfica 1, cuadro 1).

En cuanto a edad gestacional 37 fueron pretérmino (57.8%), 24 de término (37.50%) y 3 postérmino (4.69%) (Gráfica 2, cuadro 2).

De acuerdo a la clasificación de Bell modificada 42 correspondieron a la etapa IA (66%); 9 a la IB (14%); 8 pacientes a la etapa IIA (13%) 2 a la etapa IIB (3%); y por último 3 RN dentro de la etapa IIIA, no encontrándose en nuestro estudio ningún paciente en la etapa IIIB. (Gráfica 3, cuadro 3).

RESULTADOS EN RN CON DIAGNOSTICO DEFINITIVO.

De los 13 pacientes que desarrollaron ECN definitiva, 8 correspondieron al sexo masculino y 5 al femenino, con una relación 1:1.6 predominando en el sexo masculino. (Cuadro 4)

De acuerdo a edad gestacional 8 fueron pretérmino, 4 de término y 1 RN postérmino. (Gráfica 5, cuadro 5)

La edad promedio de la madre fué de 23.3 años (19 a 31 años), 6 de ellas casadas, 5 en unión libre y 2 solteras; llevado a cabo un control prenatal en 8 de los 13 casos. La patología materna encontrada durante el embarazo fué preeclampsia en 1 caso, amenaza de aborto en 1 paciente y 2 con amenaza de parto prematuro.

La presentación de ECN en cuanto a edad gestacional promedio fué de 36.6 semanas con un peso de 2885 grs. (Cuadro 6).

Seis de los pacientes tuvieron APGAR menor de 5 al minuto, y 2 recién nacidos con APGAR menor de 5 al minuto 5.

El peso fué bajo para la edad gestacional en 7 pacientes (54%) y peso adecuado para la edad gestacional en 6 de los recién nacidos (46%). (Gráfica 7, cuadro 7).

Se encontró a la septicemia como la principal patología que precedió al desarrollo de ECN en 11 de los 13 pacientes, policitemia en 3, insuficiencia respiratoria en 8 y cardiopatía congénita en 2. (Cuadro 8)

Se inició vía oral en 100% de pacientes postérmino que desarrollo ECN, en un 37.5% de los pacientes de término y en un 25% de los RN de pretérmino; siendo la presentación de la patología en días más tempranamente en el de término: 2.2 días, siguiéndole el postérmino a los 5 días y en forma más tardía en el paciente prematuro: a los 9 días (Gráfica 9, cuadro 9).

La distensión abdominal como dato clínico se presentó en 11 de los 13 pacientes, siguiéndole en orden de frecuencia el sangrado de tubo digestivo alto (STDA) en 10 pacientes, ausencia de peristalsis en 9, distermias en 7, residuo gástrico en 6, apnea, choque y hematoquesia en 5 pacientes, hipotensión arterial y coagulación intravascular diseminada en 6; letargo y dolor abdominal en 4, bradicardia en 3 y vómito en 2 pacientes (Gráfica 10, cuadro 10).

En cuanto a exámenes de laboratorio se reportó en 10 de los pacientes leucopenia y acidosis metabólica; alteración de las pruebas de coagulación y guayaco en 7 casos. (Gráfica 11, cuadro 11)

La neumatosis intestinal y los niveles hidroaéreos fueron los datos radiológicos más frecuentes, encontrándose en 9 de los pacientes, y sólo 4 presentaron ascitis (Gráfica 12, cuadro 12)

La mortalidad dentro del grupo con diagnóstico definitivo fué de 54% (7 de 13 pacientes), de los cuales 3 dentro de la etapa IIA, 1 en la IIB y 3 en la IIIA. (Gráfica 13, cuadro 13)

D I S C U S I O N

Dentro de las patologías que se diagnostican en el servicio de Medicina Crítica Pediátrica de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, la enterocolitis necrosante se presenta con mucha frecuencia, alcanzando una incidencia de 6.13, lo que es de 1 a 1.5 más que lo reportado en la literatura (1)

La casuística de la patología incluyendo los casos de sospecha es significativa, encontrándose 64 casos por año, mientras que Mancilla reporta 53 casos por año en una revisión de 5 años (23); sin embargo nuestro estudio no es posible compararlo del todo con el antes referido ya que ellos realizan evaluación con la clasificación de Bell original.

En nuestro hospital es muy alta la incidencia de ECN de sospecha probablemente porque los partos se atienden en el mismo hospital y al identificarse factores de riesgo se instala un manejo oportuno.

Es importante hacer notar que el Hospital General de México es un hospital de concentración donde el recién nacido es valorado desde el mismo momento en que ingresa la paciente con trabajo de parto y su reanimación se lleva a cabo siempre por Médico Pediatra lo que explicaría que el diagnóstico de ECN de sospecha sea tan elevado y los pacientes con Dx definitivo se desarrollen en menor número a diferencia de lo reportado por la literatura donde el Dx definitivo es mayor (1, 23)

Al igual que lo establecido en artículos previos, nuestra mayor frecuencia de la patología la encontramos en el RN de pretérmino y diferimos en cuanto a edad gestacional ya que la nuestra es mayor (36.6 semanas promedio), así como en el peso de 2855grs en nuestro estudio, mientras que Mancilla encuentra mayor frecuencia en el niño menor de 2000 grs (1500 a 2000 grs)

El APGAR al minuto y a los 5 minutos no es factor de riesgo específico en nuestro estudio, más aún que la mayoría de nuestros pacientes fueron de pretérmino.

Encontramos una asociación importante de septicemia con ECN, lo que es dado por la presentación de los datos clínicos, los cuales en etapas iniciales de ambas patologías son prácticamente imposibles de diferenciar.

A diferencia de McGrady y cols (4) quienes encuentran la ECN en menores de 32.5 semanas de edad gestacional y con peso de 1250 a 1360 grs, nosotros encontramos como peso promedio 2855 grs y en más del 50% de los casos la relación peso/edad gestacional fué adecuado.

La presentación de ECN en RN de término es menor a la reportada por Mancilla (23) en un 18%, incluyendo etapas de sospecha; en cuanto al inicio de la patología y su relación con el inicio de la vía oral es concordante con Kliegman quien en un estudio de 9 años reporta un 48% de RN de término inició datos clínicos de ECN a las 48 horas; mientras que en nuestro estudio se inició la vía oral en 37.5% de los pacientes de Término y el promedio de inicio de la patología es a los 2.2 días, lo que entra en la regla de los 48-48 para éste grupo de pacientes; y al igual que Wiswell y cols (1) a mayor edad gestacional la ECN se presenta en forma más temprana.

La distensión abdominal es el dato clínico más frecuente encontrado en un 84.6% de los pacientes con diagnóstico definitivo, elevándose a 93.75% si incluimos a los pacientes con diagnóstico de sospecha, lo que es similar a Mancilla (23) quien la encuentra en un 99%. Por lo anterior todo paciente que presente uno o más factores de riesgo aún sin inicio de vía oral debe ponerse especial atención a éste dato realizando estudios complementarios para la ECN; aumentando éste cuidado si estamos ante recién nacido de término y debemos apoyarnos en las radiografías abdominales donde lo más frecuente son los niveles hidroaéreos y la neumatosis intestinal que en nuestro estudio alcanza un 69.2% de los pacientes en nuestro hospital.

Los exámenes de laboratorio no son concluyentes en cuanto al diagnóstico de ECN ya que son muy similares a los encontrados en el paciente séptico, lo que también es acorde con Mancilla (23).

La mortalidad es más elevada en nuestro grupo de estudio donde encontramos 54%

A diferencia de Frey y cols (3) quienes reportan un 12% de perforación intestinal, en nuestro grupo de estudio y el periodo que éste comprende no encontramos paciente alguno con perforación; sin embargo es conveniente continuar éste estudio en forma prospectiva donde se busque en forma intencionada la forma de inicio así como la evolución de la patología.

CONCLUSIONES

1.- La enterocolitis necrosante es mayor que lo reportado en la literatura en 1.5%

2.- Se presenta en mayores de 36 semanas y con peso mayor de 2000 grs.

3.- No fué posible determinar factores de riesgo entre el grupo de sospecha y el de diagnóstico confirmado.

4.- En 8 de cada 10 casos el diagnóstico es de sospecha

5.- No existió antecedente materno como factor de riesgo específico para ECN, siendo la patología materna predisponente para prematuridad.

6.- La valoración de APGAR no lo podemos identificar como factor importante de hipoxia ya que el mayor porcentaje de nuestros paciente fueron prematuros y ésta valoración fué elaborada para aplicarse en RN de término.

7.- La septicemia es la patología que en mayor número precede la aparición de ECN.

8.- El inicio en día de la ECN es en el RN de término, siguiendolo en Posttérmino y más tardiamente el RN prematuro.

9.- La distensión abdominal es el dato clínico más frecuente.

10.- Los niveles hidroaéreos y la neumatosis intestinal son las alteraciones radiológicas que se encuentran en mayor porcentaje.

11.- Es común encontrar dentro de los exámenes de laboratorio leucopenia y acidosis metabólica, así como alteración de las pruebas de coagulación.

12.- La mortalidad en nuestro grupo de estudio es mayor que lo reportado en la literatura (54%).

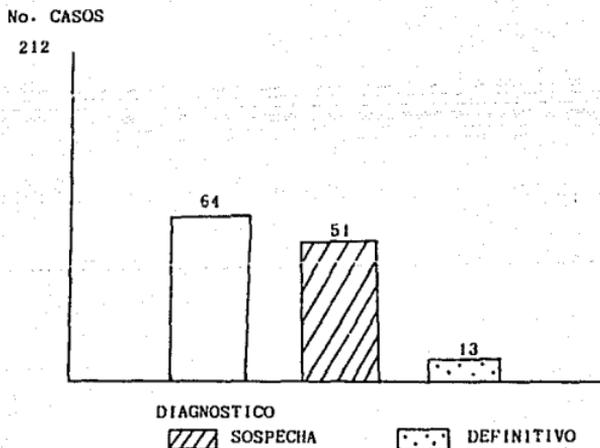
13.- En el lapso de tiempo de éste estudio no se encontró paciente con perforación intestinal.

14.- Es conveniente la continuidad de éste estudio ahora en forma prospectiva y realizar comparación entre ambos.

CUADRO 1. GRAFICA 1. INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE

INGRESOS : 212
DX. ECN : 64
SOSPECHA : 51
DEFINITIVO : 13

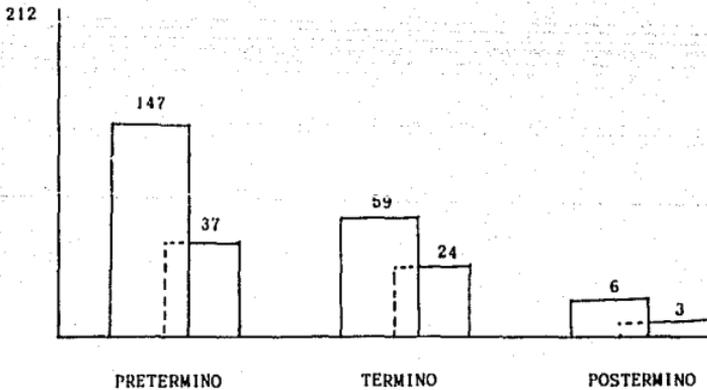
INCIDENCIA : 6.13



CUADRO 2. GRAFICA 2. RELACION DE INGRESO Y DIAGNOSTICO POR EDAD GESTACIONAL.
EDAD GESTACIONAL # INGRESOS DIAGNOSTICO

PRETERMINO	147	37
TERMINO	59	24
POSTERMINO	6	3
TOTAL	212	64

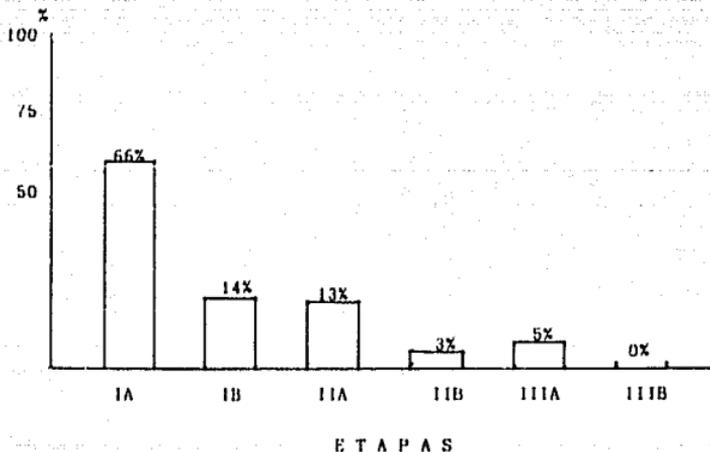
No. CASOS



Cuadro 3. Clasificación de Enterocolitis Necrosante de acuerdo a etapas.

ETAPA	# Pacientes	Porcentaje
IA	42	66%
IB	9	14%
IIA	6	13%
IIB	2	3%
IIIA	3	5%
IIIB	0	0%

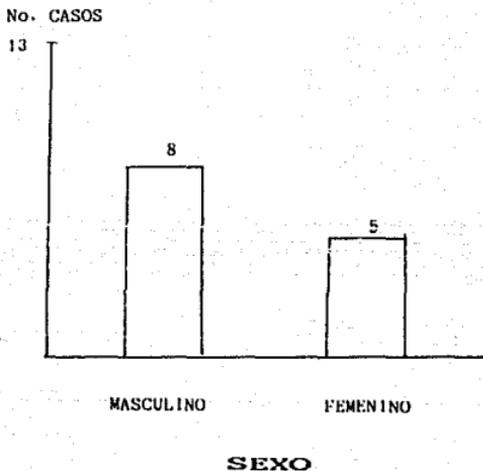
GRAFICA 3. ETAPAS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE



CUADRO 4, GRAFICA 4. FRECUENCIA POR SEXO

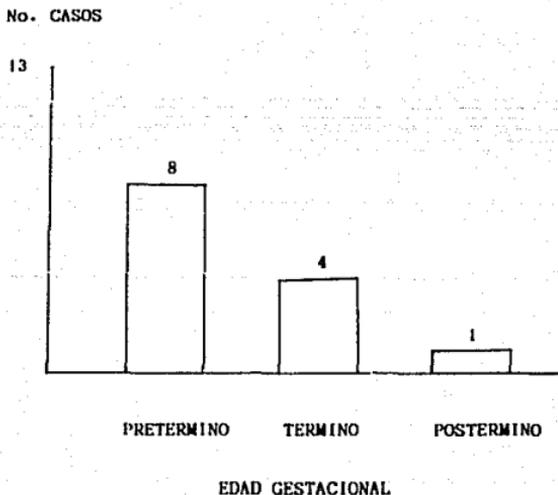
MASCULINO: 8 61.5%
FEMENINO: 5 38.46%

RELACION 1 : 1.6



CUADRO 5. GRAFICA 5. DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	# CASOS	PORCENTAJE
PRETERMINO	8	61.5%
TERMINO	4	30.76%
POSTERMINO	1	7.69%



CUADRO 6. EDAD GESTACIONAL Y PESO PROMEDIO

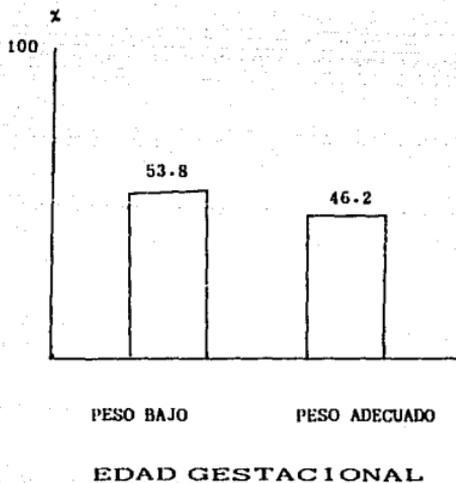
EDAD GESTACIONAL
36.6 SEMANAS

PESO
2885 grs

CUADRO 7. GRAFICA 7. RELACION DE PESO Y EDAD GESTACIONAL.

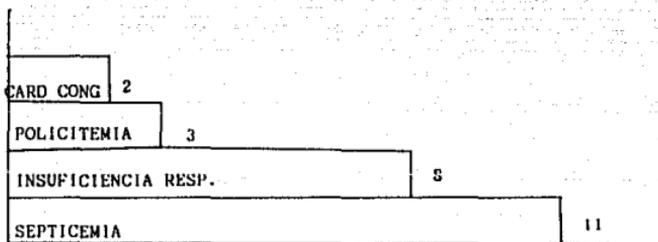
PESO BAJO PARA EDAD GESTACIONAL: 7
PESO ADECUADO PARA EDAD GESTACIONAL: 6

TOTAL 13



CUADRO 8. GRAFICA 8. PATOLOGIA PRECEDENTE A LA APARICION DE ECN.

SEPTICEMIA	11/13
INSUF RESP	8/13
POLICITEMIA	3/13
CARDIO CONG.	2/13



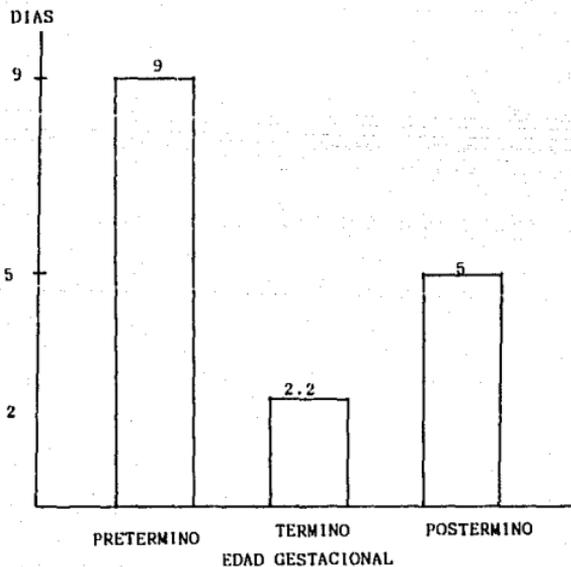
13

No. CASOS

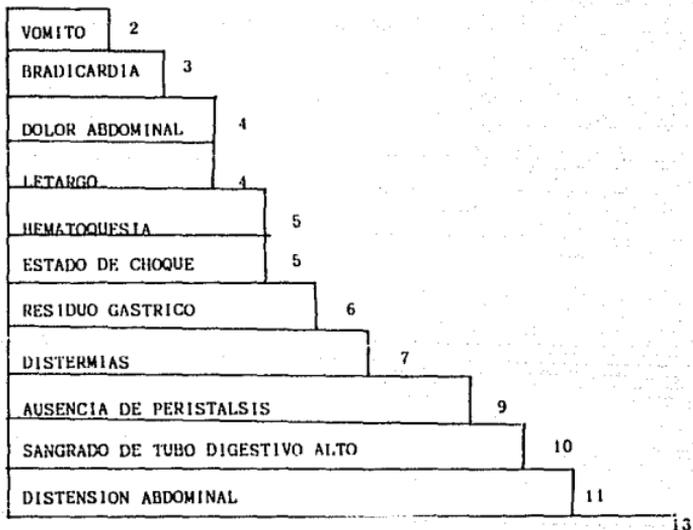
CUADRO 9. INICIO DE VIA ORAL Y SU RELACION CON DIA DE PRESENTACION

EDAD GESTACIONAL	VIA ORAL	INICIO (DIAS)
PRETERMINO	25%	9
TERMINO	37.5	2.2
POSTERMINO	100%	5

GRAFICA 9. APARICION DE CUADRO CLINICO EN DIAS



GRAFICA 10. DATOS CLINICOS OBSERVADOS CON MAYOR FRECUENCIA.



No. CASOS

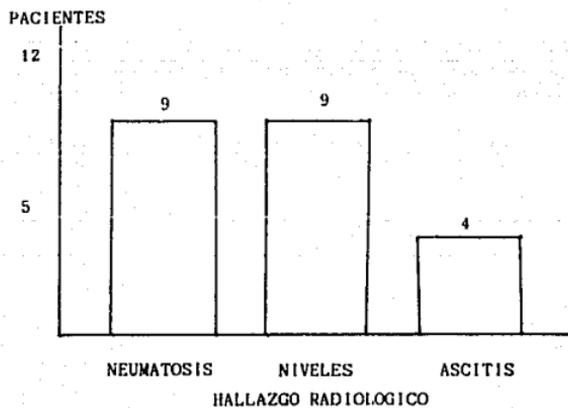
GRAFICA 11. EXAMENES DE LABORATORIO EN LA ENTEROCOLITIS.

GUAYACO POSITIVO	7	
ALT PRAS COAGULACION	7	
ACIDOSIS METABOLICA		10
LEUCOPENIA		10

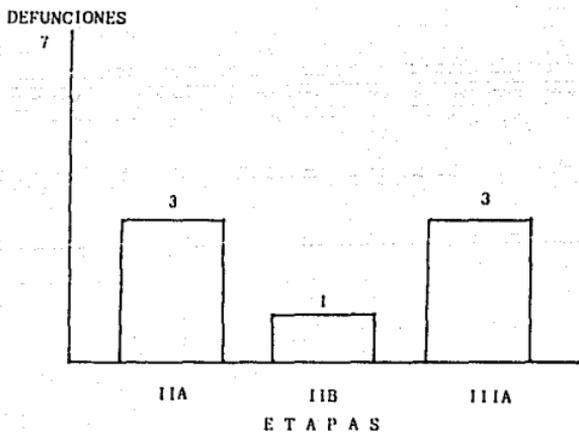
13

NO. CASOS

GRAFICA 12. IMAGEN RADIOLOGICA DE LA ENTEROCOLITIS NECROSANTE



GRAFICA 13. MORTALIDAD POR ETAPAS.



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

R E F E R E N C I A S

1. Wiswell, Thomas et al: necrotizing Enterocolitis in full-term Infants. AJDC 1989: 142:532-535.
2. Carter J McCormack et al: Evaluation of factors in High Risk Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery 1987: 22(8):122-121.
3. Frey E.E. Smith et al: Analysis of bowel perforation in necrotizing Enterocolitis. Pediatr Radiol. 1987: 17:380-382.
4. McGrady Gene et al: An outbreak of Necrotizing Enterocolitis. Inflammatory Bowel Disease of the Newborn. Digestive Disease and Sciences 1988:33(3):785-845.
5. Cheromcha David. MD and Hyman, Paul: Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Inflammatory Bowel Disease of the Newborn. Digestive Disease and Sciences 1988:33(3):785-845.
6. West K.W. et al: Pneumatosis Intestinalis in children Beyond the Neonatal Period. Journal of Pediatric Surgery. 1989;24(8):818-822
7. Atkinson, Sarah D. et al: Hypoalbuminemia May predispose Infants to Necrotizing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery. 1989;24(7):674-676.
8. Zamir Oded, Goldber Meir et al: Idiopathic Gastrointestinal Perforation In the Neonate. Journal of Pediatric Surgery. 1988; 23(4):335-337.
9. Slagle Terri A. et al: Effect of early low-volume enteral substrate on subsequent feeding tolerance in very low birth weight infants. The Journal of Pediatrics. 1988;113(3):526-531.
10. Cheu Henry W. Sukarochana Kamthorn et al: Peritoneal Drainage for Necrotizing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(6):557-561.
11. Mollit Daniel L Topas Joseph et al: The role of Coagulase-Negative Staphylococcus in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(1):60-63.
12. Palder Steven B Schwartz Z. et al: Association of Closure of Patent Ductus Arteriosus and development of Necrotizing Enterocolitis. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(5):422-423.
13. Saing P.K.H. Tam et al: Advanced necrotizing

- enterocolitis: An indication for emergency separation of omphalopagus conjoined twins. Aust Paediatr. 1987;23:129-130.
- 14.- Tolsey Almme M. et al: Cocaine Exposure in a Term Neonate. Necrotizing Enterocolitis as a Complication. Clinical Pediatrics. 1988;27(11):547-550.
- 15.- Odita J.C. Omene J.A. Okolo A.A.: Gastric Distension in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Pediatr Radiol. 1987;17:202-205.
- 16.- Uken P. Smith W. et al: Use of Barium enema in the diagnosis of necrotizing enterocolitis. Pediatr. Radiol. 1988;18:24-27.
- 17.- Hyman Paul E. Candy M.D. et al: Enhanced Urinary Immunoreactive Tromboxano in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. AJDC. 1987;141:686-689.
- 18.- Walsh Mechele and Kliegman Robert M. Enterocolitis Necrosante: Tratamiento basado en criterios de establecimiento de etapas. En: Clinicas Pediátricas de Norteamérica. Vol 1. 1986. El Neonato I. Pag 187-208.
- 19.- Julia M.V. Paril F.J. et al: Treatment of an Enteric Fistula with Somatostatin in a Premature. Clinical Pediatrics. 1989;149-150.
- 20.- Freeman Richard B. Lloyd David J. et al: Surgical Treatment of Necrotizing Enterocolitis: A population-based Study in the Grampian Region, Scotland. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(10):942-944.
- 21.- Oldham Keith T. et al: The Development of Enterocolitis Necrotizing Following Repair of gastroclisis: A suprisingly High Incidence. Journal of Pediatric Surgery. 1988;23(10) 945-949.
- 22.- Wardhan A.N., Gangopadhayay and Singhal: intestinal Perforation in children. Aust Paediatr. 1989;25:99-100.
- 23.- Mancilla-Ramirez Javier y cols: Frecuencia de Enterocolitis Necrosante neonatal en un hospital pediátrico. Bol. Med Hosp Infant Mex 1989;46(7):485-493.
- 24.- Kliegman et al: Neonatal necrotizin enterocolitis: A nine-year experience. Am J Dis Child 1981;135:603-607.