

11237
Zes
124



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado

**"ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL RECIEN
NACIDO DE TERMINO ASFIXIADO"**

T E S I S

Que para obtener el Título de
M E D I C O P E D I A T R A
P r e s e n t a e l

DR. JESUS LUIS SALINAS VELAZQUEZ

México, D. F. 30 de Noviembre de 1984



"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

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 esta 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
FISIOPATOLOGIA	4
CUADRO CLINICO	9
CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO	11
TRATAMIENTO	14
DESCRIPCION DEL ESTUDIO	15
RESULTADOS	16
CONCLUSIONES	21
BIBLIOGRAFIA	22

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

La Enterocolitis necrosante se ha convertido en una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los recién nacidos en los últimos 25 años. En la actualidad, por lo general, se sabe que es el diagnóstico más frecuente en lactantes que se van a someter a una intervención quirúrgica y que son enviados de las Unidades de cuidados intensivos neonatales (4).

La Enterocolitis necrosante es una enfermedad de etiología multifactorial, que se presenta en los recién nacidos y es la causa más frecuente de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos neonatales. Aunque la etiología es desconocida, se mencionan varios factores de riesgo en la patogénesis de la enfermedad, entre los cuales se encuentran: isquemia intestinal por reducción del flujo sanguíneo mesentérico, alimentación entérica, proliferación bacteriana, disfunción intestinal y endotoxemia.

Su mayor frecuencia de presentación es en el prematuro de menos de 2500 gramos, pero también se observa en los recién nacidos de término.

Se hace mención (5), que los recién nacidos de término, al presentar asfixia, ésta no es capaz, por sí sola, a predisponer a esta enfermedad, razón por la cual al tener en la Unidad de cuidados intensivo neonatales, pacientes de término que cursan con enterocolitis necrosante, quisimos determinar si este factor por sí solo pudo condicionar el cuadro de enterocolitis, haciendo hincapié en la importancia de una buena reanimación, para la recuperación de este tipo de pacientes.

H I S T O R I A

Desde principios del siglo XIX llamaba la atención a los patólogos la presencia de pacientes recién nacidos, la mayoría de bajo peso al nacer, los cuales habían presentado peritonitis secundaria a la perforación intestinal, atribuyéndose como causa: infecciones maternas, hemorragias y alteraciones circulatorias.

Al inicio del siglo XX se reportaron casos nuevos de perforación gastrointestinal y peritonitis, muchos de ellos se atribuyeron a a apendicitis prenatal(2).

La Dra. Thelander, en 1939, reunió los casos reportados de perforación sin obstrucción del tracto gastrointestinal. Ella consideró la infección como etiología y recomendó la cirugía seguida de terapia con sulfanamidas (2).

En 1944, Willi revisó la enteritis infecciosa severa que se había encontrado con mayor frecuencia. No encontró etiología bacteriana. El aisló a los niños y recomendó el ayuno y la administración intravenosa de plasma. Schmith y Quasier, en 1953, nombraron a la entidad en terocolitis necrosante, después de un estudio clínico y patológico en 85 niños que murieron en los primeros tres meses de vida de lesiones necróticas del tracto gastrointestinal. No pudieron determinar agente etiológico y se atribuyó la causa a virus.

Se empezó a dar importancia al papel de la circulación en esta entidad desde 1950, con los estudios de Gruenwald, quien reportó lesiones en varios órganos, incluido el tracto gastrointestinal, atribuibles al choque neg

natal, siendo notorio que las lesiones intestinales se -
presentaron en los pacientes que habían sobrevivido a un
período de asfixia.

Lloyd, en 1969, reportó que el 80% de los niños
con enterocolitis necrosante, experimentaron un período -
de asfixia en el momento del parto o durante el período -
de recién nacido (2).

F I S I O P A T O L O G I A

Se sostiene en general, que las lesiones de la mucosa intestinal son consecuencia de la izquemia producida por la reducción del flujo sanguíneo mesentérico, en particular del intestino delgado, y que la enterocolitis es consecuencia de esta lesión izquémica. Otros factores que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad son: la alimentación entérica, la proliferación bacteriana, la disfunción intestinal y la endotoxemia.

