

11237 165
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza Médica

Departamento de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en:

PEDIATRIA MEDICA

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS
CLASIFICACIONES DE BELL Y CASTREJON EN
ANALISIS COMPARATIVO DE
MORBI/MORTALIDAD EN PACIENTES CON
ENTEROCOLITIS NECROZANTE**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P R E S E N T A :

DR. JULIO JAIME SANCHEZ HERNANDEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE

E S P E C I A L I S T A E N

P E D I A T R I A M E D I C A

DIRECTOR DE TESIS:

DR. OCTAVIO MANCEBO DEL CASTILLO SORDO

~~1988~~

1926

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

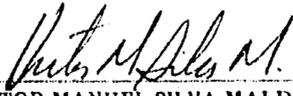


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

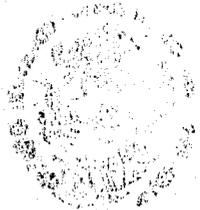


DR. VICTOR MANUEL SILVA MALDONADO
Profesor Titular del Curso

DR. MAURICIO GARDUÑO NAVARRO
Director de Enseñanza e Investigación



DR. MOISES REYES TAPIA
Jefe del Departamento de Posgrado



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES
INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN CIENCIAS EXACTAS Y NATURALES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

INDICE.

INTRODUCCION.....1-8

MATERIAL Y METODOS....9

RESULTADOS.....10-18

DISCUSION... ..18-20

CONCLUSIONES.....20-21

RESUMEN.....21

BIBLIOGRAFIA.....22-25

INTRODUCCION.

La enterocolitis necrozante es una enfermedad poco frecuente del 1 al 5% de los ingresos a neonatología en los países desarrollados (1); en nuestro medio aún no se determina su frecuencia con exactitud, sin embargo se sabe que va en aumento pues cuando se detecta es la que más frecuentemente amerita tratamiento quirúrgico de urgencia dentro de las enfermedades gastrointestinales.

Siebol (2) en 1825 reportó lo que parece ser el primer caso en un recién nacido de 34 semanas de gestación que falleció a las 48 horas de vida por peritonitis secundaria a perforación gástrica. Otros autores dan crédito a Generbich (3) como el primero en publicar un caso en 1891, al describir una perforación de ileon en un recién nacido. Agerty (4) en 1943 refiere el primer caso con buen pronóstico.

Berdon (5) en 1964 publica las características clínicas y radiológicas al estudiar 21 casos de neonatos con esta enfermedad.

Stevenson (6) en 1969 de igual forma notifica 21 casos con 14 sobrevivientes siendo la primera serie con resultados alentadores. En ese mismo año Lloyd (7) menciona una causa etiológica de perforación gastrointestinal en el recién nacido: el stress perinatal.

Touloubian (8) en 1972 la define como patología única del recién nacido que se caracteriza por necrosis intestinal difusa seguida a menudo por perforación, peritonitis y muerte y le da el término: "Gastroenterocolitis del recién nacido".

Santulli (9) en 1975 señala la relación que existe con la alimentación hiperosmolar y reafirma la importancia de los períodos de asfixia y estrés en el desarrollo de la enfermedad y propone después de una revisión de 64 casos una etiología multifactorial: alimentación inicial con fórmulas artificiales, isquemia gastrointestinal y la presencia de bacterias observando su alta frecuencia en recién nacidos. Fliegman (10) en 1981 lo reafirma y menciona la sintomatología y signología indistinguible de septicemia, así como las manifestaciones gastrointestinales que van desde distensión abdominal, retención gástrica, vómitos biliosos, sangrado de tubo digestivo micro y macroscópico, períodos de apnea, bradicardia, letargia, hipotermia, hipoglucemia, cambios de coloración de la pared intestinal, edema de pared, obstrucción intestinal, peritonitis, choque séptico y radiológicamente se caracteriza por: dilatación de asas intestinales con edema de pared, flego, neumatosis quística y/o linfovascular, neumatosis hepática que confirma el diagnóstico.

La patogénesis aún no es clara, proponiéndose que sea multi-

factorial siendo de importancia los factores de riesgo que van en orden de trascendencia: 1. Prematuridad, 2. Afixia, 3. Ineficiencia respiratoria, 4. Cateterismo de vasos umbilicales, 5. Choque, 6. Persistencia del conducto arterioso, 7. Enfermedad cardiaca cianótica, 8. Policitemia, 9. Trombosis, 10. Exanguineotransfusión, 11. Anomalías gastrointestinales congénitas (Enfermedad de Hirschprung), 12. Alimentación con fórmulas hiperosmolares y 17. Infección (colonización de bacterias) (10,11,12,13).

El sitio más afectado es el ileon terminal y es seguido por el colon (14), puede involucrar un sitio o múltiples segmentos.

