

11237

45

2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrados e Investigación

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

SEGUIMIENTO Y VALORACION EN EL
TRATAMIENTO DE LA
ENTEROCOLITIS NECROSANTE

Trabajo de Investigación

Para obtener el Título en la Especialidad de:

PEDIATRIA MEDICA

Presenta

DR. VICENTE CHONG MORALES

México, D. F.

Noviembre 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS E INVESTIGACION

I . S . S . S . T . E

"SEGUIMIENTO Y VALORACION EN EL TRATAMIENTO DE LA
ENTEROCOLITIS NECROSANTE"

TRABAJO DE INVESTIGACION

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

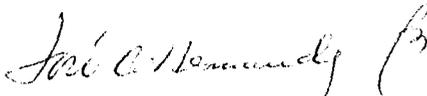
DR. VICENTE CHONG MORALES

MEXICO, D.F.

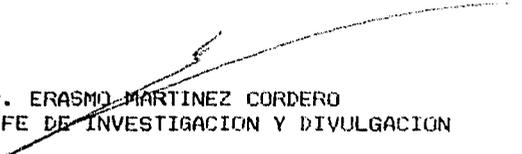
NOVIEMBRE, 1996



DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
COORDINADOR DE LA DIVISION DE PEDIATRIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ
JEFE DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA
ASESOR DE TESIS



DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



Faint text or stamp at the bottom of the page, possibly a date or reference number.

A MI ESPOSA

MARCIA BEATRIZ HERNANDEZ FUENTECIA

GRACIAS POR DARMEL LO MEJOR DE TI.

TU AMOR Y COMPRENSION HICIERON POSIBLE

ESTE TRIUNFO. TODA TU ERES HERMOSA AMADA MIA.

TE QUIERO.

A MI HIJA

SAYURI CHONG HERNANDEZ

LINDA SONRISA, DULCE MIRAR,

CAPULLO TRAVIESO CON

AMOR TE SABRE GUIAR.

A MIS PADRES

JOSE HITO CHONG PEREZ (Q.E.P.D.)

LAURA ELENA MORALES VDA. DE CHONG

QUE DIOS LOS BENDIGA, ENSANCHARON

MIS PASOS Y MIS PIES NO RESBALARON.

ESTUVE ATENTO A SUS ENSEÑANZAS QUE

FUERON LUZ A MI VIDA. LOS LLEVARE EN

MI CORAZON ETERNAMENTE.

A MIS HERMANOS

JOSE HITO Y ALEJANDRO

CUAN PRECIOSA LUZ ME HAN

DADO. SERAN SIEMPRE MI

MEJOR EJEMPLO.

LOS AMO MIL GRACIAS.

A MI AMIGO
EMILIANO ZURITA SANCHEZ
GRACIAS POR SU AMISTAD
INCONDICIONAL.
QUE DIOS TE BENDIGA.

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS
DE LA ESPECIALIDA. GRACIAS
POR SU AMISTAD Y COMPAGNERISMO.

A MI ASESOR

DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ

QUE LA PAZ DE DIOS ESTE SIEMPRE CON USTED.

GRACIAS POR SU CONFIANZA Y GUIANZA PARA LA

ELABORACION Y CULMINACION DE ESTA TESIS.

AL HONRABLE JURADO

I N D I C E

RESUMEN.....	1
HISTORIA.....	2
INTRODUCCION.....	3
ANEXO I.....	4
ANEXO II.....	11
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	15
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA.....	22

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo del periodo de julio de 1992 a junio de 1993 en el Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE. Se revisaron los pacientes con diagnóstico de enterocolitis necrosante que tenían una edad de 1-30 días de vida, que estuvieron hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Se incluyeron 28 pacientes de 4934 nacidos en ese periodo. La población estudiada representa el 4.3% de los recién nacidos en el 20 de Noviembre. De los 28 casos, tenían enterocolitis fase I, 27 casos y en fase IIA un caso.

Hubo predominio discreto del sexo femenino sobre el masculino 15/13, el peso promedio en gramos fue de 3 kg., la mayoría 22-28 fueron de término, el parto fue normal 24/28 y con una estancia promedio hospitalaria de 6.6 días. La evolución clínica, de laboratorio y gabinete fue satisfactoria en todos los casos.