Con mucha frecuencia, la izquemia intestinal es la consecuencia de la disminución del gasto cardíaco por la asfixia fetal, ya que durante estos períodos es probable que el gasto cardíaco se dirija principalmente hacia los órganos vitales (corazón y cerebro) con lo que priva al intestino de riego sanguíneo suficiente. Este fenómeno fisiológico protege al mamífero durante la inmersión prolongada bajo el agua; lo que hace pensar que en los recién nacidos este fenómeno, o algo similar, funciona como protector contra la asfixia. Este reflejo puede ser importante para los neonatos, ya que la asfixia perinatal ocurre frecuentemente en los niños que desarrollaron enterocolitis necrosante. Se cree que un disparo exagerado de este mecanismo protector juega un papel importante en la etiología de la enfermedad (2).

Los recién nacidos severamente deprimidos muestran bradicardia, cambios característicos de los gases sanguíneos por asfixia y una concentración de ácido láctico elevado después de que se establece la respiración. Se mejante a los observado en mamíferos durante el buceo.

El estado de flujo bajo existe en algunos niños que, a pesar de tener una pérdida rápida de volumen intravascular, tienen la habilidad de mantener su presión arterial y circulación, mientras los tejidos periféricos y mesentéricos están mal perfundidos y sin oxígeno hasta producir daño celular y acidosis láctica. La sepsis, hipotermia, cortos circuitos intracardíacos y cortos circuitos arteriovenosos también producen vasoconstricción periférica, aunque el volumen sanguíneo circulante es normal.

En el recién nacido con cardiopatía congénita, el estado de flujo bajo juega un papel importante en el desarrollo de la enterocolitis necrosante (2).

Vasoespasmo localizado y fenómenos tromboembólicos.- Es bien conocido que los catéteres umbilicales arterial y venoso pueden ser responsables de lesiones iquémicas gastrointestinales, predisponiendo a los vasos al espasmo o fenómenos tromboembólicos (2).

Cuando se realiza una exanguíneotransfusión se acompaña de fluctuaciones hemodinámicas importantes en el lecho esplácnico; mientras el catéter se encuentra en la circulación porta se ha visto que la congestión venosa, al momento de la inyección, impide el flujo arterial y que ésto puede producir lesión iquémica de la mucosa intestinal.

La hiperviscosidad por policitemia puede producir flujo sanguíneo disminuido en la microcirculación, aún en forma completa y, por lo tanto, contribuir al desarrollo de enterocolitis necrosante.

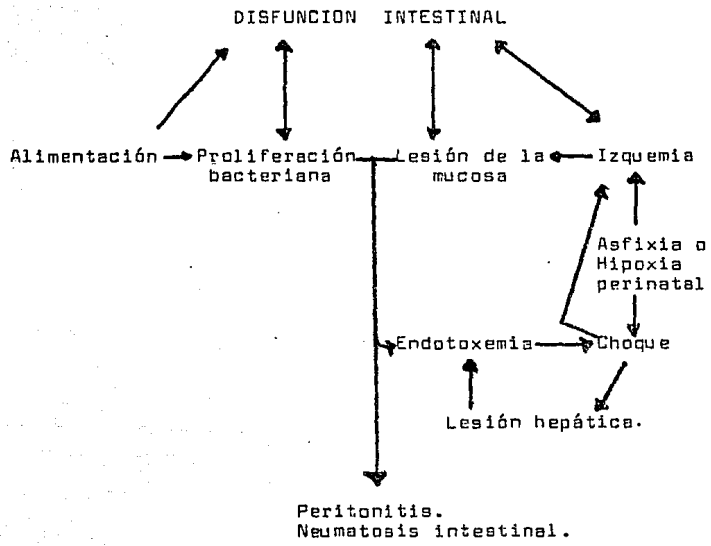
Alimentación.- Se ha observado que cuando se u-

tiliza alimentación transcnda se altera la motilidad intestinal, aumentando la proliferación de bacterias. Los recién nacidos de pretérmino no digieren bien las grasas, la caseína de la leche de vaca se digiere de manera incompleta y deja una gran cantidad de proteínas en forma de requesón; se sabe que los lactantes que han padecido hipoxia experimentan mala absorción de carbohidratos. Si se toman en cuenta estas peculiaridades digestivas, se descubre un ambiente nutritivo que favorece la proliferación excesiva de bacterias intestinales en lactantes con riesgo de enterocolitis necrosante. Además favorece el crecimiento de especies invasoras que producen toxinas potentes (4).

