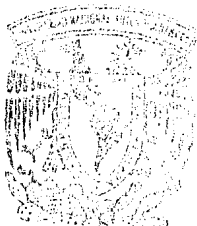


11210

A
2ej



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores
Cirugía Pediátrica
Hospital General Centro Médico "La Raza", I.M.S.S

ENTERECOLISIS NECROSANTE Indicación Quirúrgica, Según una Nueva Clasificación

Trabajo de Investigación Clínica

Uno de los requisitos previos
Que para obtener el título de:
CIRUJANO PEDIATRA
p r e s e n t a :

DR. RAHAMIN RAMON PRETTO MALCA

Asesor de Tesis
Dr. José Manuel Castrejón García

México, D. F.

1981

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE DE MATERIAS

	Pág.
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
MATERIAL Y METODO	23
RESULTADOS	30
DISCUSION	50
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	57
RESUMEN	59
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	62
APENDICE	69

INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

	Pág.
Tabla 1. PACIENTES POR GRUPO Y FRECUENCIA DE LOS SIGNOS PRESENTADOS	26
Gráfica 1. N° DE CASOS DIAGNOSTICADOS POR AÑO	31
Tabla 2. FACTORES DE RIESGOS Y FRECUENCIA DE LOS SIGNOS EN 52 PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE	33
Tabla 3. NUMERO DE CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE POR GRUPO	34
Tabla 4. PESO CORPORAL PROMEDIO POR GRUPO	35
Tabla 5. FRECUENCIA DE LOS SIGNOS, SINTOMAS Y HALLAZGOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN LOS 52 PACIENTES	36
Tabla 6. SIGNOS, SINTOMAS Y HALLAZGOS DE LABORATORIO RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD	38
Tabla 7. CASOS POR GRUPOS SELECCIONADOS POR ESTADIOS Y SU MORTALIDAD	40
Tabla 8. CASOS POR GRUPOS SELECCIONADOS SEGUN LOS CRITERIOS DE BELL	42

TABLAS DEL APENDICE

1. DATOS OBTENIDOS DE 52 EXPEDIENTES DEL ARCHIVO CLINICO DEL H.G.C.M. "LA RAZA"	70
2. CONJUNTO DE OPERACIONES EN TABLAS DE CONTINGENCIA DE 2 X 2 Y CALCULO DE LA JI CUADRADA PARA CADA UNO DE LOS CUATRO ESTADIOS	71
3. CONJUNTO DE OPERACIONES EN TABLAS DE CONTINGENCIA 2 X 2 Y CALCULO DE LA JI CUADRADA PARA CADA UNO DE LOS ESTADIOS DE BELL	73

A B S T R A C T O

Tomando en cuenta 22 signos* clínico-radiológicos y de laboratorio se revisaron 52 recién nacidos con Enterocolitis Necrosante.

Según la gravedad de los signos y su porcentaje de mortalidad se confeccionaron 4 grupos de signos o estadios.

En base a los resultados obtenidos y al análisis - de Ji cuadrada previa transformación de los datos para obtener una población de distribución normal se proponen 4 Estadios para esta enfermedad con manejo médico conservador para los dos primeros Estadios y Quirúrgico para los dos últimos.

Un signo del Estadio III es suficiente para iniciar

* En el presente trabajo al hablarse de signos se incluyen a los síntomas y hallazgos de laboratorio.

la cirugía una vez hecho el diagnóstico, lo mismo puede afirmarse para el Estadio IV, pero con mínimas posibilidades de so brevida.

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

Durante 3 años en el Servicio de Cirugía Pediátrica y en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General Centro Médico "La Raza", al autor del presente trabajo le ha llamado la atención la alta mortalidad de niños con el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, hecho descorazonador si hacemos comparaciones con los reportes de la literatura mundial. Llevado por este motivo hace una revisión de todos los casos con ese diagnóstico en los últimos 4 años y analiza cada signo, síntoma, resultados de laboratorio, relacionado con la enfermedad y sus complicaciones con el fin de tratar de precisar el momento de la indicación quirúrgica en la evolución de este padecimiento, como medida complementaria al manejo médico oportuno e intensivo con el objetivo de intenta mejorar los índices de sobrevivencia de los niños con este diagnóstico en nuestro medio.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los primeros casos de Enterocolitis Necrosante del neonato es probable se encuentren entre los reportes de perforación gastro-intestinal idiopática del recién nacido. Seibold(1) en 1825 describió una perforación gangrenosa en estómago en un paciente prematuro y Genersich (1) en 1891 reportó -- una perforación de ileón en un recién nacido de término. Thelander (1) en 1939 presenta una revisión de 85 pacientes con perforación gastrointestinal cuyo diagnóstico fue establecido mediante la autopsia con una mortalidad de 84 pacientes.

Agerty, Lisermann y Shollenberger (2) hicieron una publicación en 1943 de lo que puede ser el primer caso reportado de Enterocolitis Necrosante operado con éxito.

El término Enterocolitis Necrosante proviene de la literatura Europea a finales de los años 50 y fue definido posteriormente en América durante las siguientes décadas (3, 4, 5, 6).

Esta enfermedad ha sido y sigue siendo letal. En la década de los 60 la mortalidad excedió el 70% (7). Touloukian (7) en 1967 publica sus experiencias en el manejo quirúrgico de esta entidad. En 1969 (5) podría decirse que aparece el primer reporte con resultados alentadores, cuando Stevenson publica 21 casos con 14 sobrevivientes. En ese mismo año -- Lloyd (8) menciona como causa etiológica de perforación gástrica intestinal en el recién nacido al Stress perinatal y postula -- como principal factor causal al reflejo de buceo.

Barlow y Santulli (9, 10) en 1974 y 1975 señalan la relación que existe entre leche materna y enfermedad y reafirman la importancia de los múltiples episodios de hipoxia y stress en el desarrollo de la Enterocolitis Necrosante.

Izant (11) en 1973 menciona a los virus como presuntos responsables de esta patología. Santulli (12) en 1975 con la valiosa revisión de sus 64 casos, propone una etiología multifactorial: alimentación inicial con fórmula artificial, isquemia gastrointestinal y la presencia de bacterias.

En la última década han aparecido innumerables publicaciones sobre el tema, muchas de las cuales han contribuido a conocer más este padecimiento y que aunado a la aparición de la alimentación parenteral arma terapéutica de incalculable valor en el manejo de estos pacientes han significado un aumento en los índices de sobrevivencia en los mejores centros de atención médica 50-74% en niños operados (13, 14) y 60-90% de sobrevivencia en niños tratados médicamente (13, 15).

Desafortunadamente en nuestro medio no podemos presumir de las cifras anteriormente enunciadas, ya que, la sobrevida en nuestros niños operados es del 27% y en los no operados 60% ahora en 1981.

Esta enfermedad podría definirse como la necrosis multizonal del intestino propia del recién nacido y que tiene como etiología principal a la hipoxia durante la edad perinatal.

Touloukian (13) la define como una enfermedad quirúrgica, única del recién nacido, que se caracteriza por necrosis intestinal difusa en áreas múltiples y seguida a menudo por la perforación, peritonitis y muerte.

Santulli (12) la describe como un padecimiento altamente letal, el cual se observa con frecuencia en el período de recién nacido y está caracterizado por necrosis isquémica del tubo digestivo que puede llegar a la perforación intestinal.

En 1972 se sugirió el término de "gastroenterocolitis isquémica del recién nacido" (16)

Este padecimiento se caracteriza por retención gástrica, vómitos de contenido gástrico y biliar, distensión abdominal, diarrea con sangre. La radiografía de abdomen muestra una distribución anormal del patrón gaseoso, gas intramural -- (neumatosis) o aire libre en la cavidad abdominal. (neumoperitoneo). (Foto N° 1).



FOTO N° 1

El curso que sigue frecuentemente es fulminante -- con letargia progresiva, apnea periódica, ictericia, estado de choque, sepsis y la muerte (12).

Esta enfermedad se ha constituido en la causa más-frecuente de indicación quirúrgica de urgencia en el recién nacido (13). La Enterocolitis Necrosante es la causa mayor de -muerte entre los neonatos que sufren procedimientos quiqúrgi-cos, dicha mortalidad excede a aquellas asociadas con todas -- las anormalidades congénitas del tubo digestivo combinadas (1).

Se observa con más frecuencia y en forma paralela con el aumento de las unidades de cuidados intensivos del neonato y principalmente de aquellos niños que sobreviven gracias a la neonatología (1).

La etiología de la Enterocolitis Necrosante aún no se conoce y parece ser que la causa es multifactorial.

Inicialmente aparecieron muchas explicaciones al problema que en la actualidad no se han sostenido, como el - - traumatismo al nacimiento, la ingestión fetal de líquido amniótico infectado, debilidad intestinal congénita, reacción de -- Schwartzman localizada (17) y deficiencia inmunitaria de la dieta (18).

Existen tres factores esenciales en la patogénesis de esta enfermedad (12, 13): La lesión isquémica del intestino, la colonización bacteriana del intestino y un substrato -- que usualmente lo constituye la fórmula alimentaria en el lumen intestinal.

La isquemia intestinal puede ocurrir bajo varias - circunstancias como el vasoespasmo, trombosis y estados que -- condicionen bajo flujo sanguíneo.

El vaso-espasmo, un mecanismo fisiológico defensivo que pudiera explicar la perforación intestinal por isquemia selectiva fue popularizado por Lloyd (8). Como respuesta a la asfixia, la sangre es derivada en forma selectiva hacia el cerebro y corazón, con disminución importante de la perfusión --

mesentérica, renal y lecho vascular periférico. Lloyd notó -- que frecuentemente en los niños con perforación del tubo gastrointestinal, el 80% habían sufrido episodios severos de asfxia o choque en el período perinatal. Entonces postuló el reflejo de buceo como principal factor etiológico. Esto se apoya en los resultados experimentales de Johansen (19) en perros, Elsner (20) en delfines, Sholander (21), Irving (22) en focas y Touloukian en cerdos recién nacidos (16).

Scholander y asociados (23) monitorizaron la frecuencia cardiaca en japoneses buscadores de perlas pero no intentaron registrar el flujo sanguíneo visceral. Entonces el reflejo del buceo no se ha podido documentar en humanos ni en neonatos de ninguna especie. (24).

La cateterización de la arteria umbilical, constituye un procedimiento frecuente de monitoreo en el recién nacido que produce vasoespasmo de las extremidades inferiores y -- que se cree ocurre lo mismo con la circulación mesentérica y -- que no se detecta hasta que se ha desarrollado la Enterocolitis Necrosante (25, 26). También se ha mencionado la infusión de calcio en arteria umbilical como factor de lesión intestinal -- (27).

