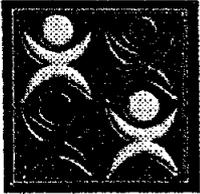
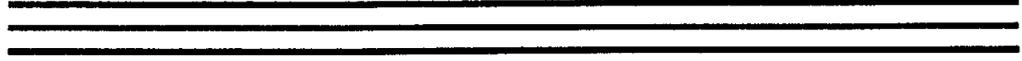
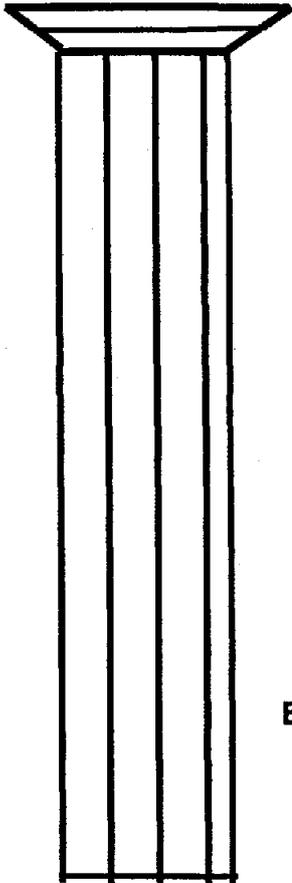


11237



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

TITULO: PREVALENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE
EN NEONATOS DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO EN UNA UNIDAD
DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.



Secretaría
de
Salud

0351873

ALUMNO: DR. OSCAR RAUL GOMEZ BETANZOS



Villahermosa, Tabasco. Septiembre 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

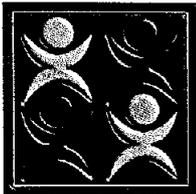


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

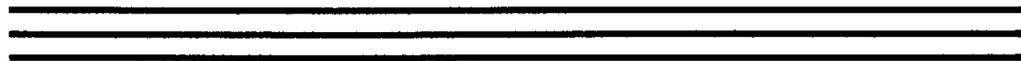
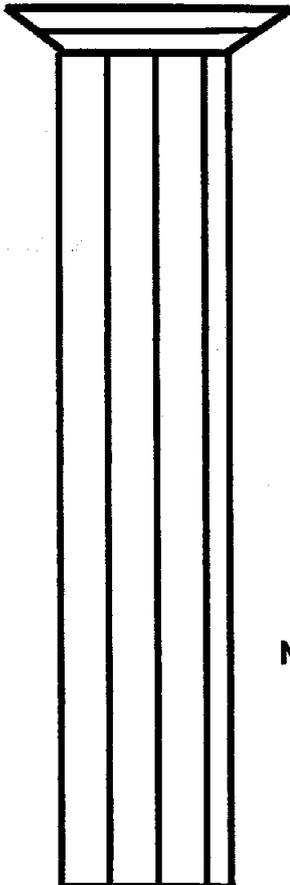
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



**HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA**

**TITULO: PREVALENCIA DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE EN NEONATOS DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.**



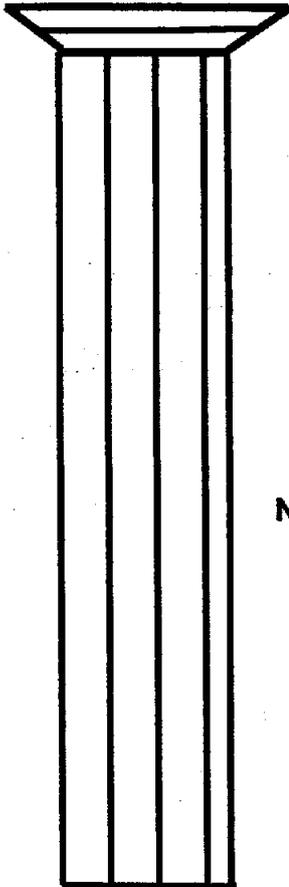
ALUMNO: DR. OSCAR RAUL GOMEZ BETANZOS



Villahermosa, Tabasco. Septiembre 2003.



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

TITULO: PREVALENCIA DE ENTEROCOLITIS
NECROSANTE EN NEONATOS DE TÉRMINO Y PRETÉRMINO EN
UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.

ALUMNO: DR. OSCAR RAUL GOMEZ BETANZOS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DR. OSCAR RAÚL GÓMEZ BETANZOS

FECHA: 25 SEPTIEMBRE 2003

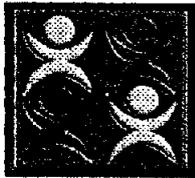
FIRMA _____



ASESORES: DRA. PATRICIA RAMÍREZ AGUILERA
M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
MEDICOS PEDIATRAS ADSCRITOS AL HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"



Villahermosa, Tabasco. Septiembre 2003.



Hospital del Niño " Dr. Rodolfo Nieto Padrón "

INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO
AV. GREGORIO MÉNDEZ MAGAÑA No. 2832, COL. TAMULTE, C.P. 86150
TEL: 3 51-10-55 3 51-10-90 y FAX: 3 51-10-78

26 de Septiembre de 2003

DR. SERGIO DE JESÚS ROMERO TAPIA
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL
DEL HOSPITAL DEL NIÑO
PRESENTE

A través de este conducto informo a usted la conclusión de tesis "PREVALENCIA DE ENTEROCOLITIS NECROSANTE EN NEONATOS DE TERMINO Y PRETERMINO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES", que sustenta el DR. OSCAR RAUL GOMEZ BETANZOS, que culmino en su totalidad para continuar con los trámites correspondientes para su titulación. Y por lo tanto la autorización para su impresión.

Aprovecho la ocasión para enviarle un saludo.

ATENTAMENTE


M. EN C. JOSÉ MANUEL DÍAZ GÓMEZ
JEFE DE INVESTIGACIÓN

c.c.p. Expediente
c.c.p. Interesado

INDICE

| | | |
|------|--|---------|
| I | RESUMEN | 1 |
| II | ANTECEDENTES | 2 - 4 |
| III | MARCO TEORICO | 5 - 21 |
| IV | JUSTIFICACIÓN | 22 |
| V | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 23 |
| VI | OBJETIVOS | 24 |
| VII | METAS | 24 |
| VIII | METODOLOGÍA | 25 |
| | Diseño del experimento | 25 |
| | Unidad de observación | 25 |
| | Universo de trabajo | 25 |
| | Cálculo de muestra y sistema de muestreo | 25 |
| | Definición de variables | 26 - 27 |
| | Criterios y estrategias de trabajo clínico | 28 |
| | Instrumentos de medición y técnicas | 28 |
| | Criterios de inclusión | 29 |
| | Criterios de exclusión | 29 |
| | Métodos de recolección, base de datos | 29 |
| | Análisis estadístico | 30 |
| | Consideraciones éticas | 30 |
| IX | RESULTADOS | 31 - 34 |
| X | DISCUSIÓN | 35 - 38 |
| XI | CONCLUSIONES | 39 - 40 |
| XII | BIBLIOGRAFÍA | 41 - 43 |
| XIII | ORGANIZACIÓN | 44 |
| XIV | EXTENSIÓN | 44 |
| XV | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES | 45 |
| XVI | ANEXOS | 46 - 47 |
| XVI | TABLAS | 48 - 57 |

RESUMEN

ANTECEDENTES. En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" se tiene en promedio un ingreso diario, y la enterocolitis necrosante es una enfermedad presente en la unidad, con una prevalencia desconocida hasta ahora, la mayoría de los pacientes tiene factores de riesgo ampliamente identificados, siendo referidos de unidades de salud con complicaciones propias de la enfermedad, que aumentan el riesgo de mortalidad neonatal.

OBJETIVO. Identificar la prevalencia y los factores que se asocian a la enterocolitis necrosante, con el fin de adoptar medidas de diagnóstico precoz y prevención de complicaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo. Se realizó una revisión de expedientes de neonatos de término y pretérmino ingresados del 1º de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002, investigando las siguientes variables: a) sexo, b) edad gestacional, c) días de vida extrauterina al ingreso, d) edad materna y control prenatal, e) tipo de parto, f) peso al nacimiento, g) presencia de asfixia perinatal, h) tipo de alimentación previa y estadio de enterocolitis, i) hallazgos radiológicos, j) hallazgos de laboratorio frecuentes, k) días de estancia hospitalaria, l) tratamiento médico, m) tratamiento quirúrgico si lo hubo y tipo de cirugía, n) realización de cateterización central y exanguinotransfusión, o) germen desarrollado en los hemocultivos, p) si hubo defunción.

RESULTADOS. La muestra comprendió 50 neonatos de los cuales el 62% correspondió al sexo masculino, hubo una misma proporción en cuanto a los días de vida extrauterina al ingresar a la unidad, siendo los neonatos de término poco más de la mitad de los pacientes estudiados los que presentaron la enfermedad, poco más del 50% de las madres tuvieron un control prenatal irregular o nulo y la mayoría de los partos fueron eutócicos, el 98% de los pacientes presentaron un peso al nacimiento mayor a 1500 gramos; la alimentación con fórmulas lácteas estuvo relacionada con la aparición de la enfermedad, y los estadios encontrados fueron variados, siendo el mayor porcentaje al I-a con 26%, 20 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente y fallecieron 31 .

