

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Enterocolitis Necrotizante en Niños
Menores de Cinco Años
Hospital Materno Infantil
1980 -- 1985**

TESIS

PRESENTADA POR

Dalila Guadalupe Castellanos Rivera

PREVIO A LA OPCION AL GRADO DE

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

616.344
C34

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.

1 9 8 7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Enterocolitis Necrotizante en Niños
Menores de Cinco Años
Hospital Materno Infantil
1980 -- 1985

TESIS

PRESENTADA POR

Dalila Guadalupe Castellanos Rivera

PREVIO A LA OPCION AL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.

1 9 8 7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES
DE CINCO AÑOS
HOSPITAL MATERNO INFANTIL
1980 - 1985

T E S I S

PRESENTADA POR

DALILA GUADALUPE CASTELLANOS RIVERA

PREVIA OPCION AL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

TERNA EXAMINADORA:

DR. RAMON ALVARENGA

DR. VICTOR MANUEL VALLEJO

DR. GUILLERMO AYES

ASESOR:

DR. GERMAN LEONEL ZAVALA G.

DR. ORISON VELASQUEZ.

PADRINOS:

P.M. ALMA SUYAPA CASTELLANOS DE AGUIRRE.

SRA. DALILA RIVERA.

SUSTENTANTE:

PROFA. DALILA GUADALUPE CASTELLANOS RIVERA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR:	ABOGADO OSWALDO RAMOS SOTO
SECRETARIO GENERAL:	LIC. ALFREDO HAWIT BANEGAS

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO:	DR. RAUL FELIPE CALIX
VICE-DECANO	DR. RENATO VALENZUELA C.
SECRETARIA:	LIC. EVA LUZ DE ALVARADO
PRO-SECRETARIO:	DR. JESUS ADELMO ARITA
VOCAL:	DRA. XENIA JOSEFINA PINEDA
VOCAL:	DR. CARLOS RAMON GARCIA V.
VOCAL:	BR. HERMES ADOLFO MORENO
VOCAL:	BR. HECTOR OQUELI LOPEZ
VOCAL:	BR. NERY CONRADO CERRATO
VOCAL:	BR. AUGUSTO SANCHEZ
VOCAL:	BR. DANIA MEDINA
VOCAL:	BR. CARLOS PAREDES
VOCAL:	BR. MARIO SELIN FU
VOCAL:	BR. SONIA VALLADARES

DIDICATORIA

ACTO QUE DEDICO:

A DIOS: por iluminarme el camino en todos mis actos

Con amor y dulzura:

A MIS PADRES: Lilia Margarita Rivera (Q.D.D.G.)
Dr. Jesús Castellanos Fajardo
por su empeño y sacrificio

A MI ESPOSO: Dr. Carlos Enrique Caballero G.
por su comprensión y amor

A MIS HIJOS: Lilia María, Carlos Enrique y Gian-Carlo
un regalo de amor

A MIS HERMANOS: René, Mario, Elmer, José y Jorge
fieles centinelas de mi formación profesional

A MI HERMANA: Suyapa, por su apoyo moral

A MIS SUEGROS: María Guzmán v. de Caballero
por su abnegación; al recuerdo de mi suegro
Pedro Caballero (Q.D.D.G.)

A MIS TIAS: Daysi y Dalila, mis consejeras

A MIS CUÑADOS Y CUÑADAS

A MIS PRIMOS Y SOBRINOS

A Marco Antonio, Marlene, Maclovia y María Edilia, por su fuerte contribución.

A mis compañeros y amigos

Y al noble pueblo Colineño por ser cuna de mis seres queridos e inspiración eterna de sus buenos hijos.

AGRADECIMIENTO

Deseo patentizar mi agradecimiento sincero al Dr. German Leonel Zavala y Dr. Orison Velásquez por su valiosa cooperación y acertada asesoría.

Al personal de Trabajo Social del Bloque Médico-Quirúrgico y al Hospital Escuela, especialmente a la Lic. María Teresa Rosales y Nora Betty Perdomo por su desinteresada ayuda en la realización de esta investigación.

Al personal de Estadística del Hospital Escuela.

A todo el personal del Hospital Leonardo Martínez V., quienes me ofrecieron su amistad durante el año de mi internado.

A los miembros de la familia Perdomo-Perdomo, Bográn-Rivera, y Echenique-Perdomo.

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	FORMULACION DEL PROBLEMA	4
III.	OBJETIVOS	5
IV.	MARCO TEORICO	7
	A. HISTORIA Y OCURRENCIA	7
	B. ETIOLOGIA	10
	1. Factores Isquémicos	12
	2. Factores Infecciosos	16
	3. Uso prematuro de alimentación oral	18
	C. CLINICA	20
	1. Signos y Síntomas	20
	2. Hallazgos Físicos	21
	D. DIAGNOSTICO	21
	1. Clínico	21
	2. Laboratorial	22
	3. Radiológico	26
	4. Diferencial	33
	E. PREVENCION Y CONTROL	33
	F. TRATAMIENTO	37
	1. Terapia Médica	37
	2. Cirugía	40

	G. COMPLICACIONES	42
	H. MORTALIDAD	45
	I. PRONOSTICO	46
V.	HIPOTESIS	48
VI.	VARIABLES	49
VII.	MATERIAL, METODOS Y PROCEDIMIENTOS	53
VIII.	RESULTADOS	56
IX.	DISCUSION	72
X.	CONCLUSIONES	78
XI.	RECOMENDACIONES	80
XII.	RESUMEN	81
XIII.	BIBLIOGRAFIA	82
XIV.	ANEXOS	85

La Enterocolitis Necrotizante (ECN) afecta prematuros y recién nacidos de bajo peso al nacer, en la mayoría de los casos y ocasionalmente a niños a término que padezcan enfermedades cardíacas, cianóticos o trastornos diarreicos. Es probable que factores de stress, sean responsables para el inicio de este problema.

La etiología de la ECN aún sigue siendo desconocida.

Los síntomas de ECN más característicos son vómito bilioso, distensión abdominal, pneumotosis intestinal y evacuaciones sanguinolentas.

El diagnóstico es posible gracias a la combinación de hallazgos clínicos laboratoriales y radiológicos.

El tratamiento puede ser médico y quirúrgico, dependiendo del grado de deterioro clínico del paciente.

La prevención y control de ECN reviste mucha importancia, ya que se considera como una enfermedad fulminante y frecuentemente fatal, debido a su tendencia a las complicaciones, su alta mortalidad y su variado pronóstico.

Es criterio general que en la mayoría de los casos, la alimentación oral temprana es un requisito para su desarrollo en aquellos recién nacidos que necesitan cuidado intensivo. Ocurre en 10% de los neonatos pesando menos de 1.500 grs. cuando nacen, alcanzando hasta 50% de mortalidad.

Con el presente estudio se tratará en lo posible de establecer una relación entre los datos previos encontrados en la literatura y los resultados que se obtendrán al realizar el análisis estadístico, para lograr identificar los factores agravantes y predisponentes, establecer un diagnóstico más temprano y generar pautas de tratamiento que permitan prevenir o limitar la evolución de la enfermedad a grados más benignos.

JUSTIFICACION

Tanto la práctica como la revisión de literatura de diversos trabajos, nos han mostrado que muy poco se ha sistematizado sobre el tema "ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE" en niños menores de 5 años. Siendo ésta una enfermedad relativamente frecuente en los niños que son atendidos en el Hospital Materno Infantil, me he sentido motivada a realizar un trabajo al respecto, esperando en todo momento, que éste sea lo más completo posible y que pueda servir de mucha utilidad y provecho a quienes deseen consultarlo.

II.

FORMULACION DEL PROBLEMA

Con el desarrollo de la presente investigación se tratará en lo posible de dar respuesta a las siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál es la frecuencia de la Enterocolitis Necrotizante en niños menores de 5 años en el Hospital Materno Infantil durante los años 1980-1985?
2. ¿Cuál es el rango de edad de mayor frecuencia afectado por la Enterocolitis Necrotizando (ECN) en la población estudiada?
3. ¿La frecuencia de ECN según sexo es igual?
4. ¿Cuál es la patología más frecuente que se encuentra asociada con la ECN?
5. ¿El porcentaje de casos con ECN manejados medicamente fue mayor que los manejados quirúrgicamente?
6. ¿Qué tipo de estudio laboratorial se realizó para el diagnóstico de ECN?

III.

OBJETIVOSA. GENERAL

Conocer la frecuencia y las causas de la Enterocolitis Necrotizante en niños menores de 5 años, así como las normas de tratamiento que se emplean a nivel del Hospital Materno Infantil.

B. ESPECIFICOS

1. Establecer la causa más frecuente de la Enterocolitis Necrotizante en niños menores de 5 años.
2. Clasificar los signos y síntomas propios de esta entidad (clínicos y radiológicos).
3. Establecer la edad de mayor frecuencia de esta enfermedad.
4. Definir cual es el manejo intrahospitalario que se ofrece a los pacientes a los que se les ha diagnosticado Enterocolitis Necrotizante.
5. Determinar cual es la mortalidad de los niños que han sido manejados con tratamiento médico y quirúrgico.
6. Identificar cuales son las complicaciones más frecuentes de

los pacientes con Enterocolitis Necrotizante y de acuerdo a ello, cuales han sido manejados con tratamiento médico y quirúrgico.

7. Establecer cuales son los métodos que se utilizan para el diagnóstico definitivo de la Enterocolitis Necrotizante.

IV.

MARCO TEORICOA. HISTORIA Y OCURRENCIA

Aunque la primera descripción fue atribuida a Genersich (1891) la enfermedad ha sido desde entonces bien reconocida por Willi (1944), quien describió en Suiza, 62 casos bajo el nombre de Enteritis maligna (13).

En 1959 se reportaron nueve casos de enfermedad intestinal isquémica perinatal bajo el nombre de "enterocolitis no infecciosa" (6). En el mismo año (1959) Rossier y colaboradores introdujeron el término de "enterocolitis necrotizante en niños prematuros" (13). La enterocolitis necrotizante neonatal (ECN) fue claramente descrita por Genersich 1891. Aunque reportes de casos ocasionales aparecieron durante los siguientes 50 años, no fue sino hasta que más niños prematuros comenzaron a sobrevivir que la ECN fue reconocida como síndrome clínico prominente. En 1964, Berdon y colaboradores describieron el cuadro clínico clásico de sepsis, retención gástrica, vómito bilioso y distensión abdominal con ileo y deposiciones sanguinolentas y llamaron a este síndrome ECN de la infancia. (13)

La prevalencia de la enfermedad en niños prematuros ha sido reconocida con una ocurrencia de 0.9% de todas las admisiones a la sala para niños prematuros en un hospital para niños en Nueva York y 2.3% de todas las defunciones (9). En una publicación realizada en 1970 la ECN está presente en 3.04% de las necropsias de niños prematuros y en otras investigaciones se reportaron una frecuencia de 4.7% de todas las admisiones neonatales.

