

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# EVALUACION DEL MANEJO TERAPEUTICO DE LOS NEONATOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

Estudio retrospectivo-descriptivo realizado mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios, durante el periodo comprendido del 01 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1996.

ALMA ODETTE DE LEON VALLADARES

MEDICO Y CIRUJANO

# I N D I C E

	PAGINA
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	3
III. JUSTIFICACION.....	5
IV. OBJETIVOS.....	6
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	7
VI. METODOLOGIA.....	18
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	24
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	48
IX. CONCLUSIONES.....	50
X. RECOMENDACIONES.....	51
XI. RESUMEN.....	52
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	53
XIII. ANEXO.....	58

## I INTRODUCCION

La Enterocolitis Necrosante continúa siendo la urgencia gastrointestinal adquirida más común en la etapa neonatal, ocupa el 8o. lugar dentro de las primeras diez causas de morbilidad en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital General San Juan de Dios, y afecta alrededor del 5 % de pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología en dicho centro.

La Enterocolitis Necrosante Neonatal es una entidad patológica caracterizada por zonas de necrosis isquémica en la pared intestinal, que puede conducir en su etapa más avanzada a la perforación. El segmento intestinal más afectado es el ileon distal ; su etiología es multifactorial, y ocurre cuando coinciden al menos dos de las tres situaciones siguientes: daño isquémico al intestino, colonización por bacterias patógenas y exceso de sustrato en el lumen intestinal .

Por tal razón se decidió realizar la presente investigación, con el fin de determinar cuál es el manejo terapéutico de esta enfermedad en cada uno de sus estadios , y evaluar si el mismo es adecuado.

A través de este estudio se pudo determinar que en un período de 5 años ( 1992 - 1996 ), el sexo más afectado fue el masculino, con una relación de 1.4 :1. Un 74.7 % de pacientes eran pretérmino y el 25.3 % restante eran pacientes a término. El 31.9 % de neonatos pesaron al nacer entre 1500 y 2499 gramos, y 45 % pesaron menos de 1500 gramos. El 74.6 % desarrollaron la enfermedad durante las primeras dos semanas de vida.

Muchos de los factores de riesgo asociados a Enterocolitis Necrosante ( NEC ), se relacionan finalmente con una disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal. En la población estudiada, los principales factores de riesgo identificados fueron prematuridad, insuficiencia respiratoria aguda, cateterismo umbilical, hipoxia neonatal, policitemia, ductus arterioso persistente y cardiopatía congénita cianógena.

De los 91 casos revisados, 60 pacientes ( 65.9 % ) egresaron vivos de la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología, pero sólo un 62.6 % tuvo al final de la enfermedad una evolución satisfactoria, pues hubo 3 egresos contraindicados .

De acuerdo a la estadificación de la enfermedad por criterios clínicos y radiológicos, de los 57 pacientes que evolucionaron satisfactoriamente, 39 se encontraban en el estadio I ( 42.8 % ), 13 en el estadio II ( 14.2 % ) y 8 en el estadio III ( 8.8 % ).

La mortalidad por Enterocolitis Necrosante alcanzó durante este lapso un 34.1 %, pues fallecieron 31 de los 91 casos revisados. De los 31 neonatos fallecidos, 27 no recibieron tratamiento quirúrgico, aunque 7 de ellos se encontraban en la etapa más avanzada de la enfermedad, su mal estado general, principalmente inestabilidad hemodinámica, no permitió ofrecerles manejo quirúrgico por la alta probabilidad de morir transoperatoriamente.

Únicamente 8 neonatos fueron sometidos a cirugía, que equivale al 8.8 % de los 91 casos revisados; la mitad de estos pacientes se encontraba en el estadio más avanzado de la enfermedad, la perforación intestinal, al momento de la intervención quirúrgica. De los neonatos intervenidos quirúrgicamente, 2 egresaron vivos de la Unidad de Neonatología, 4 fallecieron durante las 48 horas siguientes a la cirugía, 3 de ellos secundario a shock séptico y 1 a perforación yeyunal. A los 2 pacientes restantes se les dió egreso contraindicado.

El presente estudio constituye un precedente de futuros análisis por parte del equipo médico multidisciplinario, responsable de la calidad de atención brindada a la población afectada. Así mismo, conlleva la finalidad de constituir un incentivo para diseñar un protocolo del manejo global de la Enterocolitis Necrosante, acorde con las características propias de nuestra población y poder aprovechar al máximo, los recursos tanto humanos como materiales, con que cuenta dicha institución.

## II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La Enterocolitis Necrosante se considera la urgencia gastrointestinal adquirida más común en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal. La frecuencia de presentación varía ampliamente, en función del reconocimiento de la misma, tipo de pacientes estudiados y mayor sobrevivencia en neonatos extremadamente prematuros.

Afecta principalmente neonatos pretérmino con peso al nacer inferior a 1500 grs., presentando una incidencia entre 12 a 25% en los que pesan menos de 1200 grs.

Otro dato importante es que alrededor del 10% de los pacientes son de término. Con respecto a la tasa de mortalidad, ésta puede ir de 0 hasta 55%. (1, 4, 6, 7, 34).

La etiología de esta entidad hasta hoy día, se considera multifactorial. Muchos de los factores de riesgo se relacionan finalmente con una disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal. La prematurez se considera el factor predisponente más importante, seguido por la policitemia, hipoxia neonatal, insuficiencia respiratoria, fórmulas hipermolares, cateterismo umbilical, incrementos rápidos de fórmula, entre otros. (8, 35).

Con respecto a la patogenia se considera que los mecanismos más importantes son inmadurez gastrointestinal e inmunitaria, isquemia, colonización, invasión y proliferación de bacterias entéricas patógenas, así como exceso de sustrato bacteriano.

Por lo general, compromete en primera instancia el ileon, seguido en frecuencia por colon ascendente, ciego, colon transverso y recto sigmoides. Cabe destacar que la hipoxia, la acidosis y la hipotensión inducen una isquemia circulatoria selectiva de la pared intestinal, lo que constituye un componente esencial de este trastorno. (1, 7, 15, 27, 34).

Durante la década de los '60 el tratamiento de la Enterocolitis Necrosante era quirúrgico, fue hasta 1970 que se reconoció que mediante un diagnóstico oportuno muchos pacientes sólo requerían tratamiento médico. (7).

En la actualidad sólo un 10% de neonatos con Enterocolitis Necrosante requieren laparotomía exploradora; en estos casos la mortalidad es elevada y fluctúa desde un 48 hasta un 80 %. Por tal razón es necesario evitar el manejo quirúrgico hasta donde sea posible, para lo cual es indispensable un alto índice de sospecha clínica y un manejo médico adecuado, que logre mantener una irrigación y oxigenación óptimas a nivel intestinal. (7).

La Enterocolitis Necrosante ocupa el octavo lugar entre las primeras diez causas de morbilidad en la Unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios .

De acuerdo con los registros estadísticos del Hospital General San Juan de Dios, en esta institución nacen vivos en un período de un año un promedio de 12544 bebés, de los cuales 401 neonatos son ingresados por diversas causas, incluyendo Enterocolitis Necrosante, a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología (UCIN), que representa un 3.2 % del total de nacidos vivos. Del total de pacientes tratados en UCIN fallecen 137, que representa un 34 % de los neonatos tratados en dicha unidad y un 1.09 % del total de nacidos vivos en un año. Así mismo cabe destacar que nacen en un año un promedio de 310 neonatos pretérmino, de los cuales un 44.5 % son productos de parto distócico.

El presente estudio tiene como finalidad determinar cual es el manejo terapéutico brindado a los neonatos con Enterocolitis Necrosante en sus distintos grados de complejidad, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios .

Dicho estudio se llevó a cabo mediante la revisión de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, tratados en esta institución durante el período comprendido del 01 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1996.-

### III. JUSTIFICACION Y PROPOSITO .

Debido a la gran cantidad de factores de riesgo que predisponen a los neonatos, especialmente los pretérmino, a padecer Enterocolitis Necrosante, no es de extrañarse que la incidencia de esta entidad sea quizá en un momento dado, mayor de la esperada.

La mortalidad por esta entidad patológica en muchos países incluyendo el nuestro es elevada, y ésta se duplica cuando el paciente es sometido a una intervención quirúrgica de urgencia, cuya indicación en la mayor parte de los casos es la perforación intestinal .

La importancia de este estudio radica en la necesidad de evaluar si el manejo terapéutico de los neonatos con Enterocolitis Necrosante ( en sus distintos grados de complejidad ) es adecuado, pues en esta institución no se ha realizado una evaluación del mismo con anterioridad, para lo cual consideramos indispensable realizar inicialmente una descripción del mismo. A la vez conlleva el propósito de sentar un precedente de futuros análisis - y modificaciones si fueran necesarias-, por parte del equipo médico multidisciplinario responsable de la calidad de la atención brindada a la población afectada, para así contribuir en la medida de lo posible, a elevar el índice de supervivencia real, con disminución de la mortalidad por esta causa y mejoría en la calidad de vida de dichos pacientes, mediante el establecimiento de un diagnóstico temprano, un manejo médico óptimo y de ser necesaria, una intervención quirúrgica oportuna .-

#### IV. OBJETIVOS

##### GENERALES :

\* Determinar cuál es el manejo terapéutico de los neonatos con Enterocolitis Necrosante, en sus distintos grados de complejidad, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

\* Describir el manejo terapéutico brindado a los neonatos con Enterocolitis Necrosante, en sus distintos grados de complejidad, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

##### ESPECIFICOS:

\* Clasificar por orden de frecuencia de presentación, los factores de riesgo más comúnmente involucrados, que inciden en la enfermedad.

\* Caracterizar la población afectada por sexo, edad gestacional, edad cronológica y peso al nacer.

\* Clasificar las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en los pacientes con Enterocolitis Necrosante .

\* Establecer el índice de sobrevida de los neonatos con Enterocolitis Necrosante que requirieron tratamiento quirúrgico, al momento del egreso.

\* Determinar las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en los pacientes con Enterocolitis Necrosante después de su intervención quirúrgica.

\* Determinar cuál es el hallazgo radiológico que con mayor frecuencia se identifica en neonatos con Enterocolitis Necrosante, que determina su intervención quirúrgica.

\* Describir la forma en que se diagnosticó Enterocolitis Necrosante en los neonatos tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios.