CONCLUSIÓN. La enterocolitis necrosante tuvo una prevalencia del 2.8% de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales, similar a lo reportado a la bibliografía, esto demuestra que es importante reconocer al neonato en riesgo de presentar la enfermedad, para iniciar el tratamiento antes de que se la enfermedad progrese hasta estadios que ponen en peligro la vida.

ANTECEDENTES

Simpson, en 1838, describió 23 casos de peritonitis fatal que inició in útero. En la mayoría de los casos los sujetos fueron neonatos a término y muchos fueron prematuros. Se reportó infección materna o hemorragia, así como parto prolongado y raramente malformaciones fetales como causas condicionantes (1).

Zillner en 1884 describió cuatro neonatos con perforaciones en el colon sigmoides. Consideró la causa posible los enemas administrados a los infantes que no habían defecado, favoreciendo la noción de que la presión aplicada al abdomen al momento del nacimiento era responsable. Mencionó un caso de perforación colónica en un masculino hidrocefálico de 7 meses de gestación que nació muerto después de craneotomía in útero. (2)

En 1888 Paltauf reportó cinco casos de perforación intestinal fatal en el periodo neonatal. Así mismo encontró necrosis en la pared intestinal, que atribuyó a alteraciones circulatorias resultado del incremento de la presión intraluminal por impactación fecal. (3)

Genersich en 1891 describió un paciente con peritonitis meconial secundaria a una perforación ileal la cual notó que no estaba asociada con obstrucción. Él pensó que las malformaciones congénitas, incluyendo el divertículo de Meckel, eran las responsables. (4) Entre 1892 y 1928 se reportaron casos aislados de perforaciones gastrointestinales y peritonitis. Muchos de ellos se pensó eran resultados de apendicitis prenatal.(5).

Abt revisó la literatura en 1931 y añadió adhesiones, bandas y malformaciones congénitas como agentes causales. (6)

Boikan describió sitios de predilección para atresia, estenosis y perforación en 1930.(7) Thelander en 1939 reunió todos los casos reportados de perforación sin obstrucción del tracto gastrointestinal; enlistó 16 casos de perforación del estómago, 30 perforaciones duodenales y 39 casos de perforaciones del intestino delgado o grueso. Notó que los artículos que había revisado no incluían úlceras gastrointestinales o estenosis secundarias a isquemia.(8)

En 1943, Agerty reportó un caso de perforación ileal diagnosticada radiográficamente en un neonato que fue tratado exitosamente con sulfadiazina y cirugía. (9)

En 1944, Willi revisó las enteritis infecciosas severas, encontrando una frecuencia incrementada refiriéndose a los primeros reportes de la literatura americana, a la cual aludía como brotes de diarrea epidémica del recién nacido. Willi describió 62 casos, de las cuales 36 autopsias revelaron una etiología bacteriana. Aisló a los niños afectados y recomendó el cese de la vía oral y la administración intravenosa de plasma.(10)

Schmid y Quaiser en 1953 acuñaron el nombre de enterocolitis necrosante, después de que ellos realizaron un estudio clínico y patológico de 85 niños que fallecieron en los primeros 3 meses de vida por lesiones necróticas en el tracto gastrointestinal; sus hallazgos fueron perforaciones y peritonitis. No reportándose bacterias a las cuales atribuir la causa, en estudios de inoculación de la materia fecal de los niños y el material intestinal en ratones y cerdos de guinea, los resultados se debieron a etiología viral. De los 85 niños estudiados ninguno

respondió al tratamiento con sulfonamidas, estreptomina o penicilina, pero los sobrevivientes respondieron al plasma intravenoso y al cese de la vía oral, como fue sugerido por Willi.(11)

Lloyd en 1969 reportó que mas del 80% de los neonatos con enterocolitis necrosante tuvieron un episodio de asfixia durante el parto, al momento de nacer o durante el periodo neonatal. (12)

De acuerdo a un estudio realizado en México durante 1982, se reporta que el índice de ocurrencia es de 22 casos por 1000 ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales, variando la incidencia general entre 2 y 15% de los ingresos.(13)

Otro reporte en el país menciona que la incidencia de enterocolitis necrosante es del 1 a 5% de los ingresos; siendo de 0.3 a 2.4 casos por cada 1000 nacidos vivos (14).

La incidencia de enterocolitis necrosante es difícil de establecer, ya que es una enfermedad severa de diagnostico difícil y que por lo tanto no se reporta, además de que su ocurrencia cambia de tiempo en tiempo por razones desconocidas. Ciertamente, es más frecuentemente diagnosticada en algunos hospitales que en otros, y se identifica más frecuentemente ahora que en los años previos.

Durante la década de los 70's, la incidencia de enterocolitis necrosante reportada fue de 15 a 75 casos por cada 1000 ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales. (15)

MARCO TEORICO.

La enterocolitis necrosante, enfermedad adquirida que representa la expresión final de una lesión intestinal grave luego de una culminación de agresiones vasculares, mucosas y tóxicas en intestino relativamente inmaduro; predomina en el recién nacido prematuro, con una prevalencia del 8 al 12% en los niños de menos de 1500 gramos (15).

La incidencia incrementa a menor edad gestacional, un 60-80% de los casos se observa en niños prematuros de alto riesgo, mientras que el 10 al 25% corresponde a neonatos de término y bajo riesgo. Y esto representa el 2 a 5% de los ingresos a las Unidades de Terapia Intensiva Neonatales. (15)

Desde 1975, se intenta describir los mecanismos fisiopatológicos más importantes en la enterocolitis necrosante que son: Prematurez, lesión por hipoxia, sobrecrecimiento bacteriano y sustrato en la luz intestinal. En la actualidad se consideran estos factores como predisponentes de esta enfermedad, sin tomar de manera aislada a ninguno de ellos. Ya que la enterocolitis necrosante aun presenta una alta tasa de letalidad y, en los sobrevivientes, elevadas tasas de morbilidad de graves complicaciones en el trastorno de la absorción intestinal y estenosis. (16).

FACTORES DE RIESGO.

a).-Prematurez.

Implica el nacimiento de un niño, por la causa que sea, entre las semanas 20 a 37 de gestación, tiene relevancia cuando aparece entre el límite de la viabilidad y el límite de la morbilidad neonatal sobre todo entre las 23 y 34 semanas. En los años 60's una edad gestacional inferior a 37 semanas podía asociarse a complicaciones mayores y menores. Con la introducción de las sondas de alimentación y las vías intravenosas de pequeño calibre, es poco frecuente encontrar complicaciones de importancia después de las 34 semanas (14). Así pues, con fines prácticos el punto de corte por el cual el paciente se considera significativamente prematuro se ha situado entre las 34 y 35 semanas (Lewis y cols. 1996). (17)

Determinación de la prematurez. Un criterio principal del diagnóstico es determinarlo a través de la edad gestacional, la única forma de confiar en la fecha probable de parto es cuando la madre tiene ciclos regulares y se recuerda de la Fecha de Última Regla (FUR), mediante el método NAGELE. En la clínica actualmente hay varios parámetros para clasificar a un niño prematuro, si es menor de 26 semanas o menor dicha evaluación deberá ser en las primeras 12 horas de vida, por el riesgo de perder muchos parámetros característicos y orientadores en piel, si es mayor de 26 semanas el examen puede retrasarse hasta 96 horas (cuatro días) sin perder datos clínicos. Los parámetros son: Capurro (se usa en Hospital Bloom), Dubowitz (es complicado y largo), Ballard

(Hospital de Maternidad, ISSS). Ballard da exactitud de más o menos dos semanas. (17)

Los parámetros utilizados por Usher son solo de observación, evalúan prematurez y se observan los siguientes elementos: surcos plantares, nódulo mamario, pelo en cuero cabelludo, lóbulo de la oreja, labios mayores, testículos. Determina tres períodos etáreos: 1) 36 semanas o menos, 2) 37 a 38 y 3) arriba de 39. Si el niño solo tiene un surco plantar y 3/4 están lisos es de 36 semanas o menos. El nódulo mamario puede medir 2mm, 4mm ó 7mm. También se observan los siguientes:

Pelo:

- a) fino lanoso y velloso,
- b) mas diferenciado,
- c) grueso sedoso y bien separado.

Oreja:

- a) ausencia del cartílago,
- b) moderada cantidad de cartílago,
- c) cartílago formado completamente, vuelve rápido a posición normal al doblar.

Testículos:

- a) descendidos parcialmente y sin arrugas,
- b) están en escroto pero con pocas estrías,
- c) totalmente descendidos y escroto arrugado.

Niñas: depende que tanto se sobreponen los labios mayores a los menores.