La Trombosis. Tromboembolismos microscópicos son los más frecuentemente observados. Se asocian con catéteres -- colocados intra aórticos cuyo vértice excede la salida de las mesentéricas (28). Tromboembolismos venosos han sido demostrados en pacientes que han sido sometidos a exanguíneo transfusión (29, 30).

La hiperviscosidad sanguínea en algunos pacientes--

pueden iniciar trombosis (31, 32). Harrison y cols. (33, 34), han demostrado cambios ultraestructurales, consistentes en -- agregación plaquetaria en los vasos de la lámina propia, los -- cuales podrían representar la lesión más temprana de la Enterocolitis Necrosante. Estos fenómenos no pueden corroborarse en vida de los pacientes y siempre se asocian a enfermos que han estado en unidades de cuidados intensivos en donde es frecuente que ocurran episodios de vasoespasmo y tromboembolismos -- (1).

Bajo flujo sanguíneo (hipoperfusión). El choque -- originado por cualquier causa con hipoperfusión prolongada del intestino, teóricamente puede desencadenar la enfermedad y la isquemia incrementarse por vasoespasmo reactivo (1).

La Enterocolitis Necrosante se ha observado en niños con cardiopatías congénitas no operadas (35) y después de su corrección quirúrgica bajo hipotermia y arresto circulatorio (36).

Kitterman (37) asocia el desarrollo de necrosis intestinal con el corto circuito del conducto arterioso permeable y da evidencia experimental del flujo retrógrado en la aorta distal al conducto arterioso durante la diástole (38).

La Enterocolitis Necrosante puede ser un evento intercurrente en el enfermo agónico, debido a otras causas y -- que han sobrevivido lo suficiente para desarrollarla (1).

Bacterias.- La Enterocolitis Necrosante no ha sido descrita en niños no nacidos, lo que sugiere una condición adquirida. La neumatosis intestinal es producida por bacterias en presencia de carbohidratos como sustrato (39). Podría tener una relación con la atresia intestinal defecto congénito más frecuente del tubo gastrointestinal. Cuando la insuficiencia vascular ocurre en un intestino estéril prenatal resulta una atresia. Después que el intestino postnatal es colonizado por bacterias y es sometido a isquemia ocurre entonces gangrena húmeda (1). La Enterocolitis Necrosante cuando ocurre en la primera semana de la vida se ha visto que ha producido estenosis tardías que semejan los tres grandes tipos anatómicos de atresia intestinal (11, 40). Se han visto casos de Enterocolitis Necrosante durante diarrea epidémica en cuneros, donde se haya implicada la salmonella (41), E. Coli (42), Klebsiella (43), Clostridium (44, 45), Staphylococcus (46), Coxsackie B2 virus (47) y Rhizopus mucor (48). El común denominador puede ser la lesión de la mucosa por agentes patógenos entéricos, seguido de la invasión de la pared del intestino por flora normal desde el lumen. Book y asociados (49) publicaron reforzando la idea de que el hecho de instalar un estricto aislamiento en niños con Enterocolitis Necrosante disminuyen dramáticamente la incidencia de Enterocolitis Necrosante, lo que apoyaría la teoría de un agente transmisible.

La fórmula alimentaria.- Es una gran mayoría de niños en los que la enfermedad se desarrolla han sido alimenta

dos previamente con una fórmula láctea artificial. Book y asociados (50) demostraron que fórmulas hiperosmolares al doble de la estándar producen la enfermedad. De Lemos y asociados (51) reprodujeron la enfermedad en cabras recién nacidas seguidas de la administración de leche de cabra hipertónica.

Se han mencionado como agente causal a fórmulas hiperprotéicas a las cuales son intolerantes muchos niños, igualmente fórmulas de soya y de caseinato (52) con las cuales se han producido y reproducido la Enterocolitis Necrosante.

El evento inicial es probablemente la lesión de la mucosa ocasionado por la hipertonidad o antigenicidad de la fórmula. Una vez que se ha roto la mucosa la invasión bacteriana y la necrosis del intestino puede sobrevenir (1).

Se ha pensado que la Enterocolitis Necrosante nunca ocurre en los niños alimentados al pecho materno, esto parece no ser cierto ya que se han reportado casos en niños alimentados únicamente con leche de pecho materno (53, 54) y en niños que no han recibido alimentación alguna (55, 11).

Sin embargo, de hecho debe prestarse atención a la función de la leche materna en la inmunización pasiva de la mucosa intestinal del neonato.

La leche materna conviene IgA secretoria, inmunoglobulina protectora de la mucosa intestinal. Al nacimiento el niño no produce IgA hasta los 21 días cuando se sintetiza -

en niveles adecuados. El modelo propuesto por Bárbara Barlow - y Santulli demostró esta propiedad protectora de la leche materna en ratas recién nacidas sometidas a la asfixia y el desarrollo de la Enterocolitis Necrosante en aquellas que recibieron fórmula artificial (9, 10).

No hay que olvidar que no es demostrable la extrapolación al humano.

Se han mencionado a los leucocitos de la leche materna como inmunológicamente competentes (1). En modelos experimentales con ratas (56) las cuales fueron amamantadas por una segunda especie de ratas, un 38% murieron por enfermedad huésped contra injerto.

Las lesiones se han encontrado en todas las partes del tubo digestivo a excepción del duodeno. El ileón y el colon son los más afectados (12).

Macroscópicamente el intestino afectado se encuentra dilatado y hemorrágico, grisáceo o necrótico dependiendo de la extensión del proceso. Pueden observarse zonas afectadas alternando con zonas de intestino aparentemente normales, mostrando diferentes grados de friabilidad (12). (Fotos N° 2 y 3).

Microscópicamente las lesiones más tempranamente reconocibles son las necrosis hemorrágicas de la mucosa con células de la mucosa que semejan "fantasmas", escasas células inflamatorias y poca respuesta celular en las lesiones tempranas



FOTO N° 2



FOTO N° 3

Microtrombos se pueden observar en forma ocasional. (12) (Foto N° 4).



FOTO N° 4

Las lesiones más severas muestran una necrosis coagulativa progresiva, ulceración de la mucosa superficial y hemorragia de la submucosa.

Existen áreas denudadas de mucosa cubierta por una fina capa gris de células inflamatorias aglutinadas, epitelio-necrótico y fibrina, forman pseudomembranas. Áreas de inminente perforación se observan con frecuencia en forma de "globos" sobresalientes compuestos únicamente por serosa. (Foto N° 5) - Pueden encontrarse perforaciones únicas o múltiples.

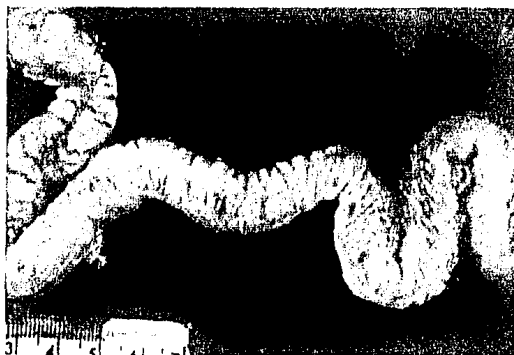


FOTO N° 5

Se observa además gas intramural macro y microscópicos (neumatosis) en forma de bandas y burbujas en la mucosa y submucosa con discreta organización celular en las márgenes (12).

Las células ganglionares se distribuyen normalmente en todo el intestino, incluyendo zonas adyacentes a las de necrosis y perforación (12).

La trombosis de pequeños vasos mesentéricos compatibles con coagulación intravascular diseminada y estados hemorrágicos suelen observarse en los estadios terminales (12).

La hemorragia intrapulmonar, intrapericárdica y cerebral son hallazgos de autopsia (12).

Focos de infección severos a distancia como la neumonía, onfalitis, meningitis y absceso cerebral son hallazgos-concomitantes (12).

Se menciona que el borde antimesentérico del intestino es usualmente el más vulnerable y que ocasionalmente todo el intestino delgado y grueso sufren necrosis (57).

El comienzo de la Enterocolitis Necrosante ocurre entre el primero y diez días de vida en el 90% de los pacientes (13). Podría decirse que no se han documentado casos después de la edad neonatal (1).

Los hallazgos más comunes y su orden en frecuencia son: distensión abdominal en 90%, letargia 84%, retención gástrica en 81%, la temperatura inestable en 81%, vómitos y regurgitación en 70%, apnea 66% y sangrado gastrointestinal en 63% (1).

Frecuentemente la distensión abdominal es blanda y moderada, aunque en casos fulminantes la distensión abdominal y la rigidez son severas desde el inicio. Casi constante es la triada: Distensión abdominal, sangrado gastrointestinal y neumatosis (1).

Pueden encontrarse en forma inconstante crepitación de alguna asa intestinal a la palpación abdominal y una masa inflamatoria del escroto que desaparece al ceder la enfermedad (1).

La neumatosis intestinal está presente en un 70 a 80% de casos documentados (13, 58), en el niño este signo radiológico indica sufrimiento intestinal y casi siempre traduce Enterocolitis Necrosante (1). Aproximadamente en el 25% se observa neumatosis hepática (1) esto es señal de mal pronóstico en niños severamente afectados. El neumoperitoneo es visto -- cuando hay perforación intestinal.

No siempre se observará neumatosis intestinal, pero sin embargo, el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante probable se hará en niños recién nacidos con distensión abdominal, vómitos o retención gástrica y sangrado gastrointestinal (1).

Signos radiológicos inespecíficos los constituyen: Distensión de asas intestinales, niveles hidroaéreos, edema interasa o líquido peritoneal (12). Es importante tener presentes los diagnósticos de vólvulos, enfermedad de Hirschsprung y sepsis primaria en el diagnóstico diferencial con la Enterocolitis Necrosante.

El niño con mayor riesgo de sufrir la enfermedad es el que ha estado sometido a stress en una u otra forma asociado a bajo peso al nacimiento. El 80% de los pacientes con Enterocolitis Necrosante son prematuros, con pesos menores de 2,000 gramos (13).

Problemas comunes asociados son la ruptura prematura de membranas, placenta previa, amnioititis, sepsis materna y toxemia.

Aproximadamente el 15% de estos niños nacen por -- operación cesárea (12). La Enterocolitis Necrosante frecuentemente se desarrolla en niños previamente enfermos con problemas respiratorios, sepsis o cardiopatías congénitas, o en los que han sufrido cateterismo de la vena o arteria umbilical. -- Sin embargo, vale la pena mencionar que la mayoría de los niños con esos factores predisponentes de riesgos nunca desarrollan Enterocolitis Necrosante (59).

En aproximadamente el 20% de los casos la enfermedad se desarrolla en niños de término, pero en la mayoría están asociados factores de riesgo, como cardiopatía congénita, diarrea prolongada y rebelde a tratamiento y en otros exanguíneo transfusión (1).

