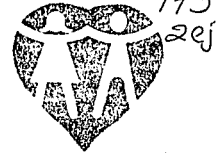




UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

*Hospital Infantil del Estado de Sonora*

**Enterocolitis Necrosante Neonatal en el Servicio de Neonatología  
del Hospital Infantil del Estado de Sonora  
Revisión de Casos en el Año de 1994.**

**T E S I S**

**Que para obtener el Título en Pediatría Médica  
Presenta**

*Dr. Francisco Javier Zazueta Hernández*

FALLA DE ORIGEN

**Hermosillo, Sonora. Febrero de 1995.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

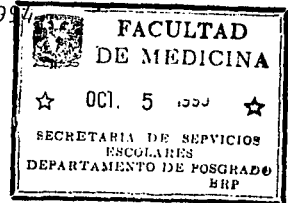
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

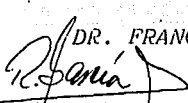
"ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL"  
EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGIA DEL  
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA  
REVISION DE CASOS EN EL AÑO DE 1995

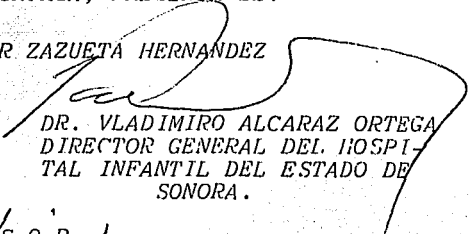


T E S I S

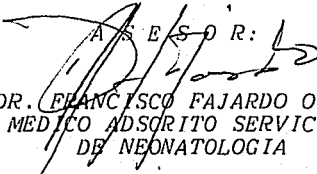
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA, PRESENTA EL:

DR. FRANCISCO JAVIER ZAZUETA HERNANDEZ

  
DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION Y PROFESOR

  
DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA  
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPI-  
TAL INFANTIL DEL ESTADO DE  
SONORA.



  
ASESOR:  
DR. FRANCISCO FAJARDO OCHOA  
MEDICO ADSCRITO SERVICIO  
DE NEONATOLOGIA

Hermosillo, Sonora., a Febrero de 1995.

*D E D I C A T O R I A S*

*A DIOS;*

*QUIEN POR SU INFINITA BONDAD,  
SIEMPRE ESCUCHA MIS RUEGOS,  
EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES.*

*A MIS PADRES;*

*A QUIENES LES DEBO LO QUE SOY;  
Y, QUE INCONDICIONALMENTE, ME  
BRINDARON SIEMPRE SU APOYO,  
CARIÑO, CONFIANZA Y CONSEJOS  
QUE HAN SERVIDO PARA SER DE  
MI UN HOMBRE DE PROVECHO.*

*A MI ESPOSA;*

*A ELLA, QUIEN SIEMPRE CONFIO  
EN MI, ME BRINDO SU CARIÑO,  
APOYO Y ME ALENTO PARA MI  
SUPERACION.*

*A MIS HIJOS;*

*LUCERO, FRANCISCO Y CITLA-  
LI, A ELLOS, QUIENES FUE-  
RON EL PILAR PARA SEGUIR  
ADELANTE EN MI FORMACION  
COMO PEDIATRA.*

A MIS HERMANOS;  
LOURDES, ANEL, WILFREDO, JOEL;  
POR EL ORGULO INMERCIDO QUE  
SIENTEN POR MI.

A TODOS LOS NIÑOS;  
QUIENES FUERON UN LIBRO ABIERTO,  
PARA MI ENSEÑANZA.

A TODOS MIS MAESTROS;  
QUIENES FUERON LA GUIA EN MI  
ENSEÑANZA.

## I N D I C E

	<i>Página</i>
<i>INTRODUCCION</i> .....	1
<i>H I S T O R I A</i> .....	4
<i>EPIDEMIOLOGIA</i> .....	5
<i>ETIOPATOGENIA</i> .....	7
<i>CUADRO CLINICO</i> .....	13
<i>DIAGNOSTICO</i> .....	16
<i>TRATAMIENTO</i> .....	25
<i>MATERIAL Y METODOS</i> .....	31
<i>R E S U L T A D O S</i> .....	33
<i>D I S C U S I O N</i> .....	44
<i>CONCLUSIONES</i> .....	49
<i>BIBLIOGRAFIA</i> .....	55

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

*En la actualidad, la Enterocolitis Necrosante Neonatal, se considera como un Síndrome que se presenta primordialmente en Recién Nacidos Prematuros; afectando Recién Nacidos de término, con antecedentes de Hipoxia Perinatal, y, que se acompaña de Retención Gástrica, Distensión Abdominal, Vómito o Regurgitación, Evacuaciones Diarréicas con Sangrado Micro o Macroscópico, e imágenes radiológicas características, así como alteración del estado clínico. (1, 2)*

*La importancia de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, radican en que se presenta en un 5-7% de los neonatos admitidos a un Cunero Patológico. (3)*

*La morbilidad de la enfermedad es elevada, con múltiples complicaciones inmediatas: (Insuficiencia respiratoria, Insuficiencia renal, Estado de choque, Apertura de conducto arterioso, Coagulación intravascular diseminada, Perforación Intestinal, Ascitis, Necrosis Vascular); y mediatas: (Complicaciones e infecciones de enterostomías, Síndrome de Intestino Corto, Síndrome de Mala Absorción, Formación Cicatrizal de Estenosis Intestinal, Estenosis de las Anastomosis, Dehiscencia de las Anastomosis, Ictericia Colestática, Enfermedad Osea Metabólica, Deficiencia de Vitamina B-12, Depleción Crónica de agua y electrolitos, Fístulas Enterocólicas, Entero-*

quistes, Abscesos Subdiafragmático, Poliposis, Agangliosis, Enterocolitis Necrosante recurrente, Sangrado rectal persistente) y, la mortalidad varía entre el 20 y el 40%. (3)

La etiología de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, es multifactorial, donde están implicados factores de hipoxia, anoxia, microbiología y alimentación (3). Todos estos factores, actuando sobre un intestino inmaduro (4, 5).

La panorámica general de la clínica de la enfermedad, permite hacer varias clasificaciones que sugieren que la Enterocolitis Necrosante Neonatal, es más un Síndrome que una entidad patológica particular. (3)

La Enterocolitis del Neonato de término, se presenta habitualmente en las primeras 72 horas de vida, se asocia frecuentemente a un antecedente de Hipoxia Neonatal, y su curso de evolución suele ser gradual y rara vez, pasa de una etapa de Enfermedad leve. (3)

La Enterocolitis del prematuro, habitualmente se presenta en la segunda o tercera semana de vida extrauterina, y su curso clínico es impredecible; generalmente, se presenta entre el tercero y séptimo día de haber iniciado o reiniciado la alimentación enteral. (3)

Los hallazgos de anatomía patológica en los pacientes con Enterocolitis Necrosante Neonatal, han reportado que las zo-



nas más frecuentemente afectadas se localizan en ileon terminal, colon proximal y ciego. (5)

## H I S T O R I A

*La Enterocolitis Necrosante, es una enfermedad que puede causar la muerte y afecta más bien a recién nacidos con bajo peso gestacional, que han sido sometidos a alguna situación de sobrecarga fisiológica, como la hipoxia.*

*Durante muchos años, fué una entidad mal definida y se le conoció como Ileo funcional, Perforación espontánea, Peritonitis y Apendicitis del Neonato, Colitis necrosante, Enterocolitis isquémica, e Infarto intestinal del neonato. (6)*

*En 1825, se le atribuyen la descripción de la Enfermedad de Siebold. (5)*

*El primer reporte, se le atribuye a Genersich en 1891. (5)*

*En 1943, Agerty reporta el primer caso de un niño recién nacido con Enterocolitis Necrotisante Neonatal, que sobrevivió después de tratamiento quirúrgico.*

*En 1944, Waldhausen usó el término de Colitis Necrosante.*

*En el año de 1965, se describieron las manifestaciones clínicas de lo que denominaron por primera vez, Enterocolitis Necrosante. (5)*

*En 1978 Bell, propuso una clasificación por estadios clínicos de la enterocolitis Necrotisante Neonatal, que Walsh y Kliegman han modificado, definiendo mejor los estadios clínicos. (5)*

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

*La Enterocolitis Necrotisante Neonatal, es la alteración quirúrgica grave, más frecuente entre los recién nacidos de una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, y constituye una causa significativa de morbilidad y mortalidad neonatal (7).*

*Incidencia.- Varía entre Hospitales, y, dentro de la misma Institución en diferentes períodos. Sin embargo, la presentación de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, puede ser esporádica (endémica) y epidémica. En el primer caso, (esporádica), se reportan habitualmente 0-3 casos por mes, en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales; pero, durante brotes epidémicos, aumenta el número de casos hasta el punto de constituir la mitad o más de la mitad del total de los reportes anuales. (3)*

*Prematuridad.- Es el factor aislado de mayor riesgo. 80-90% de los casos corresponden a recién nacidos menores de 38 semanas; y 70%, presentan un peso menor al de 1500grs. En general, la incidencia en estos últimos, es del 12%; sin embargo hay que mencionar que el 10% de los casos, ocurre en recién nacidos de término, aunque la mitad de estos neonatos, son de bajo peso para la edad gestacional, y el tiempo de aparición es de 3-10 días; además que el 90-95% son alimentados previamente por vía enteral. (3)*

*Mortalidad.- Se encuentra directamente relacionado con el peso al nacer, ya que en el recién nacido mayor de 2500 grs. la mortalidad es de 0-18%; en tanto, que en menores de 1500 grs. alcanza hasta 40-60%. Por lo que la mortalidad varía entre 0-60%. (3)*

## E T I O P A T O G E N I A

Los distintos estudios sobre la etiología y la patogenia de la Enterocolitis Necrotisante, coinciden en que es una Enfermedad multifactorial que se produce por la presencia, de por lo menos dos de los siguientes eventos (8, 9, 10):

- Isquemia Intestinal.