Hay otras formas de evaluar edad gestacional, una de ellas es la oftalmoscopia o método de Hittner, donde se observan vasos en el cristalino, entre mas tenga será mas prematuro, se usa entre las 27 a 34 semanas. Después de las 34 ya no hay vasos, antes de las 27 el cristalino es muy opaco. El sonograma transfontanelar observa la aparición de los surcos en las circunvoluciones. Una fontanela normal mide 2x2 cms, puede ser tan larga como 4x4 cms. Es importante clasificar al niño según su edad gestacional y peso, para saber la probabilidad de sobrevivencia extrauterina. El nacimiento a las 20 semanas o antes se considera un aborto. En Estados Unidos se han logrado llevar adelante a productos nacidos de 22 semanas. Dependiendo del grado de inmadurez, así son las complicaciones, padecen 6 enfermedades de tres letras (SIGLAL): (14)

- 1) **EMH:** enfermedad de membrana hialina,
- 2) **HIV:** hemorragia intraventricular o intracraneana,
- 3) **ECN:** enterocolitis necrosante,
- 4) **PCA:** persistencia del conducto arterioso.
- 5) **DBP:** displasia bronco pulmonar,
- 6) **ROP:** retinopatía de prematuro. Los niños de 32 semanas tienen alta probabilidad de desarrollar estas si no se cuida adecuadamente. Las adolescentes suelen tener niños prematuros, además hay que distanciar los embarazos para evitar estas complicaciones. Se deben hacer 3 USG en el control prenatal. Si el niño nació prematuro debe referirse a hospitales especializados.

Hay complicaciones dependiendo de si son grandes o pequeños para la edad gestacional (retardo del crecimiento intra uterino), puede ser: **1) simétrico:** todo es pequeño y **2) asimétrico:** la cabeza creció bien pero el cuerpo le queda pequeño. El simétrico tiene velocidad lenta de crecimiento, puede ser causado por síndromes congénitos o infecciones perinatales tempranos (TORCH = infecciones durante el embarazo, toxoplasmosis, otros como sífilis, rubéola, citomegalovirus, herpes). El asimétrico se ve por insuficiencia placentaria (pre-eclampsia y eclampsia, embarazos múltiples). Los niños con trisomía 13, 18 y 21 suelen ser simétricos. Los que se adaptan mejor a la vida extrauterina son los simétricos porque han estado sufriendo desde antes. A largo plazo tiene mejor pronóstico el asimétrico. En los pequeños para edades gestacional puede haber asfixia, persistencia de circulación fetal, policitemia, sufrimiento intrauterino y persistente, hipoglicemia, hipotermia. Los grandes por edad gestacional pueden ser predispuestos por madres en diabetes gestacional, pueden pertenecer al Síndrome de Beckwith- Wiedemaann (niños grandes, macroglosia, hernia umbilical, hipoglicemia, problema en páncreas). Cuando nacen los GEG (>4kg) algunos no pueden nacer por vía vaginal, los que nacen vaginal pueden fracturarse la clavícula. (14)

Clasificación en relación al peso:

Bajo peso: 1500 a 2500 g.

Muy bajo peso: 1000 a 1500 g

Extremadamente bajo peso: 500 a 999 g

Increíblemente bajo peso: Menor a 499 g.(14)

Constituye un factor de riesgo asociado a Enterocolitis Necrosante, por los problemas que presenta el prematuro en cuanto a absorción, autorregulación del flujo sanguíneo e inmunidad.

En 1994 Stoll y Kliegman reportar una incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional (18)

| Peso al nacimiento (g) | Por cada 1000 nacidos vivos |
|------------------------|-----------------------------|
| Menos de 1000 | 42.1 |
| 1000 – 1500 | 39.0 |
| 1501-2500 | 3.8 |
| Mas de 2500 | 0.11 |

Algunos reportes indican que el 80 a 100% de los casos ocurren en niños menores a 38 semanas de gestación (19).

Característicamente, los afectados son de bajo peso al nacer (menor de 2500 g), prematuros y adecuados en peso para la edad gestacional. (19).

b) Asfixia y estrés cardiopulmonar agudo. Estos conducen a un estado de bajo volumen minuto, lo que produce la redistribución del volumen minuto lejos de la circulación mesentérica y causa isquemia intestinal episódica. Se ha encontrado efecto de los mediadores endógenos y metabolitos que funcionan como efectores del daño intestinal, los cuales incluyen el factor estimulante de plaquetas (FEP), interleucinas, factor de necrosis tumoral (FNT) y los radicales libres de oxígeno que se producen

en los tejidos con reperfusión sanguínea después de un estado de hipoxia e isquemia. El factor estimulante de plaquetas es un fosfolípido el cual es secretado por gran cantidad de células del organismo, la producción es estimulada mediante el Factor de Necrosis Tumoral, la cual incrementa sus concentraciones plasmáticas al contacto con endotoxinas bacterianas. Este factor también produce reducción del flujo tisular esplácnico por medio de la acción sobre el esfínter precapilar, condicionando una hipoxia prolongada sobre el intestino. (16)

c) Alimentación enteral. La enterocolitis necrosante es rara en neonatos que no han sido alimentados. Alrededor del 90 a 95% de los niños con enterocolitis necrosante han recibido como mínimo una alimentación oral. La alimentación oral brinda un sustrato necesario para proliferación de patógenos endógenos; la fórmula hiperosmolar o los medicamentos orales producen daño mucoso directo, además hay una pérdida de factores inmunoprotectores en las fórmulas enterales o en la leche materna almacenada (15).

Cuando se utiliza leche materna como único alimento vía enteral, se encuentra una menor incidencia de Enterocolitis Necrosante; proporcionar grandes volúmenes de fórmula o incrementar excesivamente las cantidades de ésta puede generar la enfermedad, tal vez por la sobredistensión abdominal con alteración del flujo sanguíneo o por la incapacidad fisiológica de proceso completo de los nutrientes proporcionados. Al quedar nutrientes residuales en la luz del intestino,

aumenta el número de bacterias, ácidos orgánicos y gas, con disminución del pH intraluminal. (15)

Aparentemente, es posible que se presente la enterocolitis necrosante incluso sin alimentación previa. Yu y cols. encontraron 6 de 44 casos con la enfermedad en niños que no habían sido alimentados (20) y Krouskop y cols. tuvieron 3 de 24. (21)

En particular, la alimentación predispone a la neumatosis intestinal debido a que los nutrientes promueven el desarrollo bacteriano en el intestino y entre otras cosas, producen gas en la pared intestinal. (14)

- d. **Policitemia y síndromes de hiperviscosidad.** Los niños que son pequeños para la edad gestacional tienen una susceptibilidad incrementada para la enfermedad si su viscosidad venosa sanguínea está aumentada. (15)
- e. **Exanguinotransfusiones.** Se ha observado una asociación clínica entre la enterocolitis necrosante y las exanguinotransfusiones, debido a la isquemia intestinal secundaria a las amplias variaciones en las presiones de perfusión venosa y central. (15)
- f. **Infección.** Son múltiples las bacterias involucradas incluyendo *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *S. epidermidis*, *Clostridium*, algunos coronavirus, rotavirus y enterovirus. Gran parte de los neonatos gravemente enfermos, desarrolla una

colonización bacteriana diferente a aquella de los niños sanos, de forma que la cantidad y tipo de flora bacteriana que coloniza piel y luz intestinal depende de diferentes factores : estado nutricional, empleo de antimicrobianos y sondas digestivas, inhibición de la acidez gástrica, inmunidad local intestinal, tipo de alimentación enteral, características de la unidad de atención neonatal, etc. (22)

Asociada con los agentes infecciosos de la Enterocolitis Necrosante, se tiene una incapacidad funcional inmunitaria que comprende disminución de la cantidad de IgA secretora , así como de la cantidad de linfocitos y macrófagos en las paredes intestinales, lo que aumenta el riesgo de lesión por los distintos agentes infecciosos.(16)

g. **Sexo y raza.** Masculinos y femeninos son afectados por la enterocolitis necrosante en igual frecuencia. Esto contradice a la predominancia usual masculina de la mayoría de los problemas neonatales en los cuales la infección es un componente significativo. Los reportes iniciales del Hospital Infantil de Nueva York indican una mayor susceptibilidad de la población negra en una proporción de 1.7:1. (23)

h. **Geografía, clima, estación del año.** A pesar de que la enterocolitis necrosante se ha encontrado en todas las partes del mundo desarrollado, las naciones angloparlantes parecen tener la mayor frecuencia. En países con la tasa más baja de mortalidad infantil, tales como Dinamarca, Finlandia, Suecia y los Países Bajos, la enfermedad

es poco común. Un estudio realizado en seis hospitales de Johannesburgo y Cape Town en Sudáfrica, no reveló diferencias que pudieran ser atribuidas a condiciones climáticas, altitud o estación del año.(24).

MORTALIDAD.

La mortalidad de la enterocolitis necrosante ha cambiado en el transcurso de los años debido al diagnóstico temprano y al tratamiento oportuno, por el establecimiento de protocolos terapéuticos y desarrollo cuidadoso de los criterios quirúrgicos. Los reportes recientes mencionan tasas de 10 a 20%. La tasa promedio de mortalidad fue de 29%. (19)

CUADRO CLINICO.