La evolución de la Enterocolitis Necrosante puede ser hacia la perforación, cicatrización del intestino lesionado con estenosis y obstrucción tardía. Cicatrización del intestino lesionado con malabsorción y retraso en el desarrollo. Por último cicatrización sin secuelas intestinales anatómicas o funcionales (1).

El tratamiento médico no excluye que en un momento de la evolución del padecimiento sea complementado con el manejo quirúrgico. Inicialmente el manejo es médico. El déficit de líquidos puede ser importante en presencia de sepsis y pérdidas en un tercer espacio, por lo que en ausencia de insuficiencia cardíaca se administran líquidos agresivamente a - - - 150-220 ml. por Kg. de peso en 24 horas, un tercio de las solu

ciones en forma de dextran salino, lo que aunado a transfusiones de concentrados de glóbulos rojos en caso de anemia contribuirá a mejorar y a mantener una buena perfusión y oxigenación tisular.

El fin del tratamiento médico es detectar y tratar oportunamente este padecimiento, vigilar y tratar las complicaciones cardiorespiratorias la sepsis y proporcionar adecuado reposo al intestino.

El reposo intestinal se consigue mediante el ayuno y la instalación de una sonda nasogástrica de calibre adecuado abierta a gravedad.

La administración peroral de antibióticos no absorbibles (60) con el objeto de reducir la población bacteriana entérica y los antimicrobianos sistémicos para combatir la sepsis. En caso de diagnosticarse coagulación intravascular diseminada en fase de consumo agregamos heparina a dosis de 50 U - por kilogramo de peso en 24 horas a goteo continuo.

Si las determinaciones de plaquetas están por debajo de 50,000 se transfunden 1 unidad de concentrados plaquetarios al día.

La alimentación parenteral provee los requerimientos calóricos y nutritivos necesarios en caso de un ayuno prolongado, y puede administrarse mediante una vía central o periférica. Plasma fresco cada tercer día con el propósito de proporcionar oligoelementos.

La duración de estas medidas está determinada por la evolución clínica y radiológica del abdomen así como de las condiciones generales del paciente.

Los estudios de laboratorio como la BH completa, urea y creatinina séricas, grupo y RH, pruebas de coagulación (TP, plaquetas, fibrinógeno y aglutinación por estafilococo), electrolitos y bilirrubinas séricas, cultivos a todos niveles, deberán practicarse al ingresar el paciente a la sala de urgencias y repetirse cada uno de ellos según la evolución clínica.

Está de más mencionar la obligación de descartar - malformaciones congénitas determinantes de stress e hipoxia y de tratarlas en forma concomitante.

En caso de remisión se reinicia la alimentación -- por la vía oral en forma progresiva con soluciones electrolíticas, dieta elemental con Vivonex* a diluciones bajas que se incrementan en forma paulatina, posteriormente tomas aisladas de leche modificada en proteínas al 8% que de ser tolerada se van regularizando en su dilución y horario de administración.

La vigilancia en este período deberá ser muy estricta, de la tolerancia oral, características del abdomen, sangrado del tubo digestivo micro y macroscópico, estudios radiológicos si la clínica lo indica. En caso de recurrencia del cuadro se proporciona nuevamente reposo al intestino. Si persisten la retención gástrica, distensión abdominal, neumatosis --

* Vivonex.- Glucosa y oligosacáridos de glucosa, triglicéridos del ácido linoléico y L-aminoácidos puros. Eaton Laboratories/division de Morton-Norwich Products, Inc. Norwich, N. Y. E.U.A.

intestinal y sangrado del tubo digestivo se considera entonces la posibilidad de invitar al Cirujano Pediatra a valorar el caso en forma conjunta con el clínico. Tradicionalmente se piensa en la posibilidad de cirugía cuando existe la evidencia de complicaciones como un deterioro severo del estado general de los pacientes con alteraciones severas metabólicas y trastornos en los mecanismos de coagulación, sangrado gastrointestinal, neumoperitoneo y/o cambios importantes en la pared abdominal.

El paciente con Enterocolitis Necrosante generalmente está seriamente enfermo y la indicación quirúrgica idealmente debe hacerse en un momento preciso y oportuno, cuando existe Necrosis intestinal sin que haya llegado a la perforación - ya que entonces la mortalidad se eleva al doble (61). Por otro lado el hecho de operar a un niño seriamente enfermo injustificadamente debe de evitarse.

El deterioro clínico se ha mencionado como indicación de cirugía, sin embargo este puede ser debido a múltiples causas como hemorragia cerebral, sepsis y coagulación intravascular, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido básico. El dolor abdominal producido a la palpación es un "signo" subjetivo y en el recién nacido y sobre todo en prematuros está ausente. El sangrado gastrointestinal bajo, ocurre cuando hay isquemia independientemente de que se produzca o no la necrosis de toda la pared del asa intestinal (61), motivo por el cual como signo aislado no debe constituir indicación quirúrgica. -

El eritema abdominal se presenta en un porcentaje pequeño de - pacientes y al igual que todo signo debe de ser valorado y relacionado con un cuadro clínico integrado. Se ha sugerido que la presencia de escaso gas o ausencia total de gas intestinal - acompañado de líquido de ascitis en un niño del cual se sospecha la enfermedad, debe asociarse a perforación intestinal - - oculta (62), sin embargo en revisiones posteriores (1) esto no se ha podido sostener. El desarrollo súbito de trombocitopenia como signo de necrosis intestinal y de indicación quirúrgica propuesto por Oneill (57), se encuentra tanto en niños con necrosis intestinal como en aquellos que no la tienen (1). Posibles mecanismos en la producción de trombocitopenia en la Enterocolitis Necrosante son: la liberación de tromboplastina tisular que inicia todo el mecanismo de la coagulación (63), el efecto trombótico del gas en el sistema porta (57) y la destrucción de plaquetas secundario a sepsis y endotoxemia (64).

Se menciona en estudios hechos en los Estados Unidos de Norteamérica (13) que el 25 al 50% de los pacientes con Enterocolitis Necrosante van a necesitar de la ayuda quirúrgica.

La aplicación de un criterio quirúrgico determinado definitivamente va a depender de los hallazgos transoperatorios. La anastomosis primaria está contraindicada durante el proceso agudo (13, 14) y la derivación de una estoma de intestino proximal con fístula distal es el procedimiento de elección. (Foto N° 6).



FOTO N° 6

Los cuidados postoperatorios requieren de un reajuste constante hidroelectrolítico, de las cifras de hemoglobina, control de la sepsis y un mantenimiento nutricional adecuado. Pueden presentarse complicaciones como infección y dehiscencia de la herida quirúrgica (1).

El cierre de las enterostomías efectuadas durante la fase aguda puede llevarse a cabo en un tiempo variable, de 4 semanas a 6 meses, dependiendo de la altura de la derivación y del cuidado que se tenga de las estomas en el domicilio del paciente.

La evaluación del intestino distal en busca de estenosis es imperativo previo al cierre de una enterostomía y -

debe hacerse 4, 6 y 10 meses posterior al cierre o anastomosis intestinal.

Las complicaciones tardías ocurren tanto en los pacientes tratados médicamente como en aquellos que han sufrido un manejo quirúrgico y son: la estenosis, el absceso residual-intrabdominal, la fístula enterocutánea y malabsorción. (1).

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 152 expedientes del archivo clínico - del Hospital General C.M. "La Raza" catalogados como Neumato-- sis Intestinal y Enterocolitis Necrosante, desde el 7 de agosto de 1976 al 29 de noviembre de 1980, (4 años, 3 meses), tratados en el Servicio de Cirugía Pediátrica y Unidad de cuida-- dos Intensivos del Neonato.

Los casos de neumatosis como complicación única de la Gastroenteritis, Enterocolitis Necrosante secundaria a enf. de Hirschsprung, perofaciones idiopáticas de colon y de la cámara gástrica, infartos intestinales secundarios a gastroenteritis y cuyas edades sobrepasaban a la neonatal, necrosis intestinal secundaria a volvulos: fueron eliminados de la presente revisión.

Se seleccionaron únicamente 52 expedientes los cuales cumplen con los parámetros establecidos por Touloukian pa-

ra ser considerados como probable Enterocolitis Necrosante y - cuyo substrato principal es la hipoxia durante la etapa perinatal. Todos en un momento de su evolución recibieron el tratamiento descrito en los antecedentes científicos. A cada caso se le estudió de acuerdo a los siguientes parámetros clínicos, de laboratorio y hallazgos radiológicos: peso corporal, edema y cambios de la pared abdominal, factores de riesgos maternos-fetales (toxemia, placenta previa, parto distocico, exanguineo transfusión, alimentación artificial, etc.), letargia y mal estado general (labilidad térmica, trastornos del ritmo cardíaco y del automatismo respiratorio, hiporexia), vómitos y retención gástrica, evacuaciones con sangre, ausencia de evacuaciones, diarrea, distensión abdominal y de asas intestinales, neumatosis intestinal y/o hepática, hiponatremia, trombocitopenia, acidosis, hipoprotrombinemia, consumo de factores de la coagulación, líquido libre en cavidad abdominal, signos clínicos -- y/o radiológicos de peritonitis sin perforación intestinal, colon rígido, asa fija, neumoperitoneo, obstrucción intestinal - clínico-radiológica, plastrón abdominal. Se registró al mismo tiempo si fueron tratados médicamente sin llegar a la cirugía, en caso de haber sido operados los hallazgos quirúrgicos correspondientes y el procedimiento empleado, los vivos y los -- muertos. (Apéndice, tabla N° 1).

Se establecieron 4 grupos de pacientes:

1. OPERADOS MUERTOS
2. OPERADOS VIVOS

3. NO OPERADOS MUERTOS

4. NO OPERADOS VIVOS

Se registró en cada grupo la cantidad de pacientes por cada signo clínico, radiológico o de laboratorio presentado y su porcentaje correspondiente. (Tabla N° 1).

Los signos fueron ordenados en forma descendente - en relación al porcentaje de mortalidad de la siguiente manera:

Plastrón, colon rígido, obstrucción intestinal, ausencia de evacuaciones, líquido libre en cavidad, edema y cambios de la pared, neumoperitoneo, consumo de factores de la -- coagulación, peritonitis sin perforación, acidosis metabólica, neumatosis hepática, asa fija, hipoprotrombinemia, latargia y mal estado general, trombocitopenia, distensión abdominal, vómitos y/o retención gástrica, neumatosis intestinal, hiponatremia, factores de riesgos, diarrea, evacuaciones con sangre.