La lesión de la mucosa intestinal permite que las proteínas y las toxinas bacterianas pasen con facilidad a la circulación portal, pudiendo llegar a lesionar los hepatocitos y las células reticuloendoteliales. Si se altera demasiado la producción de éstas últimas la endotoxina entrará a la circulación general y producirá choque.

Las complicaciones perinatales: hipovolemia, cardiopatía congénita, cateterización de vasos umbilicales, son factores comunes en recién nacidos que han desarrollado subsecuentemente enterocolitis necrosante. Produciendo isquemia circulatoria selectiva al tracto gastrointestinal por medio del estado de bajo flujo, vasoespasmo local o fenómenos tromboembólicos (solos o en combinación). Fue de predisponerse a los recién nacidos a hipoperfusión, trombosis microvascular, daño a la pared capilar (probablemente acompañada de hemorragia local) y finalmente lesión transitoria o permanente de las células mucosas. La producción disminuida de moco protector y daño a la mem-

brana celular, permiten la proliferación de la flora bacteriana intestinal normal e invadir al huésped a través de las células dañadas. Posteriormente la inflamación transmural activa da por resultado íleo, distensión y, si la historia del proceso natural no se altera, necrosis y perforación transmural (4).



CUADRO CLINICO .

El típico recién nacido con enterocolitis necrosante es de 32 semanas de gestación y con peso de hasta 1500 gramos. La valoración del Apgar posterior al parto es generalmente menor de 6 y es requerida una vigorosa resucitación. El infante puede requerir ventilación mecánica en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria y experimentar episodios de acidosis, bradicardia e hipotensión. Posterior a que las condiciones del infante se estabilizan es instalada una sonda para alimentación transpilórica y a los 8 o 9 días de edad pueden aparecer inestabilidad térmica, apnea y bradicardia. La distensión abdominal y las evacuaciones sueltas con rasgos de sangre pueden presentarse bruscamente y son aspiradas grandes cantidades de residuo del estómago posterior a las comidas. Las radiografías de abdomen muestran neumatosis y el diagnóstico es confirmado.

Prematurez y bajo peso al nacer han sido los rasgos predominantes en largas series de estudio (7). Muchos casos de enterocolitis ocurren en salas de cuidados intensivos, y solo rara vez en los cueros normales. Sólo el 10 % de todos los casos ocurren en los infantes de término y en éstos se ha presentado la asfixia al momento de el nacimiento(7).

Como casi todos los recién nacidos con enterocolitis necrosante son pretérminos es frecuente que tengan varios problemas asociados, algunos de los cuales tiene una fuerte predisposición para el desarrollo de enterocolitis de los cuales se mencionan: cateterismo umbilical, exanguíneo transfusión, dificultad respiratoria, peso de - 1500 gramos, Apgar de 4-6 al minuto, apnea recurrente, alimentación hipertónica, ruptura de membranas y amniotitis

Es generalmente aceptado que los actuales factores de riesgo están relacionados con los factores propios para el desarrollo de la enfermedad. Se acepta que la lesión de la mucosa es el evento inicial más importante y puede ser causado por infección, hipoperfusión secundaria al choque e hipoperfusión en pacientes con persistencia del conducto arterioso con cardiopatía congénita. Pueden causar lesión de la mucosa las soluciones hipertónicas en la luz intestinal.

La edad promedio al diagnosticarse el cuadro es de 5 a 10 días, aunque se mencionan casos desde el primer día de vida y hasta los 2 meses.

La alimentación puede ser un factor importante en el desarrollo de la enfermedad ya que acarrea una demanda metabólica mayor por parte del intestino. Más del 90 % de los infantes con enterocolitis necrosante habían recibido alimentación entérica.

Algunos de estos pacientes alcanzarán estabilidad clínica después del período perinatal presentando algunos signos inespecíficos como son: la apnea recurrente inexplicable y la bradicardia. Otros incluyen inestabilidad térmica, letargo, pobre alimentación e irritabilidad.

La aparición de signos específicos abdominales como son: diarrea, distensión abdominal, distensión gástrica, sangrado gastrointestinal, indican un desorden gastrointestinal.

CLASIFICACION CLINICA.

El diagnóstico de enterocolitis es basado usualmente en los datos clínicos y radiográficos. Sólo la cirugía o la autopsia confirman el diagnóstico.

Los criterios para el diagnóstico de sospecha o certeza, estan basados en signos clínicos y en la visualización del intestino por las radiografías o directamente en la cirugía.

