



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA**

**“ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA COMO
FACTOR DE RIESGO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN
NEONATOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA.
ENERO-DICIEMBRE 2014”**

TESIS DE GRADO

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

MÉDICO GENERAL

JOVITA PAMELA TORRES MACÍAS

**RIOBAMBA-ECUADOR
2015**

CERTIFICACIÓN

La presente investigación ha sido revisada y se autoriza su presentación.

Dra. Paulina Robalino

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICADO

Los miembros de tesis certifican que el trabajo de investigación titulado **“ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA COMO FACTOR DE RIESGO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA. ENERO-DICIEMBRE 2014”** de responsabilidad del Srta. Jovita Pamela Torres Macías, ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dra. Paulina Robalino Valdivieso

.....

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Mónica Vinueza Chafra

.....

MIEMBRO DE TESIS

AGRADECIMIENTO

A todos mis queridos profesores y maestros que a lo largo de esta etapa de vida politécnica han colaborado de una manera desinteresada dentro de mi formación profesional, moral y humanística.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo y a la Escuela Medicina por haberme acogido durante todos estos años de carrera, por haber sido mi segundo hogar, el lugar donde he conocido a muchas personas valiosas y creado verdaderos lazos de amistad.

A la Dra. Paulina Robalino Directora de Tesis y a la Dra. Mónica Vinueza Miembro de Tesis por brindarme su amistad, apoyo, tiempo, y sus conocimientos para plasmar este proyecto de investigación.

Al Hospital del IESS Riobamba, a sus Directivos, a los Ingenieros del Servicio de Informática y Estadística, al Servicio de Neonatología y a los Doctores de esta noble institución que de una manera u otra contribuyeron activamente para la proporción de la información necesaria para hacer realidad la culminación de este estudio.

Y a todos quienes han estado ahí en los buenos y malos momentos, de todo corazón mil gracias.

DEDICATORIA

A Dios por todas sus bendiciones, por brindarme la dicha de la vida cada día, darme la fuerza necesaria para continuar a pesar de los obstáculos y adversidades que se me han presentado, por obsequiarme la sabiduría para el buen discernimiento y haber tomado hasta hoy las mejores decisiones.

A mi papi Próspero que desde el cielo guía cada día mis pasos, por haber sido siempre un ejemplo de lucha y perseverancia para alcanzar las metas propuestas, por haberme enseñado el gran valor y el gusto por la lectura, que sin duda ha sido pilar fundamental dentro de mi formación médica. A mi mami Jovita por darme su amor en aquellos momentos difíciles y siempre orar por mí. A mi Hermana Rosita que siempre ha estado pendiente de mí y me ha apoyado de una manera incondicional y ha sido mi ejemplo de superación y generosidad. A mi Hermana Mabel por ser mi voz de la conciencia, halarme las orejas, y estar junto a mí siempre. A mis Hermanos y Hermanas Santiago, Mary y Brenda, por ser mis amigos y darme a mis queridos sobrinos Fernanda, Danny, David, Cristina, Brendita, Iván, y Bruno. Además les dedico a mis preciosos sobrinos Jacob y Sophia por ser la razón para seguir adelante. Y a ti por centrar mi mundo.

Sin duda todo lo que soy es por ustedes y para ustedes. Mil gracias por todo.

RESUMEN

Este estudio investigativo es de tipo observacional no experimental de corte transversal, para determinar que la alimentación precoz con fórmula maternizada como factor de riesgo de Enterocolitis Necrotizante en Neonatos atendidos en el Hospital IESS Riobamba durante el año 2014. Se analizaron 144 historias clínicas de todos los ingresos hospitalarios obteniéndose una muestra de 49 casos de paciente ingresados con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante que corresponde al 34%, de los cuales se evidencian los siguientes resultados: el 69.4% tiene una edad gestacional a término, es más frecuente en el sexo femenino con el 53%, con peso >2500g en el 74%. El 78% de las madres está en una edad entre 18 a 35 años, la ocupación con igual porcentaje de empleadas públicas y de amas de casa con el 32.65%, el nivel de instrucción secundario es el más frecuente con el 53%. De los factores de riesgo neonatales, un 16% presento Sufrimiento Fetal Agudo, el 8% de madres recibió medicamentos tocolíticos; el 4% de las madres recibió Corticoides prenatales. La lactancia materna exclusiva se observó en un escaso 14% de los neonatos, sin embargo, el 59.2% de niños recibió lactancia precoz con fórmula maternizada, siendo bastante representativo. Además el Síndrome de Dificultad Respiratoria se presenta en el 44.9% de los recién nacidos. Los demás factores de riesgo tienen porcentajes bajos: la asfixia perinatal con el 12.2%, retraso de crecimiento intrauterino 8.2%, poliglobulia 14.3%, persistencia del conducto arterioso 2.0%, infección Neonatal con el 14.3%.

SUMMARY

This research is an observational non-experimental cross-sectional study, to determine that the earlier Feeding with milk formula constitutes a risk factor of Necrotizing Enterocolitis in Neonates in the IESS hospital during 2014. 144 Medical Histories have been analyzed from all hospital admission obtaining a simple of 49 cases of patients admitted with Necrotizing Enterocolitis diagnosed corresponding 34% which the following results are evidenced: 69.4% have a pregnancy to term, is more frequently in the female gender with 53%, with a weight >2500g in 74%. 78% of the mothers are in the age between 18 – 35 years – old, the occupation with the same percentge of public employees and housewives with 32.65%, the secondary education level is the most frequently with 53%. From the neonatal risk factor, 16 % presented acute fetal distress, 8% of the mothers received tocolytic drugs; 4% of the mothers received prenatal Corticoids. The exclusive breastfeeding is limited with 14% in neonates, however, 59.2% of children received earlier breastfeeding with milk formula, being quite representative. Moreover The Respiratory Distress Syndrome is presented in 44.9% of newborns. The other factors of risk have a low porcentaje: the Perinatal Asphyxia with 12.2%, the Intrauterine growth restriction 8.2%, Poliglobulia 14.3%, The Patent ductus arteriosus 2.0%, Neonatal infection with 14.3%.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PÁGINA
I. INTRODUCCION	1
II. OBJETIVOS	
A. GENERAL.....	5
B. ESPECIFICOS.....	5
III. MARCO TEÓRICO	
3.1 Enterocolitis Necrotizante.....	6
3.1.1 Definición.....	6
3.1.2. Incidencia.....	6
3.1.3 Etiopatogenia.....	7
3.1.4 Etiología Multifactorial.....	9
3.1.5 Factores de Riesgo.....	10
3.1.6 Anatomía Patológica.....	13
3.1.7 Fisiopatología.....	14
3.1.8 Presentación Clínica.....	28
3.1.9 Diagnóstico.....	31
3.1.10 Tratamiento.....	34
3.1.11 Tratamiento quirúrgico.....	35
3.1.12 Indicaciones de Tratamiento Quirúrgico.....	36
3.1.13 Técnicas Quirúrgicas.....	36
3.1.14 Complicaciones.....	40
3.1.15 Prevención.....	41
3.2 Fórmula Maternizada.....	43
3.2.1. Características de las Fórmulas Infantiles.....	44
3.3. Lactancia Materna.....	44
3.3.1. Aspectos Psicológicos de la Lactancia materna.....	47
3.3.3 Beneficios de la Lactancia Materna.....	50

IV. METODOLOGÍA	
A. LOCALIZACION Y TEMPORALIZACION	53
B. VARIABLES	53
1.- Identificación	53
2.- Definiciones	53
3.- Operacionalización	55
C. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO	58
D. POBLACION, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO	58
E. DESCRIPCION Y PROCEDIMIENTOS	58
a. Recolección de datos	58
b. Instrumentos para la recolección de datos	59
c. Técnicas para el procesamiento de la información	59
V. RESULTADOS	62
A. ANÁLISIS	
B. INTERPRETACIÓN	
C. DISCUSIÓN	90
VI. CONCLUSIONES	93
VII. RECOMENDACIONES	95
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96
IX. ANEXOS	102

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA	PÁGINA
TABLA N°01: Distribución de la población según la Impresión Diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante.....	61
TABLA N° 02: Distribución de la población según la Edad Gestación por FUM (Fecha de Última Menstruación).....	63
TABLA N° 03: Distribución de la población según el Peso al nacer.....	65
TABLA N° 04: Distribución de la población según el sexo.....	67
TABLA N° 05: Distribución de la población según la edad materna.....	69
TABLA N° 06: Distribución de la población según el Nivel de Instrucción materna.....	71
TABLA N° 07: Distribución de la población según la ocupación materna.....	73
TABLA N° 08: Distribución de la población según las horas laborables.....	75
TABLA N° 09: Distribución de la población según el lugar de Residencia Materna.....	77

TABLA N° 10: Distribución de la población según padecimiento de Sufrimiento Fetal Agudo.....	79
TABLA N° 11: Distribución de la población según el uso de Corticoides Prenatales.....	81
TABLA N° 12: Distribución de la población según la administración de Tocolíticos.....	82
TABLA N° 13: Distribución de la población de acuerdo a la lactancia con Leche Materna Exclusiva.....	83
TABLA N° 14: Distribución de la población de acuerdo a la Lactancia Precoz con Fórmula Maternizada.....	85
TABLA N° 15: Distribución de la población por presentar Síndrome de Dificultad Respiratoria.....	87
TABLA N° 16: Tabla informativa que demuestra la distribución Porcentual de los diferentes factores de riesgo asociados para desarrollar Enterocolitis Necrotizante.....	89

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO	PÁGINA
GRÁFICO N° 01: Distribución de la población según la Impresión Diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante.....	61
GRÁFICO N° 02: Distribución de la población según la Edad Gestación por FUM (Fecha de Última Menstruación).....	63
GRÁFICO N° 03: Distribución de la población según el Peso al nacer.....	65
GRÁFICO N° 04: Distribución de la población según el sexo.....	67
GRÁFICO N° 05: Distribución de la población según la edad materna.....	69
GRÁFICO N° 06: Distribución de la población según el Nivel de Instrucción materna.....	71
GRÁFICO N° 07: Distribución de la población según la ocupación materna.....	73
GRÁFICO N° 08: Distribución de la población según las horas laborables.....	75
GRÁFICO N° 09: Distribución de la población según el lugar de Residencia Materna.....	77
GRÁFICO N° 10: Distribución de la población según padecimiento de Sufrimiento Fetal Agudo.....	79

GRÁFICO N° 11: Distribución de la población de acuerdo a la lactancia
con Leche Materna Exclusiva.....82

GRÁFICO N° 12: Distribución de la población de acuerdo a la Lactancia
Precoz con Fórmula Maternizada.....85

GRÁFICO N° 13: Distribución de la población por presentar Síndrome
de Dificultad Respiratoria.....87

I. INTRODUCCIÓN

La Enterocolitis Necrotizante es una de las afecciones digestivas neonatales adquiridas más graves y más estudiada a través del tiempo, a pesar de esto sigue siendo de etiología desconocida, por lo cual su prevención es muy difícil de realizar.

(2)

Es una de las principales causas de morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales, se conocen algunos factores de riesgo asociados para el desarrollo de esta afección, por lo cual muchos autores coinciden que es una patología multifactorial. Entre los factores de riesgo que influyen se destacan: la prematuridad, la alimentación enteral con fórmula maternizada, estos dos con base epidemiológica demostrada; otros como la asfixia perinatal, poliglobulia, persistencia del conducto arterioso, restricción de crecimiento intrauterino, cateterización de vasos umbilicales, uso de indometacina, hipotensión arterial, los mismos que constituyen factores implicados en la etiopatogenia. (2)

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula son los únicos factores evidentemente asociados a la ECN: el 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad. (2)

La Enterocolitis Necrotizante es una de las complicaciones gastrointestinales graves que se presentan en recién nacidos, teniendo alta morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Constituye una entidad con signos y síntomas floridos y de afectación sistémica. Dado a la complejidad de este síndrome gastrointestinal tiene un extenso espectro de afectación, es decir, desde la recuperación completa sin complicaciones, hasta llegar a la presentación de cuadros graves de peritonitis y sepsis que conllevan a la muerte del recién nacido.(1)

La enterocolitis necrotizante (ECN) a nivel mundial constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en lactantes prematuros. La incidencia global de esta afección se ha mantenido relativamente estable.

En estudios realizados en el Instituto Nacional de Salud Infantil Eunice Kennedy Shriver y la Red de Investigación Neonatal para el Desarrollo Humano de Canadá reportaron una incidencia media específica por edad gestacional (EG) de ECN del 3% al 11% entre 1997 y 2004 y del 5% al 15% entre 2003 y 2007. De esta manera otros centros individuales y redes neonatales han informado una incidencia similar de ECN.

En Australia se ha presentado una disminución en la incidencia de ECN del 12% en comparación con un 6% en la última década para los niños de 24 a 28 semanas de gestación. Si bien es cierto esta afección suele ser más frecuente en prematuros y con bajo peso al nacer, también suele presentarse en neonatos a término. (2, 3, 22, 23, 31)

La fisiopatogenia de esta enfermedad aún no se encuentra muy clara, pero la mayoría de autores coinciden en que esta patología es el producto final de un proceso multifactorial en pacientes con cierta predisposición. Se ha llegado a establecer epidemiológicamente factores de riesgo como: el bajo peso al nacer en relación intrínseca con la prematuridad, la inestabilidad hemodinámica que se puede presentar en el nacimiento, la alimentación láctea con fórmula maternizada.(1)

La literatura médica consultada, muestra que en nuestro país como tal no existen suficientes evidencias que demuestren la realización de estudio dirigidos a determinar la incidencia global de Enterocolitis Necrotizante; sin embargo, en un estudio realizado en el 2009 por la Universidad Nacional de Chimborazo en el Hospital Provincial General Docente de Riobamba se logra determinar una incidencia en este Hospital de alrededor del 3% de neonatos ingresados con Diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante. (32)

En la actualidad, en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Riobamba, se ingresan con frecuencia neonatos con impresión diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante, constituyendo una de las principales morbimortalidades dentro de la Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos Neonatales de esta casa de salud.

Otro de los problemas que se presentan dentro de la institución hospitalaria es la hiposecreción láctea materna, que de cierta manera obliga al personal a proveer alimentación con fórmula maternizada para mantener los niveles de glicemia en

neonatos, pero a su vez constituye un factor de riesgo para desarrollar Enterocolitis Necrotizante.

Por lo antes mencionado, y al no existir un estudio en nuestro medio que establezca la influencia de la alimentación precoz con fórmula maternizada como factor de riesgo para el desarrollo de Enterocolitis Necrotizante en neonatos atendidos en el Hospital IESS Riobamba; se realiza esta investigación, la cual contribuirá a mitigar esta dificultad.

Partiendo de esta problemática, y además la falta de estudios realizados surge la necesidad de realizar el presente trabajo investigativo que se enfoca en determinar que la alimentación precoz con fórmula maternizada como factor de riesgo de Enterocolitis Necrotizante en neonatos atendidos en hospital IESS Riobamba en el período comprendido entre enero a diciembre de 2014.

Por esta razón, se ha considerado que el presente estudio investigativo será de gran utilidad para dicha institución y que a su vez sirva como base para la realización de proyectos como la Creación del Banco de Leche Materna dentro del Hospital IESS Riobamba, el mismo que es una gran necesidad, además de ser medida preventiva para disminuir los ingresos hospitalarios por esta patología; beneficiando directamente a las madres y neonatos atendidos en esta casa de salud.

II. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL:

Determinar que la alimentación precoz con fórmula maternizada constituye un factor de riesgo para el desarrollo de Enterocolitis Necrotizante en neonatos atendidos en la Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos neonatales del hospital IESS de Riobamba durante Enero-Diciembre 2014.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar el número de neonatos con impresión diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante atendidos en el Hospital IESS Riobamba durante Enero – Diciembre 2014.
- Identificar el comportamiento de los Factores de Riesgo de Enterocolitis Necrotizante en los neonatos del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Riobamba.
- Caracterizar a los neonatos con Enterocolitis Necrotizante que tuvieron alimentación precoz con fórmula maternizada y sus madres.

III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

3.1 ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

3.1.1 Definición

La Enterocolitis Necrotizante es una necrosis isquémica e inflamatoria del intestino que afecta principalmente a los neonatos prematuros después del inicio de la alimentación entérica. (3)

3.1.2 Incidencia

La incidencia global a nivel mundial de la Enterocolitis Necrotizante es del 1 al 7% de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales. El 90% de los lactantes afectados, son prematuros y se ha determinado que el riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional. (4)

La incidencia de esta afección neonatal es variable; sin embargo, los informes de las bases de datos de las redes de Estados Unidos y Canadá refieren una prevalencia del 7% en recién nacidos con peso al nacer entre 500 y 1500 gramos. En nuestro medio, la red NEOCOSUR; la misma que agrupa a 21 Unidades Neonatales de Latinoamérica, refiere una incidencia mayor (11%) en el mismo intervalo de peso.

En ambas redes, la prevalencia entre Unidades es variable y muestra que determinadas prácticas o características propias de los pacientes pueden marcar estas diferencias estadísticas.

En el Hospital Italiano de Buenos Aires Argentina, por ejemplo, existe una prevalencia que es casi la mitad (6,5%) de la red latinoamericana. De la misma manera esta patología se asocia a alta mortalidad (20 a 30%), especialmente en aquellos niños que requieren cirugía. (5)

3.1.3 Etiopatogenia

La prematuridad y la alimentación enteral con fórmula maternizada son los únicos factores de riesgo evidentemente asociados a la Enterocolitis Necrotizante: el 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad. (1)

La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H2 y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia. (1, 26)

La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor de riesgo o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso. (1, 22, 25)

La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos. (1, 22)

Recientemente se han implicado factores genéticos, entre los que cabe destacar las mutaciones genéticas en el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), NOD2 y receptores de la interleucina 4 (IL-4). (1, 27,28)

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente. (1)

La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral. La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad. Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina.

Se ha especulado la posibilidad de un efecto protector de los glucocorticoides administrados prenatalmente. Sin embargo, no ha podido demostrarse más que una tendencia no significativa. (1)

Ni la toma trófica ni el ritmo de incremento de la toma o la edad de inicio del aporte enteral se asocian al riesgo de ECN. Por el contrario, se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas artificiales. (1)

Hasta el momento permanece sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichia Coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno. (1)

El daño producido por la isquemia, agentes infecciosos o irritantes de la mucosa viene agravado por mediadores inflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleukina 6 (IL6-) y el factor activador de las plaquetas (PAF). Pueden contribuir al desarrollo de ECN fármacos o situaciones que afecten a las citocinas o a los radicales libres de oxígeno, como son el déficit de magnesio o cobre, la administración de vitamina E en niños con niveles altos de tocoferol o el óxido nítrico. (1)

3.1.4 Etiología Multifactorial

La Etiología de la Enterocolitis necrotizante es multifactorial, esta se produce debido a una isquemia mesentérica e hipoxia tisular, la misma que es causada por irrigación inadecuada del intestino prematuro, además la presencia de agentes infecciosos en el sistema inmunitario inmaduro del neonato y a la alimentación por vía enteral con fórmulas maternizadas que proporcionan un sustrato para los patógenos bacterianos y de esta manera aumenta la demanda de oxígeno del intestino. Se han propuesto

muchos intermediarios moleculares, como las citosinas proinflamatorias, el óxido nítrico y la vía de la ciclooxigenasa – 2/NF-kB. (4, 10, 22)

3.1.5 Factores de Riesgo

- Prematuridad: hay una relación inversa entre la edad gestacional y el riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante. Esta condición del neonato puede incluir una barrera mucosa inmadura, enzimas mucosas y múltiples hormonas gastrointestinales.

Los neonatos prematuros pueden tener un desequilibrio entre los factores pro y antiinflamatorios y, por tanto, una mayor activación de mediadores inflamatorios y una desactivación de mediadores específicos como el factor activador de plaquetas, que se han vinculado con la Enterocolitis Necrotizante. Una incapacidad para autorregular la microcirculación intestinal de forma efectiva y las diferencias en la colonización bacteriana también pueden hacer a los neonatos más susceptibles a la enterocolitis necrotizantes. (3, 29, 30)

- Alimentación entérica: la Enterocolitis Necrotizante es una afección poco frecuente en neonatos no alimentados. El 90% de los neonatos con Enterocolitis han recibido por lo menos una alimentación entérica. La alimentación entérica proporciona el sustrato necesario para la proliferación de patógenos entéricos. Las fórmulas maternizadas o medicamentos hiperosmolares pueden alterar la permeabilidad de la mucosa y generar un daño en esta.

La leche materna humana tiene el gran beneficio de proporcionar inmunoprotección, debido a la presencia de inmunoglobulinas, además de los factores locales que promueven el crecimiento, disminuyen significativamente el riesgo de Enterocolitis necrotizante. (3, 8, 13, 28)

- Colonización bacteriana y enteritis viral: las bacterias como Echerichia Coli, algunas especies de Klebsiella, especies de Clostridium y Staphylococo Epidermidis participan en la Enterocolitis Necrotizante. Los cultivos en sangre solo son positivos en el 20-30% de los casos.

De forma alterna, la enteritis viral por virus como el enterovirus y el rotavirus puede alterar la barrera mucosa, lo que genera una septicemia secundaria por parte de los microorganismos entéricos. En algunos centros el rotavirus es el responsable de hasta el 30% de los casos de enterocolitis necrotizante. (3)

- Los eventos hipóxicos/ isquémicos: tienen una relación más importante en los neonatos a término y los que están cerca del término, aunque los intestinos de neonatos pretérmino también son susceptible a eventos isquémicos.

Durante periodos de estrés circulatorio, como en la asfixia perinatal, la sangre se aleja de la circulación esplácnica (reflejo de inmersión). La isquemia intestinal resultante seguida por la reperfusión puede generar daño intestinal. Un desequilibrio entre la vasodilatación (óxido nítrico y otros) y las moléculas de vasoconstricción (endotelina 1 y otras) en recién nacidos puede generar una autorregulación defectuosa de flujo de sangre esplácnico.

Por ejemplo, se ha demostrado por medio de velocimetría de flujo Doppler que los neonatos con enterocolitis necrotizante tienen mayor resistencia al flujo en la arteria mesentérica superior durante el primer día de vida. De forma similar los neonatos con una cardiopatía congénita pueden tener alteración en la perfusión intestinal, lo que los hace susceptible a lesiones isquémicas.

Los neonatos con restricción del crecimiento intrauterino, los que tienen policitemia, los que reciben transfusiones de intercambio también están en riesgo de isquemia intestinal, y por tanto susceptibles a enterocolitis necrotizante. (3)

- Medicamentos: se reportó recientemente que el tratamiento materno con venlafaxina puede estar correlacionada con el desarrollo de enterocolitis necrotizante. (3)
- En la actualidad se presenta controversia acerca de si la exposición prenatal a la indometacina como agente tocolítico, o la exposición postnatal para el tratamiento cierre del conducto arterioso persistente (CAP) aumenta el riesgo del lactante de padecer enterocolitis necrotizante.

Debido a que la persistencia del conducto arterioso es factor de riesgo, es muy difícil determinar si es el CAP o la Indometacina o ambos; los que aumentan la incidencia de enterocolitis necrotizante en esta población. Dado los beneficios cardiorrespiratorios y neurológicos potenciales de la indometacina se usa para el

tratamiento médico intensivo del CAP, a menos que este contraindicado, pues los beneficios superan los riesgos. (4)

- Otros factores de riesgo son la escasa motilidad intestinal y la hipoglicemia así como la exposición intrauterina a la cocaína aumentan el riesgo de padecer enterocolitis necrotizante. (4)

3.1.6 Anatomía Patológica

La Enterocolitis Necrotizante se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del lactante. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal. Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis. El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre.

Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

3.1.7 Fisiopatología

Dentro de la fisiopatología de la Enterocolitis Necrotizante es importante revisar a profundidad los siguientes aspectos:

- **Motilidad y capacidad digestiva:** Los estudios en fetos tanto de animales como de seres humanos muestran que la motilidad intestinal comienza a aparecer durante el segundo trimestre y alcanza algún grado de madurez a lo largo del tercer trimestre de la gestación (en los seres humanos). Esta motilidad alterada puede ser uno de los factores predisponentes para el desarrollo de ECN en neonatos prematuros. Los estudios sobre motilidad intestinal muestran un patrón de motilidad anormal o inmaduro en comparación con los niños de término.

Este patrón inmaduro, sin embargo, se revierte en respuesta al inicio de la alimentación enteral. Esta respuesta, frente a la confrontación con los nutrientes, se altera en presencia de situaciones asociadas a la prematurez como: retardo del crecimiento intrauterino, asfixia o hipoxia, antenatal o posnatal, que retrasan la maduración de la motilidad intestinal. Frente al síndrome de hipomotilidad se retrasa la capacidad digestiva del intestino y las moléculas parcialmente digeridas contribuyen a la lesión intestinal. Esta combinación altera la función de barrera del intestino. (5)

- Circulación enteral: Clásicamente se ha supuesto que la lesión hipóxico-isquémica desempeña un papel fundamental en la patogenia de la ECN. El mecanismo llamado “circuito de ahorro”, que prioriza la perfusión de los órganos nobles: cerebro y corazón, por sobre el intestino y el riñón, ha sido invocado como un condicionante fisiológico en la ECN; sin embargo, está muy desarrollado en niños de término más que en prematuros, dado que requiere un sistema de autorregulación vascular maduro.

Es posible que los trastornos en la microcirculación enteral estén relacionados con los casos de ECN descritos en niños de término que padecen cardiopatías congénitas cianóticas y en postoperatorios de anastomosis aortopulmonares. Otro hecho que ha generado muchas hipótesis fisiopatológicas sobre el origen vascular fue que los primeros modelos experimentales en animales de ECN usaron la lesión hipóxica o isquémica (o ambas simultáneamente) para obtener lesiones similares a la ECN. Pese a ello no es convincente la hipótesis de que ese sea el factor desencadenante.

De hecho la progresión rápida de la alimentación, la translocación bacteriana y la colonización patógena con mediadores inflamatorios parecen desempeñar un papel más importante que el trastorno circulatorio. La circulación inmadura favorece la isquemia-hipoxia amplificando la respuesta a otros agentes de daño como la alimentación o el sobrecrecimiento bacteriano. Un factor importante es

la reducción de la producción endotelial de óxido nítrico (déficit de óxido nítrico sintetasa) en prematuros, con la consiguiente dificultad de realizar la adaptación de la circulación fetal a neonatal. Sin embargo, faltan estudios (nuevos modelos animales) que establezcan precisamente el papel de la circulación y su regulación en la fisiopatología de la ECN. (5, 33,34)

- **Función de barrera intestinal:** Se entiende como barrera intestinal el conjunto anatómico y funcional que impide o modula la entrada de gérmenes, toxinas y otras macromoléculas desde el lumen intestinal a la sangre o la linfa, permite selectivamente el pasaje de algunos iones, la absorción de nutrientes y el flujo bidireccional de fluidos.

Existen relaciones entre las alteraciones de dicha barrera y la translocación de gérmenes o toxinas y la sepsis secundaria a esos fenómenos. Los componentes principales de la barrera son, entonces, la misma peristalsis, la secreción de moco e IgA y la integridad de las uniones estrechas. En neonatos inmaduros, los componentes de la barrera epitelial no están completamente desarrollados, así como la colonización bacteriana por gérmenes patógenos altera la simbiosis que impide el acceso de dichos gérmenes a tejidos subyacentes y su posterior reacción inflamatoria. La extensa superficie intestinal es recubierta solo por un epitelio simple.

Es fácil imaginar, entonces, que en esta gran superficie, de solo una capa celular, podrían ocurrir alteraciones que lleven a su debilitamiento, facilitando así la translocación de gérmenes o toxinas desde el lumen intestinal. Las uniones estrechas entre los enterocitos aparecen tempranamente en la etapa embrionaria (semana 10).

Sin embargo, la función de barrera comienza a desarrollarse a partir de la semana 26 de gestación, con la ingesta de líquido amniótico por el feto, y alcanza su madurez al término de la gestación. Es así como el control selectivo de flujo de iones a través de la monocapa de enterocitos, que usa iones de Cl y secreción de agua, es ineficaz para producir el lavado de patógenos indeseables.

Normalmente la secreción de mucina (una glucoproteína) por las células caliciformes funciona como una gruesa capa protectora del epitelio intestinal, pero la prematurez impide la función madura del sistema. De tal modo, al no producirse la unión del mucus con las bacterias y posibilitar su “barrido” y remoción, la permeabilidad del epitelio se incrementa y también la adhesión bacteriana y la potencial ruptura de la barrera, posibilitando la susceptibilidad a la lesión por bacterias tanto patógenas como no patógenas.

La experiencia en animales apoya esta hipótesis, pues el ayuno produce una rápida atrofia de la mucosa intestinal, lo que se agrava en situaciones de estrés.

Estas condiciones se acompañan frecuentemente de translocación bacteriana. La IgA es la inmunoglobulina más abundante en el ser humano, asimismo es el mayor efector del sistema inmunitario de la mucosa.

En el intestino, la IgA es sintetizada por los plasmocitos de la lámina propia. Un dímero de dos moléculas de IgA ligados mediante molécula encadenante "J" es translocado desde las células epiteliales para ser trasferido hacia el lumen intestinal. Otras fuentes de IgA son la secreción biliar y la transferencia pasiva a través de la leche humana en neonatos amamantados. La presencia de IgA secretoria en el intestino es capaz de neutralizar toxinas bacterianas e infecciones por virus (rotavirus e influenza).

Otro aspecto de la barrera epitelial en el neonato inmaduro es la disfunción de la barrera bioquímica. Las células de Paneth son enterocitos especializados, se localizan en el fondo de las criptas del intestino delgado y secretan lisozima y fosfolipasa A2 y otros pequeños péptidos (también secretados por enterocitos absortivos); mediante estos mediadores se controla no solo la composición sino también la distribución de las poblaciones bacterianas. Los péptidos más significativos con actividad antibacteriana son las α -defensinas, homólogas de los péptidos mediadores de los linfocitos T CD8 citotóxicos, y las angiogelinas (potente péptido antibacteriano liberado después del destete).