- Colonización del aparato digestivo por bacterias patógenas

- Presencia de Sustrato en la luz intestinal.

ISQUEMIA INTES<sup>T</sup>INAL: La Isquemia, se produce por tres mecanismos fundamentales: a) Vasoespasmo; ocurre principalmente durante la asf<sup>ix</sup>ia cuando se produce el denominado reflejo de inmersión, mecanismo de defensa para proteger los órganos vitales de la hipoxia, que consiste en una redistribución del flujo sanguíneo al corazón y al sistema nervioso central a expensas del territorio esplúcnico.

b) Trombosis, se observa con el empleo de catéteres umbilicales arteriales y venosos o administración de sustancias como calcio, bicarbonato de sodio, dextrosa al 50% a través de ellos. Es más frecuente cuando la punta del catéter arterial se encuentra más allá de la salida de la mesentérica superior.

c) Estados de bajo volúmen por minuto. ejemplo: Shock séptico, shock cardiogénico, Ductus. En los recién nacidos, en los que el cierre del ductus no se ha producido, se observa

mayor incidencia de Enterocolitis Necrosante. La explicación probable, es que durante diástole, existe flujo retrogrado en la aorta, lo que produce isquemia de la mucosa intestinal. El sexo, raza, geografía, clima y la estación parecen no tener un factor determinante en la incidencia o el curso de la Enterocolitis Necrotisante Neonatal (5).

Entre el 19 y 70% de los pacientes con Enterocolitis Necrotisante Neonatal, requieren tratamiento quirúrgico, debido a complicaciones como Perforación intestinal, Peritonitis o respuesta inadecuada al manejo médico (5).

La mayor frecuencia de Enterocolitis Necrotisante Neonatal en algunas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, atribuye a la sobrevivencia más prolongada de recién nacidos prematuros y de bajo peso, debido a medidas de manejo más agresivas como (11) :

a) La mejoría de los cuidados cardiorrespiratorios, por los cuales los recién nacidos que ahora sobreviven a situaciones agudas de estrés, más tarde serán los candidatos a la Enterocolitis Necrosante.

b) Mayor número de diagnósticos por mayor conocimiento de la enfermedad.

c) Las frecuentes maniobras de alto riesgo, como el cateterismo umbilical y otras.

d) El descenso de la natalidad en algunos Países que implica una baja de pacientes y representa un aumento relativo de esta patología en los Hospitales.

#### COLONIZACION INTESTINAL POR BACTERIAS PATOGENAS.

La colonización del aparato digestivo, comienza durante el pasaje por el canal vaginal. (12)

A los 10 días de vida, la mayoría de los recién nacidos sanos, tienen colonizado el colon con los gérmenes habituales. La sola colonización, no basta para producir Enterocolitis Necrotizante, sino que es necesario un aumento en la producción bacteriana (fleo, por ejemplo) o una disminución en la destrucción (exceso en la fórmula alimentaria). Tanto bacterias anaeróbicas y aereóbicas, como algunas de las toxinas y algunos virus se han asociado a epidemias de Enterocolitis Necrotizante, específicamente: *Klebsiella Pneumoniae*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter Cloacae*, *Pseudomonas Sp.*, *Salmonella Sp.*, *Clostridium Difficile*, *Clostridium Butyricum*, *Clostridium Perfringes*, *Adenovirus*, *Rotavirus*, *Coronavirus* y *Virus Coxsacki B2*. (12).

La Enterocolitis Necrotizante por *Clostridium* germen que pertenece a la flora habitual del recién nacido sano, ocurre mas frecuentemen en recién nacido de término, sin antecedentes de Isquemia intestinal y no medicados con antibióticos,

como en la mayoría de los prematuros. Por lo tanto, un exceso en la alimentación favorece la producción de los clostridios, apareciendo la *Enterocolitis Necrosante*, aproximadamente a los 10 días de vida (10).

#### PRESENCIA DE SUSTRATO EN LA LUZ INTESTINAL.

El 90% de los recién nacidos, que presentaron *enterocolitis Necrosante*, independientemente de la edad de inicio de la enfermedad, han sido alimentados previamente por vía enteral. (13, 14).

Los alimentos en la luz intestinal, aumentan las exigencias metabólicas del intestino que ha sido previamente expuesto a la *Isquemia*. (8)

La leche materna, favorece la colonización intestinal por *Lactobacillus bifidus*, disminuyendo la de bacterias gram negativas, lo cual puede limitar eventualmente la participación patogénica de estas últimas en la *Enterocolitis Necrosante*. (15)

El papel que desempeña la alimentación por vía enteral, es fundamental para el desarrollo de la *Neumatosis Intestinal*, ya que proporciona el *Sustrato* (carbohidratos), que requieren las bacterias entéricas para producir por fermentación el hidrógeno; el cual forma el 30% del gas que se acumula en la pared intestinal y que puede ser detectado por estudios radiográficos o por histología (4, 10).



Además, la presencia de proteínas de la dieta en la luz intestinal, interactúa con los ácidos orgánicos generados por la fermentación bacteriana de carbohidratos que promueven hemorragias intramurales a través de liberación de sustancias vasoactivas que alteran la microcirculación intestinal (16). La alimentación hiperosmolar por encima de 350mosm/L, puede predisponer al desarrollo de la Enterocolitis Necrosante, sobre todo, en los niños prematuros, debido a su inmadurez intestinal. Así, mientras el transporte activo de glucosa a través de la pared intestinal está ya presente en el tercer trimestre, el colon solo puede resorber cantidades limitadas de agua y electrolitos. Ello, significa que la administración de fórmulas hiperosmolares, provoca un enorme paso de líquido desde el torrente circulatorio a la luz intestinal en un intento de equilibrar la osmolaridad alimentaria. El líquido, será resorbido en una mínima parte, provocando por un lado alteraciones en la mucosa que predispone a la Enterocolitis Necrosante, y por otro, agravarán la posible Hipovolemia, si existía. Por todo ello, la fórmula de alimentación deben estar diluidas alrededor de 300mosm/L, que es la osmolaridad sanguínea del niño, y también de la leche materna (11).

En el intestino, la sangre arterial pasa a través de tres le

chos de músculos liso visceral para alcanzar la mucosa intestinal. Teóricamente, el incremento del tono muscular en uno o cualquiera de los tres lechos musculares, puede reducir el flujo sanguíneo hasta la mucosa intestinal por incremento de la compresión extravascular. (17)

## CUADRO CLINICO

Debe sospecharse la *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, en los neonatos prematuros o de bajo peso al nacer, que presenten algunos de los factores de riesgo, como serían: Policitemia, alimentación enteral, cateteres umbilicales, exanguíneas transfusiones, asfixia perinatal, insuficiencia respiratoria, hipotensión, choque, persistencia de conducto arterioso, cardiopatía cianógena, malformaciones gastrointestinales congénitas, hospitalización durante una epidemia de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*. Aunque hay recién nacidos que presentan varios factores de riesgo y no desarrollan *Enterocolitis Necrosante Neonatal*. (13, 18); algunos evolucionan hacia la enfermedad, sin necesariamente tener alguno de estos factores (5).

La *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, puede manifestarse inicialmente con retención gástrica (residuo mayor del 30% de la última toma de alimento) y, evolucionar a distensión abdominal, vómitos o regurgitaciones de contenido gástrico o biliar, presencia de sangre franca o microscópica en las heces, apnea y bradicardia, letargia, hipotermia o hipertermia (inestabilidad térmica), abdomen doloroso, eritema periumbilical, choque y signos de sepsis y/o coagulación intravascular diseminada. La evolución de los signos, puede ser lenta en

término de varios días, o rápidamente progresiva en unas cuantas horas. Generalmente, la evolución clínica, se define en 24 a 48 horas, después del inicio de las manifestaciones como una forma benigna con poca probabilidad de agravarse después de este período, o bien, como una forma fulminante y fatal si no se maneja correctamente (4).

