

11237

2e)  
55

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital Infantil de México



ANALISIS DE PACIENTES CON ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE RELACIONANDO SU ESTADO  
NUTRICIONAL CON SU EVOLUCION  
Y PRONOSTICO

T E S I S

Para Obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

Presentada por:

Dr. Mario Hernández Piña

Dirigida por :

Dr. Nicolás Martín del Campo

México, D. F. 1980.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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

	Página
I.- INTRODUCCION. . . . .	1
II.- PERSPECTIVAS HISTORICAS . . . . .	2
III.- FACTORES DE RIESGO. . . . .	5
IV.- ETIOLOGIA Y PATOGENIA. . . . .	6
V.- PATOLOGIA. . . . .	13
VI.- DIAGNOSTICO . . . . .	15
VII.- CURSO CLINICO . . . . .	17
VIII.- MANEJO MEDICO . . . . .	19
IX.- TRATAMIENTO QUIRURGICO. . . . .	20
X.- REPORTE DE CASOS. . . . .	22
XI.- CONCLUSIONES. . . . .	49
XII.- BIBLIOGRAFIA. . . . .	53

---

## I.- INTRODUCCION

En la literatura reportada sobre Enterocolitis Necrosante, hemos observado que la gran mayoría de las publicaciones se han enfocado a tratar de explicar su etiología, patogenia, a determinar la frecuencia de presentación de cada uno de los datos clínicos y radiológicos, a enfatizar el momento ideal para decidir la conducta médica o quirúrgica, en proponer diversas conductas terapéuticas y últimamente encontramos que se realizó en el grupo de Bell y cols. una clasificación en Estadios de la Enterocolitis Necrosante (2).

Sin embargo, no encontramos en la literatura revisada reportes respecto a evolución y pronóstico de pacientes con Enterocolitis Necrosante considerando su aspecto nutricional, lo cual nos motivó a llevar a cabo un estudio retrospectivo en relación a esto. Encontramos un total de 37 casos existentes en el Hospital Infantil de México en el periodo comprendido de 1968 a 1978, revisando también nuevos aspectos etiopatogénicos, de Estadio clínico y de conducta terapéutica, que esperamos sean de utilidad para posteriormente, normar conductas preventivas que consideramos que es el aspecto más importante en la Enterocolitis Necrosante.

## II.- PERSPECTIVAS HISTORICAS

La Enterocolitis Necrosante ha sido una entidad clínica no descrita con claridad por varios años (19). Esta patología pudo haber estado presente en la serie de 25 casos de peritonitis reportada por Simpson en 1838 (20), sin embargo, fue probablemente Genersich (11) quien realizó el primer reporte en 1891, detectando un recién nacido prematuro de 45 horas de vida que cursaba con vómito, distensión abdominal y cianosis, falleciendo a las 24 horas de iniciada la sintomatología. El estudio anatomopatológica mostró una área de inflamación y perforación ileal sin obstrucción mecánica que explicara los -- hallazgos. Más tarde en 1921 Rusell fue el primero que sometió a intervención quirúrgica a un neonato con perforación inexplicable de colon, falleciendo el paciente.

El mismo proceso morboso probablemente estuvo presente en la serie de Thielander (22) de perforación gastrointestinal inexplicable en 1939, el -- diagnóstico se realizó usualmente por autopsia.

Willie (25) en 1944 reportó 62 niños menores de 3 meses de vida con "enteritis maligna", falleciendo el 100% de los casos, el 72% de ellos tenía lesiones en íleon terminal.

La perforación intestinal particularmente -- del colon después de exsanguineotransfusión, fue re-

conocida a partir de 1950, en este mismo año se reportan en Europa literatura concerniente a Enterocolitis Necrosante.

En el inicio de la década de 1960 comenzaron los intentos para definir la Enterocolitis Necrosante más claramente (5).

Posteriormente, la entidad ha sido reportada en un gran número de publicaciones con denominaciones como peritonitis del recién nacido, íleo funcional, perforación idiopática o espontánea, enteritis maligna, enterocolitis isquémica del recién nacido y también como infarto intestinal agudo (18), (19).

Se ha considerado como una entidad con mortalidad muy elevada afectando primariamente a prematuros (7), (16) con historia de hipoxia, se caracteriza por vómito biliar, distensión abdominal, sangrado gastrointestinal y gangrena isquémica del intestino. Las radiografías de abdomen mostraban frecuentemente neumatosis intestinal. La perforación, la peritonitis y la sepsis son habitualmente eventos fatales.

La Enterocolitis Necrosante se ha diagnosticado con mayor frecuencia a medida que las unidades de cuidados intensivos para recién nacido se han multiplicado. La Enterocolitis Necrosante ha llegado a ser la causa más común de intervención quirúrgica en el neonato (5). Al inicio de la década de 1970, el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante

fue hecho a menudo inesperadamente durante el acto quirúrgico o en la necropsia de niños con gangrena intestinal avanzada.

En un esfuerzo por mejorar las estadísticas sombrías, algunos cirujanos intentaron la intervención quirúrgica precoz en todos los niños con datos radiológicos de neumatosis intestinal. Esta conducta fue abandonada no solamente porque no hubo disminución de la mortalidad, sino porque algunos pacientes fallecían por perforación intestinal que presentaron posterior a la cirugía que se les había practicado.

La perforación libre con neumoperitoneo permanece como una indicación absoluta para someter inmediatamente a cirugía a pacientes con Enterocolitis Necrosante (15), (16).

Actualmente, de un 25 a un 50% de los pacientes con Enterocolitis Necrosante requieren intervención quirúrgica diversa (resección e ileostomía, resección y anastomosis, etc.). El resto de los pacientes son tratados con manejo médico precoz y agresivo, y la mayor proporción de ellos se recupera sin necesidad de cirugía.

## III.- FACTORES DE RIESGO

La frecuencia de la Enterocolitis Necrosante ha variado del 2.5 al 15% de todos los pacientes admitidos en salas para recién nacidos de alto riesgo (5).

Estudios previos han mostrado que los pacientes más frecuentemente afectados son los recién nacidos prematuros, aunque hay algunos casos de recién nacidos a término pequeños para edad gestacional.

La aparición de la Enterocolitis Necrosante se ha relacionado con enfermedad de la membrana hialina (26), con cardiopatía congénita, hipotermia, con hipoglucemia y en pacientes con hiperbilirrubinemia sometidos a exsanguineotransfusión que implique la cateterización de vena umbilical (4), o pacientes que se les haya cateterizado por diversos motivos alguno de los vasos umbilicales. También se ha propuesto como un factor de riesgo el hecho que los recién nacidos no sean alimentados al seno materno.

## IV.- ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La causa de la Enterocolitis Necrosante es aún desconocida (16) pero parece ser que existe una contribución de múltiples factores, entre los cuales se han reportado: debilidad congénita de la pared -- intestinal (6) infección por Pseudomonas, enteritis bacteriana secundaria a la ingestión de líquido amniótico infectado, reacción de Shwartzman localizada, y dieta deficiente en lisozima (16).

En 1967 Touloukian y Santulli (24) postularon que las lesiones de la Enterocolitis Necrosante eran consecutivas a una redistribución del gasto cardíaco durante el período hipóxico, ahora parece ser que -- los 3 factores esenciales en la patogenia de la enfermedad son: daño isquémico intestinal (16), colonización bacteriana del intestino y un substrato común: fórmulas alimenticias dentro de la luz intestinal.

La primera de estas - isquemia intestinal -- puede causar varias circunstancias en el neonato incluyendo vasospasmo, trombosis, y situaciones con -- flujo circulatorio lento.

VASOSPASMO.- Lloyd reportó una elevada frecuencia de complicaciones hipóxicas en 87 pacientes con perforación intestinal y propuso que se trataba de "isquemia circulatoria selectiva" que deriva sangre mesentérica, renal y periférica a territorios de mayor sensibilidad a la hipoxia, como son el cerebro y corazón,

con lo que se favorecía a éstos últimos órganos men  
cionados en detrimento de los señalados inicialmen-  
te.