Las células epiteliales en su mayoría secretan β -defensina y muchas de ellas son capaces de sobrerregular la expresión en respuesta a estímulos proinflamatorios. Estos péptidos antimicrobianos tienen actividad biológica sobre un amplio espectro de microorganismos (bacterias, hongos y virus). Diversos estudios en ratones evidencian cómo la regulación madurativa (inmadurez) altera la expresión de las α -defensinas por las células de Paneth.

Tanto el número de células de Paneth como la expresión de α -defensina son menores en el intestino del niño prematuro (24 semanas) comparado con el del adulto. Un estudio realizado en piezas quirúrgicas de resecciones intestinales por ECN muestra un gran número de células de Paneth y transcritos de α -defensinas; pese a ello, los transcritos de α -defensinas son menores que en los controles. La cuestión subyacente en este hallazgo es: ¿la baja expresión de α -defensinas es consecuencia de la ECN o es una muestra de susceptibilidad a padecerla? Las prostaglandinas cumplen un importante papel en la integridad de la barrera intestinal, medido por el incremento de la resistencia de las uniones estrechas.

Esta acción podría explicar la asociación entre el uso de indometacina y la perforación aislada y espontánea del intestino en prematuros extremos. La evidencia muestra, además, que la excesiva producción de óxido nítrico (ON) se asocia a fallas en la barrera y aumento de la susceptibilidad a la ECN.

Recordamos aquí que el ON es en extremo soluble; este radical libre es una potente molécula de comunicación intercelular e intracelular.

El ON se forma por la conversión de arginina a citrulina mediada por la ON sintetasa (ONs) en sus tres isoformas. Estas isoformas están presentes en las neuronas (nONs Tipo I), la forma inducible (iONs o Tipo II) y la endotelial (eONs o Tipo III) que es la más abundante (90%). Cerca del 90% de la ONs del intestino es de Tipo III y el resto está constituido por la forma inducible. Estas formas reaccionan produciendo superóxido que, con su alto poder oxidante, lleva a mucho del daño citopático producido por el ON.

La producción de ONs está suprarregulada en niños críticamente enfermos, con resección intestinal por ECN. Esto ha sido demostrado por hibridización in situ y por estudios inmunohistoquímicos en enterocitos de piezas quirúrgicas, sugiriendo un papel del ON en la ruptura de la barrera intestinal. Los mecanismos para esto son varios: lesión epitelial directa por peroxidación de la membrana, apoptosis a través de la activación (proapoptótica) de la procaspasa 3 y daño mitocondrial por liberación del citocromo C, que llevan a la fragmentación del ADN. (5)

- Desarrollo anormal del ecosistema: La microflora intestinal se encuentra primariamente en el colon y en el íleon distal y consiste en más de 1013 microorganismos. La denominada microbiota comprende cerca de 500 especies

con aproximadamente 2 millones de genes: el “microbioma”. El beneficio de esta relación de mutualismo comprende la colaboración de las bacterias comensales en la nutrición, la angiogénesis y la inmunidad en la mucosa.

El papel nutricional está ejemplificado por la fermentación de la lactosa en el intestino distal (baja concentración de lactasa), expresado por las deposiciones de transición. Además, como resultado de ella, los ácidos grasos de cadena corta como acetato, propionato y butirato son usados como fuente energética en el proceso de síntesis, estimulando el flujo intestinal al afectar la proliferación y diferenciación intestinal y alterando la estructura interepitelial madurando la eficacia de las uniones estrechas.

Otros beneficios de la microbiota incluyen la hidrólisis lipídica, la degradación proteica en péptidos y aminoácidos y la producción de vitaminas. En este complejo panorama, la presencia de bacterias patogénicas desencadena interacciones.

Los PRR (*pattern recognition receptors*) son los encargados de transmitir las señales de patrones moleculares de dichas bacterias (MAMP, siglas en inglés de *microbial associated molecular patterns*) e inducir en la célula respuestas inflamatorias, proapoptóticas y antiapoptóticas.

Este señalamiento induce una cascada de activación, mediada por la liberación de un inhibidor, conocida como la vía NF- κ B. El intestino del feto no tiene contacto con los MAMP, sino que es desde el momento del nacimiento cuando se producen los primeros pasos de la colonización bacteriana y progresivamente se instaura la flora normal.

Dado que no se han descrito casos de ECN intrauterina, se supone que las bacterias o sus genes desempeñan un papel significativo en la patogénesis de la enfermedad y especialmente cuando la colonización se realiza con gérmenes patógenos.

Si bien no se conoce en profundidad el estado funcional del sistema inmunitario intestinal y sus vías de señalamiento durante el desarrollo prenatal, es de suponer que la colonización anómala afecte la maduración. Las bacterias comensales normales inhiben la vía inflamatoria y contribuyen al mantenimiento de la homeostasis.

Varios estudios in vitro muestran que un amplio espectro de comensales reducen la respuesta inflamatoria del epitelio intestinal por inhibición de una vía denominada NF- κ B.(5)

- Inmunidad innata: La hipótesis que plantea que “la hipersensibilidad inflamatoria del intestino de pretérmino a la presencia de antígenos bacterianos por

colonización con patógenos produce fracturas en la integridad del epitelio intestinal” ha llevado a la búsqueda de estrategias que mejoren la calidad de dicha colonización mediante el uso de prebióticos y priorizando la alimentación con leche humana.

En este sentido, la colonización duodenal con *Enterobacterias* sea en RN de muy bajo peso al nacer (MBPN) o la presencia en coprocultivos de *Clostridium perfringens* se ha correlacionado con el desarrollo de ECN. La colonización anormal está condicionada por la exposición del niño a la flora presente en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

Además, ciertas enterobacterias patógenas, como *Salmonella* y *Escherichia coli*, producen respuestas inflamatorias exageradas al estar en contacto con los PRR de los enterocitos. En estudios realizados con ratas, las células del intestino producen una sobrerregulación del PRR cuando reconocen antígenos bacterianos o MAMP, induciendo la producción de factor activador de plaquetas (PAF, en sus siglas en inglés) que explica en parte el desarrollo de ECN en este animal.

La serie de eventos que induce la secuencia inflamatoria de la ECN lleva al edema de mucosa, la necrosis y la hemorragia que caracterizan el cuadro clínico de la ECN. Los mediadores inflamatorios implicados en su patogénesis incluyen PAF, factor de necrosis tumoral (TNF α) e interleukinas (IL-1, IL-6, IL-

8, IL-10, IL-12 e IL-18). La respuesta inflamatoria es fuertemente regulada así como programada para reclutar leucocitos en la defensa frente a potenciales patógenos, así como en la reparación de los tejidos dañados.

Esta respuesta comienza cuando la presencia de un daño potencial induce la liberación de sustancias mediadoras y quimiotáxicas que permiten la permeabilidad capilar y atraen a los macrófagos y leucocitos. La supervivencia del individuo requiere un ajustado sistema inmunitario intestinal para controlar la rica microbiota intestinal.

Pese a esto, en ocasiones, la respuesta inflamatoria deriva en daño colateral del individuo. Los desequilibrios en la barrera intestinal por presencia de proteasas y agentes oxidantes producen rupturas que permiten el acceso de gérmenes oportunistas que normalmente no pueden atravesar la barrera. Su presencia induce mayor respuesta inflamatoria e incrementa el daño intestinal y de otros tejidos (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica; SIRS).

Algunos estudios in vitro sugieren que los enterocitos inmaduros presentan una hiperrespuesta inflamatoria frente a estímulos patógenos, con una expresión deficiente del inhibidor de la vía NF- κ B (I κ B), que lleva a una actividad descontrolada de esta en respuesta al estímulo de los receptores PRR y TLR4 con la consiguiente inflamación celular y el potencial daño tisular.

La hipótesis de la hiperrespuesta (*up regulation*) de estos receptores a la hipoxia y la alimentación enteral con la colonización intestinal nos han llevado a realizar experimentos en ratas tratadas prenatalmente con corticoides como una forma de atenuar el efecto de la cascada inflamatoria, con resultados positivos en las ratas tratadas. Si bien la excesiva respuesta es uno de los mecanismos en juego, es posible que simultáneamente exista una reducción del señalamiento inflamatorio que condicione simultáneamente translocación bacteriana.

La falla en la vía inflamatoria se ha desarrollado en ratones condicionados para no tener respuesta de la activación de la vía NF- κ B; esta deriva en apoptosis de las células epiteliales frente al daño hipóxico transitorio. Es así como se produce una brecha en la barrera intestinal frente a un estímulo ambiental.

La salud del huésped depende de un adecuado balance entre la exagerada actividad proinflamatoria y la inactividad de esta. Aún no sabemos cuál de las dos desempeña un papel predominante en la patogénesis de la entidad.

- Microflora y nutrición: Los nutrientes así como las bacterias probióticas y los prebióticos (son sustratos nutricionales que promueven el crecimiento de bacterias probióticas) estimulan el crecimiento de una microflora comensal normal que interviene en la regulación de la IL-8 y la respuesta infiltrativa de neutrófilos en el intestino.

El uso de alimentación parenteral que no provee de nutrientes a través de la vía intestinal puede ser un factor coadyuvante en promover la inflamación intestinal al mantener prolongados períodos de ayuno y favorecer así el crecimiento de una flora patógena y adversa a la mucosa del intestino. El uso de leche materna humana, así sea en pequeños volúmenes, tiene un efecto beneficioso y favorecedor que se ha relacionado principalmente con los siguientes aspectos:

- Mejoría de las funciones inmunitarias intestinales.
- Estímulo del proceso de digestión y de la absorción de nutrientes.
- Estímulo del tránsito gastrointestinal.

Existen también evidencias de que la administración de leche materna a los prematuros se asocia con un mejor neurodesarrollo alejado y probablemente con beneficios psicológicos. Se han realizado diversos estudios en los cuales muestran que los niños alimentados con la leche de su madre presentan menos episodios de sepsis tardía, ECN, diarrea e infecciones urinarias, así como un menor uso de antibióticos comparados con niños alimentados con fórmula.

Estos efectos estarían también asociados a una dosis respuesta: a mayor cantidad de leche materna humana mayor efecto protector (> 50 mL/kg). Sin embargo, se ha observado en un 30% de la leche de “madres prematuras” una ausencia de IL-10, déficit que alcanza al 85% en la leche de madre de niños que desarrollaban ECN.

Durante los últimos años se ha propuesto el uso de probióticos como estrategia preventiva de la ECN. Varios estudios aleatorizados han evaluado la acción de estos mostrando no solo una disminución de la entidad sino, además, reducción de la incidencia de sepsis tardía; también dos metanálisis avalan su uso. Es así como algunos autores proponen que el uso de probióticos debe considerarse un estándar de cuidado en RN de pretérmino.

Debido a que no todos los probióticos tienen el mismo efecto, comparándolos con la elección de antibióticos de acuerdo con el tipo de germen y considerando que los estudios sobre su seguridad aún no son concluyentes, se tiene cierta reserva a cerca de su uso. El uso de probióticos no reemplaza el uso de leche humana en la alimentación del recién nacido. Pero incluso con sus evidentes beneficios, debemos tener en cuenta que las necesidades especiales de los prematuros muy pequeños, sobre todo los que pesan menos de 1 kg, motivan el requerimiento de algunos aportes, principalmente proteínas y minerales, en cantidades superiores a los que proporciona la leche humana. De allí surge la necesidad de adicionar esos elementos para que pueda ser apropiada a las necesidades, sobre todo en las etapas de más rápido crecimiento. (5)

3.1.8 Presentación Clínica

En general se acepta que en neonatos pretérmino, la aparición de la Enterocolitis necrotizante se presenta después del inicio de la alimentación

entérica y suele diagnosticarse entre los 14 y 20 días de edad. En contraste con los neonatos a término que desarrollan Enterocolitis Necrotizante que suelen hacerlo durante la primera semana de vida. La presentación clínica puede variar después de una distensión abdominal (el signo temprano más frecuente observado en 70%), íleo, mayores volúmenes de aspirado gástrico, aspirado biliar (dos terceras partes de los casos), signos vitales de choque, heces sanguinolentas, perforación y peritonitis en casos extremos.

La Enterocolitis necrotizante también se puede presentar de manera insidiosa con signos no específicos como temperatura lábil, apnea, bradicardia u otros signos de sospecha de septicemia neonatal.

Las heces positivas para guayacol son muy comunes en neonatos pretérmino que están siendo alimentados por medio de sonda nasogástrica y no son un indicador útil en la Enterocolitis Necrotizante. (3)

El reconocimiento clínico de la Enterocolitis necrotizante se clasifica en etapas de progreso de la enfermedad y con base en los hallazgos sistémicos gastrointestinales y radiográficos, los mismos que se denominan criterios de Bell:

- a. Estapa I: sospecha de Enterocolitis Necrotizante
 - Los signos sistémicos no son específicos, incluidas apneas, bradicardias, letargias e inestabilidad en la temperatura.

- Los hallazgos gastrointestinales incluyen intolerancia a la alimentación, residuos gástricos recurrentes y distensión abdominal
- Los hallazgos radiográficos pueden ser normales o no específicos.

b. Etapa II: enterocolitis necrotizante probada

- Los signos sistémicos incluyen los de la etapa I, además de sensibilidad y trombocitopenia.
- Los hallazgos gastrointestinales son distensión abdominal prominente, sensibilidad, edema de la pared intestinal, sonidos intestinales ausentes, sangre visible en heces.
- Los hallazgos radiográficos con mayor frecuencia son neumatosis intestinal con o sin gas en la vena porta y ascitis.

c. Etapa III: enterocolitis necrotizante avanzada.

- Dentro de los signos sistémicos incluyen acidosis respiratoria y metabólica, insuficiencia respiratoria, hipotensión, disminución de la producción de orina, neutropenia llegando a desarrollar coagulación intravascular diseminada.
- Los hallazgos gastrointestinales incluyen un abdomen distendido tenso con edema abdominal diseminado, induración y coloración.
- Es muy probable que los hallazgos radiográficos revelen neumoperitoneo.

(3, 28,36)

Resumiendo lo antes dicho en 1978, Bell y colaboradores elaboraron un sistema clínico de estadiaje útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

- **Etapa I:** sospecha.
- **Etapa II:** enfermedad definida (signos radiológicos positivos)
- **Etapa III:** enfermedad avanzada: *shock* séptico y neumoperitoneo.

Debido a la florida presentación clínica de la Enterocolitis Necrotizante, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico. En la siguiente tabla se establece la nueva clasificación de estadiaje de Enterocolitis Necrotizante:

CLASIFICACION MODIFICADA DE WALSH Y KLIEGMAN
--

Etapa	Signos sistémicos	Signos digestivos	Radiología
I a: Sospecha	Apnea, bradicardia, letargia, alteración T ³	Residuos, distensión, vómitos	Negativa
I b: Sospecha	Igual que I a	Sangre en heces	Negativa
II a: ECN confirmada leve	Igual que I b	Ileo, hipersensibilidad	Dilatación, ileo, neumatosis
II a: ECN confirmada moderada	Igual que II a, acidosis, trombopenia	Hipersensibilidad, masa	Igual que II a, gas portal, ascitis o no
III a: ECN avanzada grave	Apnea, hipotensión, bradicardia, acidosis, CID, neutropenia	Peritonitis, distensión, eritema	Igual que II b. Ascitis
III b: ECN avanzada grave. Perforación	Igual que III a	Igual que III a	Igual que III a Neumoperitoneo

3.1.9 Diagnóstico

Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma. No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombocitopenia que conlleva riesgo de sangrado. En estos casos resulta adecuado realizar un estudio completo de coagulación. La trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica. Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia.