En 1971 se recopilaron 311 casos, incluyendo necrosis intestinal idiopática en niños, apendicitis gangrenosa y perforación espontánea del intestino, la cual es llamada enterocolitis necrotizante. Se han revisado recientemente (1974) 528 autopsias de niños prematuros (menores de 36 semanas) en un período de ocho años y encontraron 18 casos semejantes que representan el 3.4% de todas las muertes. Estas variaciones en la frecuencia de ocurrencia, son debidas probablemente a las diferentes poblaciones que han sido investigadas y también a las diferentes descripciones anatomopatológicas que han sido aceptadas bajo esta designación. (8)

Estudios retrospectivos sobre las características epidemiológicas de ECN ocurridas en niños que nacieron en Georgia durante 1977 y 1978, encontraron que la más alta incidencia por ECN ocurrió en niños con peso de 751-1000 gr. al momento de nacer y disminuyó con el creciente peso de nacimientos hasta menos de 0.2 casos por 1000 nacidos vivos en niños con peso mayor de 2,500 gr. al momento de

nacer. La incidencia reportada de ECN tiene un rango de 0.4 a 14.3 casos por 1000 nacidos vivos y una incidencia promedio significativamente más alta para niños negros que para niños blancos. La incidencia para niños de ambas razas con peso mayor de los 2,500 gr. al momento de nacer fue menor de 1% comparados con aquellos niños con peso de nacimiento de 751-1000 gr.

Algunos estudios reportan que la incidencia de ECN para niños blancos que nacieron en un hospital de Sur Africa fue 35 veces más alta que otros reportes para niños negros en un diferente hospital de Sur Africa. Actualmente no se ha encontrado riesgo de la enfermedad para ninguna raza. (19)

La FCN es una enfermedad gastrointestinal fulminante y frecuentemente fatal (1970). Los investigadores definieron un caso de un niño con ECN como una enfermedad de tres criterios: 1) Teniendo al menos dos síntomas de una lista que incluyó vómito, distensión abdominal y residuo gástrico; 2) Persistencia microscópica de sangre gruesa en las deposiciones; y 3) Al menos un hallazgo radiológico de los siguientes: pneumoperitoneo, pneumotosis intestinal y asas rígidas del intestino delgado.

La ECN es una enfermedad grave, caracterizada por necrosis isquémica del tracto gastrointestinal, a menudo conduciendo a perforación intestinal. Ha llegado a ser la emergencia quirúrgica más común,

ocurriendo en 3-8% de los neonatos en la Unidad de Cuidados Intensivos para recién nacidos y es una causa sustancial de morbilidad y mortalidad (4, 6, 8, 17, 19).

Afecta predominantemente a niños prematuros de bajo peso al nacer, pero también se ha notado este síndrome ocasionalmente en algunos niños de término, particularmente en aquellos con enfermedad cardíaca cianótica congénita, pacientes con stress que requieren tratamiento por síndrome de sufrimiento respiratorio o que padezcan síndromes diarreicos severos (10, 13).

B. ETIOLOGIA

Aunque la etiología de la ECN es desconocida, hay tres factores esenciales en la patogénesis de esta enfermedad.

1. Factores isquémicos
2. Factores infecciosos
3. Uso prematuro de alimentación oral. Con fórmulas hiperosmolares

La isquemia intestinal puede resultar de vasoconstricción, trombosis, hipoxia, bajo estado de perfusión o la combinación de estos factores. Cuando el insulto isquémico es elevado, hay una degradación parcial de la mucosa que es cicatrizada en varios días (enterocolitis tran-

sitoria o reversible). El más severo menoscabo del flujo sanguíneo resulta en infarto hemorrágico el cual se extiende hasta el espesor total de la pared abdominal y también resulta en invasión bacteriana y finalmente en perforación (enterocolitis perforada o gangrenosa). La cicatrización de esta pared intestinal isquémica es por fibrosis y el grado de cicatrización depende de la magnitud del infarto original y de la fibrosis reparativa subsecuente. El resultado final puede ser estenosis y obstrucción completa del lumen intestinal (enterocolitis estenosante) (9, 16, 19). Cualquier factor etiológico, inmediatamente después del nacimiento puede resultar en una disminución del flujo sanguíneo esplácnico con resultante necrosis de la mucosa, proliferación bacteriana invasiva e infarto transmural (7, 10).

En resumen, parece que una variedad de factores perinatales pueden conducir a isquemia de la mucosa intestinal, la cual produce daño, y después permite el paso de bacterias intraluminales a través de la pared hacia la corriente sanguínea.

Es probable que el uso prematuro de alimentación oral pueda proveer un substrato para crecimiento bacteriano así como es posible que tenga efectos dañinos sobre el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal (12). Por ello el uso prematuro de alimentaciones orales y fórmulas hiperosmolares ha sido asociado con el desarrollo de ECN. Hi-

pótesis para explicar esta asociación incluyen la incrementada demanda metabólica localizada en un intestino ya comprendido por isquemia y una alteración de la flora intestinal focal, la cual puede permitir la proliferación de productos potencialmente tóxicos de aerobios gram negativos como Klebsiella y organismos anaerobios como clostridia (19).

También llama la atención la falta de lisozima en la leche de vaca, resultando en un predominio de bacterias gram negativas en la flora gastro-intestinal (20).

1. Factores Isquémicos

Los factores de riesgo obstétricos y neonatales pueden resultar en períodos de isquemia gastrointestinales fetal o neonatal, alterando los mecanismos de defensa de la mucosa y contribuyendo al desarrollo de la ECN.

a. Edad de la madre

b. Complicaciones relacionadas al embarazo:

1. Preeclampsia
2. Eclampsia
3. Sensibilización Rh.
4. Sífilis
5. Rubeola y otras infecciones virales

6. Anemia (nivel de hemoglobina menor de 10 g/dl).

c. Complicaciones maternas no relacionadas al embarazo:

1. Diábetes mellitus
2. Enfermedades cardíacas sintomáticas
3. Hipertensión crónica
4. Pielonefritis

d. Complicaciones relacionadas a labor y parto:

1. Abruption placentae
2. Placenta previa
3. Prolapso de cordón
4. Distocia
5. Presentación de nalgas
6. Hipertensión materna y/o choque
7. Fiebre intraparto/amnionitis

e. Eventos neonatales

1. Procedimientos

- Colocación de catéter en arteria o vena umbilical
- Intubación traqueal
- Exanguineotransfusión

2. Transfusiones dadas

3. Presencia de otras enfermedades:

- Apnea (requerimiento monitorización o resucitación)
- Hipoglicemia (nivel de glucosa menor de 30 mg/dl)
- Hipoxia (PO_2 menor de 50 mm Hg).
- Hípotermia (temperatura rectal menor de 36.5°C)
- Policitemia
- Choque
- Síndrome de sufrimiento respiratorio

4. Costumbres alimentarias (7, 12, 17, 20)

Se mencionan los siguientes factores isquémicos: stress significativo al momento de nacer o inmediatamente después, hipoxia, hipotensión, apnea prolongada, asfixia, síndrome de sufrimiento respiratorio, desórdenes vasculares, caterización de la arteria umbilical, exanguineotransfusión, alimentaciones hiperosmolares, sepsis (5,7, 10, 16, 20).

Un número de investigadores consideran que la patogenesis más probable de ECN es una disminución de tensión o hipotensión en el período perinatal. Estudios realizados en Michigan y en Nueva Haven, demostraron el efecto de la hipoxia sobre la circulación mesentérica en el niño. La isquemia mesentérica es considerada secundaria a una desviación de la sangre desde la circulación esplácnica hasta otros órganos durante períodos de tensión (20). La vasoconstricción esplénica en pacientes hipóxicos es probablemente el factor más importante en la etiolo-

gía de la ECN. Se ha sugerido que en niños sometidos a stress, tal como hipoxia y enfriamiento al momento de nacer, un fenómeno similar al "reflejo de buceo" puede desviar parte de la sangre lejos del tracto intestinal dirigiéndola a otros órganos y dejando áreas de producción de necrosis isquémica (5, 16). Por otra parte, los episodios de asfixia asociados frecuentemente con prematuridad pueden causar isquemia parcial de la mucosa y disminuir la producción de mucina, con subsecuentes ataques de enzimas proteolíticas, necrosis y proliferación bacteriana. La trombosis arterial y el tapón de fibrina alrededor del catéter son hallazgos comunes, desde que el procedimiento de introducción de catéteres ha sido extensamente utilizado en las salas de recién nacidos. Estos hallazgos sugieren que la embolia de la aorta o del tapón de fibrina del catéter puede emigrar a otras vísceras incluyendo el intestino. Han sido reportados numerosos casos de ECN secundarios a exanguíneotransfusión en las cuales disturbios hemodinámicos en el seno portal y en el sistema porta pueden estar jugando un papel (16). La exanguíneotransfusión por vía de la vena umbilical ha sido mencionada como un posible factor causal de flujo portal alterado en niños con un conducto venoso cerrado. La exanguíneotransfusión también ha sido reportada como una posible causa asociada con el síndrome de conducto arterioso persistente, en el cual disminuye el gasto cardíaco y disminuye el flujo sanguíneo esplácnico (15, 10).

2. Factores Infecciosos

Aunque la ECN puede ser de etiología compleja, la tendencia de la enfermedad a ocurrir en brotes sugiere que un agente infeccioso puede ser un factor etiológico (5, 11, 17).

La mayoría de los individuos que trabajan con este problema tienden a tratar la ECN como una enfermedad infecciosa severa (5).

Se ha visto que mientras un número de organismos bacteriológicos han sido encontrados, las bacterias gram negativas han predominado (10).

La historia de infección materna y la presencia de organismos gram negativos cultivados durante la vida infantil por la ingestión in útero de material séptico. Organismos gram negativos, *Klebsiella*, *E. coli* y *Pseudomonas* han sido recuperados en muchos casos de la sangre y el líquido peritoneal de niños que murieron por ECN. Sin embargo, estos rasgos pueden reflejar una infección adquirida en el hospital con diseminación secundaria dentro del peritoneo. Se ha visto la acción de endotoxinas de organismos gram negativos sobre la mucosa intestinal (16).

Se ha notado una alta incidencia de *Klebsiella* y *E. coli*. Las bacterias involucradas parecen provenir de la propia flora de

los niños y se introducen a la corriente sanguínea a través de la mucosa intestinal dañada. (5)

La etiología sospechando una causa infecciosa no ha establecido ninguna evidencia que implique un microorganismo particular. Recientemente, algunos estudios han sido enfocados en el papel jugado por *Clostridium* y otras bacterias anaeróbicas en la patogénesis de ECN. Especial atención se ha dado al *Clostridium difficile*, ya que se ha aislado la toxina de *C. difficile* de las heces de varios niños sintomáticos durante una epidemia de ECN en la sala de recién nacidos. Durante una búsqueda cuidadosa del organismo en reservorios animados e inanimados, *C. difficile* fue encontrado en un cultivo de manos de una enferma, de cultivos de piso, y en un aparato medidor de oxígeno frecuentemente usado. También se ha encontrado *C. difficile* en focos ambientales. La comparación de neonatos con y sin *C. difficile* en heces demostró que aquellos portando el organismo tenían una menor edad gestacional, un más bajo peso de nacimiento y principalmente una duración de la hospitalización más prolongada.