Existe una forma fulminante caracterizada por necrosis de intestino en toda su extensión (15,16,17,18). El intestino afectado está distendido con gas intramural subseroso, la pared intestinal con múltiples zonas hemorrágicas con áreas de aspecto normal; hay exudado fibrinoso en toda la superficie serosa, el líquido peritoneal es sanguinolento si la lesión ha avanzado a la necrosis y es turbio después de la perforación; la mucosa tiene ulceraciones, hay edema y hemorragia de mucosa seguida de necrosis, la neumatosis es vista inicialmente en la mucosa y subserosa y pueden observarse zonas de fibrinólisis mucosa y submucosa.

El diagnóstico incluye antecedentes de riesgo, datos de la -

exploración física, hallazgos de laboratorio y gabinete (18,19), comúnmente incluyen: distensión abdominal (90% de los casos), retención gástrica (70%), vómitos gástricos y biliosos (32%), sangre oculta en heces y sangrado rectal franco (79 a 86%), dibujo de asas, dolor a la palpación abdominal, crepitación, ocasionalmente edema y eritema de la pared que en un 4% sugiere peritonitis. En el estudio radiológico habitualmente existe: íleo, asas intestinales dilatadas, neumatosis intestinal y hepática, asa fija y colon rívido - además de neumoperitoneo.

Los hallazgos inespecíficos representan desequilibrios fisiológicos de varios sistemas de la economía que incluyen desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido/bases, septicemia, estado de choque, coagulación intravascular diseminada, perforación intestinal y peritonitis.

La terapéutica médica se basa en ayuno prolongado, soluciones parenterales mixtas y glucoalcalinizantes cuando se requiera, expansores del plasma, antimicrobianos de amplio espectro, alimentación parenteral total y una vigilancia constante de los parámetros básicos que son: biometría hemática, electrolitos séricos, osmometrías, factores de coagulación, cultivos de sangre, heces, líquido cefalorraquídeo, orina, sangre oculta en heces y radiografías

seriadas de abdomen. En cuanto al tratamiento quirúrgico se realiza a través de una incisión abdominal transversa supraumbilical con resección del intestino necrótico y exteriorización de una asa de intestino (ileostomía o colostomía) y el cierre se realiza entre 6 semanas a 6 meses posteriores a la cirugía previo control de colograma distal para detectar posibles zonas entenóticas siendo esta la principal secuela del 11 al 15%, además del síndrome de intestino corto en el 11% según diferentes autores (20,21,22,23).

Bell (24) en 1978 realizó la clasificación de la enfermedad con fines pronósticos y de tratamiento basándose en los factores de riesgo y datos clínicos completados con laboratorio y gabinete.

Clasifica la enfermedad en tres estadios los cuales se esquematizan en la tabla 1. Estadio I o Sospecha, Estadio II o Enfermedad y Estadio III o Avanzado, indicando tratamiento médico en los dos primeros y quirúrgico en el último; existiendo confusión para discernir la indicación de ambos tratamientos dejándose el tratamiento quirúrgico cuando se presenta el neumoperitoneo y la hemorragia severa. El deterioro de las condiciones generales cuando las lesiones son ya irreversibles aumenta la morbi/mortalidad (25,26,27).

Debido a lo anterior se han propuesto diversas clasificaciones tendientes a mejorar los elementos de diagnóstico y con ello -

una indicación precisa de la utilización de ambas terapéuticas.

Castrejón/Pretto en 1981 (28) en México realizó una revisión de expedientes clínicos de pacientes que sufrieron la enfermedad en el Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social modificando la clasificación anterior en IV estadios tabla 2. En los dos primeros el manejo es totalmente médico y en los dos últimos quirúrgico, utilizándose actualmente en dicha Institución con mejor detección del padecimiento y en ello la utilización del tratamiento adecuado mejorando la sobrevida de los pacientes.

5833 1.

CLASIFICACION DE BIL DE LA ENFERMEDAD BACTERIOCOLITIS NECROZANTE.

- ESTADIO I
1. Uno o más factores de riesgo.
 2. Manifestaciones sistémicas: a) distonias, b) letargia c) vómitos biliares, d) distensión abdominal, e) sangre oculta en heces.
 3. Ileo moderado (radiografía de abdomen).
- ESTADIO II
1. Uno o más factores de riesgo.
 2. Signos y síntomas previos: a) sangrado intestinal micro y macroscópico persistente, b) distensión abdominal.
 3. Radiografías de abdomen: a) distensión abdominal importante, b) edema de pared, c) fleo, d) asas intestinales dilatadas o líquido libre en cavidad abdominal, e) neumatosis intestinal o hepática.
- ESTADIO III
1. Uno o más factores de riesgo.
 2. Signos y síntomas previos además del deterioro de los signos vitales.
 3. Evidencia de choque séptico o de hemorragia gastrointestinal marcada.
 4. Radiografías de abdomen:
 - a) neumatosis aunada a los datos de fleo.
 - b) edema de pared abdominal.
 - c) asas intestinales dilatadas o líquido libre en cavidad.
 - d) neumatosis intestinal o hepática.
 - e) signo de asa fija
 - f) abdomen rígido.