En las heces se debe investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico. También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una malabsorción de carbohidratos, frecuentemente asociada a la ECN. Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la

elevación sérica de la PCR y alfa-1- glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces. Ante la posibilidad de sepsis se deben recoger cultivos (hemocultivo, cultivo de líquido cefaloraquídeo según los casos y coprocultivo).

Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram. Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro.

En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano.

Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa), como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico. Cuando este gas se extiende a través de venas y linfáticos al territorio de la vena porta, aparece un nuevo signo radiológico, descrito hasta en un 30% de los casos, relacionado con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad. (3, 5,29)

El 55% de los pacientes con necrosis panintestinal presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500 g y relacionado con el uso de fórmulas lácteas especiales, la administración de vitamina E y el uso de aminofilina o de catéteres en la arteria umbilical. (3, 4, 5)

Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación. Hasta en un 12% de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal. El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales. (4)

Diversos autores han destacado el valor de la **ecografía** para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye la enfermedad. Se debe considerar la ultrasonografía como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente. (4)

3.1.10 Tratamiento

Ante la sospecha de Enterocolitis Necrotizante, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización continua, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad. El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. (5)

Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo. (5)

Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombopenia. La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis.

Se debe asegurar una perfusión y transporte de oxígeno adecuados, con un aporte suficiente de líquidos y manteniendo el nivel de hematócrito > 35%. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico.

Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolíticas.

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas.

Se ha descrito que los aportes enterales con factores tróficos como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración del funcionalismo intestinal.

3.1.11 Tratamiento quirúrgico

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

3.1.12 Indicaciones de tratamiento quirúrgico

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone. La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo.

Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.

- **Signos radiológicos:** la existencia de neumoperitoneo demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La *neumatosis intestinal* es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión.

La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy bajo peso (< 1.000 gramos).

Aunque por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente. Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis.

La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad.

- **Signos clínicos:** aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombopenia y acidosis persistentes.

- **Paracentesis:** un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria. Sin embargo, no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas.

3.1.13 Técnicas Quirúrgicas

En 1967 Touloukian propuso las bases para el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad. Desde entonces se han descrito varias técnicas cuyo objetivo común es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal para minimizar las complicaciones como el síndrome de intestino corto, reseca el

intestino afectado para controlar el cuadro séptico y evitar fístulas y estenosis, evitando a la vez la realización de estomas yeyunales que producen una pérdida incontrolable de líquidos y electrolitos y una ulceración cutánea periestomal de difícil curación.

La gran variedad de técnicas quirúrgicas descritas refleja la complejidad de esta patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles.

En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas.

Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parcheadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas. El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria.

En 1989 Moore describió una actitud que denominó “*Drain, patch and wait*”, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; posteriormente trataba las frecuentes fístulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador o quirúrgico.

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad. En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores. Marshall en 1975 describió la colocación de drenajes peritoneales en pacientes con neumoperitoneo realizando laparotomía en 24-48 horas si continuaba el deterioro clínico o a medio plazo para tratar las complicaciones.

Desde entonces, varios autores han utilizado esta técnica en pacientes muy inestables, especialmente en menores de 1.000 gramos como un método temporal en espera de una mejoría que permita una actitud más agresiva, siendo en ocasiones el tratamiento definitivo.

3.1.14 Complicaciones

Aparte de las frecuentes complicaciones relativas a las alteraciones hidroelectrolíticas y las derivadas del proceso de sepsis cabe destacar las siguientes:

- **Fallo orgánico multisistémico (MSOF):** fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.

- **Hemorragia hepática intraoperatoria:** grave complicación intraoperatoria con una incidencia del 11,8%. Se ha relacionado con los volúmenes de fluidos preoperatorios administrados y la presencia de hipotensión, siendo más frecuente en pacientes de bajo peso y prematuros y constituye una causa importante de mortalidad quirúrgica.

- **Fístulas:** las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento al hacerlo los pacientes con necrosis intestinal extensa.

- **Abscesos:** en RN, el epiplón es de mucho menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida estos factores influyen en la localización de una infección abdominal. La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos

.

- **Síndrome de intestino corto:** es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su

incidencia. Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.

- **Estenosis:** la incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección. La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales. (26,27)

3.1.15 Prevención

- **Corticoides:** la administración exógena de esteroides en estudios experimentales muestra efectos sobre la maduración enzimática y de microvellosidades intestinales sugiriendo un efecto protector para no desarrollar Enterocolitis Necrotizante, siendo más eficaz cuando el tratamiento se hace intraútero. Muchos de estos pacientes de riesgo presentan también una elevada probabilidad de sufrir insuficiencia respiratoria y síndrome de membrana hialina cuyo riesgo se reduce mediante la administración de esteroides antenatales.

- **Leche materna:** contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otras enzimas. Otro componente importante es su contenido en PAF-acetilhidrolasa, enzima que inhibe la actividad del PAF, que constituye un mediador importante en la cascada de la enfermedad.

- **Dietética:** recomendación de evitar el uso de fórmulas hiperosmolares y grandes volúmenes en pacientes de riesgo. Se ha propuesto la suspensión de hidratos de carbono como medida preventiva ante la aparición de cuerpos reductores en heces.

- **Antibióticos:** en teoría, la administración de ciertos antibióticos puede reducir la colonización bacteriana y la producción de endotoxinas y mediadores inflamatorios. En varios estudios, la vancomicina, gentamicina y kanamicina han demostrado disminuir la incidencia de la enfermedad en prematuros. Su uso prolongado puede favorecer la aparición de cepas resistentes, por lo que su uso en profilaxis no es universalmente aceptado.

- **Inmunomodulación:** mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio se han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La Interleukina 11 estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa, y protege la integridad intestinal frente a situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituyendo una línea importante de investigaciones futuras. (26, 27,29)

3.2 FÓRMULA MATERNIZADA

La fórmula maternizada se define como una “leche modificada en su composición química, física y en sus características organolépticas, para adaptar el producto a las necesidades de los lactantes y niños en la primera infancia” (27,28)

Es un hecho claramente aceptado que, cuando la lactancia materna no es posible o debe ser complementada, hay que emplear las fórmulas adaptadas para lactantes.

Diversos organismos internacionales se han encargado de realizar las recomendaciones y las normativas que deben cumplirse en la elaboración de dichos productos, que utilizan como materia prima la leche de vaca a la que se aplican diversas modificaciones.

El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría (AAPCON) y, el Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGAN) han dictado recomendaciones de carácter orientador, y el Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea ha dictado una normativa de obligado cumplimiento para la industria farmacéutica.

Todas ellas hacen referencia a consideraciones previas realizadas por la Comisión del Codex Alimentarius, la Food and Agriculture Organization (FAO), la OMS y la United Nations International Children’s Emergency Fundation (UNICEF). (26, 27, 30,35)

3.2.1 Características de las fórmulas infantiles

- Fórmulas para prematuros y /o bajo peso al nacer.

- Fórmulas de inicio: desde el nacimiento a los 6 meses de vida.
- Fórmulas de continuación o seguimiento: desde 6 meses a 1 año.
- Fórmulas especiales. Ejemplos: Libres de lactosa. A base de proteínas aisladas de soja. Hipoalergénicas. Con proteína extensamente hidrolizada. De fácil digestibilidad (con macronutrientes hidrolizados en diferentes grados y/o seleccionados para asegurar una adecuada capacidad de absorción. (27)

3.3 LACTANCIA MATERNA

La leche materna es el único e ideal alimento para los recién nacidos. Aporta con nutrientes específicos, factores inmunológicos inigualables y fortalece el vínculo materno desde el primer instante de vida extrauterina. (23, 24,25,28)

La lactancia materna es el alimento de elección, el criterio de referencia, para los lactantes sanos en los primeros 6 meses de vida. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la alimentación exclusiva con leche materna durante el primer semestre de la vida para recién nacidos sanos a término y estimula a la lactancia materna complementada con una diversificación alimentaria normal hasta los 2 años de vida. La lactancia materna por sí misma provee de todos los nutrientes necesarios durante los primeros 6 meses, con la posible excepción de vitamina D y hierro, sobre todo para lactantes de bajo peso al nacimiento. (23, 24, ,25,29)

La alimentación con lactancia materna supone una mejor regulación metabólica, una mayor protección inmunológica y un menor riesgo de sensibilidad alérgica; disminuye la morbilidad infecciosa y la muerte súbita, y condiciona una menor incidencia de enfermedades crónicas. (23, 24,25)

Además, establece un más adecuado vínculo madre-hijo y favorece probablemente un mejor desarrollo emocional e intelectual. La composición de la leche humana tiene un contenido proteínico que cumple un papel no puramente nutricional, sino que contribuye a la digestibilidad de la leche materna y a la mejor absorción de calcio, hierro y vitamina B; además, incluye factores inmunológicos insustituibles como inmunoglobina A (IgA) secretora o factores prebióticos que desempeñan un papel inmunológico en la prevención de infecciones gastrointestinales, y contribuye al establecimiento de una flora intestinal favorable. Hoy día, por todos estos condicionantes se pretende conseguir elaborar fórmulas lácteas fisiológicamente similares, más que remedar las características exactas de la leche humana, puesto que la biodisponibilidad de los diferentes nutrientes es muy distinta entre ambas. (23, 24,25)

La cantidad y la calidad de la leche producida por las madres ha sido motivo de investigación prospectiva, una de las clásicas fue realizada en Houston (USA) por Butte, que ha mostrado fehacientemente la coincidencia entre las características encontradas en la leche materna y el crecimiento y los niveles adecuados de nutrientes determinados en los niños.

Las madres producen un promedio de 750 ml de leche por día, que ha sido medida por interesantes métodos. La leche que producen proporciona a los niños: 120 Kcal., 2 g de proteínas, 14 g de H. de C. y 4 g de lípidos por Kg. de peso por día durante el primer mes de vida; al cuarto mes, el niño está recibiendo 70 Kcal., 1.6 g de proteínas, 12 g de H. de C. y 3 g de lípidos por Kg. de peso por día, lo cual guarda relación con un crecimiento sostenido del niño, que lo lleva a un peso cercano a los 7 Kg. al cuarto mes.

Los mismos niños muestran adecuado crecimiento en talla y en circunferencia craneana, desarrollo sicomotor normal y niveles normales de albúmina, de carotenos, de hierro, de marcadores de depósitos de hierro, de hemoglobina y de vitaminas en su plasma. (26,27)

3.3.1 Aspecto psicológicos de Lactancia Materna

Asegurar la vitalidad del bebé es sin duda la primera tarea de los padres. Si bien cuidar la supervivencia de la progenie es una tarea común de los mamíferos, la toma de conciencia de esta tremenda responsabilidad es específica a la especie humana. (26, 29,30)

El darse cuenta de esta realidad especialmente en las primíparas, lleva al temor de no lograr ocuparse bien del recién nacido, lo que se acompaña de dosis variables de ansiedad que pueden perturbar la lactancia. (26, 29,30)

Las madres se preguntan habitualmente si tendrán la leche necesaria para alimentar a sus hijos, como saber si han ingerido una cantidad suficiente, si están succionando adecuadamente, si el pezón está bien adaptado a la boca, si se ahogara con la leche que sale muy rápido o se irritara porque sale lentamente, si está aumentando suficientemente de peso, si se está poniendo amarillo por su culpa porque no tiene la leche necesaria. (26, 29,30)

Las interferencias emocionales más frecuentes están dadas por el temor de dañar al bebé, de no ser una madre “suficientemente buena” en el concepto de Winnicott y lejos menos frecuentemente la vergüenza y el pudor de alimentar al hijo con su cuerpo. (26)

Los padres y especialmente la madre deben aceptar la dependencia total del bebé en la medida que la necesidad de nutrición y la necesidad de apego constituyen una urgencia biológica.(26)

Para una lactancia eficaz la madre requiere disfrutar con las apetencias orales del recién nacido y de la satisfacción de gratificarlas con su cuerpo, proceso que puede ser bastante laborioso, influyen en ella los mensajes que ha recibido acerca de la

lactancia de su propia madre, la anticipación prenatal para alimentar a su bebé, su experiencia anterior y los conflictos psicológicos y psicopatológicos. (26)

En la anticipación de la identidad materna durante el embarazo, la futura madre puede tener una representación sea positiva, gratificante y exitosa del amamantamiento sea negativa, dificultosa y fracasada. La experiencia de ella como la del bebé y los mensajes transmitidos por la propia madre influyen en la representación materna. Es recomendable indagar este aspecto en la conversación relacional del proceso de vinculación en curso en los controles prenatales. (26,27)

La conflictiva psicológica que deriva de un ecosistema inadecuado, escasa red de apoyo, disfuncional a nivel familiar y de pareja suele dar un nivel de ansiedad que puede dar dificultades en el inicio y mantención de la lactancia. (26)

Que los profesionales sean parte fundamental de la red de apoyo y se hagan las intervenciones necesarias facilita la crianza. La conducta de amamantamiento es así una conducta interactiva mediada por el eje neuroendocrino.

Las funciones fisiológicas de la madre y el recién nacido están ligadas a través de las emociones que circulan entre ellos. Las emociones expresan la tonalidad afectiva del proceso de vinculación en curso, la situación actual de la madre y las conductas y actitudes de los profesionales tratantes. (26,27)

La interacción madre – recién nacido durante la lactancia, es un proceso dinámico que evoluciona en el tiempo y debiera organizarse en una postura ajustada a los 3 o 4 días o sea al alta de la maternidad debiera estar ajustada. La madre transmite mensajes emocionales a través de la postura, el tono muscular y la forma en que sostiene al bebé.