El (Lloyd) observó que ese extenso grupo de  
pacientes con perforación intestinal, el 80% de --  
ellos habían cursado con un episodio de asfixia o -  
de choque durante el período perinatal, postuló ade  
más como factor etiológico principal el "reflejo de  
los mamíferos acuáticos". Lo anterior es apoyado --  
con resultados obtenidos en modelos con animales --  
que incluyen el estudio de Johansen en patos y de --  
Elsner y cols. en estudios con delfines.

La cateterización de la arteria umbilical -  
como recurso común de monitoreo del neonato, tam---  
bién puede producir vasospasmo. Después de la intro  
ducción del catéter a la aorta abdominal, se ha ob-  
servado que frecuentemente se presenta palidez o --  
cianosis en las extremidades inferiores de los pa-  
cientes sometidos a este tipo de procedimientos(16).

En un estudio publicado por Benton y Cols.;  
la cateterización de la arteria umbilical implicó -  
un factor predisponente para el desarrollo de la En  
terocolitis Necrosante. Más aún, los resultados de  
otros estudios clínicos más recientes y también de  
estudios experimentales, sugieren que la infusión -  
de soluciones que contengan calcio, pueden ser par-  
ticularmente agresivas para el intestino (21).

TROMBOSIS.- En pacientes con Enterocolitis Necrosan  
te, la mayoría de las trombosis está raramente docu-

mentada, pero los microembolos son más frecuentemente observados. La tromboembolia venosa puede tener un papel importante en aquellos casos de Enterocolitis Necrosante consecutivos a exsangineotransfusión.

Harrison y cols. en un modelo experimental (13) demostraron cambios ultraestructurales consistentes en agregación plaquetaria en los vasos de la lámina propia, los cuales pueden representar la lesión más precoz de la Enterocolitis Necrosante. Lo anterior lamentablemente, puede comprobarse muy raramente en pacientes vivos.

CONDICIONES CON FLUJO CIRCULATORIO LENTO.- La Enterocolitis Necrosante ha sido observada en pacientes con cardiopatía congénita, tanto en pacientes sometidos a cirugía como en aquellos casos operados que posterior a la intervención quirúrgica presentan -- hipotermia profunda y disminución del flujo circulatorio. El choque de cualquier etiología, la hipoperfusión intestinal sostenida, son capaces teóricamente de iniciar la enfermedad, y la isquemia puede -- ser favorecida por vasospasmo reactivo.

Se ha tratado la participación bacteriana como aspecto importante en la Enterocolitis Necrosante, pero dado que esta patología no ha sido descrita en recién nacidos muertos, se considera que es una condición adquirida.

Postnatalmente después que el intestino ha sido colonizado con bacterias, el proceso morboso es

análogo a la gangrena húmeda, las "burbujas" de la neumatosi s intestinal son producidas por bacterias en presencia de carbohidratos como substrato, se ha encontrado además que el gas predominante es el hidrógeno (16).

Los agentes implicados con mayor frecuencia son: Salmonella, Klebsiella, Clostridium, Estafilocos (12), virus Coxsackie B2 y Rhizopus-Mucor, el común denominador de estos casos puede ser la agresión a la mucosa intestinal por enteropatógenos consecutiva a la invasión de la pared intestinal por la flora del lumen.

También se ha preconizado que la Enterocolitis Necrosante es más frecuente en pacientes que reciben alimentación hiperosmolar, el efecto sería -- que una vez lesionada la mucosa intestinal, esta barrera natural estaría vencida favoreciendo con ello la invasión bacteriana y la necrosis de la pared intestinal.

En cuanto al aspecto de la utilidad de la alimentación al seno materno, anteriormente se creía que la Enterocolitis Necrosante no se presentaba en aquellos pacientes amamantados al seno materno, lo que es incorrecto, ya que existen casos reportados en la literatura que pacientes alimentados exclusivamente al seno materno desarrollaron ~~Enterocolitis~~ Enterocolitis Necrosante, incluso en nuestra casuística pudimos comprobar la presentación de la Enterocolitis Necrosante en 6 de nuestros casos (16.2%).

Continuando con este aspecto, podemos decir que el neonato tiene escaso número de células plasmáticas en la lámina propia de la pared intestinal. Una de las principales funciones de estas células es la producción de Ig A secretora y por esta causa los recién nacidos tienen una menor resistencia a los organismos patógenos que contaminan el aparato gastrointestinal que los pacientes con mayor edad (5).

El intestino es estéril en el feto, por lo que es lógico suponer que este mecanismo de defensa esté apenas en desarrollo incipiente en el neonato, Por el octavo día de vida extrauterina es posible detectar Ig A y al finalizar el primer mes de vida los niveles aumentan rápidamente.

La leche normal de la mujer tiene elevadas concentraciones de Ig A secretora en los primeros 2-3 días de la lactancia.

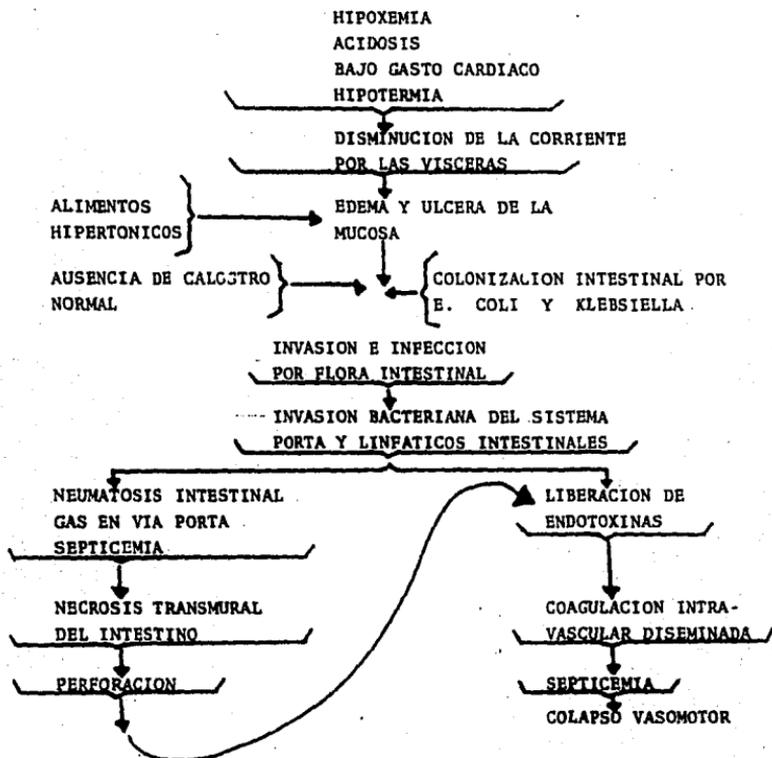
El calostro de este período posee propiedades fisicoquímicas distintas a las que tiene después del cuarto o quinto día.

El intestino del neonato no absorbe Ig A, por el hecho anterior una hipótesis propuesta es -- que estas inmunoglobulinas tienen un efecto protector pasivo hacia la mucosa del recién nacido durante estos primeros días de vida mientras se activa adecuadamente su sistema inmunitario. Lo anterior, queda aún en duda ya que como señalamos inicialmente, la Enterocolitis Necrosante se presenta también

en pacientes alimentados al seno materno, pero también podemos afirmar que en general el curso es más benigno.

A continuación se expone un cuadro en donde se sugieren los efectos posibles etiológicos y de pronóstico de la Enterocolitis Necrosante:

EFFECTOS POSIBLES EN LA ETIOLOGIA Y PRONOSTICO DE LA ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE NEONATAL.



Tomado de John D. Burrington (5).

## V.- P A T O L O G I A

Las lesiones de la Enterocolitis Necrosante pueden afectar cualquier porción del tracto gastrointestinal aunque el área ileocecal es la más frecuentemente afectada. La isquemia de los segmentos francamente gangrenosos puede alternar con áreas -- aparentemente normales (16). La porción antimesentérica es usualmente la más vulnerable. Macroscópicamente se observan asas dilatadas, superficie hemorrágica y cianótica, engrosada, con depósitos de fibrina y friables al manejo, microscópicamente la lesión clásica es una necrosis isquémica de la pared intestinal. La mucosa es siempre la capa más afectada primariamente y con mayor severidad observándose ulceración, edema y hemorragia (7), (16).

