

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11237 14  
2 eje.

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
I S S S T E

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DEL ISSSTE EN PUEBLA, PUE. EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1o. DE JUNIO DE 1993 AL 1o. DE JUNIO DE 1994

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA DRA:

CARINA BONILLA MONTIEL

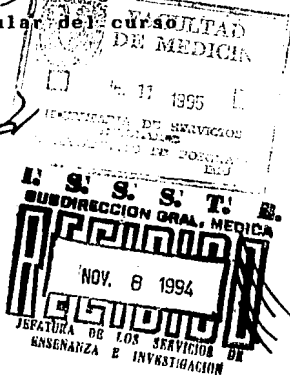
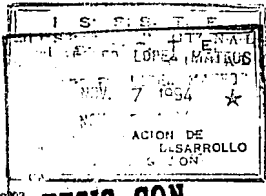
PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRIA MEDICA

MEXICO, DF. NOVIEMBRE 1994

Dr. Jerónimo S. Farra Guerrero  
Coord. de Capacitación, Desarrollo e Investigación.

Dr. Baltazar Barragan Hdez.  
Profr. Titular del curso CONSULTA

Dr. Jorge Vázquez Herrera  
Coord. de Pediatría



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.

**INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DEL ISSSTE EN PUEBLA, PUE. EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 1o. DE JUNIO DE 1993 AL 1o. DE JUNIO DE 1994.**

**Autor:**

**Dra. Carina Bonilla Montiel**  
**Lardizábal No. 71. Tlaxcala, Tlax.**



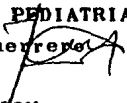
**Asesor:**

**Dr. Juan José Rodríguez Zepeda**  
**Médico adscrito del servicio de Neonatología**



**VOCAL DE INVESTIGACION EN PEDIATRIA**

**Dr. Jerónimo Sierra Guerrero**



**JEFE DE INVESTIGACION**

**Dr. Enrique Elguero Pineda**



**JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO**

**Dr. Enrique E. Montiel Tamayo**



**MEXICO, DF. NOVIEMBRE 1994**

## INDICE

---

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCION	3
3. MATERIAL Y METODO	8
4. RESULTAODS	10
5. DISCUSION	12
6. CONCLUSIONES	15
7. GRAFICAS Y TABLAS	16
8. BIBLIOGRAFIA	25

## RESUMEN

---

La enterocolitis necrosante neonatal (ECN) es una enfermedad relativamente frecuente en el recién nacido de alto riesgo y representa de 1 a 7.5% de las admisiones a las unidades de cuidados intensivos neonatales. La incidencia de la ECN neonatal varía ampliamente entre diferentes hospitales, en la literatura se ha reportado una incidencia de 1 a 3 casos por 1000 nacimientos. Se realizó un estudio retrospectivo transversal y observacional en un periodo de un año,, entre Junio de 1993 y Junio de 1994 con el fin de conocer y establecer la tasa de incidencia de la enfermedad en el hospital regional del ISSSTE en Puebla Pue. y relacionar dicha incidencia con los factores de riesgo de la enfermedad que más frecuentemente se presentaron. Se registraron un total de 2485 nacimientos de los cuales 25 fueron diagnosticados con ECN con una tasa de incidencia de 10/1000 nacimientos y los factores de riesgo que predominaron fueron la asfixia perinatal y la prematurez. Se comparó con lo reportado en un estudio realizado en el hosp. reg. Lic. Adolfo López Mateos en 1990 donde se reportaron 34 casos con ECN (13/1000) sin predominio de ningún factor de riesgo. La complicación más frecuente continua siendo la sepsis neonatal y la mortalidad fue del 4%. Se aplicó el método estadístico de la  $\chi^2$  mediante el cual la incidencia de ECN en la ciudad de Puebla fue menor que en la ciudad de México siendo estadísticamente significativo (P menor 0.0005).

**PALABRAS CLAVE** : Enterocolitis necrosante, incidencia, recién nacido.

## SUMMARY

---

The neonatal necrotizing enterocolitis (NEC) is a relatively frequently disease in their high risk newborn and it represents 1 to 7.5% of the admissions to the neonatal intensive care unities (NICU). The incidence is variable in different hospitals, in the literature has been reported in 1-3 cases/1000 newborns. A retrospective, transversal and observational study was realized between June 1,1993 to June 1,1994 to establishing the incidence rate of the disease in the Regional's Puebla, Pue ISSSTE Hospital and marking the relationship between incidence and the risk factor most frequently presented. 2485 cases were noted with them 25 cases were diagnosed with NEC with a rate of (10/1000 newborns), and the most important risk factors were the perinatal asphyxia and preterm newborns. It was compared with reported in a study realized in 1990 in the Regional's Lic. Adolfo López Mateos Hospital were 34 cases with NEC were diagnosed (13/1000 newborns) without predominance risk factor. The more frequently complication was the neonatal sepsis and the mortality was 4%. Statistical analyses was performed using de  $\chi^2$  test where NEC incidence in Puebla city was less than the Mexico city being statistically significant (p less than 0.0005).

INDEX WORDS: Necrotizing enterocolitis, Incidence, Newborn.

## INTRODUCCION

---

La enterocolitis necrosante neonatal (ECN), es una enfermedad relativamente frecuente en el R/N de alto riesgo. representa de 1 a 7.5% de las admisiones a las unidades de cuidados intensivos neonatales. Predomina más en el R/N de pretérmino que en el de término y se caracteriza por la presencia de vómitos ó residuo gástrico significativos, distensión abdominal, evacuaciones mucosanguinolentas, ataque al estado general y frecuentemente neumatosis intestinal (1,2).