El paciente es catalogado como sospechoso cuando dos o más criterios de la enfermedad estan presentes. El diagnóstico definitivo requiere confirmación por medio de las radiografías o la inspección directa de la cirugía

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO

I.- Sospechoso: Cuando dos de los cuatro rasgos clínicos definitivos estan presentes.

- A) Distensión abdominal persistente sin otra causa demostrable.
- B) Sangre en evacuaciones.
- C) Ileo definido como retención gástrica en exámenes repetidos, residuo gastrobiliar o emesis recurrente.
- D) Asas intestinales dilatadas o masa palpable.

II.- Definitivo: Cuando uno de los cuatro rasgos clínicos estan presentes.

- A) Neumatosis Intestinal en radiografía abdominal.
- B) Perforación intestinal con confirmación clínica de enterocolitis.
- C) Presencia de aire en la circulación portal en la radiografía abdominal.
- D) Patrón obstructivo con confirmación quirúrgica de enterocolitis o en radiografía abdominal.

R A D I O L O G I A .

La distensión del colon ocurre en 30% de los pacientes, sola o en conjunto con la dilatación del intestino delgado.

La neumatosis intestinal es probablemente el rasgo más característico de la enterocolitis necrosante. El modelo radiográfico consiste en:

- A) Colecciones quísticas localizadas.
- B) Bandas lineales en el contorno del intestino
- C) Radiolucencias en forma de anillo observables en acercamientos.

Bell y colaboradores basando en los hallazgos radiológicos realizaron la siguiente clasificación:

ESTADIO I: SOSPECHOSO. Las radiografías abdominales muestran distensión con Ileo moderado.

ESTADIO II: DEFINITIVO. Radiografías abdominales con distensión intestinal, separación del intestino delgado, asa rígida fija, neumatosis y gas en vena porta.

ESTADIO III: AVANZADO. Las placas abdominales muestran --
neumoperitoneo mas los datos del estadio II.

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

Debe iniciarse cuando aparecen los signos que sugieren la enfermedad, en particular retención gástrica y distensión abdominal, independientemente de las pruebas radiográficas ausentes o equívocas. En quienes se sospeche enterocolitis necrosante se debe colocar una sonda nasogástrica y vaciar el estómago, se suspende la vía oral y se inician soluciones y posteriormente alimentación parenteral. No se administren alimentos durante 7 a 14 días; posterior a este tiempo en que hayan desaparecido los datos agudos se iniciará la vía oral en forma gradual y en pequeñas cantidades. Debe iniciarse antibióticoterapia contra gérmenes Gram negativos que pueblan la mucosa intestinal. Puede requerir el paciente transfusiones de plasma o sangre.

Se estará pendiente de posible desarrollo de choque y se iniciará manejo a base de hidrocortisona a dosis de 35 a 50 mg. por kilo de peso, que se puede repetir hasta en cuatro ocasiones, pero no a intervalos menores a 30 min., en base de que los pacientes con enterocolitis necrosante presentan choque condicionado por endotoxemia.

No debe descuidarse el aporte de líquidos y electrolitos y la vigilancia y asistencia de las necesidades nutricionales.

Para el tratamiento quirúrgico se consideran como indicaciones las siguientes: Perforación intestinal, hiponatremia persistente a pesar de la corrección metabólica, acidosis persistente a pesar de la corrección, con deterioro clínico del paciente y acentuación de la enterocolitis, plaquetopenia con deterioro clínico del paciente.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio retrospectivo abierto -- transversal, en el C.H. "20 DE NOVIEMBRE" en la Unidad de cuidados intensivos neonatales. Se recopilaron los casos que ingresaron con el diagnóstico de enterocolitis necrosante en el lapso comprendido de junio de 1983 a julio de 1984, tomando como fuente de información el archivo clínico del Hospital. El total de casos registrados -- fue de 32 pacientes, siendo la división 20 de término y 12 de pretérmino.