Las modificaciones de postura y de tono muscular son captadas por el bebé modulando el ritmo de succión del bebé, la madre debe acoplarse sincrónicamente respetando las pausas del bebé, la intensidad y el vigor con que mama, tolerar el dolor y las sensaciones placenteras que en ocasiones desconciertan e inquietan a madres con estructuras de personalidad rígidas. (26,27)

3.3.3 Beneficios de la Lactancia Materna

La lactancia materna tiene innegables beneficios para el niño y niña, para la madre, para la sociedad y la humanidad. Por tener la concentración adecuada de grasas, proteínas y lactosa, además de las enzimas que facilitan su digestión, la leche materna es de muy fácil absorción, aprovechándose al máximo todos sus nutrientes, sin producir estreñimiento ni sobrecarga renal. (26,27)

Ningún alimento es mejor que la leche materna en cuanto a calidad, consistencia, temperatura, composición y equilibrio de sus nutrientes. Cambia su composición y se

adapta a los requerimientos del niño. Adaptaciones metabólicas de la madre permiten un máximo aprovechamiento de sus reservas y de los alimentos ingeridos. (26,27)

La composición de la leche se va adecuando a las necesidades del niño, a medida que éste crece y se desarrolla. Permite una maduración progresiva del sistema digestivo, preparándolo para recibir oportunamente otros alimentos. (26)

El prematuro mayor de 31 semanas y mayor de 1.500 a 1.700 gramos puede ser perfectamente bien nutrido por la lactancia exclusiva. Pero, el prematuro de menor edad gestacional y menor que estos pesos, requiere un suplemento de proteínas, calcio y fósforo, aun cuando la leche de estas madres contenga más proteínas. (26)

La literatura médica confirma los beneficios de la lactancia exclusiva sobre la nutrición y desarrollo de los niños y niñas, así como para su salud durante la infancia e incluso en períodos posteriores de la vida. Los niños/as amamantados/as tienen menor riesgo de enfermar de diarrea, infecciones respiratorias, meningitis, septicemia, infección urinaria. (26,27)

En el recién nacido, el calostro elimina oportunamente el meconio y evita la hiperbilirrubinemia neonatal. La leche materna es indispensable para formar un eficiente sistema inmunitario en el niño y para sentar las bases de una buena salud general para el adulto. El niño amamantado rara vez presenta enfermedades digestivas, respiratorias, otitis y alergias. El calostro, la leche de transición y la leche

madura contienen suficiente IgA que protege al niño mientras él va aumentando su capacidad de producirla. (26,27,28)

En 1999 un estudio calcula el exceso en costos del cuidado de la salud para tres patologías frecuentes en niños/as alimentados mediante fórmula infantil, los resultados son:

- Enfermedad del tracto respiratorio bajo: los niños/as que nunca fueron amamantados tuvieron una incidencia del 36,1% y los amamantados en forma exclusiva durante al menos los 3 primeros meses, tuvieron una incidencia de 29,8%. Otitis Media: los niños/as que nunca fueron amamantados tuvieron una incidencia del 67,1% y los amamantados en forma exclusiva, durante al menos los 3 primeros meses tuvieron una incidencia de 55,7%.
- Enfermedades gastrointestinales: los niños/as que nunca fueron amamantados tuvieron una incidencia del 63,8% y los amamantados en forma exclusiva durante al menos los 3 primeros meses tuvieron una incidencia de 22,5%.

La lactancia materna es la forma de alimentación que contribuye con mayor efectividad al desarrollo físico, intelectual y psicosocial del niño/a proporcionándole nutrientes en calidad y cantidad adecuados para el crecimiento y desarrollo de sus órganos, especialmente el sistema nervioso. (26,27)

III. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, en el Servicio de Neonatología durante los meses enero a diciembre de 2014.

B. VARIABLES

1. Identificación.

- Impresión diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante

- Características Generales del Neonato y de la Madre.
- Factores de Riesgo de Enterocolitis Necrotizante del Neonato

2. Definición.

Características: Cualidad que da carácter o sirve para distinguir una persona o cosa semejante.

Generales: Comunes y esenciales a todos los individuos que constituyen un todo.

Enterocolitis Necrotizante: afección gastrointestinal y sistémica que afecta a neonatos principalmente prematuros y que presentan factores de riesgo.

Neonato: Es un bebé que tiene 27 días o menos desde su nacimiento, bien sea por parto o por cesárea. El término neonato se ajusta a aquellos recién nacidos prematuros, a término y posttérmino.

Factores de Riesgo: se refiere a toda circunstancia que predisponga al neonato a padecer Enterocolitis necrotizante.

3. Operacionalización de Variables

VARIABLE	ESCALA	INDICADOR
1.Impresión Diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante	Dicotómica	Si No
2.CARACTERISTICAS GENERALES - Neonato a. Edad Gestacional por FUM	Nominal	Pretérmino: <ul style="list-style-type: none"> • Leve • Moderado • Extremo A término Postérmino
b. Peso al Nacer	Ordinal	<1500 g 1500 g a 2500 g

		>2500 g
c. Sexo	Dicotómica	Masculino Femenino
• Madre a. Edad	Continua	<18 años 18 a 35 años >35 años
b. Nivel de Instrucción Materna	Nominal	Ninguno Primaria Secundaria Superior

VARIABLE	ESCALA	INDICADOR
c. Ocupación	Nominal	Q.Q.D.D. Empleada Pública Empleada Privada Otra
d. Horas Laborables	Ordinal	4 horas 4 – 8 horas 8 horas
e. Lugar de Residencia	Dicotómica	Urbana Rural

3.FACTORES DE RIESGO	Dicotómica	Si No
- Prenatales		
<ul style="list-style-type: none"> • Neonato <ul style="list-style-type: none"> a. Sufrimiento Fetal Agudo 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> • Madre <ul style="list-style-type: none"> a. Corticoides Prenatales 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> b. Administración de Tocolíticos 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> c. Adicción a la Cocaína 	Dicotómica	Si No
- Natales	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> • Neonato <ul style="list-style-type: none"> a. Lactancia Materna Exclusiva 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> b. Lactancia Precoz con Fórmula 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> c. Asfixia Perinatal 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> d. Retraso de Crecimiento Intrauterino 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> e. Poliglobulia 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> f. Persistencia del Conducto Arterioso 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> g. Cateterización umbilical 	Dicotómica	Si No
<ul style="list-style-type: none"> h. Infección Neonatal 	Dicotómica	Si

		No
i. Factores Genéticos	Dicotómica	Si No
j. Síndrome de Dificultad Respiratoria	Dicotómica	Si No
k. Administración de Bloqueadores H2	Dicotómica	Si No

A. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio de investigación es de tipo prospectivo, observacional no experimental de corte transversal.

D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO

La población de estudio estuvo conformada por los 144 pacientes ingresados en el servicio de Neonatología en la Unidad de Cuidados Intermedios e

Intensivos Neonatales del Hospital IESS de Riobamba durante el período comprendido entre enero a diciembre de 2014.

La muestra se obtuvo mediante un muestreo intencional o inducido, en la cual se incluyeron a los neonatos (49) que cumplieron los criterios de inclusión establecidos en el estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Neonatos ingresados a la Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos Neonatales durante el periodo entre enero a diciembre 2014, con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante

CRITERIO DE EXCLUSIÓN: neonatos con otros criterios diagnósticos.

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

a. RECOLECCIÓN DE DATOS

Solicitud de Permiso (Anexo 01)

Se solicitó el permiso correspondiente para realizar este proyecto de investigación mediante el envío del oficio dirigido al Dr. Edgar Bravo director Médico del Hospital IESS Riobamba, en el cual se indica el tema de investigación **“ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA COMO FACTOR DE RIESGO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL**

HOSPITAL IESS RIOBAMBA. ENERO-DICIEMBRE 2014”y se solicita se facilite las historias clínicas en el servicio de Neonatología, Informática y Estadística. **(Anexo 1)**

b. INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La información se recolectó durante los meses previos a la presentación del anteproyecto, mediante la revisión de historias clínicas de los neonatos ingresados a la Unidad de Cuidados Intermedios e Intensivos Neonatales del Hospital IESS Riobamba en el periodo correspondiente entre enero a diciembre de 2014. Para esto se solicitó el permiso pertinente al Director Médico del Hospital IESS Riobamba y para la utilización del Sistema informático AS400 para la extracción de los datos.

c. TÉCNICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

1. Se diseñó una base de datos en la cual se contemplan todas las variables antes mencionadas, utilizando el programa informático Microsoft Excel y un Programa Estadístico. Posteriormente,

- Se clasificó la información obtenida para verificar el número de casos según la asignación elegida.
- Se revisaron los datos para evitar errores u omisiones.
- Se tabularon los datos mediante la utilización de los programas informáticos..
- Presentación de los datos estadísticos en de tablas de porcentajes de manera escrita y gráfica.

- Se analizaron e interpretaron los datos obtenidos
- Se establecieron conclusiones y se formularon recomendaciones.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

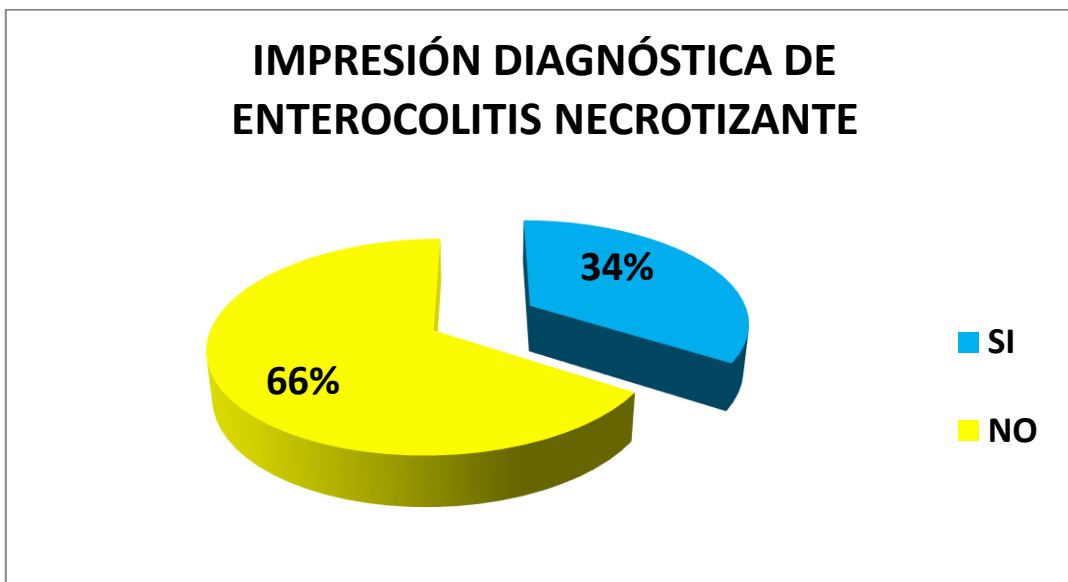
TABLA N° 01: Distribución de la población según la Impresión Diagnóstica de Enterocolitis Necrotizante

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	49	34%
NO	95	66%
TOTAL	144	100%

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 01



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Se revisaron un total de 144 historias clínicas de pacientes ingresados en Cuidados Intermedios e Intensivos Neonatales de los cuales el 34% (n=49) con diagnóstico presuntivo de Enterocolitis Necrotizante, los mismos que corresponden a la muestra de estudio. La prevalencia de la enfermedad se obtiene aplicando la siguiente fórmula: $Prevalencia = C_t / N_t$ y es de 0.34%.

b. INTERPRETACIÓN

Si bien es cierto y según se documenta en la literatura médica consultada (5) la prevalencia de Enterocolitis Necrotizante es muy variable en dependencia de la región, las características de la población entre otras.

Según los datos obtenidos en este estudio se considera que este porcentaje es alto, ya que en la red NEOCOSUR se considera una incidencia de esta patología >11%. Al respecto, este estudio ha permitido determinar una prevalencia de Enterocolitis Necrotizante en el Hospital IESS de Riobamba durante el año 2014 es del 0.34%.

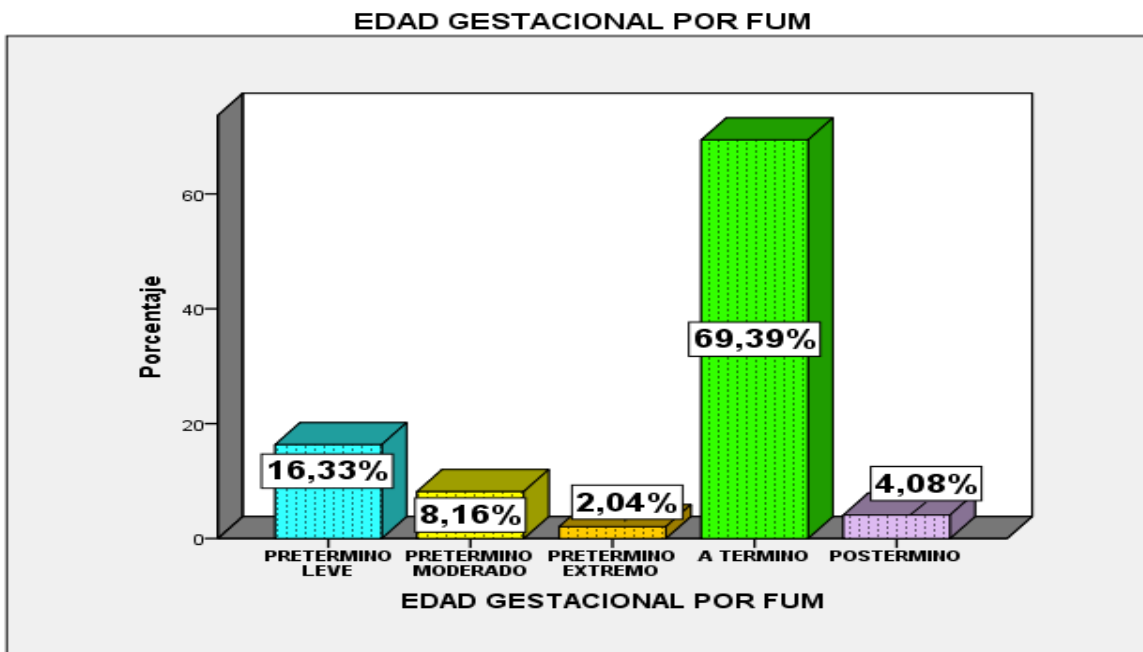
CARACTERISTICAS GENERALES

TABLA N° 02: Distribución de la población según la Edad Gestación por FUM (Fecha de Última Menstruación)

EDAD GESTACIONAL POR FUM	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
PRETERMINO LEVE	8	16,3	16,3%
PRETERMINO MODERADO	4	8,2	8,2%
PRETERMINO EXTREMO	1	2,0	2,0%
A TERMINO	34	69,4	69,4%
POSTERMINO	2	4,1	4,1%
Total	49	100,0	100,0%

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 02



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De acuerdo a los datos obtenidos en este estudio, el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante corresponde a recién nacidos a términos, lo cual representa el 69.4% (n=34). Seguido de los recién nacidos pretérminos leves con un 16.33%; pretérmino moderado representado por el 8.16%, los recién nacido postérmino con un porcentaje del 4,08% y pretérmino extremo un 2.04%.

b. INTERPRETACIÓN

Al observar los resultados obtenidos, puede apreciarse que ésta patología se presenta con mayor frecuencia en los neonatos a términos, lo cual es contradictorio con los hallazgos sobre estos tipos de estudio encontrados en la literatura internacional, ya que los resultados alcanzados, el riesgo de esta enfermedad se comportó inversamente proporcional a la edad gestacional; es decir, que entre menor es la edad gestacional, mayor es el riesgo de padecer Enterocolitis Necrotizante en neonatos; sin embargo en este estudio se demuestra que se presenta con mayor frecuencia en los neonatos a término.

TABLA N° 03: Distribución de la población según el Peso al nacer

PESO AL NACER EN GRAMOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<1500	2	4%
1500 A 2500	11	22%
>2500	36	74%
TOTAL	49	100%

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N°3



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Según los datos obtenidos, el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante corresponde a recién nacidos con peso >2500 gramos el mismo que representa el 74% (n=36). El menor porcentaje está representado por aquellos neonatos con peso <1500 con el 4% (n=2).

b. INTERPRETACIÓN

El riesgo de padecer Enterocolitis Necrotizante de acuerdo a los datos a nivel mundial es en paciente con bajo peso al nacer lo mismo que se acompaña con menor edad gestacional, siendo más frecuente en neonatos con peso <1500 gramos. Por los datos reportados en este estudio se evidencia que hay un mayor porcentaje de afección en neonatos con peso >2500g, al igual va de la mano con la edad gestacional.