En general la enterocolitis necrosante se presenta dentro de la primera semana de vida y 3-7 días después de iniciada la alimentación enteral. Puede iniciar desde una anomalía gastrointestinal benigna, como distensión abdominal (que es el signo intestinal mas frecuente, observado en el 70% de los casos), íleo o volumen aumentado de aspirado gástrico o aspirado bilioso, hasta signos francos de shock, sangre por recto, peritonitis y perforación. Pueden presentarse signos inespecíficos como distermias, apneas, bradicardia u otros signos que harían sospechar sepsis.

El síndrome clínico ha sido clasificado en estadios por Bell y colaboradores en 1978 y modificado por Walsh y Kliegman en 1986 para incluir hallazgos sistémicos, intestinales y radiológicos.(25)

A.-ESTADIO I-A.: Sospecha de enterocolitis necrosante.

1. Sistémico. Apnea, bradicardia, somnolencia e inestabilidad térmica
2. Intestinal: Residuos gástricos, distensión abdominal moderada, vómitos, heces guayaco positivas.
3. Radiológicos. Normales o dilatación intestinal, íleo moderado.(25)

B.-ESTADIO I-B. Sospecha de enterocolitis necrosante.

1. Sistémico: Los mismos que en IA
2. Intestinales: Sangre roja brillante del recto.
3. Radiológicos: Los mismos del IA (25)

C.-ESTADIO II-A. Enterocolitis necrosante leve

1. Sistémico: Similares al estadio I
2. Intestinales: Distensión abdominal prominente con hipersensibilidad a la palpación o sin ella, peristalsis ausente y sangre macroscópica en las heces.
3. Radiológicos: Íleo, asas dilatadas y áreas focales de neumatosis intestinal. (25)

D.- ESTADIO II-B. Enterocolitis necrosante moderada.

1. Sistémico. Lo anterior más acidosis leve y trombocitopenia
2. Intestinales: Edema de pared abdominal, hipersensibilidad a la palpación con masa palpable o sin ella.

3. Radiológicos: Neumatosis extensa y ascitis temprana, puede haber gas en la vena porta intrahepática. (25)

E.-ESTADIO III-A. Enterocolitis necrosante avanzada.(con intestino intacto)

1. Sistémicos: Mismos que el IIB más: Acidosis respiratoria y metabólica, ventilación asistida por apnea, presión arterial y diuresis decrecientes, neutropenia y coagulación intravascular diseminada.
2. Intestinales: Mismos que el II B más: Edema de pared diseminado, eritema e induración del abdomen; signos de peritonitis generalizada.
3. Radiológico: Mismos que el II B más: Ascitis prominente y posiblemente asa centinela persistente sin perforación. (25)

F. ESTADIO III-B. Enterocolitis necrosante avanzada. (intestino perforado)

1. Sistémico: Mismos que el III A. Signos vitales e índices de laboratorio en deterioro, choque y desequilibrio hidroelectrolítico.
2. Intestinales : Mismos que el III A
3. Radiológicos: Mismos que el III B más neumoperitoneo.(25)

DIAGNÓSTICO:

CLINICO: La enterocolitis necrosante es un diagnóstico tentativo en todo lactante que se presente con la triada de intolerancia a la alimentación, distensión abdominal y heces macroscópicamente sanguinolentas (hematoquecia) o cambio agudo en las características de las heces. Como alternativa, los primeros signos

pueden ser idénticos a la sepsis neonatal, es decir, apnea, bradicardia, somnolencia e índices leucocitarios anómalos y trombocitopenia. (25)

LABORATORIO. Deben realizarse los siguientes estudios basales. Si hay progresión clínica de la enfermedad o si estas pruebas de laboratorio están alteradas, deben repetirse cada 8 a 12 horas.

1. Biometría hemática completa. El recuento de glóbulos blancos puede ser normal, aunque con frecuencia está elevado, con un desplazamiento hacia la izquierda, o es bajo.
2. Recuento de plaquetas. Se observa trombocitopenia. El 50% de los pacientes con enterocolitis necrosante demostrada tienen recuentos plaquetarios inferiores a 50 000/ml.
3. Hemocultivo. Para aerobios y anaerobios.
4. Examen de las heces para sangre oculta. Aun cuando en un estudio clínico se ha observado que el examen de rutina de las heces no identifica a una población con mayor riesgo de enterocolitis necrosante, se siguen realizando evaluaciones en los pacientes sospechosos de modo que puedan seguirse los cambios en las heces.
5. Examen de las heces para sustancias reductoras de azúcar.
6. 6.-Gasometría arterial.
7. Nivel de potasio. Puede estar alto como resultado de la hemólisis de los eritrocitos
8. Coprocultivos para rotavirus y enterovirus si la diarrea constituye una epidemia en la sala de recién nacidos.(15)

RADIOLOGIA.

1. Radiografías simples de abdomen.
 - a. Apoyan al diagnóstico de enterocolitis necrosante. Buscar patrones anómalos de gases intestinales, íleo o áreas sospechosas de neumatosis intestinal.
 - b. Confirmatorias de enterocolitis necrosante. Buscar la presencia de gas intestinal intramural (neumatosis intestinal) y la presencia de gas en la vena porta intrahepática.
2. Radiografías de abdomen en decúbito lateral, laterales con incidencia perpendicular a la mesa o de pie. Para observar aire libre con perforación. (15)

MANEJO.

No es posible considerar esquemas únicos de tratamiento, ya que estos dependen en gran medida de las condiciones hemodinámicas del enfermo. Para la estabilidad hemodinámica, se requiere de una vigilancia cercana de las constantes vitales con objeto de evaluar las alteraciones de la fisiología normal del sujeto, pero también es necesario realizar maniobras de vigilancia invasiva, como medición de las condiciones acidobásicas, cuantificaciones de electrolitos, pruebas de función de los diferentes órganos, alteraciones de los factores de coagulación, así como alteraciones en las células sanguíneas.(16)

Dependiendo de las condiciones del paciente, se llevan a cabo medidas de apoyo hemodinámica que pueden incluir desde soluciones parenterales suficientes

para satisfacer las necesidades básicas o bien la aplicación de grandes volúmenes infundidos para mejorar la percusión tisular, recomendándose el uso de cristaloides o coloides, suministro de aminas vasoactivas exógenas que permitan mejorar la perfusión de la circulación esplácnica, como la dopamina y en caso de afección del gasto cardíaco, apoyo con inotrópicos del tipo de la dobutamina. Es indispensable disminuir el trabajo del intestino, reduciendo sus secreciones por medio del ayuno y descompresión gástrica por medio de una sonda, además han de emplearse antimicrobianos sistémicos que eliminen la bacteremia y localizar la infección. En la mayoría de las unidades de cuidados intensivos neonatales, se emplea el esquema de doctor Bell modificado por el doctor Kliegman, que proporciona pautas en el manejo general. (15)

Protocolo básico para la enterocolitis necrosante.

Todo neonato con sospecha de enterocolitis necrosante debe ser manejado según el siguiente protocolo (15)

1. Nada por vía oral.
2. Sonda nasogástrica para mantener descomprimido el intestino.
3. Monitoreo frecuente de signos vitales y perímetro abdominal.
4. Extracción de catéter umbilical y colocación de un catéter venoso periférico (y posiblemente arterial)
5. Antibióticos. Se comienza con ampicilina y gentamicina o cefotaxime por vía intravenosa. Se agrega cobertura contra anaerobios (clindamicina o metronidazol) si se sospecha de peritonitis o perforación.

6. Monitorización de sangrado gastrointestinal. Se controlan todos los aspirados gástricos y las deposiciones para detectar sangre.
7. Monitoreo estricto de ingresos y egresos de líquidos.
8. Eliminación del potasio de los líquidos intravenosos.
9. Monitoreo de laboratorio. Se controla con frecuencia el hemograma completo, el recuento de leucocitos, el nivel de potasio y los niveles de gases.
10. Investigación de sepsis. Cultivos de sangre, orina y esputo. Algunas instituciones realizan de rutina punción lumbar para cultivo del líquido cefalorraquídeo.
11. Estudios radiológicos. Se realizan estudios simples de abdomen cada 6-8 horas. (15)

MANEJO QUIRURGICO.

Está indicada la intervención quirúrgica cuando hay:

- Evidencia de aire libre en cavidad abdominal.
- Plastrón o masa en la palpación abdominal
- Resistencia muscular o rebote.
- Inestabilidad hemodinámica persistente, a pesar del tratamiento intensivo.
- Paracentesis positiva para líquido hemático o contenido intestinal libre en cavidad.
- Asa fija o centinela en estudios radiológicos secuenciales, neumohematoma y datos sugestivos de peritonitis
- Eritema de la pared abdominal.(15)

Hay tres objetivos principales en preparar al paciente con enterocolitis necrosante para cirugía. Primero, deben ser corregidas las alteraciones ventilatorias. Segundo: El estado de choque debe ser tratado. Finalmente, debe ser vigilado vigorosamente el manejo terapéutico de la infección. (19)

Manejo posquirúrgico.

