



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
EN PEDIATRIA**

**“ETIOLOGÍA DE SEPSIS NEONATAL EN PACIENTES POST-QUIRÚGICOS  
CON MALFORMACIONES INTESTINALES EN UNA UNIDAD DE SEGUNDO  
NIVEL.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADA POR:  
DRA. MORLAN LOPEZ GABRIELA PALOMA**

**PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. FRUMENCIO DOMINGUEZ PEREZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
EN PEDIATRIA**

**“ETIOLOGÍA DE SEPSIS NEONATAL EN PACIENTES POST-QUIRÚGICOS  
CON MALFORMACIONES INTESTINALES EN UNA UNIDAD DE SEGUNDO  
NIVEL.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADA POR:  
DRA. MORLAN LOPEZ GABRIELA PALOMA**

**PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALISTA  
EN PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. FRUMENCIO DOMINGUEZ PEREZ**

**“ETIOLOGÍA DE SEPSIS NEONATAL EN PACIENTES POST-QUIRÚGICOS  
CON MALFORMACIONES INTESTINALES EN UNA UNIDAD DE SEGUNDO  
NIVEL.”**

AUTOR: DRA. MORLAN LOPEZ GABRIELA PALOMA

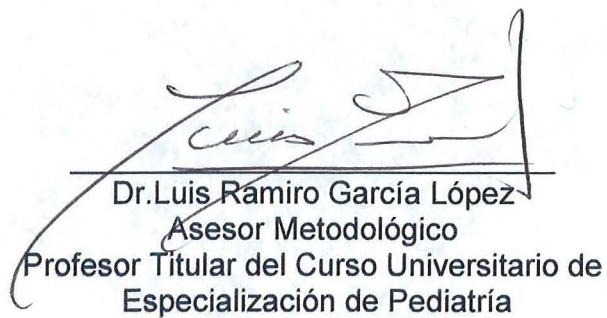
VoBo.



---

Dr. Frumencio Domínguez Pérez  
Director de Tesis  
Medico Adscrito al Servicio de Neonatología  
Hospital Pediátrico Moctezuma

VoBo



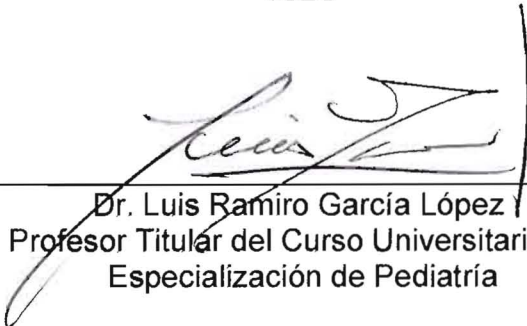
---

Dr. Luis Ramiro García López  
Asesor Metodológico  
Profesor Titular del Curso Universitario de  
Especialización de Pediatría

**“ETIOLOGÍA DE SEPSIS NEONATAL EN PACIENTES POST-QUIRÚGICOS  
CON MALFORMACIONES INTESTINALES EN UNA UNIDAD DE SEGUNDO  
NIVEL.”**

AUTOR: DRA. MORLAN LOPEZ GABRIELA PALOMA

VoBo



---

Dr. Luis Ramiro García López  
Profesor Titular del Curso Universitario de  
Especialización de Pediatría

VoBo.

---

Dr. Antonio Fraga Mouret  
Director de Educación e Investigación.

## RESUMEN

**Introducción:** La sepsis neonatal se define como síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en hemocultivos o cultivo de líquido cefalorraquídeo, bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el recién nacido se manifiesta al menos por dos signos descritos a continuación: taquipnea ó bradipnea, taquicardia o bradicardia, leucopenia o leucocitosis, PCR mayor de 10, interleucinas 6 y 8 elevadas mayor de 7 pg/mL, reacción en cadena de polimerasa positiva (RNA r 16s). La sepsis de transmisión nosocomial es aquella que se adquiere en el medio intrahospitalario en las unidades de cuidados intensivos neonatales en su mayoría, debido a contacto del personal sanitario, material contaminado. Entre las causas más comunes de sepsis neonatal tardía en un primer episodio se encuentran los organismos gram positivos, tales como: Staphylococcus coagulasa negativo, Staphylococcus aureus, Enterococos, Estreptococo del grupo B. Los patógenos gram negativos como Escherichiacoli, Pseudomonas, Entrobacter. También se enlistan los fúngicos: Candida albicans, Candida sp. Los neonatos son particularmente susceptibles a infecciones por anomalías en el sistema inmune y factores extrínsecos como colocación de catéteres venosos centrales y procedimientos quirúrgicos. **Objetivo:** Identificar cual es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía pacientes postquirúrgicos en unidad de cuidados intensivos neonatales en Hospital Pediátrico Moctezuma. **Material y métodos:** Se revisaron los expedientes de los pacientes quienes ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital Pediátrico Moctezuma en el periodo comprendido de 01 enero 2011 al 31 enero del 2011, en los que requirieron resolución quirúrgica, se vigilo la presencia de datos de respuesta inflamatoria sistémica y se corrobora en base a los resultados de la libreta de cultivos los agentes etiológicos aislados, así como el tipo de cultivo: central, periférico ó ambos, agrupándose de acuerdo al tipo de malformación presente. **Resultados:** Se ingresaron 155 pacientes en el periodo del 01 enero 2011 al 31 diciembre del 2011, de estos 107 pacientes ameritaron manejo de tipo quirúrgico, el 54% de sexo masculino. El agente etiológico que se aisló con mayor frecuencia fue Staphilococo Aureus, encontrando una mayor asociación al uso de catéter central. **Conclusiones:** Los pacientes hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos neonatales quienes ameritaron manejo quirúrgico durante su estancia intrahospitalaria, se asocian con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía, el germen que se encuentra con mayor frecuencia en Staphilococo epidermidis y el uso de catéter central es un factor de riesgo.

**Palabras clave:** sepsis neonatal tardía, neonatos post quirúrgicos, Staphilococo epidermidis.

## **INDICE**

### **RESUMEN**

<b>MARCO TEORICO</b>	<b>3</b>
<b>JUSTICACION</b>	<b>10</b>
<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>11</b>
<b>OBJETIVOS ESPECIFICOS</b>	<b>12</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>13</b>
<b>ANALISIS DE RESULTADOS</b>	<b>22</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>26</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>29</b>

## **Etiología de sepsis neonatal en pacientes post-quirúrgicos con malformaciones intestinales en una unidad de segundo nivel.**

La sepsis neonatal se define como síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en hemocultivos o cultivo de líquido cefalorraquídeo, bacterias, hongos o virus y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el recién nacido se manifiesta al menos por dos signos descritos a continuación: taquipnea ó bradipnea, taquicardia o bradicardia, leucopenia o leucocitosis, PCR mayor de 10, interleucinas 6 y 8 elevadas mayor de 7 pg/mL, reacción en cadena de polimerasa positiva (RNA r 16s). Definir **sepsis severa** es la asociación de hipotensión o disfunción de un órgano **Shock séptico**: Se trata de una sepsis severa sin respuesta a la utilización de líquidos de reanimación, por lo que se indica soporte inotrópico. **Síndrome de falla multiorgánica**: es la falla de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener en forma espontánea su actividad. **Sepsis primaria**: Es aquella en la cual no se encuentra foco aparente de infección se encuentran en un sitio primario identificado. **Sepsis secundaria**: Infección por microorganismo en los cuales se encuentra un sitio primario identificado. **Bacteremia o infección**: Proceso patológico caracterizado por la invasión de tejidos o fluidos normalmente estériles por microorganismos potencialmente patógenos. **Sepsis probada**: Se considera un cultivo o elevación de PCR en presencia de signos clínicos de infección. **Sepsis probable**: signos y síntomas de infección con al menos dos resultados de laboratorio anormales en presencia de cultivos negativos. **Sepsis posible**: signos



y síntomas de infección con proteína C reactiva o interleucinas elevadas sin cultivos positivos. **Sepsis descartada:** ausencia de signos y síntomas con resultados de laboratorio anormales. **Sepsis nosocomial:** infección que ocurre en las 48 horas posteriores al ingreso a unidad de cuidados intensivos sin antecedentes de infección en la admisión, cultivo positivo o PCR positivos con indicadores clínicos de infección. <sup>1,2</sup>