Los pacientes pueden presentar previamente un cuadro de gastroenteritis aguda, o en el caso de lactantes y niños mayores diarrea crónica; si bien esta condición no es indispensable, pues las manifestaciones de Enterocolitis Necrosante Neonatal, pueden aparecer incluso en el primer día de vida extrauterina (9). La Distensión abdominal progresiva y el establecimiento de un tercer espacio en la luz intestinal, se presentan en el mismo contexto de los eventos fisiopatológicos de la diarrea, con alteraciones de la ATPasa de la bomba de sodio y activación de la Adenilato Ciclasa; sin embargo, estos pacientes cursan con un cuadro de íleo funcional, secundario a las alteraciones metabólicas propias de la enfermedad y que impide la expresión de la diarrea como tal (5). Aún en ausencia de diarrea, se encuentra una mala absorción de carbohidratos significativa, que en más del 70% de los neonatos con Enterocolitis Necrosante Neonatal, alimentados con fórmula, se detecta por el hallazgo de sustancias reduc-

*toras claramente positivas (clinitest) en las heces (19)*  
*La presencia de sangre en las heces, puede ser franca y ob-*  
*servarse a simple vista a ser detectable por prueba de guaya*  
*co positivo o hallazgo de sangre moderada y alta en las ti-*  
*ras reactivas de labstix.*

## D I A G N O S T I C O

*El diagnóstico precoz de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, es el factor más importante en la determinación del resultado. Esto, se consigue mediante la escrupulosa observación clínica en busca de signos inespecíficos en los recién nacidos, en riesgo de desarrollar una Enterocolitis Necrosante Neonatal (7).*

*a) CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los datos clínicos de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, pueden dividirse en signos sistémicos y abdominales. La mayoría de los recién nacidos presentan una combinación de ambos.*

*- SIGNOS SISTEMICOS: Dificultad respiratoria, apnea o bradycardia (o ambas cosas), letargia, inestabilidad de la temperatura, irritabilidad, rechazo al alimento, hipotensión --- (shock), hipoperfusión periférica, oliguria, diátesis hemorrágica. (8, 19, 20).*

*- SIGNOS ABDOMINALES (ENTERICOS): Distensión abdominal, dolorimiento abdominal, aspirados gástricos (residuos alimentarios), vómitos (biliosos o hematemesis o ambas), íleo (ruidos abdominales disminuidos o ausentes), eritema o inducción de la pared abdominal, masa abdominal localizada persistente, ascitis (8, 19, 20).*

- El curso de la enfermedad, varía según los recién nacidos. Con mayor frecuencia aparece, como: Una presentación fulminante, rápidamente progresiva de signos congruentes con necrosis intestinal y sepsis; o, como una presentación lenta, paroxística de distensión abdominal, vóleo y posible infección. Este último curso, variará según la rapidez de la intervención terapéutica y requiere de una monitorización constante y una evaluación anticipatoria. (19).

b) DATOS DE LABORATORIO.- Ninguna prueba de laboratorio es específica de Enterocolitis Necrosante Neonatal; no obstante algunas pruebas son valiosas para la confirmación de las impresiones diagnósticas (7)

- ESTUDIOS SANGUÍNEOS: La trombocitopenia, la acidosis metabólica persistente y la hiponatremia refractaria grave, son la triada más frecuente y ayudan a confirmar el diagnóstico. (7).

- ANALISIS DE LAS HECEs: Para detectar sangre e hidratos de carbono, si los hay, se ha utilizado para diagnosticar a los recién nacidos, afectos de Enterocolitis Necrosante Neonatal basado en los cambios de la integridad intestinal. La mala absorción de los hidratos de carbono, según refleja un clini test positivo en las heces, puede ser un indicador frecuente y precoz de Enterocolitis Necrosante Neonatal. (7)

- LA VISUALIZACION DIRECTA DE LA MUCOSA ENTERICA.- Se ha utilizado mediante endoscopia, para detectar a los recién nacidos afectados de Enterocolitis Necrosante Neonatal, aunque la experiencia con esta técnica es demasiado limitada para ser de aplicación directa. Los avances tecnológicos, pueden hacerla posible en el futuro. (7)

c) MANIFESTACIONES RADIOLOGICAS: Los hallazgos radiológicos, son de particular importancia en diagnóstico de Enterocolitis Necrosante Neonatal, debido al amplio espectro de manifestaciones clínicas inespecíficas, y, por el impacto de la implementación de una terapéutica precoz en la sobrevivencia de recién nacido, afectado de Enterocolitis Necrosante Neonatal (12).

Ante la sospecha de Enterocolitis Necrosante Neonatal, la rutina radiológica, incluye, (22, 23): - Rx. simple de pié.

- Rx. frente, en posición supina, - Rx. perfil con recién nacido en decúbito dorsal, útil para detectar aire en el sistema venoso portal, aire libre en cavidad abdominal y determinar la extensión de la enfermedad. - Rx. de frente, con el paciente en decúbito lateral.

Si deseamos elegir sólo dos, se aconsejan:

- Supina. (Rx. de frente).

- Perfil, en decúbito dorsal.



Debe evitarse el uso de sustancias de contraste durante la fase aguda de la enfermedad, ya que el intestino se puede perforar fácilmente. (12)

En orden de frecuencia, los hallazgos radiológicos incluyen:

a) *Distensión abdominal*: Es la manifestación radiológica más frecuente. El intestino delgado, el colon o ambos, pueden estar dilatados y acompañarse de Edema intramural o líquido peritoneal, que se manifiesta radiológicamente como separación entre asas (Signo de revoque). en el recién nacido, es muy difícil o imposible, determinar si la distensión abdominal corresponde a intestino delgado o grueso.

La distensión aislada de intestino delgado, ocurre frecuentemente, precediendo en algunos casos en 4 a 48 horas el inicio de los signos clínicos (12).

b) *Neumatosis intestinal*: la presencia de aire intramural, si bien, no patognomónico, es el signo radiológico más significativo de *Enterocolitis Necrosante Neonatal* (21), y para algunos Autores, está presente en el 98% de los pacientes (22).

Ante la sospecha clínica de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, la observación de neumatosis confirma el diagnóstico. Puede verse como imágenes quísticas localizadas (submucosas) lineales difusas (subserosas) o anillos radiolucidos (21,22)

La enterocolitis Necrosante Neonatal puede afectar todo el tracto gastrointestinal, aunque raramente compromete al duodeno, debido a su rica vascularización. La región ileocecal, pobremente perfundida, es la porción más precoz y comunmente involucrada, lo que explica que la aparición de burbujas en el cuadrante inferiro derecho, sea considerada una de las manifestaciones radiológicas más tempranas (21, 22).

Este signo radiológico, a menudo sutil y transitorio, es objeto de controversias, ya que se lo puede encontrar en niños y adultos sanos, y, a veces no es posible detectarlo o pasar desapercibido en pacientes con Enterocolitis Necrosante Neonatal.

c) Gas con sistema venoso portal: Se reconoce radiologicamente múltiples líneas o canales arborizantes en la periferia del hígado. Esta distribución se atribuye al flujo centrífuga del sistema portal. (21).

Si bien, este signo fué considerado durante mucho tiempo como ominoso, actualmente se describe como fenómeno generalmente transitorio, generado por pasaje de burbujas subserosas al sistema venoso periférico. Puede encontrarse frecuentemente en pacientes no afectados de Enterocolitis Necrosante Neonatal, por infusiones intravenosas en lechos que drenan en la vena cava inferior. (12)

d) *Neumoperitoneo: La Perforación intestinal, es una complicación relativamente frecuente de Enterocolitis Necrosante Neonatal, y de curso fatal, si no es rápidamente reconocida y tratada.*

*Se le detecta en cerca del 50% de los casos, cuando una cantidad sustancial de aire, se libera a la cavidad peritoneal, en el resto las asas adyacentes tienden a bloquear la perforación (21).*

*La presencia de abundante aire libre en la Rx. de frente, en posición supina, muestra un área radiolúcida sobre el hígado y abdomen anterior. El ligamento falciforme, que se extiende desde el ombligo al hígado, se hace visible por acumulación de aire a ambos lados del mismo. (12).*

*Puede resultar difícil de demostrar una escasa cantidad de aire libre en peritoneo; por lo tanto, ante la sospecha de esta complicación, debe realizarse una radiografía de decúbito dorsal con proyección lateral (perfil en decúbito dorsal) que permitirá visualizar el aire debajo de la pared abdominal anterior. (12).*