TABLA 2.

CLASIFICACION DE CASTREJON DE ENTEROCOLITIS NECROZANTE.

- ESTADIO I. 1. Factores de riesgo.
2. Vómitos y/o retención gástrica.
3. Diarrea.
4. Evacuaciones con sangre oculta.
- ESTADIO II 1. Lo anterior.
2. Hiponatremia.
3. Evacuaciones con sangre franca.
4. Neumatosis intestinal en la radiografía de abdomen.
5. Trombocitopenia.
6. Distensión abdominal y asas intestinales dilatadas en la radiografía de abdomen.
7. Letargia y ataque al estado general.
- ESTADIO III 1. Lo anterior.
2. Acidosis metabólica persistente.
3. Consumo de factores de coagulación.
4. Neumatosis hepática en la radiografía de abdomen.
5. Peritonitis sin perforación en la radiografía de abdomen.
6. Asa intestinal fija en la radiografía de abdomen.
7. Edema y/o cambios de coloración de la pared abdominal.
- ESTADIO IV. 1. Lo anterior.
2. Neumoperitoneo en la radiografía de abdomen.
3. Líquido libre en la cavidad abdominal.
4. Colon rígido en la radiografía de abdomen.
5. Plastrón palpable.
6. Obstrucción intestinal en la radiografía de abdomen.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó estudio comparativo de 60 expedientes clínicos de recién nacidos con diagnóstico de enterocolitis necrosante durante el periodo de enero de 1984 a diciembre de 1986.

Se agruparon en dos grupos de 30 expedientes; correspondiendo al grupo I al Hospital Pediatrico Azcapotzalco de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, que utilizó la clasificación de Bell para el diagnóstico y el grupo II al Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social que utilizó la clasificación de Castrejón/Pretto en el diagnóstico.

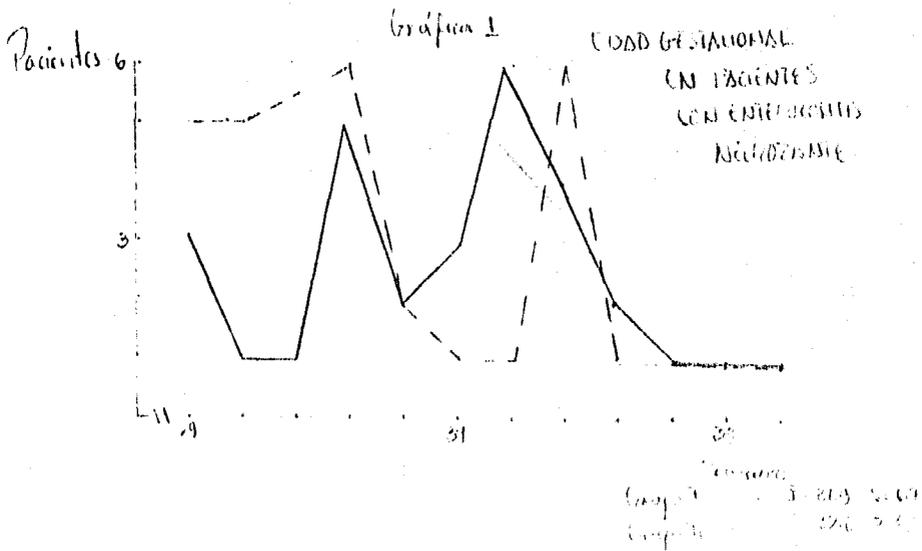
Se tomaron los siguientes parametros: sexo, peso, talla, edad gestacional, edad de vida extrauterina, detección del diagnóstico, días de vida en que se inicio el tratamiento, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, laboratorio y rayos X, morbi/mortalidad, días de estancia hospitalaria y tratamiento.

RESULTADOS.

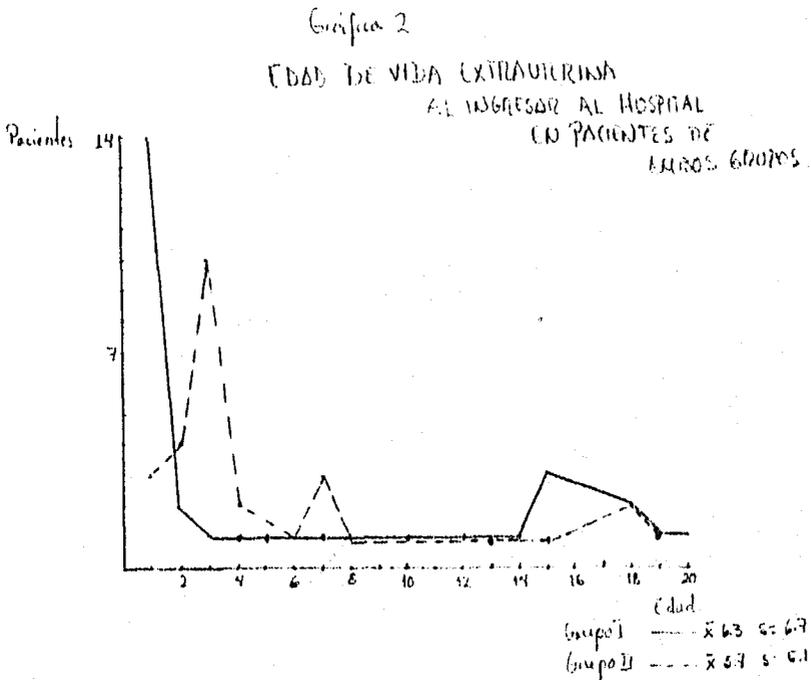
El sexo de los pacientes en el primer grupo correspondio a 15 pacientes del sexo femenino y a 15 pacientes del sexo masculino del total de 30, en el segundo grupo predomino el sexo femenino con 19 pacientes en tanto que el sexo masculino tuvo 11 pacientes.