HISTORIA

Algunos autores atribuyen la descripción de la enfermedad a Siebold, en 1825 y a Genersich en 1891 que representa probablemente los primeros casos publicados de enterocolitis necrosante. En 1939 Thelander compiló el artículo de revisión que incluyeron 85 neonatos con perforación intestinal sin explicación patológica. Agerty en 1949 reportó el caso de un recién nacido con enterocolitis necrosante que sobrevivió después del tratamiento quirúrgico. En el decenio de 1950 en las publicaciones europeas se aplicó el término de enterocolitis necrosante. En el decenio de 1960, Berdon y Mizrahi y colaboradoras del Babies Hospital de Nueva York, describieron con claridad ésta entidad clínica, radiográfica y anatomopatológica.

Bell, en 1978 propuso una clasificación por estadios clínicos y la aplicación de dicha clasificación para la toma de decisiones terapéuticas.

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

Es necesario que primero describir la enfermedad y los factores predisponentes (anexo I). Actualmente podremos evaluar la importancia de realizar el diagnóstico en las primeras fases de la enfermedad, evitándose los riesgos a nuestros pacientes que pueden poner en peligro su vida por lo cual también se disminuirán los días camas de hospitalización, manejo de medicamentos, además de la realización de procedimientos quirúrgicos ya sean menores o mayores, evitándose también la alimentación parenteral total (que nos proporciona gran ayuda en caso de usar su administración, ya que evita que nuestros pacientes se desnutra). Los procedimientos y la manutención de pacientes en la sala de cuidados intensivos neonatales es muy costosa. Al disminuir la gravedad de la enfermedad, el manejo no es tan intensivo, con ayuno mínimo y estancia corta en el hospital, con buen pronóstico para la función y la vida, con los mínimos riesgos.

A N E X O I

ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL (E.C.N)

DEFINICIÓN: Es una entidad nosológica multifactorial que se caracteriza por diversos grados de afectación de la mucosa intestinal, se presenta sobre todo en los recién nacidos y en especial a los prematuros y de bajo peso al nacer, aunque también puede presentarse en lactantes menores de diversas causas, se pueden manifestar dentro de las primeras 24 horas de vida hasta los 90 días de edad.

ETIOLOGIA: Tiene un fondo multifactorial del cual podemos mencionar los siguientes factores de riesgo:

- | | |
|------------------------|----------------------------------|
| -Prematuridad | -Alimentación nasoyeyunal |
| -Asfixia perinatal | -Malformación gastrointestinal |
| -Policitemia | -Persistencia conducto arterioso |
| -Anemia | -Exanguíneotransfusión |
| -Hipotermia | -Trombocitosis |
| -Choque | -Diarrea crónica |
| -Hipoxia | -Cardiopatía cianótica |
| -Cateterismo umbilical | -Fórmula de leche artificial |
| -Fórmula hiperosmolar | -Fórmula a infusión rápida |
| -Bajo peso al nacer | -Dificultad respiratoria |

EPIDEMIOLOGIA: La frecuencia varía ampliamente entre diferentes hospitales y salas de cuidados intensivos neonatales. La incidencia reportada hasta ahora es del 1% al 5% de los ingresos cuando es del tipo esporádico, pero

cuando es de tipo epidémico aumenta en forma considerable su incidencia. La mortalidad global de enterocolitis necrosante varía de 0 a 55% encontrándose en relación directa con el peso al nacer. De los pacientes de enterocolitis necrosante un 19% a un 70% requieren manejo quirúrgico por sus complicaciones y la mortalidad aumenta hasta un 40% a un 70% según reportes de la literatura mundial. (1,2,3,4).

FISIOPATOLOGIA: Los factores involucrados de la enterocolitis necrosantes son:

- a) Isquemia intestinal selectiva
- b) Compromiso en las defensas
- c) Lesión directa a la mucosa intestinal
- d) Alteración a la flora intestinal

CUADRO CLINICO: Los signos y síntomas que se pueden presentar son:

- | | |
|-----------------------|------------------------------|
| -Distensión abdominal | -Hematoquezia |
| -Apnea | -Emesis biliar |
| -Bradicardia | -Letargia |
| -Distermias | -Eritema periumbilical |
| -Irritabilidad | -Sangre en heces |
| -Abdomen doloroso | -Residuo gástrico (30%) |
| -Aspecto séptico | -Choque |
| -Diarrea | -Acidosis persistente |
| -Ictericia | -Dibujo de asas intestinales |

La entidad ha sido muy estudiada por su complejidad por Bell y colaboradores desarrollaron una clasificación a partir de los estadios clínicos para una mejor valoración y pronóstico de los pacientes, ésta fue modificada por Walsh y Kliegman (36) para establecer un criterio terapéutico y posteriormente Mancilla, Rodríguez (22) le han dado mayor especificidad.