#### V. REVISION BIBLIOGRAFICA

##### DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL TUBO DIGESTIVO

El tubo digestivo o intestino primitivo se forma durante la cuarta semana del desarrollo, a medida que se incorpora la parte dorsal del saco vitelino al embrión durante el proceso de plegadura. El endodermo de dicho tubo origina la mayor parte del epitelio y las glándulas del conducto digestivo. El epitelio de las extremidades caudal y craneal del tubo proviene del ectodermo del estomodeo ( boca primitiva ) y del proctodeo ( fosa anal ), respectivamente. Los elementos musculares y fibrosos que lo constituyen se derivan del mesénquima espláncico que rodea al tubo digestivo primitivo endodérmico. Para fines descriptivos, el tubo digestivo se divide en tres partes: intestino anterior, medio y posterior o caudal. ( 29, 33 ).

Los derivados del intestino anterior son faringe, porción inferior del aparato respiratorio, esófago, estómago, hígado y aparato biliar, páncreas y parte del duodeno.

Los derivados del intestino medio son el intestino delgado, incluyendo la mayor parte del duodeno, ciego, apéndice vermiforme, colon ascendente y desde la mitad derecha hasta dos terceras partes del colon transversal. Conforme se alarga el intestino medio forma un asa intestinal ventral en U que se proyecta al cordón umbilical durante la quinta semana; esta " herniación " es la emigración normal de dicho órgano hacia el celoma embrionario, recorrido que se lleva a cabo por falta de espacio suficiente en el abdomen.

Durante la décima semana los intestinos regresan al abdomen, fenómeno llamado "reducción de la hernia del intestino medio", cuando se ha producido un aumento de tamaño de la cavidad abdominal. Cuando el colon regresa a la cavidad abdominal, su extremo cecal rota a la derecha y después se dirige al cuadrante inferior derecho.

El intestino posterior origina la parte izquierda o tercio distal a mitad del colon transversal, el colon descendente y el sigmoideo, así como el recto y la parte superior del conducto anal. El resto del conducto anal se desarrolla a partir de la depresión anal o proctodeo. ( 29, 33 ).

##### CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLOGICAS

**FUNCION SECRETORIA:** Diversas enzimas digestivas como las disacaridasas, las peptidasas y los procesos de transporte de glucosa y aminoácidos son detectables hacia las 15 semanas de gestación. sus capacidades funcionales aumentan con el tiempo. Los péptidos reguladores del intestino ( gastrina, secretina, motilina, péptido inhibidor gástrico, péptido intestinal vasoactivo, enteroglucagón y somatostatina ) ya se identifican en el intestino delgado a las 8 semanas, mientras que la neurotensina no está presente hasta las 12 semanas. Los patrones de distribución adultos se alcanzan hacia las 24

semanas. De las hormonas peptídicas, sólo el péptido intestinal vasoactivo está localizado en las fibras del sistema nervioso entérico. Las concentraciones de los péptidos aumentan sostenidamente hasta el término, cuando se aproximan a los niveles adultos. (20,34).

**IRRIGACION:** El tubo digestivo está irrigado por diversas ramas de la aorta, el esófago está irrigado por las arterias esofágicas, ramas de la porción torácica de la aorta, el resto del tubo digestivo está irrigado por ramas provenientes de la porción abdominal de la aorta, así: la arteria gástrica (coronaria) estomacal izquierda, subdivisión del tronco celiaco irriga el estómago, la mesentérica superior distribuye sangre al intestino delgado y parte del grueso, la mesentérica inferior irriga gran parte del intestino grueso, así como el recto, este último recibe además irrigación de la sacra media y la iliaca interna o hipogástrica. (33).

**INERVACION:** El tubo digestivo recibe inervación parasimpática y simpática extensa capaz de alterar la actividad global de todo el intestino o de partes específicas del mismo. La inervación parasimpática se divide en parasimpático sacro y parasimpático craneal, este último casi en su totalidad está incluido en los nervios vagos, cuyas fibras suministran amplia inervación a esófago, estómago, y primera mitad del intestino grueso, pero muy poca al delgado. El parasimpático sacro se origina en los segmentos segundo, tercero y cuarto de la médula espinal y pasa por los nervios pélvicos hacia la mitad distal del intestino grueso.

Las fibras simpáticas del tubo gastrointestinal se originan en la médula espinal, entre los segmentos T-8 y L-2, de ahí las fibras preganglionares entran en las cadenas simpáticas y pasan por el ganglio celiaco y diversos ganglios mesentéricos, de donde las fibras posganglionares se extienden a lo largo de los vasos sanguíneos hacia todas las partes del intestino y terminan principalmente a nivel de la neurona del sistema nervioso intestinal.

El tubo intestinal tiene un sistema nervioso intrínseco, llamado Sistema Nervioso Entérico o intestinal, que se inicia en el esófago y se extiende hasta el ano. Este sistema regula la mayor parte de funciones gastrointestinales, en general, los movimientos y las secreciones del tubo digestivo. El sistema nervioso intestinal está compuesto por dos capas de neuronas y fibras de conexión apropiadas: la capa exterior, llamada Plexo Mientérico o de Auerbach, se encuentra entre las capas longitudinal y circular; la capa interior, llamada Plexo Submucoso o de Meissner, que se encuentra en la submucosa. El plexo mientérico regula los movimientos gastrointestinales, en tanto que el plexo submucoso es importante para regular la secreción y el flujo sanguíneo, y también desempeña funciones sensoriales, pues recibe señales del epitelio intestinal así como de los receptores de estiramiento de la pared. Se han identificado diversos neurotransmisores en ambos plexos como son el trifosfato de adenina (ATP), sustancia P, encefalina, somatostatina, serotonina y neurotensina.

Los plexos de Auerbach y Meissner aparecen a la 9a. y 13a. semanas de gestación, respectivamente. (20,33).

## ENTEROCOLITIS NECROSANTE

### HISTORIA

El término "Enterocolitis necrótica ulcerosa" fue utilizado por primera vez en 1952, en una publicación realizada por K.O. Schmid y K. Quaiser, un patólogo y un pediatra de la Facultad de Medicina de la Universidad de Graz, Austria. (1).

Hace aproximadamente 160 años aparecieron los primeros informes acerca de esta entidad patológica; algunos autores atribuyen a Siebold la descripción del primer caso en 1825, de un neonato pretérmino que falleció a los 2 días de edad por perforación de la curvatura menor del estómago. Otros dan crédito a Gensich, quien en 1891 informó de un neonato de término con perforación de íleon. (1,7).

En 1961 Cruze y Snyder denominaron a esta entidad "Enterocolitis Necrosante" y dos años más tarde (1963) Waldhausen-Herenderen y King describieron claramente la enfermedad. (1).

Durante 1960 el tratamiento era quirúrgico, desde 1970 se reconoció que si el diagnóstico se realizaba pronto, muchos enfermos sólo requerían tratamiento médico. (7).

### DEFINICION

La Enterocolitis Necrosante es la urgencia gastrointestinal adquirida, más común en las Unidades de Cuidado Intensivo Neonatal, caracterizada por zonas de necrosis isquémica en la pared intestinal, que pueden conducir finalmente a la perforación. Por lo general compromete al íleon, seguido en orden de frecuencia por el colon ascendente, el ciego, colon transverso y el rectosigmoideo. (1, 4, 15, 34).

### INCIDENCIA

La frecuencia de presentación varía ampliamente en función del reconocimiento de la misma, tipo de pacientes estudiados y mayor sobrevivencia en recién nacidos extremadamente prematuros.

Se le atribuye entre el 1 y el 8 % de las admisiones a las Unidades de Cuidado Intensivo de Neonatología, y en su mayoría afecta a neonatos prematuros. No obstante alrededor de un 10 % de los pacientes son de término. (1, 7, 27).

## EPIDEMIOLOGIA

Son dos las clasificaciones epidemiológicas de la enterocolitis necrosante: la endémica (esporádica) y la epidémica, en la cual los agentes infecciosos más comúnmente involucrados son *Escherichia coli*, *Klebsiella Pneumoniae*, especies de *Salmonella*, *Staphylococcus epidermidis*, *Clostridium butyricum*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Pseudomona*, *Enterobacter*, *Coronavirus*, *Enterovirus* y *Rotavirus*. (1, 28).

Esta enfermedad afecta principalmente recién nacidos prematuros, de los cuales, hasta un 90 % son pacientes nacidos antes de las 36 semanas de gestación, con peso al nacer menor de 1500 gramos, y se presenta hasta un 12 a 25 % en los menores de 1200 gramos. (15).

Los pacientes usualmente desarrollan enterocolitis necrosante durante las 2 primeras semanas a partir del nacimiento. Se ha visto en diversos estudios que en los neonatos pretérmino el comienzo de la enfermedad se presenta entre el 10o. y el 15avo. día de edad, lo cual es más tardío en comparación con los neonatos de término, en quienes suele iniciarse alrededor del 2do. y el 5to. día de vida. (1, 15).

En términos generales, la tasa de mortalidad por enterocolitis necrosante puede ir de 0 hasta 50 %. En Estados Unidos de Norteamérica, se ha calculado en años recientes, que mueren 13.1 por cada 100,000 nacidos vivos, a causa de ésta. (21, 7).

## ETIOLOGIA

La etiología de la Enterocolitis Necrosante continúa siendo desconocida. Se considera multifactorial, y ocurre cuando coinciden al menos dos de las tres situaciones siguientes: daño isquémico de la mucosa del intestino, colonización por bacterias patógenas y exceso de sustrato en el lumen intestinal. (1, 11, 15, 31).

Muchos de los factores de riesgo se relacionan finalmente con una disminución del flujo sanguíneo gastrointestinal.

La prematuridad se considera el factor predisponente más importante, seguido por la policitemia, hipoxia neonatal, insuficiencia respiratoria aguda, fórmulas y medicación hiperosmolares, cateterismo umbilical, incrementos rápidos de fórmula (del rango de 35 - 60 ml / Kg / día), persistencia del conducto arterioso y cardiopatía cianógena, entre otros. (7, 15, 34).

## PATOGENIA

La patogenia de la enterocolitis necrosante permanece sin aclarar hasta el momento, ya que las teorías existentes no tienen aceptación universal. Se sabe que esta enfermedad es el resultado de la combinación de varios factores de diferentes grados de virulencia, que actúan sobre un huésped de vulnerabilidad variable.

Los mecanismos más importantes involucrados son la inmadurez gastrointestinal e inmunitaria, isquemia, colonización, invasión y proliferación de bacterias patógenas, así como exceso de sustrato bacteriano. (1, 6, 7, 11, 15, 34).

La isquemia es causa frecuente de lesión de la mucosa intestinal, la cual puede ocurrir por varios mecanismos: vasoespasmo, trombosis y estados de disminución de flujo. (7).

El flujo sanguíneo mesentérico tiende a disminuir en presencia de policitemia, hipoxia extrema y distensión abdominal severa. El resultado individual de cada uno de estos eventos es un incremento de la resistencia vascular mesentérica. Cuando la hipoxia desencadena acidemia, la resistencia vascular mesentérica aumenta y esto resulta en una reducción del aporte de oxígeno al intestino. (1, 15).