Las células inflamatorias están distribuidas en áreas de necrosis completa, pero puede suceder -- que posteriormente se localicen en áreas de daño -- parcial que puede ser en tejido de granulación, fibrosis y por último estenosis (14).

Son comunes los trombos en los vasos pequeños, pero raramente son primarios al infarto intestinal. Las "burbujas" microscópicas de aire pueden estar presentes dentro de la pared intestinal y ocasionalmente pueden observarse bacterias invadiendo la pared intestinal.

Se acepta que tempranamente hay trombosis -- capilar (6), (16), poco infiltrado inflamatorio, --

posteriormente hay ulceración, pseudomembrana, neumato<sub>u</sub>sis y perforación (6). Los cultivos de líquido peritoneal han mostrado más frecuentemente E. coli y Klebsiella (16), (7).

## VI.- D I A G N O S T I C O

La instalación de la Enterocolitis Necrosante sucede en el 90% de los casos en los primeros 10 días de vida, disminuyendo su frecuencia después de este período crítico.

Signos clínicos.- Los hallazgos consisten distensión abdominal en 90% de los casos(2), (16), lo cual fue corroborado por nosotros como signo clínico que se presenta con mayor porcentaje, aunque en nuestra casuística el porcentaje fue de 51.3%, letargia en 84% de los casos, retención gástrica en 81% de los casos, inestabilidad térmica también en 81%, vómito y regurgitación en 70% de los casos y períodos de apnea en 41%. Inicialmente la distensión abdominal es leve aunque también puede presentarse en forma severa.

Signos radiológicos.- La neumatosis se presentaba anteriormente hasta en un 80% de los casos y se considera como un signo cardinal de la Enterocolitis Necrosante (16), (25).

En el adulto la presencia de neumatosis intestinal se considera como un proceso benigno de interés únicamente de tipo radiológico, pero la neumatosis en el niño es de una seriedad significativa y casi siempre traduce Enterocolitis Necrosante. En un 25% de los casos se ha observado presencia de gases en el sistema porta, habitualmente este es un signo de gravedad extrema observado en pacientes afectados muy severamente. La evolución radiológica es en la mayoría de los casos como se describe a --

continuación: ileo adinámico, patrón oclusivo, reacción peritoneal, neumatosis, pneumohepatograma y/o - aire libre (6).

El estudio con medio de contraste está contraindicado debido a una frecuencia elevada de perforación de colon y a quistes aéreos submucosos.

En un estudio de 72 casos de neumatosis intestinal en el niño en el período de 1943 a 1975 -- realizado en el Hospital Infantil de México, Udaeta reportó que las imágenes encontradas radiológicamente son "burbujas de jabón", imágenes en "lazo" e imágenes en "doble riel".

## VII.- CURSO CLINICO

Recientemente el grupo de Bell (2) han propuesto una clasificación de la Enterocolitis Necrosante en Estadios en base a la severidad de las manifestaciones clínico-radiológicas, la mencionada clasificación es descrita a continuación:

ESTADIO I ( Sospecha de Enterocolitis Necrosante).

- a) Historia de uno o más factores que producen stress perinatal.
- b) Manifestaciones sistémicas: Inestabilidad térmica, letargia, apnea, bradicardia.
- c) Manifestaciones gastrointestinales: alimentación deficiente, aumento en el residuo gástrico comprobado por succión a través de sonda colocada en estómago, vómito (puede ser biliar o positivo para sangre oculta), distensión abdominal moderada, sangre oculta en heces (no por fisuras).
- d) Las radiografías de abdomen muestran distensión abdominal e íleo moderado.

ESTADIO II (Definido).

- a) Uno o más factores que produzcan stress perinatal.
- b) Además de vómito con sangre oculta, puede existir sangrado gastrointestinal evidente y distensión abdominal marcada.
- c) Las radiografías de abdomen muestran distensión abdominal significativa con íleo, separación de asa (edema de la pared intestinal o líquido peritoneal),

imágenes de intestino "rígido", neumatosis intestinal, presencia de gas en vena porta.

ESTADIO III (Avanzado).

- a) Uno o más factores que sean productores de stress perinatal.
- b) Existe agravamiento en los signos y síntomas descritos, deterioro de signos vitales, evidencia de choque séptico o hemorragia gastrointestinal severa.
- c) Las radiografías de abdomen pueden mostrar neumoperitoneo en adición a otras manifestaciones radiológicas señaladas en el inciso II-C.

## VIII.- M A N E J O M E D I C O

Cuando se ha realizado el diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, deberá iniciarse el manejo con ayuno, sonda para descompresión abdominal, oxígeno en campana, antibióticos parenterales, combatir la acidosis y la deshidratación. Se ha utilizado la kanamicina a dosis de 15 mg/kg/día para prevenir la perforación (3), (9), nosotros hemos utilizado dosis hasta de 30mg/kg/día obteniendo buenos resultados.

El control radiológico se tomará cada 6 a 8 horas, se ha encontrado que es de gran utilidad la radiografía de abdomen tomada en decúbito lateral izquierdo mediante la cual pueden visualizarse pequeñas cantidades de aire intraperitoneal que traducen perforación (16).

Es de especial interés la consideración de la utilización de la hiperalimentación parenteral periférica como parte integrante de gran importancia en el manejo del paciente con Enterocolitis Necrosante, ya que la alimentación por vía oral se considera altamente perjudicial para el recién nacido con esta patología, independientemente del tipo de alimentación que se le proporcione (fórmulas, leche maternizada, dieta elemental (25).

## IX.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Actualmente el panorama terapéutico quirúrgico en pacientes con Enterocolitis necrosante es el siguiente (16): no constituyen indicación de cirugía: el hallazgo de neumatosis intestinal ya que ésta es reversible en el 50% de los pacientes que reciben tratamiento médico precoz y agresivo, así como tampoco es indicación de intervención quirúrgica el hallazgo de gas en vena porta.

Una indicación controversial de intervención quirúrgica en pacientes con Enterocolitis Necrosante es la propuesta por O'Neill y colaboradores (17) que someten a intervención quirúrgica a pacientes que presentan trombocitopenia persistente, que considera como un signo de gangrena intestinal. El mecanismo de la trombocitopenia puede ser consumo plaquetario en trombosis diseminada o consumo plaquetario en el intestino necrótico por sí mismo. Sin embargo -- los resultados de un estudio reciente (15) han mostrado que la plaquetopenia se correlaciona pobremente con el desarrollo de gangrena intestinal en el neonato con Enterocolitis Necrosante. Actualmente ni la presencia de coagulación intravascular diseminada ni la trombocitopenia pueden ser consideradas como indicaciones absolutas de cirugía.

Indicaciones absolutas de intervención quirúrgica las constituyen perforación libre del intestino y gangrena intestinal (15), (16) (17). Desafortunadamente el neumoperitoneo no está siempre presen

te cuando ha habido perforación del intestino. Las perforaciones ocultas se han encontrado en un 30 a un 50% de los pacientes operados por Enterocolitis Necrosante. La razón puede ser descompresión del -- gas intestinal después de la utilización de sonda -- orogástrica, perforación focal o presencia de aire en la porción retroperitoneal del colon.

Los procedimientos quirúrgicos son varia--- bles y se han utilizado: resección y anastomosis, - resección e ileostomía, sutura de perforaciones, -- etc.

## X.- REPORTE DE CASOS

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes diagnosticados como Enterocolitis Necrosante en un período de 10 años --- (1968-1978) encontrándose un total de 37 casos, los cuales fueron tabulados en todas sus características. Previamente se eliminaron los expedientes de pacientes con Enterocolitis Necrosante de más de 28 días de edad, ya que actualmente se considera a la Enterocolitis Necrosante como patología clínica del recién nacido.

## RESULTADOS.

De 37 pacientes con Enterocolitis necrosante, en 11 de ellos se encontró que la madre había cursado con patología durante la gestación (placenta previa, preclampsia, diabetes, etc.); en los casos mencionados no encontramos una diferencia significativa entre los recién nacidos con peso adecuado para edad gestacional (PAEG) y los recién nacidos con peso bajo para edad gestacional (PBEG) ya que fueron 6 y 5 casos respectivamente.