LABORATORIO: Los estudios demostrarán datos de infección en la mayoría de los casos (13). Los estudios radiológicos pueden ayudar según la etapa clínica en que se realizan (11,14).

a) Inespecíficos

-Distensión abdominal e intestinal, íleo y ascitis

b) Específicos

-Neumatosis intestinal (lineal o en burbujas), edema de pared, aire en vena porta, perforación intestinal y neumoperitoneo.

DIAGNOSTICO: Se realizan basados en los datos clínicos con apoyo de los resultados de laboratorio y gabinete (anexo II).

TRATAMIENTO:

ESTADIO I

- Ayuno por 3 días
- Sonda orogástrica a gravedad
- Líquidos parenterales a 80-150ml/kg/día
- Antibióticos según reporte bacteriano o esquema de amplio espectro a germen des-

conocido (Ampicilina 50-200mg/kg/día 3 a 4 dosis-Amikacina 7.5mg/kg/dosis 2 veces al día.

Tomar biometría hemática completa con plaquetas y diferencial, química sanguínea con electrolitos séricos, tiempos de coagulación, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, fibrinógeno, proteínas totales relación albúmina/globulina, calcio, fósforo y magnesio, gasometría arterial, tipificar grupo y Rh, cruzar sangre, policultivar, Rx toracoabdominal.

Si no hay avance a la fase II A, los cultivos obtenidos son negativos y hay mejoría clínica, a las 72 horas se retiran los antibióticos y la sonda orogástrica, se tomarán Rx simple de abdomen a las 4 horas y si no hay alteraciones se inicia la vía oral:

- Agua bidestilada 5-10 ml 2 tomas cada 3 horas, medir perímetro abdominal cada 4 horas.
- Solución glucosada al 2.5% 4 tomas cada 3 horas, clinitest y lábstix en evacuaciones, dar bolos en niños mayores de 2 kg y usar sonda orogástrica en menores de ese peso para infusión continua a 1ml/kg/hora.
- Solución glucosada al 5% a 4 tomas cada 3 horas, medir perímetro abdominal cada 4 horas.
- Leche maternizada a dilución normal.

-Si se presenta nueva distensión abdominal en algunos de los pasos, se deja en ayuno por 4 horas y se hace control clínico y radiológico, si el cuadro clínico ha avanzado se hace manejo de la fase IIA.

ESTADIO II A: a) Ayuno

b) Alimentación parenteral total.

c) Resto igual a estadio I

ESTADIO II B: a) Ayuno

b) Bicarbonato de sodio para acidosis.

REVALORAR:

a) Distensión abdominal persistente aún con sonda orogástrica.

b) Sangrado de tubo digestivo.

c) Salida de material gastrobiliar por sonda orogástrica.

d) Acidosis metabólica persistente.

e) Hipersensibilidad abdominal.

f) Trombocitopenia

g) Hiponatremia.

h) Neumoperitoneo.

i) Asa fija en dos placas radiográficas de abdomen con intervalo de 8 horas.

j) Ascitis.

Se debe tomar ultrasonografía hepática con 5 o más de los criterios anteriores, se debe pasar al paciente a quirófano.

ETAPA II A: ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL ESTABLECIDA

a) SIGNOS GENERALES

-Igual a la etapa I más letargia progresiva.

b) SIGNOS INTESTINALES

-Etapa I más evidente, ausencia de ruidos peristálticos, dolor abdominal.

c) SIGNOS RADIOLOGICOS

-Etapa I más evidente, neumatosis intestinal (lineal o en burbujas).

MANEJO: Ayuno por 7 a 10 días y alimentación parenteral resto del manejo establecido a la etapa I.