El rango de peso se observó de 1 500 a 3 200 gramos. En el grupo I de 30 pacientes 17 de ellos (56%) se agruparon en menores de 1 600 gramos y el resto se dispersó de 1 800 a 3 200 gramos con un solo paciente (3%), para el grupo II del total de 30 se ubicaron 13 en peso menor de 1 600 gramos dispersándose de igual manera hasta 3 200 gramos en que se encontró un solo paciente (3%).

Por la talla está fluctuó entre 34 y 50 centímetros en ambos grupos, sin predominio o agrupación en algún rango correspondiendo al grupo I una media de 40 centímetros y para el grupo II de 38 centímetros. La edad gestacional documentada la mínima fué de 29 semanas y la máxima de 40 semanas, siendo que en el primer grupo solo hubo tres pacientes considerados a término con una media de 31.9 semanas, en tanto que para el segundo hubo cuatro pacientes considerados a término con una media de 32.6 semanas (gráfica 1).



La edad de ingreso de los pacientes a las unidades médicas - (gráfica 2) no varió en los dos grupos puesto que la mayoría del total de 30 el 82% (25 pacientes) se agruparon entre las 24 y 96 horas de vida y el resto se disperso en los días posteriores sin que se sobrepasaran de 20 días en el grupo I y para el segundo de 30 pacientes 10 se agruparon entre 48 y 96 horas y de igual forma no hubo predominio en días posteriores y no pasaron de 20 días. (gráfica 2).



La detección de la enfermedad en el momento en que se diagnóstico tico fué más tardía en el grupo I que en el grupo II, con una dife-

resultado estadísticamente significativo ($p < 0.05$) por t student con los resultados de t calculada de 3.17 mayor que la t de tablas de 2.04 por lo que $p > 0.05$ y de igual manera en cuanto al inicio de la terapéutica el grupo I se retrazo con los siguientes valores t calculada 2.41 y t de tablas de 2.04 con significancia estadística $p > 0.05$.

El cuadro 1 muestra los factores de riesgo encontrados en ambos grupos con 12 factores similares; predominio en el primer grupo la prematuridad con 19 pacientes (63%) y el cateterismo umbilical el menos frecuente 2 pacientes (6%) y para el segundo grupo la asfixia prevaleció con un total de 20 pacientes (66%) y los menos observados la anemia y la policitemia con 2 pacientes cada una (4%).

CUADRO 1.
FACTORES DE RIESGO.

#	Factor	I		II	
		#	%	#	%
1.	Prematuridad	19	63	12	40
2.	Asfixia	14	46	20	66
3.	Peso bajo	14	46	7	23
4.	Infección	11	36	6	20
5.	Insuficiencia respiratoria	10	33	9	30
6.	Patología materna	6	20	17	56
7.	Rutura prematura de membrana	5	16	9	30
8.	Alimentación hiperosmolar	4	13	4	13
9.	Cardiopatía	3	10	3	10
10.	Cateterismo umbilical	2	6	3	10
11.	Anemia	-	-	2	6
12.	Policitemia	-	-	2	6

De los datos clínicos señalados en el cuadro 2 en ambos grupos dos de estos se presentaron en total de ambos grupos (60 pacientes correspondiendo a los factores de riesgo y al ataque al estado general siguiéndole la distensión abdominal y la retención gástrica en el grupo I, en tanto que para el grupo II el sangrado micro y macroscópico y se observaron en este grupo cuatro datos que en el primer grupo no se presentaron.