23  
CUADRO NUM.1

EDAD GESTACIONAL EN 37 CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

SEMANAS DE GESTACION	NUM. CASOS	%
32	7	18.9
34	3	8.1
36	3	8.1
38	13	35.1
40	10	27.0
42	1	2.7
TOTAL	37	99.99

En el cuadro número 1 se observa un claro predominio de la Enterocolitis Necrosante en recién nacidos de 38 y 40 semanas de gestación. En diversos grupos (7), (10), (23) han encontrado que la patología mencionada se presenta también frecuentemente en prematuros.

Analizando la distribución del total de 37 casos con Enterocolitis Necrosante en relación a su peso y a su edad gestacional, observamos que el estado nutricional no influyó significativamente en la presentación de esta patología ya que encontramos 22 casos con peso adecuado para edad gestacional (PAEG) y 15 casos con peso bajo para edad gestacional (PBEG). Utilizamos para esta determinación las tablas de Lubchenko.

## CUADRO NUM. 2

FALLECIMIENTOS Y TRATAMIENTO RECIBIDO EN LOS 22 CASOS CON PAEG.

TRATAMIENTO RECIBIDO	NUM.CASOS	DEFUNCIONES	%
MEDICO	15	13	59.0
MEDICO Y QUIRURGICO	<u>7</u>	<u>4</u>	<u>18.1</u>
TOTAL	22	17	77.1
-----			

En el cuadro número 2 se observa que existió -- un claro predominio de las defunciones en aquellos -- pacientes con Enterocolitis Necrosante que recibieron únicamente tratamiento médico.

## CUADRO NUM. 3

DEFUNCIONES Y TERAPIA RECIBIDA EN 15 CASOS CON PBEG.

TRATAMIENTO	NUM. CASOS	DEFUNCIONES	%
MEDICO	6	3	20.00
MEDICO Y QUIRUR-			
GICO.	<u>9</u>	<u>6</u>	<u>40.00</u>
TOTAL	15	9	60.00

En el cuadro 3 se observa un mayor porcentaje (40%) de defunciones en los pacientes que recibieron tratamiento médico y quirúrgico.

La distribución por sexo en la Enterocolitis Necrosante, resultó en 19 casos para el sexo masculino y en 18 casos para el sexo femenino ---- (51.3% y 48.6% respectivamente), encontrándose una relación de prácticamente de 1 : 1, lo que está -- acorde con lo reportado con O'Neill y colaboradores (17) que encontraron en su casuística a 24 pacientes del sexo masculino, y 26 pacientes del sexo femenino; sin embargo, en la serie publicada por Bell y Cols(2) hay un claro predominio de pacientes del sexo masculino.

#### CUADRO NUM.4

#### DEFUNCIONES POR SEXO Y CON PBEG DE 15 CASOS.

SEXO	DEFUNCIONES	%
MASCULINO	5	33.3
FEMENINO	<u>5</u>	<u>33.3</u>
TOTAL	10	66.6

En el cuadro número 4 puede observarse que no existió diferencia en cuanto a defunciones en el grupo de pacientes con peso bajo para edad gestacional (PBEG), ni tampoco existió diferencia en sexo.

En la distribución de defunciones en el grupo de pacientes con peso adecuado para edad gestacional (PAEG) -22 casos-, encontramos que fallecieron 9 pacientes del sexo masculino (40.9%) y 7 defunciones en pacientes femeninos (31.8%).

## CUADRO NUM. 5

## DISTRIBUCION DE PATOLOGIA PERINATAL EN 37 CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

PATOLOGIA PERINATAL	NUM. CASOS	%
HIPOXIA	24	64.8
HIPERBILIRRUBINEMIA	2	5.4
CARDIOPATIA CONGENITA	1	2.7
TEMPERATURA INESTABLE	4	10.8
CAUSA NO DEMOSTRABLE	6	16.2
TOTAL	37	99.9

En el cuadro número 5 se observa que existió un claro predominio de la hipoxia (64.8%) seguida en frecuencia por causa no demostrable (16.2%). Lo encontrado por nosotros concuerda con los hallazgos de otros autores (2), (16) (17).

## CUADRO NUM. 6

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON PATOLOGIA PERINATAL  
Y PAEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

PATOLOGIA PERINATAL	NUM.CASOS	PAEG	%
HIPOXIA	24	16	43.2
HIPERBILIRRUBINEMIA	2	1	2.7
CARDIOPATIA CONGENITA	1	1	2.7
TEMPERATURA INESTABLE	4	1	2.7
CAUSA NO DEMOSTRABLE	<u>6</u>	<u>3</u>	<u>8.1</u>
TOTAL	37	22	59.4

En el cuadro Número 6 observamos que existe predominio del factor hipoxia (43.2%) en pacientes de este grupo nutricional (PAEG) que cursaron con - Enterocolitis Necrosante, concordando nuestros --- hallazgos con los de otros autores (4) (16) (17).

## CUADRO NUM. 7

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON PATOLOGIA PERINATAL Y  
PBEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

PATOLOGIA PERINATAL	NUM.CASOS	PBEG	%
HIPOXIA	24	8	21.6
HIPERBILIRRUBINEMIA	2	1	2.7
CARDIOPATIA CONGENITA	1	0	-
TEMPERATURA INESTABLE	4	3	8.1
CAUSA NO DEMOSTRABLE	<u>6</u>	<u>3</u>	<u>8.1</u>
TOTAL	37	15	40.5

En el cuadro número 7 se ratifica el predominio de la hipoxia en la Enterocolitis Necrosante, y que van acordes a las publicaciones que ya se mencionaron (4) (16) (17).

CUADRO NUM. 8  
 PATOLOGIA DESENCADENANTE EN 37 CASOS DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

PATOLOGIA DESENCADENANTE	NUM. CASOS	%
VASOSPASMO	25	67.5
FLUJO LENTO POR SEPSIS	6	16.2
FLUJO LENTO POR OTRAS CAUSAS (CARDIOPATIA, DESHIDRATAACION)	6	16.2
TOTAL	37	99.9

En el cuadro número 8 se observa que 67.5% cursaron con vasospasmo ocasionado por un período de asfixia o de choque durante el período perinatal, nuestra estadística está acorde con lo publicado -- por Kosloske en Albuquerque Nuevo México y está tam biénde acuerdo a los grupos que menciona (16).

De los 25 pacientes que cursaron con vasospasmo, 9 de ellos presentaban PBEG, lo que representa un 24.3% del total de los 37 casos.

En el grupo con PAEG, 16 cursaron con vasos pasmo, lo cual representa un 43.2% del total de los 37 pacientes con Enterocolitis Necrosante.

## CUADRO NUM. 9

TIPO DE ALIMENTACION EN LOS 37 PACIENTES CON ENTE--  
ROCOLITIS NECROSANTE.

	NUM. CASOS	%
SENO MATERNO	6	16.2
L.M. DILUCION NORMAL	18	48.6
L.M. DILUCION DISMI- NUIDA.	2	5.4
L.M. DIL. AUMENTADA	2	5.4
L.E. DIL. NORMAL	1	2.7
L.E. DIL. AUMENTADA	1	2.7
SOLUCIONES HIPOTONI CAS.	<u>7</u>	<u>18.9</u>
TOTAL	37	99.9

Como puede observarse en el cuadro número 9, se encontró una mayor frecuencia en los pacientes alimentados con leche maternizada a dilución normal, siendo un total de 18 casos que representan un 48.6%, seguido en frecuencia por los pacientes que recibieron soluciones hipotónicas (18.9%) del total de los 37 casos estudiados.

Llama la atención que le Enterocolitis Necrosante también se presentó en 6 pacientes (16.2%) que estaban siendo alimentados al seno materno. Anteriormente se pensaba que recién nacidos alimentados al seno materno no presentaban Enterocolitis Necrosante considerándose que había un efecto protector local dado por la presencia de IgA en el calos-

tro (5).