ETAPA II B: ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL CON DETERIORO CLINICO

a) SIGNOS GENERALES

-Igual a la etapa II A más acidosis persistente, plaquetopenia, hiponatremia e hipoproteinemia.

b) SIGNOS INTESTINALES

-Igual a la etapa II A, más dolor abdominal intenso, eritema de pared abdominal fija y palpable.

c) SIGNOS RADIOLOGICOS

-Igual a la etapa II A, más neumatosis portal, ascitis. La neumatosis se visualiza por ultrasonografía o por RX de abdomen.

MANEJO: Ayuno por 10 a 14 días, uso de bicarbonato, Rx de abdomen cada 4 horas, valoración de manejo ventilatorio asistido, realización de paracentesis y paso a quirófano. Resto del manejo de acuerdo a evolución e iniciación de la vía oral igual que la etapa I.

ESTADIO III A:

- Líquidos parenterales a 200ml/kg/día.
- Valoración de manejo ventilatorio.
- Valoración de inotrópicos.
- Resto igual a estadios anteriores.

ESTADIO III B:

- Si el paciente está en condiciones se debe pasar al quirófano.
- Resto lo ya establecido.

A N E X O II

ESTADIOS CLINICOS DE LA ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL
Y SU PROTOCOLO DE MANEJO.

ETAPA I: SOSPECHA DE ENTEROCOLITIS

a) SIGNOS GENERALES

-Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia,
irritabilidad y apatía

b) SIGNOS INTESTINALES

-Residuo gástrico mayor del 30%, distensión abdominal,
vómitos, sangre en heces (labatix moderado o alto),
prueba de guayaco positiva.

c) SIGNOS RADIOLOGICOS

-Dilatación leve de asas intestinales, edema de pared,
niveles hidroaéreos escasos.

MANEJO: Ayuno por 3 días, sonda orogástrica, policultivar a todos niveles, Rx de abdomen cada 8 horas durante 48 horas, con manejo de líquidos parenterales a 80-150ml/kg/día, uso de antimicrobianos de amplio espectro si no hay cultivo reportado y de acuerdo a etiología si se tiene el reporte.

Si no hay avance a la fase II A, los cultivos obtenidos son negativos y existe mejoría clínica, se suspenden los antibióticos y se retira la sonda orogástrica, se inicia la vía oral con agua bidestilada cada 3 horas por 2 tomas, para posteriormente pasar a solución glucosada al 2.5% cada 3 horas, midiendo el perímetro abdominal cada 4 horas.

Si se presenta nueva distensión abdominal se suspende la vía oral por 4 horas y se hace valoración clínica y radiológica y los labstix positivo se pasa a la fase II B. En caso de tolerancia a la vía oral a las 12 horas se pasa a solución glucosada al 5% y a las siguientes 12 horas a leche maternizada a media dilución o calostro, los volúmenes se incrementarán a 10 ml/kg hasta 100 ml./kg./día por vía oral para posteriormente cambiar a leche maternizada a dilución normal hasta llegar a 150 ml./kg/día.

ETAPA III A: ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL AVANZADA.

a) SIGNOS GENERALES

-Similar a la etapa II B más acidosis persistente,
neutropenia, hipotensión arterial y choque,
coagulación intravascular diseminada.

b) SIGNOS INTESTINALES

-Similar a la etapa II B más evidente con masa abdominal palpable.

c) SIGNOS RADIOLOGICOS

-Similar a la etapa II B más asa intestinal fija y dilatada y ascitis (abdomen blanco).

MANEJO: El manejo ya establecido más ventilación asistida, soluciones parenterales a 200ml/kg/día, manejo inotrópico (dopamina 5-10 mcg/kg/minuto).

ETAPA III B: ENTEROCOLITIS NECROSANTE NEONATAL AVANZADA
CON PERFORACION INTESTINAL.

a) SIGNOS GENERALES

-Similares a los de la etapa III A.

b) SIGNOS INTESTINALES

-Similares a la etapa III A más neumoperitoneo.

MANEJO: El establecido con paso a quirófano inmediato.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, con duración de un año comprendido entre julio de 1992 a julio de 1993 en el Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE, se revisaron a los pacientes con el diagnóstico de enterocolitis necrosante, que tenían una edad de 0 a 30 días de vida que estuvieron hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Se incluyeron a 28 pacientes. Se evaluaron los siguientes factores de riesgo:

Prematuréz, asfixia perinatal, peso al nacimiento, sexo, tipo de alimentación previo al diagnóstico. Se realizó el diagnóstico en la fase I y fase II a, con las siguientes características clínicas: vómito en dos ocasiones, residuo gástrico mayor del 30%, distensión abdominal de cms postprandiales y sangre macroscópica en las evacuaciones. El diagnóstico definitivo se realizó por radiología (Rx de abdomen), en las cuales se valoró: edema de pared de 3mm o más, distensión de asas intestinales fijas, neumatosis portal y niveles hidroaéreos.