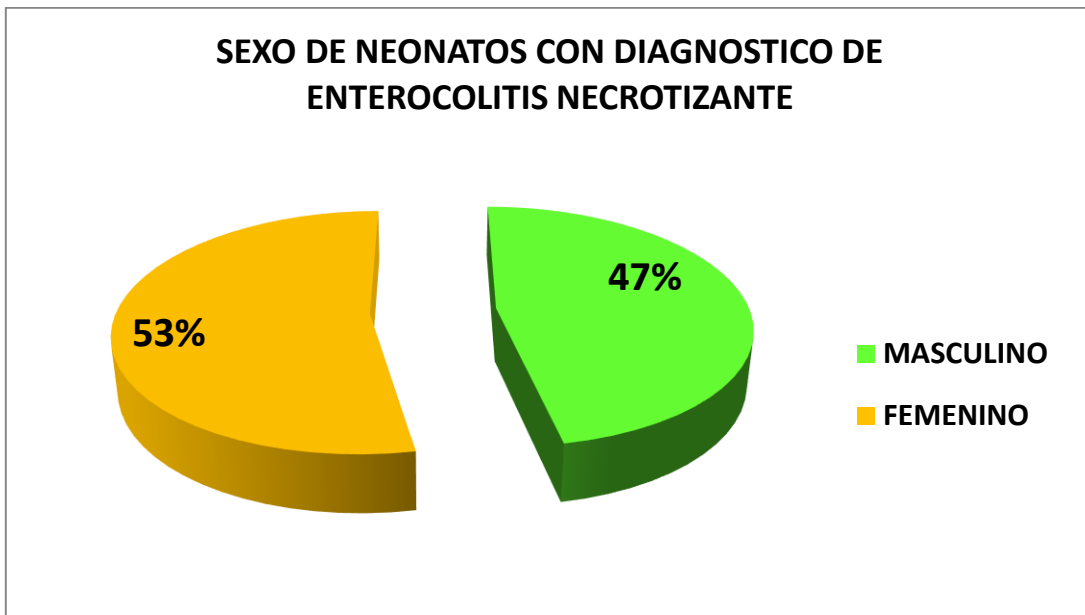
TABLA N° 04: Distribución de la población según el sexo

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	23	47%
FEMENINO	26	53%
TOTAL	49	100%

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 04



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los 49 pacientes que padecieron Enterocolitis Necrotizante el 53% es de sexo femenino y el 47% es masculino. Como se aprecia en este hospital es más frecuente que esta patología se presente en recién nacidos de sexo femenino.

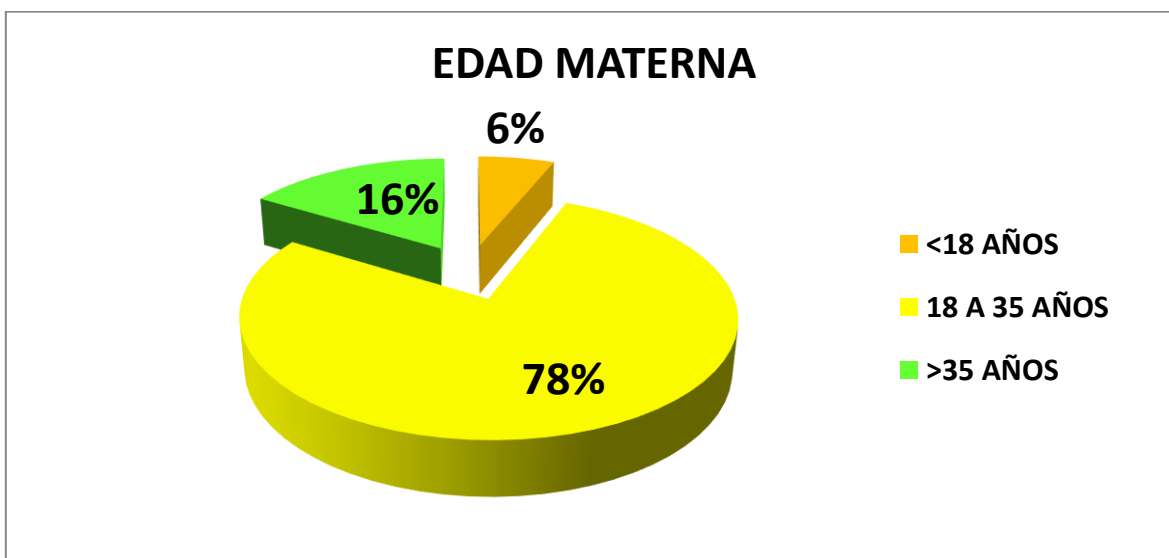
TABLA N° 05: Distribución de la población según la edad materna

EDAD MATERNA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<18 AÑOS	3	6,1	6,1%	6,1
18 A 35 AÑOS	38	77,6	77,6%	83,7
>35 AÑOS	8	16,3	16,3%	100,0

Total	49	100,0	100,0%
--------------	-----------	--------------	---------------

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 05



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los datos obtenidos, el mayor porcentaje de las madres de pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante se encuentran en edades que fluctúan entre 18 a 35 años que corresponde al 78% (n=38), seguido por madres añosas >35 años con el 16% (n=8) y el 6% (n=) por madres adolescentes.

b. INTERPRETACIÓN

A pesar de que en estudios anteriores se ha identificado que la edad materna es un dato muy importante porque tanto las madres adolescentes como las madres mayores se encuentran relacionadas a factores de riesgo que intervienen. En el estudio que se presenta el mayor porcentaje se encuentra en madres con rango de edad intermedio en las mismas que es menor el riesgo de padecer factores concomitantes.

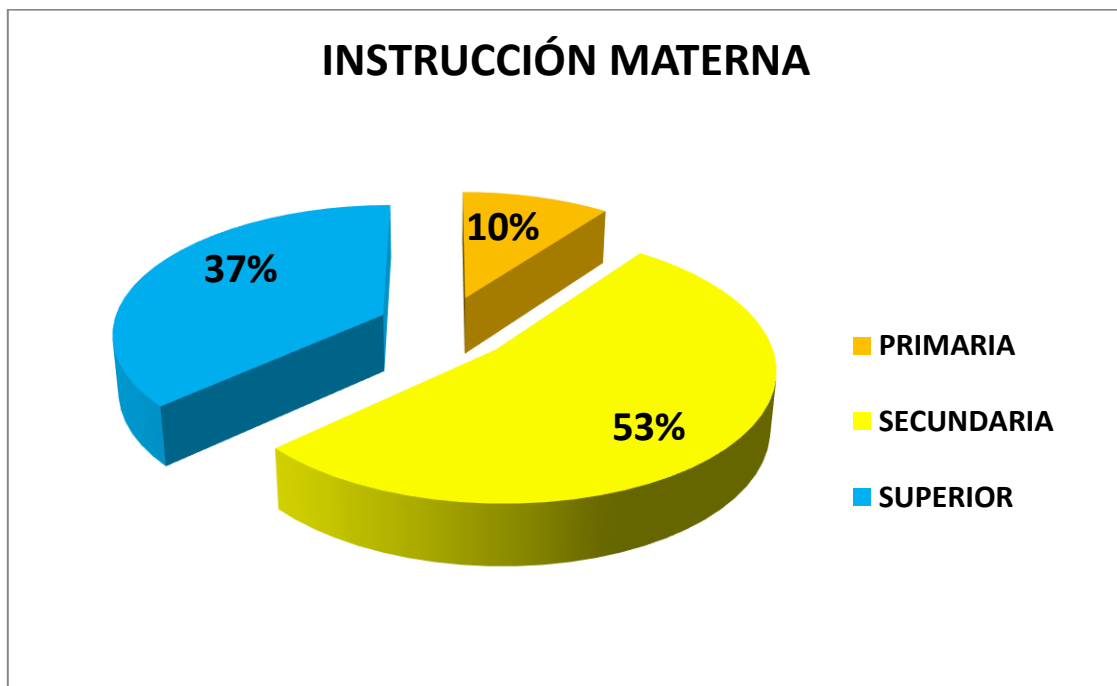
TABLA N° 06: Distribución de la población según el Nivel de instrucción materna

NIVEL DE INSTRUCCIÓN MATERNA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
PRIMARIA	5	10,2	10,2%	10,2
SECUNDARIA	26	53,1	53,1%	63,3
SUPERIOR	18	36,7	36,7%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRAFICO N°06



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Se aprecia que el mayor porcentaje de madres tiene una instrucción secundaria el mismo que corresponde al 53% (n=26), seguido de la instrucción superior con el 37% (n=18), y un porcentaje del 10% (n=5) tienen instrucción primaria.

b. INTERPRETACIÓN

Se aprecia que el mayor porcentaje de madres tiene instrucción secundaria, seguida de un porcentaje considerable con instrucción superior, lo cual es importante, ya que, por las ocupaciones diarias dichas madres no prestan el tiempo necesario para la preparación para la lactancia materna, y por la facilidad que hoy en día existe suministran leche maternizada a los niños.

TABLA N° 07: Distribución de la población según la ocupación materna

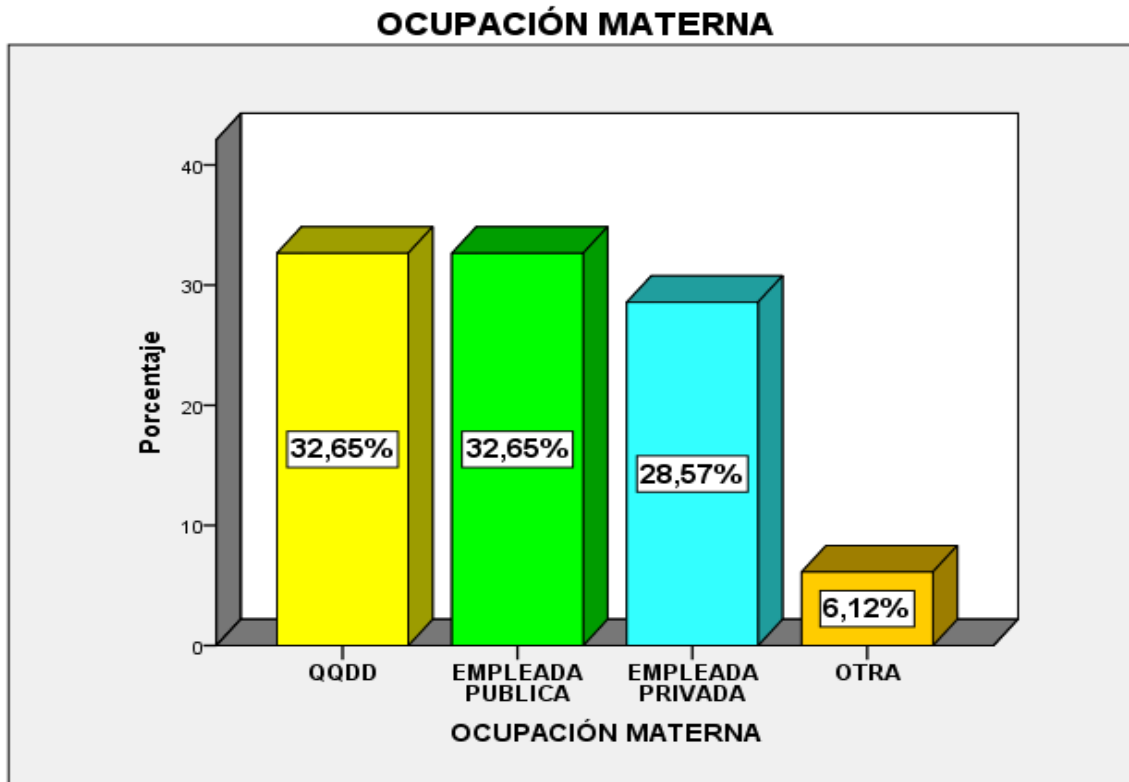
OCUPACIÓN MATERNA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
QQDD	16	32,7	32,7%	32,7
EMPLEADA PUBLICA	16	32,7	32,7%	65,3

EMPLEADA PRIVADA	14	28,6	28,6%	93,9
OTRA	3	6,1	6,1%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 07



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Se evidencia que tanto el empleo público, como la categoría amas de casa, tienen el mismo porcentaje 32.65% (n=16) de frecuencia de aparición de la enfermedad en hijos de madres con una u otra ocupación laboral, seguido de las madres que laboran en el sector privado con un porcentaje del 28.57% (n=14), un pequeño porcentaje se dedican a otras actividades.

b. INTERPRETACIÓN

Estos datos evidencian la relación que existe entre la ocupación materna y el nivel de instrucción, los mismos que influyen para que las familias tengan las posibilidades de proporcionar fórmula a los neonatos, ya que muchas de ellas trabajan 8 horas diarias, y no se preparan previamente para la lactancia materna.

TABLA N° 08: Distribución de la población según las horas laborables maternas

HORAS LABORABLES DE LA MADRE

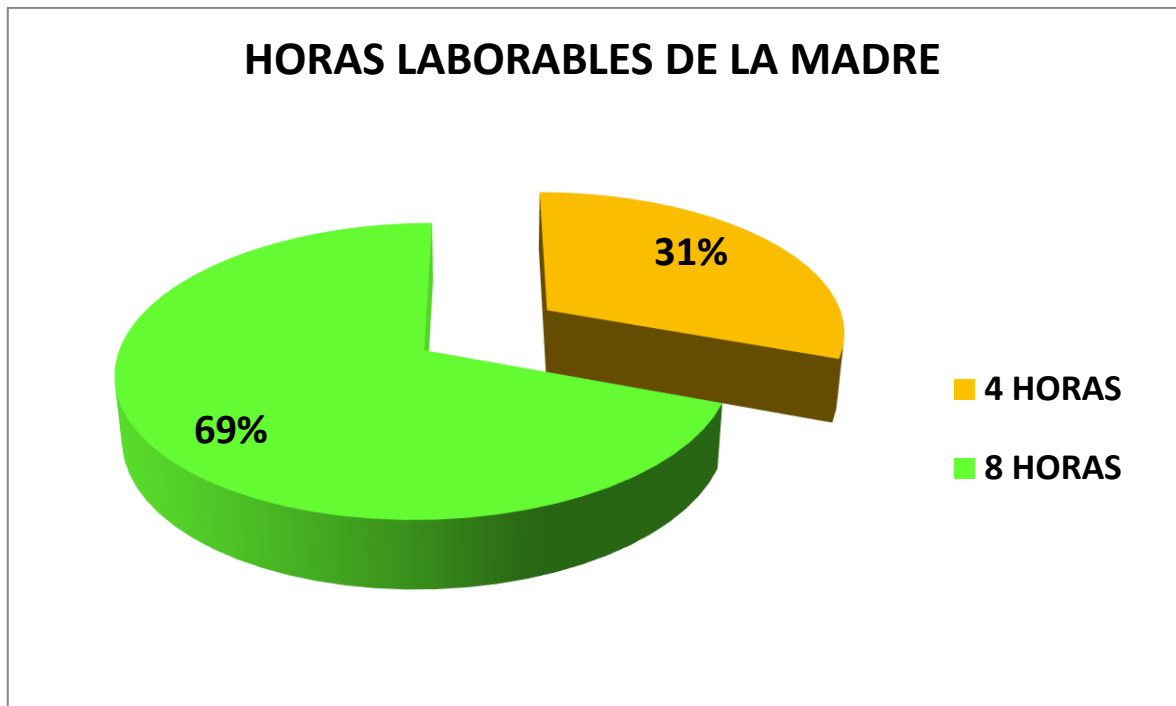
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
4 HORAS	15	30,6	30,6%	30,6
8 HORAS	34	69,4	69,4%	100,0

Total	49	100,0	100,0%
-------	----	-------	--------

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 08



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los datos obtenidos se aprecia que el 69% (n=34) de las madres trabaja 8 horas diarias y el 31% (n=15) labora 4 horas al día.

b. INTERPRETACIÓN

Al igual que los demás datos obtenidos de las características maternas generales esta evidencia que la mayor parte de las madres trabajo durante 8 horas diarias, lo

que imposibilita a las mismas a la preparación para la maternidad y dentro de esto la preparación para la lactancia materna.