El concepto de sepsis neonatal es dividida en temprana o tardía, la primera es definida como la que se presenta en un neonato, a partir del nacimiento a las primeras 72 hrs, algunos autores la definen hasta el séptimo día de vida, se asocian a factores de riesgo materno y problemas en el canal de parto. <sup>3</sup> Se divide también de acuerdo a su transmisión en forma vertical siendo esta la que es causada por microorganismos localizados en el canal vaginal materno, produciéndose el contagio por vía ascendente al final de la gestación, o por contacto en el momento del parto. La clínica suele iniciarse en las primeras 72 horas de vida, los germenos que se aíslan con mayor frecuencia son Estreptococo del grupo B, Escherichia coli y listeria monocytgenes. <sup>4</sup>

La sepsis de transmisión nosocomial es aquella que se adquiere en el medio intrahospitalario en las unidades de cuidados intensivos neonatales en su mayoría, debido a contacto del personal sanitario, material contaminado. La manifestaciones clínicas se inicia después de las 72 horas de vida, aunque puede

comenzar antes, y siempre se constata algún factor riesgo relacionado con el empleo de procedimientos invasivos de diagnóstico y tratamiento. En este grupo los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia son staphylococos, E Coli y KleibSELLa, y actualmente con aumento en reportes de la familia de Candida

4

En México y otros países en vías de desarrollo, se informan tasas de 15 a 30 por cada 1000 recién nacidos con una letalidad entre 25 a 30%.<sup>3</sup> Estadística de hospitales de tercer nivel en nuestro país refieren que la sepsis neonatal ocupa el cuarto lugar de hospitalización y tercer lugar de mortalidad <sup>5</sup>. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) informó una tasa de mortalidad de 19.6 por cada 1000 nacimientos de 1974 a 1976, que para 2005 descendió a 14.4 por cada 1000 recién nacidos <sup>6</sup>. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1996 estimó alrededor de 7.6 millones de muertes perinatales de las cuales 4.3 millones fueron fetales tardías y 3.4 millones neonatales tempranas.

Entre las causas más comunes de sepsis neonatal tardía en un primer episodio se encuentran los organismos gram positivos, tales como: Staphilococo coagulasa negativo, Staphilococo aureus, Enterococos, Estreptococo del grupo B. Los patógenos gram negativos como Escherichia coli, Pseudomonas, Entrobacter. También se enlistan los fúngicos: Candida albicans, Candida sp. Los neonatos son particularmente susceptibles a infecciones por anomalías en el sistema

inmune y factores extrínsecos como colocación de catéteres venosos centrales y procedimientos quirúrgicos.<sup>7</sup>

Los recién nacidos con antecedente de un procedimiento quirúrgico aumenta el riesgo de infección, los factores incluyen: tamaño de incisión, el tiempo para la realización del procedimiento, y la contaminación en quirófano. *Staphylococo aureus* es el patógeno más frecuentemente aislado en estos pacientes.<sup>7,8</sup>

La presencia de ruptura prematura de membranas mas 18 horas, fiebre materna, corioamnioitis, nacimientos pretérminos, retraso en el crecimiento intrauterino y asfixia en el nacimiento son causas de sepsis neonatal temprana.<sup>3</sup> En el caso de los pacientes con sepsis neonatal tardía los factores que incrementan su incidencia son manipulación del paciente, colocación de catéteres centrales, procedimientos quirúrgicos, ventilación mecánica<sup>3,7,8</sup>

El sistema inmune puede ser dividido en dos mecanismos de defensa o respuestas: la respuesta innata y la adquirida. La respuesta innata está compuesta por componentes celulares y humorales y no mejora posterior a la exposición a un antígeno específico. La inmunidad innata incluye la piel y los mecanismos de defensa externos, membranas mucosas, epitelios ciliados, elementos celulares (eosinófilos, basófilos, neutrófilos, plaquetas y monocitos), complemento,

defensinas, citoquinas, factores de coagulación y proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva y fibronectina. La respuesta inmune adquirida se compone de elementos celulares que responden de manera diferente a antígenos extraños a los cuales han estado previamente expuestos. Incluye linfocitos T, linfocitos B y células linfáticas focales. En general, la respuesta inmune adquirida requiere de la integración de funciones para el procesamiento de antígenos adecuadamente. Las células fagocíticas involucradas, procesan los antígenos y los presentan a las células efectoras primarias, los linfocitos T maduros. Éstas reconocen al antígeno presentado a través de receptores de superficie específicos, se activan y proliferan rápidamente con un incremento en el número de células T.<sup>9,10</sup>

Después del estímulo antigénico, las células B se diferencian en células plasmáticas. Hay 5 isotipos de inmunoglobulinas primarias: IgG, IgM, IgD, IgA e IgE. La IgG es la única que atraviesa la placenta y es posible detectarla a la octava semana de gestación. Las células plasmáticas con IgM de superficie se detectan a partir de la semana 15 y las que se encuentran en IgA e IgG se encuentran en las semanas 20 a 30 de gestación. En el feto normal se detecta IgM en suero hasta la semana 30 y los niveles de IgM e IgA al nacimiento son mínimos. Un hallazgo importante es el hecho que los neonatos de pretérmino siempre tienen niveles séricos de inmunoglobulinas menores que los niños de término.<sup>10</sup> Además de existir disminución sérica de las proteínas del complemento, en los pacientes pretérmino no es suficiente el paso de Ig G

materna por vía placentaria, por lo que en general en los prematuros es deficiente el sistema inmune con esto aumenta el riesgo para adquisición de infecciones.<sup>3</sup>

Las manifestaciones clínicas presentes en sepsis neonatal pueden ser mínimas por lo que es preciso realizar un examen minucioso, deben vigilarse inestabilidad en la temperatura, diarrea, dificultad respiratoria, apneas, letargia, alteraciones en la alimentación, distensión abdominal, alteraciones urinarias, convulsiones, cambios hemodinámicos, como pueden ser: hipotensión, taquipnea, taquicardia, llenado capilar disminuido ó aumentado, oliguria, piel marmorea. En algunos casos lesiones en la piel presencia de microabscesos, petequias. Las infecciones virales presentan síntomas inespecíficos como mal estado general, rinorrea, tos, en casos críticos coagulopatía, hipotensión, o falla cardíaca en las miocarditis se encuentran cambios electrocardiográficos y disfunción ventricular<sup>11</sup>

En las infecciones tardías secundarias a procedimientos invasivos se aísla con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus*, desde la década de los 70 se ha documentado la resistencia a meticilinas, por lo que actualmente se recomienda el aumento de dosis de vancomicina,<sup>12,13</sup> sinergismo con gentamicina o rifampicina, vigilando la función renal, estos estudios se han realizado únicamente en adultos,<sup>14,15</sup> así mismo se puede iniciar antibióticos de segunda línea como Linezolid o Clidamicina tomando en cuenta que este último no pasa la barrera hematoencefálica y al contar con los resultados de los cultivos y su sensibilidad

se recomienda iniciar el manejo antibiótico con los sugeridos en el antibiograma.