Básicamente la ECN es la necrosis isquémica del intestino que obedece a una génesis multifactorial que se acompaña frecuentemente de infección y gas intramural(3). La mortalidad va de 0 a 55%, es por ello que la ECN constituye una preocupación importante de salud pública perinatal como causa de morbimortalidad en recién nacidos.

Los informes de casos aislados de perforaciones gastrointestinales neonatales publicados por Seibold en 1825 y Guersich en 1891, representan probablemente los primeros casos publicados de ECN. Thelander compiló el primer artículo de revisión, en 1939, que incluía 85 neonatos con perforación gastrointestinal, no acompañada de obstrucción definida del intestino, algunos de los cuales tenían probablemente ECN. En el decenio de 1950 en las publicaciones europeas, se aplicó el término "Enterocolitis Necrosante". En el decenio de 1960 Berdon Mizrahi y col del Babies' Hospital de Nueva York, describieron con claridad ésta entidad clínica, radiográfica y anatomopatológica (3).

En muchos países, así como en el nuestro, se denominaba a ésta patología, neumatosis intestinal, sin hacerse ninguna referencia entre la etapa del R/N y la posterior a ella. Esto creó

confusión por lo que se decidió nombrar ECN a una entidad propia de la etapa neonatal, ya que su fisiopatología es muy diferente a la que se presenta en edades posteriores (4).

En 1978, Bell y col, estadifican a la ECN en tres etapas: al Estadio I lo llaman de sospecha, al II de certeza diagnóstica y al estadio III avanzada, en donde ya existe perforación intestinal (1,3). En 1986 Walsh y Kliegman subdividen los estadios de Bell en dos subestadios cada uno, es decir, seis en total con un manejo específico para cada uno de ellos (2,4).

Múltiples factores se han relacionado con la ECN (5,6,7), existen además de la prematurez que es el factor más importante (8,9,10), otros tales como la asfixia perinatal, infección, síndrome de dificultad respiratoria (SDR), persistencia del conducto arterioso (PCA), cateterismo umbilical, hipotermia, choque, hipoxia, exanguíneotransfusión, fórmulas hipertónicas (11,12) y grandes incrementos.

Sin embargo, en 1980, Stoll y col en un estudio colaborativo, no encontraron diferencia estadísticamente significativa para los factores predisponentes de ECN entre los pacientes que la padecieron a excepción de la prematurez (12). En México, existe un estudio realizado por Vargas y col (2), demostrando que el factor infeccioso juega un papel importante en el desarrollo de ECN (1982). En 1985, Escobedo y col revisaron unas autopsias de 21 R/N con enterocolitis necrosante reportando un predominio de R/N con peso menor de 2000 grs. y edad gestacional menor ó igual a 36 SDG al nacer. En 1990, se realiza un estudio por Flores Nava y col (1), en el Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo" del IMSS para determinar los factores de riesgo, de mayor importancia, así como la investigación de un nuevo factor: distensión abdominal con



abundante aire intestinal, documentada radiográficamente durante las primeras horas de vida, por reanimación enérgica al nacer, encontrando que el SFA, el peso menor ó igual de 2000 grs. al nacer, edad gestacional igual ó menor de 34 semanas y la asfíxia perinatal no recuperada, resultaron ser factores de riesgo para ECN, pero que la distensión abdominal con abundante aire intestinal documentado radiográficamente al ingreso, no resultó ser factor de riesgo.

Los factores de riesgo de ECN conocidos, tales como el factor de necrosis tumoral, factor activador de plaquetas, que a través de mecanismos no bien determinados, disminuyen la irrigación tisular intestinal produciendo necrosis del intestino como efecto dañino terminal (13).

En base a la discrepancia de la literatura, en cuanto a que algunos autores no aceptan los factores de riesgo ya conocidos de ECN como más frecuentes en los que padecen la enfermedad, se ha mencionado la existencia del factor 4; los tres factores previos a él, son la isquemia, las bacterias y el substrato; y el factor 4, es probablemente la susceptibilidad del huésped a presentar la enfermedad (14).

Aunque íleon y colon proximal, son los sitios más comunes de lesión, puede verse afectada cualquier parte del tubo digestivo. Los cambios microscópicos iniciales consisten en edema y hemorragia de la mucosa que puede evolucionar hasta necrosis completa de ésta y de la capa muscular. La neumatosis puede ser submucosa y subserosa (15).

Bell y Col y Mullin y Col han estudiado la bacteriología de la peritonitis neonatal en el que la mayor parte de los casos son resultado de ECN perforada. La flora está constituida por números y especies limitados de microorganismos aerobios comunes (klebsiella

p., E. Coli, S. Epidermidis) y anaerobios (especies de bacteroides). Mollit encontró aislamiento de Cándida en 10% de los casos de ECN (16).

La ECN se inicia dentro de los primeros diez días de vida en 90% de los casos, aunque su ocurrencia se encuentra entre menos de 24 hrs. y tres meses de edad (2). La presentación clínica clásica es distensión abdominal y le siguen vómitos y hemorragia gastrointestinal. Puede haber eritema de la pared abdominal, acidosis y oliguria en la ECN avanzada, y estos fenómenos se acompañan de una mayor mortalidad. La neumatosis intestinal en la radiografía de abdomen se considera patognomónica de ECN y se encuentra en un 85% de los casos.

El gas venoso portal presente en un 15 a 30% suele indicar enfermedad extensa y pronostica una mortalidad hasta del 71%. El neumoperitoneo es un signo de perforación intestinal y requiere operación inmediata (17).