CUADRO 2.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

#	Dato clínico	I				II	
		#	%	#	%	#	%
1.	Factor de riesgo	30	100	30	100		
2.	Ataque al estado general	30	100	30	100		
3.	Distensión abdominal	28	93	28	93		
4.	Letargia	22	73	7	23		
5.	Sangrado intestinal micro y macroscópico	17	56	10	33		
6.	Acidosis metabólica	16	53	6	20		
7.	Ictericia	15	50	18	60		
8.	Residuo gástrico	13	43	13	43		
9.	Vómitos	10	33	8	26		
10.	Equimosis umbilical	4	13	1	3		
11.	Diatermias	3	6	15	50		
12.	Diarrea	-	-	11	36		
13.	Hiponatremia	-	-	8	26		
14.	Trombocitopenia	-	-	7	23		
15.	Consumo de factores de coagulación	-	-	3	10		

Los exámenes de laboratorio se consideraron cuatro básicos: biometría hemática, electrolitos séricos, gaseometrías y pruebas de

coagulación cuadro 3, para la biometría hemática las cifras se consideraron normales para la formula roja de 16.8 a 22 gramos de hemoglobina, hematocrito de 54 a 60, la formula blanca de 5 a 20 leucocitos segmentados de 34. Para el grupo I en la formula roja no se detecto variación alguna ya que todas las documentadas se reportaron dentro de límites normales en todos los pacientes (29) y 11 con proceso infeccioso y que se constituyeren en los factores de riesgo en este rubro. En tanto que para el grupo II se detectaron dos pacientes con anemia y dos con policitemia que constituyeren en los factores de riesgo; y en cuanto a las plaquetas solo se documento trombocitopenia en siete pacientes con cifras mínimas de 120 000 en el grupo II.

CUADRO 3.

LABORATORIO.

#	Estudio	I		II	
		#	%	#	%
1.	Biometría hemática	29	96	30	100
2.	Electrolitos séricos	2	6	30	100
3.	Gasometría	1	3	28	93
4.	Pruebas de coagulación	1	3	20	66
5.	Otros	11	36	20	66

De los electrolitos séricos en el grupo I se relizaron en dos pacientes a su ingreso y ya no se llevó el seguimiento, los resultados considerados como normales fueren de sodio 140 a 145 y po-

tasie de 4.5 a 5.5 reportándose dentro de la normalidad, sin embargo en el grupo II se llevo a cabo el estudio de 20 pacientes de los 13 curaron con hiponatremia y los 10 restantes fueron normales. En las gasometrías con rango de pH de 7.35 a 7.45 con PCO_2 de 28 a 32 y PO_2 de 50 a 60 y HCO_3 de 18 a 24 en el primer grupo solo hubo una documentada con resultado de acidosis metabólica y para el grupo II estas se llevaron a cabo en 18 pacientes de estos 18 tuvieron acidosis metabólica y los 10 restantes fueron normales. De las pruebas de coagulación el fibrinogeno se tomo como normal hasta 5 minutos TP de 45 y TTP de 35 reportándose en el grupo I en tanto que el grupo II se realizó en 20 pacientes y de estos solo uno curso con coagulación intravascular diseminada.

De los otros exámenes realizados estos correspondieron a: grupo I con 6 exámenes de bilirrubinas, 3 de hemocultivos y 2 de coprocultivos y en el grupo II con 10 de sangre oculta en heces, 8 de bilirrubinas y 2 hemocultivos.

En los exámenes de gabinete todos se enfocaron a radiografías simples de abdomen cuadro 4; para el grupo I el hallazgo más frecuente fué la neumatosis intestinal que se observó en 13 pacientes (43%) y la menos frecuente asas intestinales dilatadas vista en un paciente (3%) y en el grupo II correspondió al flego el 15 pacientes y los

menor frecuencia de aire libre en cavidad y colon rápido en el 3% que corresponde a un solo paciente.

CUADRO 4.

RAYOS X.