Los primeros efectos del daño hipóxico isquémico intestinal se observan a nivel de la mucosa, esto se traduce en malabsorción por inhibición de los mecanismos de transporte activo. El resultado final es una necrosis de la mucosa con ulceración, que en los casos más graves puede llegar a perforación. (27).

Algunos autores atribuyen el daño a la mucosa intestinal -más que a la falta de irrigación- al período de reperfusión que le sigue, durante el cual se generan radicales superóxido, una forma inestable y con efectos citotóxicos, del oxígeno. El efecto protector de la superóxido dismutasa confirma estos hallazgos. De esta manera se facilita la penetración de la barrera mucosa por gérmenes patógenos que completan la destrucción de la pared intestinal y pueden provocar sepsis; siendo los anaerobios los responsables de las formas más graves y fulminantes de enterocolitis necrosante. (27, 15).

Los incrementos rápidos del volumen en la fórmula, así como el aumento de su osmolaridad por la adición de medicamentos, están bien relacionados con la patogénesis de la enfermedad. Varios investigadores suponen que el exceso de fórmula se absorbe en forma inadecuada y pasa al colon, donde sirve como sustrato para aumentar la flora bacteriana.

La fermentación bacteriana de los carbohidratos derivados de las fórmulas produce hidrógeno, principal elemento en los quistes de neumatosis intestinal (hasta un 30%). (7).

Con respecto al rol de las bacterias patógenas, se dice que su mecanismo de acción es quizá, lesión de la mucosa intestinal por diarrea.

Las bacterias más patógenas en la enterocolitis necrosante son los Clostridios, anaerobios obligados con capacidad de infectar tejidos isquémicos, además de producción de hidrógeno y toxinas entéricas.

## HISTOPATOLOGIA

Las lesiones histológicas son muy variables, dependen del estadio evolutivo y se caracterizan por edema, hemorragia y necrosis coagulativa ( isquémica ) de la mucosa en las primeras fases, con formación de pseudomembranas de exudado fibrinoso, leucocitos polimorfonucleares, y detritus celulares que recubren la mucosa y submucosa necróticas.

A medida que progresa, las lesiones se extienden longitudinalmente, afectando a áreas más extensas, y de forma transmural, a las capas musculares, conduciendo a veces a la perforación y peritonitis. ( 1 ).

## DIAGNOSTICO

Se elabora en base a criterios clínicos, hallazgos radiológicos y antecedentes de factores de riesgo.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos y síntomas más importantes son :

- a) Distensión abdominal : ocurre en 70 a 90 % de los casos. Al principio el abdomen es blando, pero al progresar la enfermedad puede sentirse firme con asas intestinales visibles y palpables. En ocasiones es doloroso a la palpación.  
Hay edema y eritema de la pared abdominal en aproximadamente 4 % de los casos, lo que sugiere peritonitis.
- b) Retención gástrica y vómito : ocurre en 70 % de casos. Un 32 % de vómitos pueden ser de coloración verdosa, por la presencia de bilis.
- c) Hemorragia de la porción inferior del tubo digestivo ( recto ) : está presente en 79 a 86 % de casos, y va de leve a grave.
- d) Zona violácea y periumbilical : puede significar proceso necrótico ya establecido, se considera como una urgencia quirúrgica.
- e) Diarrea. se presenta en 15 a 26 % de casos. ( 7, 27, 34 ).

Entre los hallazgos clínicos inespecíficos podemos mencionar: letargia, inestabilidad térmica, apnea recurrente, episodios de bradicardia, hipotensión, acidosis metabólica y respiratoria, sepsis, choque, coagulación intravascular diseminada.

## HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Dos o más datos clínicos sugestivos de Enterocolitis Necrosante, justifican la radiografía simple de abdomen. Entre los hallazgos radiológicos podemos encontrar distensión de asas, gas intramural, gas en vena Porta, líquido intraperitoneal y neumoperitoneo. ( 7, 34 ).

El signo radiológico característico de la Enterocolitis Necrosante es la neumatosis intestinal ( 19- 98 % ). El gas intramural puede aparecer y desaparecer rápidamente. Hay 2 formas : la quística y la lineal. La primera muestra forma granular o de apariencia espumosa y representa una acumulación de gas a nivel de la submucosa. La segunda coexiste con la quística o se evidencia luego de manera rápida como pequeñas burbujas, es delgada, lineal, recta o curva en el contorno del segmento intestinal, esta imagen indica gas entre la subserosa y la muscular. ( 7, 34 ).

( 5,7,10,23 ). Una gran asa distendida e inmóvil en las radiografías reiteradas, sugiere la gangrena del asa intestinal. Un abdomen sin gas puede indicar perforación y peritonitis. El gas libre observado habitualmente debajo del diafragma indica perforación.

## LABORATORIO

- El recuento leucocitario puede estar aumentado o disminuido, esto último suele relacionarse con sepsis por gram negativos, también puede haber neutropenia 1500 mm<sup>3</sup>, en función de mayor utilización periférica, así como menor producción de neutrófilos, ésta parece ser más frecuente en pacientes con peritonitis.

-El recuento de plaquetas puede estar por debajo de 150,000 mm<sup>3</sup> en pacientes con hemocultivos positivos para gram negativos.

- Sodio : una disminución brusca de sodio indica sepsis con significativa pérdida de volumen a un tercer espacio.

-Acidosis metabólica refractaria al tratamiento, con frecuencia se vincula con necrosis intestinal.

-Coagulación intravascular diseminada.

Aunque ninguna prueba de laboratorio es específica, la Prueba de Guayaco (+) positiva (sangre oculta en heces) es de gran ayuda para confirmar el diagnóstico, y suele deberse a sangrado rectal. Las sustancias reductoras a menudo son positivas 2+ o más.

Algunos otros estudios diagnósticos son:

- Excreción de hidrógeno en la respiración.
- Determinación de D-lactato en orina.

- Determinación de alfa -1-antitripsina en deposiciones (sus valores suelen incrementarse antes del inicio de la clínica). (7, 27).

## TRATAMIENTO

Debido al espectro clínico de la Enterocolitis Necrosante, en la actualidad se tiende a utilizar una clasificación por estadios, basada en criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio, que determinaran la conducta terapéutica.

El tratamiento médico incluye la suspensión inmediata de la alimentación, colocación de sonda orogástrica abierta, para descomprimir el estómago, evaluación clínica y laboratorios seriados. Durante el periodo agudo se deben tomar radiografías de abdomen cada 6 horas para monitorear una eventual perforación. Deben hacerse estudios bacteriológicos en sangre y deposiciones e iniciar de inmediato la cobertura antibiótica de amplio espectro.

El shock se debe tratar con volúmenes suficientes de coloides y cristaloides, además aminas vasoactivas, para mantener la presión arterial y la diuresis. Muchos recién nacidos presentan apnea y acidosis y requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

La coagulación intravascular diseminada se trata con plasma fresco congelado y concentrados plaquetarios. No debe olvidarse de ser cauteloso al administrar derivados hemáticos, pues se han registrado casos de hemólisis potencialmente fatal en estos pacientes, ésta se debe a interacción de anticuerpos - anti T del derivado hemático con antígenos T expuestos del glóbulo rojo del neonato. La exposición del antígeno T se dio como resultado de la acción de la Neuroaminidasa bacteriana.

No están indicados los aminoglucósidos enterales, pero en epidemias asociadas a un germen específico, éstas constituyen una excepción, pues la profilaxia puede ser beneficiosa.

Al lograr la estabilización hemodinámica del paciente se debe iniciar la NPT (nutrición parenteral total) para prevenir el deterioro nutricional.

Se dice que los pacientes no deben ser alimentados hasta pasados 5 días de la normalización de la función gastrointestinal, el examen del abdomen y radiografías también normales. Esto alrededor de 10 a 14 días del inicio del cuadro. Los antibióticos se continúan por 10 a 14 días. (5, 7, 25, 27, 30, 34).

## DECISION QUIRURGICA

Casi 10 % de pacientes requieren laparotomía, la mortalidad por estas cirugías es elevada, va del 50 a 80 %. Estas cifras hacen necesario evitar el manejo quirúrgico, lo cual se puede lograr únicamente mediante un alto índice de sospecha de la enfermedad, manejo médico intensivo adecuado tendiente a mejorar por todas las vías, la irrigación y oxigenación intestinales. (7).

La perforación intestinal (estadio IIIB de la clasificación de Bell modificada), es una indicación absoluta de cirugía. Sin embargo, idealmente la intervención debe realizarse antes de que el peritoneo entre en contacto con materia fecal. Los hallazgos sugestivos de isquemia y perforación inminente son shock que no responde a reposición de volumen y vasopresores, trombocitopenia persistente, neutropenia, acidosis metabólica, persistencia de un asa dilatada en radiografías seriadas, masa en cuadrante superior derecho y eritema de la pared abdominal. (7, 10, 12, 23, 26, 32, 34).

Con excepción de la presencia de neumoperitoneo, el momento de la indicación quirúrgica de los pacientes con Enterocolitis Necrosante no se encuentra totalmente definido. En los pacientes sin aire libre es una decisión difícil que en general se basa en: a) fracaso del tratamiento médico y b) evidencia de necrosis intestinal. (27).

Muchas veces la cirugía se decide en base a criterios subjetivos, que varían de un cirujano a otro, mostrando claramente dos tendencias: la intervención quirúrgica demasiado precoz o la intervención quirúrgica demasiado tardía, cuando el paciente ya ha sufrido perforación intestinal, lo que duplica la mortalidad quirúrgica. (17, 27).

Es sumamente importante la decisión de qué tipo de pacientes van a evolucionar hacia necrosis y perforación, y operarlos antes que se produzca. En relación a esta decisión se ha publicado en la literatura extranjera, trabajos que proponen decidir la intervención oportunamente, basándose en parámetros aislados como son el deterioro clínico, acidosis metabólica persistente, sangramiento digestivo profuso, presencia de masa abdominal, y asa dilatada fija en las radiografías.

El protocolo de Vásquez - Estévez se ha utilizado en varios países como Chile, para determinar el momento de la intervención quirúrgica a través de la valoración conjunta de parámetros clínicos, radiológicos, hematológicos y bacteriológicos, tales como el peso, tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y neumatosis, presencia de sangre en deposiciones, distensión abdominal, dificultad respiratoria, hallazgos radiológicos, recuento leucocitario y recuento de plaquetas, presencia de factores de riesgo clásicos (policitemia y exanguinotransfusión, síndrome de distrés respiratorio, conducto arterioso permeable, ventilación mecánica, prematuridad, sufrimiento fetal, cateterización umbilical, etc.), y pH sanguíneo. (17, 27).