*Debido a la dificultad que existe en el criterio y diagnóstico de enterocolitis Necrosante Neonatal; Bell propuso una clasificación, la cual fué modificada después por Walsh y Kliegman (4), esta clasificación está dada por estadíos clí-*

nicos, tomando como base los signos clínicos generales e intestinales y signos radiológicos para sugerir las medidas terapéuticas y de vigilancia que consideraron más adecuadas para cada etapa:

*ETAPA I.- Sospecha.*

- a) *Signos Generales: Distermia, bradicardia, apnea, letargia.*
- b) *Signos Abdominales: Residuo gástrico (mayor del 30%), distensión abdominal, vómito o regurgitaciones.*
- c) *Signos Radiológicos: Dilatación leve de asas, edema interasa (más de 2 mm.), niveles hidroaéreos escasos.*
- d) *Tratamiento: Ayuno, sonda orogástrica, doble antibiótico (tres días), Rx. de abdomen c/8 hrs. Revalorar el caso a los tres días.*

*ETAPA II.- Establecida.*

- a) *Signos Generales: Signos Etapa I, más aparentes.*
- b) *Signos Abdominales: Signos de Etapa I evidentes, más: Hipoperistaltismo, dolor abdominal leve.*
- c) *Signos Radiológicos: Signos de Etapa I, más evidentes, más: Neumatosis intestinal (lineal o en burbujas).*
- d) *Tratamiento: Igual que Etapa I, más: Alimentación parenteral, revaloración del caso en siete a 10 días, Rx. de abdomen c/ 6 hrs.*

*ETAPA II B. Establecida, con deterioro clínico.*

- a) Signos Generales: Signos de etapas previas, más: Acidosis metabólica, trombocitopenia, hiponatremia, hipoprotei-  
nemia.*
- b) Signos Abdominales: Etapas previas, más: Dolor abdominal  
intenso, eritema de pared, masa fija palpable.*
- c) Signos Radiológicos: Etapa II A, más: Neumatosis porta,  
inicia ascitis, asa fija dilatada.*
- d) Tratamiento: Etapas previas, más: Manejo de acidosis me-  
tabólica, valorar manejo ventilatorio, valorar paracente-  
sis o laparotomía, Rx. de abdomen c/4 hrs., valorar uso  
de esteroides y naloxona, revaloración del caso en 14  
días, dopamina 2-5 mcg/kg/min.*

*ETAPA III A.- Grave, sin perforación intestinal.*

- a) Signos Generales: Etapa II B, más: Acidosis mixta grave,  
neutropenia, hipotensión, choque, coagulación intravascu-  
lar diseminada.*
- b) Signos Abdominales: Etapa II B, más evidentes, se agre-  
gan peritonitis generalizada y distensión abdominal impor-  
tante.*
- c) Signos Radiológicos: Etapa II B, evidentes, más ascitis  
o abdomen blanco*
- d) Tratamiento: Establecido en etapas previas, más dopamina*

5-10 mcg/kg/min. Valorar laparatomía (si no hay mejoría) esteroides, naloxona, Rx. de abdomen c/4 hrs., revalorar el caso en 14 días.

*ETAPA III B. Grave, con perforación intestinal.*

- a) *Signos Generales: Etapas previas, estado de choque persistente.*
- b) *Signos Abdominales: Igual que III A.*
- c) *Signos Radiológicos: Se agrega Neumoperitoneo.*
- d) *Tratamiento: Etapas previas. Laparatomía de urgencia. (resección, ostomías).*

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

a) *TRATAMIENTO MEDICO INMEDIATO*, El tratamiento, debe comenzar rápidamente cuando existen signos sugestivos de la *Enterocolitis Necrosante Neonatal*. El tratamiento se basa en la instauración de medidas de cuidados intensivos y en la anticipación de problemas potenciales (19, 24, 25).

*Respiratorio*: Debe realizarse la evaluación rápida del estado ventilatorio (exploración física, gasometría), y ofrecerse oxígeno suplementario y apoyo ventilatorio mecánico, según esté indicado.

*Cardiovascular*: Debe realizarse la evaluación rápida del estado circulatorio (exploración física, tensión arterial), ofreciéndose apoyo circulatorio según sea necesario.

Algunos Autores utilizan el plasma fresco congelado (dosis 10 ml/kg/dosis), dado que es también una buena fuente de factores de la coagulación (24). Puede ser necesario el apoyo farmacológico: en este caso, utilizamos bajas dosis de Dopamina (3-5 mcg/kg/min.) para optimizar el efecto sobre el flujo sanguíneo esplácnico y renal. El colapso circulatorio inminente se reflejará a empujo en la mala perfusión y oxigenación, incluso aunque pueda mantenerse la tensión arterial. Todo catéter arterial umbilical, debe ser rápidamente retirado. Si es necesario, puede colocarse un catéter venoso yugu-

lar o subclavio.

*Metabólico:* La acidosis metabólica grave, generalmente responde a la expansión de volúmen, aunque puede requerir el tratamiento con bicarbonato sódico (dosis de 2 mEq/kg/c/6-8 hrs.). Deben medirse los electrolitos séricos y las pruebas de funcionamiento hepático. Así mismo, debe seguirse estrechamente la glucosa sérica, ya que ayudará a demostrar hipoglicemia o hiperglicemia, sobre todo en la fase de choque (7).

*Nutrición:* Deben de interrumpirse todas las alimentaciones gastrointestinales, descomprimiendo el intestino mediante la aspiración a través de una sonda nasogástrica. Debe iniciarse la nutrición parenteral a través de una vena periférica, tan pronto sea posible, con el propósito de administrar 90-110 cal/kg/día, una vez que se toleren las soluciones tanto de aminoácidos como de intralipid (7).

*Enfermedades Infecciosas:* Debe obtenerse sangre, oringa, heces y líquido cefalorraquídeo; explorándose cuidadosamente en busca de las indicaciones de infección y enviarlos para cultivo y antibiograma. Se inicia sistemáticamente la administración de antibióticos de amplio espectro tan pronto como sea posible, utilizando una penicilina y un aminoglucósido para cubrir la mayor parte de la flora entérica.



Si se ha producido una perforación abdominal, debe añadirse una cobertura de las bacterias anaeróbicas. Se ha utilizado clindamicina con este propósito. El tratamiento antibiótico puede ajustarse según los resultados de los cultivos, aunque solamente 40% de los hemocultivos serán positivos (7).

*Hematológico:* El análisis del hemograma y la fórmula leucocitaria, con exploración de la extensión sanguínea, está siempre indicado, así como la corrección en la alteración, según el caso. Así mismo, deben de evaluarse los tiempos de protombina y de tromboplastina parcial, y, seguirse cuidadosamente cualquier prueba de coagulación intravascular diseminada. Debe utilizarse plasma fresco congelado, para tratar los problemas de coagulación. Además, administrar Vitamina K a estos recién nacidos (dosis de 2 mg IV/semana), dado que no se alimentan entericamente durante un largo período de tiempo (7).

*Renal:* La oliguria acompañará con frecuencia a la hipotensión inicial y la hipoperfusión de la Enterocolitis Necrosante Neonatal; es esencial la cuidadosa evaluación de la excreción urinaria. Además, deben seguirse el nitrógeno uréico sanguíneo (BUN) y la creatinina sérica, así como los electrolitos y la osmolaridad sérica y urinaria. El análisis de orina a diario, ayudará a controlar las pruebas precoces de la lesión glomerulotubular. Debe anticiparse la Insuficiencia renal inminente por necrosis tubular aguda, necrosis coagula

tiva o un accidente vascular, y ajustarse concomitantemente el tratamiento hídrico. (7).

Gastrointestinal; Se utilizan la exploración física y las radiografías seriadas para evaluar la lesión gastrointestinal iniciada. A menos que aparezca bien la perforación o que la necrosis del grosor completo, precipite una peritonitis grave, el tratamiento de este sistema sea totalmente sintomático. (7)

b) INTERVENCION QUIRURGICA. (24, 25) Debe obtenerse una rápida consulta con un Cirujano Pediatra. Esta debe permitirle al cirujano, familiarizarse con el caso antes de la intervención.

Generalmente, la perforación gastrointestinal constituye una indicación de la intervención. La perforación, aparece generalmente de 12 a 48 hrs. después de la aparición de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, aunque puede aparecer más tarde.

En algunos casos, la ausencia de un neumoperitoneo en la radiografía abdominal, puede retrasar el diagnóstico. En estos casos la paracétesis puede ayudar a establecer el diagnóstico. En general, un recién nacido afecto de una distensión abdominal creciente, una masa abdominal, un cuadro clínico empeorando a pesar del tratamiento médico o una asa fija per-

sistente en los estudios radiológicos seriados, puede padecer una perforación y requerir una intervención quirúrgica. La necrosis de grosor completo del tubo digestivo, puede requerir la intervención quirúrgica, aunque, en ausencia de perforación, esta alteración es difícil de comprobar. En la mayoría de los casos, el recién nacido afecto de necrosis intestinal, presentará signos de Peritonitis, como ascitis, masa abdominal, eritema de la pared abdominal o induración. La mejoría, puede no aparecer hasta que se extirpe quirúrgicamente el intestino necrótico.