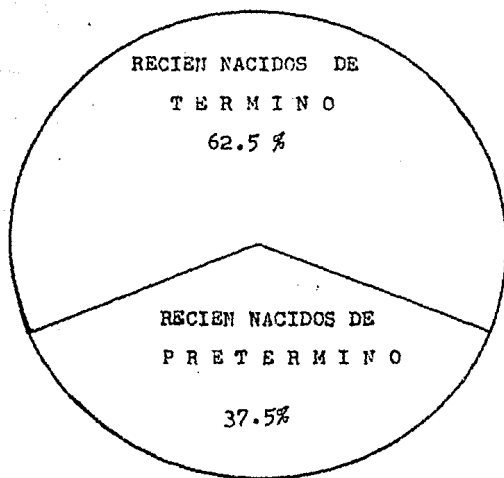
En el presente estudio los criterios de inclu-- sión fueron pacientes de término que cursaron con asfixia al momento del nacimiento, sin otro factor de riesgo y -- que estaban dentro del período de estudio; los criterios de exclusión fueron pacientes de pretérmino con otros fac-- tores de riesgo para enterocolitis, con peso menor a los- 2500 gramos. Se tomó en cuenta grupo testigo con los si-- guientes criterios de inclusión: recién nacidos de pretér-- mino, peso menor de 2500 gramos con diagnóstico de entero-- colitis dentro del período de estudio.

Se llevó a cabo la revisión de expedientes clí-- nicos, obteniéndose los datos incluidos en las variables de interés primario (edad gestacional, Apgar, tipo de par-- to, sexo, maniobras de reanimación) y las de interés se-- cundario (tiempo de diagnóstico, tiempo de estancia, tipo de alimentación, complicaciones), para comparar la inci -- dencia de casos de pacientes de término asfixiados que -- desarrollaron enterocolitis, en comparación con los pa-- cientes de pretérmino con otros factores de riesgo para -- la enfermedad. Se obtuvieron resultados y se sacaron con-- clusiones. El método matemático usado fué el de χ^2 .

CENTRO HOSPITALARIO
" 20 DE NOVIEMBRE "

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES

I. S. S. S. T. E.

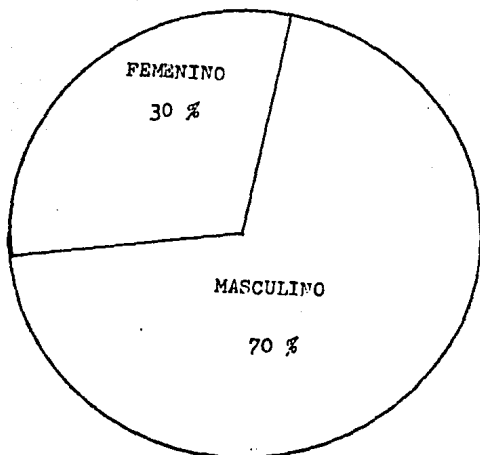


PORCENTAJE DE PACIENTES DE TERMINO Y PERTERMINO
CON DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE, COMPRENDIDOS
DENTRO DEL PERIODO DE JUNIO 1983- JULIO 1984.

CENTRO HOSPITALARIO
" 20 DE NOVIEMBRE "

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES

I. S. S. S. T. E.

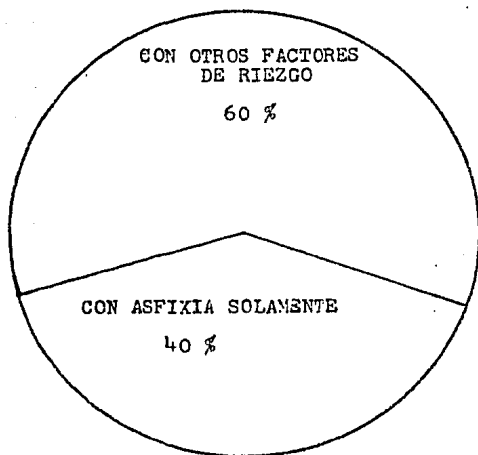


DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES DE TERMINO CON
DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE.
PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO 1983 A JULIO DE 1984.