16

Un factor importante para la infección en neonatos en las unidades de cuidados intensivos es la colocación de catéteres centrales, por lo que se han realizado diversos estudios para disminuir la contaminación secundaria a estos accesos venosos entre ellas: manejo de los catéteres con heparina y vancomicina,<sup>17,18</sup> tratamiento profiláctico con inmunoglobulinas, la introducción de leche materna de forma temprana, disminuir las concentraciones de lípidos intravenosos,<sup>19</sup> los cuales no se encuentran ampliamente recomendados por el riesgo de desarrollar resistencias antibióticas y por no contar con suficiente bibliografía que demuestren sus beneficios. Por otro lado importantes desarrollos tecnológicos como catéteres con plata, conectores con antibióticos en la línea de liberación, así como apósitos, estos aun deben usarse con precaución ya que aun no se han probado en neonatos pretérmino<sup>20,21</sup>

En las unidades de cuidados intensivos neonatales las complicaciones que con mayor frecuencia presentan los pacientes posquirúrgicos con malformaciones de tubo digestivo son: sepsis neonatal tardía, oclusión intestinal, neumonías, reintervenciones quirúrgicas, insuficiencia renal, estas secundarias a las cirugías, el tiempo de ayuno, manejo con nutrición parental, y la necesidad de ventilación mecánica asistida. Además de la co-morbilidad por la presencia de malformaciones en otros órganos de la economía, así como las asociadas a la prematurez.<sup>22,23,24,25,26,27</sup>

## **Justificación**

Una de las complicaciones medicas de morbi-mortalidad en los pacientes posquirúrgicos con malformaciones de tubo digestivo es la sepsis neonatal, es importante conocer cuales es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a esta complicación. En las unidades de cuidados intensivos neonatales es prioritario conocer los agentes causales de las infecciones que presentan los pacientes en las 48 horas posteriores a su ingreso, ya que estos gérmenes serán los causantes de nuevos eventos infecciosos los cuales afectaran de forma negativa la evolución medica.

Los microorganismos aislados en sepsis neonatal difieren en cada una de las instituciones, sin embargo los cocos gram positivos son lo que con mayor frecuencia se aíslan en las infecciones neonatales tardias en los pacientes que se han sometido a intervenciones quirúrgicas.

En nuestro centro hospitalario se reciben en el área de neonatología pacientes portadores de patologías de resolución quirúrgico de tubo digestivo, siendo el hospital pediátrico de referencia del Distrito Federal, recibiendo aproximadamente 100 neonatos por año referidos de los diferentes hospitales maternos infantiles que se encuentran en el departamento de esta entidad, así como de hospitales generales del Estado de México y del resto de la republica mexicana, por lo que se considera factible que se realice el estudio siendo este un hospital pediátrico quirúrgico.

## **Objetivo General**

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en la unidad de cuidados intensivos neonatales en los pacientes postquirúrgicos de malformaciones en el tubo digestivo en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma de enero de 2011- diciembre del 2011.



## **Objetivos específicos**

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en a los pacientes portadores de atresias esofágicas en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma en 2011.

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en a los pacientes portadores de gastrosquisis y onfaloceles en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma en 2011

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en a los pacientes portadores de atresias duodenales en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma en 2011

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en a los pacientes portadores de atresias intestinales en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma en 2011

Identificar cuál es el agente etiológico que se asocia con mayor frecuencia a sepsis neonatal tardía en a los pacientes portadores de malformaciones anorectales en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma de en 2011

## Resultados

Se ingresaron al área de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma en el periodo comprendido de 01 Enero 2011 al 31 de Diciembre de 2011 un total 155 pacientes, de los cuales, 107 pacientes (69%) se resolvieron quirúrgicamente, en su mayoría paciente del sexo masculinos (54 %), y un 44% del sexo femeninos así como un paciente quien a su ingreso se considero con el diagnósticos de genitales ambiguos. Ver grafico 1

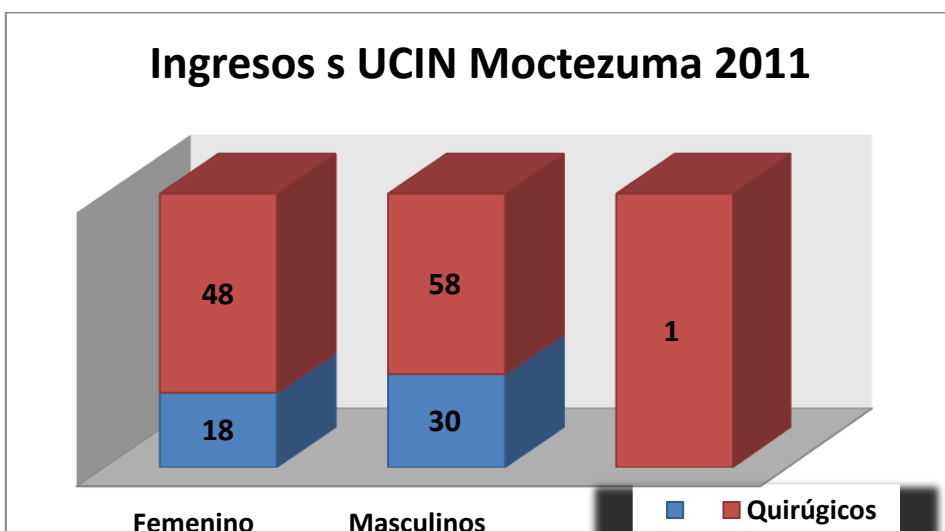
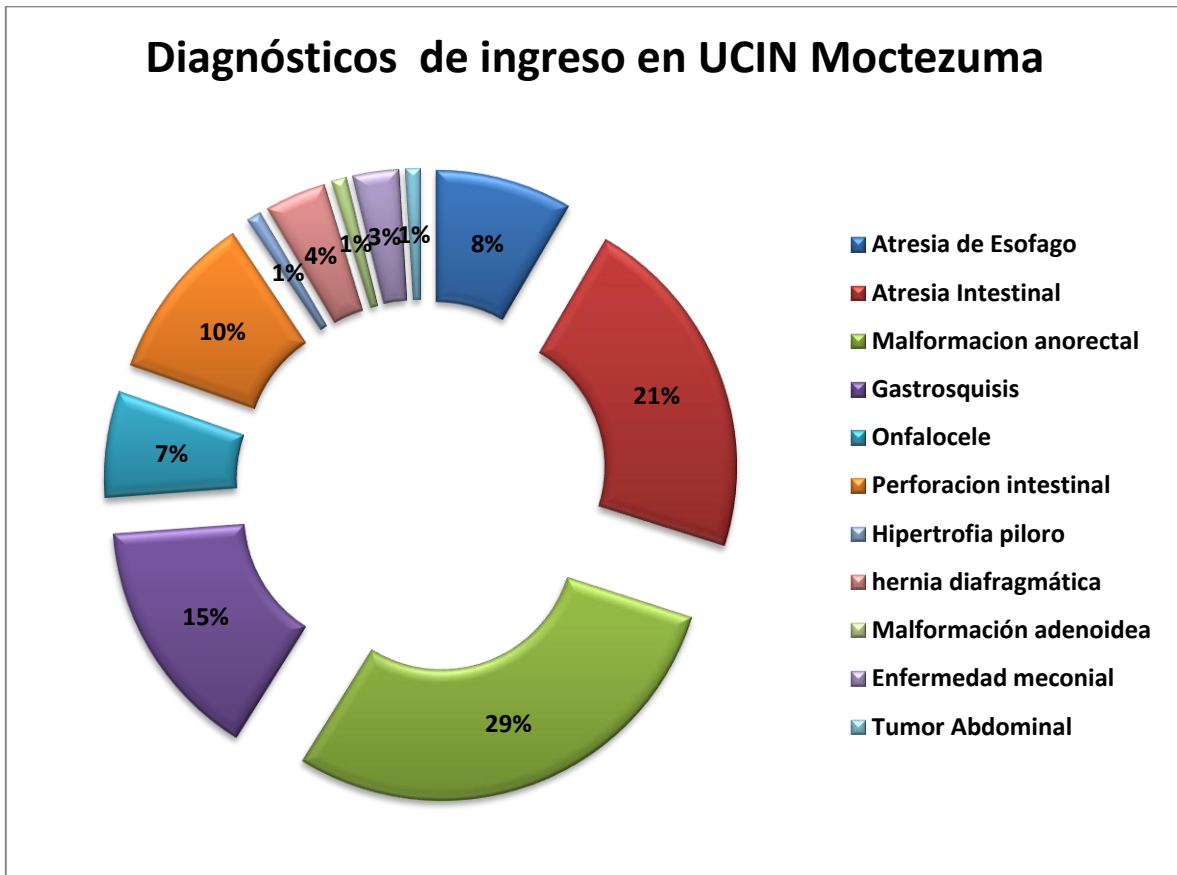


Gráfico 1

Entre los diagnósticos de ingreso en quienes amerito resolución quirúrgica se plantean: atresias esofágicas, atresias intestinales, gastrosquisis, onfalocele, malformaciones anorectales, hernias difragmaticas, malformaciones adenoideas, enfermedad meconial, perforación intestinales, estas secundarias a enterocolitis necrozantes. La mayoría de los pacientes se clasificaron como malformaciones anorectales 31 pacientes, de estas las que presentaban fistula fueron las predominantes. En el caso de las atresias intestinales observamos 23, en la clasificación de defectos de pared, 16 casos de gastrosquisis y 7 onfalocelos. 11

pacientes requirieron manejo quirúrgico por enterocolitis necrozante. Presentamos un caso de tumoración abdominal, malformación adenoidea e hipertrofia de píloro. Observar grafico 2.