Este protocolo suele aplicarse luego de que se ha establecido el diagnóstico y se ha estadiado la enfermedad de acuerdo a los criterios de Bell modificados, y se repite cada 8 a 12 horas, asignando a cada parámetro una puntuación de 0 a 3 pts., según su magnitud. En un estudio realizado en Chile arbitrariamente se estableció el límite de 2 categorías de riesgo así: los pacientes que obtuvieron de 0-12 puntos no requerían cirugía, y los que obtuvieron de 13-30 puntos (30 puntos es igual al 100%) debían ser intervenidos quirúrgicamente. En dichos estudios se midió la eficiencia del protocolo, encontrándose que tenía una sensibilidad de 87.5%, especificidad de 86.6%, eficiencia global de 86.9% y una proporción de fracasos de 13%. (17).

#### MANEJO OPERATORIO

El procedimiento quirúrgico de elección ha sido la resección limitada con ostomía de derivación y cierre ulterior en un segundo tiempo. Sin embargo en determinados casos está ganando adeptos la resección seguida de anastomosis primaria. (2, 3, 7, 10, 18, 32, 34).

#### PRONOSTICO

La evolución del pH sanguíneo y recuento plaquetario son un buen factor predictivo. La plaquetopenia, el pH bajo o la presencia de malformaciones congénitas son consideradas de mal pronóstico. (27, 17).

Las dos principales complicaciones tardías de la Enterocolitis Necrosante son estenosis de segmentos afectados (principalmente colon), y la segunda es el Síndrome del intestino corto, resultante de resecciones extensas. La primera se trata mediante cirugía, pero el manejo de la segunda es muy difícil pues se requiere alimentación parenteral total y fórmulas especiales. Los pacientes con las secuelas crónicas del Síndrome del intestino corto y colestasis por NPT (nutrición parenteral total) tienen el mismo pronóstico a largo plazo que sus pares de bajo peso al nacer. (1, 7, 22, 34).

#### PREVENCION

El conocimiento actual del cuadro permite establecer una conducta preventiva, cuyos puntos más destacados serían:

- Evitar la prematuridad, principal factor de riesgo, mediante una educación sexual adecuada, atención prenatal, y de ser inevitable el parto, valorar el tratamiento con glucocorticoides para maduración pulmonar, que evita en lo posible problemas hipóxicos en el recién nacido.
- Uso de leche humana para alimentación de prematuros, si no se cuenta con ella emplear fórmulas diluidas.

- No alimentar vía oral a neonatos asfixiados que han requerido reanimación hasta un plazo prudencial de 3 - 4 días.
- Observación cuidadosa de neonatos en riesgo: pequeños para edad gestacional, policitemia, apnea con o sin bradicardia, y sopesar la conveniencia de las intervenciones de riesgo como cateterización umbilical, exanguinotransfusión, etc.
- Prevenir infecciones.
- Algunos autores hacen referencia a los efectos protectores (antiinflamatorios) de la IgA-IgG administrada por vía oral en niños de muy bajo peso. (1, 7, 13, 27).

#### MEDIDAS DE CONTROL

- Lavado estricto de manos antes y después de revisar al paciente.
- Uso de bata de manga larga y guantes.
- Recolección de pañales y ropa del enfermo en bolsa separada.
- Aislamiento de casos confirmados.
- Avisar inmediatamente a Oficina de Epidemiología en caso de brote. (7) -

## VII. METODOLOGIA

### a.- Tipo de estudio :

Retrospectivo-descriptivo

### b.- Selección del objeto de estudio y Criterios de Inclusión y Exclusión :

El estudio comprende la revisión de expedientes clínicos de pacientes que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital Gral San Juan de Dios durante el período comprendido del 01 de enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1996, con:

- Diagnóstico clínico y/o radiológico de enterocolitis necrosante.
- Edad cronológica comprendida de 0 días hasta el momento de su egreso o fallecimiento.
- Pacientes sometidos a tratamiento médico y/o quirúrgico.

\*\* Quedan fuera del estudio los pacientes que no cumplan los tres criterios anteriores.

### c.- Tamaño de la Muestra:

No se realizará muestreo, pues se revisará el total de expedientes clínicos que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos, existentes a partir de 1992 a 1996 en el archivo general del Hospital Gral. San Juan de Dios.

### d.- Plan de recolección de datos y Ejecución de la Investigación:

La recolección de información relacionada con el estudio se efectuará de la siguiente manera:

- 1.- Se solicitará al Departamento de Estadística del hospital, el listado de pacientes con diagnóstico de Enterocolitis Necrosante, que fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología, durante el periodo comprendido del 01 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1996.
- 2.- De las historias clínicas se obtendrán características definidas en función de las variables que se enlistan.
- 3.- Se analizarán los resultados obtenidos durante la revisión de los expedientes, haciendo una evaluación general del manejo terapéutico brindado en esta institución a la población estudiada.

## VARIABLES A ESTUDIAR.

Nombre de la Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medida
Enterocolitis Necrosante	Enfermedad adquirida del tracto gastrointestinal caracterizada por lesión con necrosis isquémica secundaria a una disminución del flujo sanguíneo y aporte de oxígeno a la pared del intestino, de origen multifactorial y clasificada en diversos estadios o grados de complejidad de acuerdo con diversos criterios clínicos, de laboratorio y gabinete, lo que constituye la base de las medidas terapéuticas adoptadas para cada caso en particular.	Se determinará el estadio de la enfermedad en que se clasificó a cada paciente de acuerdo a la información obtenida al revisar sus expedientes clínicos.	Ordinal	Presunta Confirmada Complicada
Sexo	Conjunto de características que diferencian al hombre de la mujer.	Determinación realizada al momento del ingreso.	Nominal	Masculino / Femenino.

Edad Gestacional	Tiempo transcurrido desde la concepción hasta el nacimiento.	Estimada mediante el examen de puntuación de Ballard al momento del nacimiento.	Ordinal	No. Semanas
Edad Cronológica	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Cantidad de tiempo transcurrido a partir de su nacimiento al momento de ser evaluado.	Ordinal	No. Días
Peso al nacer	Resultado de la acción de la fuerza de gravedad sobre los cuerpos.	Cifra indicada por la pesa de la Unidad de cuidados intensivos de Neonatología al momento de su nacimiento.	Ordinal	Kilo - gramos
Tratamiento	Cuidado y atenciones prestadas a un paciente, con el objeto de combatir, mejorar o prevenir una enfermedad, trastorno morboso o lesión traumática.	Todas las medidas y atenciones brindadas a los neonatos con Enterocolitis necrosante, durante su estancia hospitalaria, contempladas en el protocolo de manejo, según el grado de complejidad clínica de caso en particular.	Nominal	Sí / no

Complicación.	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad agravándola generalmente.	Todos aquellos sobreagregados al cuadro clínico de los neonatos con enterocolitis necrosante que ejercieron influencia en la obtención de resultados desfavorables para la resolución final de la enfermedad.	Nominal	Presente /ausente
Hallazgo radiológico	Imagen identificada en un estudio roentgenológico, compatible con un proceso morboso específico o un conjunto de ellos con características similares.	Signos radiológicos compatibles con Enterocolitis Necrosante, identificados en las radiografías de los neonatos ingresados a la Unidad de Cuidado Intensivo de Neonatología.	Nominal	Presente /ausente
Factor de riesgo	Fenómeno o circunstancia que ejerce una influencia directa o indirecta en la etiopatogenia de un proceso morboso.	Identificados al momento del ingreso, a través de la anamnesis, y registrados en los expedientes clínicos de cada uno de los neonatos con Enterocolitis necrosante tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología del Hospital Gral. San Juan de Dios.	Nominal	Presente /ausente

RECURSOS

1.- Materiales:

a) Económicos .

b) Físicos :

- Archivo general del HGSJD
- Expedientes clínicos
- Instalaciones de las Bibliotecas del INCAP, Hospital

Roosevelt, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Hospital Gral San Juan de Dios, Casa Roemmers, Universidad Francisco Marroquín, y Universidad de San Carlos de Guatemala.-

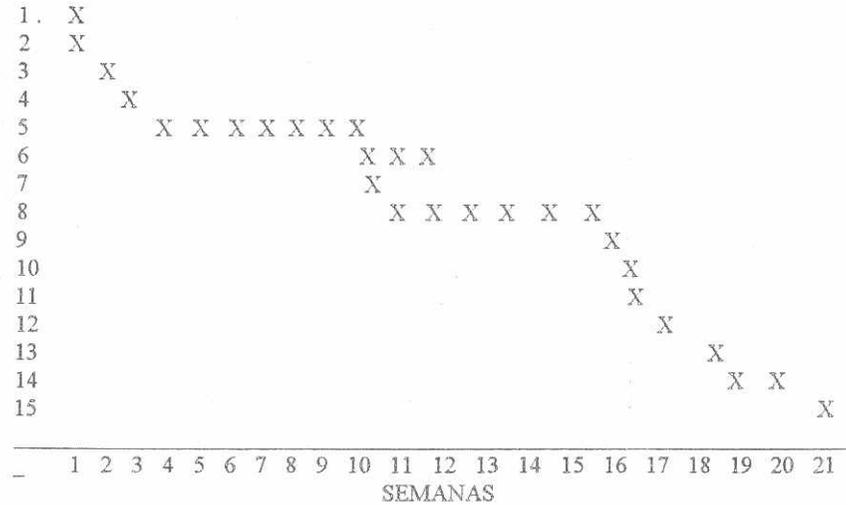
- Boleta de recolección de datos.

2.- Humanos:

- Médico investigador
- Médicos asesor y revisor del proyecto
- Encargado de Registros Médicos del archivo general del HGSJD.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES

- 1.- Selección del tema del proyecto de investigación.
- 2.- Elección del asesor y revisor.
- 3.- Recopilación del material bibliográfico.
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
- 5.- Aprobación del proyecto por la Coordinación de la Unidad de Tesis.
- 6.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación del Hospital o Institución donde se realizará el estudio.
- 7.- Diseño de los instrumentos para la recopilación de información.
- 8.- Ejecución del trabajo de campo o recopilación de información.
- 9.- Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
- 10.- Análisis y discusión de resultados.
- 11.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12.- Presentación de informe final para correcciones.
- 13.- Aprobación del informe final.
- 14.- Impresión del informe final y trámites administrativos.
- 15.- Examen público de defensas de tesis.