CENTRO HOSPITALARIO
"20 DE NOVIEMBRE"

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES

I. S. S. S. T. E.

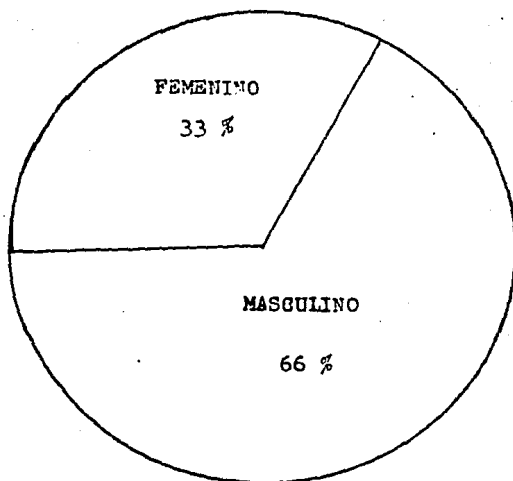


DISTRIBUCION EN PORCENTAJES DE PACIENTES DE
TERMINO. CON FACTORES DE RIESGO
CON DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL
PERIODO DE JUNIO DE 1983 A JULIO DE 1984.

CENTRO HOSPITALARIO
" 20 DE NOVIEMBRE "

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES

I. S. S. S. T. E.



DISTRIBUCION POR SEXO EN PACIENTES DE PRETERMINO
CON DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE

EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO 1983 A JULIO DE 1984.

R E S U L T A D O S

TOTAL DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE INTERNADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES, DE JUNIO DE 1983 A JULIO DE 1984.

PACIENTES DE TERMINO	20	62.5%
PACIENTES DE PRETERMINO	12	37.5%
TOTAL	32	100.0%

PACIENTES DE TERMINO

SEXO

FEMENINO	6	40.0%
MASCULINO	14	60.0%
TOTAL	20	100.0%

NACIMIENTO

CESAREA*	10	50.0%
PARTO EUTOCICO	4	20.0%
PARTO DISTOCICO (Fórceps) (**)	6	30.0%
TOTAL	20	100.0%

(*) Coursearon con sufrimiento fetal 8 de los pacientes.

(**)Coursearon con sufrimiento fetal dos pacientes.

TIEMPO DE AYUNO

Promedio	6.6 días
Media	6.0 días
Moda	entre 5 y 10 días

ALIMENTACION PARENTERAL

13 pacientes	65%
Promedio	10 días
Media	entre 9 y 11 días
Moda	9 días

ICTERICIA

12 pacientes(*)	60%
-----------------	-----

(*) 8 de los cuales ameritaron exsanguíneotransfusión y de éstos 4 requirieron doble procedimiento.

CATETERISMO A VASOS UMBILICALES

4 pacientes	20%
-------------	-----

TIEMPO EN DIAS PARA EL DIAGNOSTICO

Promedio	2.9 días
Media	2.0 días
Moda	2.0 días

DATOS CLINICOS

Distensión abdominal	20 pacientes	100%
Dibujo de asas	5 pacientes	25%
Residuo gástrico	5 pacientes	25%
Evacuaciones con sangre	2 pacientes	10%

%

TIEMPO DE ESTANCIA EN EL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS

Promedio	12.1 días
Media	12.0 días
Moda	12.0 días

PACIENTES DE TERMINO EN LOS CUALES SE ENCONTRO COMO UNICO
FACTOR DE RIESGO A LA ASFIXIA

8 pacientes(*) 40%

(*) 7 de ellos requirieron presión positiva con ambú y só
lo uno requirió intubación.

PACIENTES ASFIXIADOS CON SUFRIMIENTO FETAL PREVIO

6 pacientes 75%

INICIO POR VIA ORAL PREVIO AL DIAGNOSTICO	0	0%
PACIENTES CON DISTENSION ABDOMINAL	8	100%
PACIENTES CON SANGRE EN EVACUACIONES	2	25%
IMAGEN RADIOLOGICA DE EDEMA INTERASA	8	100%

COMPLICACIONES

Muerte	1 paciente
Meningitis	1 paciente
Septicemia	2 pacientes(*)

(*) Uno de ellos había sido intubado.

PACIENTES RECIEN NACIDOS DE PRETERMINO

SEXO:	Femenino	8	66.6%
	Masculino	4	33.3%
	Total	12	100.0%

NACIMIENTO:	Cesárea(*)	8	66.6%
	Parto (**)	4	33.3%
	Total	12	100.0%

(*) Detectado el sufrimiento fetal en 2 de ellos.

(**) Detectado el sufrimiento fetal en un paciente.

TIEMPO DE AYUNO

Promedio	8.3 días
Media	entre 9 y 10 días
Moda	10 días

ALIMENTACION PARENTERAL

Promedio	9 días
Media	13 días
Moda	16 días

ICTERICIA

8 pacientes (*).. 66.6%

(*) Sólo uno ameritó exanguíneotransfusión.