Lo encontrado por nosotros está de acuerdo con lo publicado por Denes J. y cols. (Surgery --- 1970, 68:558) en donde reportan casos de Enterocoli tis Necrosante en pacientes alimentados al seno materno (16). Sin embargo, en un modelo experimental con ratas (1) alimentadas por sus madres y sometidas a hipoxia, no desarrollaron Enterocolitis Necro sante.

CUADRO NUM. 10

ALIMENTACION EN PACIENTES CON PBEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

TIPO	NUM. CASOS	PBEG	%
SENO MATERNO	6	1	2.7
L.M. DILUCION NORMAL	18	7	18.9
L.M. DIL. DISMINUIDA	2	1	2.7
SOLUCIONES HIPOTONICAS	7	3	8.1

Como podemos observar en el cuadro número 10 de 18 pacientes que fueron alimentados con leche maternizada, 7 de ellos cursaron con PBEG, lo cual representa un 18.9% seguido en frecuencia por 3 pacientes (8.1%) que recibieron soluciones hipotónicas.

## CUADRO NUM. 11

ALIMENTACION EN PACIENTES CON PAEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

TIPO	NUM.CASOS	PAEG	%
SENO MATERNO	6	5	13.5
L.M. DIL. NORMAL	18	11	29.7
L.M. DIL. DISMINUIDA	2	1	2.7
SOLUCIONES HIPOTONICAS	7	4	10.8

En el cuadro número 11 se observa un franco predominio en pacientes con PAEG que fueron alimentados con leche maternizada -11 pacientes- que representan un 29.7%, seguido en frecuencia por pacientes alimentados al seno materno - 5 casos - que representan un 13.5% del total de los 37 pacientes estudiados.

## CUADRO NUM. 12

EDAD EN QUE SE INICIO EL CUADRO CLINICO EN LOS 37 PACIENTES.

DIAS DE VIDA	NUM. CASOS	%
1-10	24	64.8
11-20	9	24.3
21-28	4	10.8
TOTAL	37	99.9

En nuestra estadística, como puede observarse en el cuadro número 12, la patología se inició más frecuentemente en el período comprendido entre

el primero y el décimo día de vida, concordando con lo publicado por otros grupos (19) (23) (26).

CUADRO NUM. 13

EDAD DE INICIO DEL CUADRO CLINICO DE ACUERDO A PESO Y EDAD GESTACIONAL

DIAS DE VIDA	NUM.CASOS PAEG	%	PBEG	%	
1-10	24	9	24.3	15	40.5
11-20	9	9	24.3	-	-
21-28	4	4	10.8	-	-
TOTAL	37	22	59.4	15	40.5

El cuadro 13 muestra la ratificación de que tanto en pacientes con PAEG, como en pacientes con PBEG, la frecuencia de inicio de presentación del cuadro clínico fue en los primeros 10 días de vida.

CUADRO NUM. 14

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA EN 37 PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

TIPO DEMANIFESTACION	NUM.CASOS	%
DISTENSION ABDOMINAL	19	51.3
EVACUACIONES CON SANGRE	7	18.9
VOMITO BILIAR	5	13.5
DECAIMIENTO	4	10.8
TEMPERATURA INESTABLE	2	5.4
TOTAL	37	99.9

Tal como se muestra en el cuadro número 14, la primera manifestación clínica que encontramos -- fue la distensión abdominal (51.3%), al igual que - los reportes de otros grupos (2) (16), seguido en - frecuencia por la presencia de evacuaciones con san- gre -18.9%- y en orden decreciente se presentaron: vómito biliar, decaimiento y temperatura inestable.

## CUADRO NUM. 15

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA EN EL GRUPO CON PAEG DE 37 CASOS EN TOTAL.

TIPO DE MANIFESTACION	NUM.CASOS	PAEG	%
DISTENSION ABDOMINAL	19	10	27.0%
EVACUACIONES CON SANGRE	7	3	8.1
VOMITO BILIAR	5	3	8.1
DECAIMIENTO	4	4	10.8
TEMPERATURA INESTABLE	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>5.4</u>
TOTAL	37	22	59.4

En el cuadro número 15 se observa que en -- este grupo nutricional predominó la distensión abdo- minal como primera manifestación clínica -27%, se- guida de decaimiento -10.8%- y posteriormente, por pacientes que presentaron como primera manifesta- - ción clínica las evacuaciones con sangre -8.1%-, vó- mito biliar -8.1%- y por último, por los pacientes que presentaron inestabilidad térmica 5.4%-.

## CUADRO NUM. 16

PRIMERA MANIFESTACION CLINICA EN EL GRUPO CON PBEG DE 37 CASOS EN TOTAL.

TIPO DE MANIFESTACION	NUM.CASOS	PBEG	%
DISTENSION ABDOMINAL	19	9	24.3
EVACUACIONES CON SANGRE	7	4	10.8
VOMITO BILIAR	5	2	5.4
TOTAL	31	15	40.5

Considerando el cuadro número 16, observamos que en este grupo de recién nacidos con peso bajo para edad gestacional (PBEG) predominó la distensión abdominal como primera manifestación clínica, ya que se presentó en 9 casos que representan un 24.3%, seguido por los pacientes que presentaron evacuaciones con sangre -10.8% y por último, aquellos pacientes que presentaron como primera manifestación clínica el vómito biliar.

Por lo tanto, en consideración a los cuadros 15 y 16, podemos observar que el estado de nutrición no influyó en la presentación de la primera manifestación clínica que fue la distensión abdominal: 9 casos en el grupo con PBEG -24.3% y los casos en el grupo con PAEG -27%.

Las manifestaciones radiológicas que se presentaron en los 37 pacientes con Enterocolitis Necrosante variaron en el tiempo de presentación, en-

contrándose que 20 pacientes -54%- ya cursaban con expresión radiológica al tiempo de sospecharse la presencia del padecimiento, le siguen 10 pacientes -27%- que presentaron datos radiológicos positivos a las 72 horas de iniciado el cuadro clínico, 3 pacientes -8.1%- cursaron con datos radiológicos positivos a las 12 horas de haberse iniciado la sintomatología. Los 4 pacientes restantes presentaron las manifestaciones radiológicas a las 24 y 48 horas de iniciación del cuadro clínico.

En nuestro estudio no encontramos relación entre el estado de nutrición y la presentación temprana de manifestaciones radiológicas ya que en el grupo con PAEG se presentaron 9 casos -24.3%- y el grupo con PBEG se presentaron las manifestaciones radiológicas precozmente (al sospecharse el cuadro) en 11 pacientes, lo cual representa un 29.7% del total de 37 casos.

EN nuestra estadística también encontramos a 6 pacientes (16.2%) que recibieron antibióticos por vía oral, lo cual por ser un grupo muy reducido no nos permitió hacer comparaciones con otros grupos - (9).

De los 6 pacientes mencionados que recibieron antibióticos por vía oral, fallecieron 3 de ellos, pero dado que es también un grupo muy pequeño, no se realizaron comparaciones.

## CUADRO NUM. 17

TIEMPO DE UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS PARENTERALES  
DEL TOTAL DE 37 CASOS.

DIAS DE UTILIZACION	NUM. CASOS	%
1-5	17	45.9
6-10	14	37.8
11-15	4	10.8
16-20	1	2.7
21-25	1	2.7
TOTAL	37	99.9

Como se muestra en el Cuadro número 17, todos los pacientes recibieron antibióticos por vía parenteral lo que va acorde con lo publicado por otros grupos (2) (16).

## CUADRO NUM. 18

DEFUNCIONES DE PACIENTES CON PAEG QUE RECIBIERON -  
ANTIBIOTICOS POR VIA PARENTERAL DEL TOTAL DE 37 --  
CASOS.

DIAS DE UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS.	NUM.CASOS	PAEG	DEFUNCIONES	%
1-5	17	15	13	35.1
6-10	14	3	3	8.1
11-15	4	3	-	-
16-20	1	-	-	-
21-25	1	1	-	-
TOTAL	37	22	16	43.2

En el cuadro número 18 puede observarse que el mayor número de defunciones se presentó en aquellos casos que recibieron antibióticos por un período de 1-5 días (35.1%).

CUADRO NUM. 19  
DEFUNCIONES EN PACIENTES CON PBEG QUE RECIBIERON ANTIBIOTICOS POR VIA PARENTERAL DEL TOTAL DE 37 CASOS.