Por ello es apropiado enfocar "la duración de la hospitalización como el factor predisponente más común en la contaminación con microorganismos infecciosos involucrados en la etiología o agravación de la ECN. (15)

Una variedad de Clostridium y, en algunos casos, citrobacter, han sido encontrados. Han sido reportadas algunas bacterias tales como Clostridium butyricum, que estaba frecuentemente asociada con la enfermedad. De la ocurrencia de numerosos casos de ECN en recién nacidos, fue posible asociar significativamente esta enfermedad con agentes infecciosos semejantes a Coronavirus. Los resultados de una investigación epidemiológica, mostraron una asociación significativa de la infección por Coronavirus con las manifestaciones clínicas de ECN. Es posible que el papel de otros agentes virales, tales como Coxsackie virus, Rotavirus y Enterovirus. La alta incidencia de virus entre los miembros que están en contacto cercano con los pacientes, sugiere que el virus fue transmitido manualmente. De este modo, hay una coincidencia entre la aparición de estos agentes infecciosos y la ECN epidémica. (15)

3. Uso Prematuro de Alimentación Oral

El uso prematuro de alimentaciones orales y soluciones hiperosmolares han sido indicados como factores causales de cambios en el flujo de vaciamiento. (12, 21) También se han implicado las alimentaciones hiperosmolares con leche artificial, y más recientemente la alimentación con leche de vaca y la alimentación temprana con soluciones hipertónicas. (21)

El niño prematuro tiene reducidas sus defensas gastrointestinales y con sus células epiteliales intestinales inmaduras, puede absorber grandes cantidades de antígenos macromoléculas ingeridos. (16, 21)

Entre otros factores etiológicos es posible que sustancias tóxicas de componentes plásticos de los aparatos usados en el manejo de estos pacientes puedan derramarse fuera y ser responsables de cambios vasculares en el sistema porta como ha sido sugerido previamente en casos de ECN después de exangui-neotransfusión (9). El efecto tóxico directo del material polivinílico el cual es utilizado en exangui-neotransfusión también fue considerado responsable.

Una evidencia de ECN fue encontrada en 14 de 111 cateterizaciones cardíacas neonatales. Recientemente se reportaron 3 casos después de cateterización cardíaca y esto ha sugerido una relación causal o contribuyente (2). En base a esto se ha sugerido que el efecto heperosmolar de la inyección del medio de contraste angiográfico usado durante la cateterización cardíaca puede dañar la mucosa colónica conduciendo a ECN (2).

C. CLINICA

La edad de comienzo de los síntomas de ECN es más frecuente dentro de la primera semana de vida. No se han encontrado diferencias estadísticas significativas entre el comienzo temprano y tardío de la enfermedad (13). Más del 90% de los pacientes presentan síntomas dentro de los primeros 5 días de vida, y el resto hasta 2 semanas después del nacimiento. (13)

1. Signos y Síntomas:

- a) Tempranos:
 - 1) Ileo
 - 2) Retención gástrica
 - 3) Vómitos biliosos
 - 4) Distensión abdominal
 - 5) Deposiciones sanguinolentas
- b) Tardías:
 - 1) Letargia
 - 2) Períodos apneicos
 - 3) Hipotermia
 - 4) Choque

Los signos y síntomas más comunes incluyen ileo con distensión abdominal y retención gástrica; vómitos biliosos, deposiciones

sanguinolentas usualmente oxidasas-positivas; letargia y temperatura inestable con hipotermia invariablemente. A medida que el tiempo pasa, aparece ictericia, períodos apneicos requiriendo asistencia respiratoria, y sangrado anormal. Además se mencionan constipación o diarrea sanguinolenta. La constipación ocurre con casi la doble frecuencia de la diarrea, mientras que otros pacientes tienen patrones de deposición normales.

2. Hallazgos físicos

Los hallazgos físicos pueden ser de mucha ayuda a desorientados e incluyen los siguientes:

- a) Marcada distensión abdominal
- b) Sensibilidad abdominal anormal localizada o difusa
- c) Evidencia de irritación peritoneal
- d) Eritema e induración de la pared abdominal, considerado como un signo fidedigno de gangrena intestinal.
- e) Signos fulminantes como choque paro respiratorio, marcada distensión abdominal y peritonitis generalizada. (13, 17)

D. DIAGNOSTICO

1. Clínico

El diagnóstico clínico es frecuentemente pasado por alto en los

primeros días de vida a causa de otros síntomas clínicos tales como sufrimiento respiratorio o septicemia.

En general, entre el tercero y quinto día de vida aparecen los signos y síntomas que incluyen vómito bilioso, retención gástrica de fórmula, distensión abdominal, deposición sanguinolenta, hematoquezia, con o sin choque y sepsis.

Más tardíamente aparecen celulitis de la pared abdominal, letargia, temperatura inestable usualmente en la forma de hipotermia, ictericia, períodos apneicos requiriendo asistencia respiratoria, deshidratación y sangrado anormal.

Los hallazgos físicos incluyen ileo con distensión abdominal, sensibilidad abdominal anormal, evidencia de irritación peritoneal, enrojecimiento y edema de la pared abdominal. (7, 21)

2. Laboratorial:

a. Química

Los análisis seriados de mayor ayuda en orden de frecuencia son conteos de plaquetas disminuidos, una baja repentina y persistente en el nivel de sodio sérico que indica la presencia de sepsis y es considerada como un signo de deterioro que requiere intervención quirúrgica, una acidosis meta-

bólica persistente a pesar de una terapia adecuada, frotis de sangre periférica caracterizado por un marcado predominio de polimorfonucleares no segmentados, prolongación del tiempo parcial de tromboplastina o tiempo de protrombina, anemia en la mayoría de los casos y un número variable de glóbulos blancos. (13, 16)

b. Bacteriología

Los organismos más frecuentemente encontrados son Klebsiella pneumoniae, E. coli y Pseudomonas. Los cultivos positivos reportan menos frecuentemente estafilococos, Cándida albicans, Clostridium perfringens, Enterococos y Estreptococos beta. Afortunadamente la Klebsiella raramente es resistente a los antibióticos disponibles. (13)

c. Microbiología

Las muestras de heces son analizadas en busca de micro-organismos usando las técnicas microbiológicas corrientes: Clostridium difficile usando agar de Cicloserina-Cefoxitina-fructuosa, algunos virus usando la técnica ELISA. (15)

d. Inmunología

Las muestras de heces son examinadas con microscopio electró-

nico en busca de agentes virales. También el suero de los recién nacidos se examina en busca de anticuerpos circulante. Debido a las dificultades involucradas en la producción de antígenos, en los cultivos celulares, la respuesta inmune hacia la infección viral debe estudiarse ultraestructuralmente. Títulos de anticuerpos relativamente elevados fueron encontrados en el período de convalecencia. (3)

e. Patología

Los hallazgos patológicos son usualmente característicos y no pueden ser pasados por alto. Aunque la necrosis focal o multifocal, puede envolver el tracto gastrointestinal entero, los sitios más comunes son el ileo, el ciego y el colon ascendente. En el primer período de la enfermedad los rasgos comunes son asas distendidas de intestino delgado y grueso, congestión del colon, ulceración focal o estado de degradación de la parte superficial de la mucosa y líquido peritoneal. En realidad, en autopsia, lesiones más avanzadas son usualmente encontradas por los patólogos. El pneumoperitoneo puede estar presente si ya ha ocurrido la perforación. La peritonitis y las formaciones pseudomembranas son usualmente encontradas. La pneumatosis intestinal que consiste en burbujas de aire en la mucosa, submucosa y mesenterios no es un hallazgo constante. El examen histológico confirma la necrosis y la pneumatosis. La necrosis puede

envolver la pared entera del intestino; hemorragias, cambios inflamatorios e invasión bacteriana son encontradas en todas las capas. El exudado purulento cubre la superficie peritoneal del intestino e infiltra toda la serosa. Las burbujas del aire, pequeñas y grandes disecan la serosa, la submucosa o ambas. (16, 17)

En el acto operatorio, el intestino involucrado está marcadamente distendido con pequeñas colecciones subserosas de gas. La pared está delgada y delicada con áreas cubiertas de necrosis en el intestino delgado y usualmente con mayor número de zonas de necrosis en la región ileocólica. Exudado fibrinoso está presente en las superficies peritoneales y el líquido peritoneal es turbio y sanguinolento en presencia de gangrena y café y turbio en caso de perforación.

El lumen intestinal contiene líquido hemorrágico espeso y la mucosa muestra numerosas ulceraciones y áreas de degradación. La apariencia microscópica es variada e irregular.

Los hallazgos varían en su totalidad desde edema y hemorragia simples de la mucosa hasta infarto y perforación densos. Generalmente, hay extensas áreas de necrosis e infiltración de células inflamatorias agudas y crónicas de la mucosa. La

pneumotosis es vista frecuentemente a través del microscopio y está localizada en la región submucosa y entre las capas musculares. La pneumotosis subserosa no es vista microscópicamente ya que el gas es evacuado antes de la fijación. Las bacterias pueden ser encontradas dentro de la pared intestinal; ciertos trombos son notados ampliamente distribuidos en una arteria o vena. En casos severos y rápidamente progresivos, lesiones necróticas hemorrágicas pueden también ser observadas ocasionalmente en hígado, bazo, páncreas, glándulas adrenales y en riñones. (13)

3. Radiológico

Los hallazgos radiológicos están determinados por la cronología de la ECN. Hay datos que indican que el hallazgo radiológico más común es pneumotosis intestinal o la presencia de aire en la pared del intestino.

La pneumotosis es más probable que se encuentre en el cuadrante abdominal inferior derecho. Según los autores, la pneumotosis generalmente se aclara en 24 o 72 horas, pero esto no indica que un deterioro ulterior no sea posible.

La distensión intestinal localizada, usualmente coincidiendo con pneumotosis intestinal, es el siguiente signo radiológico en orden

de frecuencia y es considerado como un signo valioso de pronóstico cuando persiste en radiografías seriadas. En este caso, la localización anatómica del intestino necrótico frecuentemente corresponde con la posición del asa distendida notada persistentemente en la placa de rayos X.

La presencia de gas en la vena porta, usualmente indica una enfermedad fulminante muy avanzada. El gas es visto raramente en la vena porta por un período mayor de 24 horas. La siguiente fase radiológica de la enfermedad, usualmente aparece como un abdomen escaso de gas intestinal, el cual asociado con un abdomen distendido indica acumulación del líquido abdominal infectado resultante de gangrena intestinal asociado con un abdomen excavado indica mejoría clínica.