**Gráfico 2**

De los 104 pacientes ingresados en el periodo de enero a diciembre 2011, quienes ameritaron manejo quirúrgico se recolectaron los cultivos positivos, ya se hemocultivos periféricos o centrales, vigilamos que presentaran datos de respuesta inflamatoria sistémica, algunos pacientes no presentaron cultivos positivos en su estancia intrahospitalaria y en otras ocasiones algunos pacientes fueron positivos a dos o tres gérmenes. La mayoría de los cultivos se reportaron

negativos en 54%, dentro de los cultivos positivos el aislado con mayor frecuencia fue gran positivo Staphylococo epidermidis ocupando un 15%. Se encontraron en 7 pacientes positividad a E Coli. Candida y Enterobacter coloeae ocuparon el cuarto lugar con 5.3 % cada uno, en el caso de Kleibsella, pseudomona y staphilococo hominis ocuparon cada uno 2.7 % y solo un caso de staphilococo Warner y Enterobacter faecum. Observar gráfico 3

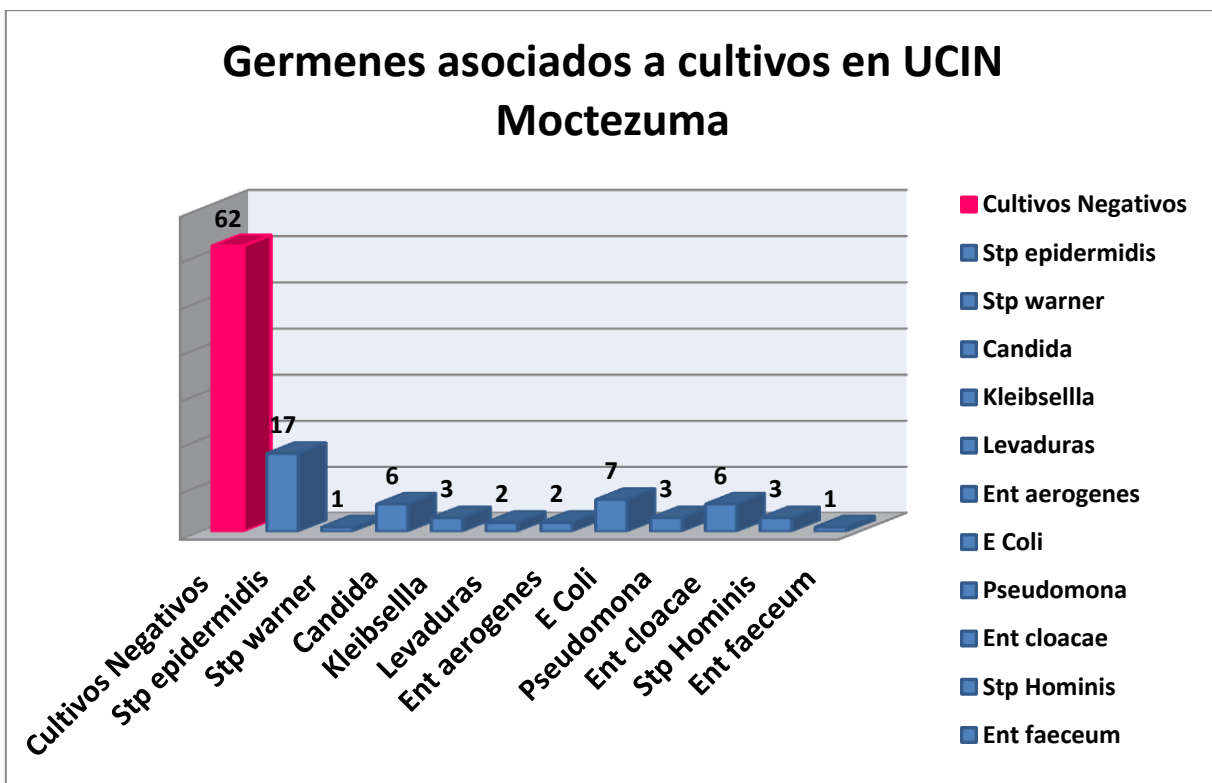
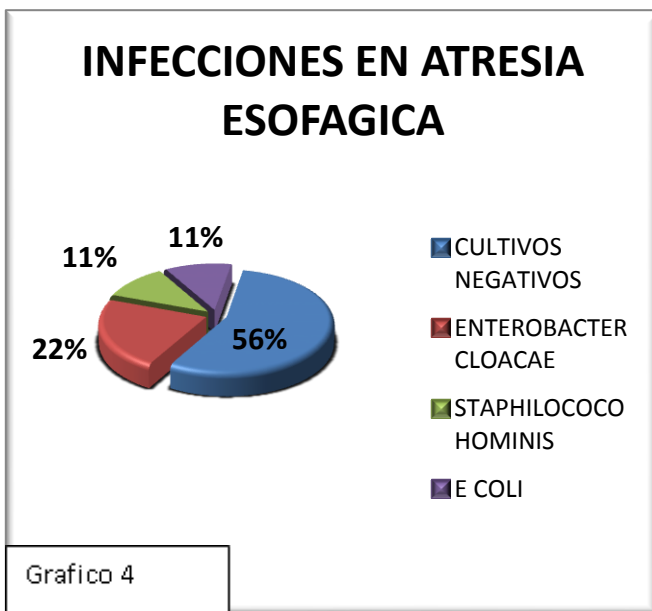


Gráfico 3

Encontramos que de acuerdo a la patología quirúrgica existe una predisposición para presentar cultivos positivos de diferentes microorganismos, lo cual dependió del tiempo de estancia intrahospitalaria, la presencia de otras patologías, la presencia de ventilación mecánica. En el caso de los pacientes portadores de

atresia esofágica encontramos que el 56 % se reportaron negativos, 22 % enterobacter cloacae, 11% Staphilococo hominis y Escherichia coli como observamos en la gráfica 4. De los 22 pacientes los cuales se ingresaron con diagnóstico de atresia intestinal; se incluyeron duodenales, ileales y yeyunales, en este grupo de pacientes 7 paccientes se reportaron negativos, el mismo número de pacientes positivos a Staphilococo epidermidis, 3 pacientes resultado positivo E Coli, 2 pacientes con cultivos positivos a Enterobactero cloacae y staphilococo hominis, 1 paciente positivo a Candida albicans. Grafica 5 .



Las malformaciones anorectales es la patología que con mayor frecuencia se ingresa a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Pediátrico Moctezuma, el número de ingresos reportados en 2011 fueron 34 recién nacidos de estos el 76% de los cultivos se

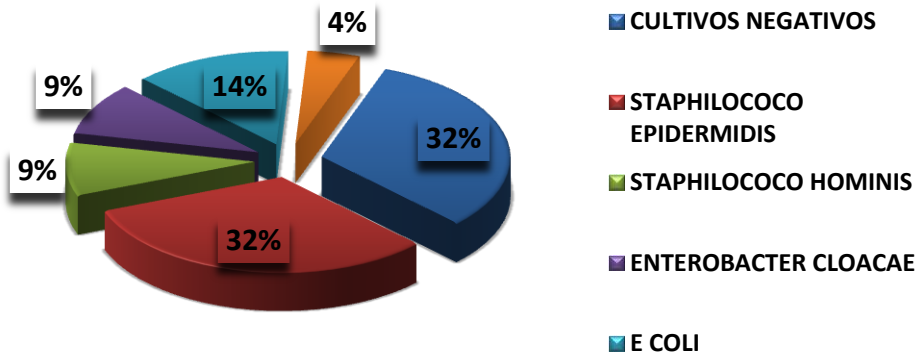
reportaron negativos, del 24 % restante 6% positivo a staphilococo epidermidis y 6% a Kleibsella pneumoniae. Observar grafica 6. En el caso de los pacientes con defectos de pared abdominal como gastrosquisis y onfalocelo se reportaro, de los 16 y 7 respectivamente, los ingresos por gastrosquisis el 76% se reporto negativos, en 2 casos se aisló pseudomona auriginosa, el resto staphilococo

epidermidis y enterobactero cloacae.ver gráfica 7. Onfalocele 57% sin desarrollo bacteriano, 39% staphilococo epidermidis y 14% pseudomona auriginosa. Consultar grafica 8 En el grupo de recién nacido que se ingresaron con diagnóstico de perforación intestinal el 100% fue secundario a enterocolitis necrozante en ellos en primer lugar se encontró estaphilococo epidermidis, 3 se reportaron con cultivos negativos, 15% presento crecimiento con cándida albicans , enterobacter aurogenes y escherichia coli en cada uno Ver grafica 9.