En la intervención quirúrgica, puede explorarse el líquido peritoneal en busca de signos de infección, obteniéndose una exploración intestinal para la confirmación anatomopatológica. Deben de observarse todos los puntos de la enfermedad intestinal, independientemente de si está indicada o no la exéresis. Deben de anotarse la longitud y las áreas de intestino resecado. Si se extraen grandes áreas de intestino, debe de anotarse la longitud y la posición del intestino restante ya que ésto, afectará el resultado a largo plazo.

c) TRATAMIENTO A LARGO PLAZO. (25): Una vez estabilizado el recién nacido y tratado eficazmente, pueden reintroducirse los alimentos. Generalmente, se inicia este proceso, tras dos semanas de tratamiento interrumpiendo la descompren

si3n nasog3strica. Si los reci3n nacidos, pueden tolerar sus propias secreciones, se comienzan las alimentaciones muy lentamente mientras se aminora gradualmente la alimentaci3n parenteral. Dicha alimentaci3n se inicia con agua bidestilada, posteriormente, glucosada al 5%, continuando con la leche. La aparici3n de estenosis, puede complicar los planes alimenticios. La incidencia de una Enterocolitis Necrosante Neonatal, es del 4% y no parecer estar relacionada con ning3n tipo de tratamiento. Debe tratarse la enfermedad recurrente como antes y generalmente responder3 al igual que en el primer episodio.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron todos los expedientes clínicos del Hospital Infantil del Estado de Sonora, del Servicio de Neonatología, con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante Neonatal, los cuales fueron proporcionados por el Servicio de Archivo Clínico del H.I.E.S.; los cuales reunieron los criterios clínicos radiológicos de Bell, modificadas por Walsh y Kliegman, tanto en recién nacidos prematuros de término y posttérmino durante el período comprendido entre el 1o. de Enero al 31 de Diciembre de 1994; además de incluir a todos los recién nacidos menores de 28 días de edad, con inicio de la enfermedad antes de los mismos, contar cuando menos con una radiografía de abdomen con anormalidad sugestiva de Enterocolitis Necrosante y/o la presencia de dos o más manifestaciones clínicas, así como conocer la edad gestacional ya sea por Capurro o por fecha de última menstruación.

A todos los casos con este diagnóstico, se les revisaron los siguientes datos: número de registro, nombre, sexo, edad al ingreso, edad al inicio de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, Apgar al 1-5 min., Silverman-Anderson al 1-5 min., Capurro, peso al nacer, edad gestacional, antecedentes de cardiopatía o malformaciones intestinales, maniobras de reanimación al nacer, procedimientos (ventilación mecánica asistida

onfaloclísis venosa o arterial, exangineotransfusión, uso de antibiótico y tiempo, uso de plasma, albumina o sangre, uso de sonda orogástrica, edad de inicio de la alimentación, tipo de alimentación, distensión abdominal, presencia de vómito o regurgitación, hematoquexia, diarrea, distermia, letargia, apneas, residuo gástrico mayor del 30%, presencia de septicemia, peritonitis, perforación intestinal, hipoglucemia, sufrimiento fetal, policitemia, asfixia, síndrome de dificultad respiratoria, hipoperistalsis, edema de pared abdominal, signo de Cullen, asa visible, antecedentes obstétricos, complicaciones asociadas a la enterocolitis, hemocultivos, coprocultivos, tiempo de ayuno desde el inicio de la enterocolitis al iniciar la vía oral, características radiológicas durante epidemia de Enterocolitis Necrosante Neonatal, historia de hipotensión u choque del recién nacido, cuenta de leucócitos y plaquetas al tiempo de sospecha de Enterocolitis Necrosante Neonatal, condiciones del egreso (sano o por defunción).

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

Se encontraron 84 expedientes con el diagnóstico de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, los cuales reunieron los criterios de inclusión. De los 84 pacientes con diagnóstico de *Enterocolitis necrosante Neonatal*, 50% eran del sexo femenino y, 50% del sexo masculino (Cuadro 1). La edad gestacional de los pacientes, quien ocupó el mayor número correspondió a los recién nacidos prematuros en un 55% (Cuadro 2).

El mayor número de casos, se encontró en el mes de Julio, encontrándose 15 casos, lo que corresponde a un 18% (Fig. 1). Como factor de riesgo, se encontró que este estudio en primer lugar a la Prematurez 46 casos (55%); seguido del Síndrome de Dificultad Respiratoria con un 33% (Cuadro 4). En relación al Trofismo, se observó que el 67% correspondió a pacientes eutróficos, siendo un total de 56 (Cuadro 3).

En el Cuadro 5, es factible observar que la distensión abdominal, se presentó con mayor frecuencia en 72 pacientes con un 86% , seguido de hipoperistalsis en un 58%.

Las imágenes radiológicas encontradas con mayor frecuencia, fué el edema interasa en 57 pacientes, correspondiendo a un 68% del total de pacientes, seguida de distensión de asas intestinales en un 54% (Cuadro 6).

Dentro de las alteraciones hematológicas, las que encontra-

mos al momento del diagnóstico fueron leucopenia en 20% y trombocitopenia 19%.

Hematológicamente se reportaron plaquetas en límites normales en un 81% mayor que de leucocitos normales 56% (Cuadro 7). De los casos estudiados, sólo a 23 se les tomó hemocultivo, siendo positivo sólo en siete de ellos, predominando el *Staphylococcus coagulasa* negativo, reportándose sólo en tres, seguido de *Klebsiella*. (Cuadro 8).

En los casos de coprocultivos, sólo se tomaron seis, reportándose positivos cinco de ellos, predominando las enterobacteria (*E. Coli*), reportándose en tres ocasiones. (Cuadro 9).

Al momento de sospecharla la enfermedad, al 20% no se le había iniciado la alimentación enteral (Fig. 2). En el presente estudio se administraron diferentes fórmulas, siendo la leche maternizada la que se administró al 63% (Fig. 2). La enterocolitis, se inició con más frecuencia antes de los cuatro días de edad, encontrándose en un 69% (Fig. 3)

Dentro de los pacientes en este estudio que padecieron Enterocolitis Necrosante Neonatal, se encontró que el 24% presentaban un peso igual ó mayor de tres kilos. (Fig. 4)

La mortalidad de los pacientes estudiados fué del 19% (Cuadro 10).



Cuadro No.1

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL,  
EN RELACION AL SEXO

	No.84	%
- MASCULINO	42	50.0
- FEMENINO	42	50.0

Fuente; Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro No.2

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL,  
EDAD GESTACIONAL

	No.84	%
- PREMATURO	46	55.0
- T E R M I N O	37	44.0
- POS MADURO	1	1.0

Fuente; Archivo Clínico, H.I.E.S.

*Cuadro No.3*

*ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
T R O F I S M O*

	<i>No. 84</i>	<i>%</i>
<i>- EUTROFICOS</i>	<i>56</i>	<i>67.0</i>
<i>- HIPOTROFICOS</i>	<i>21</i>	<i>25.0</i>
<i>- HIPERTROFICOS</i>	<i>7</i>	<i>10.0</i>

*Fuente: Archivo clínico, H.I.E.S.*

Cuadro No.4

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
FACTORES DE RIESGO

	No.84	%
- PREMATUREZ	46	55.0
- SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	28	33.0
- HIPOTROFICOS	21	25.0
- APGAR BAJO	14	17.0
- RUPTURA PREMATURA DE MEM BRANAS	8	11.0
- EXANGUINEOTRANSFUSION	7	10.0
- PREECLAMIA	8	10.0
- ONFALOCLISIS	5	7.0
- DIARREA	4	6.0
- POLICITEMIA	2	2.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro No.5

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
MANIFESTACIONES CLINICAS

	No. 84	%
- DISTENSION ABDOMINAL	72	86.0
- HIPOPERISTALSIS	49	58.0
- V O M I T O	36	43.0
- LETARGIA	36	43.0
- DIBUJO DE ASAS	39	46.0
- LABSTIX POSITIVO	31	37.0
- DISTERMIA	30	36.0
- RESIDUO GASTRICO	29	35.0
- A P N E A	16	19.0
- HIPOGLICEMIA	5	6.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro No.6

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
IMAGENES RADIOLOGICAS FRECUENTES

	No.84	%
- EDEMA INTERASA	57	68.0
- DISTENSION DE ASAS INTESTINALES	45	54.0
- MALA DISTRIBUCION DE AIRE	25	30.0
- AUSENCIA DE AIRE EN RECTO	8	10.0
- PERDIDA DEL PATRON POLIEDRICO.	6	8.00
- NEUMATOSIS INTESTINAL	5	6.0
- IMAGEN DE VIDRIO DESPULIDO	3	4.0
- PRESENCIA DE ASA INTESTINAL FIJA	3	4.0
- DISTENSION DE CAMARA GASTRICA	1	1.0
- NEUMOPERITONEO	2	2.0
- AIRE SUBDIAPHRAGMATICO	2	2.0
- NIVELES HIDROAEREOS	2	2.0

Fuente: Archivo Clínico, H. I. E. S.

Cuadro No.7

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

	No. 84	%
<i>CUENTA DE PLAQUETAS:</i>		
- PLAQUETAS NORMALES	68	81.0
- TROMBOCITOPENIA	16	19.0
- TROMBOCITOSIS	0	0.0
<i>CUENTA DE LEUCOCITOS:</i>		
- LEUCOCITOS NORMALES	47	56.0
- LEUCOPENIA	14	20.0
- LEUCOCITOSIS	23	27.0

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.

Cuadro No.8

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL

L A B O R A T O R I O

	No.23	%
<i>HEMOCULTIVO:</i>		
- NEGATIVO	16	70.0
- POSITIVO	7	30.0
<i>GERMEN AISLADO:</i>		
- <i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo	3	
- <i>Klebsiella</i>	2	
- <i>Hemofilus Sp.</i>	1	
- <i>Candida</i>	1	
- <i>Pseudomona</i>	1	
- <i>Streptococcus Alfa</i>	1	

Fuente: Archivo Clínico, H.J.E.S.

Cuadro No.9

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL  
L A B O R A T O R I O

	No. 6	%
COPROCULTIVO:		
- POSITIVO	5	83.0
- NEGATIVO	1	17.0
GERMEN AISLADO:		
- E. Coli	3	
- Klebsiella	1	
- Staphylococcus Coagulasa Negativo	1	

Fuente: Archivo Clínico, H.I.E.S.



*Cuadro No. 10*  
*ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL*  
*M O R T A L I D A D*

	<i>No. 84</i>	<i>%</i>
- <i>V I V O S</i>	<i>68</i>	<i>81.0</i>
- <i>DEFUNCIONES</i>	<i>16</i>	<i>19.0</i>

*Fuentes: Archivo Clínico, H.I.E.S.*

## D I S C U S I O N

La mayor frecuencia de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, en algunas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, se atribuye a la sobrevida más prolongada de recién nacidos prematuros y de bajo peso; debido a medidas de manejo más agresivas. Esto, no refleja la calidad de la atención médica, puesto que hay más casos de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, precisamente en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales con menos tasas de mortalidad (5). Lo anterior, se pudo constatar ya que en el presente estudio, se vió una mayor incidencia de *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, en comparación a los años previos.

La *Enterocolitis Necrosante Neonatal*, se presenta por igual en ambos sexos, y no influyen en su frecuencia factores geográficos (5). Con lo que respecta a la incidencia de la *enterocolitis* en relación al sexo en nuestro estudio, estamos de acuerdo en lo referido ya que encontramos una igualdad del 50% para hombres y 50% para mujeres.

La frecuencia de la enfermedad, suele variar en los diferentes Hospitales, incluso en diferentes épocas del año (8). Encontrando en nuestro estudio que la mayor incidencia se encontró en el mes de julio, seguido de agosto y posteriormente junio.

No se ha encontrado una etiología muy definida, sin embargo, se han postulado algunas teorías para explicar su patogenia, por lo que se considera de tipo multifactorial (5).

La frecuencia de la Enterocolitis Necrosante Neonatal, se presenta en un 5-7% de los neonatos que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos (3). En este estudio se encontró una frecuencia elevada siendo ésta del 18% de los ingresos al Servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, correspondiendo el 55% de éstos a recién nacidos prematuros.

La Enterocolitis Necrosante Neonatal, es por lo general una enfermedad de recién nacidos prematuros, el cual se considera el factor de riesgo más significativo reportándose en este estudio con una incidencia del 55%.

La mortalidad suele variar entre un 20 y 40% (3). Nosotros encontramos siete defunciones, siendo la causa directa la Enterocolitis, las cuales correspondieron a Estadio III, siendo 43%. Otros de los factores de riesgo que encontramos fué el del Síndrome de Dificultad Respiratoria en el 33% de los pacientes, este Síndrome se considera como un factor de riesgo primordial en el desarrollo de la Enterocolitis Neonatal (5), debido a la hipoxia celular secundaria a hipoperfusión intestinal, provocando daño isquémico de la mucosa in-

testinal (5).

Cada vez son más los datos que indican que las bacterias pueden jugar un papel central en la patogenia de la enfermedad (26). En nuestros pacientes existió el antecedente de alimentación con leche artificial en 53 de ellos (63%).

Es difícil determinar si los microorganismos aislados de pacientes con Enterocolitis Necrosante Neonatal, son agentes causales de la enfermedad, es decir, patógenos primarios o si intervienen en forma secundaria o unicamente colonizan a estos huéspedes (15). Tanto bacterias aerobias y anaerobias como algunas de sus toxinas (5) y algunos virus, principalmente Klebsiella Pneumoniae, escherichia coli, Pseudomonas (5), y recientemente, staphylococcus epidermidis (27), el cual se ha encontrado asociado con una forma clínica moderada de enterocolitis necrosante neonatal. En nuestro estudio los hemocultivos y coprocultivos, solo se realizaron 23 y 6 respectivamente de todos los pacientes en el estudio. De los hemocultivos, siete resultaron positivos (30%), y de los coprocultivos sólo cinco resultaron positivos (83%), encontrándose en los hemocultivos el staphylococcus coagulasa negativo en tres ocasiones como el germen más común, seguido de Klebsiella en dos ocasiones. Dentro de los resultados de coprocultivos, el germen principalmente aislado fué E. Coli

en tres ocasiones. Lo anterior confirma lo mencionado en la Literatura (26). Aunque sabemos que estos germen pertenecen a la flora normal del intestino delgado del recién nacido, ambos son capaces de producir hidrógeno que es el principal componente de las burbujas de Neumatosis. Se ha comprobado que la enterocolitis manifestada por neumatosis intestinal requiere de alimentación previa, encontrándose en la mayoría de los casos que se desarrolla la enfermedad en un plazo de 72 horas, después de iniciar la vía oral. También algunos niños desarrollan la enfermedad sin haber sido alimentado previamente (5), en nuestro estudio el 25% de los pacientes no habían recibido alimentación enteral al momento de la sospecha de la enfermedad.

Se ha encontrado en la literatura el 25 al 60% de los niños que presentan enterocolitis, tienen el antecedente de cateterismo de los vasos umbilicales (2), siendo esto uno de los factores predisponentes de Enterocolitis Neonatal, ya que si bien, en nuestro estudio no ocupó uno de los principales lugares como factor de riesgo, probablemente esto debido a que no todos los pacientitos estudiados se les realizó onfaloclis reportándose en nuestro estudio siete pacientes (10%). En cuanto a las manifestaciones clínicas, encontramos que en nuestros pacientes el 86% de ellos, tuvieron distensión abdo

minal, siendo similar a lo encontrado por otros Autores.

En la Enterocolitis Necrosante Neonatal, frecuentemente se reporta sangre positiva en heces; ya que macroscópica o microscópica, en nuestro estudio encontramos positivo este dato en el 37% de ellos.

También se menciona el residuo gástrico, encontrándolo en una frecuencia que varía del 20 al 60% (3). De los pacientes que estudiamos lo encontramos en un 35%.

En ocasiones, la enterocolitis, suele acompañarse de datos inespecíficos, similares a los de la sepsis neonatal, como son: Apneas, bradicardia e hipotermia (5), estos datos los encontramos en el presente estudio en un 36% para las distemias; 19% para las apneas.