(8, 13)

En las placas abdominales varios rasgos pueden sugerir el diagnóstico; así en la primera dilatación intestinal, la neumatosis intestinal consistente en pequeñas burbujas de aire en el cuadrante derecho o a lo largo de la vena porta y densamente en los contornos intestinales, y finalmente pneumoperitoneo si ocurre la perforación. Sin embargo, una forma benigna de la enfermedad ha sido descrita, en la cual se desarrollan signos clásicos y radiológicos, pero ninguno es significativo de necrosis intestinal ni pneumoperitoneo. (11)

La ECN no siempre está asociada con la evidencia radiológica de gas intestinal intraumural (pneumatosis intestinal).

En un estudio de 136 pacientes con ECN estrictamente confirmada, 19 pacientes (14%) nunca demostraron pneumatosis intestinal como la evidencia radiológica específica.

El diagnóstico en estos 19 pacientes fue, sin embargo, confirmado por un examen histopatológico de tejido obtenido por laparotomía o autopsia. En trece de estos pacientes se desarrolló perforación gastrointestinal 12 horas a 8 días después del comienzo de los síntomas, mientras que en 5 pacientes se desarrolló ascitis como el único hallazgo radiológico indicativo de ECN severa. Por esto los pacientes con confirmación histológica de ECN y sin pneumatosis intestinal tienen que ser considerados como un "patrón desordenado de gas intestinal" caracterizado más frecuentemente por la presencia de un número de asas paralelas, elongadas y dilatadas, a menudo separadas unas de otras. (5, 12)

En presencia de signos y síntomas clínicos clásicos, el diagnóstico de ECN puede ser confirmado con la evidencia radiológica específica de pneumatosis intestinal o gas portahepático. Se ha considerado que "en esta enfermedad (ECN) un diagnóstico específico es hecho en presencia de aire dentro de la pared intestinal afectada o dentro del

sistema venoso porta-hepático". La presencia de aire libre intra-abdominal es signo de perforación gastrointestinal y es una indicación para estabilización médica seguida por una laparotomía exploratoria. Aunque estos signos radiológicos anteriormente mencionados no son necesariamente patognomónicos de ECN su presencia en un neonato manifestando la constelación específica de síntomas gastrointestinales y sistémicos compatible con la ECN descarta otras causas raras de formación de gas intramural tales como diarrea en un niño mal nutrido. Hay muchos niños prematuros que desarrollan distensión abdominal o hematoquezia, pero que no demuestran evidencia radiológica de producción anormal de gas intestinal. Debido a que un diagnóstico definitivo no puede ser hecho en ausencia de pneumatosis intestinal o cirugía, estos neonatos son considerados portadores de ECN subclínica. Es posible que muchos de estos niños no hayan tenido ECN, ya que estos signos y síntomas abdominales también son manifestaciones de otros problemas sistémicos o intolerancias alimenticias. Sin embargo, también existen aquellos niños con ECN que no manifiestan pneumatosis intestinal, pero que subsecuentemente presentan perforación o gangrena gastrointestinal y requieren cirugía. Es posible que la pneumatosis intestinal sea un evento transitorio y no detectado con la recomendada rutina de radiografías abdominales cada 6 horas. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que cuando la pneumatosis es observada está dura por lo menos

de 6 a 8 horas o bien progresa a necrosis transmural, si llega a detectarse aire libre intra-abdominal. (5, 10)

El término de "signo de asa persistente" fue usado por Wexler en un reporte de 5 niños prematuros con ECN y definió el signo como "una asa de intestino restante relativamente incambiable en posición y configuración durante un período de 24 a 36 horas". Wexler consideró que este signo identifica a los niños cuya injuria intestinal es tan profunda que la perforación es inminente. En todos los niños que tienen una única asa intestinal distendida por más de 24 horas se considera que existe el signo de asa persistente. Una asa intestinal distendida persistentemente parece ser un signo relativamente específico de isquemia intestinal. Este signo es observado más comunmente en niños prematuros y pequeños para su edad gestacional (menores de 29 semanas). (10)

Los rayos X seriados son de mucha ayuda para hacer un diagnóstico inicial para determinar cuando ocurre una perforación o cuando está presente una acumulación progresiva del líquido intra-abdominal, y como una guía para el tiempo y localización de una paracentesis diagnóstica. (12)

En general, una historia clínica apropiada y los hallazgos físicos comprobados por radiografías abdominales demuestran pneumotosis in-

testinal o gas venoso hepático o ambos, o por examen histopatológico del tejido resecado durante la laparotomía exploratoria o autopsia. (5, 19)

Se ha discutido la dificultad para establecer el diagnóstico de ECN cuando no hay evidencia radiológica de pneumotosis intestinal y por ello se considera el valor potencial de otros exámenes. (11, 16)

El diagnóstico con estudios de contraste de bario está contraindicado debido al alto riesgo de perforación. (21)

Los estudios con enema de bario realizados durante la fase aguda de la ECN se encuentran asociados a perforaciones de colon. Además, los estudios con enema de bario realizados después de la resolución de la fase aguda de la ECN se encuentran asociados con estenosis severa del colon.

En general, el enema de bario es innecesario para diagnosticar o predecir la necesidad de cirugía. (17)

La paracentesis es realizada con la introducción oblicua de una aguja especial a través de la piel y la musculatura de la pared abdominal en el cuadrante inferior derecho.

Si no se obtiene el líquido, son instiladas pequeñas cantidades de

lactato de Ringer hacia adentro del abdomen y el líquido que sale es teñido con coloración de Gram y es realizado el cultivo. Si se encuentran bacterias es segura la presencia de gangrena extensa.- La paracentesis está particularmente indicada y es de mucha ayuda en estos pacientes. La presencia de ascitis en un niño distendido es una de sus indicaciones (13). Aquellos pacientes con acumulación progresiva de líquido intra-abdominal son también una de sus indicaciones. (1, 6)

Se ha sugerido la necesidad de técnicas adicionales no agresivas para permitir a los clínicos diagnosticar correctamente esta enfermedad.

Una de estas técnicas puede ser la visualización directa de la mucosa colónica por medio de un endoscopio empleando una fibra óptica flexible.

Otra técnica puede ser la medición de los niveles plasmáticos de enzimas gastrointestinales específicas tales como la acidofosfatasa conocida por aumentar después de isquemia intestinal. Las elevaciones de los niveles de acidofosfatasa han sido demostrados en estudios preliminares de niños con ECN. (7)

En el futuro, la utilización de gammagramas y determinaciones de los

niveles séricos de enzimas en casos de gangrena intestinal pueden ser de ayuda diagnóstica. (13)

5. Diferencial:

El diagnóstico diferencial entre ECN y otros problemas gastrointestinales más comunes, tales como simples intolerancias alimenticias es difícil de establecer en ausencia de evidencia radiológica específica de pneumatosis intestinal o examen histológico del tejido involucrado. Por lo tanto, un método para diferenciar las simples intolerancias alimenticias de las enfermedades gastrointestinales graves tales como la ECN es necesario urgentemente. (8, 9)

E. PREVENCION Y CONTROL

1. Alimentación a pecho:

La alimentación a pecho tiene demostrados efectos protectores, si ésta proviene de la propia madre de los niños. Se piensa que el mecanismo de protección es provisión de macrófagos, linfocitos y elementos inmunes, los cuales están presentes en la leche materna. (13)

Se ha demostrado la influencia protectora de alimentación a pe-

cho. En estudios con animales, en el cual usaron ratas infantiles sometidas a hipoxia, observaron que la hipoxia por tensión no causó ECN en animales que fueron amamantados durante las primeras 24 horas después del nacimiento. (20)

Por otra parte, se ha demostrado que en ratas los macrófagos contenidos en la leche de pecho protegen contra la infección por *Klebsiella*. La disposición prenatal de informar, apoyar e ilustrar rutinas hospitalarias para promover la alimentación a pecho puede tener tremendo impacto positivo en el número de madres que amamantan a sus recién nacidos y la duración en tiempo que ellas continuarán lactando, todo esto para el beneficio de la salud y el bienestar de las familias.

Se cita a la ECN en una lista de 10 enfermedades para las cuales evidencias clínicas demuestran que la alimentación a pecho tienen un efecto protector. (20)

2. Terapia profiláctica con sulfato de gentamicina oral

El valor de la terapia profiláctica con sulfato de gentamicina oral en la ECN fue comprobado en neonatos de alto riesgo (11). Ciertos neonatos recibieron 2.5 mg/kg de sulfato de gentamicina cada 6 horas por 1 semana después del nacimiento y otros recibieron placebo con dextrosa en agua al 5% en un volumen equivalente

Ninguno de los neonatos tratados con gentamicina desarrolló ECN; pero los que fueron tratados con placebo desarrollaron ECN, de los cuales algunos murieron y su diagnóstico fue confirmado patológicamente. Por lo tanto, la diferencia de la incidencia de ECN entre neonatos tratados con gentamicina y placebo respectivamente, fue significativa. Este resultado sostiene el uso profiláctico de gentamicina oral en neonatos con alto riesgo por ECN, particularmente en aquellos nacidos prematuramente y en aquellos que tenían una historia de asfixia perinatal y/o cateterización de la arteria umbilical. Si esta profilaxis es usada, debe realizarse una observación continua por la aparición de organismos resistentes a la gentamicina.

3. Terapia profiláctica con otros antibióticos orales

Los antibióticos orales tienen lugar en la profilaxis de niños que tienen ECN temprana, motilidad gastrointestinal adecuada y distensión moderada. (14) Se postula que la terapia profiláctica con antibióticos orales, reducen la colonización y multiplicación en el intestino del neonato.

4. Medidas de Control

Recientemente se ha descrito otra manera para la prevención de la ECN a través del uso de medidas de control de infección que interrumpen la propagación oral-fecal de un agente transmisible. Por

lo tanto, las técnicas profilácticas antibacterianas son importantes en la prevención de la ECN. (4)

Esto implica que medidas especiales para control de enfermedad infecciosa son necesarias, tales como las siguientes: Uso de guantes, vestuario manga larga, lavado de manos con antisépticos, aislamiento para los pacientes que tienen ECN confirmada. (8, 12, 15)

No se ha registrado la edad para la primera alimentación, pero se considera que el comienzo tardío de la misma previene la ECN (21). El uso de medio de contraste con una osmolaridad más baja puede evitar la ECN secundaria a cateterización cardíaca. (2)

Observaciones basadas en las respuestas de los niños a la terapia pueden potencialmente prevenir la progresión de la ECN subclínica al más grave desorden de la enfermedad. (8)

El diagnóstico temprano y la pronta institución de un tratamiento médico apropiado, en la mayoría de los casos, detendrá la progresión de esta enfermedad, permitirá la cicatrización de las lesiones y por lo tanto, evitará las complicaciones. (1)

F. TRATAMIENTO

1. Terapia Médica

Todos los neonatos con ECN aguda se tratan con antibióticos parenterales (Ampicilina y Gentamicina), hiperalimentación periférica y descompresión nasogástrica por una semana.(5)

Una vez que el diagnóstico de ECN es establecido, la terapia inicial en la mayoría de los casos comprende: Descompresión intestinal, antibióticos sistémicos, terapia vigorosa con líquidos (la cual debe incluir soluciones electrolíticas y metabólicas). Una modalidad de tratamiento adicional que ha sido reportada es el uso de gentamicina dada por sonda nasogástrica. (4)

El manejo de estos niños está dirigido al restablecimiento del volumen; corrección de minerales, ácido base y trastornos de coagulación, control de complicaciones bacteriológicas y soporte vigoroso fisiológico y nutricional.