## CUADRO # 1

FACTORES DE RIESGO IDENTIFICADOS EN NEONATOS CON ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE

<i>FACTOR DE RIESGO</i>	<i>CASOS</i>	<i>%</i>
Prematurez	68	74.7 %
Insuficiencia respiratoria aguda	40	43.9 %
Cateterismo umbilical	23	25.3 %
Hipoxia neonatal	20	21.9 %
Policitemia	8	8.7 %
Ductus arterioso persistente	4	4.3 %
Cardiopatía congénita cianógena	3	3.2 %
Otros	18	19.7 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 2

## FRECUCENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN RELACION AL SEXO

	# CASOS	%
MASCULINO	52	57.1
FEMENINO	39	42.9
TOTAL	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 3

## FRECUCENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL

	# CASOS	%
MENOR O IGUAL A 37 SEMANAS POR BALLARD	68	74.7
MAYOR DE 37 SEMANAS POR BALLARD	23	25.3
TOTAL	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios

CUADRO # 4

FRECUENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN RELACION CON EL PESO AL NACER

	# CASOS	%
> Ó IGUAL A 2500 GRAMOS	21	23.0
DE 1500 A 2499 GRAMOS	29	31.9
DE 1000 A 1499 GRAMOS	32	35.2
MENOS DE 1000 GRAMOS	9	9.9
TOTAL	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 5

RELACION EDAD GESTACIONAL / PESO AL NACER EN NEONATOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE

	# CASOS	%
PEQUEÑOS PARA EDAD GESTACIONAL	54	59.4
ADECUADOS PARA EDAD GESTACIONAL	36	39.5
GRANDES PARA EDAD GESTACIONAL	1	1.1
TOTAL	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 6

EDAD CRONOLÓGICA EN RELACION CON EL INICIO DE  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE

	# CASOS	%
1a. SEMANA DE VIDA	50	55.0
2a. SEMANA DE VIDA	24	26.4
3a. SEMANA DE VIDA	6	6.6
4a. SEMANA DE VIDA	10	10.9
DESPUES DE 4a. SEMANA	1	1.1
TOTAL	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 7

COMPLICACIONES CLÍNICAS QUE SE PRESENTAN CON MAS  
FRECUENCIA EN NEONATOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE

	# CASOS	%
SHOCK SEPTICO	30	33
SEPSIS	21	23
PERFORACION INTESTINAL	9	10
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	3	3
ACIDOSIS METABOLICA REFRACTARIA	3	3

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 8

CONDICIONES AL EGRESO EN 8 NEONATOS CON ENTEROCOLITIS  
NECROSANTE SOMETIDOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO

	# CASOS
VIVOS	2
MUERTOS	4
EGRESO CONTRAINDICADO	2
TOTAL	8

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 9

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN 8 NEONATOS CON  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE SOMETIDOS A CIRUGIA

	# CASOS
SHOCK SEPTICO	4
PERFORACION YEYUNAL	1
NINGUNA	3
TOTAL	8

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 10

SIGNOS RADIOLOGICOS IDENTIFICADOS EN 8 NEONATOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE, QUE DETERMINARON EL MOMENTO DE LA INTERVENCION QUIRURGICA

	# CASOS
NEUMOPERITONEO	4
LIQUIDO INTRAPERITONEAL	3
GAS EN VENA PORTA	1
TOTAL	8

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO # 11

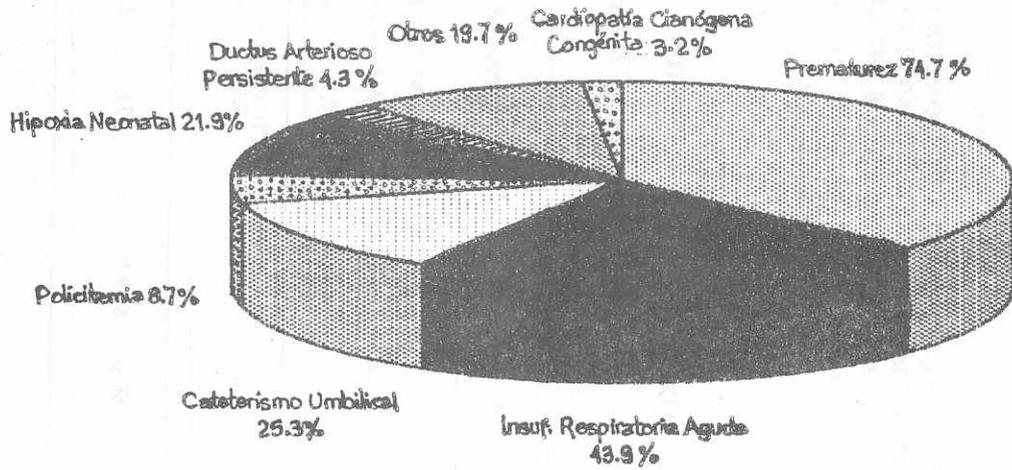
CONDICIONES AL EGRESO DE LOS NEONATOS CON ENTEROCOLITIS NECROSANTE TRATADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE NEONATOLOGIA DE 1992 A 1996.

ESTADIO DE NEC	VIVOS		MUERTOS				TOTAL	
		%	NO Qx	%	SI Qx	%		%
I	39	42.8	11	12.1	0	0	50	4.9
II	13	14.2	9	9.9	0	0	22	24.2
III	8	8.8	7	7.7	4	4.4	19	20.9
Subtotal			27	29.7	4	4.4		
TOTAL	60	65.9 %			31	34.1 %	91	100 %

Fuente : Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

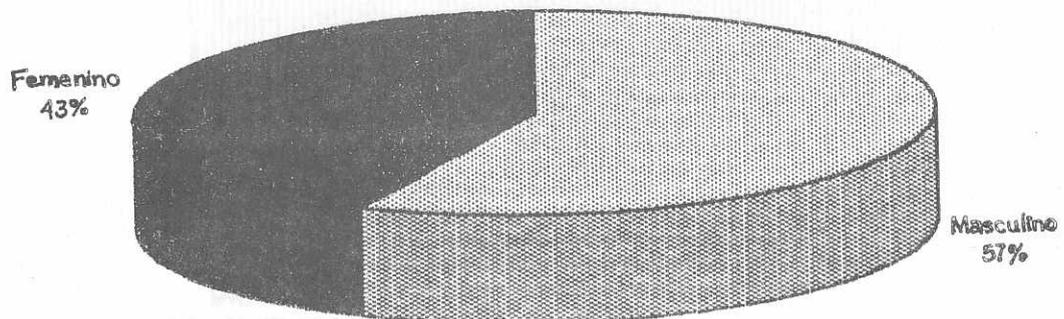
GRAFICA #1.

Factores de Riesgo asociados a N.E.C



GRAFICA #2

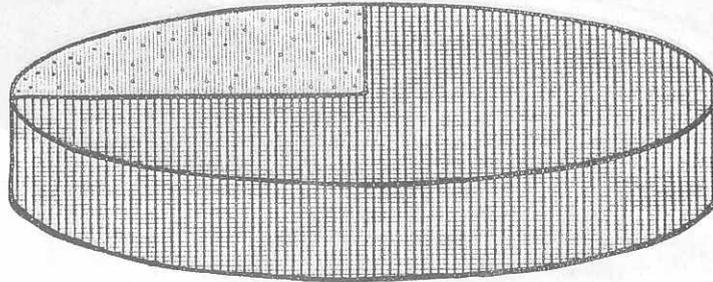
Pacientes con N.E.C según sexo



GRAFICA #3.

Edad gestacional de neonatos con diagnóstico de N.E.C.

> de 37 Semanas por  
Ballard  
25.3%



< ó igual a 37 Semanas  
por Ballard  
74.7%

Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

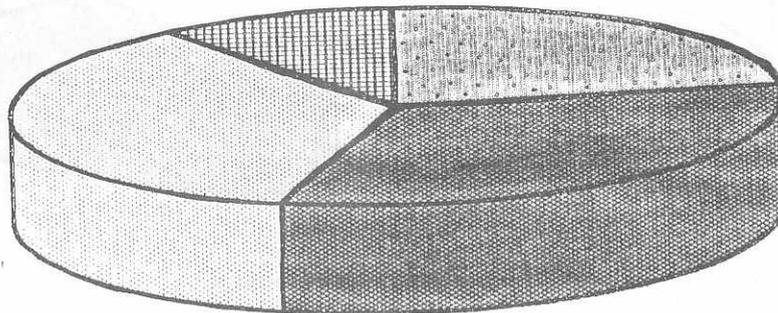
GRAFICA #4.

Peso al nacer de neonatos tratados por N.E.C.

Menos de 1000  
gramos  
9.9%

Mayor ó igual a 2,500  
gramos  
23.0%

De 1000 a 1499  
gramos  
35.2%

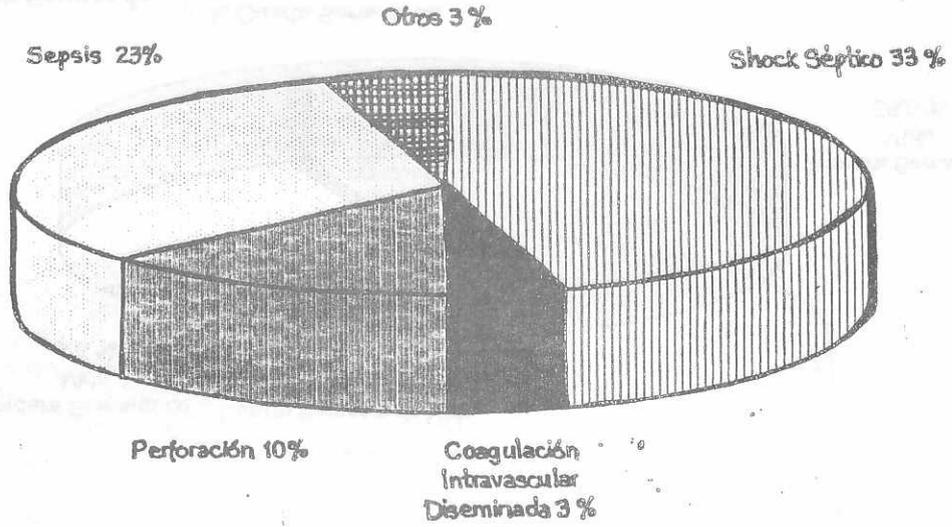


De 1,500 a 2499

Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

GRAFICA # 7.