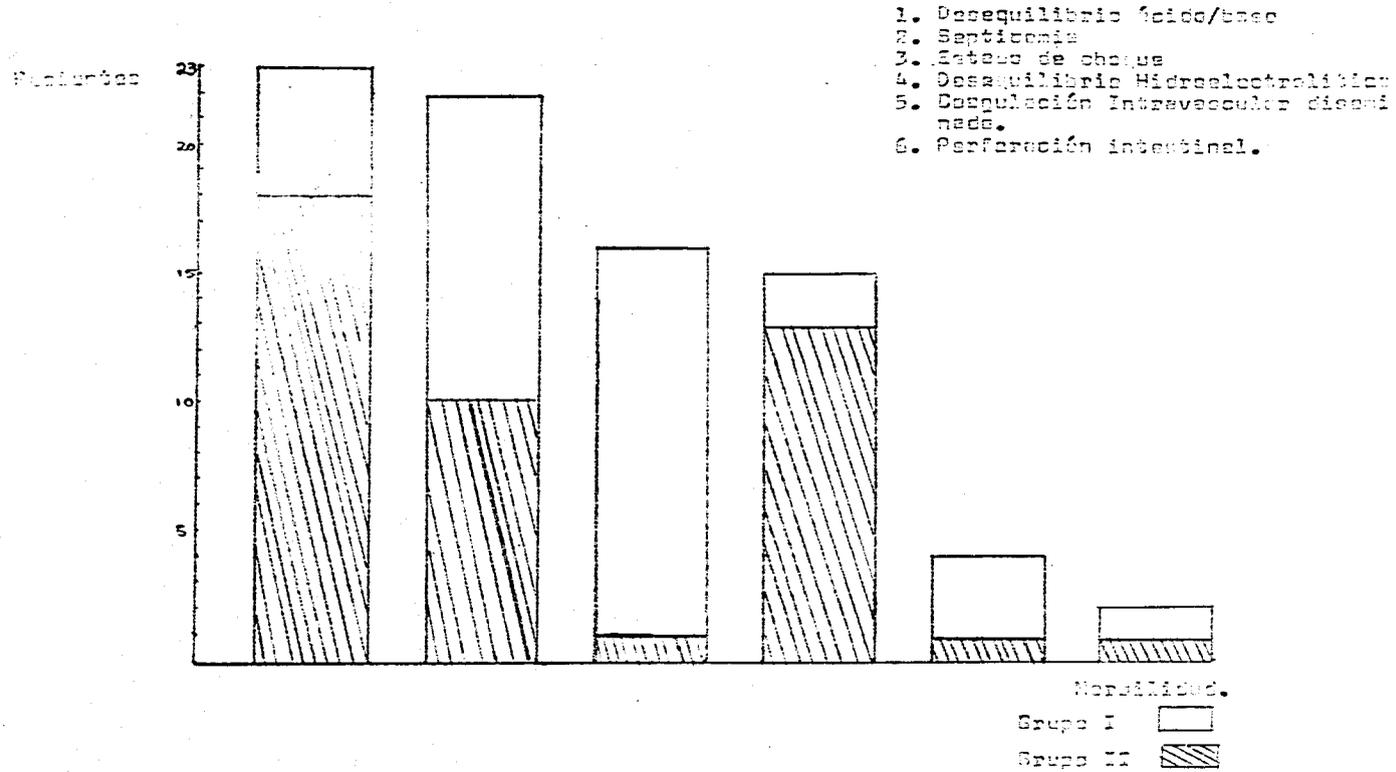
#	Hallazgo	I		II	
		#	%	#	%
1.	Neumatosis intestinal	13	43	7	23
2.	Asa fija	6	20	6	20
3.	Ileo	3	10	15	50
4.	Aire libre en cavidad	2	6	1	3
5.	Asa intestinal dilatada	1	3	8	26
6.	Colon rápido	-	-	1	3

En la gráfica 3 se muestra la frecuencia de morbilidad correspondiendo a las alteraciones de desequilibrios ácido/básico e hidroelectrolíticos que en el grupo I se detectaron por clínica y con severas complicaciones de tipo hemodinámico en tanto que el grupo II que conto con apoyo del laboratorio además de radiografías en la detección de las complicaciones con un solo caso de perforación.

No hubo diferencia en cuanto a la estancia hospitalaria en ambos grupos que oscilaron los días hospitalizados de 5 a 20 días con una media de 12 días.

El tratamiento médico se aplico en 29 pacientes del grupo I y 26 para el grupo II en el que además conto con alimentación parenteral que en el primer grupo no se llevo a cabo; en tanto que el tra-

Gráfica 3
MORSIBILIDAD OBSERVADA MAS FRECUENTE EN DIFERENTES GRUPOS.



tamiento quirúrgico se llevo a cabo en un solo paciente del grupo I realizandole anastomosis termino-terminal el cual falleció; en el grupo II se operaron cuatro con la tecnica derivativa mismos- que sobrevivieron.

La mortalidad se expresa a continuación en estadios:

En el grupo I:

Estadio I.....0 pacientes.

Estadio II.....4 pacientes que fallecieron.

Estadio III.....26 pacientes que fallecieron.

En el grupo II:

Estadio I.....13 pacientes que sobrevivieron

Estadio II.....10 pacientes que sobrevivieron.

Estadio III.....6 pacientes (cuatro operados que sobrevi-
vieron y 2 tratados médicamente que fa-
llecieron).

Estadio IV.....1 paciente que falleció tratado médica-
mente.

DISCUSION.

En el análisis tanto de factores de riesgo, cuadro clínico, auxiliares del diagnóstico como son laboratorio y gabinete no existe diferencia alguna con la reportada en la literatura, por lo que

es posible ante grupos análogos poder comparar las clasificaciones de: Bell y Castrojón/Pretto.

No existen en ambos grupos diferencias significativas importantes en la edad gestacional; ya que cuentan con el 90% de prematuros y en cuanto al sexo hay prevalencia del sexo femenino en el segundo grupo, del peso en los pacientes de ambos grupos la frecuencia prevalente fué de menores de 1 600 gramos y en la talla solo hubo una diferencia de 2 centímetros.

Es importante en cuanto a la edad del paciente el momento en que se presentaron sus primeros síntomas que en el grupo I existe una marcada prevalencia durante las primeras 48 horas de vida en tanto que el grupo II se presentaron en forma más tardía a las 48 a 96 horas de vida y los que se presentaron en forma tardía entre el 14 y 19 días eran pacientes con antecedentes de riesgo y que cursaron con un proceso infeccioso adquirido que coadyuvo como causa etiológica de enterocolitis necrozante.