Tomando en cuenta el porcentaje de mortalidad de - cada signo se agruparon en 4 estadios de acuerdo al orden creciente de gravedad, como sigue:

TABLA Num.1
PACIENTES POR GRUPO Y FRECUENCIA DE LOS SIGNOS PRESENTADOS

	TOTAL	PESO PROMEDIO	Edema y color blanquecino de la piel	Edema de los miembros inferiores	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces	Leucocitos en orina	Leucocitos en heces
OPERADOS MUERTOS	16	2.97	10/16	6/16	16/16	16/16	11/16	3/16	11/16	16/16	11/16	3/16	9/16	2/16	8/16	2/16	2/16	10/16	5/16	2/16	2/16	9/16	3/16	2/16
OPERADOS VIVOS	6	3.24	3/6	5/6	4/6	6/6	5/6	0/6	5/6	6/6	3/6	0/6	3/6	4/6	3/6	2/6	2/6	1/6	3/6	0/6	1/6	2/6	0/6	0/6
NO OPERADOS MUERTOS	12	2.14	5/12	12/12	11/12	12/12	7/12	1/12	10/12	11/12	8/12	4/12	5/12	8/12	10/12	10/12	10/12	6/12	6/12	0/12	1/12	0/12	3/12	0/12
NO OPERADOS VIVOS	18	2.86	0/18	18/18	8/18	15/18	16/18	0/18	16/18	15/18	14/18	2/18	7/18	8/18	2/18	5/18	4/18	0/18	0/18	0/18	0/18	0/18	0/18	0/18
TOTAL	52		18/52	51/52	30/52	49/52	39/52	4/52	42/52	48/52	30/52	0/52	24/52	32/52	23/52	22/52	22/52	17/52	14/52	2/52	4/52	13/52	6/52	2/52

ESTADIO I

Factores de riesgo
Vómitos y/o retención gástrica
Diarrea
Evacuaciones con sangre microscópica (oculta).

ESTADIO II

Lo anterior
Hiponatremia
Evacuaciones con sangre franca
Neumatosis intestinal
Distensión abdominal y de asas intestinales en el estudio radiológico simple.
Trombocitopenia
Hipoprotrombinemia
Letaria y mal estado general

ESTADIO III

Lo anterior
Asa intestinal fija (RX simple de abdomen)
Acidosis metabólica
Neumatosis hepática
Peritonitis sin perforación
Consumo de factores
Edema y/o cambios de coloración de la pared abdominal.

ESTADIO IV

Lo anterior
Neumoperitoneo
Líquido libre en cavidad abdominal
Colon rígido
Obstrucción intestinal
Plastrón

Según los ESTADIOS mencionados fueron considerados los 4 grupos de pacientes previamente establecidos del modo siguiente:

ESTADIOS	O P E R A D O S		N O O P E R A D O S	
	VIVOS	MUERTOS	VIVOS	MUERTOS
I				
II				
III				
IV				

Los resultados obtenidos por estadios y por grupo fueron entonces reunidos en tablas de contingencia de 2 X 2 de la forma siguiente, para cada Estadio:

	ESTADIO	X
	OPERADOS	NO OPERADOS
VIVOS		
MUERTOS		

Los datos originales por Estadio antes de ser sometidos a la prueba de Ji cuadrada, sufrieron la siguiente transformación con el fin de obtener poblaciones de datos con una distribución normal*.

ESTADIO I (X + 1) 1

* Wayne W. Daniel. Biostatística: Base para el análisis de las ciencias de la salud. Ed. Limusa. México 1979:372.

ESTADIO II (X + 1) 2

ESTADIO III (X + 1) 3

ESTADIO IV (X + 1) 4

Al mismo tiempo los pacientes fueron agrupados según los criterios de estadificación de Bell en la forma siguiente:

ESTADIO	NO OPERADOS		OPERADOS	
	VIVOS	MUERTOS	VIVOS	MUERTOS
I				
II				
III				

Los datos originales por Estadio antes de ser sometidos a la prueba de Ji cuadrada, sufrieron la siguiente transformación con el fin de obtener poblaciones de datos con una distribución normal.

ESTADIO I (X + 1) 1

ESTADIO II (X + 1) 2.5

ESTADIO III (X + 1) 4

Estas operaciones se efectuaron con los datos colocados en tablas de contingencia de 2 X 2 como ya explicamos previamente.

R E S U L T A D O S

52 pacientes fueron seleccionados como portadores de Enterocolitis Necrosante, en un lapso de tiempo de 4.3 años en el Servicio de Cirugía Pediátrica y Unidad de Cuidados Intensivos del Neonato. Todos los casos reunieron las características de la enfermedad propuesta por Touloukian.

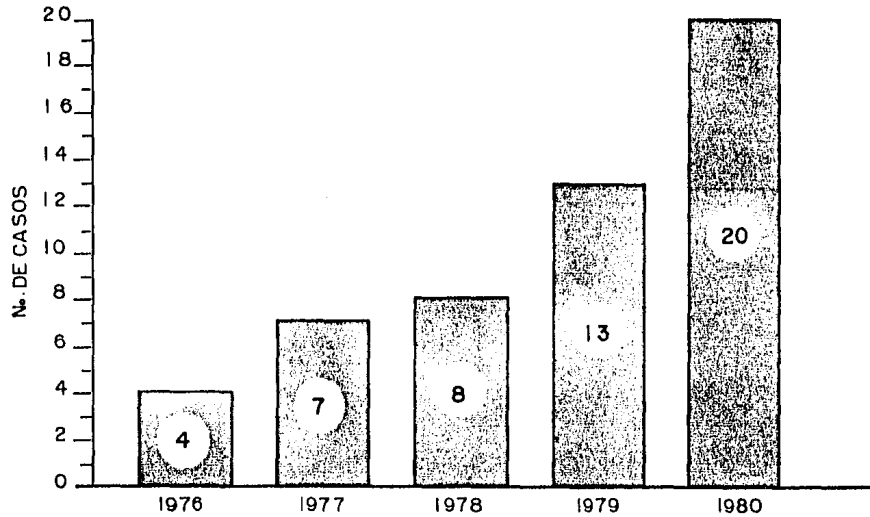
En 1976 se hizo el diagnóstico en 4 pacientes, en 1977 en 7, en 1978 en 8, en 1979 en 13 y en 1980 en 20. (Gráfica 1).

Las edades oscilaron entre 1 a 25 días, encontrándose 34 masculinos y 18 femeninos.

Unicamente 7 de 52 pacientes tenían un peso menor de 1,900 gramos (13.4%).

Los factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron los siguientes; administración inicial de leche artificial en 20 pacientes; operación cesárea 12; ruptura prema-

Grafica No. 1
N. DE CASOS DIAGNOSTICADOS POR AÑO
HOSPITAL GENERAL C.M. LA RAZA
(1976-1980)



tura de membranas de más de 12 horas de evolución en 13; hiperbilirrubinemia 13; exanguíneo transfusión 10; sufrimiento fetal agudo 8; embarazo gemelar 7; prematuridad y bajo peso al nacer 7; onfalocclisis 6; pélvico en primigesta 2; agenesia del - tiroides 1. (Tabla 2).

TABLA N° 2
 FACTORES DE RIESGOS Y FRECUENCIA EN 52 PACIENTES
 CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE

Leche artificial	20
Hiperbilirrubinemia	13
Ruptura prematura de membranas	13
Cesárea	12
Exanguíneo	10
Embarazo gemelar	7
Prematurez y bajo peso al nacer	7
Omfalocclisis	6
Toxemia	3
Parto séptico	3
Bronconeumonía	2
Amenaza de parto prematuro	2
T de parto prolongado	2
Placenta previa	2
Cardiopatías congénitas	2
Agensia de tiroides	1
Membrana hialina	1
Traumatismo Intrauterino previo al parto	1
Dialisis peritoneal	1

Las cesáreas fueron practicadas por las siguientes razones: Sufrimiento fetal agudo por desprendimiento prematuro de placenta, pélvico en primigesta, gemelar en primigesta, trabajo de parto prolongado, situaciones que entrañan Stress fetal. Varios de estos factores se encontraban en un mismo paciente.

De acuerdo a la evolución clínica y del manejo médico y/o quirúrgico administrado se obtuvieron los 4 grupos siguientes: Operados muertos 16; Operados vivos 6 casos; no operados muertos 12 y no operados vivos 18 casos. (Tabla N° 3).

TABLA N° 3
NUMERO DE CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE
POR GRUPO

G R U P O	CASOS	%
OPERADOS MUERTOS	16	30.7
OPERADOS VIVOS	6	11.5
NO OPERADOS MUERTOS	12	23.0
NO OPERADOS VIVOS	18	34.6
T O T A L	52	100.0

El peso promedio en Kg. por grupo de pacientes fue de 2.97 para los operados muertos, 3.24 para los operados vivos; 2.14 no operados muertos; 2.86 no operados vivos. (Tabla N° 4).

TABLA N° 4
PESO CORPORAL PROMEDIO POR GRUPO

GRUPO	KGS.
OPERADOS MUERTOS	21.97
OPERADOS VIVOS	3.24
NO OPERADOS MUERTOS	2.14
NO OPERADOS MUERTOS	2.86

Los signos presentados por cada paciente y por grupo pueden apreciarse en la tabla N° 1.

Los signos encontrados en orden de frecuencia fueron: factores de riesgo 51; vómitos y retención gástrica 49; - distensión abdominal y de asas intestinales 48; diarrea 42; letargia y ataque al estado general 39; evacuaciones con sangre- 39; neumatosis intestinal 36; trombocitopenia 32; hipoprotrombinemia 29; consumo de factores de la coagulación 28; hipenatremia 24; acidosis 23; edema y cambios de coloración de la pared abdominal 18; líquido libre en cavidad 17; peritonitis sin perforación 14; neumoperitoneo 11; neumatosis hepática 9; obstrucción intestinal 6; asa fija 4; ausencia de evacuaciones 4; - - plastrón 2; colon rígido 2; (Tabla N° 5).