Con los datos clínicos y de gabinete se ubicaron según la clasificación de Bell (cuadro I) y se dio tratamiento médico (anexo I y II).

Se hizo hincapié en el síntoma inicial, en la edad en que comenzaron los síntomas.

CUADRO I CRITERIOS DE BELL MODIFICADO PARA ESTABLECIMIENTO DE ETAPAS
--

Etapa I A-Sospecha	<p>Signos generales Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia, letargia.</p> <p>Signos intestinales Residuo gástrico elevado, distensión abdominal leve, vómito, y heces positivas guayaco.</p> <p>Signos radiológicos Normales o hidroaéreas, íleo leve.</p> <p>Tratamiento Ayuno, antibióticos por 3 días, hemocultivo.</p>
I B-Sospecha	<p>Signos generales Igual que arriba</p> <p>Signos intestinales Sangre rectal de color rojo vivo</p> <p>Signos radiológicos Igual que arriba</p> <p>Tratamiento Igual que arriba</p>
II A-ECN definitiva levemente enfermo.	<p>Signos generales Igual que arriba</p> <p>Signos intestinales Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, hipersensibilidad dolorosa abdominal.</p> <p>Signos radiológicos Dilatación intestinal, íleo, neumatosis intestinal.</p> <p>Tratamiento Ayuno, antibióticos por 7 a 10 días</p>
II B-ECN definitiva moderadamente enfermo.	<p>Signos generales Igual que arriba, más acidosis metabólica, trombocitopenia</p> <p>Signos intestinales Igual que arriba, masa en cuadrante inferior derecho.</p> <p>Signos radiológicos Igual que II A, más gas en vena porta, y ascitis.</p> <p>Tratamiento Ayuno, antibióticos por 14 días, bicarbonato para acidosis.</p>

Continúa ->

III A-ECN avanzada gravemente enfermo intestino intacto	Signos generales Igual que II B, hipotensión, acidosis metabólica y respiratoria. Signos intestinales Igual que arriba, signos de peritonitis Signos radiológicos Igual que arriba, de etapa II B, ascitis Tratamiento Igual que arriba más 200 ml./kg/día, VMI, inotrópicos.
III B-ECN avanzada gravemente enfermo intestino perforado.	Signos generales Igual que III A Signos intestinales Igual que II B, más neumoperitoneo. Signos radiológicos Igual que II B, más neumoperitoneo. Tratamiento Igual que arriba, intervención quirúrgica.

R E S U L T A D O S

Durante el periodo de julio de 1992 a junio de 1993 nacieron 4934 pacientes, de los cuales ameritaron internamiento a cubero patológico y a la unidad de cuidados intensivos neonatales 650 pacientes que corresponden al 13% de los cuales 28 pacientes presentaron enterocolitis necrosante neonatal correspondiendo a un 4.3% de los internamientos.

La fase en que se encontraron:

fase	n
I	27
II A	1
II B	0
III B	0

La frecuencia del sexo:

	n
Femenino	15
Masculino	13

Peso al nacimiento:

Peso (grs.)	n
1000-1500	1
1501-2000	0
2001-2500	1
2501-3000	12
3001-3500	10
>3501	4

Apgar al nacimiento:

Apgar	n
0-3	0
4-5	2
6-7	3
8-9-10	23

La edad gestacional:

Edad gestacional (sm)	n
29-39	0
33-36	6
37-40	21
>41	1

Manifestaciones iniciales:

	n
Distensión abdominal	13
Vómito	10
Residuo gástrico	7
Rechazo al alimento	6
Sangre en heces	2

Síntomatología global:

Síntoma clínico	n
Distensión abdominal	22
Vómito	16
Residuo gástrico	10
Sangre macroscópica	3

Hallazgo en radiología:

	n
Edema de pared	24
Mala distribución aire	22
Distensión abdominal	19
Niveles hidróaéreos	1
Neumatosis portal	0