Durante las primeras 48 horas después de la cirugía, los esfuerzos se dirigen hacia determinar si una reoperación es necesaria y tratar los problemas concomitantes de falla ventilatoria, choque y sepsis. La reoperación para remover intestino muerto de la cavidad peritoneal es una posibilidad dependiendo de cuanto intestino dañado se dejó en su lugar con el objetivo de presentar tanto como sea posible. Una operación "second-look" se indica si hay un estoma intestinal neurótico, si el paciente no mejora durante 24 horas y los signos de peritonitis persisten y si hay escape por la herida de líquido intestinal.(19)

PRONOSTICO

La enterocolitis necrosante con perforación se asocia con una mortalidad del 20-40%.

Los lactantes sometidos a una resección quirúrgica extensa requieren nutrición parenteral prolongada, cuidados de la enterostomía y manejo del síndrome de intestino corto. Es frecuente observar desequilibrio hidroelectrolítico crónico y falta de crecimiento. En ausencia de síndrome de intestino corto, el crecimiento, la nutrición y la función gastrointestinal parecen alcanzar la normalidad hacia fines del primer año de vida. (15)

JUSTIFICACION

La enterocolitis necrosante continúa siendo una entidad presente en los recién nacidos pretérmino y de término en unidades de cuidados intensivos, una causa frecuente es la prematurez, en combinación con algún evento de asfixia y/o infeccioso, motivo de estancia prolongada propiciando la morbi-mortalidad neonatal aunado a diversas complicaciones.

Identificar los signos clínicos, radiológicos y paraclínicos de forma oportuna, evita la progresión de los estadios hasta llegar a ser irreversibles. En la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales del Hospital del Niño, se reporta un promedio de ingresos de un paciente diario lo cual conlleva al incremento del gasto económico del paciente neonato hospitalizado. Durante el periodo comprendido de este estudio, ingresaron a la Unidad 1752 neonatos lo que refleja la demanda de servicio de la población.

Es primordial la descripción en el entorno a la prevalencia y sus factores relacionados a la presentación de enterocolitis necrosante durante el transcurso de 5 años.

De identificar la prevalencia de esta enfermedad, se proponen estrategias de detección temprana, así mismo diseñar un formato de identificación de casos sospecha y aplicarlo a todo paciente neonato que ingresa a dicho servicio.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Unidad de Cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" cuenta con la infraestructura para albergar neonatos con patologías propias de prematuros y de término, observando con mayor frecuencia la enterocolitis necrosante; la cual con un promedio de ingreso diario de un paciente, implica un aumento en la morbi-mortalidad neonatal. Por lo que surge la necesidad de identificar la prevalencia y diversos factores que contribuyen cada día al ingreso de estos pacientes en las salas de cuidados intensivos sobre todo en un hospital pediátrico de tercer nivel que atiende a una población abierta de escasos recursos económicos, con diversos patrones culturales, sociales que son necesarios identificarlos, para promover diagnósticos oportunos que disminuyen la morbimortalidad, así como niveles de prevención.

OBJETIVO GENERAL

- Identificar la prevalencia de enterocolitis necrosante y los factores relacionados en neonatos pretérmino y de término en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

METAS

- Conocer el número de casos y los factores de riesgo asociados a enterocolitis necrosante en los recién nacidos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño, del 1º de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio descriptivo y retrospectivo.

UNIDAD DE OBSERVACIÓN.

Neonatos pretérmino y de término de 0 a 28 días de vida con enterocolitis necrosante ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

UNIVERSO DE TRABAJO.

La Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" en el periodo comprendido del 1º de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002 y que presentaron enterocolitis necrosante.

CALCULO DE LA MUESTRA Y SISTEMA DE MUESTREO.

Se basó en la revisión de expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron a la Unidad de cuidados Intensivos Neonatales, durante de 1ro. Enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002.

DEFINICION DE VARIABLES. Dependientes e independientes

| Variable | Definición operacional | Tipo de variable | Escala de medición. |
|--------------------------|---|--------------------------|--|
| Edad gestacional | Semanas de gestación al nacimiento | Cuantitativa. nominal | Termino: 37 a 41.6 semanas Postérmino: Mas de 42 semanas Pretérmino: Menos de 36.6 semanas |
| Edad materna | Edad en años de la madre | cuantitativa Nominal | años. |
| Edad al ingreso | Días de vida extrauterina al ingresar a la unidad | cuantitativa nominal | Días. |
| Parto | Procedimiento mediante el cual se lleva a cabo el nacimiento | cuantitativa nominal | Eutócico: Distócico: Cesárea |
| Control prenatal | Vigilancia de la evolución del embarazo | cuantitativa nominal | Regular: + 5 consultas Irregular: - 5 consultas Nulo |
| Peso | Gramos al nacimiento | Cualitativa nominal | gramos |
| Sexo | Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino | Cualitativa nominal | Masculino Femenino |
| Apgar | Calificación neonatal para clasificar asfixia diseñada por Virginia Apgar (1952) | cuantitativa nominal | 0 a 10 al minuto 0 a 10 a los 5 minutos |
| Estadio de enterocolitis | Progresión de la enfermedad en base a datos clínicos | cuantitativa nominal | Ia Ib IIa IIb IIIa IIIb |
| Tratamiento | Medidas terapéuticas para curar una enfermedad | cuantitativa nominal | Médico Quirúrgico |
| Defunción | Deceso del sujeto | cuantitativa nominal | si no |
| Exanguino-transfusión | recambio sanguíneo parcial o total. | cuantitativa nominal | si no |
| Alimentación previa | Se refiere si al neonato se le administro algún alimento via enteral previo a ingreso | cuantitativa nominal | si no |
| Cateterización central | Colocación de catéter central por venodisección u onfaloclistis | cuantitativa nominal | si no |

TIPOS DE VARIABLES

INDEPENDIENTE

- Sexo (ambos)
- Edad (0 a 30 días de vida extrauterina)

DEPENDIENTE

- Peso (g)
- Edad Gestacional (semanas)
- Edad materna (Años)
- Apgar (0-10)
- Alimentación previa (ninguna, leche materna, fórmulas lácteas u otros)
- Control prenatal (regular, irregular, nulo)
- Tipo de parto (Eutócico domiciliario u hospitalario, distócico vaginal o cesárea)
- Estadio de enterocolitis (I-a, I-b, II-a, II-b, III-a, III-b)
- Radiológicos.
- Cateterización central. (Sí realizada, No realizada).
- Exanguinotransfusión. (Sí realizada, No realizada)
- Tratamiento. (Médico y/o quirúrgico).
- Defunción.

CRITERIOS Y ESTRATEGIAS DEL TRABAJO CLINICO

Se realizó una revisión de todos los expedientes neonatos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del 1º. de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002 que desarrollaron enterocolitis necrosante, se recolectaron los datos en una hoja diseñada que incluía: peso al ingreso, edad gestacional, edad materna, control prenatal, edad al ingreso, sexo, estadio de enterocolitis, alimentación enteral previa al ingreso, exanguinotransfusión o cateterización central, el tratamiento médico y/o quirúrgico proporcionado por personal especializado durante su estancia y si hubo defunción.

INSTRUMENTOS DE MEDICION Y TÉCNICAS

- Revisión de expedientes: Se utilizó una hoja de recolección de datos especialmente diseñada, que contempló todas las variables , se llenó por descripción y paloteo.
- Información del servicio de Neonatología
- Información del departamento de Estadística.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Todos los recién nacidos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del 1º. de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002, que desarrollaron algún grado de enterocolitis necrosante.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Todos los expedientes incompletos .

METODOS DE RECOLECCION, BASE DE DATOS

Se realizó una revisión de los expedientes de los neonatos de término y prematuros con Enterocolitis Necrosante ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales en el periodo del 1º. de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2003.

Se recolectaron datos de las variables de estudios en dos tipos de hojas:

- Hoja de recolección de datos del programa Word.
- Hoja de recolección de datos del programa Excel.

ANALISIS DE DATOS

Se analizaron las variables en el programa Stata, con porcentajes y frecuencias, promedios, tasas, rangos y se calculó la prevalencia

No. total de casos de la enfermedad

Prevalencia=-----

Población total

CONSIDERACIONES ETICAS.

De acuerdo con el artículo 17 del "Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud" publicada en el Diario Oficial de la Federación el 7 de febrero de 1984, este estudio no implicó ninguna consideración ética ya que no puso en peligro la vida de los pacientes. Se solicitó además consentimiento por escrito de la dirección del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

RESULTADOS

El universo de trabajo comprendió 50 neonatos que reunieron los criterios de inclusión, con una prevalencia de 2.8% de los 1752 sujetos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, correspondiendo a 31 masculinos (62%) y 19 femeninos (38%). (Tabla I).