En donde se observo una marcada diferencia es en la detección oportuna de la enfermedad, sobre todo en estadio I así como en el inicio y oportunidad del manejo con una diferencia estadísticamente significativa de $p > 0.05$ de captación a favor del grupo II. Señalándose que el padecimiento es inminentemente de manejo médico

oportuno en los estadios iniciales que impida la progresión hacia el estadio inmediato. Por lo que la clasificación de Castrejón racionaliza aún más tanto los factores de riesgo, manifestaciones clínicas, datos de laboratorio y gabinete para que el clínico pueda aplicar de una forma adecuada el tratamiento oportuno y por lo tanto disminuir la morbi/mortalidad.

En el grupo I el diagnóstico fué menos temprano ya sea bien por la clasificación utilizada o por el desconocimiento de la enfermedad que retrasa el tratamiento a pesar de la sospecha diagnóstica y un deficiente seguimiento lo que aumenta el riesgo de las complicaciones empobreciendo el pronóstico, pues se detectan las complicaciones en estados irreversibles de ahí su alta letalidad en tanto que el grupo II se diagnóstico e inicio de la terapéutica con un seguimiento completo y observandose complicaciones menos riesgosas con mayor probabilidad de revertir la enfermedad.

En relación a la aplicación clínica de los estadios en el grupo I que manejo los criterios de Bell no existe ningún paciente en estadio I, en el II 4 pacientes y el III 26 que desafortunadamente fallecieron en tanto que en grupo II con los criterios de Castrejón la mayoría se agrupo en estadio I con 13 pacientes seguido del estadio II con 10 pacientes, en el estadio III 6 y en el

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

IV uno solo con complicaciones menos graves.

En cuanto al tratamiento médico se muestra que en el grupo I se aplico en el 97% (29 pacientes) no importando el estadio en que se clasificaron los pacientes y solo un paciente de los 30 tuvo - tratamiento quirúrgico cuando las lesiones eran irreversibles sin posibilidad de sobrevida. Para el grupo II se aplico tratamiento médico en el 86.5% agrupandose la mayoría en los estadios I y II y - que además se utilizó en el 6.5% (2 pacientes) y en el 3.5% (un paciente y que en estos dos últimos estadios se observó la mortalidad del grupo (3 defunciones de 30 pacientes) que constituyo el 10%.

Los restantes 4 pacientes que constituyeron el 13.5% fueron operados con tecnica derivativa y se documento su sobrevida sin que hasta el momento se hayan detectado complicaciones como estenosis o síndrome de intestino corto.

CONCLUSIONES.

El estadio I en ambas clasificaciones es el importante puesto que cuando los pacientes se detectan en este estadio se impide - su progresión siempre y cuando se tenga un seguimiento adecuado de la enfermedad.

Se demostro que la clasificación de Castrojón tiene mejor utilidad puesto que se diagnostica más tempranamente y con ello el tratamiento es precoz.

Es importante la divulgación de la clasificación para proporcionar elementos de diagnóstico oportunos que influyan en la morbilidad y mortalidad de estos pacientes y con ello mejorar su sobrevida además del seguimiento y la valoración en forma conjunta del pediatra neonatólogo y el cirujano pediatra que en conjunto con una infraestructura necesaria y de personal capacitado se puedan ofrecer opciones alentadoras.

RESUMEN.

La enterocolitis necrozante ha ido en aumento con una mayor frecuencia en prematuros, no se observa preferencia por el sexo y dicho padecimiento se hace presente en los primeros días de vida.

Se compararon dos grupos análogos con diferentes clasificaciones el grupo I correspondió a la de Bell y el grupo II a la de Castrejón.

Hubo una detección tardía así como retraso en el tratamiento así como una valoración inadecuada y seguimiento irregular que conllevo a la alta mortalidad presentada en el grupo I.

En el grupo II se observan mejores elementos de diagnóstico y un tratamiento oportuno además de la valoración conjunta, que mejoro la sobrevida de los pacientes.

BIBLIOGRAPHIA.

1. Hliegman R.M., Hack K., Jones L., et al: Epidemiologic study of necrotizing enterocolitis among low birthweight infants. J. Pediatr 100:440 1982.
2. Siebold A.E.: Brand in der kleinen-curvatur des magens eines atrophischen. J. Geburtsh 5:3 1825.
3. Genersich A.: Bauchfellentzündung beim neugeborenen in folge von perforation des illeums. J. Geburtsh 9:5 1891.
4. Agerty H.A., Ziserman A.J., Shollenberg G.L.: A cases of perforation of the ileum a newborn with operation and recovery. J. Pediatr 22:233 1943.
5. Berdon W.E., Grossman H., Backer D.H., et al: Necrotizing enterocolitis in the premature infant. Radiology 83:879 1964.
6. Stevenson J.Y., Oliver T.K. Graham C.B. et al: Aggressive treatment of neonatal necrotizing enterocolitis. 21 patients with 14 survivors. J. Pediatr Surg 6:28 1971.
7. Lloyd J.R.: The etiology of gastrointestinal perforations in the newborn J. Pediatr Surg 4:77 1969.
8. Touloukian R.J., Posch J.N. and Spencer R.: The pathogenesis of ischemia in asphyxiated piglets. J Pediatr Surg 7:194 1972.