Desde el punto de vista hematológico, es posible encontrar leucocitosis o leucopenia y otras alteraciones relacionadas con infección como variaciones en las formas diferenciales de los leucocitos: neutrofilia, neutropenia, bandemia, granulaciones tóxicas, así como anemia. Estudios recientes han reportado niveles plasmáticos elevados de factor de necrosis tumoral y factor activador plaquetario, así como otros mediadores del choque en modelos animales con ECN (13).

Los principios de tratamiento médico de la ECN son: 1) Descompresión adecuada del tubo digestivo; 2) control de la sepsis; 3) restitución de líquidos; 4) valoración clínica y radiográfica frecuente, en busca de gangrena y perforación. Se requiere cobertura apropiada de la microflora gastrointestinal mediante antibióticos para controlar el proceso infeccioso. Esto se puede lograr mediante un doble esquema: Ampicilina (100 a 200

mg/kg/día) y amikacina (7.5 mg/kg/día). Por lo general, se añade clindamicina a 30 mg/kg/día para cubrir la flora anaerobia del intestino (3), aunque en un estudio originado en Michigan no se demostró una mejoría específica de la morbilidad o la mortalidad que pudiera atribuirse a la clindamicina.

A pesar del tratamiento médico apropiado, la ECN puede progresar hasta gangrena o perforación intestinal, lo que exige operación en 40-50% de los casos. Las indicaciones para tratamiento quirúrgico son: neumoperitoneo, paracentesis positiva, asa fija de intestino en la radiografía seriada, eritema de la pared abdominal, lesión abdominal que ocupa espacio, gas venoso portal (17).

La mortalidad global a causa de ECN clásica es de 20-40%. Prácticamente sobreviven todos los lactantes tratados de manera médica, lo mismo que 50-75% de los que requieren cirugía. Pueden ocurrir diversas complicaciones tardías después de la recuperación de ECN aguda como son: estenosis, fístula, absceso, ECN recurrente, síndrome de intestino corto, malabsorción, colestasis, formación de quistes intestinales. La más frecuente es la estenosis del colon, que se encuentra en 15-35% de los lactantes recuperados (17).

El objetivo del presente estudio es conocer la incidencia y los factores de riesgo de mayor importancia de la enterocolitis necrosante neonatal en el Hospital Regional del ISSSTE en Puebla-México en el periodo comprendido del 1 de junio de 1989 al 1 de junio de 1994.

## MATERIAL Y METODO

---

Se realizó un estudio retrospectivo transversal, observacional de casos de R/N pretérmino y de término que ingresaron a la sala de neonatología del Hospital Regional ISSSTE de Puebla, durante el periodo comprendido del 10. de Junio de 1993 al 10. de Junio de 1994. Los criterios de inclusión fueron: R/N pretérmino y de término menores de 28 días de VEU a quienes se les diagnosticó ECN en cualquiera de sus Estadios; edad gestacional mayor de 28 SDG, peso de 1000 a 4000 grs, con radiografía de abdomen al momento de su ingreso y con expediente clínico completo. Los criterios de no inclusión y eliminación fueron: R/N con diagnóstico dudoso y a quienes se descarto ECN: R/N que fallecieron sin causa específica, los que fallecieron por otra causa diferente a ECN y los que egresaron sin diagnóstico.

Se realizó un recuento del número total de nacimientos en el periodo estudiado y se diseñó un hoja de concentración de datos, para registrar casos de ECN, la cual incluía nombre, número de expediente, edad gestacional, peso, sexo, Apgar, Estadio de ECN según la clasificación de Bell modificada, patología neonatal previa, se especificaron las manifestaciones clínicas, así como los hallazgos de estudios de laboratorio y gabinete. Se describió el tratamiento médico, dosis y duración del mismo. Se registraron las complicaciones presentadas y finalmente la evolución de la enfermedad.

Se analizo este estudio mediante la tasa de incidencia graficando a porcentajes las principales manifestaciones clínicas, factores de riesgo de mayor importancia, tipo de parto, sexo, la edad de inicio del padecimiento, agentes infecciosos más frecuentes y mortalidad. Finalmente se comparó la incidencia presentada en éste estudio con lo reportado en otras unidades Hospitalarias

ISSSTE de nuestro país . El análisis estadístico se realizó con el método de la X cuadrada.

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

Durante el periodo de estudio ingresaron un total de 2,480 recién nacidos vivos a la sala de neonatología del Hospital Regional ISSSTE de Puebla-Pue, 25 de ellos cumplieron con los criterios de inclusión con datos clínicos y/o radiológicos de enterocolitis necrosante. La tasa de incidencia de la ECN en la ciudad de Puebla (10/1000) fue menor que la incidencia en la ciudad de México (13/1000) siendo estadísticamente significativa ( $p < 0.0005$ ). Cuadro 1

De acuerdo a la clasificación de Bell modificada, 22 correspondieron al Estadio I (88%), 2 casos a ECN Estadio II (8%) y 1 al Estadio III (4%) Gráfica 1.; en cuanto a la edad gestacional hubo predominio franco de R/N pretérmino de los cuales los R/N de 34 SDG fueron los más afectados, siendo la relación como sigue: de 30 semanas se presentó 1 caso (4%), de 32 semanas 5 casos (20%), de 34 semanas 7 casos (28%), de 36 semanas 6 casos (24%), de 38 semanas 4 casos (16%), de 40 semanas 1 caso (4%) y por último de 42 semanas 1 caso (4%). Gráfica 2.

En relación al peso al nacimiento hubo 12 casos con peso de 1,500 a 2,000 grs. (48%), de 2,001 a 2,500 grs. fueron 7 casos (28%), de 2,501 a 3,000 grs. 2 casos (8%) y de 3,501 a 4,000 grs. 1 caso (4%). Gráfica 3.