La enterocolitis necrosante se presentó en 17 pacientes masculinos (34%) y en 9 femeninos (18%) antes de los primeros 7 días de vida extrauterina y en 14 pacientes masculinos (28%) y 10 femeninos (20%) después de la primera semana de vida extrauterina. (Tabla I)

En relación a la edad gestacional y el peso al nacimiento se reportaron 26 neonatos (52%) mayores de 37 semanas de gestación y de más de 2500 gramos de peso al nacimiento; 2 neonatos (4%) mayores a 37 semanas y con peso entre 1500 y 2500 gramos, 20 prematuros (40%) de 32 a 36 semanas y peso de 1500 a 2500 gramos, 1 prematuro (2%) de 28 a 32 semanas y con peso de 1500 a 2500 gramos y otro (2%) menor de 28 semanas y con peso menor a 1500 gramos. (Tabla 2)

Relacionando a la edad materna y el control prenatal, se encontró que 5 madres (10%) menores de 20 años tuvieron control prenatal regular, otras 5 (10%) del mismo rango de edad tuvieron control prenatal irregular y 1 (2%) no llevó control prenatal alguno. Del rango de edad de 20 a 30 años, 15 madres (30%) con control prenatal regular y 17 (34%) con control irregular. En cuanto a

las mayores de 30 años, 3 (6%) tuvieron control regular, 2(4%) control irregular y 2 (4%) fue nulo. (Tabla 3)

De los 50 neonatos, 18 (36%) fueron obtenidos por parto eutócico y atendidos en medio hospitalario; 19 (38%) fueron atendidos en domicilio por empírica y sin complicaciones, sólo 3 partos (6%) fueron distócicos atendidos en hospital y 10 (20%) fueron cesáreas. (Tabla 4)

De acuerdo a la clasificación Apgar, 4 pacientes (8%) presentaron asfixia perinatal leve, 5 (10%) asfixia perinatal moderada y 4 (8%) asfixia perinatal severa; de todos los neonatos estudiados, 15 (30%) nacieron sin asfixia perinatal y a 22 (44%) se les desconoció el Apgar. (Tabla 5)

Los días de estancia hospitalaria fueron menores a 7 días en 23 pacientes (46%) y mayores a 7 días en 27 pacientes (54%). (Tabla 6)

Relacionando la alimentación previa y el estadio de enterocolitis reportado, se encontró que los pacientes con estadio I-a, que fueron 13 (26%), 3 (6%) estuvieron en ayuno, 5 (19%) fueron alimentados con leche materna, 4 (8%) con fórmula láctea de inicio y 1 (2%) con fórmula láctea para prematuros. De los 4 pacientes con estadio I-b (8%), 1 (2%) estuvo en ayuno, 2 (4%) fueron alimentados con leche materna y 1 (2%) con fórmula láctea para prematuros.

Hubieron 9 pacientes con estadio II-a (18%), de los cuales 2 (4%) fueron alimentados con leche materna, 4 (8%) con formula láctea de inicio y 3 (6%) con fórmula láctea para prematuros. De los 8 pacientes (16%) con estadio II-b, 1 (2%) estuvo en ayuno, otro (2%) fue alimentado con leche materna, 2 (4%) con fórmula láctea de inicio, 1 (2%) tuvo una alimentación mixta, con fórmula láctea, seno materno y agua y 3 pacientes (6%) fueron alimentados con fórmula láctea para

prematuros. Se reportaron 9 pacientes con estadio III-a (18%); de los cuales 1 (2%) estuvo en ayuno, 5 (10%) fueron alimentados con fórmula láctea de inicio, 1 (2%) fue alimentado con fórmula láctea entera, 1 (2%) fue alimentado con thés y agua y 1 (2%) fue alimentado con solución glucosada al 5%. Sólo 7 pacientes (14%) llegaron al estadio III-b, de los cuales 1 (2%) estuvo en ayuno, 2 (4%) fueron alimentados con fórmula láctea de inicio, y 4 (8%) alimentados con fórmula láctea para prematuros. (Tabla 7)

Los hallazgos radiológicos más comunes reportados fueron : asas intestinales distendidas en 36 pacientes (72%), aire libre en cavidad abdominal en 17 (34%), edema interasa en 13 (26%), asa fija en 4 (8%) y niveles hidroaéreos en 4 (8%) . (Tabla 8)

En relación a los hallazgos de laboratorio encontrados fueron: 23 pacientes (46%) con plaquetopenia, 18 (36%) con leucopenia , 14 (28%) con tiempos de coagulación prolongados, 6 (12%) con anemia (por hemoglobina) y 1 paciente (2%) con acidosis metabólica. 19 pacientes (38%) fueron reportados sin alteraciones en la biometría hemática. (Tabla 9)

Los antimicrobianos más empleados fueron: Ampicilina y amikacina en 31 pacientes (62%) en forma inicial; ampicilina, amikacina y metronidazol en 16 pacientes (32%), cefotaxime en 6 pacientes (12%), netilmicina en 5 pacientes (10%), amikacina en 2 pacientes (4%), fluconazol en 2 pacientes (4%), imipenem en 1 paciente (2%), ceftriaxone en 1 paciente (2%), clindamicina en 1 paciente (2%), ceftazidime en 1 paciente (2%), cefepime en 1 paciente (2%) y meropenem en 1 paciente (2%). En 12 pacientes (24%) el esquema inicial de ampicilina-amikacina se sustituyó por cefalosporinas debido a respuesta inadecuada

manifestada por deterioro clínico o alteración de algún parámetro de laboratorio.
(Tabla 10)

De los 50 pacientes, a 20 (40%) se les realizó intervención quirúrgica abdominal, 16 (32%) fueron Laparotomías exploradoras, de las cuales 5 (10%) tuvieron resección intestinal y anastomosis terminoterminal, 10 (20%) con ileostomía y 1 (2%) con cierre primario de perforación intestinal. A 3 (6%) se les realizó únicamente diálisis peritoneal y 1 (2%) solo se le colocó drenaje peritoneal.
(Tabla 11)

Así mismo, a 39 pacientes (78%) se les colocó catéter central, de los cuales sólo a 3 (6%) se les realizó exanguinotransfusión y 11 pacientes (22%) fueron canalizados periféricamente para administración de medicamentos. (Tabla 12)

De los hemocultivos tomados, 35 (70%) se reportaron sin desarrollo, 5 (10%) negativos y 10 (20%) positivos. (Tabla 13)

De los 50 pacientes ingresados, 31 (62%) fallecieron por complicaciones secundarias a la enterocolitis necrosante o a enfermedades subyacentes, 19 (38%) se dieron de alta por mejoría a su domicilio. (Tabla 14)

DISCUSIÓN

Dentro del estudio se agruparon a 50 neonatos que cumplieron con los criterios de inclusión, con diagnóstico de enterocolitis necrosante, y que estuvieron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales durante el periodo de 1 de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2003. La mayoría de los pacientes correspondieron al sexo masculino en un 62%, similar a lo reportado por Avery (26), los pacientes de sexo masculino presentan mayor riesgo de patologías al nacimiento y son más lábiles y con menor capacidad fisiológica para enfrentar las contingencias al nacimiento.

La enterocolitis necrosante se presentó casi por igual antes y después de la primera semana de vida extrauterina a diferencia de lo que la literatura refiere que es más frecuente su presentación antes de los 7 días de vida (19).

El mayor reporte de casos fue en neonatos a término (56%), el 44% restante correspondió a prematuros sobre todo entre 32 y 36 semanas de gestación, solo 1 neonato con prematuridad extrema fue incluido en el estudio, contrario a la literatura que menciona que la enterocolitis necrosante es una entidad de predominio en neonatos pretérmino (15).

El 64% de las madres de los pacientes tenían una edad que oscilaba entre los 20 y 30 años, siendo solo el 22% madres menores de 20 años, que son las que tienen mayor riesgo de tener hijos prematuros que puedan presentar esta complicación. (13)

Fue por debajo de lo esperado el porcentaje de madres con control prenatal regular (46%) lo que habla de la necesidad de una adecuada vigilancia de la gestación sobre todo en madres con factores de riesgo neonatal.

El 80% de los partos fueron vaginales, de los cuales el 38% fueron atendidos por empírica lo que incrementa el riesgo neonatal.

A diferencia de lo que refiere la literatura, poco más de la mitad de los pacientes (52%) presentaron un peso mayor a 2500 gramos, ya que se reporta que la mayoría de los pacientes tiene un peso menor a 2500 gramos. (19)

El 54% de los pacientes tuvo una estancia hospitalaria mayor a 7 días de acuerdo a las complicaciones que presentaron, aumentando el costo por día de estancia hospitalaria de estos neonatos.

La bibliografía reporta que un factor importante de riesgo en la enterocolitis necrosante es la alimentación previa, con resultados similares en este estudio ya que el 86% de los pacientes habían sido alimentados previamente, 62% con fórmula, 2% con solución glucosada al 5%, 2% con thés, y 20% con leche materna.

En cuanto a los estadios de la enfermedad encontrados, hubo cierta proporción de igualdad entre los estadios IIa y IIIa con un 18%, el estadio la fue el de mayor presentación con un 13%, aunque los de mayor gravedad que son el IIb, IIIa y IIIb fueron un 48%, siendo estos los pacientes con tendencia a la estancia prolongada y el fallecimiento. La alimentación con fórmulas lácteas estuvo relacionada con un estadio de enterocolitis más avanzado.

Los hallazgos radiológicos y de laboratorio corresponden en proporción a los reportados más comúnmente en la literatura.(24)

El tratamiento inicial consistió en el 62% de los pacientes en el esquema básico internacional y usado en nuestra unidad, consistente en ampicilina y amikacina, sólo en caso de que se corroborara perforación intestinal se añadía metronidazol a este esquema, los demás antimicrobianos utilizados se iniciaron cuando se valoró que no había una respuesta adecuada, manifestada por deterioro clínico o alteración en las pruebas de laboratorio como leucocitosis, leucopenia, plaquetopenia y alargamiento de tiempos de coagulación, solo en 2 pacientes que se aisló el hongo *Candida* se agregó fluconazol.