La edad de inicio de la sintomatología:

Días de vida	n
0	0
1	19
2	3
3	0
4-29	0
30	1

Factor predisponentes:

Alimento	n
Leche maternizada	24
Seno materno	2
Ninguno	2

La suspensión de la vía oral:

Ayuno (en días)	n
1-3	23
4-5	3
+6	2

Días de estancia intrahospitalaria:

Hospitalización en días	n°
1	0
2	0
3	1
4	2
5	5
6	3
7	5
8	6
9	1
10	3
11	0
12	0
13	0
14	0
15	1
16	0
17	0
18	0
19	1
X 6.6	29

*casos.

Del total de nuestros pacientes únicamente un paciente requirió alimentación parenteral total por 12 días. Con un porcentaje de utilización de 3.5%; una mortalidad de 0.

C O N C L U S I O N

En nuestro estudio encontramos diferencias a los reportes de la literatura mundial, en cuanto a la edad gestacional peso al nacimiento, asfixia neonatal (Apgar). El sexo en que predomina; habiendo coincidido en lo que se refiere a la evolución clínica con el manejo instituido en cuanto se diagnostica la enfermedad, evitando de esta manera la progresión de la enfermedad con lo cual se reduce el manejo del paciente y los costos de la atención del mismo, con pronóstico bueno para la vida y la función. Por los resultados obtenidos en nuestro estudio deducimos que la enterocolitis necrosante se puede presentar en todo tipo de pacientes recién nacidos, sin factores predisponentes, como se vio en el estudio. Considero que los resultados obtenidos se ajustan a lo referido, que en cada centro hospitalario varia en cuanto a la frecuencia de la misma, así como, al predominio con respecto al sexo. Pacientes en fase I y fase II A o de sospecha y la establecida no se presentaron ninguna complicación.

Aunque la sintomatología clínica en un inicio es inespecífico y con el manejo que se realizó de manera adecuada en forma temprana en nuestros pacientes, se obtuvieron excelentes resultados con curación en un 100%. Como conclusión final considero de vital importancia el manejo intensivo en fases tempranas y/o cuando haya duda diagnóstica de la enfermedad, para evitar que la enfermedad progrese a una mayor gravedad y hacer del conocimiento de todo médico que trata con recién nacidos de las características de la enfermedad, así como de su manejo en forma temprana y tomar medidas preventivas al respecto.

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

- 1.- Aldaan C, Mannino F. Perforaciones intestinales espontáneas en recién nacidos. Una forma de enterocolitis. Bol Med Infant Mex 1989; 46:20-25.
- 2.- Anderson DM, Rome Es, Kliegman RM. Relationship of endemic necrotizing enterocolitis to alimentation. Pediatr Res 1985;19:331 A.
- 3.- Avery GB. Neonatología, Fisiopatología y manejo del recién nacido. Edit panamericana 3a edición 1990, 1218---1220.
- 4.- Abramo TJ, Evans JS, Kokomor FW, Kantak AD. Occult blood in stools and necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child 1985;142:451-452.
- 5.- Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, et al. Neonatal necrotizing enterocolitis: Therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg 1897;187:17.
- 6.- Buras R, Guzzetta P, Avery GB, Naulty C. Acidosis and hepatic portal venous gas: Indication for surgery in necrotizing enterocolitis. Pediatrics 1986;78:273-277.
- 7.- Barnard JA, cotton RB, Lutin W. Necrotizing enterocolitis: Variables associated with the severity of disease. Am J Dis Child 1985;139:375-377.
- 8.- Beasley SW, Aldist AW, Ramanujan Tmet al. The Surgical managements of neonatal necrotizing enterocolitis, 1975- 1984. Pediatr Surg Int 1986;1:210-217.