En cuanto al sexo, el 56% correspondió al sexo masculino con 14 casos y 44% del sexo femenino con 11 casos.

El tipo de nacimiento fue por Cesárea en 20 casos (80%) y por parto eutócico fueron 5 casos (20%).

La edad de inicio del padecimiento fue: de 0-24 horas, 6 casos (24%), de 24-48 horas, 10 casos (40%), de 49-72 horas, 8 casos (32%) y más de 72 horas 1 caso (4%). Gráfica 4.

Los factores de riesgo de mayor importancia se registraron como sigue: la prematuridad y la asfixia perinatal continúan siendo los factores de mayor riesgo presentándose en un 72 y 32% respectivamente y le siguen: Ruptura de membranas, 4 casos (16%), sedación materna y anestesia general, 4 casos (16%), SDR, 3 casos (12%), hipoglucemia 3 casos (12%), cateterismo umbilical 2 casos (8%) y apnea 1 caso (4%). Gráfica 5.

Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes se encontraron: a) distensión abdominal 10 pacientes (40%); b) distermias en 7 pacientes (28%); c) sangre en heces (micro y macroscópica) en 5 pacientes (20%); d) residuo en 2 pacientes (8%); e) vómitos 1 paciente (4%). Gráfica 6.

En cuanto a los agentes infecciosos, los cultivos resultaron positivos a E. Coli en 5 casos (20%), Klebsiella pneumoniae 5 casos (20%), Enterobacter Aerogenes, 2 casos (8%); pseudomona A 2 casos (8%); Estafilococo coagulasa negativo, 1 caso (4%); y 10 cultivos resultaron negativos (40%). Gráfica 7.

Las complicaciones se presentaron un un 44% siendo la sepsis neonatal la que predominó presentándose en 10 de los 25 casos de ECN representando el 40% y solo 1 paciente presentó perforación y peritonitis (4%).

La respuesta al tratamiento médico fue satisfactoria en el 96% de los pacientes, los cuales fueron tratados a base de doble esquema antimicrobiano (Gentamicina- Clindamicina) y solo un paciente ameritó intervención quirúrgica encontrando perforación y necrosis total del colon (4%). La única defunción de todos los pacientes estudiados se presentó en éste paciente por lo que la mortalidad representa en este caso un 4%.

## DISCUSION

---

La Enterocolitis necrosante es una entidad que implica un problema de morbimortalidad muy importante en las unidades de cuidados intensivos neonatales de la mayoría de los Centros Hospitalarios de tercer nivel. Es una enfermedad que afecta predominantemente a los prematuros. La incidencia ha aumentado en los últimos años, posiblemente por la mayor supervivencia del recién nacido de bajo peso. Por tal motivo a través de éste estudio retrospectivo, transversal y observacional se ha determinado la incidencia actual de enterocolitis necrosante en el Hospital Regional del ISSSTE en Puebla-Pue., ya que es una unidad de concentración que atiende a población de alto riesgo, que proviene no solo de dicha unidad, sino también de otras clínicas y hospitales del estado y circunvecinos.

Contrario a lo reportado por la literatura y en otras unidades hospitalarias de segundo y tercer nivel como son el Hospital Vasco de Quiroga en Morelia, Mich. y el H. R. Lic. Adolfo López Mateos de la cd. de México (18), la incidencia de ésta entidad patológica ha disminuído reportándose de 10 casos por 1000 nacimientos vivos. lo cual podría ser explicado por una mejor atención al recién nacido por personal altamente calificado, que detecta los factores predisponentes dando una atención oportuna y evitando con ello el desarrollo de la enfermedad.

Se ha intentado definir la etiología de la ECN llegándose a la conclusión en diferentes estudios de que no se trata de una sola causa, sino que es de origen multifactorial. La mayoría de los factores etiológicos de la ECN son regidos primordialmente por la hipoxia celular secundaria generalmente a la hipoperfusión intestinal, que puede ser causada por asfixia perinatal, choque, apnea, deterioro respiratorio severo, etc. En éste aspecto, tanto la asfixia perinatal como síndrome de dificultad respiratoria,



continúan siendo factores muy importantes a considerar ya que se presentaron en un 32% y 12% respectivamente. Es importante indicar que la asfixia perinatal produce hipoperfusión intestinal secundaria a un fenómeno fisiológico que en los mamíferos acuáticos es llamado "reflejo de buceo" que consiste en la redistribución del flujo sanguíneo hacia el cerebro y corazón con un secuestro a nivel esplácnico, reflejo que en el humano no está bien desarrollado para evitar el daño tisular en el tracto digestivo.

Sin embargo, en el presente estudio el peso igual o menor de 2000 grs., al nacer, la edad gestacional igual o menor de 34 semanas y la asfixia perinatal no recuperada resultan ser factores de riesgo de ECN, lo cual es mencionado en otros estudios similares previos de casos y controles como el realizado por el Dr. Flores Nava (1) contrario a lo reportado en el estudio realizado por la Dra. Rocío Cota Estudillo en otros hospitales del ISSSTE en nuestro país en donde refiere que la mayor proporción de enterocolitis necrosante se presentó en R/N de término (18).

El sexo, no es un factor determinante para el desarrollo de ésta enfermedad, esto está perfectamente demostrado a través de los diversos estudios realizados tanto a nivel nacional como internacional (1,2,3,16,18).