Dentro de los exámenes radiológicos, suele predominar la distensión intestinal, y varía un poco en cuanto al aumento del espacio interasa y la neumatosis intestinal. En nuestro estudio el edema interasa, fué el que predominó en un 68%, seguido de distensión de asas intestinales en un 54%.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

- 1.- *La Enterocolitis, es una patología con una etiología multifactorial, con una patogenia no bien definida, por lo que es importante tener presente estos factores predisponentes para iniciar un tratamiento temprano.*
- 2.- *En nuestro medio, por las características de nuestro Hospital, el cual es receptor de pacientes de otras Unidades sería conveniente el implantar un adecuado medio de transporte neonatal, ya que los pacientes durante su traslado, están expuestos a cambios bruscos de temperatura, así como a la mala oxigenación, factores que como sabemos predisponen a la enterocolitis.*
- 3.- *En los enfermos de enterocolitis definitiva o avanzada, es importante el manejo del paciente en conjunto por el Servicio de Neonatología y Cirugía Pediátrica, para brindar en lo posible un manejo quirúrgico adecuado y evitar mayores complicaciones.*
- 4.- *Además de las medidas específicas de tratamiento para los diferentes estadios de la Enterocolitis, por ser considerada como una enfermedad infecciosa, se deben establecer medidas específicas de control de los casos.*
- 5.- *Que al momento del nacimiento, el producto sea atendido por Personal capacitado, ya que es un factor importante pa-*

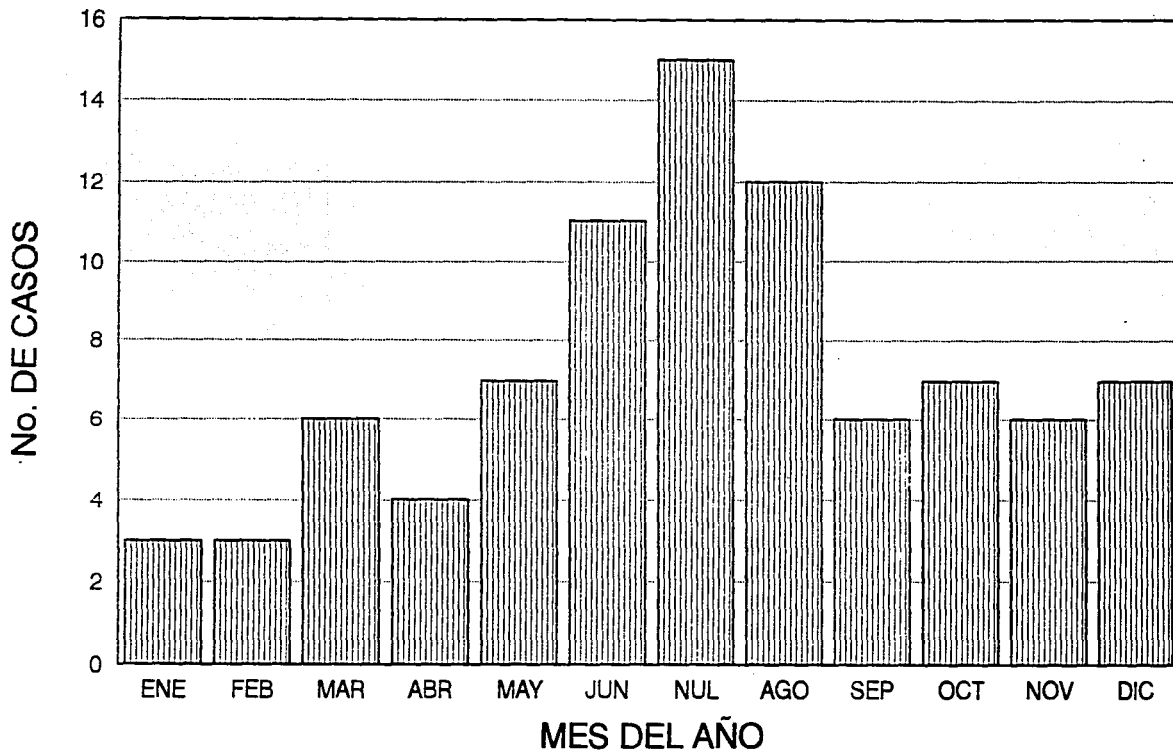
ra evitar hipoxias, sobre todo, en pacientes que presentan complicaciones.

6.- Tener en mente la Enterocolitis, para detectarla a tiempo sobre todo, en pacientes prematuros e instalar un manejo temprano.



# Fig. 1

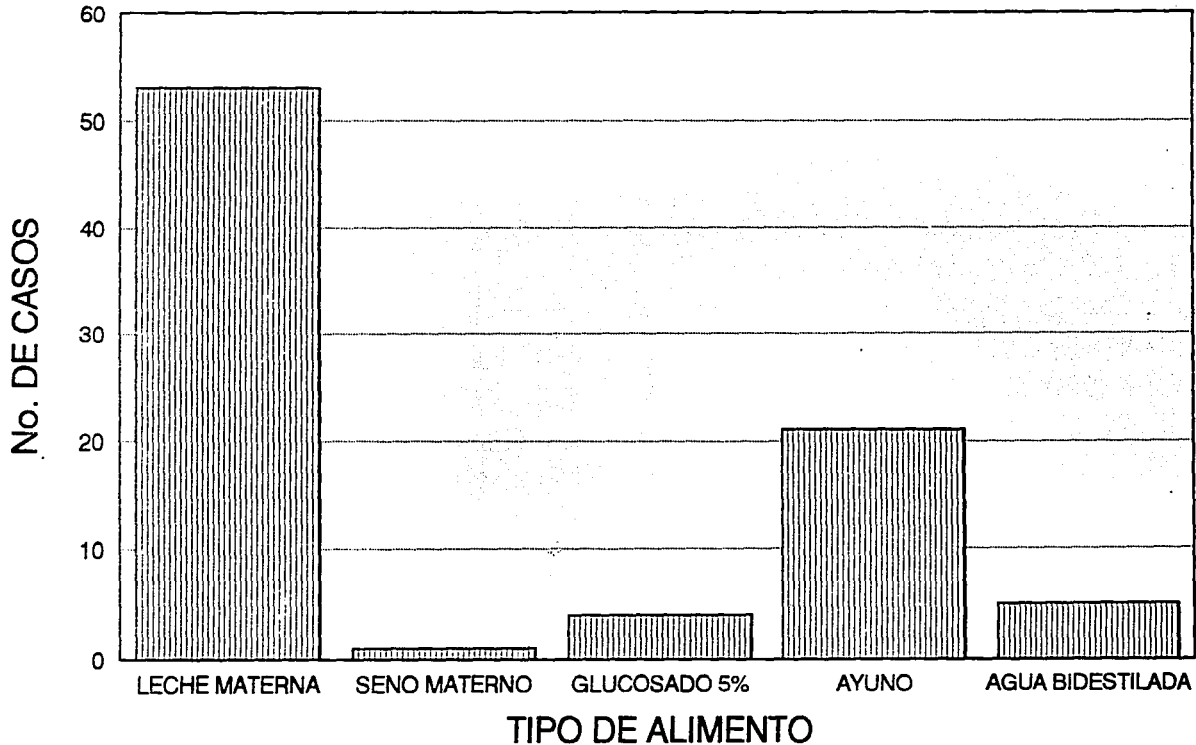
## Distribución por mes de 84 casos de Enterocolitis Necrosante Neonatal



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# Fig. 2

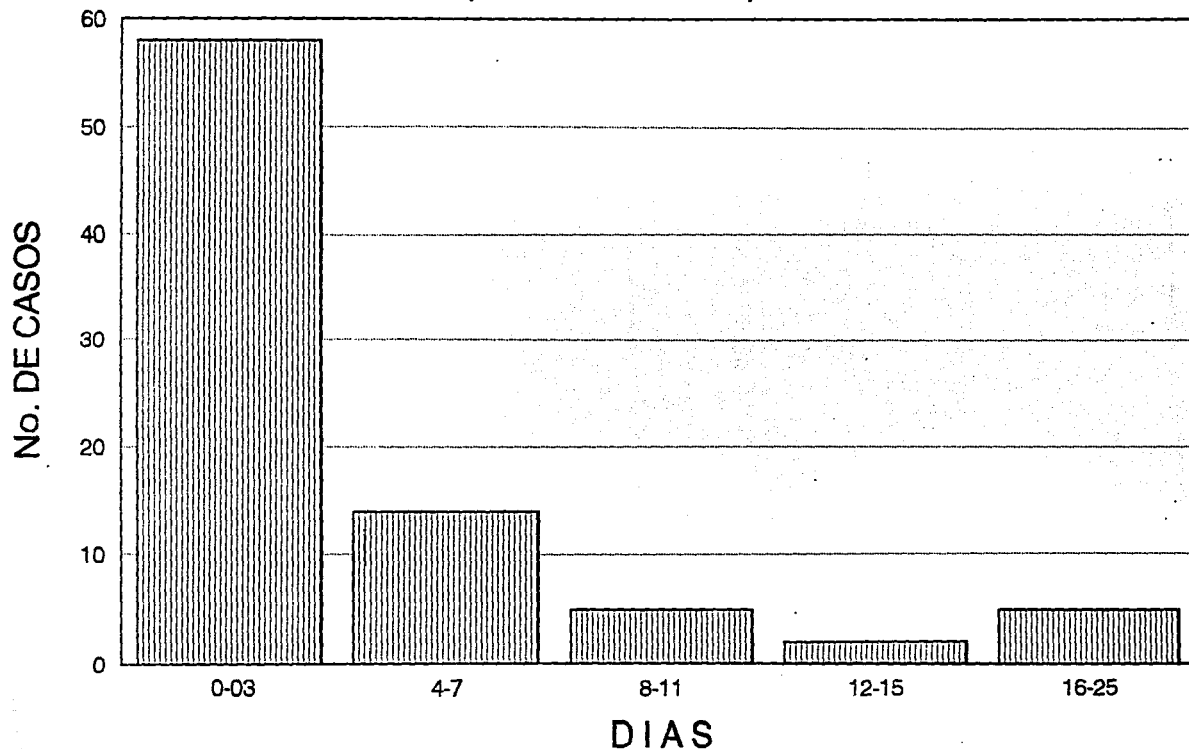
## Tipo de alimento en 84 casos de Enterocolitis Necrosante Neonatal