DIAS DE UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS	NUM. CASOS	PBEG	DEFUNCNS.	%
1-5	17	4	4	10.8
6-10	14	7	4	10.8
11-15	4	3	2	5.4
21-25	2	1	0	-
TOTAL	37	15	10	27.0

En el cuadro número 19 se observa que en este grupo la mortalidad fue más importante en los pacientes que recibieron antibióticos por 1 a 5 días, ya que de los 4 casos con PBEG, los 4 fallecieron (10.8%), en tanto que la sobrevivida fue mejor en el grupo que recibió antibióticos por un período de 6 a 10 días ya que sólo fallecieron 4 a 7 pacientes.

## CUADRO NUM. 20

TIEMPO EN QUE SE PROLONGO EL AYUNO EN 37 CASOS DE -  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE.

DIAS DE AYUNO	NUM. CASOS	%
1-5	22	59.4
6-10	10	27.0
11-15	4	10.8
16-20	1	2.7
TOTAL	37	99.9

En el cuadro número 20, consideramos el tiempo de ayuno; observamos que existió predominio en 22 casos -59.4%- que fueron sometidos a esta conducta terapéutica durante 1 a 5 días, siguiéndole en frecuencia los pacientes (9) que estuvieron en ayuno - durante 6 a 10 días.

## CUADRO NUM. 21

DEFUNCIONES DE PACIENTES CON AYUNO Y PBEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

DIAS DE AYUNO	NUM. CASOS	PBEG	DEFUNCIONES	%
1-5	22	5	5	13.5
6-10	10	4	4	10.8
11-15	4	1	1	2.7
16-20	1	-	-	-
TOTAL	37	10	10	27.0

En el cuadro número 21 puede observarse que la mortalidad predomina en el grupo de pacientes -- que estuvieron en ayuno durante un período de 1 a 5 días.

## CUADRO NUM. 22

DEFUNCIONES EN PACIENTES CON AYUNO Y PAEG DEL TOTAL DE 37 CASOS.

DIAS DE AYUNO	NUM.CASOS	PAEG	DEFUNCIONES	%
1-5	22	17	13	35.1
6-10	10	3	1	2.7
11-15	4	1	1	2.7
16-20	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>2.7</u>
TOTAL	37	22	16	43.2

El cuadro número 22 muestra mortalidad de - 35.1% en pacientes de este grupo nutricional que -- fueron sometidos a ayuno durante un período de 1 a 5 días, seguido después por pacientes que mostraron una mejor sobrevida en el grupo de ayuno de 6 a 10 días.

## CUADRO NUM. 23

RELACION DEL TIEMPO DE AYUNO EN PACIENTES CON PBEG QUE SOBREVIVIERON DEL TOTAL DE 37 PACIENTES.

DIAS DE AYUNO	NUM.CASOS PBEG	CASOS QUE SOBREVIVIERON.	%
1-5	22	1	2.7
6-10	<u>10</u>	<u>4</u>	<u>10.8</u>
TOTALES	22	5	13.5

En el cuadro número 23 se observa que un sólo paciente (2.7%) con PBEG que estuvo en ayuno durante un período de 1 a 5 días pudo sobrevivir, en cambio, 4 pacientes -10.8%- que estuvieron en ayuno por 6 a 10 días sobrevivieron a la Enterocolitis Necrosante.

## CUADRO NUM. 24

PACIENTES CON AYUNO Y PAEG QUE SOBREVIVIERON DEL TOTAL DE 37 CASOS.

DIAS DE AYUNO	NUM.CASOS PAEG	CASOS QUE SOBREVIVIERON	%
1-5	5	5	10.8
6-10	5	5	2.7
11-15	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>2.7</u>
TOTAL	11	11	16.2

El cuadro 24 muestra que en este grupo de pacientes con PAEG, existió una mayor sobrevida en aquellos pacientes -10.8%- que estuvieron en ayuno durante un período de 1 a 5 días.

Ahora continuaremos con consideraciones respecto a la alimentación parenteral; encontramos únicamente 9 pacientes -24.3%- de los 37, que recibieron alimentación parenteral; de ellos, 2 pacientes -5.4%- la recibieron por un período de 1 a 5 días, 3 pacientes -8.1%- por 6 a 10 días, 3 pacientes más por un período de 11 a 15 días y un paciente -2.7%- recibió la alimentación parenteral por un período de 16 a 20 días.

De los 9 pacientes mencionados que recibieron alimentación parenteral, 2 de ellos que cursaban con PBEG no sobrevivieron a la Enterocolitis Necrosante, ambos pacientes habían recibido alimentación parenteral por un período de 10 días.

CUADRO NUM. 25

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL TOTAL DE 37 CASOS.

TIPO DE CIRUGIA	NUM. CASOS	%
RESECCION E ILEOSTOMIA, CECOSTOMIA O COLOSTOMIA	8	21.6
RESECCION Y ANASTOMOSIS	4	10.8
SUTURA DE PERFORACION	2	5.4
TOTAL	14	37.8

En el cuadro número 25 sé que a más de la mitad de los pacientes que requirieron intervención quirúrgica se les practicó resección e ileostomía, cecostomía o colostomía -21.6%- seguida de resección y anastomosis -10.8%- y por último, en 2 pacientes se realizó sutura de perforación -5.4%-.

## CUADRO NUM.26

DEFUNCIONES EN PACIENTES CON PAEG SOMETIDOS A CIRUGIA EN TOTAL DE 37 CASOS.

TIPO DE CIRUGIA	NUM.CASOS	PAEG	DEFUNCNS.	%
RESECCION E ILEOSTOMIA	8	2	1	2.7
RESECCION Y ANASTOMOSIS.	4	2	2	5.4
SUTURA DE PERFORACION	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>2.7</u>
TOTAL	14	5	4	10.8

En este grupo nutricional de pacientes con PAEG -5 casos-, 4 de ellos, fallecieron, lo que representa un 10.8%.

## CUADRO NUM. 27

DEFUNCIONES EN PACIENTES CON PBEG SOMETIDOS A CIRUGIA DEL TOTAL DE 37 CASOS.

TIPO DE CIRUGIA	NUM. CASOS	PBEG DEFUNCNS.		%
RESECCION E ILEOSTOMIA	8	5	4	10.8
RESECCION Y ANASTOMOSIS	<u>4</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>2.7</u>
TOTAL	12	7	5	13.5

En el cuadro 27 se muestra que en el grupo con PBEG, encontramos mayor número de defunciones -10.8%- en los pacientes a quienes se les practicó resección e ileostomía.

Analizando los dos últimos cuadros observamos que de 14 pacientes que requirieron intervención quirúrgica, 9 de ellos -64.2%- fallecieron, lo que representa un 24.3% del total de 37 casos. Lo anterior está de acuerdo a lo encontrado por Dudgeon L. David y cols. (8) que reportan 19 casos de Enterocolitis Necrosante y que fueron sometidos a cirugía y sólo 5 de ellos sobrevivieron -26.3%-. En cambio otros grupos (16) (17) reportan una supervivencia de hasta 50 a 70% de los pacientes que ellos estudiaron, sin embargo, ninguno de estos autores agrupa a los pacientes de acuerdo a los estadios propuestos por Bell (2).

La curación de los pacientes con Enterocolitis Necrosante se obtuvo en un total de 11 casos,

lo cual representa un 29.7% de los 37 casos. La curación en 3 pacientes -8.1%- fue lograda a los --- 10-15 días de iniciado el cuadro clínico, en 4 casos -10.8%- se logró a los 16-20 días, en otros 3 - casos la curación se obtuvo a los 21-25 días y en - restante se logró en el período de 26 a 30 días después de iniciada la sintomatología de la Enterocolitis Necrosante.