TABLA N° 5
 FRECUENCIA DE LOS SIGNOS, SINTOMAS Y HALLAZGOS
 DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN LOS 52 PACIENTES

<u>SIGNOS</u>	<u>CASOS</u>	<u>%</u>
Factores de riesgos	51	98.07
Vómitos y retención gástrica	49	94.23
Distensión abdominal y de asas intestinales	48	92.30
Diarrea	42	80.76
Letargia y ataque al estado general	39	75.00
Evacuaciones con sangre	39	75.00
Neumatosis intestinal	36	69.23
Trombocitopenia	32	61.53
Hipoprotrombinemia	29	55.76
Consumo de factores de la coa- gulación	28	53.84
Hiponatremia	24	46.15
Acidosis	23	44.23
Edema y/o cambios de color de la pared abdominal	18	34.61
Líquido libre en cavidad abdominal	17	32.69
Peritonitis sin perforación intestinal	14	26.92
Neumoperitoneo	11	21.15
Neumatosis hepática	9	17.30
Obstrucción intestinal	6	11.53
Asa fija	4	7.69
Ausencia de evacuaciones	4	7.69
Plastrón	2	3.84
Colon rígido	2	3.84

Comparando cada signo con la mortalidad se obtuvieron los resultados siguientes: Plastrón 100%; colon rígido - - 100%; obstrucción intestinal 100%; ausencia de evacuaciones -- 100%; líquido libre en cavidad abdominal 94.1%; edema y cambios de coloración de la pared abdominal 83.3%; neumoperitoneo 81.8%; consumo de factores de la coagulación 78.5%; peritonitis sin perforación intestinal 78.5%; acidosis metabólica 78.2%; neumatosis hepática 77.7%; asa fija 75%; hipoprotrombinemia 75.8%; letargia y mal estado general 69.2%; trombocitopenia 62.5%; vómitos y/o retención gástrica 57.1%; distensión abdominal y de asas intestinales 56.2%; hiponatremia 58.3%; factores de riesgos 54.9%; neumatosis intestinal 52.7%; diarrea 50%; evacuaciones con sangre 46.15%. (Tabla N° 6).

TABLA N° 6

SIGNOS, SINTOMAS Y HALLAZGOS DE LABORATORIO
RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD

<u>SIGNOS</u>	<u>CASOS</u>	<u># DE MUERTOS</u>	<u>% DE MORTALIDAD</u>
Plastrón	2	2	100.0
Colon Rígidos	2	2	100.0
Obstrucción Intestinal	6	6	100.0
Ausencia de evacuaciones	4	4	100.0
Líquido libre en cavidad	17	16	94.1
Edema y/o cambios de coloración de la pared abdominal	18	15	83.3
Neumoperitoneo	11	9	81.8
Consumo de factores de la coagulación	28	22	78.5
Peritonitis sin perforación	14	11	78.5
Acidosis	23	18	78.2
Neumatosis Hepática	9	7	77.7
Hipoprotrombinemia	29	22	75.8
Asa Fija	4	3	75.0
Letargia y mal estado general	39	27	69.2
Trombocitopenia	32	20	62.5
Hiponatremia	24	14	58.3
Vómitos y retención gástrica	49	28	57.1
Distensión abdominal y de Asas intestinales	48	27	56.2
Factores de riesgos	51	28	54.9
Neumatosis intestinal	36	19	52.7
Diarrea	42	21	50.0
Evacuaciones con sangre	39	18	46.1

Tomando en cuenta el porcentaje de mortalidad de cada signo se hicieron 4 grupos de estadios de acuerdo al orden creciente de gravedad y que ya se mencionó en el material y método. Nuestros pacientes fueron ordenados según estos 4 grupos obteniéndose los siguientes resultados:

Estadio I	2 pacientes vivos tratados médicamente y ningún muerto.
Estadio II	15 pacientes tratados médicamente, 14 vivos y 1 muerto; 1 paciente operado y que falleció.
Estadio III	7 pacientes tratados médicamente con 5 muertos; 4 operados y 3 vivos.
Estadio IV	6 pacientes tratados médicamente y todos muertos; 17 pacientes operados, 14 muertos; observándose una mortalidad mayor según se avanza hasta llegar al IV. (Tabla N° 7)

TABLA N° 7
CASOS POR GRUPOS SELECCIONADOS POR ESTADIOS
Y SU MORTALIDAD

ESTADIOS	OPERADOS		NO OPERADOS		
	VIVOS	MUERTOS	VIVOS	MUERTOS	MORTALIDAD
I	0	0	2	0	0
II	0	1	14	1	2
III	3	1	2	5	6
IV	3	14	0	6	20

Se observa claramente que no hubo mortalidad para el Estadio I. En el Estadio II hubo mayoría entre los que no se operaron con un alto índice de sobrevida.

En el Estadio III la mayoría está en el grupo de los no operados pero la mayor sobrevida se encuentra en el grupo de los operados.

En el Estadio IV predomina la muerte y no hay tendencia alguna para ninguno de los grupos.

Del ordenamiento por estadios de los 4 grupos de la población estudiada, mediante tablas de contingencia de 2×2 se sometió a análisis de Ji cuadrada, previa transformación de los datos por el factor expresado en material y método, obteniendo los siguientes resultados:

<u>ESTADIO</u>	<u>Ji CUADRADA CALCULADA</u>	<u>Ji CUADRADA .95 l g. l</u>	<u>PROBABILIDAD</u>	<u>SIGNIFICANCIA</u>
I	0.375	3.841	p > 0.05	N.S.
II	9.607	3.841	p < 0.05	S
III	4.821	3.841	p < 0.05	S
IV	1.091	3.841	p > 0.05	N.S

Estos resultados confirman estadísticamente lo expresado antes al comentar los datos obtenidos en la tabla 7.

Al mismo tiempo nuestros pacientes fueron agrupados según los criterios de Bell, obteniéndose los resultados que se muestran en la tabla N° 8. En donde podemos observar que la mayoría de nuestros pacientes no operados se encuentran en un estadio II de Bell con una gran mortalidad y que los resultados en el estadio III de Bell por ser obvios no ameritan ningún comentario.

Estos resultados que se muestran en la tabla N° 8, fueron agrupados en tablas de contingencia de 2×2 y antes de

* Ver tabla de operaciones en el Apéndice N° 2

TABLA N° 8
 CASOS POR GRUPOS SELECCIONADOS
 SEGUN LOS CRITERIOS DE BELL.

ESTADIOS	OPERADOS		NO OPERADOS	
	VIVOS	MUERTOS	VIVOS	MUERTOS
I	0	0	7	0
II	1	1	11	8
III	5	15	0	4

Se observa una mortalidad elevada desde el Estadio II y en el III no hay tendencia alguna para ninguno de los grupos.

ser sometidos a la prueba de Ji cuadrada sufrieron transformación como ya se menciona y se detalla en material y método, para cada estadio de Bell obtuvimos lo siguiente:*

ESTADIO	JI CUADRADA CALCULADA	JI CUADRADA .95 1 g.1	PROBABILIDAD	SIGNIFICANCIA
I	1.22	3.841	p > 0.05	N.S.
II	0.002	3.841	p > 0.05	N.S.
IV	1.13	3.841	p > 0.05	N.S.

Estos resultados nos confirman estadísticamente lo comentado antes en la tabla N° 8, en donde agrupamos a nuestros pacientes según los criterios de Bell para estadificar a la Enterocolitis Necrosante.

Los hallazgos de la pared abdominal, radiológicos, transoperatorios y procedimientos quirúrgicos efectuados en 6-pacientes vivos fueron los siguientes:

- | | | |
|--|---|--|
| 1. Neumoperitoneo | Infarto hemorrágico de Ileón terminal. | Resección intest.
Ileostomías.
Cierre a los 13 días. |
| 2. Neumatosis intestinal, distensión abdominal y de asas intestinales. | Necrosis de 5 cms. de Ileón de 5 cms. a 40 cms. de válvula ileocecal. | Resección de 8 cms. anastomosis primaria. |

* Ver tabla de operaciones en el Apéndice N° 3

- | | | |
|--|---|---|
| 3. Distensión abd. y de asas, asa fija edema de pared. | Necrosis de Ileon terminal. | Resecc. ileostomías de bocas separas. Cierre a los 32 d. |
| 4. Dist. Abd. edema interasa, líquido libre en cavidad, edema de pared y neumatosi intestinal. | Necrosis de Ileon terminal y de todo colon. | Ileostomías de bocas separadas. |
| 5. Distensión abdominal y de asas intest. Neumatosi intest. severa. Edema interasa. | Necrosis de 40 cms. de yeyuno e ileon e infartos múltiples. | Resección de 45 cms. yeyuno-ileon. Ileostomías de bocas juntas. Cierre a los 13 días. |
| 6. Neumoperitoneo. | Necrosis y perforación de Ileon terminal. | Resección y anastomosis primaria. |

Como puede observarse en todos los 6 pacientes se encontró infarto y necrosis intestinal, en uno de ellos con -- participación severa del colon. En 2 pacientes se practicó -- anastomosis primaria debido a la localización "limitada" de la necrosis a ileon.

El paciente N° 4, al ser dado de alta de hospitalización no regresó a control.

De los dos pacientes que presentaron neumoperitoneo sólo uno se encontró con perforación franca.

El paciente N° 1 durante el postoperatorio desarrolló una fístula enterocutánea de bajo gasto y síndrome de mala absorción que se resolvieron con manejo conservador.

Vale la pena mencionar que en el Servicio de Cirugía Pediátrica del H.G.C.... "La Raza" se efectúan anastomosis-término-terminal en un solo plano y con seda atraumática del - 000 (en recién nacidos).

Los hallazgos a la exploración de la pared abdominal, radiológicos, transoperatorios y procedimientos quirúrgicos en los 16 pacientes operados y que fallecieron fueron los siguientes:

- | | | |
|---|--|---|
| 1. Plastrón, distensión de asas intestinales neumoperitoneo. | Perforación de Ileón. | Resecc. y anastomosis primaria. |
| 2. Edema y equimosis de la pared abdominal. Dist. Abd. y de asas intest. líquido libre en cavidad y neumoperitoneo. | Necrosis de yeyuno-ileón. | Ileostomías de bocas juntas y drenaje de cavidad. |
| 3. Edema de pared, distensión abd. y de asas intest. Niveles hidroaéreos, líquido libre, ausencia de gas en colon pélvico y recto. | Necrosis de todo intest. delgado. | Gastrostomia drenaje. Paro cardiopiratorio en el trans. |
| 4. Edema de pared, dist. abd. y de asas, niveles hidroaéreos, ausencia de gas en colon pélvico y ano-recto. Líquido libre en cavidad. Asa fija. | Necrosis de yeyuno e ileón, aspecto atigrado a punto de perforación. | Resección y anastomosis primaria. |
| 5. Distensión abd. y de asas, Neumatosis Inst. Colon rígido, neumoperitoneo. | Neumatosis intest. colon distendido y acartonado. | Ileostomías de bocas separadas, gastrostomía. |