El 48% de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, de ellos, al 40% se les realizó laparotomías exploradoras de las cuales la mayoría (20%) tuvieron como destino quirúrgico la ileostomía; sólo en 6 pacientes se pudo realizar resección del segmento necrótico y anastomosis termino terminal conservando la integridad intestinal y en 1 paciente se realizó el cierre primario de una perforación. Desafortunadamente, la cirugía en la mayoría de los casos reportados es solo paliativa, tal y como se pudo corroborar en este estudio. (25).

Fueron pocos (20%) los hemocultivos positivos en los pacientes, y los gérmenes encontrados en ellos son de naturaleza intrahospitalaria.

El 78% de los pacientes tuvieron necesidad de cateterización central, lo que conlleva un aumento en la morbilidad de los mismos.

Solo al 6% de los pacientes que tenían criterios para ello se les realizó exanguinotransfusión por las complicaciones de la sepsis que presentaban; siendo ésta una medida heroica por las posibles complicaciones del procedimiento.(15)

De los 31 pacientes fallecidos (62%) el 90% de la causa directa de muerte fue el choque séptico y la sepsis, reportando la enterocolitis necrosante como causa de base.

ORGANIZACIÓN.

Recursos humanos

Asesor: Dra. Patricia Ramírez Aguilera.

Asesor Metodológico: M. en C. José Manuel Díaz Gómez

Tesista: Dr. Oscar Raúl Gómez Betanzos.

Recursos materiales

- Una computadora
- Cuatro disquetes de 3 ½ pulgadas
- 1 CD ROM
- 1 cartucho de tinta para impresora
- 200 hojas blancas tamaño carta.

Recursos financieros

Los gastos serán sufragados por el propio investigador.

Extensión

Publicación en revistas locales o nacionales y presentación en congresos de Pediatría.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| ACTIVIDADES | MAYO | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE |
|-----------------------------------|------|-------|-------|--------|------------|---------|
| Búsqueda de bibliografía | x | x | | | | |
| Formulación de protocolo | | x | x | | | |
| Revisión de expedientes | | x | x | | | |
| Captura de informe | | | | x | | |
| Procesamiento de datos | | | | x | | |
| Análisis del documento preliminar | | | | | x | |
| Documento final | | | | | | x |

CONCLUSIÓN

La enterocolitis necrosante es una enfermedad presente en nuestra unidad, que acorde a la bibliografía, su prevalencia fue del 2.8% de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales durante el periodo que comprendió el estudio. Es importante reconocer los factores de riesgo que la predisponen así como identificar oportunamente los estadios de la misma, para evitar su progresión hasta ser irreversible y por definición, mortal.

A pesar de que la prematurez es determinante mayor para su presentación, como se pudo comprobar en este estudio, los neonatos de término pueden presentarla por lo que es necesario pensar en esta patología cuando el neonato presenta eventos de asfixia aún cuando sea de término y con peso adecuado.

La atención intradomiciliaria del parto, con un aumento en el riesgo de asfixia perinatal, sigue siendo preponderante a nivel estatal y nacional, y por lo tanto factor predisponente a la presentación de esta patología.

Como bien se pudo observar, también la adecuada calificación al nacimiento según la instaurada por la Dra. Virginia Apgar en 1952 de todos los neonatos atendidos en forma hospitalaria nos da la pauta para vigilancia en aquellos que presenten algún grado de asfixia.

Un fenómeno bastante frecuente en el medio es el inadecuado control prenatal que impide la identificación de factores de riesgo prenatal que predispongan a un evento de asfixia y por lo tanto al riesgo de presentación de enterocolitis necrosante.

Todos los pacientes, fueron referidos de alguna unidad de salud, presentando amplia variedad de estadios de enterocolitis necrosante al ingreso, esto es, ya que muchos de ellos se mantienen en el domicilio hasta que el deterioro clínico es tal que acuden con las complicaciones que en la mayoría de los casos son mortales.

Es importante destacar la relación entre el tipo de alimentación previa y el grado de enterocolitis, ya que en este estudio, el uso de fórmulas lácteas en la alimentación previa al ingreso de estos neonatos, estuvo relacionado a estadios más avanzados de enterocolitis, y la alimentación con leche materna se relacionó sobre todo a estadio I-a.

El 62% de los ingresos terminaron en defunciones, por lo que, ante el alto riesgo de mortalidad de esta enfermedad, es necesario la identificación temprana de los signos iniciales, uno de los cuales es la sangre oculta en heces, que por el método sencillo de la cinta reactiva nos hace sospechar de la patología. Dicha técnica debería ser instalada en toda unidad de salud que atiende partos, y realizar la prueba a todo neonato asfijado o prematuro con riesgo de enterocolitis necrosante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simpson JY. Notices of cases of peritonitis in the foetus in utero. Edinburgh. Med Surg J 1838 ; 15: 390-414.
2. Zillner E. Ruptura flexurae sigmoidis neonati inter partum. Virchows Arch Path Anat 1884 ; 96: 307-318.
3. Paltauf A. Die spontane dickdarmruptur bei foeten u neugeborenen. Virchows Arch Path Anat 1888; 111: 461-474.
4. Genersich A. Baurchfellentzündung beim neugeborenen in folge von perforation des ileums. Arch Path Anat 1891; 126: 485-494.
5. Russell, TH. Spontaneous rupture of the intestine in the newborn. JAMA 1928; 90: 1431-1434.
6. Abt, IA. Fetal peritonitis. Am J Dis Children 1931; 36: 774-784.
7. Boikan WS. Meconium peritonitis from spontaneous perforation of the ileum in utero. Arch Path Anat 1930; 9: 1164-1183.
8. Thelander HE. Perforation of the gastrointestinal tract of the newborn infant. Am J Dis Children 1939; 58: 372-393.
9. Agerty HA, Ziserman AJ, Schollenberg CL. A case of perforation of the iluem in a newborn infant with operation and recovery. J Pediatrics 1943; 22: 233-238.
10. Willi H. Über eine bosartige enteritis bei sauglinger des ersten trimenons. Ann Pediatrics 1944; 162:87-112.

11. Schmid KO. Uber eine besonder schwer verlaufende form von enteritis beim saugling, "enterocolitis ulcerosa necroticans". Pathologisch anatomische studien oesterr Z. Kinderth. 1952; 8: 114-136.
12. Lloyd JR. The etiology of gastrointestinal perforations in the newborn. J. Ped Surgery 1969; 4: 77-84.
13. Jasso GL. Neonatología práctica. 3ª. edición. México: Manual Moderno, 1989: 92- 95.
14. Arreola Ramírez G y cols. Normas y procedimientos de neonatología. 4ª. edición. México: Instituto Nacional de Perinatología, 1998: 435-437.
15. Gomella T y cols. Neonatología. 3ra edición, Madrid: Editorial Panamericana, 1997: 481- 486.
16. Villegas Silva R. Enterocolitis necrosante: revisión de su fisiopatología y tratamiento. En: Jasso Gutiérrez L, ed. Temas de pediatría-neonatología, Asociación Mexicana de Pediatría. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1996: 23- 19.
17. Klaus M; Fanaroff A. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3ª. edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1987: 160-161.
18. Kliegman RM. Models of the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. J Pediatr 1994; 117: S2.
19. Henley W. History. En: Brown E, Sweet A, ed. Neonatal necrotizing enterocolitis. Monographs in neonatology. Nueva York: Grune and Stratton, 1980: 1- 10.

20. Yu, VYH, Tudehope D. Neonatal necrotizing enterocolitis. 2. Perinatal risk factors. *Med J Aust* 1977; 1: 668-693.
21. Kroskop RW, Brown EG, Sweet AY. The relationship of feeding to necrotizing enterocolitis. *Ped Res* 1974; 8: 109.
22. Saez-Llorens X. Sepsis neonatal. México: Mc Graw-hill Interamericana, 2002: 21- 24.
23. Mizrahi A, Barlow O, Verdon W . Necrotizing enterocolitis in premature infants *J Pediatr* 1965; 66: 697-706.
24. Heese HdeV. Necrotizing enterocolitis. En: Stern L, Friis-Hansen B, Kildeberg P. eds. *Intensive care of the newborn*. New York: Masson, 1976, 73-77.
25. Modificado por Walsh MC, Kliegman RM., Necrotizing enterocolitis. Treatment based on staging criteria., *Pediatr clin North Am* 1986; 33: 179-201.
26. Taeusch W, Ballard R. *Tratado de neonatología de Avery*. 7ª edición. Madrid: Harcourt, 2000: 859-864.

ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

1. Nombre: _____
2. Expediente: _____
3. Edad gestacional: _____
4. Sexo: _____
5. Apgar: _____
6. Edad materna: _____
7. Control prenatal: Regular: + 5 consultas _____
Irregular: - 5 consultas _____
Nulo _____
8. Parto. Eutócico _____
Distócico _____
9. Peso al ingreso: _____
10. Fecha de ingreso: _____
11. Fecha de Egreso: _____
12. Estadio de enterocolitis: _____
13. Hallazgos radiográficos: _____
14. Hallazgos de laboratorio: _____

Tratamiento:

15. a). -Médico:

16. Cirugía: No: _____

Sí: _____ . Procedimiento realizado: _____

17. Mortalidad. Si _____

No _____

18. Tipo de alimentación previo al ingreso:

19. Catéter central: Sí _____

No _____

20. Exanguinotransfusión. Si _____

No _____

21. Hemocultivo: Positivo _____

Germen aislado _____

Negativo _____

TABLAS

TABLA 1.**DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD AL INGRESO**

| Sexo | N | % |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Masculino < 7 Días | 17 | 34% |
| Masculino > 7 Días | 14 | 28% |
| Femenino < 7 Días | 9 | 18% |
| Femenino > 7 Días | 10 | 20% |
| Total | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 2.**DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL Y PESO AL NACIMIENTO**

| Edad gestacional en semanas | Peso en gramos | N | % |
|------------------------------------|-----------------------|-----------|-------------|
| < de 28 | < 1500 | 1 | 2% |
| 28 A 32 | 1500 a 2500 | 1 | 2% |
| 32 A 36 | 1500 a 2500 | 20 | 40% |
| > de 37 | 1500 a 2500 | 2 | 4% |
| > de 37 | >2500 | 26 | 52% |
| Total | | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN POR EDAD MATERNA Y CONTROL PRENATAL.

| Edad materna en años | Control Prenatal | N | % |
|----------------------|------------------|----|------|
| < de 20 | Regular | 5 | 10% |
| < de 20 | Irregular | 5 | 10% |
| < de 20 | Nulo | 1 | 2% |
| 20 A 30 | Regular | 15 | 30% |
| 20 a 30 | Irregular | 17 | 34% |
| 20 a 30 | Nulo | - | - |
| > De 30 | Regular | 3 | 6% |
| > 30 | Irregular | 2 | 4% |
| > 30 | Nulo | 2 | 4% |
| Total | | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 4.

DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE PARTO

| Tipo de parto | N | % |
|--------------------|----|------|
| Eutócico Hospital | 18 | 36% |
| Eutócico Domicilio | 19 | 38% |
| Distócico Vaginal | 3 | 6% |
| Cesárea | 10 | 20% |
| Total | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 5**DISTRIBUCIÓN POR GRADO DE ASFIXIA**

| Asfixia | N | % |
|-------------------|-----------|-------------|
| Leve | 4 | 8% |
| Moderada | 5 | 10% |
| Severa | 4 | 8% |
| Apgar No Referido | 22 | 44% |
| Sin Asfixia | 15 | 30% |
| Total | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 6**DISTRIBUCIÓN POR DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA**

| Días de estancia en días | N | % |
|---------------------------------|-----------|-------------|
| < 7 | 23 | 46% |
| > 7 | 27 | 54% |
| Total | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 7

DISTRIBUCIÓN POR ESTADIO DE ENTEROCOLITIS Y TIPO DE ALIMENTACIÓN PREVIA

| Alimentación Previa | Estadio | N | % |
|----------------------------|----------------|----------|----------|
| Ninguna | I-a | 3 | 6% |
| | I-b | 1 | 2% |
| | II-a | - | - |
| | II-b | 1 | 2% |
| | III-a | 1 | 2% |
| | III-b | 1 | 2% |
| Leche materna | I-a | 5 | 10% |
| | I-b | 2 | 4% |
| | II-a | 2 | 4% |
| | II-b | 1 | 2% |
| | III-a | - | - |
| | III-b | - | - |
| Alimentación mixta | I-a | - | - |
| | I-b | - | - |
| | II-a | - | - |
| | II-b | 1 | 2% |
| | III-a | - | - |
| | III-b | - | - |
| Fórmula para prematuros | I-a | 1 | 2% |
| | I-b | 1 | 2% |
| | II-a | 3 | 6% |
| | II-b | 3 | 6% |
| | III-a | - | - |
| | III-b | 4 | 8% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 7 – A

DISTRIBUCIÓN POR ESTADIO DE ENTEROCOLITIS Y TIPO DE ALIMENTACIÓN PREVIA

| Alimentación previa | Estadio | N | % |
|----------------------------|----------------|-----------|-------------|
| Fórmula de inicio | I-a | 4 | 8% |
| | I-b | - | - |
| | II-a | 4 | 8% |
| | II-b | 2 | 4% |
| | III-a | 5 | 10% |
| | III-b | 2 | 4% |
| Leche entera | I-a | - | - |
| | I-b | - | - |
| | II-a | - | - |
| | II-b | - | - |
| | III-a | 1 | 2% |
| | III-b | - | - |
| Thé y otros | I-a | - | - |
| | I-b | - | - |
| | II-a | - | - |
| | II-b | - | - |
| | III-a | 1 | 2% |
| | III-b | - | - |
| Solución glucosada | I-a | - | - |
| | I-b | - | - |
| | II-a | - | - |
| | II-b | - | - |
| | III-a | 1 | 2% |
| | III-b | - | - |
| Total | | 50 | 100% |

TABLA 8**DISTRIBUCIÓN POR HALLAZGOS RADIOLÓGICOS**

| Hallazgos Radiológicos | N | % |
|---------------------------------|------|-------|
| Asas intestinales distendidas | 36 * | 48.6% |
| Aire Libre en cavidad abdominal | 17 | 23% |
| Edema interasas | 13 | 17.5% |
| Asa intestinal fija | 4 | 5.4 |
| Niveles hidroaéreos | 4 | 5.4 |
| Total | 74 | 100 |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

* Cada paciente puede tener uno o más hallazgos radiológicos

TABLA 9**DISTRIBUCIÓN POR HALLAZGOS DE LABORATORIO**

| Hallazgos de laboratorio | N | % |
|------------------------------------|-----|-------|
| Plaquetopenia | 23* | 37% |
| Leucopenia | 18 | 29% |
| Tiempos De Coagulación Prolongados | 14 | 22.5% |
| Anemia | 6 | 9.5% |
| Acidosis | 1 | 1% |
| Total | 62 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

* Cada paciente puede tener uno o más hallazgos de laboratorio.

TABLA 10

**DISTRIBUCIÓN DE ESQUEMAS DE TRATAMIENTO
ANTIMICROBIANO Y ANTIMICÓTICO.**

| Esquema * | N | % |
|-----------------------------------|-----------|-------------|
| Ampicilina-Amikacina | 31 | 45.5% |
| Ampicilina-Amikacina-Metronidazol | 16 | 23.5% |
| Cefotaxime | 6 | 8.8% |
| Netilmicina | 5 | 7.3% |
| Amikacina | 2 | 2.9% |
| Ceftriaxone | 1 | 1.4% |
| Imipenem | 1 | 1.4% |
| Cefepime | 1 | 1.4% |
| Ceftazidime | 1 | 1.4% |
| Meropenem | 1 | 1.4% |
| Fluconazol | 2 | 2.8 |
| Total | 67 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

*Nombres genéricos

TABLA 11**CASOS QUIRÚRGICOS Y TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA**

| Cirugía | Tipo de Cirugía | N | % |
|----------------|--|----------|----------|
| Sí | Laparotomía, Resección Intestinal Y Anastomosis Terminal-Terminal. | 5 | 10% |
| | Laparotomía E Ileostomía | 10 | 20% |
| | Laparotomía Y Cierre Primario De Perforación. | 1 | 2% |
| | Diálisis Peritoneal | 3 | 6% |
| | Drenaje peritoneal | 1 | 2% |
| No | | 30 | 60% |
| Total | | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 12**COLOCACIÓN DE CATÉTER CENTRAL Y REALIZACIÓN DE EXANGUINOTRANSFUSIÓN.**

| Catéter Central | | N | % |
|------------------------|--------------------------|----------|----------|
| Si | Sin exanguinotransfusión | 36 | 72% |
| | Con exanguinotransfusión | 3 | 6% |
| No | | 11 | 22% |
| Total | | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

TABLA 13

DISTRIBUCIÓN POR POSITIVIDAD DE HEMOCULTIVOS Y MICROORGANISMOS INCUBADOS

| Hemocultivos | Microorganismo | N | % |
|----------------|---------------------|----|------|
| Positivos * | Enterobacter Sp | 10 | 20% |
| | Klebsiella | | |
| | Stahpylococcus Sp | | |
| | Pseudomona | | |
| | Candida Sp | | |
| | Serratia Marcescens | | |
| Negativos | | 5 | 10% |
| Sin desarrollo | | 35 | 70% |
| Total | | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

* En algunos cultivos se encontraron dos o más gérmenes.

TABLA 14

DISTRIBUCIÓN POR DEFUNCIÓN.

| Defunción | N | % |
|-----------|----|------|
| No | 19 | 38% |
| Si | 31 | 62% |
| Total | 50 | 100% |

Fuente: Archivo Clínico Y Departamento De Estadística Del Hospital Del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"