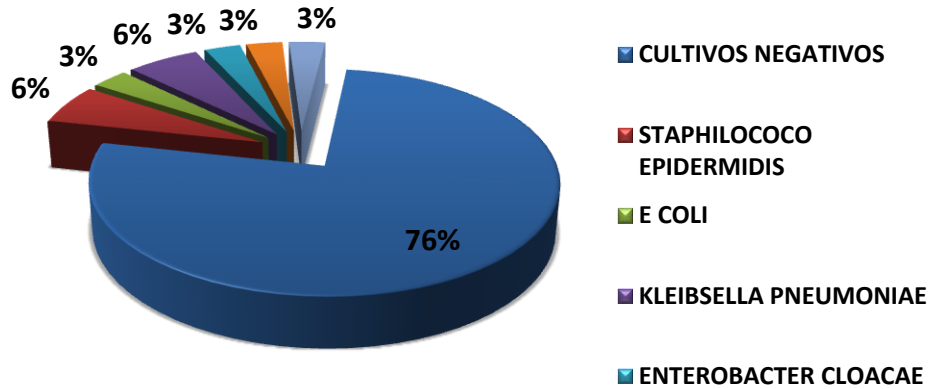
Cuatro pacientes se ingresaron con diagnóstico de hernia diafragmática el 50% se encontró negativo, mientras el otro 50% positivo a levaduras. Ver grafica 10. En el caso de los pacientes con Enfermedad meconial el 50% no se encontró algún agente patológico, los 25% restantes se reportó Candida albicans y Kleibsella pneumoniae. Ver gráfica 11. Se incluyeron 3 pacientes de los cuales solo se ingreso uno en el año, el paciente a quien se diagnóstico hipertrofia de píloro se reporto con staphilococo epidermidis , staphilococo Warner creció en el cultivo tomado malfomación adenoidea, no presento crecimiento en la paciente con tumor abdominal. Ver gráficas 12.13.14.

## **Gráfico 5**

## GERMENES AISLADOS EN ATRESIA INTESTINAL



## GERMENES AISLADOS EN MALFORMACIONES ANORECTALES



Gráfico

## GERMENES AISLADOS EN GASTROSQUISIS

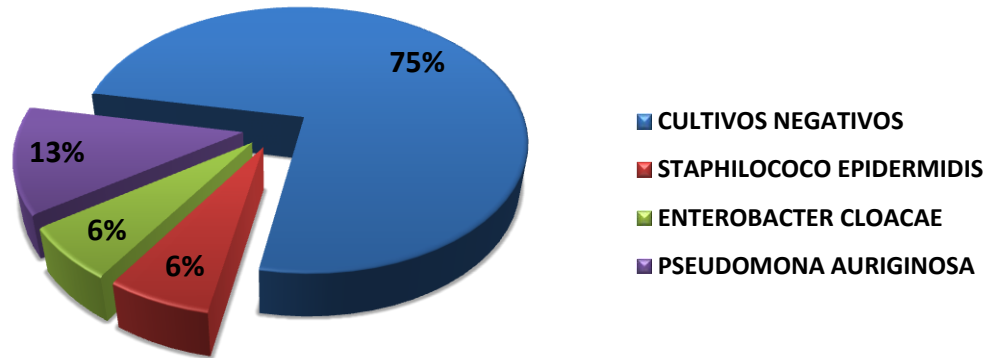
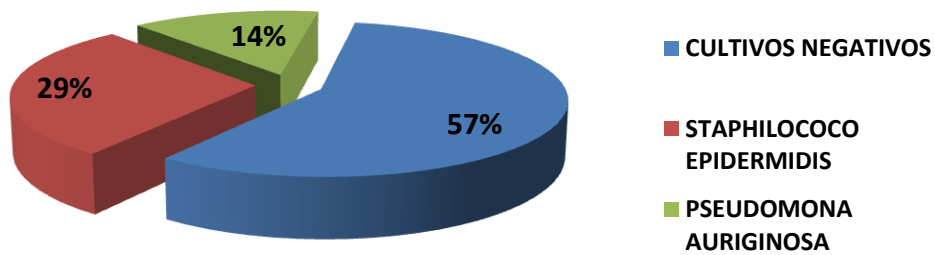