- | | | |
|--|---|---|
| 6. Distensión abd. y de asas intestinales, - neumatosi <i>s</i> intestinal. | Zonas hemorrágicas en todo íleon y <u>co</u> lon. | Ileostomías. |
| 7. Dist. abd. y de asas neumatosi <i>s</i> intest. y hepática, líquido li <i>bre</i> en cavidad, edema interasa. | Zonas hemorrágicas en íleón. | Gastronomía y - drenaje. |
| 8. Distensión abd. y de asas neumatosi <i>s</i> intest. líquido libre en cavidad y neumope <i>ri</i> toneo. | Múltiples zonas de infarto y necrosis de íleón y una <u>per</u> foración. | Ileostomías y - drenaje. Resec <i>ci</i> ón de 30 cms. |
| 9. Distensión abd./asa. Neumatosi <i>s</i> intest. edema y equímosis de la pared, líquido libre en cavidad, -- neumoperitoneo. | Múltiples zonas de necrosis e infartos de todo I. delgado no se encontró <u>per</u> foración. | Ileostomías con sonda nelaton, gastronomía y - drenaje. |
| 10. Distensión abd. y de asas, neumatosi <i>s</i> Intest. colon rígido y asa fija. | 2 perforaciones en sigmoides, <u>neumato</u> sis de todo colon. | Ileostomías de-bocas separadas gastrostomía. |
| 11. Distensión abd. y de asas, neumatosi <i>s</i> intest. Neumoperitoneo. | Necrosis de yeyuno e íleon (30 cms.) | Resec <i>ci</i> ón y - - anast. primaria. Drenaje. |
| 12. Dist. abd. y de asas Neumatosi <i>s</i> Inst. y - y hepática, líquido libre en cavidad. -- Edema de la pared <u>ab</u> dominal. | | Drenaje <u>percuta</u> neo de la cavi <i>dad</i> abd. con <u>sa</u> lida de material purulento. |
| 13. Edema y equímosis de la pared abd. Dist. abd. y de asas. Lí <i>quido</i> libre, niveles hidroaéreos y ausencia de gas en colon-pé <i>l</i> vico. | Necrosis de todo intest. delgado. | Ileostomías y - gastrostomía. - Drenaje. |

- | | | |
|--|--|--|
| 14. Edema y distensión abd. y de asas. Neumatosi <u>s</u> Intestinal y hepática, líquido libre y neumoperi--toneo. | Neumatosi <u>s</u> y necro--sis de ileón y yeyu <u>no</u> . | Ileostomías --
Drenaje. |
| 15. Distensión abd. y - de asas. Neumoperi--toneo. | Neumatosi <u>s</u> , infarto y necrosis de ileón. Neumatosi <u>s</u> de colon y perforación de sig <u>moides</u> . | Ileostomías de--
bocas separadas
y drenaje. |
| 16. Edema y plastrón de la pared. Dist. abd. y de asas. Neumato--sis intestinal, lí--quido libre y neutro <u>peritoneo</u> . | Necrosis de 20 cms. de ileon a 20 cms. de la válvula ileo--cocal. | Resección in---
test. anastomosis
primaria y dre--
naje de cavidad. |

De 11 pacientes operados con neumoperitoneo única--
mente 2 sobrevivieron.

En 2 pacientes se encontró COLON RIGIDO, imagen ra--
diológica en donde se muestra al colon dilatado y sin austrac--
ciones en forma persistente en varios estudios simples y en --
los dos casos se encontró severa afección del colon. (Fotos --
Nº 7 y 8).



FOTO N° 7



FOTO N° 8

Las condiciones generales del paciente N° 3 estaban tan deterioradas que como se indicó, presentó paro cardio-respiratorio en el transoperatorio y al paciente N° 12, únicamente permitió drenaje percutáneo.

Un recién nacido masculino de 5 días de edad, con antecedentes de madre con RH negativo, ictericia por incompatibilidad a RH por lo que se le practicó exanguíneo transfusión. Estuvo además con onfalocclisis por 3 días y se le inició alimentación con leche artificial, desarrolló retención gástrica, vómitos gastrobiliares, evacuaciones con sangre, (diarrea), -- distensión abdominal importante y a la Radiología simple de abdomen dilatación generalizada de asas de intestino delgado, niveles hidroaéreos y ausencia de gas en colon pélvico y ano-recto. A la palpación del abdomen se delineaba un plastrón en hipogastrio y fosa iléaca izquierda. A la exploración quirúrgica se encontró una perforación sellada de colon descendente, el resto del colon e intestino delgado con ligera hiperemia como participación del proceso inflamatorio intrabdominal. Este caso fue retirado de la presente revisión, ya que se considera como una perforación ideopática del colon no obstante contar con factores de riesgos pero sin poderse fundamentar el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante en los hallazgos transoperatorios.

DISCUSION

Desde 1976 a la fecha, el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante se ha hecho con mayor frecuencia en el Servicio de Cirugía Pediátrica del H.G.C.M. "La Raza". Todos los pacientes reunieron las condiciones propuestas por Touloukian (13) para considerar a la enfermedad como diagnóstico.

Un recién nacido de 5 días de edad con factores de riesgos importantes desarrolló retención gástrica, diarrea con sangre, distensión abdominal severa con palpación de un -- plastrón fijo en hipogastrio y fosa ileaca izquierda. Las radiografías de abdomen mostraron distensión generalizada de -- asas intestinales, niveles hidroaéreos con líquido de ascitis y ausencia de gas en colon pélvico y ano-recto. Durante la la parotomía se encontró únicamente una perforación sellada de co lon descendente y resto del colon a intestino delgado indemes, por lo que se consideró se trataba de una perforación idiopáti

ca del colon y no de una Enterocolitis Necrosante, se le efectuó una ileostomía de bocas separadas y cursa actualmente con una estenosis a nivel donde se produjo la perforación.

Todos, excepto un caso tenían factores de riesgos.

El número de prematuros de nuestra serie es bajo - con sólo 7 de 52 pacientes (13%), lo que no está de acuerdo con lo que reportan otras series (12, 13, 58, 60, 65).

En la presente revisión no se encontró participación gástrica como se ha mencionado en otros reportes (66). Explicamos la preservación del estómago y del duodeno en este padecimiento por el aporte sanguíneo que le brindan las ramas -- del tronco celiaco, además del que proporciona la mesentérica superior a la tercera y cuarta porción del duodeno (67).

La participación gástrica en caso de existir debe de explicarse por otros mecanismos diferentes a los que se suponen ocurren en la Enterocolitis Necrosante.

Siete de los pacientes fueron clasificados en el - Estadio I de Bell (58), 21 en el Estadio II, de los cuales 19 fueron tratados médicamente con ocho muertes (42%), y dos se operaron, 1 de los cuales falleció. De los 24 pacientes clasificados en el Estadio III, 20 fallecieron (83.3%). Son precisamente estos resultados los que nos obligaron a buscar un sistema de evaluación más agresivo, ya que además de ser evidente la alta mortalidad en los Estadios II y III de Bell, estadísticamente se demostró no eran confiables ni significativos para-

tomar una decisión médica o quirúrgica en nuestros pacientes.

La experiencia nos demuestra que no es factible ni tiene significancia un síntoma o cifra de laboratorio en forma aislada. Es por ello que de acuerdo al porcentaje de mortalidad de cada uno de ellos, fueron agrupados con el propósito de relacionarlos con el curso y pronóstico de la enfermedad y proponer una conducta médica en un momento preciso de la evolución del padecimiento. De esto se deriva una nueva estadificación, motivo del presente trabajo, la cual resulta significativa estadísticamente y propone manejo médico para los Estadios I y II, tratamiento quirúrgico en el Estadio III y un Estadio IV fatal por la sobrevida casi nula, todo esto en base a los resultados.

Los signos clínicos y radiológicos conocidos como de indicación absoluta de cirugía presentaron un alto índice de mortalidad, por lo que fueron colocados en el Estadio IV, incluyendo además los signos clínicos y radiológicos de obstrucción intestinal, ascitis y la imagen radiológica de colon rígido que presentaron dos de los pacientes fallecidos y que mostraron afección severa del colon.

El intestino grueso usualmente no se encuentra dilatado en esta enfermedad.

Pochaczewsky (65) lo explica por la elevada frecuencia de perforación ileo-colónica con escape de aire, sin embargo los dos pacientes mencionados que presentaron colon dilata-

do persistente y sin austracciones, uno de ellos cursaba con -neumoperitoneo y el otro con 2 perforaciones de rectosigmoides sin neumoperitoneo.

Siempre que se tenga la imagen radiológica de colon rígido, debe descartarse el diagnóstico de enf. de Hirschsprung. Tomando en cuenta este signo dentro del diagnóstico de Enterocolitis Necrosante el pronóstico puede ser sombrío y la indicación de cirugía debe hacerse si las condiciones del paciente lo permiten.

La presencia de asa fija en las radiografías simples de abdomen nos indican sufrimiento intestinal (61) y siempre que se presente será una indicación de cirugía. Lo mismo puede decirse cuando se tiene la evidencia de tocar un plastrón fijo como en dos de los pacientes a los cuales se les encontró necrosis de íleon terminal y los dos murieron.

Quando se integra un síndrome de obstrucción intestinal en este padecimiento por lo general está muy avanzado como fue el caso de 6 de los pacientes y todos fallecieron.

Catorce de los pacientes de esta serie presentaron un cuadro de peritonitis sin perforación, constituido por edema y/o cambios incipientes de coloración del abdomen, líquido libre, distensión abdominal y edema interasa, 6 fueron tratados médicamente y todos murieron, 3 de 8 operados lograron sobrevivir por lo que siempre que se presente este cuadro deberá ser tributario de cirugía.

Once pacientes presentaron neumoperitoneo de los -
cuales sólo 2 lograron sobrevivir, mortalidad de 82%, lo que -
confirma el mal pronóstico cuando se presenta.

Una vez hecho el diagnóstico de la enfermedad, la-
experiencia nos demuestra que todo paciente con sangrado gas-
trointestinal macroscópico persistente y retención gastrointes-
tinal rebelde al tratamiento médico deberá ser sometido a ciru-
gía.

La velocidad con que un paciente pasa de un Esta--
dio temprano a otro más avanzado es variable y puede ser tan -
veloz que nos obliga a mantener una vigilancia muy estrecha de
las condiciones generales y clínica - radiológica del abdómen-
al tiempo que administramos un manejo médico intensivo.

La profilaxis de la enfermedad puede intentarse en
las salas de fisiología uterina, mediante el monitoreo periód-
ico de madres con embarazos problema, facilitando el alumbram-
iento en el momento y por los medios indicados (68), además -
del control y vigilancia de todo producto susceptible de pade-
cer la enfermedad.

Dos de 6 pacientes operados vivos, se les practicó
resección intestinal y anastomosis primaria, debido a que las
lesiones se encontraban muy localizadas y no existía material-
fecal o purulento libre en la cavidad. Estamos de acuerdo con
otros autores (1, 61, 58) y la experiencia nos recuerda que no
hay que efectuar un cierre primario en presencia de peritonitis

y la derivación es el procedimiento de elección.

Diez y seis de 22 pacientes operados fallecieron (72.7%), debido a las malas condiciones generales y estado -- avanzado de la enfermedad, 9 de los cuales tenían neumoperitoneo y el resto otros signos ominosos. Todos excepto 2 pacientes mostraron severo daño intestinal.