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# Fig. 3

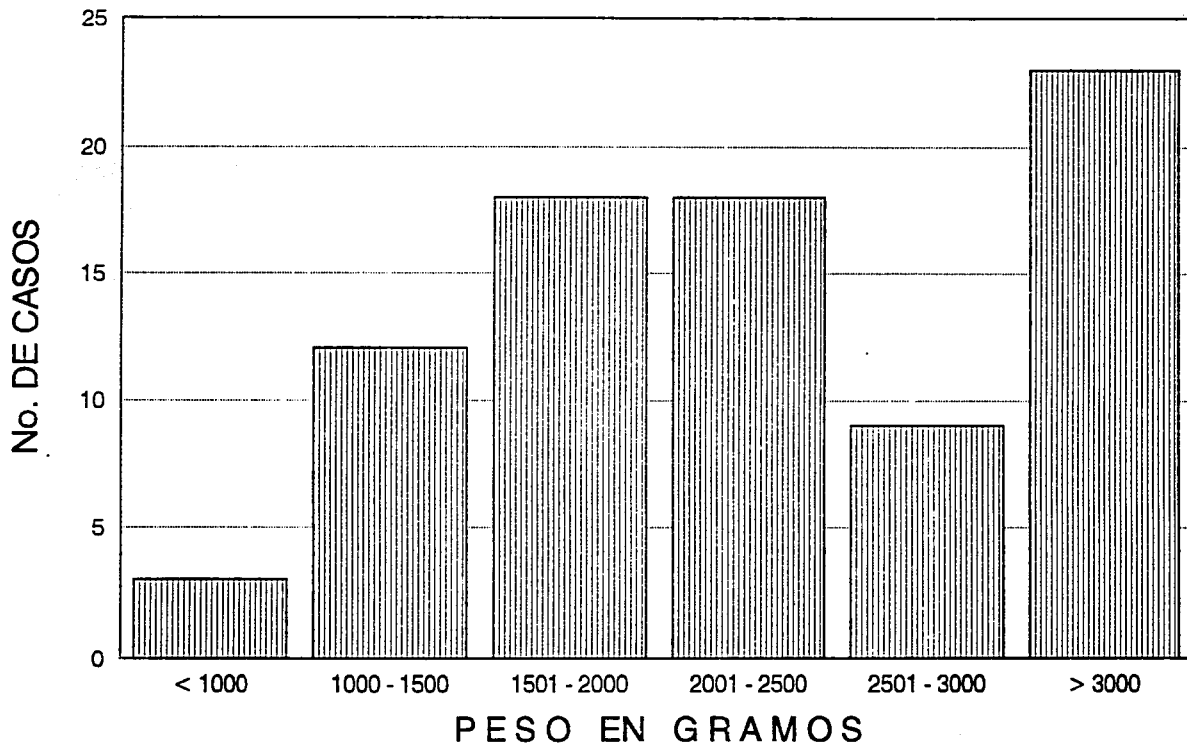
## Edad de inicio en 84 casos de Enterocolitis Necrosante Neonatal (Padecimiento)



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

# Fig. 4

## Peso al nacer de 84 casos de Enterocolitis Necrosante Neonatal



Fuente: Archivo Clínico y Bioestadística H.I.E.S.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Touloukian RJ: Neonatal Necrotizing Enterocolitis an Update on etiology, diagnosis and treatment. *Surg Clin North Am.* 1976; 56: 281-298.
- 2.- Mizrachi ML; Muñoz HO: Infecciones Entéricas 2a. Ed. México; Editorial El Manuel Moderno, 1984: 169.
- 3.- Criterios pediátricos. Vol. 8. No. 2, 3. Enero 16, Febrero 1o. 1992; 5-9.
- 4.- Walsh MC, Kliegman RM: Enterocolitis Necrosante: Tratamiento basado en Criterios de establecimientos de etapas. *Clin. Pediatr North* 1986; 1: 187-209.
- 5.- Mancilas Ramírez Javier, Rodríguez Suárez R., Santos Preciado José. Enterocolitis Necrosante Neonatal. *Bol. Med. Hosp. Infant Mex.* Vol. 44. Num. 9, Sept. 1987: 552-567.
- 6.- Santolli T.V., Schullinger J.N. Heird W.C., Gongaware R.D. Wigger J. Barlow: Acute Necrotizing Enterocolitis in Infancy: A review of 64 cases Pediatrics. 55: 376-387. 1985.
- 7.- Manual of Neonatal Care. Third Edition. Edited by John P. Cloherty, MD. 1992.
- 8.- Kliegman R.M.; Fanaroff, A.A.: Necrotizing Enterocolitis. *N. Engl. J. Med.* 310: 17, 1093-1103. 1984.
- 9.- Thilo E.H., Lazarte R.A., Hernández J.A.: Necrotizing

- Enterocolitis in the first 24 of life. Pediatrics, 73: 4, 476-480, Apr. 1984.
- 10.- Kosloske, A.M.: Pathogenesis and prevention of Necrotizing Enterocolitis: A Hypothesis base on Personal observation an review of the literature. Pediatrics, 74:6, 1086-1092, Dec. 1984.
- 11.- J. Boix Ochoa, V. Martínez Ibáñez. Enterocolitis Necrosante. Tratado de Cirugía Pediátrica. 1984; 2073-2075.
- 12.- Cuidados Intensivos Neonatales.
- 13.- Stoll, B.J. Kanto W.P., Glass R.I.; Et al: Epidemiology of Necrotizing Enterocolitis: A care Control Study. J. Pediatrics., 96: 3 . Part. I.
- 14.- Krouskop, R.W.: Inference of Feeding Practices. In: Brown, E.G., Sweet, A.Y.: Neonatal Necrotizing Enterocolitis pag. 57-68. Grune and Stratton, New York 1980.
- 15.- Kleigman R.M.: Enterocolitis Necrosante Neonatal: Motivos para considerarla Enfermedad Infecciosa. Clin Pediatr Norteam 1980; 2: 325.
- 16.- Clark D.A., thompson J.E., Weiner LB., Mc. Millán JA. Schneider AJ, Rokhar JE: Necrotizing Enterocolitis: Intraluminal Biochemistry in human Neonates and rabbit model. Pediatr Res. 1985; 19: 919.
- 17.- Parodi J.; Grisoni E; Ferrario C; Et. a. Hypertonicity

- of Intestinal Smooth Muscle as Factor of Intestinal Ischemia in Necrotizing Enterocolitis. *J. Pediatr Surg* 22: 713-718, 1987.
- 18.- Frantx III ID, L, Heureux P, Engel RR, Hurt CE: Necrotizing Enterocolitis. *J. Pediatr* 1975; 86: 259.
- 19.- Brown EG, Sweet AY: Enterocolitis Necrosante Neonatal. *Clin. Pediatr Norteam* 1982; 5: 1127.
- 20.- Keller, M.S. Et al. *Am. J. Dis. Child* 139: 713. 1985.
- 21.- Rabinowitz J.: Radiographic Manifestation. in: Brown, EG Sweet, AY: Neonatal Necrotizing Enterocolitis. 101-128. Grune and Stratton, New York, 1980.
- 22.- Bell, R.S. Graham B. Stevenson J: Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal Necrotizing Enterocolitis. Experience with 43 case. *Radiology.* 112; 1, 123-135. may 1971
- 23.- Chang, J: Necrotizing Enterocolitis P.N. 51-53, May-Jun 1980.
- 24.- Faix, R.G. Et al. *J. Pediatr.* 112: 271, 1988.
- 25.- Kliegman, r.M. Et al. *Pediatr.* 100: 440, 1982.
- 26.- Ernesto Escobedo Chávez; Carlos Torres Lozano. Enterocolitis necrosante neonatal: Correlación Clínico Patológica. Experiencia de seis años. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* Vol. 43. No. 9; Septo. 1986: 565-569.
- 27.- Gruskay J.A., Abbasi S., Anday E, Baumgart S, Gerdes J:

Staphylococcus Epidermidis, Associated Enterocolitis. J Pedia  
tr 1986; 109: 520.