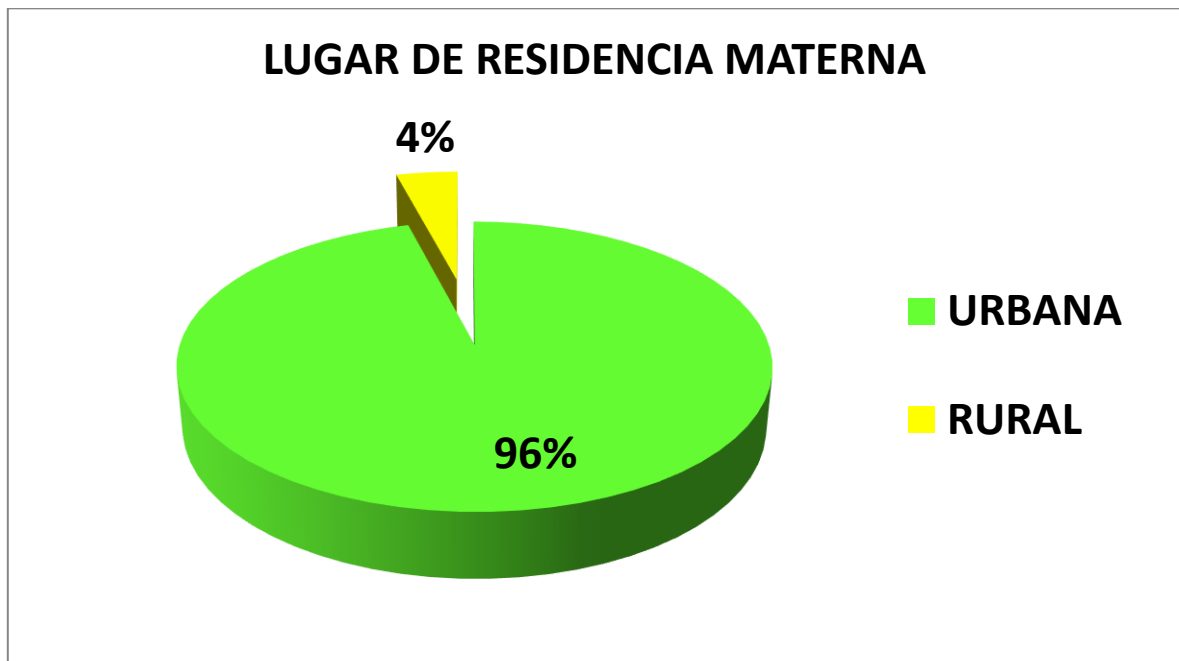
TABLA N° 09: Distribución de la población según el lugar de Residencia Materna

LUGAR DE RESIDENCIA MATERNA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
URBANA	47	95,9	95,9%	95,9
RURAL	2	4,1	4,1%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 09



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Se evidencia que el mayor porcentaje viven en el área urbana el mismo que corresponde al 96% (n=47) y tan un pequeño porcentaje vive en el área rural.

b. INTERPRETACIÓN

Se evidencia que la mayoría de las familias viven en el área urbana, y se relaciona con las demás características generales maternas y que hace más asequible la adquisición de fórmulas maternizadas para la alimentación de los niños.

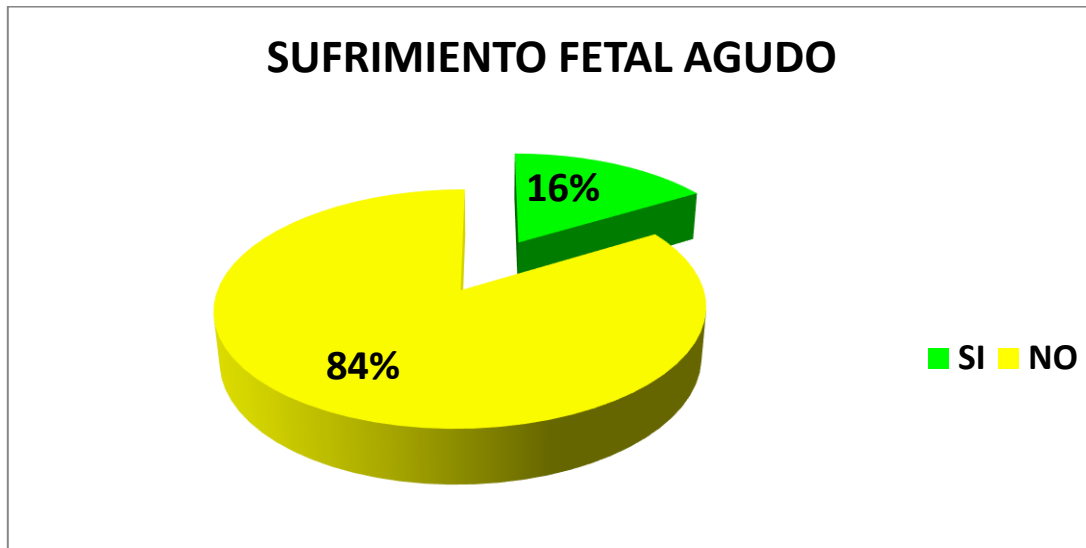
FACTORES DE RIESGO

TABLA N° 10: Distribución de la población según padecimiento de Sufrimiento Fetal Agudo.

SUFRIMIENTO FETAL AGUDO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	8	16,3	16,3%	16,3
NO	41	83,7	83,7%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 10



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Según los datos obtenidos se evidencia que el mayor porcentaje de los neonatos no presentaron sufrimiento fetal agudo el cual corresponde al 84% (n=41) y tan solo el 16% (n=8) presentaron sufrimiento fetal agudo.

b. INTERPRETACIÓN

Dentro de la literatura consultada (1,26) se menciona al sufrimiento fetal agudo como factor de riesgo de Enterocolitis Necrotizante, en este estudio se aprecia que un

porcentaje bastante bajo presenta esta afección dentro de los factores prenatales de los neonatos para padecer esta patología, por lo cual no se considera significativa dentro de este estudio.

TABLA N° 11: Distribución de la población según el uso de Corticoides Prenatales

CORTICOIDES PRENATALES				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	2	4,1	4,1%	4,1
NO	47	95,9	95,9%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Según los datos obtenidos se evidencia que el mayor porcentaje de las madres no recibieron corticoides prenatales correspondiendo al 96% (n=47) de los casos, en tanto que el 4% (n=2) si recibió corticoides prenatales.

b. INTERPRETACIÓN

Como se aprecia en los datos obtenidos la mayoría de las madres no recibió corticoides prenatales, los mismo que generalmente se utilizan para maduración pulmonar cuando las pacientes presenta amenaza de parto pretérmino, es importante indicar que existen estudios que concuerdan que la administración de corticoides prenatales disminuye el riesgo de padecer Enterocolitis Necrotizante.

TABLA N° 12: Distribución de la población según la administración de Tocolíticos

ADMINISTRACIÓN DE TOCOLÍTICOS				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	4	8,2	8,2%	8,2
Válidos NO	45	91,8	91,8%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

Según los datos obtenidos se evidencia que el mayor porcentaje de las madres no recibió medicamentos tocolíticos siendo el 91.8% (n=45), un menor porcentaje representado por el 8.2% (n=4) si recibió la administración de este tipo de medicamentos

b. INTERPRETACIÓN

La administración de tocolíticos está relacionada como factor de riesgo para desarrollar Enterocolitis Necrotizante, si bien es cierto un porcentaje mínimo recibo este tipo de medicamentos se puede considerar que para aquellos niños constituye un factor de riesgo concomitante para el padecimiento de esta patología.

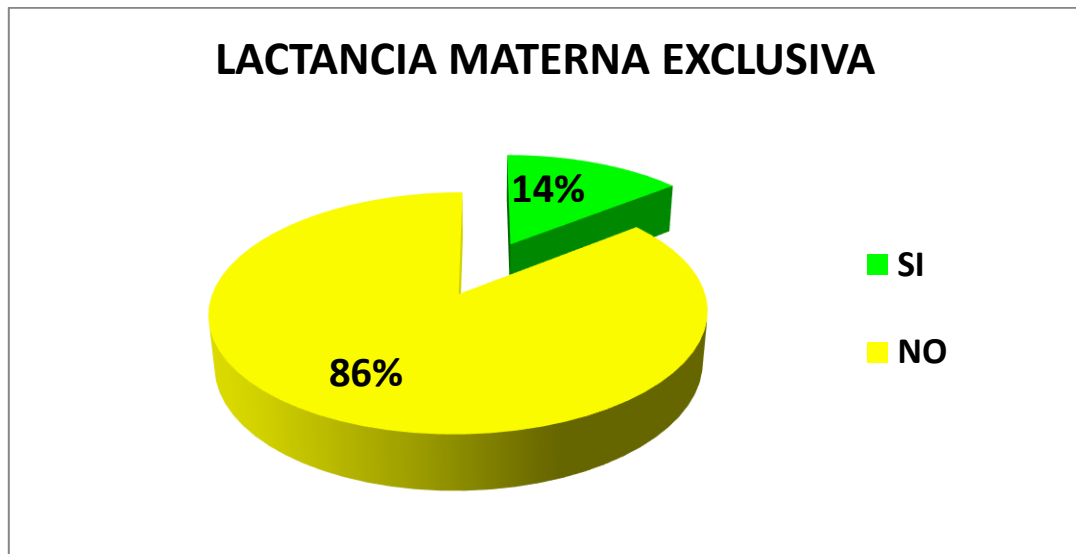
TABLA N° 13: Distribución de la población de acuerdo a la lactancia con Leche Materna Exclusiva

LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	7	14,3	14,3%	14,3
NO	42	85,7	85,7%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 11



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

El estudio evidencia que el mayor porcentaje de los neonatos no recibieron lactancia materna exclusiva reflejándose con el 86% (n=42), tan solo el 14% (n=7) recibieron lactancia materna exclusiva.

b. INTERPRETACIÓN

La OMS promulga a la lactancia materna exclusiva para los lactantes desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad como la manera más óptima de proveer la alimentación y los nutrientes necesarios, así como las inmunoglobulinas para el

sistema inmunológico. Por los datos obtenidos, la mayoría de los neonatos con diagnóstico presuntivo de Enterocolitis Necrotizante no recibieron lactancia materna exclusiva, lo que hace que estos pacientes sean más susceptibles a padecer esta afección.

TABLA N° 14: Distribución de la población de acuerdo a la Alimentación Precoz con Fórmula Maternizada

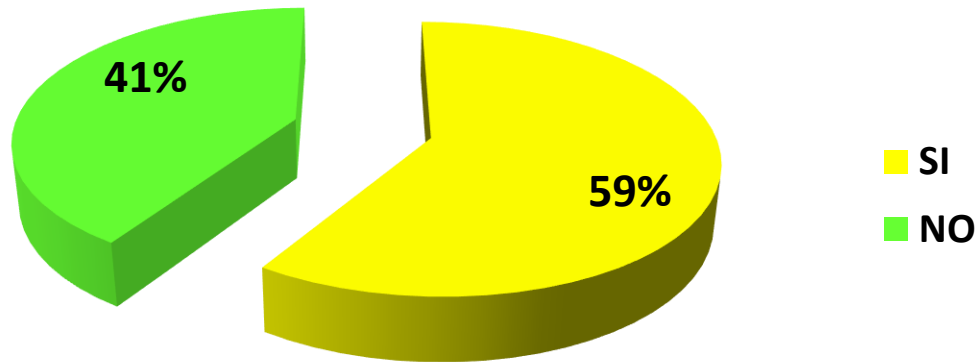
ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	29	59,2%	59,2	59,2
NO	20	40,8%	40,8	100,0
Total	49	100,0%	100,0	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 12

ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los 49 neonatos ingresado con diagnóstico presuntivo de Enterocolitis Necrotizante el 59% recibió lactancia precoz con fórmula maternizada, en tanto que el 41% recibió lactancia materna complementada con fórmula maternizada.

b. INTERPRETACIÓN

Al ser un porcentaje mayor a la mitad, la lactancia precoz con fórmula maternizada se puede decir que constituye un factor de riesgo para padecer Enterocolitis Necrotizante, lo cual concuerda con la literatura que establece a la alimentación

enteral con fórmulas maternizadas como factor de riesgo evidente para esta afección. Así mismo no se excluye la influencia en aquellos neonatos que tuvieron alimentación con leche materna complementada con fórmula maternizada.

TABLA N° 15: Distribución de la población por presentar Síndrome de Dificultad Respiratoria.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

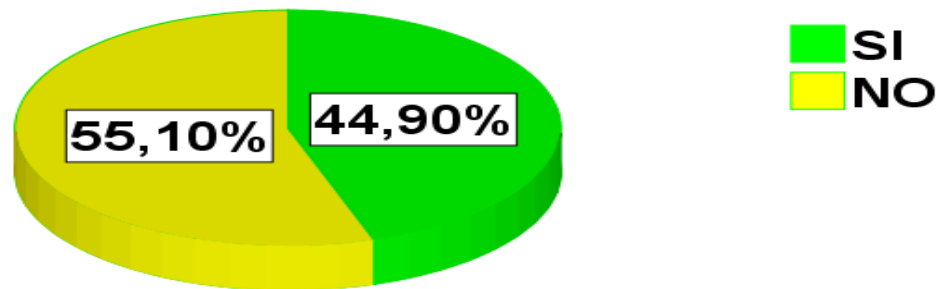
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	22	44,9	44,9%	44,9
NO	27	55,1	55,1%	100,0
Total	49	100,0	100,0%	

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

GRÁFICO N° 13

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA



Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014
Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los 49 neonatos ingresado con diagnóstico presuntivo de Enterocolitis Necrotizante el 55.10% presentó Síndrome de Dificultad Respiratoria y el 44.9% no presento esta afección concomitante.

b. INTERPRETACIÓN

El síndrome de Dificultad Respiratoria es uno de los factores de riesgo de Enterocolitis Necrotizante más frecuente que se presenta en los neonatos de este

centro hospitalario, y conjuntamente con la lactancia con fórmula maternizada constituyen los factores con relevancia estadísticamente.