- 9.- Crissinger KD, Granger DN. Mucosal injury induced by ischemia and reperfusion in the piglet intestine: Influences of age and feeding. *Gastroenterology* 1989;97:920-926.
- 10.-Costello S, Hellman J, Luik. Myelomeningocele: a risk for necrotizing enterocolitis in term infants. *J Pediatrics* 1988;113:1041-1043.
- 11.-Campos P, Udaeta E, Lozano C. Diagnóstico radiológico de la enterocolitis necrosante: Variabilidad interobservador. *Bol Med Hosp Infants Mex* 1987;44:327-331.
- 12.-Davis JM, Abbasi S, Spitzer AR, Johnson L. Role of theophylline in pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *J Pediatr* 1986;109:344-347.
- 13.-Gona AR, Vega N, Martínez P et al. Brote epidémico de enterocolitis necrosante, coincidiendo con una epidemia de gastroenteritis neonatal a rotavirus. *Ann Esp Pediatr* 1988;109:344-310.
- 14.-Kosloska AM, Museneche CA. Necrotizing enterocolitis of the neonate. *Clin Perinatol* 1989;16:97-111.
- 15.-Kosloska AM, Museneche CA, Ball WS et al. Necrotizing enterocolitis: Value of radiographic findings to predict outcome. *AJR* 1988;151:771-774.
events and Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: A hypothesis based on personal observation and a review of the

- literature. Pediatrics 1984;74:1086-1092.
- 17.-Kanto WP, Wilson R, Breat GL et al. Perinatal events and necrotizing enterocolitis in premature infants. Am J Dis Child 1987;141:167-169.
- 18.-Kliegman RM, Fanaroff AA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med 1984;310:1093-1103.
- 19.-Kliegman RM, Stark E, and Fanaroff AA. Lack of relationship between umbilical arterial catheter complication and necrotizing enterocolitis. Pediatr Res 1985;19:- 349.
- 20.-Leung MP, Chau E, Hui P et al. Necrotizing enterocolitis in neonates with symptomatic congenital heart disease. J Pediatr 1988;113:1044-1046.
- 21.-Lagan EF, Ostergat SG, Binenbaun H. Failures of delayed oral feedings to prevent necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child 1985;139:385-389.
- 22.-Mancilla RJ, Rodriguez RS, Santos PJ, Martínez FJ. Frecuencia de enterocolitis necrosante en un hospital pediátrico. Bol Med Hosp Infants Mex 1989;46:487-493.
- 23.-Miller MJS, Clark DA. Congenital heart disease and necrotizing enterocolitis. J Pediatr 1989;115:335-336.
- 24.-Merritt C, Ostergat SG, Goldsmith J, and Sharp M. Sonographic detection of portal venous gas in infants

- with necrotizing enterocolitis. Am J Radiol
1984;143:1059.
- 25.-Ostergaard SG, Lagamman EF, Reinsen CE, Ferrentino FL.
Early enteral feeding does not affect the incidence
of necrotizing enterocolitis. Pediatrics 1986;77:275-
280.
- 26.-Pina VM, Acosta C, Hernández AJ, García RF.
Enterocolitis necrosante revisión de 20 casos. Bol
Med Hosp Infant Mex 1988;145:316-320.
- 27.-Pokorny WJ, García JA, Barry YN. Necrotizing
enterocolitis incidence, operative care, and outcome.
Pediatrics Surg 1986;21:1149-1154.
- 28.-Steves N, Ricketts RR. Pneumoperitoneum in the newborn
infants. AM Surg 1987;53:226-230.
- 29.-Turner LM, Miller RF. Necrotizing enterocolitis; an
unusual cause of rectal bleeding in a term infants.
Ann Emerg Med 1989;15:742-744.
- 30.-Thomas DF, Fernie DS, Bayston R. Clostridial toxins in
neonatal necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child
1984;59:270-283.
- 31.-Touloukian RJ. Etiologic role of the circulation; Brow
EG, Swett AY, ed: Neonatal necrotizing enterocolitis.
New York; Grune&Stratton, 1980;41:-56.
- 32.-Uken P, et al. Use of the barium enema in the diagnosis
of necrotizing enterocolitis. Pediatr Radiol
1988;18:24-27.

- 33.-Volsted PF y cols. Necrotizing enterocolitis of the newborn is it gas gangrene of the bowel. Lancet 1976;15:344-345.
- 34.-Musameche CA, Kosloske AM, Bartow SA, Umblad et. Comparative effects of ischemia, bacteria and sustrate on the pathogenesis of intestinales necrosis. J Pediatr Surg 1986;21:536-538.
- 35.-Miller NJS, Klark DA. Congenital heart disease and a necrotizing enterocolitis. J Pediatr 1989;115:335-336.
- 36.-Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: Treatment based onstaging criteria. Clin Pediatr 1988;33:179-201.