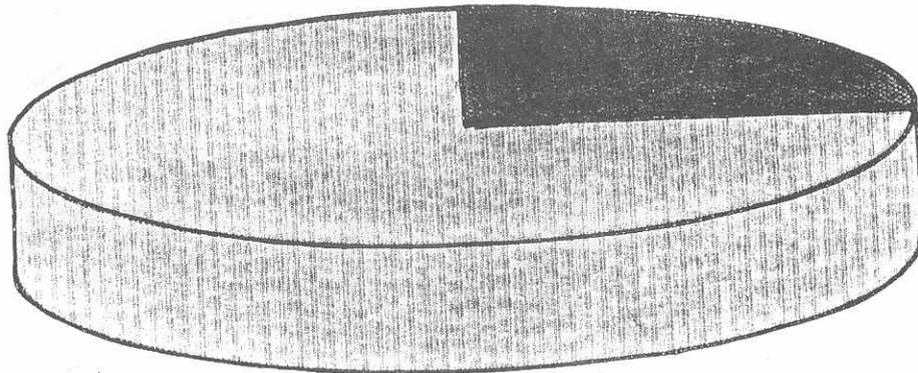
Complicaciones clínicas en pacientes tratados por N.E.C.



Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital San Juan de Dios.

Evolución clínica pos operatoria

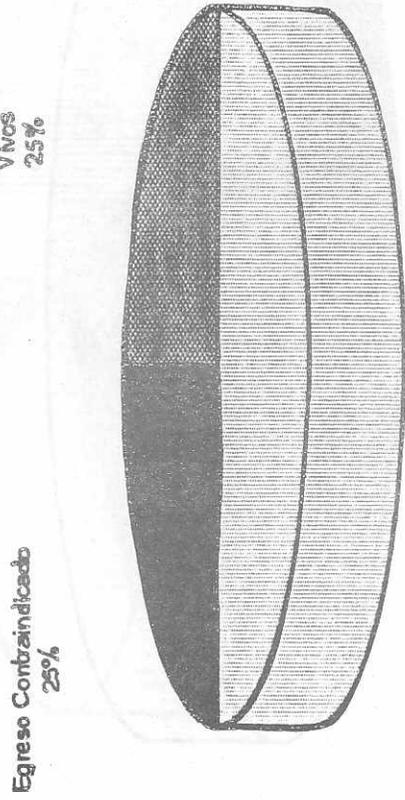
Evolución Pos Op.  
Satisfactoria  
25%



Evolución Pos Op. No  
Satisfactoria  
75%

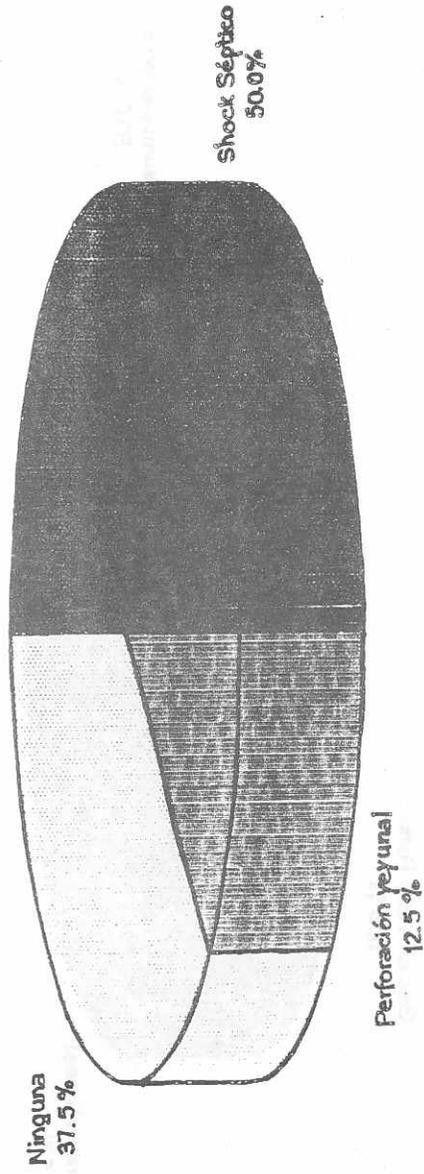
Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital San Juan de Dios.

Condiciones al egreso de pacientes pos operados por N.E.C.



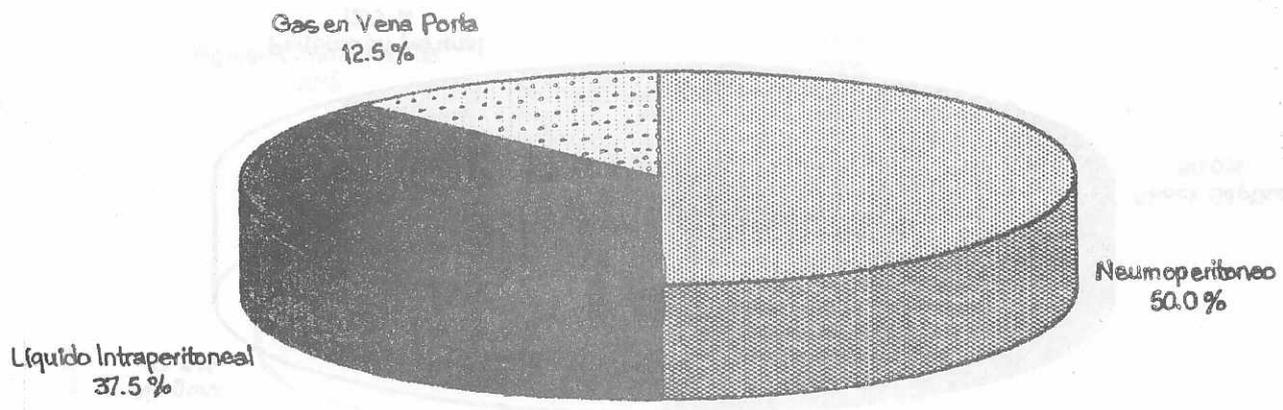
GRAFICA # 10.

Complicaciones pos quirúrgicas en pacientes tratados por N.E.C.



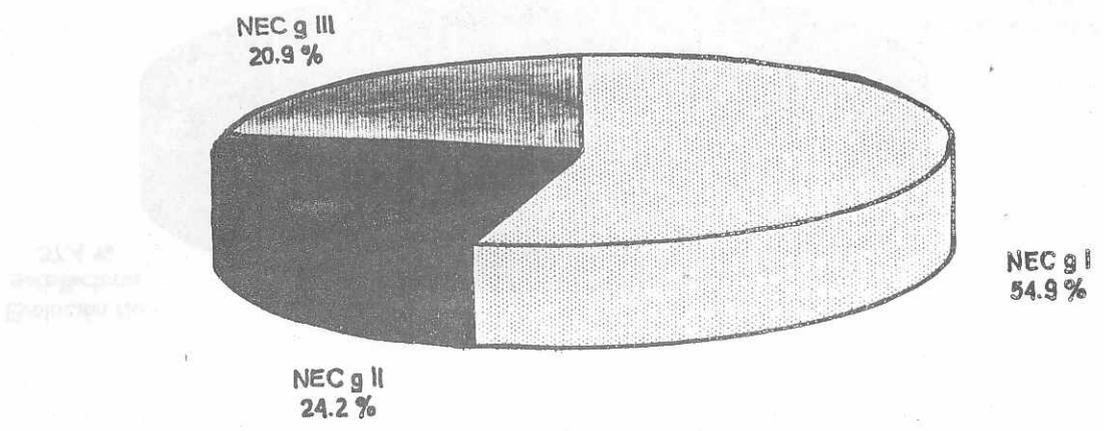
Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

Signos radiológicos pre operatorios.



Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios

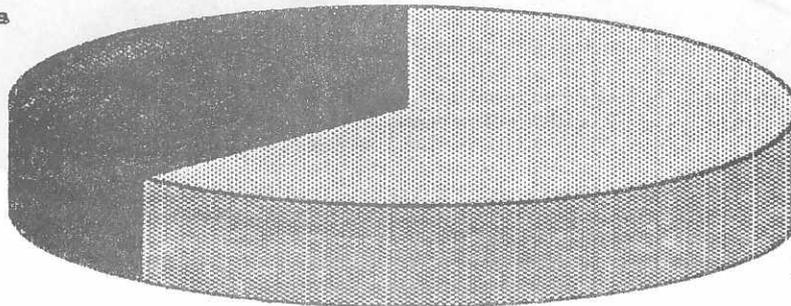
Clasificación de neonatos de acuerdo estadio clínico y radiológico de N.E.C.



Fuente: Archivo de Registros Médicos del Hospital General San Juan de Dios.

Evolución Clínica de neonatos tratados por N.E.C.

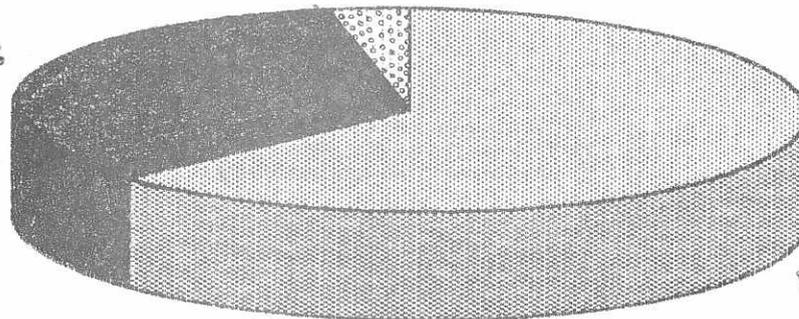
Evolución No satisfactoria  
37.4 %



Evolución Satisfactoria  
62.6 %

Condiciones al egreso de neonatos con N.E.C.

Muertos 34.1 %



Egreso Contraindicado  
3.3%

Vivos 62.6 %

### VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

De un total de 91 casos revisados en el presente estudio, se encontró que 50 de ellos fueron clasificados como NEC grado I, 22 como grado II y 19 como grado III.

A través del mismo se pudo determinar que la Prematurez continúa siendo el factor de riesgo más frecuentemente asociado al desarrollo de Enterocolitis Necrosante neonatal. Así mismo los factores de riesgo relacionados con trastornos respiratorios y circulatorios, también juegan un papel determinante en la etiopatogenia de dicha enfermedad. En la población estudiada los problemas más comunmente asociados a Enterocolitis Necrosante fueron insuficiencia respiratoria aguda, hipoxia neonatal, policitemia, ductus arterioso persistente, cardiopatía congénita cianógena y cateterismo umbilical, todos se relacionan con una alteración: disminución del flujo sanguíneo a nivel intestinal.

A pesar que algunos estudios muestran que no existe un incremento en la incidencia de Enterocolitis Necrosante en los recién nacidos a quienes se les ha cateterizado la vena umbilical para diversos procedimientos, en la presente investigación se pudo determinar que la cuarta parte de los neonatos a quienes se les diagnosticó esta enfermedad, habían sido sometidos a cateterismo umbilical para realizar exanguinotransfusión parcial o total dependiendo de la indicación de la misma. Es posible que esto esté relacionado con los cambios en la hemodinamia a nivel mesentérico, que conlleva finalmente al desarrollo de isquemia intestinal.