Siempre que se difiera la cirugía por severo ataque al estado general y desequilibrio metabólico importante el paciente se clasificará en un Estadio IV. En base a la experiencia proponemos un solo signo del Estadio III para indicar cirugía y un solo signo del IV para considerarse esa etapa del padecimiento.

Explicamos una mortalidad alta de 73% en nuestros pacientes operados como ya hemos mencionado antes por haberse decidido el procedimiento quirúrgico en una etapa tardía, mientras que la mortalidad en el grupo de los no operados fue de 40%.

Un paciente operado, desarrolló una fístula enterocutánea y síndrome de mala absorción que cedieron con el manejo médico conservador.

En el grupo de los no operados, 1 paciente desarrolló síndrome de mala absorción, rebelde a tratamiento y murió a los 3 meses de edad, y otro presentó obstrucción intestinal por bridas ameritando intervención quirúrgica.

Hasta el momento no hemos visto ningún caso de estenosis residual. Vale la pena mencionar que nuestro Hospital es un centro de enseñanza y los pacientes son tratados por médicos en entrenamiento, cuando se solicita la intervención del Cirujano Pediatra, muchas veces los pacientes se encuentran -- cursando una fase tardía de la enfermedad.

Motivo por el cual debe de sensibilizarse al médico residente con este padecimiento y con cada uno de los Estadios de la nueva clasificación que presentamos, para evitar -- que se piense en el cirujano solamente cuando exista neumoperitonco y deterioro severo del paciente.

Existen otros factores no determinados que indudablemente han influido en la mala evolución de algunos de nuestros pacientes. De cualquier modo nuestra clasificación que ahora estamos proponiendo contribuirá a mejorar los índices de sobrevida actuales en este medio, tiene un apoyo estadístico - favorable y será la experiencia futura la que nos dará respuesta si tenemos la razón.

CONCLUSIONES

1. La experiencia nos ha demostrado que la Estadificación de la Enterocolitis Necrosante según los criterios de Bell no nos es útil.

2. Proponemos una nueva Estadificación de la enfermedad con 4 Estadios, basados en hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio, tomando en cuenta el porcentaje de mortalidad de cada signo.

3. Se propone un manejo médico intensivo para los dos estadios iniciales y tratamiento quirúrgico complementario para los dos últimos.

4. Un signo del Estadio III es suficiente para indicar la cirugía.

5. Un solo signo del Estadio IV indica la cirugía-

pero con esperanzas mínimas de éxito.

6. En caso de diferirse la cirugía por las malas condiciones y deterioro del paciente, se infiere que está en un estadio IV.

7. Una vez hecho el diagnóstico de Enterocolitis - Necrosante aún en sus fases iniciales, el manejo deberá llevarse en forma conjunta por el Clínico y el Cirujano Pediatra.

8. La imagen radiológica de colon rígido, en caso de estar presente indica afección severa del intestino grueso, y puede ser un signo de mal pronóstico.

9. Un síntoma y/o signo no puede ser analizado en forma aislada sino dentro del cuadro clínico, como un todo, para poder predecir la evolución y el pronóstico, así como para tomar una conducta determinada de manejo.

RESUMEN

Con el fin de normar una conducta más precisa y --
acertada sobre el momento en que debe decidirse un manejo -
quirúrgico en la evolución de la Enterocolitis Necrosante, se-
efectuó una revisión de 52 recién nacidos con este diagnóstico,
tomando en cuenta 22 "signos" clínico-radiológicos y de labora-
torio, cada uno de ellos correlacionados con el porcentaje de-
mortalidad correspondiente y se confeccionaron cuatro grupos -
de "signos" o Estadios de la enfermedad, en orden ascendente -
de menor a mayor gravedad de los mismos, como sigue:

Estadio I: Factores de riesgos, vómitos y/o retención gá--
trica, diarrea y evacuaciones con sangre oculta.

Estadio II: Lo anterior más hiponatremia, evacuaciones con -
sangre macroscópica, neumatosis intestinal, dis-

tensión abdominal y de asas intestinales, trom--
bocitopenia, hipoprotrombinemia, letargia y mal-
estado general.

Estadio III: Lo anterior más asa intestinal fija en el estu--
dio radiológico simple, acidosis metabólica, neu-
matosis hepática, peritonitis sin perforación, -
consumo de los factores de la coagulación, edema
y cambios de coloración de la pared abdominal.

Estadio IV: Lo anterior aunado a neumoperitoneo, líquido lí--
bre en cavidad abdominal, colon rígido, obstruc-
ción intestinal, plastrón.

Los pacientes fueron analizados retrospectivamente
en base a esta clasificación, según la evolución que presenta-
ron previa a la cirugía en caso de que fueran operados.

En un Estadio I, estuvieron 2 pacientes que respon-
dieron favorablemente al tratamiento médico. En Estadio II, -
15 casos se trataron en forma conservadora con 14 vivos y 1 --
muerto, en este grupo un solo paciente fue sometido a cirugía-
y falleció.

En un Estadio III estuvieron 7 pacientes que no se
operaron y 5 murieron y de 4 operados 3 vivos.

En Estadio IV, 6 pacientes tratados médicamente y-
todos muertos, 17 operados con una mortalidad de 14 pacientes.

Estos resultados fueron sometidos al análisis de -

Ji Cuadrada previa transformación de los datos para obtener poblaciones de libre distribución. Una Ji Cuadrada calculada de 9.907 ($p < 0.05$) estadísticamente significativa en favor del tratamiento médico en Estadio II y una Ji Cuadrada calculada de 4.821 ($p < 0.05$) estadísticamente significativa para el tratamiento quirúrgico complementario en Estadio III. Para el Estadio IV la mortalidad fue muy elevada y no hubo tendencia alguna de los datos a favor de un manejo médico o quirúrgico.

Se propone manejo médico intensivo para los Estadios I y II y procedimiento quirúrgico derivativo para los Estadios III y IV.

Un solo signo del Estadio III es suficiente para indicar Cirugía, lo mismo se concluye para el Estadio IV pero con esperanzas muy pobres de sobrevida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kosloske, A. M. Necrotizing enterocolitis in the neonates: collective review. Surg Gynecol Obstet. 148: 259, 1979.
2. Agerty, H. A., Ziserman, A. J. and Shollenberger, C. L: A case of perforation of the ileum in a new born infant with operation recovery. J. Pediatr. 22: 233, 1943.
3. Berdon, W. E., Grossman, H. Baker, D. F., and others. Necrotizing enterocolitis in the premature infant. Radiology, 1964, 83: 879.
4. Rossier, A., Sarrut, S., and Delplanque, H. L. Enterocolite ulcero-necrotique du premature. Sem. Hop. Paris, 1959, 35: 1428.
5. Stevenson, J. K., Graham, C. B., Oliver, T. K., Jr., and -- Goldenberg, V. E. Neonatal necrotizing enterocolitis: a report of 21 cases -- with 14 survivors. Am. J. Surg., 1969, 118:260.
6. Waldhausen, J. A., Herendeen, T., and King, H. A. Necrotizing colitis of the newborn: common cause of perforation of the colon. Surgery, 1963, 54: 365.

7. Touloukian, R. J., Berdon, W. G., Amoury, R. A., and others. Surgical experience with necrotizing enterocolitis in the - infant. *J. Pediatr. Surg.*, 1967, 2: 389.
8. Lloyd, J. R., The etiology of gastrointestinal perforations in the newborn. *J. Pediatr. Surg.*, 1969, 4:77.
9. Barlow, B., Santulli, T. V., Heird, W. C., and others. An experimental study of acute necrotizing enterocolitis: the importance of breast milk *J. Pediatr. Surg.*, 1974, 9: 587.
10. Barlow, B., and Santulli, T. V. Importance of multiples -- episodes of hyposia or cold stress on the development of -- enterocolitis in an animal model. *Surgery*, 1975, 77:687.
11. Kosloske, A. M., and Martin, L. W. Surgical complications of neonatal necrotizing enterocoli-- tis. *Arch. Surg.*, 1973, 107:223.
12. Santulli, T. V., Schulliger, J. Nl, Herid, W. C., and others Acute necrotizing enterocolitis in infancy; a reviw of 64 cases. *Pediatrics*, 1975, 55: 376.
13. Touloukian, R. J. Neonatal necrotizing enterocolitis. *Urg. Clin. North Am.*, 1976, 56: 281.
14. Wayne, E. R., Burrington, J. D., and Hutter, J. Neonatal -- necrotizing enterocolitis; evolution of new principles in - management. *Arch. Surg.*, 1975, 110:476.
15. Martin, L. W. Neonatal necrotizing enterocolitis; surgical considerations. In: *Necrotizing Enterocolitis in the New--- born Infant. Sixty-eight* Ross Conference on Pediatric Research. Pp. 90-94, Columbus, Ohio: Ross Lab., 1975. Citado por Kosloske, A. M. *Surg. Gynecol - Obstet.* 148: 259, 1979.
16. Touloukian, R. J. Pusch, J. W.: The pathogenesis of ischemic gastroenterocolitis of the neonate; Selective gut mucosal - ischemia in asphyxiated neonatal piglets. *J. Ped. Surg.* 7: 194, 1972.

17. Hermann, R. W. Perforation of the colon form necrotizing - colitis in the newborn: report of a survival and a new - - etiologic concept. Surgery, 1965, 58: 436.
18. Mizrahi, A., Barlow, O., Berdon, W., and others. Necrotizing enterocolitis in premature infants. J. Pediatr., 1965, 66: 697.
19. Johansen, K. Regional distribution of circulating blood du ring submersion asphyxia in the duck. Acta Physiol. Scand., 1964, 62: 1
20. Elsner, R., Kenney, D. W., and Burgess, K. Diving bradycar dia in the trained dolphin. Nature, 1966, 212:407. Citado por Kosloske, A. M. Surgynecol Obste. 148: 259, 1979.
21. Scholander, P. F., The Master Swich of life. Sci. Am. 1963, 206:92.
22. Irving, L., Scholander, P. F., and Grinnel, S. W. The regu lation of arterial blood pressure in the seal during diving. Am. J. Physiol., 1942, 135: 557.
23. Scholander, P. F., Hammel, H. T., LeMessurier, H., and - - others. Circulatory adjustment in perarl divers. J. Appl. Physiol., 1962, 17:184.
24. Rowe, M. I. Microcirculation reactions to asphyxia. In: Necrotizing Enterocolitis in the Newborn Infant. Xisty-eight BOSSO Conference on Pediatric Research. P.p. 33-38. Columbus, Ohio: Ross Lab., 1975.
25. Livaditis, A., Wallgreen, G., and Faxelius, G. Necrotizing enterocolitis after catheterization of the umbilical vessels Acta. Paediatr. Scand., 1974, 63:277.
26. Bunton, G. L., Burbing, G. M., McIntosh, N., and others. Necrotizing enterocolitis; controlled study of 3 years ex- perience in a neonatal intensive care unit. Arch. Dis. - - Child., 1977, 52:772