Gráfico 7

Grafico 8

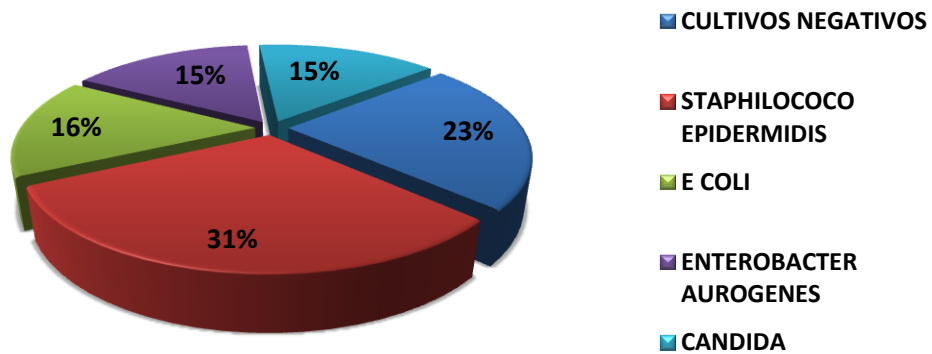
## GERMENES AISLADOS EN ONFALOCELE





Gráfica 9

## GERMENES AISLADOS EN PERFORACION INTESTINAL



Gráfica 10

## GERMENES AISLADOS EN HERNIA DIAFRAGMATICA

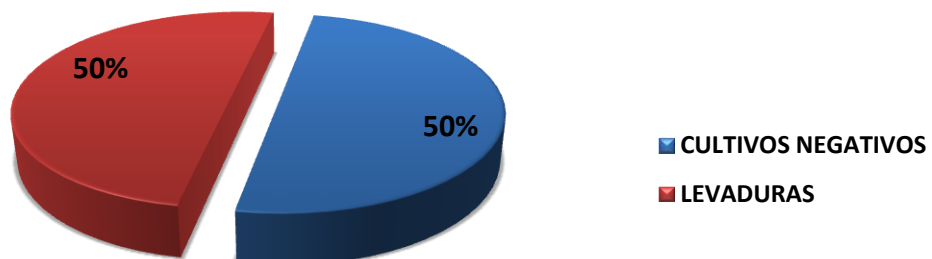


Gráfico 11

## GERMENES AISLADOS EN ENFERMEDAD MECONIAL

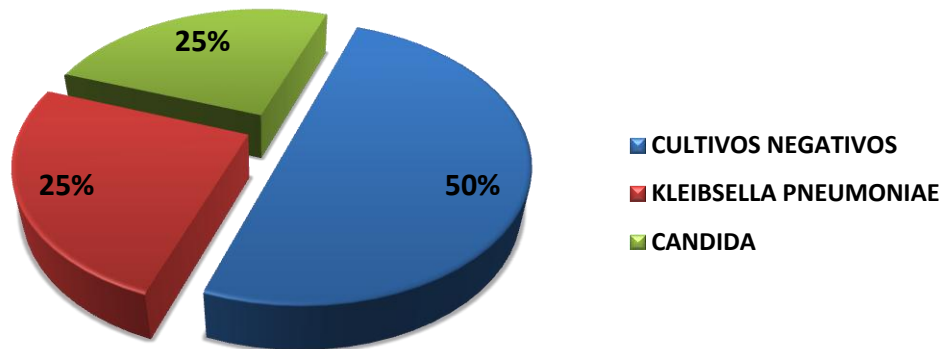


Gráfico 12

## GERMEN AISLADO EN H PILORO

■ STAPHILOCOCO EPIDERMIDIS

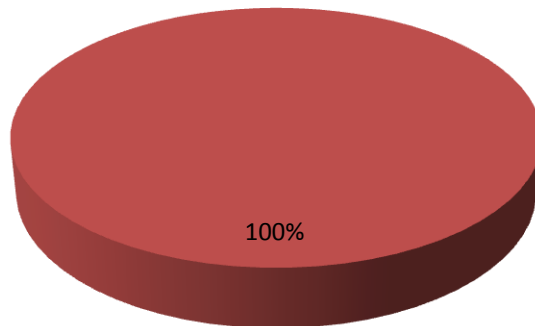
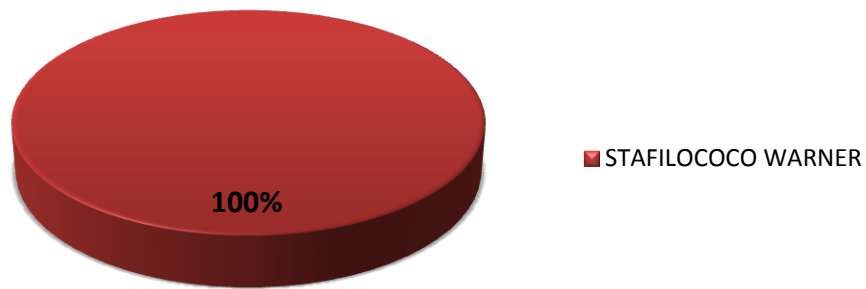


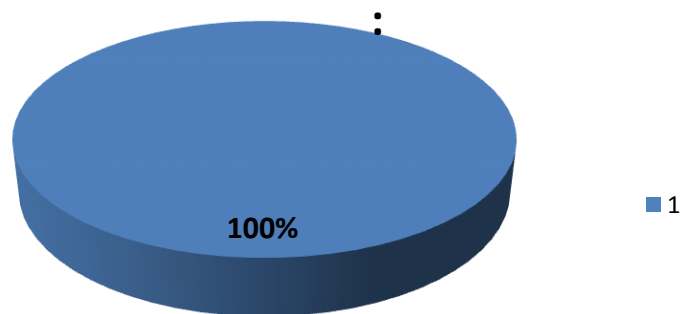
Gráfico 13

### GERMENES AISLADOS EN MALFORMACION ADENOIDEA



Gráfica 14

### GERMENES AISLADOS EN TUMORACIONES ABDOMINALES



## ANALISIS DE RESULTADOS

Se observó la incidencia de sepsis neonatal en la mayoría de los pacientes con patologías que ameritaron resolución quirúrgica, ya que el 56% de los recién nacidos resultó positivo a uno o más de los gérmenes reportados anteriormente, como se reporta en otras series encontramos que los factores de riesgo asociados a la sepsis neonatal a los días de estancia intrahospitalaria, la colocación de catéteres centrales, ventilación mecánica asistida, prematurez y desnutrición, así como otras patologías presentes.<sup>25,26,27</sup>

No se reportan estudios en nuestro país acerca de las infecciones horizontales en pacientes postquirúrgicos en unidades de cuidados intensivos neonatales, a pesar de ello *Staphilococo epidermidis* es también el microorganismo causal de 33 % de las sepsis neonatales tardías.

En los pacientes en nuestra serie con gastrosquisis presentaron con mayor frecuencia cultivos positivos con *Pseudomona* y en segundo lugar *Staphilococo*, cols reportan en pacientes portador de defectos de pared tipo gastrosquisis se reportan positivos a *Staphilococo epidermidis*, en mayor frecuencia se asocia con la colocación de catéter central.<sup>28</sup>

En el caso de las atresias esofágica se aisló con mayor frecuencia *Enterobacter cloacae*, en cambio en los pacientes con atresias intestinales, se asocia en el mismo número de pacientes *Staphilococo epidermidis* y negativos, en este grupo de pacientes fue importante el tipo de atresia intestinal ya sea duodenal, yeyunal, ileal y de estas los subgrupos que presentaron los pacientes,

uno de los factores de riesgo que aumentaron la prevalencia de la predisposición fue la desnutrición, y las complicaciones secundarias a intestinos cortos.<sup>27</sup>

Las malformaciones anorrectales, fue la patología que con mayor frecuencia ingreso a esta unidad, el 76% de los pacientes se reportaron sus cultivos negativos, en este grupo de pacientes los días de estancia intrahospitalaria van desde 5 días a 15 días dentro de la unidad de cuidados intensivos, depende de el inicio de tolerancia a la vía oral, y la cicatrización de las heridas, otro factor de que influye en la evolución de los pacientes fue la presencia de patologías a otro nivel.

El germen que se aisló con mayor frecuencia en esta unidad de cuidados intensivos como los reportados en otras series es estafilococo epidermidis, en este caso se asocia de la misma forma con la colocación de catéteres centrales.

## **CONCLUSIONES**

Concluimos que los pacientes hospitalizados con patologías quirúrgicas hospitalizados en unidad de cuidados intensivos pediátricos la mitad de ellos no presentan infecciones de transmisión vertical , tampoco horizontal, ya que durante su estancia intrahospitalaria no cuentan con cultivos positivos.

El germen que se aisló con mayor frecuencia es el staphilococo epidermidis, este se asoció con mayor frecuencia a los pacientes que presentaban catéter central. Posteriormente E Coli fue el agente patógeno que presentó crecimiento en los cultivos de los pacientes.

Una de las complicaciones que con mayor frecuencia presentan los pacientes en las unidades de cuidados intensivos en pacientes que ameritan resolución quirúrgica abdominal, pulmonar, anorectal, es la sepsis neonatal tardía, esta relacionada directamente de la severidad de la malformación, presencia de alteraciones anatómicas en otros órganos de la economía, el tiempo de estancia intrahospitalaria, el estado nutricional, periodo de ayuno y la presencia de mecanismo invasivos con tubos endotraqueales, catéteres centrales.

Es relevante asesorar al personal médico, enfermeras el uso de los diferentes catéteres, desde la colocación, la manipulación, la toma de cultivos o muestras, así como los cultivos al retiro.

## BIBLIOGRAFIA

1. Khalid N Haque FCPR. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatric Care Med* 2005; Vol 6 No.3 (Suppl) 45-49
2. Brady MT. Health care-associated infections in the neonatal intensive care unit. *Am J Infect Control* 2005; 33: 268-275.
3. Ganatra HA, Stoll B., International Perspective on Early-Onset Neonatal Sepsis  
*Clin Perinatol* 2010
4. Coto Cotallo GD, Ibañez-Fernandez. Protocolo diagnóstico terapéutico de sepsis neonatal. *Bol Pediatr* 2006; 46(supl. 1): 125-134
5. Rodríguez-Weber MA, López-Candiani C, Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal en un hospital de tercer nivel de atención. *salud pública de méxico* / vol.45, no.2, 2003
6. Sánchez-Nuncio HR, Pérez-Toga G, Pérez-Rodríguez P, Vázquez-Nava F. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005;43:377-380
7. Carey AJ, Saiman L. Hospital acquired-Infections in the NICU: epidemiology for new millennium. *Clin Perinatol* 35 (2008) 223–249
8. Davenport M, Doig CM. Wound infection in pediatric surgery: a study in 1094 neonates. *Pediatr Surg* 1993;28(1):26–30
9. Clapp DW. Developmental regulation of the immune system. *Semin Perinatol* 2006; 30:69-72.