Una vez que el diagnóstico es sospechado, las alimentaciones son suspendidas y el drenaje nasogástrico es instituido para disminuir la distensión intestinal, la cual claramente impide el flujo sanguíneo hacia la pared intestinal.

Los niños que son considerados por tener una forma moderada de este trastorno son tratados con una infusión intravenosa periférica de glucosa al 10%, electrolitos y aminoácidos. Los niños que se considera tienen la forma severa del síndrome tienen colocado un cateter especial en la vena cava superior por medio de la vena facial común para monitorear y separar la depleción del volumen. subsecuentemente, esta ruta puede ser utilizada para la provisión de nutrición parenteral total por dos o más semanas. Ampicilina y Gentamicina son administradas intravenosamente, otros antibióticos son agregados, dependiendo de los cultivos de nasofaringe, heces, orina, pulmones, líquido cefalorraquídeo y sangre.

A pesar de una terapia médica adecuada, algunos niños tendrán progresión de la enfermedad y requerirán cirugía si se quiere obtener la sobrevivencia. La experiencia ha demostrado que si la operación es para obtener sobrevivencia, no debe esperarse hasta que la distensión del intestino haya ocurrido. Aún es mejor anticiparse a la perforación o a la gangrena. La indicación para cirugía parece ser la comprobación de que el niño está sometido a un deterioro clínico continuo. Debido a esta relación, electrolitos, pH, gases sanguíneos, bilirrubina, glucosa, hematocrito y el número de glóbulos blancos son determinados como necesarios, dependiendo de la condición clínica del

niño. Se ha encontrado que es valioso realizar conteos de plaquetas cada 8 horas, ya que este examen de laboratorio correlaciona muy bien con deterioro clínico y gangrena progresiva. Las radiografías abdominales son realizadas cada 8 horas. La toma directa y frecuente de cultivos ayuda en la selección de antibióticos. En aquellos casos en los cuales placas de Rayos X indican distensión abdominal con líquido libre, la paracentesis y el lavado pueden ser de mucha ayuda.

Cuando el líquido obtenido por paracentesis tiene un aspecto café nublado y hay bacterias presentes en la coloración o el cultivo es indicativo de gangrena, la conducta a seguir en los pacientes con ECN es la siguiente:

Tratamiento

Seguimiento

Monitoreo de la PVC

Observación frecuente

Reemplazo de volumen

Electrolitos, pH y gases sanguíneos, bilirrubina, glucosa, hematocritos, número de glóbulos blancos.

Soporte respiratorio

Conteos de plaquetas cada 8 horas

Corrección del desequilibrio electrolítico y ácido base

Rayos X abdominales cada 8 horas

Descompresión GI

Cultivos

Antibióticos

Paracentesis y lavado

Alimentación IV

Recuperación

Operación por deterioro clínico

2. Cirugía

Los procedimientos quirúrgicos incluyen:

- Laparotomía
- Resección y yeyuno anastomosis
- Resecciones ileocólicas derechas con anastomosis primaria
- Resección yeyunal con anastomosis e ileostomía
- Resecciones colónicas con colostomía (resección de colon transverso y colon izquierdo con colostomía)
- Colectomía subtotal con ileostomía
- Anastomosis ileocólica primaria

La gastrostomía también es agregada a estos procedimientos.

Una nutrición parenteral total es usada como soporte post-operatoriamente. Grados variables de mal nutrición requieren soporte nutricional intravenoso parcial o total durante un período tan largo como 2 meses post-operatoriamente, mientras incrementos graduales en la ingesta oral son llevados a cabo. Alimentaciones diluídas son usadas inicialmente y después gradualmente aumentadas hasta concentraciones totales, cuando los pacientes sean capaces de absorber grasas y carbohidratos.

Cuando los pacientes están severamente enfermos, un manejo cuidadoso pre, intra y postoperatorio es esencial para su sobrevivencia.

Exanguineotransfusión pre o post-operatoriamente, transfusiones plaquetarias pre e intraoperatoriamente.

El manejo intraoperatorio incluye monitoreo de presiones arterial y venosa central, así como determinación del pH y gases sanguíneos. Ha sido descrito el uso ocasional de drenaje peritoneal bajo anestesia local en raros casos seleccionados en los cuales los niños son considerados muy enfermos para ser operados. También se ha usado la reanastomosis del tracto gastrointestinal después de la operación. (14, 3)

La indicación radiológica acordada comunmente para la intervención quirúrgica en ECN es el pneumoperitoneo.

Otros signos considerados como indicaciones para cirugía incluyen:

- Celulitis de la pared abdominal
- Hipersensibilidad abdominal persistente
- Trombocitopenia persistente
- Líquido libre intraperitoneal
- Líquido obtenido por paracentesis café o café amarillento, con bacterias.
- Signo de Asa persistente
- Deterioro clínico del paciente aún con tratamiento apropiado

G. COMPLICACIONES

Las complicaciones agudas en ECN son graves e incluyen:

- Sepsis
- Trombocitopenia
- Sangrado gastrointestinal
- Coagulación intravascular diseminada
- Choque
- Peritonitis
- Obstrucción intestinal
- Gangrena intestinal
- Perforación intestinal

Las complicaciones secundarias de estenosis, atresia adquirida y síndrome de intestino corto han creado adicionales problemas médicos y nutricionales crónicos. (14)

La ECN ha aumentado hasta tales proporciones que una de sus complicaciones, la perforación es considerada por algunos como la emergencia quirúrgica neonatal más común.

La mayoría de los sobrevivientes de ECN aguda no sufren secuelas, sin embargo, un apreciable número se presenta con estenosis intestinal después de tratamiento médico y/o quirúrgico satisfactorio de su ECN. El diagnóstico de obstrucción intestinal es

sugerido por niveles hidro-aéreos en radiografías simples de abdomen en todos los niños. (5) Los niños que parecen haberse recuperado de ECN aún albergan el peligro de obstrucción intestinal y quizás de muerte. (10)

El 80% de las estenosis reportadas por ECN se han encontrado en el colon (5), la mayoría de dichas estenosis se localizan en el lado izquierdo, con la flexura esplénica (el sitio de localización más común). El hecho de que la flexura esplénica sea la región más vulnerable, se debe a que se encuentra en el término de la circulación mesentérica superior e inferior. (5)

El íleo terminal es la localización más común del intestino delgado.

La estenosis intestinal debe ser sospechada en cualquier niño con una historia pasada de ECN y síntomas de obstrucción, exteriorización previa o desviación proximal de lesiones agudas o crónicas de ECN o drenaje peritoneal bajo anestesia local por perforación de ECN.

La incidencia de estenosis después de ECN tiene un rango de 3 a 45%.

La estenosis identificada en tres marcos clínicos diferentes:

1. Estenosis después de terapia médica
2. Estenosis después de drenaje peritoneal bajo anestesia local.
3. Estenosis después de resección primaria por perforación. (5)

El diagnóstico de estenosis intestinal después de ECN fue a menudo hecho sólo después de un curso prolongado de distensión y vómito intermitentes. Los enemas de bario en cada uno de estos niños condujeron al diagnóstico de estenosis intestinal. Los estudios con enema de bario son la clave para hacer el diagnóstico y deben ser realizados en cualquier niño con distensión abdominal o alimentación pobre después de la recuperación de ECN aguda. (5)

El examen radiográfico del tracto inferior con bario bajo fluoroscopia ha sido el instrumento diagnóstico de mayor ayuda. El tratamiento de estenosis por ECN ha tomado muchas formas: Exteriorización, resección o reparación primaria y resección o reparación retardada. La decisión para escoger un método particular debe estar basada en la condición del niño y cuan reciente fue el episodio de ECN.

Las complicaciones de ECN pueden ser derrame y estrechez anastomóticas, infección de la herida, fístula con dehiscencia y fístula con intestino corto.

H. MORTALIDAD

Su mortalidad excede aquella de todas las anomalías congénitas del tracto gastrointestinal (14). La ECN es una causa importante de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidado intensivo neonatal, así como también neonatos cateterizados. (2)

Las causas de muerte incluyen las siguientes complicaciones de cirugía por ECN: Estenosis, perforación subsecuente, muerte repentina del niño, falla cardíaca, intentos desafortunados en el restablecimiento de la continuidad GI (Fístula, dehiscencia, sepsis, síndrome de intestino corto e hiperalimentación séptica (5, 13). Resultante directamente de complicaciones de la enfermedad aguda (sepsis, perforación intestinal) o de secuela de ECN o su terapia (síndrome de intestino corto). (20)

La presencia de una asa intestinal persistente está asociada con una mortalidad alta. (10)

La resección primaria y anastomosis está asociada con una morbilidad y mortalidad perioperatoria más alta. Actualmente habla de una mortalidad total tan baja como 15-20%. (13, 17) Si aquellos pacientes con enfermedad inoperables son excluidos, la mortalidad es de 26%. (13)

Las muertes por ECN están relacionadas con el 8% de todas las muertes ocurridas después del primer día y el 15% de todas las muertes ocurridas después de la primera semana de vida en aquellos niños con peso de 1501-2500 g., la ECN fue la causa del 6.4% de muertes neonatales, excluyendo aquellos niños moribundos en las primeras 24 horas de vida.

Los grados de mortalidad fueron más altos para niños con peso de 751-1000 g. y fueron inversamente proporcionales al peso de nacimiento. (9)

I. PRONOSTICO

Durante la década pasada el desarrollo de cuidado médico neonatal intensivo y la intervención quirúrgica temprana cuando están indicados, han resultado en un pronóstico más favorable. Consecuentemente, el grado de sobrevivencia en la mayoría de las unidades de cuidado intensivo para recién nacidos ahora se aproxima a 75-80%. (16)

A medida que la terapia de soporte ha mejorado, la sobrevivencia de niños tratados con estos métodos ha mejorado proporcionalmente. (21)

Un diagnóstico certero y temprano seguido por la pronta institución de terapia médica y quirúrgica apropiadas, son las llaves para los grados de sobrevivencia incrementados en ECN. -

(21)

V.