TABLA N° 16: Tabla informativa que demuestra la distribución porcentual de los diferentes factores de riesgo asociados para desarrollar Enterocolitis Necrotizante

FACTORES DE RIESGO NEONATALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ASFIXIA PERINATAL	6	12.2%
RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO	4	8.2%
POLIGLOBULIA	7	14.3%
PÉRSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	1	2.0%
INFECCION NEONATAL	7	14.3%

Fuente: Historias clínicas Hospital IESS Riobamba Enero – Diciembre 2014

Investigador: Jovita Pamela Torres Macías

a. ANÁLISIS

De los datos obtenidos se evidencia que el 12.2% presento asfixia perinatal, el 8.2% retraso de Crecimiento Intrauterino, Poliglobulia el 14.3%, Persistencia del conducto Arterioso el 2.0%, y el 14.3% presento infección neonatal. Son porcentajes bajos que en realidad no se pueden considerar representativos, aunque si constituyen factores de riesgo concomitantes.

C.DISCUSIÓN

La Enterocolitis Necrotizante es una patología que afecta al aparato digestivo de los neonatos, sigue siendo de etiología desconocida. Se han asociado diferentes factores de riesgo entre los cuales la prematuridad y la alimentación precoz enteral con fórmula maternizada son los únicos factores de riesgo evidentemente asociados. (4, 5)

La presente investigación comprobó que la lactancia precoz con fórmula maternizada si constituye un factor de riesgo en los neonatos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, ya que, el

59.2% de los neonatos recibieron este tipo de alimentación, ya sea de manera exclusiva o de manera complementaria.

En dependencia de los datos obtenidos el 34% de ingresos hospitalarios corresponden a esta afección siendo un porcentaje alto en comparación con los datos referidos en la literatura. La edad gestacional juega un papel muy importante para el desarrollo de Enterocolitis Necrotizante se ha determinado que el riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. (4, 5).

Sin embargo en este estudio los resultados son contradictorios debido a que el mayor porcentaje de neonatos que padecieron esta patología son aquellos que se encuentran con edad gestacional a término, siendo el 69.4%, y con peso >2500 g en el 74% de los recién nacidos.

En cuanto al sexo en frecuencia de presentación no existe mayor relevancia, el sexo femenino es el más frecuente con el 53%. Los eventos hipóxicos isquémicos tienen una relación importante en los neonatos a término y los pretérmino leve porque intestino del neonato es inmaduro y durante periodos de estrés el flujo sanguíneo tiende a alejarse de la circulación esplácnica. (3, 4). De esta forma se relaciona con el Síndrome de Dificultad Respiratoria, debido a que el 44.9% de los recién nacidos presentó esta complicación.

Dentro de las características generales maternas los datos obtenidos en este estudio se relacionan entre sí, objetivándose una relación directamente proporcional entre la

edad materna, el nivel de instrucción, la ocupación, las horas laborables y el lugar de residencia.

Es decir que a más edad, mayor nivel de instrucción, mejor empleo, ya sea, este público o privado, mayor número de horas laborables y el lugar de residencia que en su mayoría son en el área urbana; información que concuerda con el tipo de centro hospitalario donde se llevó a cabo este estudio.

La Organización Mundial de la Salud apoya y promueve la lactancia materna, la misma que debe ser exclusiva desde el nacimiento hasta los 6 meses de vida del niño. En la actualidad con los avances de la tecnología y por la necesidad de acoplarse al mundo moderno se han ideado leches suplementarias basadas en fórmulas maternizadas las mismas que aparentemente presentan los mismos beneficios que la leche materna, incluso son mejoradas y con más cantidad de nutrientes, pero lo que la ciencia hasta hoy no puede crear son las inmunoglobulinas y tipos de proteínas que fortalecen el sistema inmunológico, las mismas que solo se encuentran en la leche materna.

De ahí la importancia de la lactancia materna exclusiva. Además el intestino del neonato no posee las defensas necesarias. La alimentación con fórmulas maternizadas proporciona el sustrato necesario para la proliferación de patógenos entéricos, por el peso molecular que demora la absorción y su metabolismo; constituyendo un factor de riesgo importante.

V. CONCLUSIONES

- El porcentaje de neonatos con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante observado en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios del Hospital IESS de Riobamba fue alto, siendo mayoritariamente frecuente en recién nacidos a término, del sexo femenino, con peso adecuado para la edad gestacional.
- Entre las características generales maternas mayormente encontradas, se observó primacía de la edad biológica entre los 18 a 35 años. La categoría ocupacional de amas de casa y de empleadas públicas fueron las más frecuentes; así como el nivel de instrucción predominante fue el de enseñanza secundaria.

- Al analizar la presencia de factores de riesgo prenatales asociados a la Enterocolitis Necrotizante de los neonatos, pudo observarse que a pesar de que el Sufrimiento Fetal Agudo se presentó de forma concomitante a la enfermedad en estudio, la misma ocurrió en un escaso número de casos. La administración de medicamentos tocolíticos a las madres, no influyó de forma relevante en la aparición de la enfermedad.
- Entre los factores de riesgo para Enterocolitis Necrotizante identificados en los neonatos que conformaron el estudio se encuentran de forma decreciente: la falta de lactancia materna exclusiva, la alimentación precoz con fórmula maternizada, el Síndrome de Dificultad Respiratoria, la Poliglobulia, la Infección Neonatal, la Asfixia Perinatal, el Retraso de Crecimiento Intrauterino y la Persistencia del Conducto Arterioso.

VI. RECOMENDACIONES

- ✓ Por los resultados obtenidos en este estudio se recomienda, a las autoridades del Hospital IESS Riobamba y a quien corresponda, se eduque a las gestantes en la importancia de la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad; así como realizar las gestiones para la Creación del Banco de Leche Materna, el que sin duda será un aporte beneficioso tanto para las usuarias, como para los neonatos e institución, los que contribuirá a disminuir la incidencia de Enterocolitis Necrotizante.

- ✓ Se recomienda al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital del IESS, la realización de los controles prenatales adecuados, en correspondencia con la normativa del Ministerio de Salud Pública.

- ✓ Que los profesionales médicos encargados de la atención al proceso del parto, brinden una mejor atención y control fetal a las embarazadas, para de esta manera evitar eventos hipóxicos – isquémicos, los que predisponen a los neonatos a padecer esta enfermedad.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. **Fernández Jiménez, I. De Las Cuevas Terán.** Protocolos de Neonatología: Enterocolitis Necrotizante. Sociedad de Pediatría de Asturias. España 2006.
<http://www.sccalp.org>
2014-09-05
2. **X. Demestre Guasch, F. Raspall Torrent.** Enterocolitis Necrosante. Asociación Española de Pediatría protocolos Actualizados. España 2008.
<http://www.aeped.es>
2014-09- 05
3. **Tricia Lacy Gomella. M. Douglas Cunningham. Fabien G. Eyal.** Neonatología: Tratamiento, Procedimientos, Problemas durante la guardia, Enfermedades y Fármacos. Capítulo 104. Enterocolitis Necrosante y Perforación Intestinal espontánea. 6ta ED. Mc Graw Hill. Estados Unidos 2009.
4. **Hansen.Puder.** Manual de Cuidados Intensivos en Cirugía Neonatal:

Enterocolitis Necrotizante. 2da Ed. México 2011.

5. **Carlos Alberto Fustiñana.** Fisiopatología de la Enterocolitis Necrotizante (ECN). Revista del hospital Italiano. Argentina 2011
<http://www.hospitalitaliano.org>.
2014-09-05
6. **Guía de práctica clínica del gobierno federal de México.** Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la Enterocolitis Necrotizante del recién nacido en el segundo y tercer nivel de atención. México 2010.
<http://www.cenetec.salud.gob.mx>
2014-09-10
7. **Andrea Lárraga Pacuruco, Cynthia Morales Carchi, Karla Salazar Jaramillo, Carlos Vásquez Beckman.** Parámetros de laboratorio, indicadores de gravedad en prematuros con Enterocolitis Necrotizante. Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Ecuador 2009
<http://rmedicina.ucsg.edu>.
8. **Dres. E. Cuenca, V. Martínez, V. Mauri, V. Frasca, R. Berghoff, J. Molina Y Barrena.** Enterocolitis necrotizante neonatal: Factores de riesgo y morbimortalidad. Argentina 2010.
<http://www.acaci.org.ar>
2014-09-20
9. **Gloria Cecilia Ruíz Montoya, Miguel Andrés Otálora. Baquero, Sandra Viviana. Barrera Martínez.** Guía de práctica clínica. Hospital San Ignacio. Bogotá 2010.
<http://clasemedicina.files.wordpress.com>
2014-11-20
10. **Garrido Flores Matías. Vera San Martín María.** Enterocolitis asociada a Enfermedad de Hirschsprung. Santiago de Chile 2010.
<http://www.revistapediatria.cl>
2014-11-20
11. **Y. Argumosa Salazar, M.S. Fernández Córdoba, J. González Piñera, E. Hernández Anselmi, M. Baquero Cano. C. Medina Monzón. A. Rubio Ruiz. A. Martínez Gutiérrez.** Enterocolitis necrotizante y perforaciones intestinales en prematuros de muy bajo peso. ¿Cuál es la mejor opción

quirúrgica?. España 2011.
<http://www.secipe.org>
2014-11-20

12.X. Carbonell Estrany, M.T. Esqué Ruiz, J. Ojuel Solsona, C. Ascaso Terrén, J. Figueras Aloy, E. Moliner Calderón, J. Krauel Vidal, P. Garrón Torrico. Factores de riesgo y pronósticos en la enterocolitis necrotizante. España 2006.
<https://www.aeped.es>
2014-11-20

13. Oscar Fernando Castillo Ramírez, Isaías Rodríguez Balderrama, Carlos Humberto Lozano González. Factores de riesgo enterocolitis necrosante en neonatos. México 2008.
<http://www.medigraphic.com>
2014-11-20

14. José Manuel Rodríguez, Miguélez Gemma Sanjuan. Enterocolitis Necrotizante y transfusión de concentrado de hemáties. Barcelona-España 2011.
<http://www.uah.es>
2014-11-20

15. Miguel Guelfand Ch., Marcela Santos M., Maricarmen Olivos P. Anastomosis primaria en enterocolitis necrotizante. Santiago de Chile 2011.
<http://www.scielo.cl>
2014-11-20

16. Heladia García, Mario Franco-Gutiérrez, Jorge Gutiérrez. Cirugía en Enterocolitis necrotizante en niños Supervivencia y morbilidad. México 2011.
<http://www.medigraphic.com>
2014-11-20

17. Cuello García Ca, Gonzales De Dios J. En recién nacidos prematuros los probióticos disminuyen el riesgo de muerte y de desarrollar Enterocolitis Necrotizante. España 2011.

<http://www.evidenciasenpediatria.es>
2014-11-20

18. Javier González De Dios, María González Muñoz. Probióticos y Enterocolitis Necrotizante del prematuro; to NEC or not to NEC?, ésta es la pregunta. España 2013.
<http://www.nutricionhospitalaria.com>
2014-11-20

19. Josef Neu, M.D., And W. Allan Walker, M.D. Necrotizing Enterocolitis. New England Journal 2011.
<http://www.nejm.org>
2014-11-20

20. Jose Uberos. Cranberry en la profilaxis de la enterocolitis necrotizante del recién nacido prematuro. Granada- España 2012.
<http://www.spao.es>
2014-11-20

21. Sistema de General de Seguridad Social en Salud. Guía de Práctica Clínica del Recién nacido prematuro. Colombia 2013.
<http://gpc.minsalud.gov.co>
2014-11-20

22. Vademécum Salud De Altura: Fórmulas lácteas para sustitución de lactancia materna. 2011
<http://www.saluddealtura.com>
2014-11-20

23. María Luz Cilleruelo, Cristina Calvo. Fórmulas adaptadas para lactantes y modificaciones actuales de éstas. Madrid- España 2006
<http://apps.elsevier.es>
2014-11-20

- 24. Manual de Nutrición en Pediatría.** Alimentación con fórmula maternizada.
Madrid – España 2007.
<http://www.sponline.net>
2014-11-20
- 25. Ministerio de Salud de Chile.** Manual de lactancia materna. Chile 2010.
<http://www.crececontigo.gob.cl>
2014-11-20
- 26. Delia Rodríguez Lubary.** Actualización en la composición de fórmulas infantiles. Argentina 2011
<http://www.revistadosis.com>.
2014-11-20
- 27. Ochoa Sangrador C, Andrés De Llano Jm.** Una escala de riesgo de Enterocolitis Necrotizante validada pero con limitaciones. Evidencias en Pediatría. España 2014; 10:61.
<http://www.evidenciasenpediatria.es>
2014-11-20
- 28. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. Nelson Tratado De Pediatría.** Enterocolitis Necrosante. 19ª ED. España 2012
- 29. E. Narbona López, J. Uberos Fernández.** Grupo de Nutrición y Metabolismo Neonatal, Sociedad Española de Neonatología: recomendaciones y evidencias para la suplementación dietética con probióticos en recién nacidos de muy bajo peso al nacer. España 2014.
<http://www.sciencedirect.com>
2014-11-20
- 30. Dres. Wendy H. Yee, Amuchou Singh Soraisham, Vibhuti S. Shah, Khalid Aziz, Woojin Yoon, Shoo K. Lee.** Incidencia y presentación de Enterocolitis necrotizante en prematuros. Canadá 2012
- 31. Adriana del Carmen Cáceres Cabrera, David Alejandro Morán López.**

Incidencia de morbi- mortalidad de la enterocolitis necrotizante en el área de neonatología del Hospital Provincial General Docente Riobamba período de Enero a Diciembre del 2009. Riobamba-Ecuador 2009.

<http://dspace.unach.edu.ec>

2014-11-20

32. Manuel Cruz Hernández. Asociación española de Pediatría, Tratado de Pediatría y Neonatología. 11 va. Edición. España 2014

33. Enrique Paris Mancilla, Ignacio Sánchez, Daniel Beltramino, Alfonso Copto García. Meneghello. Pediatría. Enterocolitis Necrotizante. 6ta edición. Chile 2013

34. Tom Lissauer, Avroy A. Fanaroff. Neonatología. Enterocolitis Necrotizante 2da edición. España 2014

VIII. ANEXOS

ANEXO 01 OFICIO

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DECHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

Riobamba, 05 de Enero del 2015

Doctor.

Edgar Bravo

DIRECTOR MÉDICO DEL HOSPITAL IESS RIOBAMBA

Ciudad

De mi consideración

Yo, Jovita Pamela Torres Macías, estudiante de la Escuela de Medicina de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, me dirijo a usted para solicitarle muy comedidamente una vez culminado mi año de internado rotativo en el HOSPITAL IESS RIOBAMBA; se me permita realizar mi estudio de Tesis **“ALIMENTACIÓN PRECOZ CON FÓRMULA MATERNIZADA COMO FACTOR DE RIESGO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN NEONATOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA. ENERO-DICIEMBRE 2014”** para alcanzar el título de **MEDICO GENERAL**, para lo cual se extraerán datos de las historias clínicas en el **SERVICIO DE NEONATOLOGÍA, INFORMÁTICA Y ESTADISTICA** mismos que no revelaran las identidades de los pacientes, de esta forma pongo en práctica los principios de la ética médica.

Por la atención favorable de la presente, anticipo mi más sincero agradecimiento.

Atentamente

.....

Jovita Pamela Torres Macías

CI: 060451670-8

.....
Dr. William Prieto

Director de la Escuela de Medicina

ANEXO 02 FOTOGRAFÍAS

FOTO N° 01

Recién Nacido con Diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante



FOTO N° 02