10. Penagos M, García M. El sistema inmune del recién nacido. Alergia, asma e inmunología pediátrica. 2003 vol 12 num 2
11. Robinson DT, Kumar P. Neonatal sepsis in the emergency department. Clin Ped Emerg Med 9:160-168 C 2008 Elsevier
12. Frymoyer A, Hersch AL. Current recommended dosing of vancomycin for children with invasive methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in inadequate. Pediatric Infect Dis J 2009;28(5): 398-402.
13. Carey A, Long S. Staphylococcus aureus: A continuously evolving and formidable pathogen in the neonatal intensive care unit. Clin Perinatol 37 (2010) 535–546
14. Crosgrove SE, Vigliani GA. Initial low doses gentamicin for Staphylococcus aureus bacteremia and endocarditis in nephrotoxic. Clin Infect Dis 2009;48(6):713-721.
15. Derenski S. Vancomycin in combination with other antibiotics for the treatment of serious methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections. Clin Infect Dis 2009;49(7)1072-9
16. Kaplan SL. Community acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus infections in children. Semin Pediatr Infect Dis 2006; 17 (3) 113-9
17. Craft A, Finer N. Nosocomial coagulase negative staphylococcal catheter-related sepsis in preterm infants: definition, diagnosis, prophylaxis, and prevention J Perinatol 2001; 21: 186-192.
18. Abdelkefi A, Achour W. Use of heparin-coated central venous line to prevent catheter-related bloodstream infection J Support Oncol 2007;5:273-8.



19. Richard J. Wirtschaffter D. Decreasing central line associated bloodstream infection neonatal intensive care. *Perinatol* 37 (2010) 247–272
20. Pratt RJ, Pellowe CM. National evidence-based guidelines for preventing healthcare-associated infection in NHS hospitals in England. *J Hosp Infect* 2007;65(Suppl 1): S1-64
21. Donlan RM. Biofilms on central venous catheters: in eradication possible? *Curr Top Microbiol Immunol* 2008;322:133-61
22. Boglione D. Vallone P. manejo quirúrgico del recién nacido con atresia deduodeno. *Rev Cir Infantil* 1994 1: 28.
23. Ledbetter D. Gastrosquisis y onfalocelo. *Surg Clin N Am* 86 (2007) 249 – 260
24. Villela J, Salinas M. Evolución médico-quirúrgica de neonatos con gastrosquisis acorde al tiempo, método de cierre abdominal y compromiso intestinal: seis años de experiencia. *Cir Pediatr* 2009; 22: 217-222
25. Fernández-Calderón. Onfalocelo y gastrosquisis cuatro años de experiencia. *Revista mexicana de pediatría*. Vol 74 num5. Sept –oct 2007 pp 208-211.
26. Espinoza Carlos. Incidencia y factores asociados con la muerte de neonatos en un hospital general. *Revista mexicana de pediatría*. Vol 72 num 6. Dic 2005. pp 283-286.
27. Martínez-Carreño UT, Paniagua-Morgan G. Complicaciones postoperatorias en los pacientes con atresia esofágica. *Rev Cir Ped*; 15: 3 Sept 2008
28. Baird Robert. Infectious complications in the management of gastrochisis. *Pediatr Surg Int* (2012) 28:399–404

## ANEXOS

### HOSPITAL PEDIATRICO MOCTEZUMA

Nombre: \_\_\_\_\_ No. Expediente:

\_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Diagnósticos:

\_\_\_\_\_

#### CULTIVOS:

TIPO CULTIVO	FECHA DE MUESTRA	MICROORGANISMO AISLADO
HEMOCULTIVO CENTRAL		
HEMOCULTIVO PERIFERICO		
UROCULTIVO		
CULTIVO DE CATETER		

**CULTIVO DE CANULA  
ENDOTRAQUEAL**

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

HOSPITAL PEDIATRICO MOCTEZUMA

CONTROL DE CULTIVOS ENERO A DICIEMBRE 2011

<b>N o</b>	<b>N o x m al</b>	<b>MALFOR MACION</b>	<b>EXPEDI ENTE</b>	<b>NOMB RE PACIE NTE</b>	<b>CULTI VO</b>	<b>TIPO</b>	<b>MICROORG ANISMO</b>	<b>OTROS CULTIV O</b>
1	1	Atresia Esofágica	225880	Flores Gonzá lez	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
2	2	Atresia Esofágica	225806	Ramír ez León	Hemoc ultivo	Perif érico	Enterobacter cloacae	
3	3	Atresia Esofágica	228844	Sarabi a Guzm an	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
4	4	Atresia Esofágica	229849	Galleg os Herná dez	Hemoc ultivo	Centr al	Enterobacter cloacae	
5	5	Atresia Esofágica	229893	Espino za	Hemoc ultivo	Perif érico	E coli	

				Gallar do				
6	6	Atresia Esofágica	230016	Díaz Herná ndez	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	
7	7	Atresia Esofágica	230043	Herná ndez Barrer a	Hemoc ultivo	Centr al	Stafilococo hominis	
8	8	Atresia Esofágica	226030	Ugald e Sánch ez	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
9	9	Atresia Esofágica	227012	Carbaj al Cruz	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
					Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
1 0	1	Atresia intestinal	225051	Góme z Girón	Hemoc ultivo	Centr al	Stafilococo epidermidis	Central S. epidermi dis
1 1	2	Atresia intestinal	205465	Monte s Espeje l	Hemoc ultivo	Centr al	Stafilococo epidermidis	Central y Periféric o SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
1 2	3	Atresia intestinal	225864	Gil Barrer a	Hemoc ultivo	Perif érico	Stafilococo epidermidis	
1 3	4	Atresia intestinal	226420	Guzm án Barret o	Hemoc ultivo	Perif érico	Stafilococo Hominis	
1 4	5	Atresia intestinal	226696	Briseñ o Lozan	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	Enteroco co F

1 5	6	Atresia intestinal	226669	o Saldivar Cedillo	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
1 6	7	Atresia intestinal	226898	Campos García	Hemocultivo	Periférico	Stafilococo epidermidis	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
1 7	8	Atresia intestinal	227006	Gómez Ayala	Hemocultivo	Central	E Coli	
					Hemocultivo	Periférico	E Coli	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
1 8	9	Atresia intestinal	227878	Rosario Vázquez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	Stafilococo epidermidis Enterococo
1 9	10	Atresia intestinal	228717	Flores Ordoñez	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
						Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
2 0	11	Atresia intestinal	227878	Rosario Vázquez	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	Stafilococo epidermidis
2 1	12	Atresia intestinal	227242	Zabala Reyes	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
2 2	13	Atresia intestinal	227477	Carrillo Rodríguez	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	

2 3	1 4	Atresia intestinal	228267	Martín Jiménez	Hemoc ultivo	Centr al	Enterobacter cloacae
2 4	1 5	Atresia intestinal	228612	Hurtad o Soriano	Hemoc ultivo	Perif erico	Stafilococo epidermidis
2 5	1 6	Atresia intestinal	228632	Almaz án García	Hemoc ultivo	Centr al	E coli
2 6	1 7	Atresia intestinal	220711	Grana dos Olmos	Hemoc ultivo	Perif erico	Candida sp Stafilococo epidermidis SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs
2 7	1 8	Atresia intestinal	229217	Salas Pérez	Hemoc ultivo	Perif erico	Stafilococo epidermidis Enterobacter cloacae Stafilococo hominis
2 8	1 9	Atresia intestinal	230655	Medin a Gonzá lez	Hemoc ultivo	Perif erico  Centr al	Kleibsella Pneumoniae SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs  SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs
2 9	2 0	Atresia intestinal	231078	García Moren o	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs
3 0	2 1	Atresia intestinal	225457	Reyes Nápol es	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs
3 1	2 2	Atresia intestinal	226293	Herná ndez	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL

				García			LO 48 / 72 hrs	
3 2	2 3	Atresia intestinal	225812	Díaz Hernández	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
3 3	1	Malformación ano-rectal	225072	García Martínez	Hemocultivo	Central	E Coli Stafilococo epidermidis	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs Stafilococo epidermidis
3 4	2	Malformación ano-rectal	226220	Martín herrer a	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
3 5	3	Malformación ano-rectal	225268	Fernando Andrade	Hemocultivo	Central	Kleibsell Pneumoniae	Kleibsell a Pneumoniae Posterior SIN DESARROLLO
3 6	4	Malformación ano-rectal	225670	Castañeda Avastrosa	Hemocultivo	Central		Stafilococo epidermidis  SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs  Enterobacter cloacae
3 7	5	Malformación ano-rectal	225447	Fuentes Mendoza	Hemocultivo	Central	Stafilococo epidermidis	
3 8	6	Malformación ano-rectal	225444 8	Fung Mendi	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO	SIN DESAR

		rectal		ola			LO	ROLLO 48 / 72 hrs
3 9	7	Malformaci ón ano- rectal	226405	Vázqu ez H	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
4 0	8	Malformaci ón ano- rectal	226474	Cruz Cruz	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
4 1	9	Malformaci ón ano- rectal	226811	Rivera Carrill o	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	
4 2	1 0	Malformaci ón ano- rectal	227099	San Agustí n	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	
4 3	1 1	Malformaci ón ano- rectal	227422	Morale s Osorio	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	
4 4	1 2	Malformaci ón ano- rectal	227874	Cháve z Mejía	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	
4 5	1 3	Malformaci ón ano- rectal	228216	Santia go Flores	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO	
4 6	1 4	Malformaci ón ano- rectal GENITAL ES AMBIGUO S	228417	Herná ndez Herná ndez				
4 7	1 5	Malformaci ón ano- rectal	228802	Romer o Niña	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs	SIN DESAR ROLLO
4 8	1 6	Malformaci ón ano-	229011	Martín ez	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL	



		rectal		Pedraza			LO 48 / 72 hrs	
4 9	1 7	Malformación ano-rectal	229095	Hernández Santos	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 0	1 8	Malformación ano-rectal	229227	Arellano Lampo n	Hemocultivo	Periférico	Candida sp Kleibsella pneumoniae Enterococo faecum	
5 1	1 9	Malformación ano-rectal	229444	Contreras Gómez	Hemocultivo			
5 2	2 0	Malformación ano-rectal	229858	Neri Peñal oza	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 3	2 1	Malformación ano-rectal		Hernández Flores	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 4	2 2	Malformación ano-rectal	230028	Molina Ramír ez				
5 5	2 3	Malformación ano-rectal	230203	Martín ez Luz	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 6	2 4	Malformación ano-rectal	230221	Teodoro García	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 7	2 5	Malformación ano-rectal	230358	Bello Torres	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
5 8	2 6	Malformación ano-rectal	225053	Domín guez Pulido	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESAR ROLLO
5 9	2 7	Malformación ano-rectal	225095	Cháve z Cortés	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESAR ROLLO

60	28	Malformación ano-rectal	226210	Duran Sánchez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
61	29	Malformación ano-rectal	226702	Rubio Sánchez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
62	30	Malformación ano-rectal	226403	Velázquez Huitron	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
63	31	Malformación ano-rectal	226427	Sánchez Zamorano	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
64	1	Gastroquiasis	225206	García Barrera	Hemocultivo	Central	Enterobacter cloacae	
65	2	Gastroquiasis	225656	Parra Reyes	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
66	3	Gastroquiasis	226276	García Gabriel	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
67	4	Gastroquiasis	226475	Morales Ramírez	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
68	5	Gastroquiasis	225832	Robles González	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	Stafilococcus epidermidis SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
69	6	Gastroquiasis	227616	Curiel Victoria	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
7	7	Gastroquiasis	227630	Álvaro	Hemocultivo	Periférico	Pseudomonas	Pseudo

0		sis		Martín ez	ultivo	érico	a Auriginosa	mona Aurigino sa
7 1	8	Gastrosqui sis	227632	Cortes Gutiérr ez	Hemoc ultivo	Perif érico	Pseudomon a Auriginosa	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
7 2	9	Gastrosqui sis	227223	Ruíz Carrer a	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
7 3	1 0	Gastrosqui sis	229272	Herrer a Rodríg uez	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
					Hemoc ultivo	Perif érico	Sin desarrollo	Sin desarroll o
7 4	1 1	Gastrosqui sis	230083	Pérez Aparici o	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs	
7 5	1 2	Gastrosqui sis	230408	Cerva ntes Peña	Hemoc ultivo	Perif érico	SIN DESARROL LO 48 / 72 hrs	
7 6	1 3	Gastrosqui sis	230800	Herná ndez García				
7 7	1 4	Gastrosqui sis	230884	Espino za Torres				
7 8	1 5	Gastrosqui sis	231216	Mirand a Camp os	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	
7 9	1 6	Gastrosqui sis	235642	Camp ero	Hemoc ultivo	Centr al	SIN DESARROL LO	SIN DESAR ROLLO 48 / 72 hrs
8	1	Onfalocele	226845	Rosal	Hemoc	Perif	SIN	SIN

0				es Acosta	ultivo	érico	DESARROLLO	DESARROLLO 48 / 72 hrs
8 1	2	Onfalocele	228007	Pablo Santiago	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO	
8 2	3	Onfalocele	225668	Gonzalez Palomo	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
8 3	4	Onfalocele	229295	Andrade Juárez	Hemocultivo	Periférico	Pseudomonas auriginosa	
8 4	5	Onfalocele	229660	Martín Pérez				
8 5	6	Onfalocele	230823	Aguirre Ruíz	Hemocultivo	Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
8 6	7	Onfalocele	230883	García Valencia	Hemocultivo	Periférico	Stafilococo epidermidis	
8 7	1	Perforación intestinal	226205	Quiroz López	Hemocultivo	Periférico	E Coli	Candida sp
8 8	2	Perforación intestinal	228215		Hemocultivo	Periférico	Stafilococo epidermidis	Candida sp Candida sp
					Hemocultivo	Central	Candida sp	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
8 9	3	Perforación intestinal	228236	Correa Gonzalez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
9 0	4	Perforación intestinal	228622	Olivo Guille	Hemocultivo	Periférico	Levaduras Stafilococo	SIN DESAR

				n			epidermidis	ROLLO 48 / 72 hrs
							Enterobacter aerogenes	
9 1	5	Perforación intestinal	229455	Pacheco Domínguez	Hemocultivo	Central	Stafilococo epidermidis Enterobacter aeruginosa	
9 2	6	Perforación intestinal	229849	Díaz Urbina	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
9 3	7	Perforación intestinal	230876	Felix Antonio	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
9 4	8	Perforación intestinal		Pérez Francisco	Hemocultivo	Periférico	E Coli	
					Hemocultivo	Central	Candida sp	E Coli Candida sp
9 5	9	Perforación intestinal	226468	Mendoza Marcelino	Hemocultivo	Central	E Coli	E Coli
9 6	10	Perforación intestinal	227032	Galicia Álvarez	Hemocultivo	Central	Stafilococo epidermidis	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs 90I00I
9 7	11	Perforación intestinal		Ramos Chavez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO
9 8	1	Hipertrofia pilórica	225895	García Fonseca	Hemocultivo	Central	Stafilococo epidermidis	
9 9	1	Hernia Diafragmática	227009	Cruz Ramírez	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
1 0	2	Hernia Diafragmática	227621	Peña López	Hemocultivo	Periférico	Levaduras	

0		ica						
1	3	Hernia Diafragmática	228809	Casanova Romero	Hemocultivo	Periférico	Levaduras	
0								
1	4	Hernia Diafragmática	224664	Salas Galicia	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
0								
1	1	Malformación Adenoidea	227436	Flores Navarrete	Hemocultivo	Central	Stafilococo Warner	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs
0								
1	1	Enfermedad Meconial	228057	Ferrer Ponce	Hemocultivo	Periférico	Kleibsella	Candida sp
0								
1						Central	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
0								
1	2	Enfermedad Meconial	229886	León Sotero	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
0								
1	3	Enfermedad Meconial	227886	Bautista Ortega	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
0								
1	1	Tumoración abdominal	230858	Peña Rosas	Hemocultivo	Periférico	SIN DESARROLLO 48 / 72 hrs	
0								
1								