## CUADRO NUM. 28

CURACION EN PACIENTES CON PBEG Y PAEG Y TRATAMIENTO RECIBIDO EN 37 CASOS

TIEMPO DE CURACION (DIAS)	NUM.CASOS	PBEG	PAEG	TRAT. MED.	TRAT.MED. Y QUIR.	%
10-15	3	1	2	-	3	8.1
16-20	4	2	2	3	1	10.8
21-25	3	1	2	-	3	8.1
26-30	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>-</u>	<u>-</u>	<u>1</u>	<u>2.7</u>
TOTAL	11	5	6	3	8	29.7

En el cuadro número 28 mostramos que los - pacientes que sobrevivieron, guardan una relación de prácticamente 1 : 1, considerando su estado nutricional - 6 casos con PAEG y 5 casos con PBEG-, - podemos afirmar que en nuestro estudio no influyó significativamente el estado de nutrición en los - pacientes con Enterocolitis Necrosante que sobrevierieron.

En otro aspecto, en el cuadro 28, podemos

observar que se obtuvieron mayor número de pacientes que sobrevivieron cuando se utilizó tratamiento médico y quirúrgico, ya que se logró un total de 8 pacientes que sobrevivieron, lo cual representa un 72.7% de los 11 pacientes vivos y 21.6% del total de 37 casos, aunado esto a los 3 pacientes que sobrevivieron únicamente con tratamiento médico - - - 8.1%- resulta que el porcentaje de sobrevivida en --- nuestra estadística fue de 29.7%; visto lo anterior, desde otro punto de vista el porcentaje de mortalidad en nuestro estudio fue de 70.3%, lo que está de acuerdo con lo reportado por otros autores (3) (16).

CUADRO NUM. 29

DISTRIBUCION DE LOS 37 CASOS POR ESTADIOS SEGUN CLASIFICACION DE BELL.

	NUM. CASOS	%
ESTADIO I	5	13.5
ESTADIO II	21	56.7
ESTADIO III	<u>11</u>	<u>29.7</u>
TOTAL	37	99.9

En 1978 Bells y cols. (2) propusieron una clasificación de la Enterocolitis Necrosante en base a 48 pacientes que fueron estudiados por ellos, encontrando que 33 de los 48 pacientes reunían las características necesarias para integrar el Estadio II que representaron el 68.7% de sus casos, en nuestras estadísticas tal como se muestra en el cuadro número 29 hubo 21 pacientes -56.7%- que reunían las

características necesarias para ser incluidos en --  
 Estadio II, siguiéndole por orden de frecuencia: 11  
 pacientes -29.7%- en Estadio III y 5 pacientes ----  
 -13.5%- en Estadio I.

CUADRO NUM. 30

ESTUDIO COMPARATIVO EN CUANTO A RESULTADOS DE SOBRE  
 VIDA Y MUERTE EN LOS 15 PACIENTES CON PBEG.

	NUM.CASOS VIVOS		% DEFUNCIONES		%
ESTADIO I	-	-	-	-	-
ESTADIO II	11	4	36.3	7	63.6
ESTADIO III	<u>4</u>	<u>1</u>	<u>25.0</u>	<u>3</u>	<u>75.0</u>
	15	5	33.3	10	66.6

En el cuadro número 30 se observa que hubo  
 una mortalidad de 66.6%, predominando las defuncio-  
 nes en Estadio III, obteniéndose 33.3% de sobrevi-  
 da, obteniéndose principalmente en Estadio II-4 ca-  
 sos-.

CUADRO NUM. 31

ESTUDIO COMPARATIVO EN CUANTO A RESULTADOS DE SOBRE  
 VIDA Y MUERTE EN 22 CASOS CON PAEG.

	NUM.CASOS VIVOS		% DEFUNCIONES		%
ESTADIO I	5	3	60.0	2	40.0
ESTADIO II	10	2	20.0	8	80.0
ESTADIO III	<u>7</u>	<u>1</u>	<u>14.2</u>	<u>6</u>	<u>85.7</u>
	22	6	27.2	16	72.7

En el cuadro número 31 se observa que existió una mortalidad de 72.7%, predominando también - las defunciones en Estadio III, la mejor sobrevida se obtuvo en Estadio I.

CUADRO NUM. 32

ESTUDIO COMPARATIVO EN CUANTO A SOBREVIDA DE PACIENTES CON PAEG Y PBEG DE ACUERDO AL ESTADIO.

	NUM.CASOS	VIVOS PAEG	%	VIVOS PBEG	%
ESTADIO I	5	3	60.0	-	-
ESTADIO II	21	2	9.5	4	19.0
ESTADIO III	<u>11</u>	<u>1</u>	<u>9.0</u>	<u>1</u>	<u>9.0</u>
	37	6	16.2	5	13.5

Como es posible observar en el cuadro número 32, la sobrevida fue mayor en pacientes con PAEG que estuvieron en el Estadio I, otros autores reportan hasta un 100% de sobrevida en Estadio I (2), reportando también, que han obtenido hasta un 72.7% - de sobrevida en Estadio II, lo cual difiere definitivamente a los hallazgos de nosotros en nuestro estudio.

## CUADRO NUM. 33

ESTUDIO COMPARATIVO EN CUANTO A DEFUNCIONES DE PACIENTES CON PAEG Y PBEG DE ACUERDO AL ESTADIO.

	NUM.CASOS	DEF. PAEG	% DEF.PAEG	DEF.PBEG	%
ESTADIO I	5	2	40.0	-	-
ESTADIO II	21	8	38.0	7	33.3
ESTADIO III	<u>11</u>	<u>6</u>	<u>54.5</u>	<u>3</u>	<u>27.2</u>
	37	16	43.2	10	27.0

El cuadro 33 muestra que en ambos grupos --- -PAEG y PBEG-, la mortalidad total fue de 70.2%, predominando en Estadio III, lo que concuerda con lo -- reportado por otro grupo en cuanto a defunciones en Estadio III (2).

ESTÁ TESIS NO  
49 SALIR DE LA BIBLIOTECA

## XI.- CONCLUSIONES

- 1.- En nuestra estadística no encontramos una frecuencia significativa de patología materna durante el embarazo, la cual se presentó como: -- ruptura prematura de membranas, preclampsia, -- eclampsia, diabetes y placenta previa.
- 2.- A diferencia de otros autores (7) (17) (23) (26), que reportan mayor frecuencia en prematuros, -- nosotros encontramos que en nuestro medio los recién nacidos afectados más frecuentemente fueron aquellos considerados como de término con peso adecuado para edad gestacional.
- 3.- El estado nutricional no influyó en la forma de inicio de la Enterocolitis Necrosante.
- 4.- Ambos sexos resultaron afectados por la Enterocolitis Necrosante en proporciones prácticamente similares, lo cual coincide con otros autores (17) (19).
- 5.- La patología desencadenante que encontramos con mayor frecuencia fue el vasospasmo que fue condicionado principalmente por hipoxia neonatal, por lo que pensamos que el mencionado factor es de suma importancia en la prevención de la Enterocolitis Necrosante y que una vez que la hipoxia se haya instalado podría ser útil la administración de esteroides que mejorarán la circulación capilar y evitando de esta manera la angxia del tejido intestinal que puede terminar en necrosis.

- 6.- El factor hipoxia continúa siendo la patología perinatal más frecuente en la Enterocolitis Ne crosante predominando en nuestro medio en el grupo de pacientes con peso adecuado para edad gestacional en el 66.6% y en cambio el grupo con bajo peso para edad gestacional, resultó afectado en un 33% de los casos.
- 7.- En nuestra estadística encontramos que el ---- 48.6% de nuestros pacientes fueron alimentados con leche maternizada a dilución normal, al -- tiempo de presentación de la sintomatología. - Sólo encontramos 2 pacientes que estaban siendo alimentados con fórmulas hiperosmolares lo que signifique quizás que en nuestro medio no se utilice frecuentemente este tipo de alimenta ci ón o bien que no sea un factor importante en la Enterocolitis Necrosante.
- 8.- La Enterocolitis Necrosante es definitivamente más frecuente en los primeros 10 días de vida, disminuyendo su frecuencia conforme pasa el -- tiempo.
- 9.- En el grupo con peso bajo para edad gestacio-- nal hubo mayor número de pacientes que presentaron la sintomatología de la Enterocolitis Ne crosante sin haber pasado los primeros 10 días de vida.
- 10.- En ambos grupos -PAEG y PBEG, la primera mani-- festación clínica continúa siendo la distensión abdominal -51.3%- , seguida en nuestra casuísti ca por evacuaciones con sangre -18.9%- , vómito biliar -13.5%- y temperatura inestable -5.4%- .