En relación a las manifestaciones clínicas el principal fue la distensión abdominal presentándose en un 40%, lo cual concuerda con el estudio realizado por Ugalde y Col en 1989 y lo publicado por Flores Nava en 1990 en donde asocia ésta manifestación clínica como un nuevo factor mediante la hipótesis de que la distensión abdominal con abundante aire intestinal en las primeras 12 hrs. de vida, podría ser un factor mecánico y producir mayor isquemia intestinal en un paciente asfixiado, con más probabilidades de desarrollar íleo secundario, hipoxia y ECN posteriormente; sin embargo, de acuerdo a los resultados publicados (1) éste no debe

ser considerado como factor de riesgo para ECN. Le siguieron en orden de frecuencia, las distermias, sangre oculta en heces, residuo y vómito respectivamente.

Otro aspecto relevante, lo constituye la invasión bacteriana del intestino. Los agentes infecciosos reportados (2,3,7,14,18) con mayor frecuencia son *Klebsiella pneumoniae*, *pseudomona aeruginosa*, *S. aureus*. En nuestro estudio, la *E. Coli* y *Klebsiella pneumoniae* resultaron ser los que predominaron presentándose en un 20% , posteriormente *enterobacter* ,*pseudomona aeruginosa* y *estafilococo coagulasa negativo* y un gran porcentaje (40%) reportó negatividad, lo cual puede estar en relación a que la etiología multifactorial de la ECN también incluye etiología de tipo viral (2).

Analizamos también el tipo de nacimiento encontrando que el 80% se realizó por operación cesárea lo cual ratifica lo establecido en el estudio previo realizado en los Hospitales del ISSSTE , Vasco de Quiroga de Morelia, Mich. y el H. R. Lic. Adolfo López Mateos en 1990 donde se menciona que es debido a que los R/N que desarrollan ECN tienen antecedentes prenatales que son indicación absoluta de Cesárea. Otra explicación es que la anestesia materna también es otro factor predisponente, la mayor incidencia de resolución de embarazos por ésta vía y a que el Hospital Regional del ISSSTE de Puebla, es un Hospital escuela por lo que la frecuencia de procedimientos quirúrgicos es alta.

En cuanto a las complicaciones, la sepsis neonatal continúa siendo una de las principales, seguida de la perforación intestinal, semejante a lo reportado por la literatura (17).

En las revisiones realizadas por Pifia, Ugalde, Flores Nava, etc. destaca el hecho de encontrar a la Enfermedad en el Estadio I de la Clasificación de Bell, mismo que se ha comprobado en nuestro

estudio donde se presentó en un 88% quedando el 8 y 4% restante para las etapas II y III, lo cual nos habla del mejor conocimiento de los Estados tempranos de la enfermedad y el manejo oportuno de los mismos, no permitiendo la evolución natural de la enfermedad.

La sepsis continúa siendo una de las principales complicaciones como consecuencia del paso de bacterias a través del intestino lesionado y lo cual se demostró en nuestro estudio presentándose hasta en un 40% de nuestros pacientes seguida de la perforación intestinal y peritonitis que ocupó un 4%.

Existen diversas publicaciones en relación a la letalidad por ECN cuando el tratamiento se efectúa sólo con medidas médicas ó cuando además se combina la intervención quirúrgica y se reporta de un 0-55%. En nuestro estudio fue de 4% y éste bajo porcentaje está en relación a un diagnóstico y tratamiento oportuno así como la detección temprana de posibles complicaciones.

## CONCLUSIONES

---

1. EN ESTE TRABAJO LA INCIDENCIA DE ECN NEONATAL FUE MENOR EN EL HOSPITAL DE PUEBLA QUE EN LA CD DE MEXICO .
2. ESTA DISMINUCION PUEDE ESTAR EN RELACION A QUE EL HOSPITAL DE TERCER NIVEL CONCENTRA UNA MAYOR POBLACION DE ALTO RIESGO .
3. LA ETIOLOGIA DE LA ECN DE ACUERDO CON LA LITERATURA CONTINUA SIENDO MULTIFACTORIAL DESTACANDO LA ASFIXIA PERINATAL Y LA PREMATUREZ COMO FACTORES A CONSIDERAR.
4. ES POSIBLE DISMINUIR LA INCIDENCIA DE LA ECN MEDIANTE UNA ATENCION PRENATAL ADECUADA, DETECCION OPORTUNA DE SFA ASI COMO LA REALIZACION DE UNA REANIMACION EN FORMA ADECUADA.
5. LA LETALIDAD DEL PADECIMIENTO ES POSIBLE REDUCIRLA CUANDO SE EFECTUAN MEDIDAS QUE LLEVAN A ESTABLECER UN DIAGNOSTICO TEMPRANO DE LA ECN Y DE SUS COMPLICACIONES.

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

CUADRO 1



H. REGIONAL ISSSTE	NUMERO DE CASOS	INCIDENCIA
PUEBLA	25	10/1000
HOSP. REG. LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS	34	13/1000

INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE, COMPARACION \_  
ENTRE DOS HOSPITALES ISSSTE.

# INCIDENCIA DE ECN

NECROSANTE NEONATAL

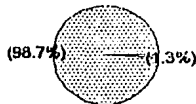


 CASOS DE ENTEROCOLITIS  
 TOTAL DE NACIMIENTOS

FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE 1994

## ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

13 POR 1000 NACIMIENTOS



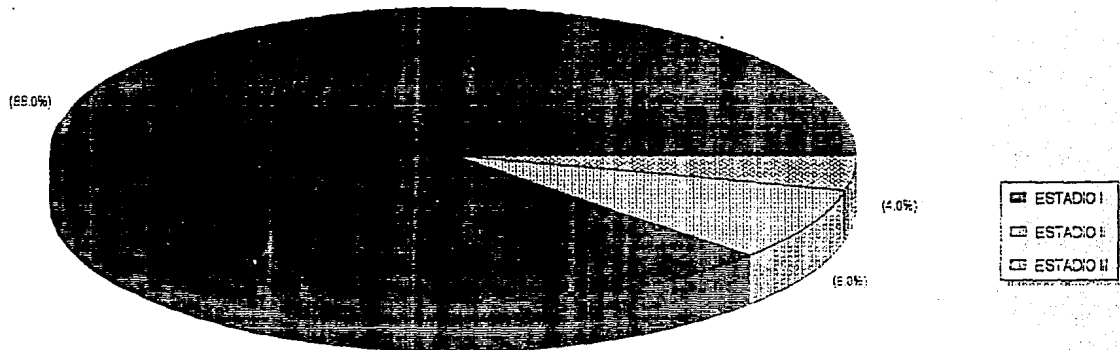
 CASOS

FUENTE: HOSP. LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS  
FECHA: 1990

INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS EN H.R.L.A.L.M.

GRAFICA 1

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
ETAPA DE LA ENFERMEDAD  
DE ACUERDO A LA CLASIFICACION BELL

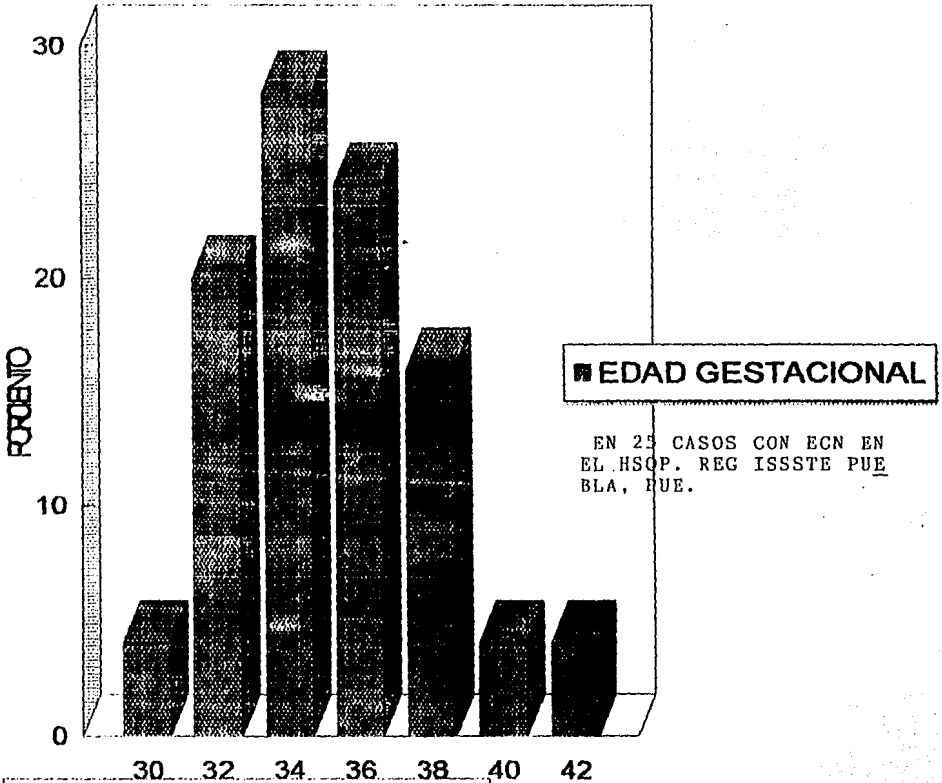


FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CBM

# EDAD GESTACIONAL EN RECIEN QUE DESARROLLAN ENTEROCOLITIS NECROSANTE



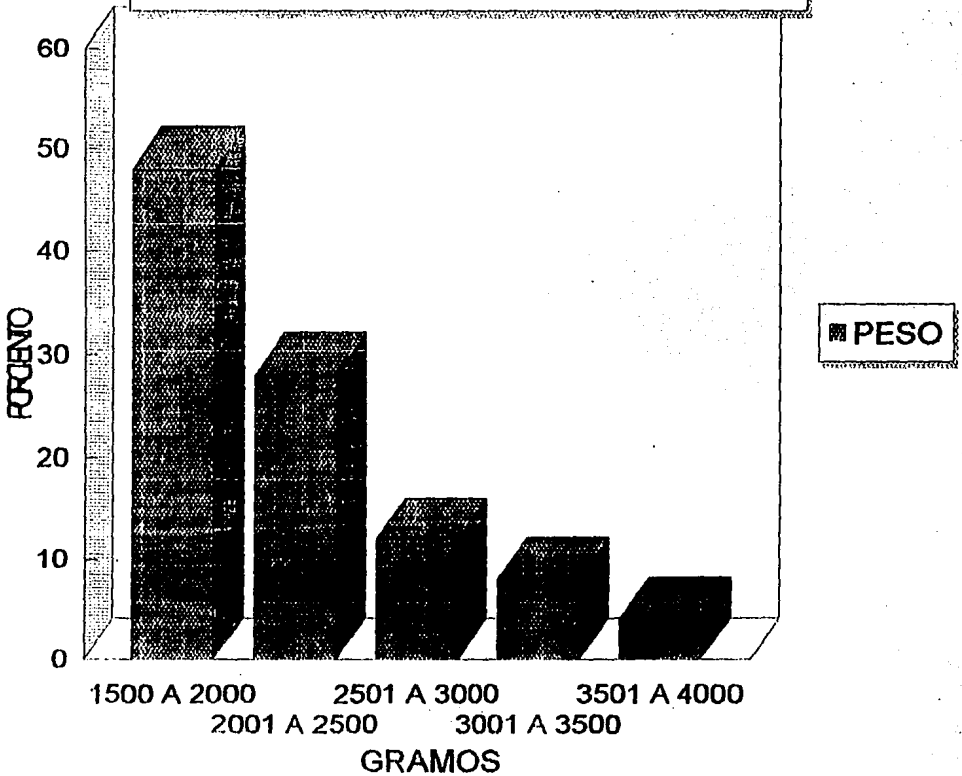
EN 25 CASOS CON ECN EN  
EL HOSP. REG ISSSTE PUE  
BLA, PUE.

FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE



GRAFICA 3

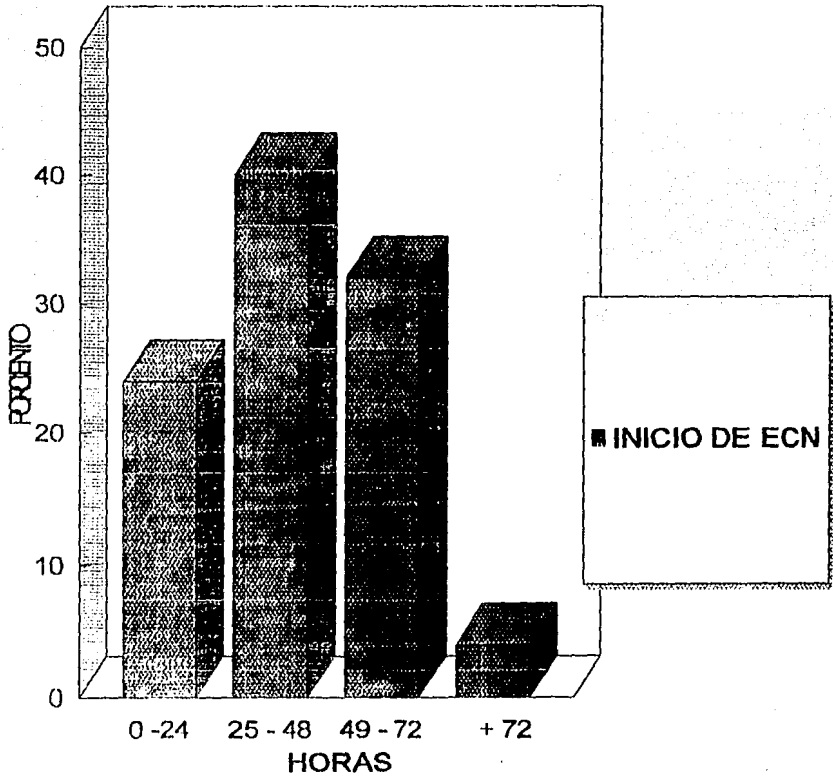
# PESO AL NACIMIENTO EN RECIEN NACIDOS CON ENTEROCOLITIS



FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE

# ENTEROCOLITIS NECROSANTE

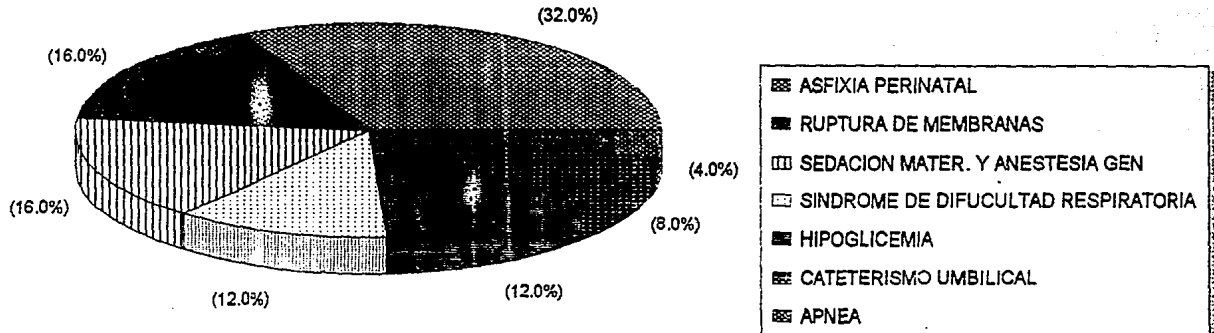
## EDAD DE INICIO



FUENTE : ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE

# ENTEROCOLITIS NECROSANTE

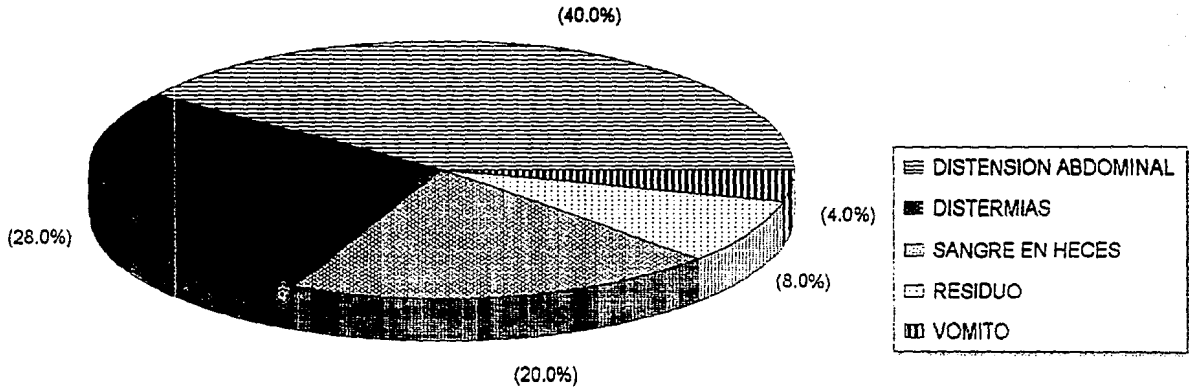
## FACTORES DE RIESGO



FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA, PUE

# ENTEROCOLITIS NECROSANTE

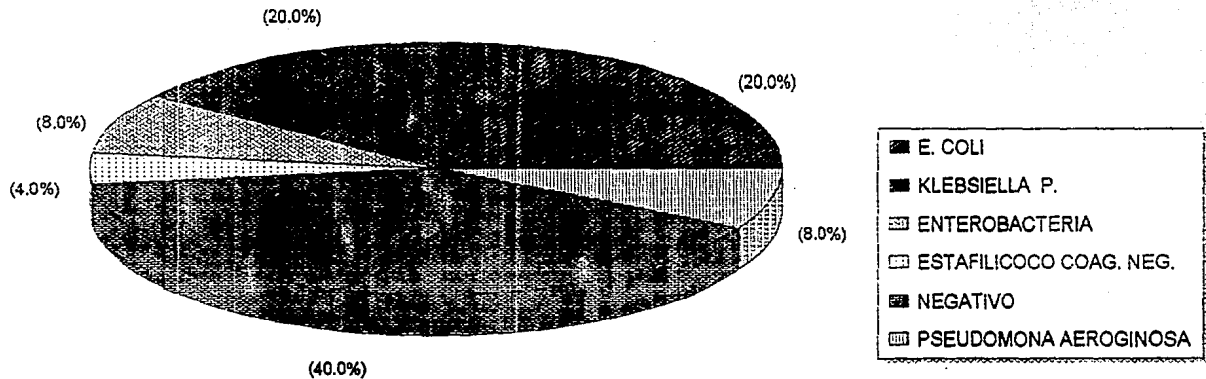
## MANIFESTACIONES CLINICAS



FUENTE : ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE

# ENTEROCOLITIS NECROSANTE

HALLAZGOS DE LABORATORIO - COPROCCULTIVO  
EN 25 CASOS CON ECN EN LA CD DE PUEBLA



FUENTE: ARCH. CLIN. HOSP. REG.  
ISSSTE PUEBLA PUE

## BIBLIOGRAFIA

---

- 1.- FLORES NAVA G Y COL FACTORES DE RIESGO DE LA ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL. BOL MED HOSP INFANT MEX 1993;50(9):645-649
- 2.- TAPIA ROMBO CA Y COL FACTORES DE RIESGO DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE, BOL MED HOSP INFANT MEX 1993;50(9):650-655
- 3.- KOLOSKE M. ANN MD AND MISEMECHIE A, CATHERINE MD. ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL NEONATO. CLIN PERINAT 1989;1:109-124
- 4.- KLEGMAN M.R. MD. MODELS OF THE PATHOGENESIS OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S2-5
- 5.- SCHEIFELE W., DAVID MD. INTESTINAL ISCHEMIA AND NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S44-6
- 6.- NOWICKI PHILIP MD. INTESTINAL ISCHEMIA AND NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990:(1Pte2):S14-9
- 7.- CLARK A. DAVID MD AND MILLER MARK MD. INTRALUMINAL PATHOGENESIS OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S64-7
- 8.- KIEN C LAWRENCE MD COLONIC FERMENTATION OF CARBOHYDRATE IN THE PREMATURE INFANTS. POSSIBLE RELEVANCE TO NECROTIZING ENTEROCOLITIS, J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S52-8
- 9.- MORRIS, FRANK JR MD ET AL MOTILITY OF THE SMALL INTESTINE IN PRETERM INFANTS WHO LATER HAVE NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S20-23

10. AYNSLEY-GREEN A MA DPHIL, MRSS FRCP ET AL. GUT HORMONES AND REGULATORY PEPTIDES IN RELATION TO ENTERAL FEEDING GASTROENTERITIS AND NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S24-32

11. UDALL JR N. JHON MD GASTROINTESTINAL HOST DEFENSE AND NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PEDIATR. 1990;117(1Pte2):S33-43

12. MURRAY D ROBERT MD EFFECTS OF BACTERIAL FERMENTATION AND PRODUCTS ON INTESTINAL FUNCTION; IMPLICATIONES FOR INTESTINAL DYSFUNCTION. J. PEDIATR 1990;117(1Pte2):S59-63

13. CAPLAN S. MICHAEL MD AND HSUEH WEI MD NECROTIZING ENTEROCOLITIS ROLE OF PLATELET ACTIVATING FACTOR AND TUMOR NECROSIS FACTOR. J PEDIATR 1990;117(1Pte2):S47-51

14. KOSLOSKE M ANN MD AN UNIFYING HYPOTHESIS FOR PATHOGENESIS AND PREVENTION OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J PEDIATR 1990;117(1Pte2):S68-73

15. BALLANCE AW DAHAMS B ET AL. PATHOLOGY ON NEONATAL NECROTIZING ENTEROCOLITIS; A TEN YEAR EXPERIENCE. J PEDIATR 1990;117(1Pte2):S6-13

16. UGALDE F HORACIO Y COL. REVISION DE 40 CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL. PERINAT REPROD 1989;3(2):95-8

17. CHEU W HENRY ET AL PERITONEAL DRAINAGE FOR NECROTIZING ENTEROCOLITIS. J. PED SURG 1989;557-561.

18. COTA ESTUDILLO ALMA ROCIO. INCIDENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL. COMPARACION ENTRE SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCION. TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD 1991;1-20