HIPOTESIS

1. La edad en que se presenta con mayor frecuencia la ECN es en menores de un mes.
2. La ECN afecta al sexo masculino predominantemente
3. El 90% de los niños con ECN son manejados medicamente

VI.

VARIABLES1. DEPENDIENTEEnterocolitis Necrotizante

Entendiéndose la misma como un trastorno caracterizado por el desarrollo de necrosis del intestino. Usualmente el íleon y el colon proximal son los más afectados, pero las lesiones pueden ocurrir a cualquier nivel, excepto el duodeno.

Como indicadores de la variable dependiente se usaron los signos y síntomas tempranos y tardíos, utilizando como signos y síntomas tempranos: íleo, retención gástrica, vómitos biliosos, distensión abdominal, deposiciones sanguinolentas; y los tardíos: letargia, períodos apneicos, hipotermia, choque, sangrado anormal, oliguria, ictericia.

2. INDEPENDIENTEa. Edad

Se define como el tiempo transcurrido desde el nacimiento. Como indicadores se usarán días, agrupando las edades de la siguiente forma:

0-5 días

6-10 días

11-15 días

Más de 15 días

No consignado

b. Sexo

Condición orgánica que distingue al macho de la hembra. Se indicará:

Masculino

Femenino

c. Procedencia

De acuerdo al lugar de donde viene el paciente:

- Area urbana

- Area rural

- No consignado

d. Raza

Individuos que se distinguen unos de otros por ciertos caracteres morfológicos, reproducidos por la herencia.

- Mestiza

- Negra

- Amarilla

- Otros
- No consignados

e. Peso

Se define como el resultado de la gravedad sobre los cuerpos

Se agrupará en Kg., así:

1-5 Kg.

6-10 Kg.

11-15 Kg.

Mayor de 15 Kg.

No consignado

f. Servicio de Atención

Incluye el sitio receptor del hospital donde se le brindó asistencia médica, clasificado como:

- Consulta externa
- Emergencia
- Sala cuna
- No consignado

g. Estudios de Laborotorio

A fin de establecer la ayuda al diagnóstico:

- Examen de heces
- Hemograma

- Wright
- Coprocultivo
- Radiológicos
- Otros
- No se realizó ningún estudio

h. Tratamiento

Con el propósito de establecer cual fue el predominante:

- Médico
- Quirúrgico
- Otro

i. Edad gestacional del producto

- Menor que 36 semanas
- 36-38 semanas
- 38-40 semanas
- Mayor que 40 semanas

k. Enfermedades Concomitantes

- Sepsis neonatal
- Asfixia neonatal
- Ictericia
- Broncoaspiración
- Otras

VII.

MATERIAL, METODOS Y PROCEDIMIENTOSA. TIPO DE ESTUDIO

Se hará un estudio retrospectivo y analítico de los expedientes clínicos de pacientes menores de 5 años con diagnósticos de ECN los años 1980 - 1985.

B. AREA DE ESTUDIO

La revisión se efectuará en el Hospital Materno Infantil de la ciudad de Tegucigalpa, Departamento de Francisco Morazán, funcionando como Hospital Nacional.

UNIVERSO

El universo de estudio estará formado por todos los expedientes clínicos de niños menores de 5 años con diagnóstico de ECN que fueron atendidos en el Hospital Materno Infantil, los años 1980-1985, en los servicios de consulta externa, emergencia y sala cu-na.

MUESTRA

Todos los casos de ECN que ocurrieron en el período de estudio

UNIDAD DE ESTUDIO

Expedientes clínicos de niños menores de 5 años con Enterocolitis Necrotizante.

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

Una vez seleccionados los expedientes que entrarán en el estudio, se les aplicará en su revisión directa un protocolo previamente elaborado, con las variables que contengan la información necesaria para alcanzar los objetivos planteados en la presente investigación.

PLAN DE ANALISIS

Una vez que se recolecte la información se agruparán los datos necesarios por técnica del paloteo; para lo cual se clasificarán según las variables consideradas. Los datos serán tabulados y presentados a través de cuadros sencillos, haciendo además, cruces de variables que sean consideradas lógicas y de las cuales se obtendrán algunas conclusiones.

METODO ESTADISTICO

El método estadístico utilizado fue χ^2

VIII.

R E S U L T A D O S

CUADRO No. 1

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS SEGUN EDAD
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980-1985

EDAD SIGNOS Y SINTOMAS	0-5 DIAS		6-10 DIAS		11-15 DIAS		MAYOR 15 DIAS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	74	68.0	8	7.0	9	8.2	18	17	109	100
Tardíos	30	62.0	4	8.3	5	10.0	9	19	48	100
TOTAL	104		12		14		27		157	

* El universo en estudio son 109 pacientes

$$\chi^2 = 0.53$$

$$RR = 0.73$$

En el presente cuadro se hace relación de la ECN en niños menores de 5 años según la edad.

Observamos: que del total de 109 niños, 74 (68%) se agrupan en 0-5 días de edad que son los que presentaron síntomas tempranos y 30 pacientes (62.5%) presentan síntomas tardíos.

Nota: No se observó ningún niño de más de 30 días de edad.

CUADRO No. 2

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE CINCO AÑOS
SEGUN PESO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980-1985

PESO / SIGNOS Y SINTOMAS	1-4 Kg.		5-9 Kg.		No consignado		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	86	79	18	16	5	5	109	100
Tardíos	44	90	3	6	2	4	49	100
TOTAL	130	82	21	13	7	6	158	100

$$\chi^2 = 0.62$$

$$RR = 1.3$$

En el presente cuadro se agrupan la Enterocolitis Necrotizante (ECN) en niños menores de cinco años según el peso, observamos que el mayor porcentaje corresponde al grupo 1-4 Kg. correspondiendo 79% para la sintomatología temprana y 90% del total de los que presentaron síntomas tardíos para este mismo grupo.

En 5 expedientes no estaba consignado el peso que le corresponde 5%.

CUADRO No. 3

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE CINCO AÑOS SEGUN
EDAD GESTACIONAL
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980-1985

EDAD GESTACIONAL SIGNOS Y SINTOMAS	MENOR DE 36 SEMANAS		36-38 SEMANAS		39-40 SEMANAS		MAYOR DE 40 SEMANAS		NO CONSIGNADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	22	20.2	16	15	40	37	27	25	4	3	109	100
Tardíos	13	26.0	10	20	20	40	5	10	2	4	50	100
TOTAL	35	22	26	16	60	38	32	20	6	4	159	100

$$\chi^2 = 0.97$$

$$RR = 1.4$$

En este cuadro se agrupa la Enterocolitis Necrotizante en niños según edad gestacional.

Se observa que el mayor número de casos se presentan a las 39-40 semanas de gestación en la clasificación de sintomatología temprana la cual es de 37%, correspondiendo un 40% del total de los que presentan síntomas tardíos.

Presentándose en los niños menores de 36 semanas, síntomas tempranos en 20% y en tardíos un 26% en niños con ECN en mayores de 40 semanas, se presenta un 25% de síntomas tempranos y 10% de síntomas tardíos.

CUADRO No. 4

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES DE
CINCO AÑOS SEGUN SEXO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

SEXO SIGNOS Y SINTOMAS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	64	58	45	42	109	100
Tardíos	39	36	21	19	60	100
TOTAL	103	61	66	39	169	100

$$\chi^2 = 0.798 - P < 0.05 \quad \text{N.S.} - RR = 1.30$$

En el presente cuadro donde se agrupa la ECN en niños menores de 5 años según el sexo, observamos que hay predominio del padecimiento de la enfermedad en el sexo masculino en un 61% de la muestra estudiada, de la cual el 58% presentó sintomatología temprana y 36% sintomatología tardía, en el sexo femenino presentó 42% y 19% respectivamente.

CUADRO No. 5

ENTEROCOLISIS NECROTIZANTE EN MENORES DE
CINCO AÑOS SEGUN PROCEDENCIA
HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

PROCEDENCIA SIGNOS Y SINTOMAS	URBANA		RURAL		NO CONSIGNADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	67	61	29	27	13	12	109	100
Tardíos	18	67	6	22	3	11	27	100
TOTAL	85	63	35	26	16	12	136	100

$$\chi^2 = 0.5$$

$$RR = 0.77$$

En general el padecimiento de la ECN en niños menores de cinco años según el lugar de procedencia durante el período de estudio se observa que fue mayor en niños que proceden del área urbana, con respecto al área rural correspondiendo un 63% a la primera y el 26% a la segunda; el 12% restante no estaba consignado en los expedientes.

En cuanto a presentar sintomatología temprana 61% y 27% según las áreas y tardíos 67% y 22%.

CUADRO No. 6

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE
CINCO AÑOS, SEGUN RAZA
HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

RAZA SIGNOS Y SINTOMAS	MESTIZA		NEGRA		NO CONSIGNADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	21	19	4	4	84	77	109	100
Tardíos	2	6	-	-	31	94	33	100
TOTAL	23	16	4	3	115	81	142	100

$$\chi^2 = 0.16$$

$$RR = 0.25$$

En el presente cuadro se hace relación de la ECN con la raza. Puede observarse que el mayor porcentaje corresponde a NO CONSIGNADO por lo cual no puede establecerse una asociación porcentual entre raza y la ECN.

CUADRO No. 7

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE CINCO AÑOS
 SEGUN SERVICIO DE ATENCION
 HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

SERVICIO DE ATENCION	CONSULTA EXTERNA		EMERGENCIA		SALA CUNA		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	2	2	21	19	86	79	109	100
Tardíos	2	3	18	23	58	74	78	100
TOTAL	4	2	39	21	144	77	187	100

$$\chi^2 = 0.29$$

$$RR = 1.5$$

En este cuadro donde se hace relación del uso de los servicios de atención, consulta externa, emergencia y sala cuna para pacientes menores de cinco años con ECN, observamos que el servicio de sala cuna agrupa un 79% de la muestra, correspondiendo el mismo porcentaje para los niños que presentaron sintomatología temprana y 74% para los que presentaron sintomatología tardía.

Lo anterior nos muestra que la mayoría de los niños que presentan ECN se les diagnostica la enfermedad en forma temprana, que es antes de salir del hospital.

CUADRO No. 8

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES
DE CINCO AÑOS SEGUN TIPO DE TRATAMIENTO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

TRATAMIENTO SIGNOS Y SINTOMAS	MEDICO		QUIRURGICO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	106	95.0	6	5.0	112	100
Tardíos	58	90.6	6	9.4	64	100
TOTAL	164	93	12	7	176	100

$$\chi^2 = 1$$

$$RR = 1.83$$

En este cuadro se agrupa la ECN según tipo de tratamiento médico y/o quirúrgico. Podemos observar que el mayor porcentaje corresponde al médico 95% del grupo que presentaron síntomas tempranos y 90.6% del total de niños que presentaron síntomas tardíos.