- 11.- En las manifestaciones radiológicas, tampoco encontramos que el estado nutricional influyera en el tiempo de presentación de los datos radiológicos positivos.
- 12.- El mayor número de defunciones se presentó en pacientes que recibieron antibióticos por un período de 1 a 5 días, pero lo anterior queda en duda ya que no sabemos la gravedad de los pacientes en relación a la clasificación de Bell(2).
- 13.- La mortalidad de los pacientes tratados quirúrgicamente es elevada, ya que hubo 9 defunciones del total de 14 sometidos a cirugía.
- 14.- La mortalidad en nuestro medio continúa siendo muy elevada, ya que fallecieron el 70.3% de nuestros 37 casos estudiados.
- 15.- Los pacientes con Enterocolitis Necrosante que recibieron únicamente tratamiento médico, fallecieron más frecuentemente que aquellos que recibieron tratamiento médico y quirúrgico, -- aquí queda en duda realmente el beneficio de una conducta u otra, pues no sabemos el estado de gravedad de los pacientes en relación a la clasificación de Bell(2).
- 16.- De los 11 pacientes curados, observamos una mejor sobrevida en pacientes que recibieron tratamiento médico y quirúrgico -21.6%-.
- 17.- En nuestro medio no encontramos influencia del estado nutricional con la sobrevida de los pacientes, ya que 6 de ellos eran recién nacidos con peso adecuado para edad gestacional y 5 --

eran recién nacidos con peso bajo para edad -- gestacional.

- 18.- En nuestro medio de acuerdo a nuestras estadísticas, la Enterocolitis Necrosante se presenta más frecuentemente en Estadio II, al igual que lo reportado por Bell(2).
  - 19.- La sobrevida es mejor cuando el paciente se encuentra en Estadio I, nosotros encontramos 5 - pacientes en Estadio I, de los cuales sobrevivieron 3, sin embargo Bell(2) reporta hasta un 100% de sobrevida en pacientes en Estadio I.
  - 20.- De acuerdo a estos resultados consideramos que el estado de desnutrición de nuestros pacientes no influyó en la presentación, evolución y sobrevida en la Enterocolitis Necrosante.
-

## XII. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Barlow Barbara, Santulli V. Thomas, Heird C. William, Pitt Jane, Blanc A. William and - - Schullinger N. John.  
An Experimental Study of Acute Neonatal Enterocolitis- The Importance of Breast Milk. J. Pediatric Surg. 9:5, 1974.
- 2.- Bell J. Martin, Ternberg L. Jessie, Feign D. Ralph, Keatin P. James Marshall Richard, Barton Leslie, Bartherton Thomas.  
Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Therapeutic Decisions upon Clinic Staging. Annals of - Surgery 187:1, 1978.
- 3.- Bell J. Martin, Kosloske M. Ann, Benton Cor---ning and Martin W. Lester Neonatal Necrotizing Enterocolitis: Prevention of Perforation. J. Pediatric Surgery 8:5, 1973.
- 4.- Bunton G. L., Durbin G.M., Mc Intosh N., Shaw D.G., Taghizadeh A., Reynolds E.O.R., Riversa A.R.P., and Urman G.  
Necrotizing Enterocolitis. Controlled study of 3 years' experience in a neonatal intensive -- care unit.  
Arch. of Disease in Childhood 52:772, 1977.
- 5.- Burrington D. John. Enterocolitis Necrosante - del Neonato.  
Clínicas de Perinatología. Cirugía Neonatal. 1:29, 1978.
- 6.- Concha Malo G. Luis. Enterocolitis Necrosante.

- Estado Actual del Problema. Revisión de 15 casos. Tesis Recepcional en Cirugía Pediátrica, 1973.
- 7.- Dénes J., Gergely K., Wohlmuth G., Léb J. Necrotizing Enterocolitis of premature infants. Surgery 68:3, 1970.
  - 8.- Dudgeon L. David, Coran G. Arnold, Lauppe A. - Frederick, Hodgman E. Joan and Rosenkrantz G. Jens. Surgical Managemente of Acute Necrotizing Enterocolitis in Infancy. J. of Pediatric Surgery 8 : 5, 1973.
  - 9.- Egan A. Edmund, Mantillan Gonzalo, Nelson M. - Robert and Eitzman V. Donald. A prospective -- controlled trial of oral kanamycin in the --- prevention of neonatal necrotizing enterocolitis. The Journal of Pediatrics 8 : 3, 1976.
  - 10.- Frantz D. Ivan, L'Heurex Philippe, Engel R. -- Rolf and Hunt E. Carlo. Necrotizing Enterocolitis. The Journal of Pediatrics 86:2, 1975.
  - 11.- Genersich A.: Bauchfellentzündung Beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileums. - Virchows Arch, 126:485, 1891.
  - 12.- Gutman T. Laura, Idriss H. Ziad, Gehlbach and Balckmon Lillian. Neonatal Staphylococcal --- enterocolitis: Asociation with indwelling ---- feeding catheters and S. aureus colonization. The Journal of Pediatrics 88: 5, 1976.

- 13.- Harrison W. Marvin, Conell S. Reid, Campbell R. John and Webb C. Michael. Fine Structural Changes in the Gastro-Intestinal Tract of the Hypoxic Puppy: A study of Natural History. J. of Pediatric Surgery 12 : 3, 1977.
- 14.- Hermann E. Robert. Perforation of the colon --- from necrotizing colitis in the newborn: --- Report of a survival and a new etiologic concept. Pediatric Surgery 58 : 2, 1965.
- 15.- Kosloske M. Ann and Lilly R. John. Paracentesis and Lavage for Diagnosis of Intestinal -- Gangrene in Neonatal Necrotizing Enterocolitis. J. of Pediatric Surgery 13:3, 1978.
- 16.- Kosloske M. Ann. Necrotizing Enterocolitis - in the Neonate. - Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. 148 Feb. 1979. -
- 17.- O'Neill A. James Jr., Stahlman T. Mildred, Meng. H. C. - Necrotizing Enterocolitis in the Newborn. --- 182 : 3, 1975. -
- 18.- Sa J. De, Mucklow S.E., and Gough H.M. Neonatal Gut Infarction. - J. of Pediatric Surgery 5 : 4, 1970. -
- 19.- Santulli V. Thomas, Schullinger N. John, --- Heird C. William, Gongaware D. Robert, Wigger Joachim, Barlow Barbara, Blanc A. William and Berdon E. Walter. Acute Necrotizing Enterocolitis in Infancy : A review of 64 cases. --

Pediatrics 55 : 3, 1975.

- 20.- Simpson J. Y. : Peritonitis in the fetus in --  
uterus. Edinburgh Med. -  
Surg. J. 15 : 390, 1838.
- 21.- Sue Book, Herbst J. John, and Stewart David.  
Hazards of calcium gluconate therapy in the --  
newborn infant: Intra arterial infection ----  
producing intestinal necrosis in rabbit ileum.  
The Journal of Pediatrics 92: 5, 1978.
- 22.- Thielander H. E.: Perforation of the Gastroin-  
testinal Tract of the New born Infant. Amer J  
Dis Cild 58:371, 1939.
- 23.- Touloukian J. Robert: Neonatal Necrotizing En-  
terocolitis: An update on Etiology, Diagnosis  
and Treatment.  
Surgical Clinics of North America 56:2, 1976.
- 24.- Touloukian R. J., Santulli T.V. et al. : Sur---  
gical experience with Necrotizing Enterocoli-  
tis in the Infant.  
J. Ped. Surg. 2 : 389, 1967.
- 25.- Udaeta M. Enrique. Neumatosis Intestinal en el  
niño.  
Tesis recepcional Hospital Infantil de México,  
1977.
- 26.- Wayne R. Eli, Burrington D. John, Hutter John.  
Neonatal Necrotizing Enterocolitis. Evolution  
of New Principles in Management. Arch Surg vol.  
110 may, 1975.
- 27.- Willie H. Von: Ueber eine bö<sup>!!</sup>sartige enteritis bei ---  
sauglingen des ensten trimenons Ann Paedis, 162:87 1944.