Aunque la literatura no describe que la Enterocolitis Necrosante Neonatal tenga preferencia por un sexo en particular, en el presente estudio se encontró que se afectó más el sexo masculino en una proporción de 1.4 : 1, esto puede atribuirse a que en el periodo de 1992 a 1996 se registraron en esta institución más nacimientos de niños que de niñas.

Un aspecto sumamente importante para el éxito del manejo terapéutico de los neonatos con Enterocolitis Necrosante, es el diagnóstico temprano de la misma, para lo cual la sospecha clínica es fundamental; más aún cuando se manejan neonatos pretérmino y con peso al nacer por debajo de 2500 gramos. En la mayor parte de estos pacientes, el comienzo de la enfermedad se documentó durante el transcurso de la primera semana de vida (55%) y durante la segunda semana en 26.4% de los casos. Consideramos que la vigilancia de estos pacientes no fue lo suficientemente adecuada, pues en muchos de ellos se hizo el diagnóstico de "Sospecha de Enterocolitis Necrosante", cuando el proceso mórbido se encontraba plenamente establecido, incluso con deterioro hemodinámico, el que dificultó en gran medida el manejo terapéutico de dichos pacientes y la obtención de un resultado satisfactorio al final de la enfermedad.

Las alteraciones hemodinámicas secundarias al desarrollo de diversas complicaciones clínicas durante el curso de la enfermedad, en muchos casos conllevan un mal pronóstico. Algunas complicaciones son refractarias al tratamiento y debidas a otras causas como son la falta de medicamentos (antibióticos, aminas vasoactivas), nutrición parenteral total, hemoderivados, estudios de laboratorio y gabinete necesarios para el

monitoreo continuo de los pacientes; los cuales no siempre están disponibles en este centro hospitalario en el momento de ser requeridos.

Todos estos factores repercuten en la mortalidad por Enterocolitis Necrosante, la cual en el presente estudio alcanzó un 34.1 %.

Clásicamente se ha descrito que la decisión de cuándo intervenir quirúrgicamente a un neonato con Enterocolitis Necrosante, está basada fundamentalmente en la evidencia radiológica y clínica de perforación intestinal. En contraposición a esto, algunos autores (7) opinan que idealmente la intervención quirúrgica debería realizarse antes de que el peritoneo entre en contacto con materia fecal y patógenos entéricos, es decir antes de que en la radiografía de abdomen se evidencie gas libre subdiafragmático. A este respecto cabe destacar que únicamente 8 pacientes ( 8.8 % del total de casos revisados ), fueron sometidos a cirugía, en 4 de ellos efectivamente se decidió realizar cirugía de urgencia hasta que hubo evidencia de neumoperitoneo ( gas libre subdiafragmático) en la radiografía de abdomen. Sólo un paciente evolucionó satisfactoriamente luego de la intervención quirúrgica, los tres restantes tuvieron una evolución tórpida y fallecieron a causa de shock séptico refractario.

Sin embargo, en los otros 4 pacientes a quienes se les brindó manejo quirúrgico, la indicación de cirugía fue la presencia de datos clínicos de perforación intestinal, pero no confirmada con indicadores de laboratorio radiológico, ya que no había evidencia de neumoperitoneo en la radiografía de abdomen de dichos pacientes; en todos se encontró además de isquemia, necrosis intestinal, y en uno de ellos se encontró perforación de la pared del ileon distal. Estos neonatos tuvieron una evolución post operatoria más adecuada, probablemente debido a que la intervención quirúrgica fue más oportuna.

A este respecto cabe destacar que hubo 7 pacientes más con NEC en etapa III de la enfermedad, a quienes se planeó brindar tratamiento quirúrgico, esto no fue posible debido a las malas condiciones generales en que se encontraban los neonatos, principalmente su inestabilidad hemodinámica, por lo que los médicos del Depto. de Anestesia y/o del Depto. de Cirugía decidieron no intervenir quirúrgicamente, debido a la alta probabilidad de morir transoperatoriamente. Aunque éstos pacientes aún no habían sufrido perforación todos murieron por shock séptico.

A pesar de que en la Unidad de Neonatología del Hospital Gral. San Juan de Dios, existen las denominadas " Normas del Servicio de Recién Nacidos ", donde están contenidos los protocolos de manejo de diversas patologías como Sepsis Neonatal, Síndrome de Distrés Respiratorio, Ictericia, Asfixia Perinatal, etc., desafortunadamente éstas no contienen lineamientos que permitan estandarizar el manejo global de la Enterocolitis Necrosante, sino que el mismo varía de acuerdo con diversas literaturas extranjeras revisadas y llevadas a la práctica por el equipo médico responsable del manejo de estos pacientes.

## IX. CONCLUSIONES

\* La incidencia de la Enterocolitis Necrosante está inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer de los neonatos.

\* Entidades patológicas como insuficiencia respiratoria aguda, hipoxia neonatal, policitemia, ductus arterioso persistente y cardiopatía congénita cianógena son las que se asocian más frecuentemente con la Enterocolitis Necrosante neonatal.

\* El cateterismo umbilical para exanguinotransfusión parcial o total está directamente relacionado con el desarrollo de Enterocolitis Necrosante, por lo que debe valorarse el riesgo-beneficio del paciente.

\* Las complicaciones que más frecuentemente se presentan durante la evolución clínica de la Enterocolitis Necrosante, como sepsis, shock séptico, perforación intestinal, acidosis metabólica refractaria y coagulación intravascular diseminada, conllevan un incremento en el riesgo de morir y dificultan severamente el manejo terapéutico de dichos pacientes.

\* La inestabilidad hemodinámica es la causa principal de que los pacientes con Enterocolitis Necrosante avanzada ( estadio III ) no puedan ser intervenidos quirúrgicamente en el momento más oportuno. Para los cirujanos pediatras del Hospital General San Juan de Dios, el momento de la intervención quirúrgica está determinado por la presencia de neumoperitoneo ( gas libre subdiafragmático) en la radiografía de abdomen. En este estudio se encontró que los pacientes fallecieron por inestabilidad hemodinámica, independientemente de haber sido o no sometidos a cirugía; en función de estos resultados debe considerarse la conducta terapéutica empleada para cada caso en particular.

\* En la Unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios no existe una guía de diagnóstico clínico y radiológico que permita estandarizar el manejo global de la Enterocolitis Necrosante Neonatal.

## X. RECOMENDACIONES

\*\* La vigilancia de los recién nacidos con factores de riesgo, durante las dos primeras semanas de vida, especialmente los pretérmino y con peso al nacer menor de 2500 gramos, debe ser óptima, pues alrededor del 75 % de los casos de Enterocolitis Necrosante se presentan durante este periodo.

\*\* Los jefes de la unidad de neonatología deben diseñar conjuntamente con los médicos residentes de Pediatría un protocolo de diagnóstico y tratamiento de la Enterocolitis Necrosante, que permita estandarizar el manejo global de dicha enfermedad.

\*\* Los jefes del servicio de cirugía pediátrica así como los médicos residentes del Departamento de Cirugía, deben reconsiderar los beneficios que traería a los pacientes con Enterocolitis Necrosante y hallazgos clínicos de perforación intestinal, si éstos son sometidos a cirugía oportunamente, sin esperar a que se evidencie gas libre subdiafrágico en la radiografía de abdomen, pues en este momento, cuando ya se ha perforado la pared intestinal la posibilidad de una peritonitis generalizada y septicemia es mayor, lo que conlleva un aumento en la mortalidad.

\*\* Todos los médicos responsables de los neonatos atendidos en la Unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios deben tener presente que una de las bases del éxito del tratamiento de la Enterocolitis Necrosante, es su diagnóstico temprano, para lo cual la sospecha clínica es fundamental.

\*\* Las autoridades médico-administrativas del Hospital General San Juan de Dios deben esforzarse por que los recursos materiales necesarios para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, como medicamentos y equipo de laboratorio y gabinete, estén disponibles en el momento que sean requeridos.

## XI. RESUMEN

El presente estudio retrospectivo descriptivo titulado "Evaluación del manejo terapéutico de Neonatos con Enterocolitis Necrosante en el Hospital General San Juan Dios", se llevó a cabo mediante la revisión de los expedientes clínicos de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de Neonatología (UCIN), durante el periodo comprendido del 01 de enero de 1992 al 31 de diciembre de 1996, a quienes se diagnosticó NEC, los cuales fueron 91 casos en total.

Con esta investigación se pretendió determinar cuál fue el manejo terapéutico de dichos pacientes y evaluar si el mismo fue adecuado.

Se pudo constatar que alrededor de 5 % de los pacientes tratados en UCIN en un año, desarrollaron Enterocolitis Necrosante y que durante el periodo antes mencionado (1992-1996), la mortalidad por esta entidad alcanzó un 34 %. De manera similar a la literatura revisada, alrededor del 75 % de pacientes eran pretérmino, con peso menor a 2500 gramos y en quienes el inicio de la enfermedad ocurrió durante las primeras dos semanas de vida. En cuanto al sexo se encontró una relación masculino-femenino de 1.4 : 1.

La complicación clínica más frecuente fue el shock séptico, tanto en pacientes operados como en quienes no fueron intervenidos quirúrgicamente. Un 8.8 % de casos fue llevado a Cirugía de urgencia, de los cuales solo una cuarta parte egreso con vida de la Unidad de Neonatología y evolucionó satisfactoriamente.

De los 91 casos revisados, 50 se encontraban en el estadio I de la enfermedad, de los cuales 39 egresaron vivos, de 22 pacientes en estadio II egresaron vivos 13 y de 19 pacientes en estadio III egresaron vivos 8 pacientes.

Finalmente, no existe un protocolo propio de la Unidad de Neonatología del Hospital General San Juan de Dios, que estandarize el manejo diagnóstico y terapéutico de los neonatos con Enterocolitis Necrosante, sino que éste varía de acuerdo con lo descrito en diversas literaturas extranjeras, revisadas y llevadas a la práctica por el equipo médico que atiende a la población afectada.