Del grupo que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 5% para los que presentaron síntomas tardíos y 9.4% presentaron síntomas tardíos, 2 de ellos 1.8% fueron sometidos a este tipo de tratamiento por patología diferente a la estudiada.

CUADRO No. 9

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS SEGUN TIPO DE ANTIBIOTICO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980 - 1985

TIPO DE ANTIBIO- TICO SIG- NOS Y SINTOMAS	AMPICILINA		GENTAMICINA		AMIKACINA		PENICILINA CRISTALINA		KANAMICINA		CEFALEXINA		CLORANFENICOL		METICILINA		TERAPIA COMBINADA		OTROS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	95	26	75	21	58	16	47	11	35	9.6	21	6	16	4	6	4	66	62	9	2	362	100
Tardíos	55	28	38	19	36	18	29	15	15	7.0	12	6	6	3	4	1	40	38	4	2	199	100
TOTAL	150	27	112	20	94	17	70	12	50	9	33	6	22	4	10	2	106	100	13	2	561	100

En este cuadro se asocia la ECN en niños menores de cinco años según el tipo de antibiótico y también que cantidad de pacientes recibieron terapia combinada. Como se observa, la Ampicilina fue el antibiótico más utilizado, correspondiéndole 26% para los que presentaron síntomas tempranos y 28% del total que presentaron síntomas tardíos, ocupa el segundo lugar la Gentamicina con un 21% y 19% respectivamente.

Del universo de estudio, 106 pacientes que corresponde a un 97% recibió terapia combinada correspondiendo 62% para los que presentaron síntomas tempranos y 38% para los tardíos.
Las combinaciones de antibióticos más utilizados fueron: Ampicilina con Gentamicina, Ampicilina y Cloranfenicol, Penicilina Cristalina con Gentamicina, Amikacina, Cloranfenil y Kanamicina.

CUADRO No. 10

TIPO DE TRATAMIENTO MEDICO INTRAHOSPITALARIO ADMINISTRADO A NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS
CON DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980 - 1985

TIPO DE TRATAMIENTO	ANTIBIOTICOS	GLUCONATO DE CALCIO	VITAMINA K	ANTICONVULSIVANTES	ESTEROIDES	PLASMA	VITAMINAS	BICARBONATO DE SODIO	OTROS	NINGUNO	TOTAL
No.	107	47	46	23	21	13	12	11	29	7	316
%	34	15	14	7	6.6	4	3.7	3.5	9	2	100

En el presente cuadro se relaciona la ECN en menores de 5 años según tipo de médico.

El tipo de tratamiento utilizado es múltiple, iniciándose en primer lugar con antibióticos en 34%, en segundo lugar Gluconato de Calcio con 15%, Vitamina K con 14%, y solamente en 2%, no se utilizó ningún tipo de tratamiento medicamentoso.

CUADRO No. 11

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE CINCO AÑOS MAS OTRAS
ENFERMEDADES CONCOMITANTES
HOSPITAL MATERNO INFANTIL, 1980-1985

OTRAS ENFER- MEDADES SIG- NOS Y SINTOMAS	SEPSIS NEONATAL		ASFIXIA NEONATAL		PREMATURI- DAD		SD BRONCO- ASPIRACION		ICTERICIA FISIOLOGICA		OTROS		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tempranos	60	21	38	17	26	12	20	9	14	6	65	29	223	100
Tardíos	31	25	22	18	14	11	11	9	2	1.6	42	34.3	122	100
TOTAL	91	26	60	17	40	12	31	9	16	5	107	31	345	100

$$\chi^2 = 0.30 \quad - \quad P < 0.05 \quad \text{N.S.} \quad \text{RR} = 0.9$$

En el presente cuadro, se hace una relación de otras enfermedades que se diagnosticaron al momento de valorar el paciente con ECN.

La presencia de enfermedades concomitantes, ocupa en primer lugar la sepsis neonatal (21%), asfixia neonatal en segundo lugar con 17% y en tercer lugar la prematuridad con 12%, observándose que tanto los síntomas tempranos y tardíos varían muy poco en relación a dichos cuadros clínicos.

CUADRO No. 12

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN MENORES DE CINCO
AÑOS DE ACUERDO AL GRADO DE ASFIXIA AL
MOMENTO DEL NACIMIENTO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

ASFIXIA NEONATAL	LEVE	MODERADA	SEVERA	TOTAL
No.	2	15	43	60
%	3.3	25	71.7	100

En el presente cuadro se hace relación de la ECN con la asfixia neonatal de acuerdo al grado. Puede observarse que del total de 60 pacientes que presentaron asfixia al momento de nacer un 71.7% la presentó en forma severa un 25% en forma moderada y sólo un 3.3% la presentaron en forma leve.

CUADRO No. 13

EXAMENES PRACTICADOS EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS
 CON ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE
 HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

EXAMENES DE LABORATORIO	GENERAL DE HECES	COPRO- CULTIVO	HEMOGRA- MA	RADIOLO- GICOS	NINGUNO	TOTAL
No.	56	41	98	48	5	248
%	23	16	40	19	2	100

$$\chi^2 = 0.24$$

$$RR = 0.98$$

En el cuadro anterior se presentan los exámenes practicados a los pacientes en estudio. Puede apreciarse que el hemograma agrupa mayor porcentaje 40%. El examen de heces agrupa 23% y en tercer lugar los estudios radiológicos con 19%.

CUADRO No. 14

REPORTES DE ESTUDIOS RAGIOLOGICOS PRACTICADOS A NIÑOS
 MENORES DE CINCO AÑOS CON DIAGNOSTICO DE ECN
 HOSPITAL MATERNO INFANTIL - 1980-1985

ESTUDIOS RADIOLOGICOS	NORMAL	ANORMAL	NO REPORTADO	TOTAL
No.	6	35	7	48
%	13	73	14	100

En el cuadro anterior se anotan los reportes de los estudios radiológicos practicados a pacientes con diagnóstico clínico de ECN.

Puede observarse que de los 48 pacientes a quienes se les practicó Rayos X, 35 fueron reportados anormales que corresponde a 73%, 6 se reportaron normales y 14% no fueron reportados.

CUADRO No. 15

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS
SEGUN CONDICION DE EGRESO
HOSPITAL MATERNO INFANTIL 1980-1985

CONDICION DE EGRESO	IGUAL		MEJORADO		CURADO		MUERTO		NO CONSIGNADO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Temprano	8	17	30	65	5	11	3	7	0	-	46	100
Tardíos	10	16	26	41	8	13	14	22	5	8	63	100
TOTAL	18	16	56	51	13	12	17	16	5	5	109	100

En el presente cuadro se asocia la ECN con la condición de egreso del paciente, observándose que la mayoría corresponde a la condición mejorado con un 51% del total de 109 pacientes.

La tasa de mortalidad es de 65 X 1000 para los niños que presentaron síntomas tempranos y 222 X 1000 para tardíos y la tasa general 156 X 1000.

Hubo un total de 17 muertos que corresponden a 16% de los cuales 3 presentaron síntomas tempranos o sea 7% y 14 (22%) presentaron sintomatología tardía.

IX.

DISCUSION

La Enterocolitis Necrotizante se considera como un trastorno caracterizado por el desarrollo de necrosis del intestino. Es una enfermedad grave que frecuentemente conduce a perforación intestinal. En nuestro medio, son pocos los estudios que se han realizado.

El Dr. J. Uclés hizo un estudio en el Hospital Materno Infantil los años 1978-1982, encontrando una frecuencia de 0.03% de todas las admisiones a la sala de recién nacidos. (1)

En el presente estudio se revisó un total de 603 expedientes los cuales tenían diagnóstico de "Enteritis" y de estos 109 tenían diagnóstico clínico de "Enterocolitis Necrotizante".

De los resultados obtenidos en los 109 niños en estudio, el rango de edad más frecuente, fue de 0-5 días, agrupando un 68% para los que presentaron sintomatología temprana y 62.5% para los que también presentaron sintomatología tardía, dicho hallazgo está de acuerdo con datos encontrados en la literatura. (13)

Al estudiar el peso, encontramos que el 79% de la muestra correspondió al rango de 1-4 Kg. para la sintomatología temprana y 90% del

total que presentaron además sintomatología tardía, este dato no correlaciona con lo reportado por la literatura mundial, las características de ECN, ocurridas en otros hospitales, la más alta incidencia ocurrió en niños con peso de 751-1000 grs. al momento de nacer.
(19)

En nuestro estudio no encontramos ningún niño con peso menor de 1000 grs., no hay significancia estadística para $\chi^2 = 0.62 - P < 0.05$.

En cuanto a la edad gestacional puede observarse que 37% se agrupa en el rango 39-40 semanas, siendo productos a término, contrario a lo que se describe en la literatura, en donde se establece que la prevalencia de la enfermedad en niños prematuros, ha sido conocida con una ocurrencia de 0.9% de todas las admisiones en un hospital para niños en New York. (9) No hay significancia estadística $\chi^2 = 0.97 - P < 0.05$.

Se encontró que hay predisposición por el sexo masculino en un 58% en relación al femenino 42% dato que no va de acuerdo a lo encontrado en la literatura que sostiene que no hay predisposición de la enfermedad por uno u otro sexo. En nuestro estudio $\chi^2 = 0.97$ no es significativo. $P < 0.05$.

Según la procedencia de los padres de los niños con ECN encontramos

que el área urbana agrupa 61% de la muestra. Este hallazgo, probablemente sea debido a que la población urbana tiene más acceso a los establecimientos de salud. En la literatura consultada, no se hace mención al respecto. No encontramos significancia estadística en nuestro estudio $\chi^2 = 0.55 - P < 0.05$.

No se pudo establecer ninguna relación con la variable raza, ya que como puede apreciarse un 77% no estaba consignado en los expedientes.

En la revisión bibliográfica, encontramos que la incidencia de ECN, para niños blancos que nacieron en un hospital de Sur Africa, fue 35 veces más alta que aquella reportada por Stwin para niños negros en un diferente hospital de Sur Africa. (17) Estudios recientes de casos control, no han encontrado ningún riesgo de la enfermedad para ninguna raza. $\chi^2 = 0.16 - P < 0.05$ no tiene significancia.

En el servicio de atención que recibió a nuestros pacientes puede apreciarse que 86 pacientes (79%) fueron niños ingresados en la sala de neonatología a los cuales se les brindó atención especial, debido a que fueron objeto de trauma obstétrico o mal trabajo de parto y que se les diagnosticó la enfermedad, antes de darle alta. $\chi^2 = 0.29$ no tiene significancia.

Si analizamos el tipo de tratamiento, observamos que fue básicamente

médico del total de 109 pacientes; 106 (95%) fueron manejados médicamente, los 3 pacientes restantes murieron antes de poder brindárseles algún tipo de atención.