9. Santulli T.V., Schullinger J.N., Heird M.C., et al: Acute necrotizing enterocolitis in infancy: A review of 64 cases.
Pediatrics 55:376 1975.
10. Kliegman R.M. and Fanaroff A.A.: Neonatal necrotizing enterocolitis: A nine years experience. Epidemiology and uncamon observations. Am J Dis Child 135:603 1981.
11. Kliegman R.M. and Fanaroff A.A.: Necrotizing enterocolitis.
N. Engl J. Med 310:1093 1984.
12. Walsh C.M., Kliegman R.M.: Enterocolitis necrozante: Tratamiento basado en criterios de establecimiento de etapas; Clin Pediatr Nort Am 1:187 1986.
13. Book L.S., Herbert J.J., and Jung A.L. Necrotizing enterocolitis in infant fed and elemental formula. J. Pediatrics 87:602 1975.
14. Rothstein F.C., Halpin T.C., Kliegman R.M., et al: Importance of early closure to ileostomy to prevent chronic salt and water losses after necrotizing enterocolitis. Pediatrics 70:249 1982
15. Engel R.R., Vining N.L., Hunt C.E. et al: Origin of mural gas in necrotizing enterocolitis. Pediatr Res 7:292 1973.
16. Scheifele W.D., Olsen M.D. and Pandray H.M.: Endotoxemia and thrombocytopenia during neonatal necrotizing enterocolitis.
A.J.C.P. 83:227 1985.

17. Leonidas J.C. and Hall R.T.: Neonatal pneumatois coli: A mid form of neonatal necrotizing enterocolitis. J Pediatr 89:456 1976.
18. Yolozke A. M. : Pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis: A Hypothesis. Pediatrics 74:1086 1984.
19. Brown E.G., and Sweet A.Y.: Preventing necrotizing enterocolitis in neonate. JAMA 240:2452 1978.
20. Dykes H.E., Gilmour H.W., and Azmy F.A.: Prediction of outcome following necrotizing enterocolitis neonatal surgical unit. J. Pediatric Surg 20:3 1985.
21. Ricketts R.R.: Surgical therapy for necrotizing enterocolitis. Ann Surg 200:653 1984.
22. Janik J.S., Ein S.H.: Peritoneal drainage under local anesthesia for necrotizing enterocolitis perforation J Pediatric Surg 15: 565 1980.
23. Schwartz Z.M., Richardson J.C., Hayden F.C., et al: Intestinal stenosis following successful medical management of necrotizing enterocolitis. J. Pediatric Surg 15: 890 1980.
24. Bell M.J., Tenberg J.L., Feigin R.R.D., et al: Neonatal necrotizing enterocolitis: Therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg 1: 187 1978.

25. Cibrit D., Mastandrea J., Grinfeld J.L., et al: Significance of portal veinair in necrotizing enterocolitis. Analysis of 53 cases J. Pediatr Surg 20:425 1985.
26. Merrit C., Goldsmith J., and Sharp M. Sonographic detección of portal venous gas infant with necrotizing enterocolitis. J. Radiol. 14:1059 1984.
27. Rowe L.M.: Necrotizing enterocolitis. In Welch P.J., Ravitch M.M., et al. (eds). Pediatric Surgery. Edic 4 Chicago Year Book Medical Publishers. pp 944-58 1986.
28. Castrejón G.J.M. y Fretto Kelen R: Enterocolitis necrozante Indicación quirúrgica, según su-va clasificación. Tesis de Postgrado. Curso de especialización en cirugía pediátrica. C.M. "La Raza" 1981.

25. Cikrit D., Mastandrea J., Griefeld J.H., et al: Significance of portal veinair in necrotizing enterocolitis. Analysis of 53 cases J. Pediatr Surg 20:425 1985.
26. Morrit C., Goldsmith J., and Sharp M. Sonographic detección of portal neovus gas infant with necrotizing enterocolitis. J. Radiol. 14:1059 1984.
27. Rowe L.M.: Necrotizing enterocolitis. In Welch Y.J., Ravitch M.M., et al. (eds). Pediatric Surgery. Edic 4 Chicago Year Book Medical Publishers. pp 944-58 1986.
28. Castrojón G.J.M. y Pretto Ealca R: Enterocolitis necrozante In dicación quirúrgica, según nueva clasificación. Tesis de Postgrado. Curso de especialización en cirugía pediátrica. C.M. "La Raza" 1981.