27. Book, L. S., Herbst, J. J., and Stewart, D. Hazards of calcium gluconate therapy in the newborn infant; intra-arterial injection producing intestinal necrosis in rabbit - ileum. *J. Pediatr.*, 1978, 92:793.
28. Lehmler, D. J. and Kanto, W. P. Relationships of mesenteric thromboembolism, oral feedings, and necrotizing enterocolitis. *J. Pediatr.*, 1978, 92:96.
29. Corkery, J. J., Dubowitz, V., Listen, J., and Mossa, A. colonic perforation after exchange transfusion. *Br. Med. J.*, 1968, 4:345.
30. Sommerschild, H. C. Intestinal perforation in the newborn-infant as a complication. *Surgery*, 1971, 70:609.
31. Hakanson, D. O., and Oh, W. Necrotizing enterocolitis and hyperviscosity in the newborn infant. *J. Pediatr.*, 1977, 90:458.
32. Leake, R. D., Thanopoulos, B., and Neiberg, R. Hyperviscosity Syndrome associated with necrotizing enterocolitis. *Am. J. Dis. Child.*, 1975, 129:1192.
33. Harrison, M. W., Connell, R. S., Campbell, J. R., and Webb, M. C. Microcirculatory changes in the gastrointestinal tract of the hypoxic puppy; an electron microscope study. *J. Pediatr. Surg.*, 1975, 10:599.
34. Harrison, M. W., Connell, R. S., Campbell, J. R., and Webb, M. C. Fine structural changes in the gastrointestinal tract of the hypoxic puppy; a study of natural history. *J. Pediatr. Surg.*, 1977, 12:403.
35. Polin, R. A., Pollack, P. F., Barlow, B., and others. Necrotizing enterocolitis in term infants. *J. Pediatr.* 1976, 89:460.
36. Silane, M. F., and Symchych, P. S. Necrotizing enterocolitis after cardiac surgery; a local ischemic lesion? *Am. J. Surg.*, 1977, 133:373.
37. Kitterman, J. A. Effects of intestinal ischemia. In: *Necrotizing Enterocolitis in the Newborn Infant. Sixtyeighth Ross Conference on Pediatric Research.* Pp. 38-41, Columbus, Ohio: Ross Lab., 1975.

38. Rudolph, A. M., Scarpelli, E. M., Golinko, J. R., and Gootman, N. L. Hemodynamic basis for clinical manifestations of patent ductus arteriosus. *Am. Heart J.*, 1964, 68:447.
39. Engel, R. R., Virnig, N. L., Hunt, C. E., and Levitt, M. D. Origin of mural gas in necrotizing enterocolitis. *Pediatr. Res.*, 1973, 7:292.
40. Chiba, T., Watanabe, I., and Kasai, M. Colonic atresia following necrotizing enterocolitis. *J. Pediatr. Surg.*, 1975, 10:965.
41. Stein, H. Beck, J., Solomon, A., and Schamaman, A. Gastroenteritis with necrotizing enterocolitis in premature babies. *Br. Med. J.*, 1972, 2:616.
42. Speer, M. E., Taber, L. H. Yow, M. D., and others. Fulminant neonatal sepsis and necrotizing enterocolitis - associated with a nonenteropathogenic strain of *Wschericchia coli*. *J. Pediatr.* 1976, 89:91.
43. Frantz III, I. D., Lheureux, P., and Engel R. Necrotizing enterocolitis *J. Pediatr.*, 1975, 86:259.
44. Howard, F. M., Bradley, J. M., and others. Outbreak of necrotising enterocolitis caused by *Clostridium Butyricum*. *Lancet*, 1977, 2:1099.
45. Pedersen, P. V., Hansen, F. H., Halveg, A. B., and Christiansen, E. D. Necrotising enterocolitis of the newborn - is it gas-gangrene of the bowel? *Lancet*, 1976, 2:715
46. Gutman, L. T., Idriss, Z. H., Gehlbach, S., and Blackmon, L. Neonatal staphylococcal enterocolitis; association with -- indwelling feeding catheters and *S. aureus* colonization. *J. Pediatr.*, 1976, 88:836.
47. Hohnson, F. E. Crnic, D. M., Simmons, M. A., and others. Association of fatal Coxsackie B2 infection and necrotizing enterocolitis. *Arch. Dis. Child.*, 1977, 52:802.

48. Levin, S. E., and Isaacson, C. Spontaneous perforation of the colon in the newborn infant. Arch. Dis. Child., 1960, 35:378.
49. Book, L. S., Overall, J. C., Herbst, J. J., and others. Clustering of necrotizing enterocolitis; interruption by infection-control measures. N. Engl. J. Med., 1977, 297:984.
50. Book, L. S., Herbst, J. J. Atherton, S. O., and Jung, A. L. Necrotizing enterocolitis in low-Birth-weight infants. fed an elemental formula. J. Pediatr., 1975, 87:602.
51. De Lemos, R. A., Rogers, S. H., and McLaughling, G. Experimental production of necrotizing enterocolitis in newborn goats. Pediatr. Res., 1974, 8:380.
52. Powell, G. K. Enterocolitis in low birth wight infants - - associated with milk and soy protein intolerance. J. Pediatr. 1976, 88:480.
53. Denes, J. Gorgely, K., Wohlmuth, G., and others. Necrotizing enterocolitis of premature infantes. Surgery, 1970, 68:558.
54. Stein H., Necrotizing enterocolitis in black neonates. S. Afr. Med. J., 1977, 51:199.
55. Kosloske, A. M., and Lilly, J. R. Paracentesis and lavage for diagnosis of intestinal gangrene in neonatal necrotizing enterocolitis. J. Pediatr. Surg. 1978, 13:315.
56. Beer, A. E., and Billingham, R. E. Immunologic benefits - and bazards of milk in maternal-perinatal relationship. Ann. Intern. Med., 1975, 83:865.
57. O'Neill, J. A., Jr., Stahlman, M. T., and Meng, H. C. Necrotizing enterocolitis in the newborn; operative indications. Ann. Surg., 1975, 182:274.
58. Bell, K. J., Ternberg, J. L., Feigin, R. R. D., and others Neonatal necrotizing enterocolitis; therapeutic decisions bases upon clinical stanging. Ann. Surg., 1978, 187:1.

59. Kliegman, R. M., Enterocolitis Necrosante Neonatal: Motivos para considerarla enf. infecciosa. *Clinicas Pediátricas de Norteamérica*, 2:325-342, 1979.
60. Bell, M. J., Kosloske, A. M., and others. Neonatal necrotizing Enterocolitis Prevention of perforation. *J. Pediatr. Surg.* 1973, 8:601.
61. Kosloske, A. M. Paile Lu-Ann., and Burtein, Jerome. Indications for operation in acute necrotizing enterocolitis of the neonate. *Surgery*, 1980, 87:502.
62. Leonidas J. C., Krasna, J. H., Fox, H. A. Droder, M. S., Peritoneal Fluid in necrotizing enterocolitis a radiologic sign of clinical deterioration. *J. Pediatr.*, 1973, 82:672,
63. Patel, C. C.: Hematologic abnormalities in acute necrotizing enterocolitis. *Pediatr. Clin. North Am.* 1977, 24:579.
64. Rowe M. I., Marchildon, Mc. Arangoga, Malinin T: The mechanisms of thrombocytopenia in experimental gram-negative sepsis. *Surgery* 84:87, 1978.
65. Pochaczewshy, R., and Kassner, G: Necrotizing enterocolitis of infancy. *Am. J. Roentgenol Rad. Therapy and Nuclear Med.* 1971, 113:283.
66. Touloukian, Robert, J. The gastrointestinal complications of neonatal umbilical venous exchange transfusion: A clinical and experimental study. *Pediatrics*, 1973, 51:36.
67. Quiroz Gutiérrez, F. *Anatomía Humana* 7. Ed. II Editorial Porrúa, S. A. 1971.
68. German, J. C., Gerite, T., Freman R. Absence of perinatal monitoring changes in infants developing post natal necrotizing enterocolitis. 12th Annual Meeting. Pacific Association of Pediatric Surgeons. Mazatlán, Sin. México. March 30 - April 2, 1979.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

69

A P E N D I C E

TABLA N° 2

Conjunto de Operaciones en tablas de Contingencia de 2 X 2, y
Cálculo de la Ji Cuadrada para cada uno de los 4 Estadíos.

A. ESTADIO I

OPERADOS	NO OPERADOS		(X+1) 1
1	3	4	
1	1	2	
2	4	6	

$$X^2 = \frac{6 [(1 \times 1) - (3 \times 1)]^2}{2 \times 4 \times 2 \times 4} = 0.375$$

B. ESTADIO II

OPERADOS	NO OPERADOS		(X+1) 2
2	30	32	
4	4	8	
6	34	40	

$$X^2 = \frac{40 [(2 \times 4) - (30 \times 4)]^2}{6 \times 34 \times 8 \times 32} = 9.607$$

C. ESTADIO III

OPERADOS	NO OPERADOS	(X+1) ³
12	9	21
6	18	24
18	27	45

$$x^2 = \frac{45 [(12 \times 18) - (9 \times 6)]^2}{18 \times 27 \times 24 \times 21} = 4.821$$

D. ESTADIO IV

OPERADOS	NO OPERADOS	(X+1) ⁴
16	4	20
60	28	88
76	32	108

$$x^2 = \frac{108 [(16 \times 28) - (4 \times 60)]^2}{76 \times 32 \times 88 \times 20} = 1.091$$

TABLA N° 3

Conjunto de Operaciones en Tablas de Contingencia de 2 X 2, y
Cálculo de la Ji Cuadrada para cada uno de los Estadios de Bell

A. ESTADIO I

OPERADOS	NO OPERADOS		(X+1) ¹
1	8	9	
1	1	2	
2	9	11	

$$\chi^2 = \frac{11 [(2 \times 1) - (8 \times 1)]^2}{2 \times 9 \times 2 \times 9} = 1.22$$

B. ESTADIO II

OPERADOS	NO OPERADOS		(X+1) 2.5
5	30	35	
5	22.5	27.5	
10	52.5	62.5	

$$\chi^2 = \frac{62.5 [(5 \times 22.5) - (30 \times 5)]^2}{10 \times 52.5 \times 27.5 \times 35} = 0.0027$$

C. ESTADIO III

OPERADOS	NO OPERADOS	(X+1) 4
24	4	28
64	20	84
88	24	112

$$x^2 = \frac{112[(24 \times 20) - (4 \times 64)]^2}{88 \times 24 \times 84 \times 28} = 1.13$$