Los casos sometidos a cirugía, 5% que también fueron manejados médicamente, y por falla al mismo, hubo necesidad de operarlos, de estos 6 pacientes, 2 fueron operados por causas ajenas a nuestro objeto de estudio. El procedimiento quirúrgico utilizado en los 4 pacientes fue laparotomía y colostomía.

En las fuentes bibliográficas consultadas se establece que la ECN ha llegado a ser la emergencia quirúrgica más común, ocurriendo en 3-8% de los neonatos en la UCI para recién nacido y es una causa de morbilidad y mortalidad (4, 6, 8, 17, 19). $\chi^2 = 1$.

El tratamiento médico brindado a los niños estudiados se basó en instaurar una terapia con antibióticos parenterales, de los cuales el más utilizado fue la ampicilina, en segundo lugar la gentamicina, además terapia con líquidos, que incluían soluciones electrolíticas y metabólicas, se brindó además tratamiento de acuerdo a cada caso en particular (anticonvulsivantes, plasma, vitaminas).

Lo anterior se recomienda también en la literatura consultada.

Al relacionar la ECN con otras enfermedades observamos que el mayor

porcentaje, corresponde a sepsis neonatal (27%), en segundo lugar, asfixia neonatal y la prematuridad con 12% en tercer lugar.

En la literatura, se establece que la ECN afecta predominantemente a niños prematuros de bajo peso al nacimiento, pero también ha notado este síndrome ocasionalmente en algunos niños a término, particularmente en aquellos con enfermedad cardíaca, cianótica congénita, en pacientes con stress que requieren tratamiento con síndrome de insuficiencia respiratoria severa o en aquellos con síndromes diarreicos severos. (10, 13) $\chi^2 = 0.3$ - P 0.05 no tiene significancia.

El tipo de estudio laboratorial que más se utilizó fue el hemograma en un 40%, pero los resultados del mismo no aporta datos que contribuyan al diagnóstico de ECN, sin embargo, los estudios radiológicos, que se realizaron en un 19%, sí aporta datos que contribuyen a diagnóstico de ECN.

En las fuentes bibliográficas recomiendan conteos seriados de plaquetas, frotis de sangre periférica, tiempo de protrombina y trombo-plastina, exámenes de heces y coprocultivos. (13, 15, 16) En nuestro estudio $\chi^2 = 0.29$ no tiene significancia.

La condición de egreso de los pacientes en estudio puede observarse

que 56 pacientes egresaron mejorados; la mortalidad fue de 16% que corresponde a 17 pacientes de la muestra de los cuales 3 presentaron síntomas tempranos y 14 presentaron además sintomatología tardía, lo cual nos muestra que el aparecimiento de los síntomas tardíos empeoró el pronóstico a nuestros pacientes.

$$\text{Tasa de letalidad} = \frac{17}{109} \times 1000 = 15.66$$

X.

CONCLUSIONES

1. La edad más afectada por Enterocolitis Necrotizante fueron los pacientes de 0-5 días de edad.
2. Se presentó ligero predominio del padecimiento de la enfermedad en pacientes del sexo masculino.
3. La demanda a los servicios de salud fue mayor en pacientes procedentes del área urbana, siendo el servicio de sala cuna donde se diagnosticó la ECN.
4. La causa más frecuente de ECN en nuestro estudio es la sepsis y la asfixia neonatal.
5. El diagnóstico de la ECN en nuestro estudio fue clínico
6. El peso de los pacientes en estudio osciló en su mayoría entre 1 y 4 kg.
7. El tratamiento practicado fue médico en la mayoría de los casos

8. El antibiótico más utilizado en nuestro estudio fue la Ampicilina en combinación con otros antibióticos.
9. La tasa de mortalidad en nuestro estudio fue 15.6 X 100.

XI.

RECOMENDACIONES

1. Que la alimentación oral en niños prematuros o que hayan tenido algún stress al momento del parto, sea instaurada después de observación continua.
2. Incentivar la investigación en este campo. Son necesarios estudios prospectivos para que la Sala de Neonatología tenga sus propios datos estadísticos y que sirvan para mejorar la calidad de atención que se brinda a los pacientes.
3. Establecer medidas tendientes a mejorar el trabajo conjunto que desarrollan todas las salas del Hospital Escuela y el Departamento de Estadística, en cuanto al manejo de expedientes y su control.

XII.

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio retrospectivo de los años 1980-1985, realizado en el Hospital Materno Infantil, con el objeto de valorar el manejo y seguimiento de pacientes menores de 5 años con diagnóstico clínico de Enterocolitis Necrotizante. Se revisaron 109 expedientes clínicos de los que se recolectó la información.

El tipo de tratamiento utilizado fue múltiple, 97% de los pacientes recibieron tratamiento médico, del cual los antibióticos ocuparon el primer lugar y entre ellos la ampicilina tuvo el mejor porcentaje, (26%).

De los expedientes revisados no se encontraron reingresos por el problema en estudio ni por otra causa.

El 79% de los pacientes, son los niños recién nacidos, ingresados en sala; 19% los recibidos en emergencia y 2% en consulta externa, los cuales fueron partos extrahospitalarios.

Observamos que no se utilizó ayuda radiológica para el diagnóstico de ENC.

XIII.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernard J.A. et al. "Necrotizing Enterocolitis Variables Associated with the Severity of Disease. Am J. Dis. of Child 13a (4) 375-7. Apr. 1985.
2. Dickinson, D.F. et al. "Necrotizing Enterocolitis after Neonatal Cardiac Catheterization" Arch. Dis Child. 57 (6): 431-3 Jun 1982.
3. Gaynes R.P. et al. The Role of Host Factors in an Outbreak of Necrotizing Enterocolitis" Am J. Dis of Child. 138 (12): 1118-20, Dec. 1984.
4. Grylack LL. "Oral Gentamicin Therapy in the Prevention of Neonatal Necrotizing Enterocolitis" Am. J. Dis Child 132 (2): 1192-4, Dec. 1978.
5. Janik, J. S. "Intestinal Stricture" after Necrotizing Enterocolitis" J. Pediatrics Surg 16 (4) 438-43. Aug. 1981.
6. Kalami, B.P. et al. "Acute Segmental Necrotizing Enterocolitis in Children". Am J. Dis of Child. 139 (6) 586-8, Jun 85.
7. Kanto, W.P. Jr. et al. "Management and Outcome of Necrotizing Enterocolitis". Clin-Ped (Phila) 24 (2): 79-82. Feb. 1985.
8. Kasoske, A.M. "Pathogenesis and Prevention of Necrotizing Enterocolitis: A Hypothesis based on Personal Observation and a Review of the Literature". Pediatrics 74 (6): 1086-92, Dec. 1984.

9. La Gamma, E.F. et al. "Failure of Delayed oral Feeding to Prevent Necrotizing Enterocolitis. Results of Study in very low birth-weight Neonates". Am J. Dis Child. 13a (4):385-9, Apr. 1985.
10. Leonard T. "Critical Evaluation of the Persistent Loop sign in Necrotizing Enterocolitis" Radiology, Feb. 1982.
11. Maleng, S. W. et al "Echogenic Intravascular and Hepatic Microbubbles Associated with Necrotizing Enterocolitis" J. Pediatric 103 (4): 637-40, Oct. 1983.
12. Novack R.W. et al. "Bacterial Induced RBC Alterations Complicating Necrotizing Enterocolitis" Am J. Dis. Child 138 (2) 1985.
13. O'Neil, J.A. et al. "Neonatal Necrotizing Enterocolitis" Surch Clin North America, Oct. 1981.
14. Rothstein, F.C. et al. "Importance of Early Ileostomy Closure to Prevent Chronic Salt and Water Losses after Necrotizing Enterocolitis" Pediatrics 70 (2) 249-53. Aug. 1982.
15. Scheretz R.J. "The Prevalence of Clostridium Difficile and Toxin in a Nursery Population a Comparison between Patients with Necrotizing Enterocolitis" J. Ped. March 1982.
16. Thilo, E.H. et al. "Necrotizing Enterocolitis in the First 24 hours of life" Pediatrics 73 (4): 476-80; Apr. 1984.
17. Udall, John N. "Carviageena and Necrotizing Enterocolitis Evaluation of New Principles in Management" Arch Surg. May 1978.

18. Uclés, J. Enterocolitis Necrotizante. Tesis.
19. Willson R. et al. "Epidemiologic Characteristics of Necrotizing Enterocolitis a Population based Study" Am J. Epidemiol. Dec. 1981.
20. Winikopf, B. "Breast Feeding and Prevention of Necrotizing Enterocolitis" Am J. Obstet. Gynecol. 142 (7): 932, Apr. 1982.
21. Yu, V.Y., et al. "Perinatal Risk Factors for Necrotizing Enterocolitis" Arch Dis Child 59 (5): 430-4, May, 1984.

XIV.

A N E X O S

PROTOCOLO DE INVESTIGACION SOBRE
"ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE" EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS
DURANTE 1980-1985 EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL

I. DATOS GENERALES

Número de Expediente:

Edad del Paciente:

0 - 5 días	01
6 - 10 días	02
11 - 15 días	03
Mayor de 15 días	07
No consignado	08

Sexo del paciente:

Masculino () Femenino ()

Procedencia:

Urbano () Rural () No consignado ()

Raza:

Mestiza () Negra () Amarilla () Otra ()
No consignado ()

Servicio en que se prestó atención:

Consulta externa	<u>01</u>
Emergencia	<u>02</u>
Otros	<u>03</u>

II. SEMIOLOGIA

1. Evolución de los síntomas

- a. Consignado en días:
- | | |
|------------------|-----|
| 0 - 2 días | () |
| 3 - 5 días | () |
| 6 - 8 días | () |
| 8 - 10 días | () |
| Mayor de 10 días | () |
- b. No consignado ()

2. Síntomas de inicio del cuadro

- a.
b.
c.
d.
e.

3. Diagnóstico de ingreso

4. Enfermedades concomitantes (Enumerar los diagnósticos)

- a.
b.
c.
d.
e.

5. Peso del paciente:

- 1 - 4 Kg. ()
5 - 9 Kg. ()
10 - 14 Kg. ()
> 15 Kg. ()
No consignado ()

6. Edad gestacional del producto:

- Menor de 36 semanas ()
36 - 38 semanas ()
38 - 40 semanas ()
Mayor 40 semanas ()
No consignado ()

III. LABORATORIO

a. Rayos X: Si () No ()

Resultado:

Coprocultivo: Si () No ()

Resultado:

Hemograma: Si () No ()

Resultado:

b. No se realizó ningún estudio ()

c. No consignado ()

IV. TRATAMIENTO

Médico:	Si ()	No ()
Quirúrgico:	Si ()	No ()
Ambos:	Si ()	No ()

Tratamiento antibiótico:

Tipo _____

Días _____

Tratamiento no antibiótico:

Tipo _____

Días _____

Tratamiento Quirúrgico:

Tipo _____

V. CONDICION DE EGRESO

Igual ()

Mejorado ()

Curado ()

Muerto ()

No consignado ()