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Acta Paediatrica Suppl 1994 396 : 1-100.  
Neonatal Necrotizing Enterocolitis.
- 2.- Ade A., Jayi N.  
Resection and primary anastomosis in Necrotizing Enterocolitis.  
J. R. Soc. Med. 1996 Jul 89 ( 7 ) : 385 - 8.
- 3.- Alaish, S.M.  
Loop enterostomy in the newborn with Necrotizing Enterocolitis.  
J. Am. Coll. Surgery 1996 May 182 ( 5 ) : 457-8.
- 4.- Albanese, C.T.  
Neonatal Necrotizing Enterocolitis.  
Semin. Pedia. Surgery 1995 Nov. 4 ( 4 ) 200 -6.
- 5.- Aldana Valenzuela, C.  
Spontaneous intestinal perforation in newborn infants.  
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1989 Jan 46 ( 1 ) 30-4.
- 6.- Andrews, D.A.  
Necrotizing Enterocolitis in term neonates.  
Am. J. Surgery 1990 May 159 ( 5 ) : 507-9.
- 7.- Arellano Penagos, Mario.  
Cuidados Intensivos en Pediatría.  
3a. ed. Editorial Interamericana-mcGraw- Hill , México D.F.  
1994. Pp: 279 -290.
- 8.- Buolceby, P.J.  
Risk factors for Necrotizing Enterocolitis : the influence of gestational age.  
Arch. Sis. Child. 1992 Apr. 67 ( 4 Spec No.) 432-5.
- 9.- Bustamante , J.A.  
Concentrated formula and NEC.  
J Pedia. 1993 Jul 123 ( 1 ) : 174-5.
- 10.- Cano, M.  
Necrotizing Enterocolitis : Surgical Treatment.  
Rev. Chil. Pedia. 1989 Mar-Apr. 60 ( 2 ) : 79-84.

- 11.- Cassutto, B.H.  
Intestinal post ischemic reperfusion injury studies with NEC.  
Acta Physiol Hung 1989 73 ( 2-3): 363-5.
- 12.- Chike Obi, VD.  
A low birthweight survivor of perforated NEC : a case report.  
Afr. J. Med. Sci. 1995 Mar. 24 ( 1 ) 103-5.
- 13.- Derleth, D.L.  
Treatment for NEC perforation in the extremely premature infants.  
J. Pedia. Surgery 1993 Nov. 28 ( 11 ) : 1523.
- 14.- Eibl, M.M.  
Prophylaxis of NEC by oral Ig A- IgG preparation.  
J Clin. Immunol. 1990 Nov 10 ( 6 Suppl ) 72 S - 77 S.
- 15.- Eibl, S.H.  
A 13-year experience with peritoneal drainage under local anesthesia for NEC.  
J Pedia. Surgery 1990 Oct. 25 ( 10 ) 1034-6.
- 16.- Faix, R.G.  
NEC : Current concepts and controversies.  
Adv. Pedia. Infect. Dis. 1994 9 : 1-36.
- 17.- Garbagnati, C. , Ceriani J., Colonna S.  
Frecuencia de enterocolitis necrotizante en recién nacidos policitémicos en relación a la exanguinotransfusión parcial.  
Arch. Argent. Pedia. 1994 Vol. 92 : 195- 200.
- 18.- González, L.  
A protocol for prognostic evaluation of newborn with NEC.  
Rev. Chil. Pedia. 1991 Nov.-Dec. 62 ( 6 ) : 367-70.
- 19.- Griffiths, D.M.  
Primary anastomosis for NEC : a 12-year experience.  
J Pedia. Surgery 1989 Jun. 24 ( 6 ) : 515-8.
- 20.- Grosfeld, J.L.  
Increased risk for NEC in premature infants with patent ductus persistent arterious.  
Ann. Surgery 1996 Sep. 224 ( 3 ) : 350-5.

- 21.- Guyton, Arthur C.  
Tratado de Fisiología Médica.  
8a. ed., Editorial Interamericana, México D.F.  
1991. Pp. 752 - 758.
- 22.- Guptan, S.K.  
Necrotizing Enterocolitis : laboratory indicators of surgical disease.  
J. Pediatr. Surgery 1994 Nov. 29 ( 11 ) 1472-5.
- 23.- Holman, R.C.  
NEC: mortality in the USA 1979-1985.  
Am. J. Public Health. 1989 Aug. 79 ( 8 ) 987-9.
- 24.- Howitz, J.R.  
Complications after surgical intervention for NEC.  
J. Pediatr. Surgery 1995 Jul 30 ( 7 ) 994-9.
- 25.- Hsiao, P.  
Gastrointestinal perforation in infants : cases unrelated to NEC.  
Acta Paediatr. Sin. 1993 Nov-Dec 34 ( 6 ) : 429-31.
- 26.- Jackman, S.  
Results of surgical treatment of NEC.  
Br. J. Surgery 1990 Feb 77 ( 2 ) : 146-8.
- 27.- Kays, D.V.  
Surgical conditions of the neonatal intestinal tract.  
Clin. Perinatol. 1996 Jun 23 ( 2 ) 353-75.
- 28.- Kanto, W.P.  
Recognition and medical management of NEC.  
Clin. Perinatol. 1994 Jun 21 ( 2 ) : 347-63.
- 29.- Kosloske, A.M.  
Indications for operation in NEC revisited.  
J. Pediatr. Surgery 1994 May 29 ( 5 ) : 663-6.
- 30.- Kuntsman, G.  
Enterocolitis Necrosante Neonatal.  
Rev. Chil. Pediatr. 1989 Jul-Aug 60 ( 4 ) : 232-7.

- 31.- La Gamma, E.F.  
Feeding practices for infants weighing less than 1500 g at birth and the pathogenesis of NEC.  
Clin. Perinatol. 1994 Jun. 21 ( 2 ) 271-306.
- 32.- Mc Keown, R.E.  
The prognostic value of a risk score for NEC.  
Paediatr. Perinat. Epidemiol. 1994 Apr. 8 ( 2 ) 156 - 65.
- 33.- Millar, M.R.  
Enterobacteriaceae and NEC.  
Arch. Dis. Child. 1992 Jan 67 ( 1 Spec No. ) : 53-6.
- 34.- Moore, K.L.  
Embriología Básica.  
3a. ed., Editorial Interamericana, México D.F.  
1989. Pp. 181 - 193.
- 35.- Morrison, S.C.  
The radiology of NEC.  
Clin. Perinatol. 1994 Jun. 21 ( 2 ) : 347 - 63.
- 36.- Nelson.  
Tratado de Pediatría.  
14 ed., Editorial Interamericana, Madrid España  
1992. Vol. # 2. Pp. 570-1.
- 37.- Neu, J.  
Necrotizing Enterocolitis : the search for a unifying pathogenesis theory leading to prevention.  
Pediatr. Clin. North. Am. 1996 Apr. 43 ( 2 ) : 409-32.
- 38.- Nowicki, P.  
Intestinal ischemia and NEC.  
J. Pediatr. 1990 117 ( 1 pt 2 ) S 14-9.
- 39.- Prevétera, C.  
Necrotizing Enterocolitis : late surgical results after enterostomy without resection.  
Eur. J. Pediatr. Surgery 1996 Apr. 6 ( 2 ) : 92- 4.

- 40.- Rescorta, F.J.  
Surgical management of pediatric NEC.  
Curr. Opin. Pediatr. 1995 Jun 7 (3): 335-41.
- 41.- Rouviere, H.  
Anatomía Humana.  
9a. ed., Editorial Masson  
Barcelona, España 1991. Pp. 831-3.
- 42.- Schaffer-Avery.  
Enfermedades del Recién Nacido.  
6a. ed., Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires, Argentina 1993. Pp. 720-1.
- 43.- Simon, N.P.  
Following up for infants with NEC.  
Clin. Perinatol. 1994 Jun 21 (2) 425 -35.
- 44.- Tapia Rombo, C.A.  
Risk factors for Necrotizing Enterocolitis.  
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 1993 Sep. 50 (9): 650-4.
- 45.- Vilariano Mosquera, E.  
Retrospective analysis of 80 cases of NEC.  
Cir. Pediatr. 1995 Oct. 8 (4) 148-50.

## XIII. ANEXO

" EVALUACION DEL MANEJO TERAPEUTICO DE NEONATOS CON  
ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN  
DE DIOS."

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Registro Clínico \_\_\_\_\_ Sexo M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_  
Edad Gestacional \_\_\_\_\_ Edad Cronológica \_\_\_\_\_  
Peso al nacer \_\_\_\_\_ PEG \_\_\_\_\_ AEG \_\_\_\_\_ GEG \_\_\_\_\_  
Diagnóstico de ingreso : \_\_\_\_\_

FACTORES DE RIESGO :

Prematuraz \_\_\_\_\_ Insuficiencia Respiratoria Aguda \_\_\_\_\_  
Policitemia \_\_\_\_\_ Fórmulas Hiperosmolares \_\_\_\_\_  
Hipoxia neonatal \_\_\_\_\_ Incremento rápido de fórmula \_\_\_\_\_  
Cateterismo umbilical \_\_\_\_\_ Ductus arterioso persistente \_\_\_\_\_  
Cardiopatía cianógena \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

COMPLICACIONES :

Perforación \_\_\_\_\_ Sepsis sec. \_\_\_\_\_  
Shock \_\_\_\_\_ Coagulación intravascular diseminada \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_

HALLAZGOS RADIOLOGICOS :

Distensión de asas \_\_\_\_\_ Gas en vena Porta \_\_\_\_\_  
Edema interasas \_\_\_\_\_ Líquido intraperitoneal \_\_\_\_\_  
Neumatosis intestinal \_\_\_\_\_ Asa distendida e inmóvil \_\_\_\_\_  
Neumoperitoneo \_\_\_\_\_ Otro : \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO :

Reposo gastrointestinal SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Manejo de líquidos: Presión venosa central SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Soluciones \_\_\_\_\_ % de Mantenimiento.  
Administración de : Coloides \_\_\_\_\_ Cristaloides \_\_\_\_\_  
Bicarbonato de sodio: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Aminas vasoactivas: Dopamina \_\_\_\_\_ Dobutamina \_\_\_\_\_  
Transfusión sanguínea : SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Producto transfundido: Plasma fresco \_\_\_\_\_ Células empacadas \_\_\_\_\_  
Sangre completa \_\_\_\_\_ Concentrados plaquetarios \_\_\_\_\_  
Antibioticoterapia: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Alimentación Parenteral Total : SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Ventilación asistida : SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Duración : \_\_\_\_\_

MANEJO QUIRURGICO :

NO: \_\_\_\_\_ Por qué ? \_\_\_\_\_  
SI : \_\_\_\_\_

Hemodinamia previa a la Cirugía: Estable \_\_\_\_\_ Inestable \_\_\_\_\_  
Operación realizada: \_\_\_\_\_

Hallazgos : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS:

Tiempo de duración de la enfermedad desde el inicio: \_\_\_\_\_

EVOLUCION:

Satisfactoria \_\_\_\_\_ No Satisfactoria \_\_\_\_\_

CONDICIONES AL EGRESO:

Vivo: \_\_\_\_\_ Muerto: \_\_\_\_\_