CATETERISMO DE VASOS UMBILICALES

2 pacientes 16.6%

TIEMPO EN DIAS PARA EL DIAGNOSTICO

Promedio	4 días
Media	3 días
Moda	3 días

DATOS CLINICOS

Distensión abdominal	12 pacientes	100%
Dibujo de asa	4 "	33%
Residuo gástrico	8 "	66%
Apneas	2 "	16%
Imagen radiológica de edema interasa	12 "	100%

ASFIXIA(*)

4 pacientes 33.3%

(*) Reanimación con presión positiva con ambú mas oxígeno

TIEMPO DE ESTANCIA EN EL SERVICIO

Promedio	16.8 días
Media	20.0 días
Moda	21.0 días

VIA ORAL PREVIA A DIAGNOSTICO

8 pacientes 66 %

COMPLICACIONES:	Septicemia	1 paciente	8%
	Cirugía	1 "	8%
	Muerte	1 "	8%

CONCLUSIONES

1. Estadísticamente los valores obtenidos no son debido al azar y tienen una significancia estadística de 0.01.

2. La enterocolitis necrosante es una enfermedad que predominó en los pacientes recién nacidos de término.

3. La terminación del embarazo fue, en el 80% de los casos, distócico, ya sea por cesárea o fórceps, detectándose sufrimiento fetal agudo.

4. La literatura médica (7) refiere que sólo el 10% de todos los casos ocurren en pacientes de término y de éstos todos cursan con asfixia al momento del nacimiento. En comparación a lo observado en nuestra serie, en que el 62.5% fueron de término, y del total de estos pacientes el 40% cursó con asfixia.

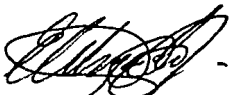
5. Se refiere que la edad promedio para el tiempo de diagnóstico es de 5 a 10 días; en nuestra serie fue de 2.9 en los pacientes de término y de 4 en los pacientes pretérmino (8).

6. De tres pacientes que ameritaron intubación endotraqueal al momento de la reanimación, dos de ellos desarrollaron septicemia por gérmenes enteropatógenos.


7. Por lo que concluimos, dados los resultados obtenidos, que esta enfermedad puede ser desarrollada en un 40% de los casos de aquellos pacientes que presentan como único factor de riesgo la asfixia al momento del nacimiento. Teniendo en cuenta de que este padecimiento pudiera disminuir al mejorar las técnicas de reanimación de el recién nacido en la sala de partos y observando las medidas de asepsia necesarias.

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

1. PALOMARES EUGENIO, Dr. "Enterocolitis necrosante en el recién nacido". Tesis recepcional; año 1983.
2. J. TOULOUKIAN, Robert, M.D. "Etiologic Role of the circulation". 1976. pp. 51 a 54.
3. BROWN E.G. Et. Al. "Neonatal necrotizing enterocolitis" New York. Grune and Straton. 1980.
4. BROWN E.G., AURON, SWET. "Enterocolitis necrosante neonatal"; Clínicas pediátricas de Norteamérica. Vol 5; pp. 1127-1147. 1982.
5. BURRINGTON D. JOHN. "Enterocolitis necrosante en el neonato". Clínicas de perinatología. Vol. 1; pp. 29 a 44. 1978.
6. BROWN E.G., AINBENDER: "Etiologic Role of bacteria and intestinal function. Neonatal necrotizing enterocolitis". N.Y. Grune and Straton. 1980.
7. SANTULLI TV. SCHULLINGER J.N., HEIRE DW.C. et al: "Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 cases". "Pediatrics"; pp. 55- 376-387. 1975.
8. FRANTZ III. ID, L. HEUREUX P., ENGEL RR et al. "Necrotizing enterocolitis"; J. Pediatrics 86: pp. 259 a 263. 1975.
9. BROWN EG., SWEET A.V.; "Preventing necrotizing in neonates" JAMA 240. pp. 2452 a 2454. 1978.



DR. ENRIQUE ABOGADO RODRIGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
POSGRADO



DR. JOSE MANUEL DELGADILLO
ASESOR DE LA TESIS



DRA. FLORENCIA VARGAS
JEFE DE INVESTIGACION



I.Q. MARGARITA LEZAMA COHEN
ASESOR METODOLOGICO



DR. WILLIAM NAFARRETE Y PINEDA
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL