

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.



**INFORME FINAL DE TESIS MONOGRÁFICA PARA OPTAR AL
TÍTULO DE MÉDICO PEDIATRA.**

TEMA:

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON ENTEROCOLITIS
NECROTIZANTE EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL
HOSPITAL-ESCUELA “CARLOS ROBERTO HUEMBES” EN EL
PERÍODO DE ENERO 2012 A DICIEMBRE 2015.**

Autor:

Dra. Sally del Socorro Ramírez Del Castillo.
Médico Residente III año
Especialidad Pediatría.

Tutor:

Dra. Claudia Beatriz Corrales Mayorga
Médico Pediatra- Neonatóloga

Managua; Febrero 2016.



DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi Dios todopoderoso que jamás me permitió claudicar y reforzó mi vida bendiciéndome con mi hermosa familia que tanto amo:

A mi madre Albertina Del Castillo por su amor y apoyo absoluto... por estar en todo momento a mi lado.

A mi padre Miguel Ángel Ramírez por ser mi inspiración... quien siempre me enseñó que entre más dura es la batalla, más exquisito es el triunfo.

A mi esposo Dr. Francisco Díaz por compartir conmigo esta emocionante época de mi vida y por su apoyo incondicional.

A mis bellos hijos Bruno, Christopher y Diego fuente inagotable de enseñanza... por permitirme sustraerle precioso tiempo a su lado para realizar este trabajo.

A mis hermanos en especial a Marbell Antonio por ser un símbolo de perseverancia y superación.





AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por darme la vida, la oportunidad de estudiar medicina y diseminar en mí el deseo de servir a los seres más admirables y extraordinarios del mundo: los niños....

Agradezco a mi Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes” por brindarme la oportunidad de realizar este valioso estudio.

A mi maestra y tutora Dra Claudia Beatriz Corrales Mayorga, Neonatóloga quien ha sido mi guía a lo largo de estos años, impregnando en mí el deseo de no quedarme al pie de la montaña pudiendo alcanzar la cumbre con sabiduría y esmero. Mil gracias por todos y cada uno de sus consejos y enseñanzas.

Agradezco al personal del Departamento de Neonatología, por su colaboración en la realización de este trabajo en especial a la Licenciada Silvia Oviedo.





OPINION DEL TUTOR.

La enterocolitis necrotizante es una patología multifactorial cuya morbimortalidad elevada obliga a realizar acciones dirigidas tanto a su prevención como a su terapéutica. Es la urgencia gastrointestinal neonatal más frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Desde el punto de vista epidemiológico, se mencionan grupos étnicos y condiciones específicas para su presentación. Sin embargo, en el Servicio de Neonatología de nuestro hospital, esta entidad cursa con comportamientos atípicos, totalmente discrepantes con cualquier literatura consultada y con una mortalidad similar a las reportadas en diferentes países.

Ante la importancia vital de protocolizar el abordaje y conocer nuestra propia epidemiología, se realizó un estudio pionero que aportó resultados sorprendentes. Ante estos hallazgos, se hizo necesaria la consecución de los mismos con una pesquisa de tipo caso-control, la cual se presenta a continuación.

Nuevamente, se obtuvieron resultados muy interesantes que contribuirán de manera importante con nuestro objetivo primordial que es el de ofrecer a nuestros neonatos la mejor calidad de atención con menores tasas de mortalidad, realizándose recomendaciones dirigidas para tal fin.

Dra. Claudia Beatriz Corrales Mayorga
Jefe Servicio Neonatología
Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”





RESUMEN

El presente trabajo titulado Factores de Riesgo Asociados con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología Del Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes" en el Período de Enero 2012 a Diciembre 2015, cuyo objetivo general fue identificar los factores de riesgo que conllevan a enterocolitis necrotizantes en neonatos ingresados en el Servicio de Neonatología del HCRH.

Se realizó un estudio analítico de casos y controles con 45 **CASOS** de ECN y 90 **CONTROLES**. El estudio identificó los factores de riesgo más importante para enterocolitis necrotizante, se estudiaron un total de 22 variables entre materna y neonatales. Se estimó la fuerza de asociación entre estas variables y enterocolitis determinando su Odds Ratio, con un intervalo de confianza del 95% y valor de $p < 0.05$.

Siendo del sexo femenino 25 (18.5%) y 20 (14.8%) masculinos del grupo casos. En cuanto al peso, el grupo casos fue de 14 (10.3%) entre 1500-2499g, 30 (22.2%) entre 2500-3999g y 1 (0.8%) más de 4000g. Respecto a la edad gestacional, el grupo casos en 12 (8.9%) fue pretérmino y 33 (24.4%) a término, En el grupo casos nacieron por vía cesárea 28 bebés (20.7%), vía vaginal 17 (12.6%), Enterocolitis se asocia con asfixia perinatal y SDR, ya que incrementa hasta 2 y 6 veces la probabilidad de presentar enterocolitis necrotizante.

Cardiopatía, Hipotensión, Apnea, Intolerancia a Lactosa, Trastornos Metabólicos y Sepsis Neonatal tienen significado estadístico para presentar enterocolitis necrotizante (OR de 4.75, 11, 6.35, 6.22, 3.94 y 4.46 respectivamente) incrementado entre 3 hasta 11 veces el riesgo de presentar enterocolitis necrotizante. Las Infecciones Genitourinarias maternas y la Ruptura Prematura de Membrana incrementan entre 9 y 2 veces la posibilidad de enterocolitis. En el caso de preeclampsia eleva la probabilidad hasta 2.8 veces de presentar enterocolitis.

El uso de esteroides antenatales como factor protector, reduciendo el riesgo de presentar ECN más aun cuando se da el nacimiento pretérmino, o éste se asociará con bajo peso al nacer (OR 0.87). Ocurrió la muerte en 6 casos y la otra mayoría egresaron por alta médica.





SIGLAS Y SIMBOLOS

%: Porcentaje.

2/3: dos tercios

3/4: tres cuartos.

< Menor.

> Mayor.

≤ Menor o igual.

≥ Mayor o igual.

CID: Coagulación Intravascular Diseminada.

ECN: Enterocolitis Necrotizante.

Etc: Etcétera.

FMO: Falla de Múltiples Órganos.

gr: gramos.

IgA: Inmunoglobulina A.

IgG: Inmunoglobulina G.

IL6: Interleucina 6

IL4: Interleucina 4.

LCR: Líquido Cefalorraquídeo.

NV: Nacidos Vivos.

OR: Odds Ratio.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

OPS: Organización Panamericana de la Salud.

PAF: Factor Activador de Plaquetas.

PCR: Proteína "C" Reactiva.

RPM: Ruptura Prematura de Membrana.

RN: Recién Nacidos.

SDR: Síndrome de Dificultad Respiratoria.

SG: Semanas de Gestación.

TNF: Factor de Necrosis Tumoral.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

UNICEF: Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia

USAID: Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional.





INDICE

CAPITULO I	Generalidades	Paginas
i	Dedicatoria	
ii	Agradecimiento	
iii	Opinión del Tutor	
iv	Resumen	
v	Siglas y Símbolos	
1.1	Introducción	1
1.2	Antecedentes	3
1.3	Justificación	6
1.4	Planteamiento del Problema	7
1.5	Objetivos	8
1.6	Marco Teórico	9
CAPITULO II	Diseño Metodológico	23
2.1	Tipo de Estudio	23
2.2	Área de estudio	23
2.3	Población de estudio	23
2.4	Muestra	24
	Criterios de Inclusión y Exclusión	
2.5	Técnica de Recolección	25
2.6	Plan de Tabulación	25
2.7	Enunciado de Variables	25
2.8	Operacionalización de Variables	27
2.9	Aspectos Éticos	30
CAPITULO III	Resultados	31
CAPITULO IV	Discusión	34
CAPITULO V	Conclusiones	39
CAPITULO VI	Recomendaciones	41
CAPÍTULO VII	Bibliografía	42
CAPITULO VIII	Anexos	44





1.1 INTRODUCCIÓN

La reducción de la mortalidad perinatal, neonatal e infantil es prioridad en cualquier país del mundo, ésto se alcanza mediante la implementación de medidas preventivas desde el control prenatal para detectar precozmente los factores de riesgo que conlleven a la misma.

En Nicaragua se ha logrado entre 1990 y el 2006, una reducción de aproximadamente un 50% de la mortalidad en los menores de 5 años, de una tasa de 72 x 1000 NV a 35 x 1000 NV, disminución del 50 % de la mortalidad infantil (menores de 1 años) de una tasa de 58 a 29 x 1000 NV. Pero la reducción de la mortalidad neonatal fue solamente del 20 % en el mismo período, de una tasa de 20 a 16 x 1000 NV, manteniéndose estacionaria en los 7 últimos años².

Como en la mayoría de países de América Latina, la mortalidad neonatal en años más recientes contribuye en mayor proporción, con la mortalidad infantil y la del menor de 5 años. En 1990 la mortalidad neonatal contribuyó con el 34 % de la infantil (menor de 1 año) y con el 27 % de mortalidad del menor de 5 años. En el 2006 ésta contribución fue del 55 % y 46 % respectivamente. Según los registros del Ministerio de Salud la contribución actual de la mortalidad neonatal con la mortalidad Infantil es del 73 %.¹

La enterocolitis necrotizante es la enfermedad gastrointestinal más frecuente de la etapa neonatal. Además es una de las urgencias quirúrgicas gastrointestinales más frecuentes en las unidades neonatales. La incidencia se sitúa en 1-3 por mil recién nacidos vivos y 1-7% de los ingresos de la UCI neonatal, de éstos 10%-15%, menores de 1500 gr con mortalidad del 20 – 50 %.

A nivel mundial se plantea la lactancia materna exclusiva como una medida para reducir la enterocolitis necrotizante, aunque la leche materna es importante para todos los bebés, es aún más importante para los que nacen prematuros, muy pequeños y/o con alto riesgo de enterocolitis necrotizante.²





La promoción de la misma es una de las mejores “apuestas” de salud pública. Tiene un enorme efecto sobre la reducción de la morbilidad y mortalidad infantil y también posee una elevada sensibilidad al cambio como resultado de intervenciones en el campo de la salud pública.³

Por esta razón el Ministerio de Salud y en conjunto con Sociedades Médicas de Obstetricia, Pediatría y agencias de cooperación OPS/OMS, UNICEF, USAID entre otros han elaborado el Plan Nacional para la reducción de la mortalidad neonatal y perinatal entre lo que se establece la disminución de 3/4 de la mortalidad materna y 2/3 la mortalidad en los menores de 5 años entre 1990 y 2015.⁷





1.2 ANTECEDENTES.

A nivel internacional encontramos los siguientes estudios:

En **2003 Festín M**: La rotura prematura de membranas (RPM) antes del trabajo de parto es una de las principales causas de morbilidad infecciosa en la madre y el neonato. La revisión, recientemente actualizada, incluye 19 estudios clínicos con más de 6000 mujeres en total. Los siguientes marcadores de morbilidad neonatal también estaban reducidos: infección neonatal (incluida neumonía), uso de agentes tensoactivos, cantidad de neonatos que necesitaron oxigenoterapia durante todo el estudio y número de neonatos diagnosticados con ecografía cerebral anormal. Se produjo un aumento significativo de los casos de enterocolitis necrotizante en los neonatos que recibieron como antibióticos la combinación de amoxicilina y ácido clavulánico.⁵

El metaanálisis de **Quigley MA 2008** refiere que los datos de cinco ensayos mostraron una incidencia estadística y significativamente mayor de enterocolitis necrotizante en el grupo alimentado con leche de fórmula. En los neonatos prematuros y de bajo peso al nacer, la alimentación con leche de fórmula comparada con leche materna de donante produjo una tasa mayor de crecimiento a corto plazo y un mayor riesgo de desarrollar enterocolitis necrotizante.⁶

En el año **2010 Lucas et al** realizaron un estudio multicéntrico aleatorizado y prospectivo sobre la alimentación de recién nacidos prematuros y enterocolitis necrotizante, mostró que los bebés alimentados con fórmula tuvieron 10 veces más riesgo que los bebés alimentados con leche humana.⁴

En una revisión publicada **2012** en Chile, bajo el título "Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries" se encontró que los antecedentes de lactancia materna se asocian con una reducción en el riesgo de otitis media aguda, gastroenteritis, graves infecciones del tracto respiratorio, dermatitis atópica, asma (niños pequeños), obesidad del tipo 1 y 2, diabetes, leucemia infantil, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), y enterocolitis necrotizante.⁹





En **Nicaragua** se han realizados los siguientes estudios:

En **2003** *Sequeira. E.* realizó un estudio caso-control en el Hospital Materno-Infantil "Fernando Vélez Páiz" en el Servicio de Neonatología. Se estudiaron 20 recién nacidos con poliglobulia que desarrollaron enterocolitis necrotizante (casos) y 40 recién nacidos con poliglobulia y no desarrollaron enterocolitis necrotizante (controles). Entre los resultados se encontraron que los factores de riesgo de los recién nacidos con poliglobulia que desarrollaron enterocolitis necrotizante en la población en estudio están los siguientes: edad cronológica (0-6 días), edad gestacional (<37 SG), peso (<2500 gr). Se proponen una serie de recomendaciones con el fin de disminuir la incidencia de la enterocolitis necrotizante y por ende la morbilidad y mortalidad que ésta desencadena.¹⁰

Morales Gutiérrez, en el año 2000 realizó un estudio descriptivo en el Hospital Escuela "Oscar Danilo Rosales" León, Nicaragua, en el Servicio de Neonatología. Durante el período de estudio se registraron 18 casos de enterocolitis necrotizante ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Entre los factores epidemiológicos maternos se determinó que la edad materna menor de 19 años no es factor de riesgo de enterocolitis necrotizante. Entre los datos neonatales la asfixia estuvo presente en el 44.4% de los casos y en los controles de 16.7 %. El peso que predominó estaba entre el rango de 1500 a 1999 g en un 38.9 %. La prematurez se encontró en el 77.8 % de los casos y en los controles fue de 18.5%, los recién nacidos a término correspondieron al 22.2 % para los casos y al 81.5 % para el grupo control.¹¹





En el Hospital objeto a estudio:

De Enero 2011 a Diciembre 2013: Jarquin. E, realizó un estudio descriptivo sobre enterocolitis en recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Se estudiaron 82 Recién Nacidos predominando sexo femenino (51%), adecuado peso al nacer (74%), recién nacidos a término (67%), infecciones maternas genitales (29%) y urinarias (31%). La mayoría de los recién nacidos presentaron síntomas y signos clínicos: vómitos, distensión abdominal. Solamente un recién nacido presentó complicaciones que requirió manejo quirúrgico y no hubo ninguna mortalidad en los recién nacidos en ese estudio.¹⁴





1.3 JUSTIFICACIÓN

La elevada mortalidad perinatal en Nicaragua ha motivado a nuestras autoridades de salud implementar medidas necesarias para su reducción. Sin embargo, ésta se debe a múltiples causas lo que dificulta aún más dicho problema.

Se menciona en la literatura revisada que la enterocolitis necrotizante está relacionada con nacimientos pretérmino, neonatos con bajo peso al nacer, asfixia perinatal, entre otros, sin embargo en nuestro hospital hemos observado que con mayor frecuencia ocurre en neonatos a término, incluso en neonatos sin aparentes complicaciones anteparto o parto propiamente dicho.

Por lo antes expuesto decidimos realizar el presente estudio para analizar los factores de riesgo de esta entidad tan nociva para el neonato con altas tasas de mortalidad. En nuestra institución se realizó un estudio de tipo descriptivo por lo que consideramos primordial la realización de un estudio analítico por el comportamiento atípico de la misma en nuestra unidad.



1.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del Hospital- Escuela “Carlos Roberto Huembes” en el período comprendido de Enero 2012 a Diciembre 2015?



1.5 OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar los factores de riesgo asociados con enterocolitis necrotizante en el Servicio de Neonatología del Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes” en el período comprendido de Enero 2012 a Diciembre 2015.

Objetivos Específicos

1. Determinar las características generales de los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Escuela “Carlos Roberto Huembes”.
2. Identificar los factores de riesgo neonatales en los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”.
3. Determinar los factores de riesgo maternos asociados con enterocolitis necrotizante en neonatos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital en estudio.
4. Evaluar la condición de egreso de los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital objeto de estudio.





1.6 MARCO TEÓRICO¹³

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados. Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en las UCI neonatales. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas variados y variables, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia y en casos avanzados acidosis, sepsis, CID y *shock*.

Abarca un espectro amplio de afectación desde la recuperación sin secuelas hasta un cuadro grave de peritonitis y sepsis que provoca la muerte del recién nacido. Su fisiopatogenia no está todavía completamente aclarada. La mayoría de los autores están de acuerdo que la enfermedad es el resultado final de un proceso multifactorial en un huésped predispuesto. La vía final es una cascada inflamatoria que se desencadena en recién nacidos con determinados factores de riesgo y que lleva a una necrosis de la pared intestinal.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ECN se estima en torno al 1 a 3 por 1.000 recién nacidos vivos y 1 al 7,7% de los ingresados en unidades neonatales. Es una patología que afecta principalmente prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500gr hasta un 2 a 10%, según los hospitales. La edad gestacional media oscila en torno a las 31 semanas, con un peso medio al nacimiento de 1460gr.

La aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional, si bien un 13% de los casos corresponde a recién nacidos a término. En este grupo típicamente existe alguna patología asociada. No se ha comprobado la existencia de predominancia racial, sexual o social. La mayor parte de los casos de ECN se presentan de manera esporádica.

Sin embargo, surge también en brotes epidémicos temporales y geográficos en los cuales se encuentran características diferentes, como mayor peso al nacimiento, menor número de complicaciones y tasa inferior de mortalidad. La edad de inicio de la enfermedad y la





gravidad del cuadro tienen relación inversa con el peso y la edad gestacional, con una mortalidad entre el 9-28% en las series publicadas a partir de 1990. En éstos últimos años se ha asistido a una disminución de la mortalidad por ECN, debido probablemente a una mejora general del cuidado neonatal, al establecimiento de pautas de alimentación estandarizadas en los RN pretérmino y de bajo peso y a la instauración de protocolos diagnóstico-terapéuticos.

ETIOPATOGENIA

Actualmente se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. Sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.

La mayoría de casos de ECN tiene lugar en recién nacidos menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral. La predisposición de estos niños pudiera explicarse por la inmadurez de su tracto gastrointestinal con función luminal limitada que conlleva una absorción parcial de carbohidratos y grasas así como proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad intestinal.

Junto a ello, existe inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal, entre otros la IgA secretora y la barrera de mucina. Se menciona el efecto protector de los glucocorticoides administrados durante el embarazo sin embargo no ha podido demostrarse más que una tendencia no significativa.

Ni la toma trófica ni el ritmo de incremento de la toma o la edad de inicio del aporte enteral se asocian al riesgo de ECN. Por el contrario se ha descrito un efecto protector de la leche materna en comparación con diferentes fórmulas artificiales.





Otros factores predisponentes propuestos son la administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, medios de contrastes o fórmulas. Asimismo, existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína, etc.

No obstante, no se ha podido demostrar la implicación de la inestabilidad hemodinámica en la patogénesis de la ECN. Igualmente, permanece aún sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN.

Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno.

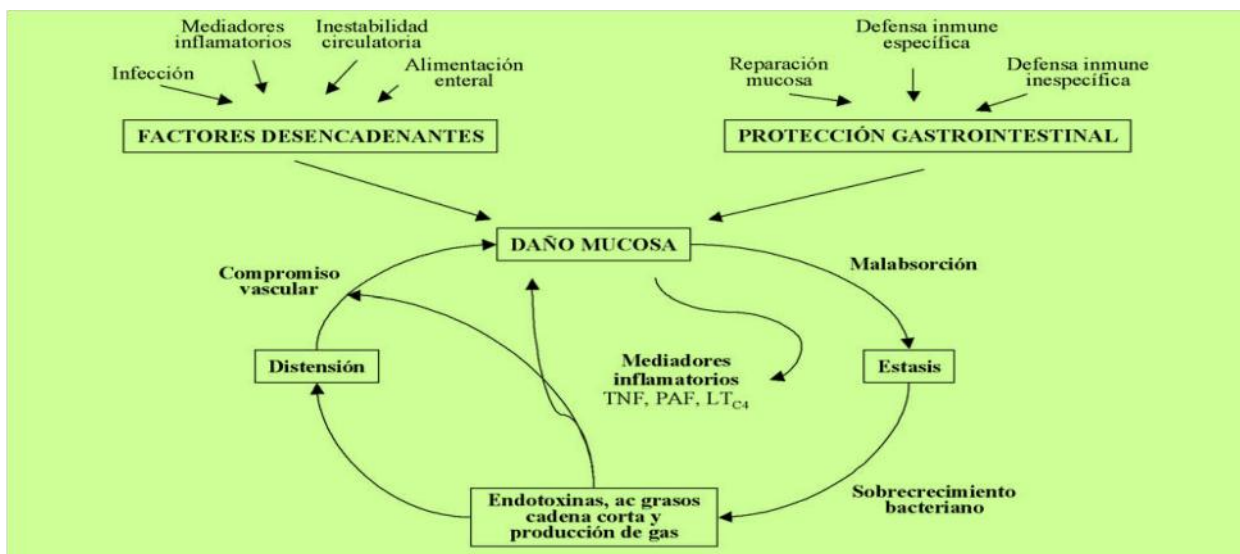
El daño producido por la isquemia, agentes infecciosos o irritantes de la mucosa viene agravado por mediadores inflamatorios, entre los que destacan el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleukina 6 (IL6) y el factor activador de las plaquetas (PAF). Pueden contribuir al desarrollo de ECN fármacos o situaciones que afecten a las citoquinas o a los radicales libres de oxígeno, como son el déficit de magnesio o cobre, la administración de vitamina E en niños con niveles altos de tocoferol o el óxido nítrico.





Se resume la fisiopatología en la Tabla 1.

Tabla 1.



Factores de Riesgo⁸

A pesar que en la actualidad no se ha determinado una clara relación causa efecto de la etiología de esta enfermedad se han descrito una serie de eventos o condiciones clínicas asociadas a esta enfermedad:

1. La prematuridad es el mayor factor de riesgo. La disminución de la edad gestacional se asocia con mayor factor de riesgo a ECN.
2. La edad gestacional media de los neonatos con ECN es 30 a 32 semanas, en general con un peso adecuado para la edad gestacional. Adicionalmente se ha descrito la presencia de niveles bajos de factor de crecimiento insulina-like como un posible marcador asociado además con riesgo de desarrollar retinopatía del prematuro. Ello sugiere que la inmadurez del tracto gastrointestinal es el principal factor de riesgo.
3. Alteraciones en la colonización intestinal por flora habitual se ha observado en neonatos que han requerido hospitalización desde su nacimiento, que han permanecido más de 72 horas en el ambiente intrahospitalario, en los cuales por



diferentes causas se ha retrasado el inicio de la alimentación enteral o han recibido antibiótico de amplio espectro.

4. Se han propuesto las diferentes alteraciones en la cascada inflamatoria en algunos marcadores como IL6, IL4, factores de necrosis tumoral para riesgo ECN.
5. Los eventos hipóxico-isquémicos que conllevan alteración en la perfusión y oxigenación intestinal, los cuales se pueden presentar en una gran variedad de cuadros clínicos: insuficiencia placentaria, retraso en el crecimiento intrauterino, cardiopatía, shock, tromboembolismo, espasmo arteriales, ductos arterioso, policitemia o síndrome de hiperviscosidad.
6. Alteraciones secundarias a un inadecuado manejo de líquidos y electrolitos en el recién nacido tales como sobrehidratación y/o falla en la pérdida de peso fisiológica durante la primera semana de vida se han descrito como factores de riesgo.
7. Estudios en Norte América en los recién nacidos expuesto a cocaína definen un riesgo 2.5 mayor a ECN. Las acciones vasoconstrictoras y hemodinámicas de la cocaína pueden promover isquemia intestinal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA¹²

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del lactante. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal. Suele encontrarse intestino dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis.

El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas





de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre.

Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO¹⁶

La ECN se presenta con signos y síntomas digestivos y sistémicos. El hallazgo más precoz suele ser un cambio en la tolerancia alimentaria en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento y que comienza a presentar restos gástricos.

Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y con un rango amplio de agudeza y gravedad en su presentación. Desde aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o *shock* séptico y CID. Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, diarrea o hematoquezia.

En 1978, Bell y colaboradores elaboraron un sistema clínico de estadificación útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

- **Etapa I:** sospecha.
- **Etapa II:** enfermedad definida (signos radiológicos positivos)
- **Etapa III:** enfermedad avanzada: *shock* séptico y neumoperitoneo.

Posteriormente Walsh y Kliegman (Tabla 2) modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico. Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma. No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombocitopenia que con lleva riesgo de sangrado.





Tabla 2. CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE WALSH Y KLIEGMAN

Etapas	Signos sistémicos	Signos digestivos	Radiología
Ia: Sospecha	Apnea, bradicardia, letargia, Alteración de temperatura	Residuos, Distensión, Vómitos	Negativo
I b: Sospecha	Igual que Ia	Sangre en heces	Negativo
IIa: Enterocolitis confirmada leve	Igual que Ib	Ileo, Hipersensibilidad	Dilatación, íleo, neumatosis
IIb: Enterocolitis confirmada moderada	Igual que IIa, acidosis, trombocitopenia	Hipersensibilidad, masas	Igual que IIa, gas portal, trombocitopenia ascitis o no
III a: Enterocolitis avanzada grave.	Apnea, hipotensión, bradicardia, acidosis, neutropenia,	Peritonitis, Distensión, Eritema.	Igual que II b. Ascitis
III b: Enterocolitis avanzada grave. Perforación.	Igual que IIIa	Igual que IIIa	Igual que IIIa. Neumoperitoneo.

En estos casos resulta preceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica.

Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia. En las heces se puede investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico.

También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una malabsorción de carbohidratos, frecuentemente asociada a la ECN. Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1-glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces.



Ante la posibilidad de sepsis se deben realizar cultivos (hemocultivo, cultivo de LCR según los casos y coprocultivo). Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram. Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro.

En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales. La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal y representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano.

Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa), como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico. Cuando este gas se extiende a través de venas y linfáticos al territorio de la vena porta, aparece un nuevo signo radiológico, descrito hasta en un 30% de los casos, relacionado con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad.

El 55% de los pacientes con necrosis intestinal presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500gr y relacionado con el uso de fórmulas lácteas especiales, la administración de vitamina E y el uso de aminofilina o de catéteres en la arteria umbilical.





TRATAMIENTO MÉDICO

Ante la sospecha de ECN se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad. El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes.

Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo. Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombocitopenia.

La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis. Se debe asegurar una perfusión y transporte de oxígeno adecuados, con un aporte suficiente de líquidos y manteniendo el nivel de hematocrito $> 35\%$. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico.

Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolíticas.

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y el antibiótico han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas. Se ha descrito que los aportes enterales con factores tróficos como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración de la función intestinal.





TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quirúrgico reside en la elección del momento óptimo para llevarlo a cabo, que sería idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal pero todavía no existen perforación ni peritonitis secundaria.

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforación es necesaria la intervención quirúrgica urgente debido al rápido deterioro que esto supone. La decisión es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre por lo que las indicaciones quirúrgicas deben ser valoradas y ampliadas.

Signos radiológicos: la existencia de neumoperitoneo demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La neumatosi intestinal es el signo patognomónico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión.

La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pronóstico especialmente en los RN de muy bajo peso (< 1.000gr). Aunque por sí solo no constituye una indicación absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto clínico del paciente. Según varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecográficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicación para la realización de paracentesis.

La presencia de un asa fija dilatada en varios controles radiológicos no es una indicación quirúrgica absoluta, refleja únicamente la situación de sufrimiento intestinal que caracteriza a la enfermedad.

Signos clínicos: aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis





intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal, trombopenia y acidosis persistentes.

Paracentesis: un resultado positivo es altamente específico de necrosis intestinal. Esta técnica no se usa de forma rutinaria. Sin embargo, no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas. Varias técnicas cuyo objetivo común es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal para minimizar las complicaciones como el síndrome de intestino corto, reseca el intestino afectado para controlar el cuadro séptico y evitar fístulas y estenosis, evitando a la vez la realización de estomas yeyunales que producen una pérdida incontrolable de líquidos y electrolitos y una ulceración cutánea periestomal de difícil curación.

La gran variedad de técnicas descritas refleja la complejidad de una patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles. En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados.

COMPLICACIONES

Aparte de las frecuentes complicaciones relativas a las alteraciones hidroelectrolíticas y las derivadas del proceso de sepsis cabe destacar las siguientes:

Fallo de Múltiples Órganos (FMO): fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.

Hemorragia hepática intraoperatoria: grave complicación intraoperatoria con una incidencia del 11,8%. Se ha relacionado con los volúmenes de fluidos preoperatorios





administrados y la presencia de hipotensión, siendo más frecuente en pacientes de bajo peso y prematuros y constituye una causa importante de mortalidad quirúrgica.

Fístulas: las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento al hacerlo los pacientes con necrosis intestinal extensa.

Abscesos: en RN el epiplón es de mucho menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida estos factores influyen en la localización de una infección abdominal. La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos.

Síndrome de intestino corto: es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su incidencia. Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.

Estenosis: la incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección. La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales.





PREVENCIÓN ¹⁵

Se mencionan varias medidas:

Corticoides⁷: desde hace más de 6 décadas en ensayos controlados aleatorizados en mujeres se confirmó el efecto de los corticoides antenatales en la maduración fetal de muchos órganos y sistemas: cardiovascular, respiratorio, nervioso y gastrointestinal. Los corticoides antenatales reducen significativamente la mortalidad neonatal 31%, hemorragia cerebroventricular 46%, enterocolitis necrotizante 54%, ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales 20%, sepsis neonatal temprana 44%, retraso en el desarrollo infantil 51% y parálisis cerebral 62%.

La administración exógena de esteroides en estudios experimentales muestra efectos sobre la maduración enzimática y de microvellosidades intestinales sugiriendo un efecto protector frente a ECN, siendo más eficaz cuando el tratamiento se hace intraútero. Muchos de estos pacientes de riesgo presentan también una elevada probabilidad de sufrir insuficiencia respiratoria y síndrome de membrana hialina cuyo riesgo se reduce mediante la administración de esteroides antenatales.

Leche materna: contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otras enzimas. Otro componente importante es su contenido en PAF-acetilhidrolasa, enzima que inhibe la actividad del PAF, que constituye un mediador importante en la cascada de la enfermedad.

Dieta: recomendación de evitar el uso de fórmulas hiperosmolares y grandes volúmenes en pacientes de riesgo. Se ha propuesto la suspensión de hidratos de carbono como medida preventiva ante la aparición de cuerpos reductores en heces.

Antibióticos: en teoría, la administración de ciertos antibióticos puede reducir la colonización bacteriana y la producción de endotoxinas y mediadores inflamatorios. En varios estudios, la vancomicina, gentamicina y kanamicina han demostrado disminuir la incidencia de la enfermedad en prematuros.





Su uso prolongado puede favorecer la aparición de cepas resistentes, por lo que su uso en profilaxis no es universalmente aceptado.

Inmunomodulación: mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La interleukina 11 estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa, y protege la integridad intestinal frente a situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituyendo una línea importante de investigaciones futuras.





II. DISEÑO METODOLÓGICO

2.1 Tipo de estudio

Estudio Analítico Retrospectivo Caso-Control.

2.2 Área de Estudio

El presente estudio se realizó en las instalaciones del Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes” de la ciudad de Managua, en el período comprendido de Enero 2012 a Diciembre del año 2015.

El Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes" fue inaugurado en Diciembre de 1986, se encuentra ubicado en el costado sur del parque “Las Piedrecitas”, Managua. Atiende a pacientes asegurados, privados y trabajadores del Ministerio de Gobernación. Tiene capacidad ocupacional de 120 camas censadas y no censadas 29. Atiende las áreas de Medicina, Cirugía, Ginecología, Psiquiatría, Psicología, Ortopedia, Oncología, Odontología, Maxilo-facial, Fisiatría, Dermatología, Cirugía Reconstructiva, Cardiología, Gastroenterología, Nutrición y Dieta, Otorrinolaringología, Neurocirugía, Neurología, Urología, Oftalmología, Neumología, Radiología, Medicina Integral, Pediatría, Neonatología, Cirugía pediátrica y Diabetología. El Servicio de Neonatología consta a su vez de Cuidados Intensivos Neonatales, Intermedios, Observación y Alojamiento Conjunto.

2.3 Población a estudio

Pacientes recién nacidos ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital “Carlos Roberto Huembes” en el período de Enero 2012 a Diciembre del 2015, con diagnóstico de enterocolitis (casos) y no diagnosticados como tales (controles).



2.4 Muestra

Casos: 45 recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”, en el período de Enero 2012 a Diciembre 2015 con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante que cumplieron con los criterios de inclusión.

Controles: Correspondió a 90 Recién Nacidos ingresados entre Enero 2012 a Diciembre 2015 al Servicio de Neonatología. Se tomó *por cada caso dos controles (relación 1:2)*. Se realizó muestreo aleatorio simple para el grupo de controles.

Criterios de Inclusión:

- Recién nacidos vivos durante el período comprendido.
- Recién nacidos vivos en el hospital objeto de estudio.
- Recién nacidos vivos ingresados con diagnóstico de enterocolitis necrotizante.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con expediente incompleto
- Pacientes con expediente desactivado o extraviado
- Pacientes con expediente enviado a otra unidad.
- Nacimientos extrahospitalarios.

Obtención de información:

La fuente de Información fue:

Secundaria:

Revisión documental de expedientes clínicos.

Terciaria:

Revisión de libro de ingresos y egresos de pacientes al Servicio de Neonatología.

Revisión del libro de Registro de Nacimientos.





2.5 Técnicas e Instrumento de Recolección de la información.

El instrumento de recolección de la información fue la ficha de recolección de datos, cuyos datos fueron obtenidos a través del expediente clínico neonatal.

Procedimientos para la recopilación de datos:

Los datos se recolectaron a través del llenado de un cuestionario, con preguntas abiertas y cerradas mediante un documento primario (Expediente clínico).

Mecanismos de Recolección de datos.

Para obtener la información se realizó lo siguiente:

1. Se envió carta de presentación del estudio a las autoridades del Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes", con el fin de permitirnos la revisión de los expedientes clínicos.
2. Revisión preliminar de los expedientes clínicos.
3. Selección de datos necesarios del expediente clínico.
4. Recolección de la información necesaria para los objetivos planteados.

2.6 Plan de tabulación y análisis.

Se obtuvo información de los expedientes clínicos neonatales, se procesó en el sistema de base de datos epidemiológicos Epi-info 7 para cruce de variables y medidas de tendencia central y calculándose el Odds Ratio (OR). El análisis se realizó por frecuencia y porcentaje y la información se presenta en cuadros en los programas *Microsoft Power Point* y *Excel*.

2.7 Variables

Se consideró como **variable dependiente** al diagnóstico de enterocolitis necrotizante

Las **variables independientes**

- **Maternos:** infecciones genitourinarias, preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica, uso de esteroides antenatal, Ruptura Prematura de Membrana (RPM).





- **Del recién nacido:** sexo, peso, edad gestacional, vía de nacimiento, asfixia neonatal, intolerancia a lactosa, trastornos metabólicos, sepsis neonatal, cardiopatías.

Para determinar la frecuencia de enterocolitis necrotizante se incluyeron las siguientes variables:

Total de recién nacidos vivos.

Recién nacidos con diagnóstico de enterocolitis necrotizante.

Para determinar las características generales de los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante se incluyeron las variables siguientes:

Sexo

Peso

Edad gestacional

Vía de nacimiento.

Para identificar los factores de riesgo neonatales se incluyeron las variables siguientes:

1. asfixia perinatal : enterocolitis
2. intolerancia lactosa : enterocolitis
3. SDR : enterocolitis
4. trastornos metabólicos : enterocolitis
5. sepsis neonatal : enterocolitis
6. cardiopatía : enterocolitis
7. Hipotensión : enterocolitis.
8. Apnea : enterocolitis.
9. Onfalocclisis : enterocolitis.

Para determinar los factores maternos asociados con enterocolitis necrotizante se incluyeron las siguientes variables:

1. Infecciones genitourinarias.
2. Pre-eclampsia
3. Eclampsia





4. Hipertensión Crónica
5. RPM
6. Uso de esteroides antenatales.

Para evaluar la condición de egreso se incluyeron las siguientes variables:

Alta.

Muerte.

Traslado.

2.8 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

Para determinar las características generales de los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante se incluyeron las variables siguientes:

Variable	Definición Operacional	Indicador	Valor
Sexo del RN	Rasgos físicos o constitución orgánica que distingue al hombre de la mujer	Según datos registrados en el expediente	Femenino Masculino Ambiguo
Peso del RN	Peso en gramos del RN al momento del nacimiento	Según expediente clínico	<1500grs 1500-2499gr 2500-3999gr ≥4000gr
Edad gestacional	Número de semanas completas entre el primer día del último período menstrual y el nacimiento del bebé	Según expediente clínico	Pretérmino (< 36 6/7SG) A término (37–41 6/7SG) Postérmino (≥ 42SG)
Vía de Nacimiento	Mecanismo de nacimiento del neonato.	Según expediente clínico	Vaginal Cesárea





Para identificar los factores de riesgo neonatales asociados se incluyeron las siguientes variables:

Variable	Definición Operacional	Indicador	Valor
Asfixia Perinatal	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
Intolerancia a lactosa	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
SDR	Enfermedad que presenta durante período de estudio	Según expediente clínico	Sí No
Trastornos Metabólicos	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Sí No
Sepsis Neonatal	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
Cardiopatías	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
Hipotensión	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
Apnea	Enfermedad que presenta durante período estudiado	Según expediente clínico	Si No
Onfalocclisis	Procedimiento invasivo umbilical	Según expediente clínico	Si No



Para determinar los factores maternos asociados con enterocolitis necrotizante se incluyeron las siguientes variables:

Variable	Definiciones operacionales	Indicador	Valor
Infecciones Genitourinarias	Enfermedad Ocurrida	Según Expediente Clínico	Si / No
Pre- Eclampsia	Enfermedad Ocurrida	Según Expediente Clínico	Si / No
Eclampsia	Enfermedad Ocurrida	Según Expediente Clínico	Si / No
Hipertensión Crónica	Enfermedad Ocurrida	Según Expediente Clínico	Si/No
Uso de esteroides antenatales	Medicamento Utilizado	Según Expediente Médico	Si / No
Ruptura Prematura de Membrana.	Pérdida de integridad de membranas amnióticas	Según Expediente Médico	Si / No

Para determinar la condición de egreso en recién nacidos diagnosticados con enterocolitis necrotizante.

Variable	Definición	Indicador	Valor
Alta	Indicación médica que identifica a una persona sana.	Según Expediente Médico	Si / No
Muerte	Pérdida de todos los signos vitales	Según Expediente Médico	Si / No
Traslado	Indicación médica que orienta cambio de lugar referente al abordaje médico.	Según Expediente Médico	Si / No



2.9 Aspectos Éticos Legales

Se valoraron expedientes clínicos siempre guardando el secreto ético médico legal, sin divulgar la identidad de los pacientes así como la del historial médico de la madre. Los datos recogidos fueron empleados única y exclusivamente para el desarrollo del estudio monográfico, el cual una vez concluidos se expondrán ante las autoridades médicas designadas.





RESULTADOS.

Se realizó el presente estudio caso-control, en el Servicio de Neonatología del Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes", en el período correspondiente de Enero 2012 a Diciembre 2015. Se constituyó de 135 pacientes, 45 de ellos corresponden al grupo **CASOS** y los 90 restantes al grupo **CONTROL**, obteniéndose los siguientes resultados:

Se obtuvieron 45 casos (33.3%) y 90 controles (66.7%). [tabla1, gráfico1](#)

Siendo del sexo femenino 25 (18.5%) y 20 (14.8%) masculinos del grupo casos y en grupo controles 64 (47.4%) femeninos y 26 (19.3%) masculinos. [tabla2, gráfico2](#)

En cuanto al peso, el grupo casos fue de 14 (10.3%) entre 1500-2499g, 30 (22.2%) entre 2500-3999g y 1 (0.8%) más de 4000g, siendo los controles 30 (22.2%) entre 1500-2499g, 59 (43.7%) de 2500-3999g y 1 (0.8%) más de 4000g. [tabla3, gráfico3](#)

Respecto a la edad gestacional, el grupo casos en 12 (8.9%) fue pretérmino y 33 (24.4%) a término, el grupo controles presentó 23 (17%) pretérmino y 67 (49.7%) a término. [tabla4 gráfico4.](#)

En el grupo casos nacieron por vía cesárea 28 bebés (20.7%), vía vaginal 17 (12.6%), en grupo controles ocurrieron vía cesárea 63 (46.7%) y vía vaginal 27 (20%). [tabla5, gráfico5](#)

De los casos éstos sufrieron asfixia perinatal 4 (3%) y 41 (30.3%) no presentaron asfixia perinatal, en los controles tuvieron asfixia perinatal 10 (7.4%) y 80 (59.3%) no presentaron asfixia perinatal. [tabla6, gráfico6](#)

En los casos, cursaron con intolerancia a lactosa en 17 neonatos (12.6%) y no cursó en 28 (20.7%), de los controles 8 (5.9%) ocurrió intolerancia a lactosa, 82 (60.8%) no ocurrió intolerancia a lactosa. [tabla7, gráfico7.](#)





Para los casos, el SDR se presentó en 5 bebés (3.7%) y 40 (29.6%) no presentaron SDR. En los controles estos dieron 6 (4.4%) y 84 (62.3%) respectivamente. [tabla 8, gráfico8](#)

En el grupo casos presentaron trastornos metabólicos 17 (12.6%) y no presentaron 28 (20.7%), de los controles presentaron trastornos metabólicos 12 (8.9%) y no presentaron 78 (57.8%). [tabla9, gráfico9.](#)

En relación a sepsis neonatal ocurrió en el grupo casos en 45 neonatos (33.3%), y en el grupo controles 13 (9.6%) y 77 (57.1%) no ocurrió la misma. [tabla10, gráfico10](#)

Del grupo casos presentaron cardiopatía 19 bebés (14%) y 26 (19.3%) no la presentaron, en los controles 12 (8.9%) presentaron cardiopatías y 78 (57.8%) fueron sanos. [tabla 11, gráfico 11.](#)

Los casos se asociaron con hipotensión neonatal en 9 (6.7%) y 36 (26.6%) fue negado, en los controles 2 (1.5%) presentaron hipotensión neonatal y 88 (65.2%) no presentaron hipotensión. [tabla12, gráfico12.](#)

Respecto al evento de apnea los casos presentaron 3 (2.2%) y 42 (31.1%) no ocurrió, en los controles presentaron apnea 1 (0.8%) y 89 (65.9%) no hubo apnea. [tabla13, gráfico13](#)

Respecto a Onfaloclis y Enterocolitis, en los casos se realizó en 2 pacientes (1.5%) y en los controles se hizo en 3 pacientes (2.3%) respectivamente. [tabla14, gráfico14](#)

Las infecciones genitourinarias en el grupo casos ocurrieron en 34 pacientes (25.2%) y 11 (8.1%) no hubo tal condición, de los controles 22 (16.2%) presentaron infección genitourinaria y 68 (50.5%) sin foco infeccioso. [tabla15, gráfico15.](#)

Referente a neonatos de madres con eclampsia se presentaron 2 pacientes (1.5%) los cuales no cursaron con enterocolitis y en relación a neonatos de madres hipertensas se presentaron 3 casos que cursaron con enterocolitis (2.4%), del total de casos 6 (4.4%) se asoció con



preeclampsia y 39 (28.9%) no se asoció, de los controles 12 (8.8%) con preeclampsia materna y 78 (57.9%) no hubo preeclampsia. [tabla16, gráfico16.](#)

En relación a ruptura prematura de membrana los casos fueron 13 (9.6%) y 32 (23.7%) no presentaron tal condición, en los controles 15 (11.1%) tuvieron RPM, y 75 (55.6%) no se dió este evento. [tabla17, gráfico17.](#)

Respecto al uso de esteroides antenatales el grupo casos se aplicó en 9 (6.7%) y 36 (26.6%) no se aplicó dicho fármaco, en el grupo control 20 si recibió (14.8%), y 70 (51.9%) no recibió esteroides antenatales. [tabla18, gráfico18.](#)

De acuerdo con la condición de EGRESO del total del grupo de estudio ésta se dio por alta médica 129 (95.6%), 6 (4.4%) fallecidos y no hubo ningún paciente trasladado. [tabla19.](#)





DISCUSIÓN.

En el presente estudio se incluyeron 45 pacientes que cumplieron criterios de inclusión en el grupo casos y que fueron diagnosticados con enterocolitis en el Servicio de Neonatología del Hospital "Carlos Roberto Huembes", en el período de Enero 2012 a Diciembre 2015. Se estudiaron un total de 21 variables reportadas en la literatura como causas de enterocolitis necrotizante.

En relación al sexo en nuestro grupo de casos en su mayoría fueron femenino (18.5%) dato que coincide con el estudio realizado por Jarquin. E, si bien es cierto no hay argumentos científicos que definan tal asociación causal entre el sexo y enterocolitis es importante mencionar que éste dato tiene significancia estadística por los valores obtenidos que fueron OR 1.96; IC 0.93-4.14, lo que nos obliga a tomarlo en cuenta como factor de riesgo para enterocolitis. Siempre se ha evidenciado que el sexo masculino es el más vulnerable para este tipo de patologías más aún al asociarse a bajo peso al nacer y pretérmino. Podría coincidir con la mayor cantidad de nacimientos del sexo femenino en ese período.

En cuanto al peso en el grupo de casos en la mayoría fue adecuado (22.2%). Respecto a la edad gestacional el mayor grupo (24.4%) fueron recién nacidos a término. Estos valores se contraponen a los resultados obtenidos por Quigley. M en 2008 donde la mayoría de pacientes son de bajo peso y prematuros, factores que están asociados con enterocolitis.

Se observó en el presente estudio que no hubo asociación estadística en relación al peso (Chi^2 0.3 y P 0.86) ya que la literatura describe asociación entre bajo peso al nacer y enterocolitis y la mayoría de nuestros pacientes tuvieron adecuado peso al nacer. Respecto a la edad gestacional si bien la mayoría fueron recién nacidos a término, también se presentaron nacimientos pretérminos en 8.9% con significancia estadística (OR 2.12; IC 0.34-1.94) dicho factor de riesgo eleva 2 veces la posibilidad de presentar enterocolitis en recién nacidos pretérminos.



A pesar que en nuestro estudio la mayoría de pacientes fueron recién nacidos a término y con peso adecuado al nacer, ésto no debe ser descartado como probable factor de riesgo para enterocolitis dado que los resultados obtenidos en nuestro Servicio de Neonatología coinciden en 2 estudios (Jarquin E/Ramírez S) con diseños metodológicos diferentes. De tal manera, la presentación de ECN en nuestro Servicio difiere con las mencionadas en todas las literaturas consultadas.

En la literatura la edad gestacional pretérmino se menciona como causa de enterocolitis por la inmadurez inmunológica y gastrointestinal, con una relación inversa a la aparición de ECN debiendo ser a mayor edad gestacional y mayor peso al nacimiento menor probabilidad de ECN ésta relación no fue estadísticamente significativa en nuestro estudio.

Según la vía de nacimiento en el grupo de casos nacieron por vía cesárea 20.7%, este dato no está documentado en la literatura como factor de riesgo para enterocolitis. Ni existen estudios previos que demuestren su asociación, no obstante éste dato confirma los altos índices de nacimientos cesáreas registrados a nivel nacional y en nuestra institución queda demostrado que éstos valores no tienen asociación estadística dado por Chi^2 0.51; P 1.12. A pesar que la literatura revisada no define la vía cesárea como factor de riesgo para enterocolitis en este estudio se plantea la asociación estadística (OR 1.41) que representa hasta 1.4 veces la posibilidad de presentar enterocolitis según sea cesárea la vía de nacimiento, ya que esta vía de nacimiento altera la microbiota gastrointestinal del neonato.

Al asociar asfixia perinatal, SDR y enterocolitis, en nuestros resultado 3% y 3.7% respectivamente, aun siendo bajo, pero con significado estadístico de nuestro estudio OR 2.64 y 6.07 para cada uno de ellos; este dato queda demostrado también en el estudio realizado por Morales G en Hospital "Oscar D. Rosales" donde la asfixia y SDR estuvo presente en 44% como factor de riesgo para enterocolitis. La asfixia es un evento clínico relacionado con la aparición de ECN por la isquemia intestinal y toda la cascada de la respuesta inflamatoria secundaria siendo en nuestro estudio un OR 2.64. Lo que incrementa hasta 2 veces la posibilidad de desarrollo de enterocolitis, lo mismo ocurre con la presencia de SDR y consumo de oxígeno incrementado.



En nuestro estudio la intolerancia a lactosa (12.6%) OR 6.22, cardiopatía (14%) OR 4.75; hipotensión neonatal (6.7%) OR 11 y trastornos metabólicos (12.6%) OR 3.94, onfalocclisis (1.5%) OR 1.34 se asocian como factores de riesgo para enterocolitis, datos que se reportan en la literatura revisada donde existen diferentes situaciones clínicas relacionadas con la aparición de ECN, con la isquemia como denominador común, entre ellas, la asfixia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, canalización de arteria umbilical, policitemia, exposición a cocaína.

Los pacientes que presentan hipotensión neonatal (OR 11) incrementan 11 veces el riesgo de presentar enterocolitis. Aun no se ha sustentado la inestabilidad hemodinamicamente por sepsis como como factor de riesgo para ECN, sin embargo la isquemia secundaria a hipoperfusión tisular está descrita como factor de riesgo para ECN por tal razón la hipotensión neonatal se asocia a ECN, y por la concomitante disminución del flujo mesentérico.

En relación a la apnea del recién nacido (OR 6.35) y sepsis neonatal; esta última presente en todos los casos (33.3%) con OR (4.46) estos datos son estadísticamente significativo, ya que elevan hasta 6 veces el riesgo de enterocolitis por apnea y en 4 veces el riesgo sepsis neonatal.

Las infecciones genitourinarias maternas en el grupo casos ocurrieron en 25.2% dato que coincide con los resultado de Jarquin E donde describe que la mayoría de los recién nacidos que presentaron enterocolitis eran hijos de madres con infecciones genitourinario (OR 9.55) lo que presenta asociación estadística al aumentar hasta 9 veces la posibilidad de enterocolitis. Estos datos se refuerzan con los resultados asociados a ruptura prematura de membranas 9.6% con OR 2.03 lo que demuestra es un factor de riesgo para enterocolitis. Sin embargo existe controversia sobre la infección por gérmenes enteropatógenos como mecanismo importante en la enterocolitis necrotizante incluso existe alto porcentaje de cultivos (60%), donde no se logra aislar gèrmen alguno.



Aunque la bibliografía revisada describe como factor de riesgo alteraciones en la colonización intestinal por flora habitual se ha observado en neonatos que han requerido hospitalización desde su nacimiento, que han permanecido más de 72 horas en el ambiente intrahospitalario, en los cuales por diferentes causas se ha retrasado el inicio de la alimentación enteral o han recibido antibiótico de amplio espectro entre los que se mencionan la combinación de ampicilina y ácido clavulánico entre los de mayor asociación con aparición de ECN.

No obstante permanece sin aclarar el papel de la infección por gérmenes gastrointestinales, propuesto como un mecanismo etiopatogénico importante en los brotes de ECN. Aproximadamente un 20-30% de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal en sangre y peritoneo de niños con ECN, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*. En casos esporádicos se han aislado virus u hongos. En el resto de casos no se aísla ningún patógeno.

Del total de casos 4.4% se asoció con preeclampsia y 2.2% con hipertensión. En nuestro estudio se demuestra que es significativo estadísticamente con OR 2.8 y 2 respectivamente. Esta asociación se documenta en la literatura revisada en que los eventos hipóxico-isquémicos conllevan alteración en la perfusión y oxigenación intestinal, los cuales se pueden presentar en una gran variedad de cuadros clínicos insuficiencia placentaria, retraso en el crecimiento intrauterino, cardiopatía, shock, tromboembolismo, ductos arteriales, policitemia o síndrome hiperviscosidad y síndrome hipertensivo gestacional.

Si bien el presente estudio no demuestra que los esteroides antenatales sean factor de riesgo para enterocolitis (OR 0.87) éstos se han definido por la literatura como factores protectores a la misma, dato obtenido en ensayos controlados aleatorizados en mujeres se confirmó el efecto de los corticoides antenatales en la maduración fetal de muchos órganos y sistemas: cardiovascular, respiratorio, nervioso y gastrointestinal.





Así mismo Roberts y Dalziel (2006)⁷ en revisiones sistemáticas de ensayos controlados (Cochrane) los corticoides antenatales reducen significativamente la mortalidad neonatal 31%, hemorragia cerebroyentricular 46%, enterocolitis necrotizante 54%, ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales 20%, sepsis neonatal temprana 44%, retraso en el desarrollo infantil 51% y parálisis cerebral 62%.

A pesar que la ECN es un cuadro grave, si llega a ocurrir, en nuestra unidad sólo se culminó con la muerte en 6 casos (13%) y los 39 casos restantes (87%) egresaron como alta médica para su seguimiento posterior, reflejando que el abordaje oportuno en el diagnóstico y tratamiento de la ECN juegan un papel fundamental en la reducción de la mortalidad perinatal en nuestra institución, ya que se reporta hasta una mortalidad del 50-60%.





CONCLUSIONES.

Referente a los factores de riesgo asociados con enterocolitis necrotizante en nuestro estudio se encontraron:

1. Aunque no está documentado la asociación entre sexo como factor de riesgo para enterocolitis, en nuestra institución predomina el sexo femenino el más afectado.
2. En cuanto a peso y edad gestacional en el grupo de casos en su mayoría fueron catalogados de peso adecuado y recién nacidos a término, hallazgos que se contraponen a la literatura revisada donde predomina el bajo peso al nacer y el nacimiento pretérmino como factores de riesgo para ECN.
3. Predomina el nacimiento vía cesárea, a pesar que no existe asociación estadística nos obliga a indagar más sobre este factor de riesgo.
4. Enterocolitis se asocia con asfixia perinatal y SDR, ya que incrementa hasta 2 y 6 veces la probabilidad de presentar enterocolitis necrotizante.
5. Cardiopatía, Hipotensión, Apnea, Intolerancia a Lactosa, Trastornos Metabólicos y Sepsis Neonatal tienen significado estadístico para presentar enterocolitis necrotizante (OR de 4.75, 11, 6.35, 6.22, 3.94 y 4.46 respectivamente) incrementado entre 3 hasta 11 veces el riesgo de presentar enterocolitis necrotizante.



6. Las Infecciones Genitourinarias maternas y la Ruptura Prematura de Membrana incrementan entre 9 y 2 veces la posibilidad de enterocolitis. En el caso de preeclampsia eleva la probabilidad hasta 2.8 veces de presentar enterocolitis.

7. Se evidencia el uso de esteroides antenatales como factor protector, reduciendo el riesgo de presentar ECN más aun cuando se da el nacimiento pretérmino, o éste se asociará con bajo peso al nacer (OR 0.87).

8. La mayoría de los casos con ECN (39) egresaron por alta médica (87%) y sólo se diò la muerte en 6 casos (13%).





RECOMENDACIONES.

Reducir la enterocolitis necrotizante implica abordaje multisectorial:

1. A nivel de atención primaria mejorar los controles prenatales identificando los factores de riesgo en la embarazada e implementar estrategias para disminuirlos.
2. Identificar y tratar todo foco infeccioso materno enviando precozmente estudios de laboratorio tales como urocultivos, exudados y cultivos vaginales en las semanas de gestación correspondientes.
3. Promover la profilaxis dental reduciendo así las amenazas de parto pretérmino y el nacimiento pretérmino.
4. Trabajar en conjunto con ginecoobstetras para beneficio del binomio madre-hijo, promoviendo la preparación en la eyección láctea anteparto y el apego precoz.
5. Instaurar cuando corresponda el uso de esteroides antenatales como factor protector contra ECN o en caso de patologías crónicas maternas que incrementan el riesgo de parto pretérmino.
6. Equipamiento adecuado y capacitación de todos los recursos técnicos y humanos para la atención de todos los niños con diagnóstico de enterocolitis para reducir la morbimortalidad perinatal protocolizando su abordaje.





BIBLIOGRAFÍA

1. Carbonell E. et al. Anales Españoles de Pediatría. Factores de riesgo y pronósticos en la enterocolitis necrotizante. 2000; 372-374.
2. Intervenciones Basadas en Evidencia para reducir la Mortalidad Neonatal, Managua, Diciembre 2009
3. Lactancia materna: la clave para supervivencia y desarrollo. HINARI. VOLUMEN. 46. 2006
4. Lucas, A. & Cole, T.J. Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. The Lancet. Dec 22-29;336 (8730): 1519-1523 (2010)
5. Festín M. Antibióticos para la rotura prematura de membranas: Comentario de la BSR (última revisión: 14 de junio de 2003). La Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
6. Quigley M et al. Leche de fórmula versus leche materna de donante para la alimentación de neonatos prematuros o de bajo peso al nacer (Revisión Cochrane). Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4.
7. Guía de intervenciones basadas en evidencias que reducen morbilidad y mortalidad perinatal y neonatal. Proyecto de mejoramiento de atención en salud. USAID. Noviembre 2014. Pag 66.
8. National prospective surveillance study of necrotizing enterocolitis in neonatal intensive care units. Journal Pediatric Surgery. Julio 2010.





9. www.cedip.com. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries.
10. Sequeira E. Poliglobulia como factor de riesgo en la presentación de enterocolitis necrotizante en recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital "Fernando Vélez Paiz" en el período de enero - diciembre 2003.
11. Morales G. Factores de riesgo relacionados con enterocolitis necrotizante en el Servicio de Neonatología, Hospital Escuela "Oscar Danilo Rosales Argüello" en el período comprendido de enero a diciembre del 2000 / (Biblioteca virtual de salud)
12. New England Journal of Medicine. 2011. Medical Progress Necrotizing Enterocolitis Copyright © 2011 Massachusetts Medical Society.
13. RUIZ. G. et al. Guía Clínica Manejo de Enterocolitis, Universidad San Ignacio 2010.
14. Jarquin. E. Enterocolitis Necrotizante en recién nacidos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital "Carlos Roberto Huembes" en el período de Enero 2011 a Diciembre 2013
15. Pértegas et al. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario de Coruña (España).
16. Fernández Jiménez, I. De las Cuevas Terán. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Protocolos de Neonatología. Enterocolitis Necrotizante Neonatal. 2009.





ANEXOS





FICHA DE RECOLECCIÓN

Factores de Riesgo Asociados con Enterocolitis Necrotizante en el Servicio de Neonatología del Hospital Escuela "Carlos Roberto Huembes", en el Periodo de Enero 2012 a Diciembre 2015.

Deberá marcar con una x la opción que corresponda:

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS RECIÉN NACIDOS:

SEXO: Femenino ___ Masculino ___ Ambiguo ___

PESO: < 1500grs _____
 1500 – 2499grs _____
 2500 – 3999 grs _____
 > 4000 grs _____

EDAD GESTACIONAL: Pretérmino _____
 Tèrmino _____
 Postérmino _____

VIA DE NACIMIENTO: Cesárea _____
 Vaginal _____

FACTORES DE RIESGO NEONATALES RELACIONADOS CON ENTEROCOLITIS:

ASFIXIA PERINATAL	SI _____	NO _____
INTOLERANCIA A LACTOSA	SI _____	NO _____
SDR	SI _____	NO _____
TRASTORNOS METABÓLICOS	SI _____	NO _____
SEPSIS NEONATAL	SI _____	NO _____
CARDIOPATÍA	SI _____	NO _____
HIPOTENSIÓN	SI _____	NO _____
APNEA	SI _____	NO _____
ONFALOCLISIS	SI _____	NO _____





FACTORES DE RIESGO MATERNOS:

INFECCIONES GENITOURINARIAS SI _____ NO _____
PREECLAMPSIA SI _____ NO _____
ECLAMPSIA SI _____ NO _____
HIPERTENSION SI _____ NO _____
RPM SI _____ NO _____
USO DE ESTEROIDES SI _____ NO _____

CONDICION DE EGRESO:

ALTA SI _____ NO _____
TRASLADO SI _____ NO _____
MUERTE SI _____ NO _____



Tabla 1

Diagnóstico de Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

Enterocolitis	#	%
Casos	45	33.3
Controles	90	66.7
Total	135	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 2

Relación Sexo-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
SEXO	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Femenino	25	18.5	64	47.4	89	65.9	1.96
Masculino	20	14.8	26	19.3	46	34.1	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 3

Relación Peso-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Peso	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	Chi² gl 2 P 0.86
1500-2499g	14	10.3	30	22.2	44	32.5	
2500-3999g	30	22.2	59	43.7	89	65.9	
mas 4000g	1	0.8	1	0.8	2	1.6	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos.



Tabla 4

Relación Edad Gestacional-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Edad Gestacional	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Pretermino	12	8.9	23	17	35	25.9	2.1284
Termino	33	24.4	67	49.7	100	74.1	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 5

Relación Vía de Nacimiento-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Vía de Nacimiento	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Cesárea	28	20.7	63	46.7	91	67.4	1.41
Vaginal	17	12.6	27	20	44	32.6	
Total	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 6

Relación Asfixia Perinatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Asfixia Perinatal	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	4	3	10	7.4	14	10.4	2.64
No	41	30.3	80	59.3	121	89.6	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos



Tabla 7

Relación Intolerancia Lactosa-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Intolerancia Lactosa	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	17	12.6	8	5.9	25	18.5	6.22
No	28	20.7	82	60.8	110	81.5	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 8

Relación Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
SDR	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	5	3.7	6	4.4	11	8.1	1.75
No	40	29.6	84	62.3	124	91.9	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 9

Relación Trastornos Metabólicos-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Trastornos Metabólicos	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	17	12.6	12	8.9	29	21.5	3.94
No	28	20.7	78	57.8	106	78.5	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos



Tabla 10

Relación Sepsis Neonatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Sepsis Neonatal	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	45	33.3	13	9.6	58	42.9	4.46
No	0	0	77	57.1	77	57.1	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 11

Relación Cardiopatía-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Cardiopatía	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	19	14	12	8.9	31	22.9	4.75
No	26	19.3	78	57.8	104	77.1	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 12

Relación Hipotensión Neonatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Hipotensión	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	9	6.7	2	1.5	11	8.2	11
No	36	26.6	88	65.2	124	91.8	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos



Tabla 13

Relación Apnea-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Apnea	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	3	2.2	1	0.8	4	3	6.35
No	42	31.1	89	65.9	131	97	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 14

Relación Onfalocclisis-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Onfalocclisis	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	2	1.5	3	2.3	5	3.8	1.34
No	43	31.8	87	64.4	130	96.2	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 15

Relación Infecciones Genitourinarias-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital Escuela “Carlos Roberto Huembes”. Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Infecciones Genitourinarias	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	34	25.2	22	16.2	56	41.4	9.55
No	11	8.1	68	50.5	79	58.6	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos



Tabla 16

Relación Preeclampsia-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Preeclampsia	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	6	4.4	12	8.8	18	13.2	2.8
No	39	28.9	78	57.9	117	86.8	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 17

Relación Ruptura Prematura de Membrana (RPM)-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
RPM	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	13	9.6	15	11.1	28	20.7	2.03
No	32	23.7	75	55.6	107	79.3	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla 18

Relación Uso de Esteroides-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

ENTEROCOLITIS							
Uso de Esteroides	Caso	%	Control	%	TOTAL	%	OR
Si	9	6.7	20	14.8	29	21.5	0.87
No	36	26.6	70	51.9	106	78.5	
TOTAL	45	33.3	90	66.7	135	100	

Fuente: Ficha de recolección de datos



Tabla 19

Condición de egreso de los recién nacidos diagnosticados con enterocolitis. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

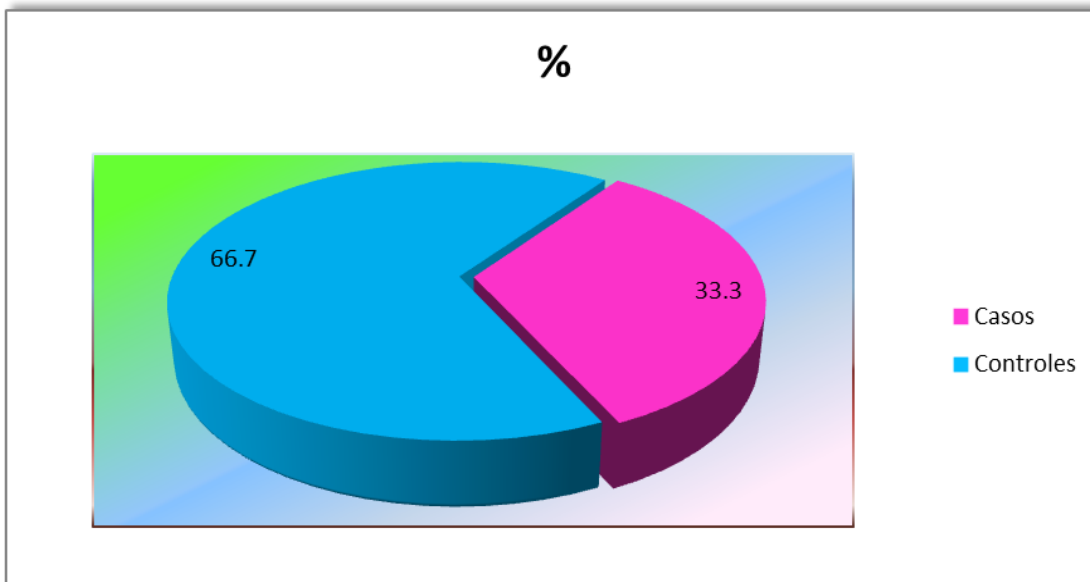
ALTA	#	%
No	6	4.4
Si	129	95.6
Total	135	100.0
MUERTE	#	%
No	129	95.6
Si	6	4.4
Total	135	100.0
TRASLADO	#	%
No	135	100.0
Si	0	0
Total	135	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos



Gráfico 1.

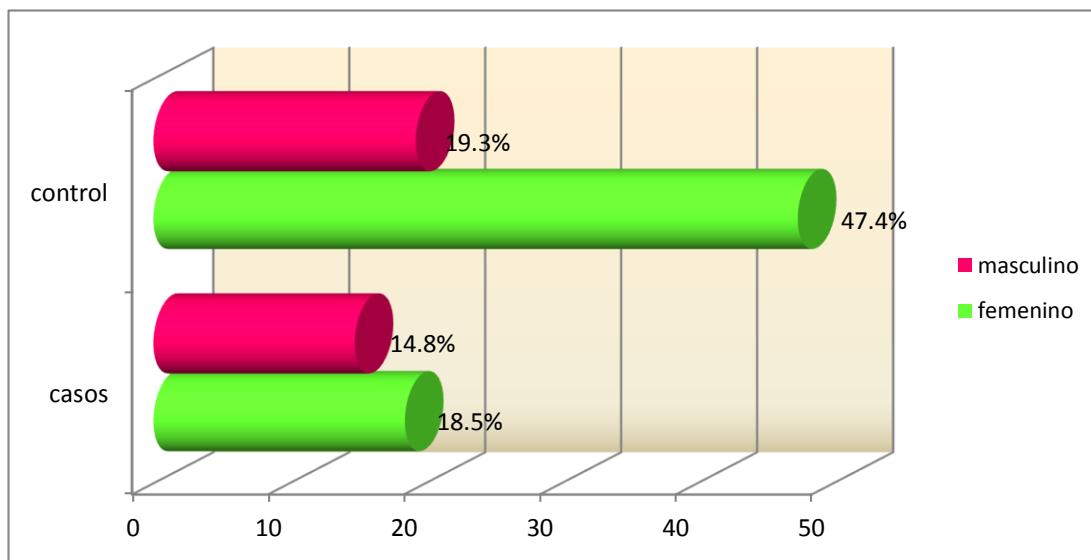
Diagnóstico de Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 1

Gráfico 2.

Relación Sexo-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



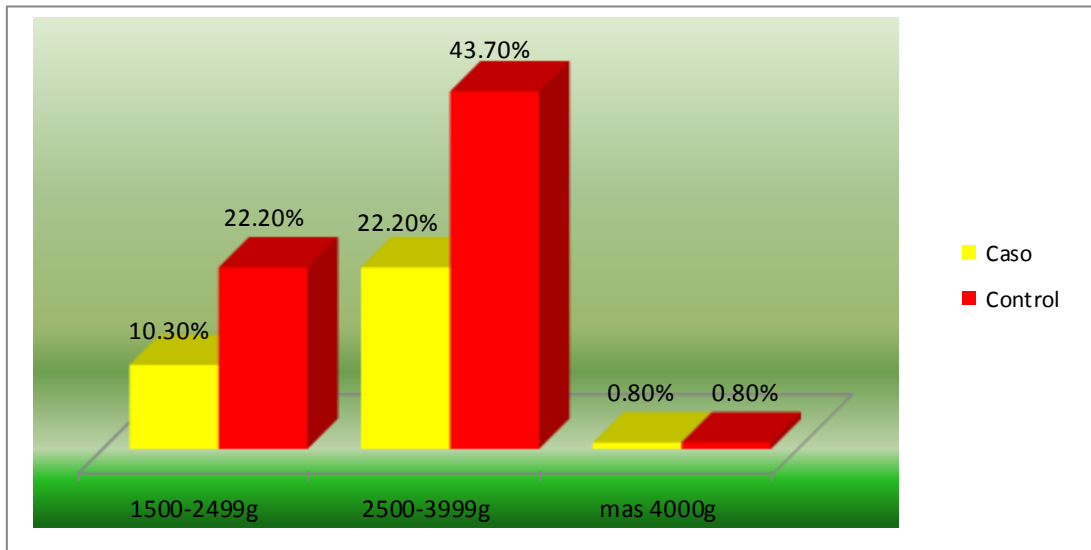
Fuente: Tabla 2





Gráfico 3.

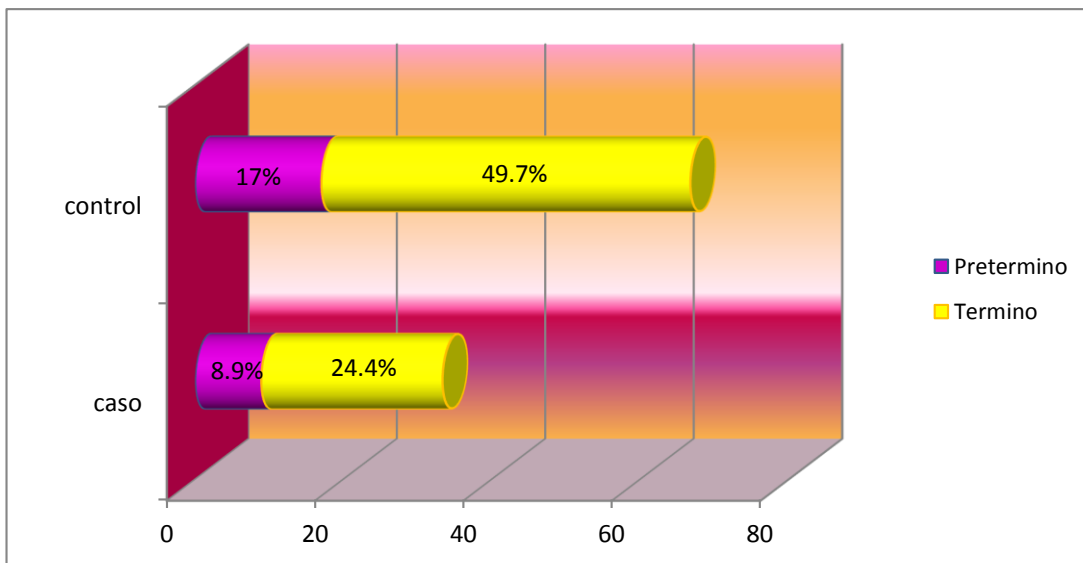
Relación Peso-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 3

Gráfico 4.

Relación Edad Gestacional-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



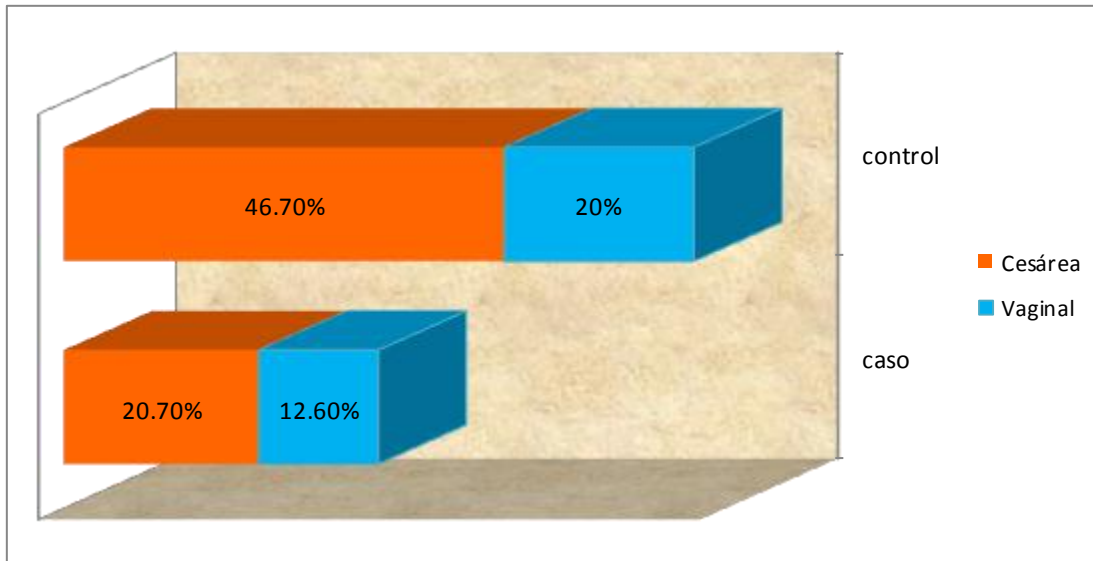
Fuente: Tabla 4





Gráfico 5

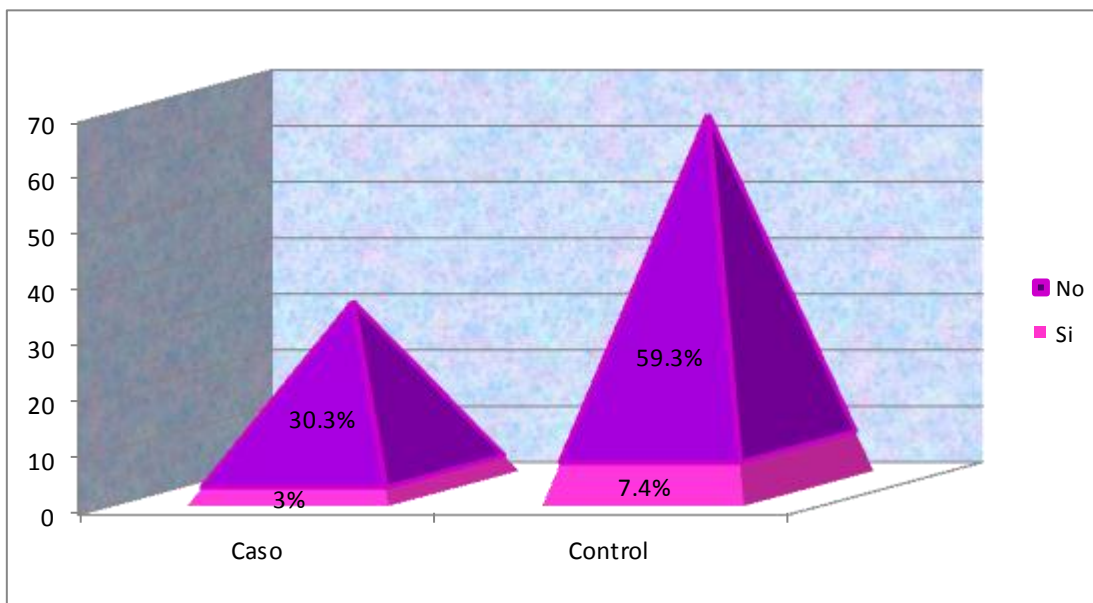
Relación Vía de Nacimiento-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 5

Gráfico 6

Relación Asfisia Perinatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

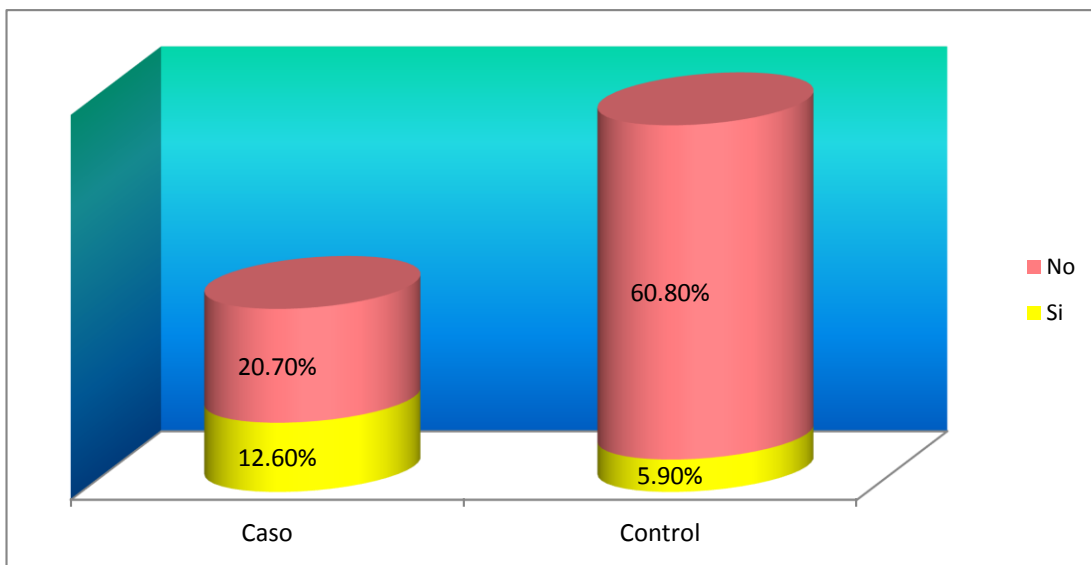


Fuente: Tabla 6



Gráfico 7.

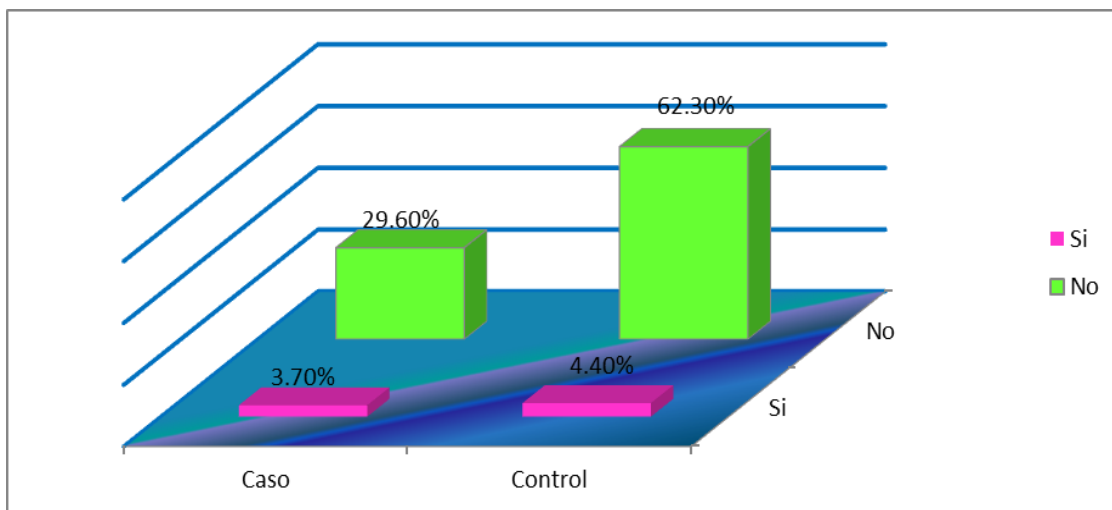
Relación Intolerancia Lactosa-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 7

Gráfico 8

Relación Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR)-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

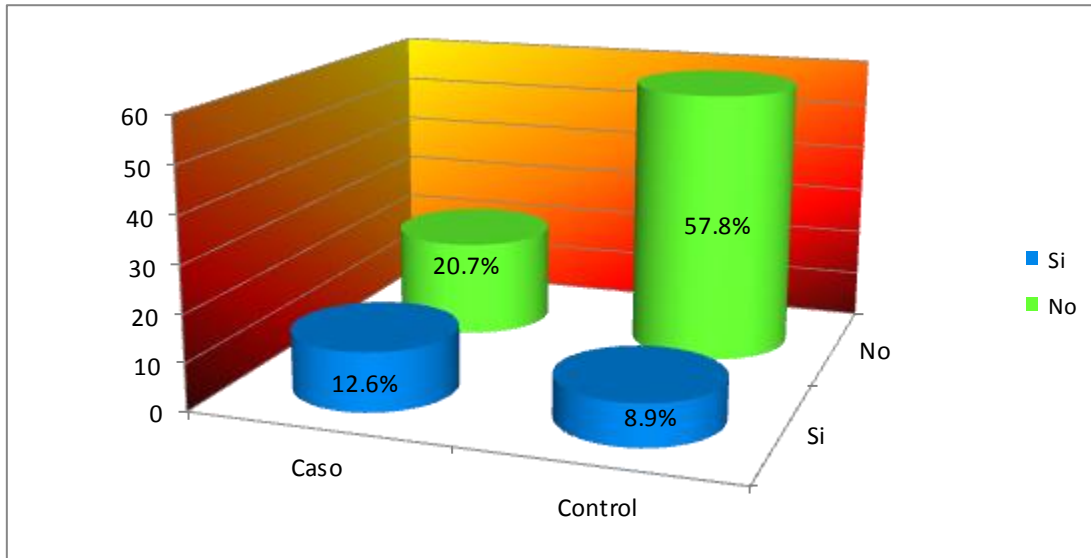


Fuente: Tabla 8



Gráfico 9

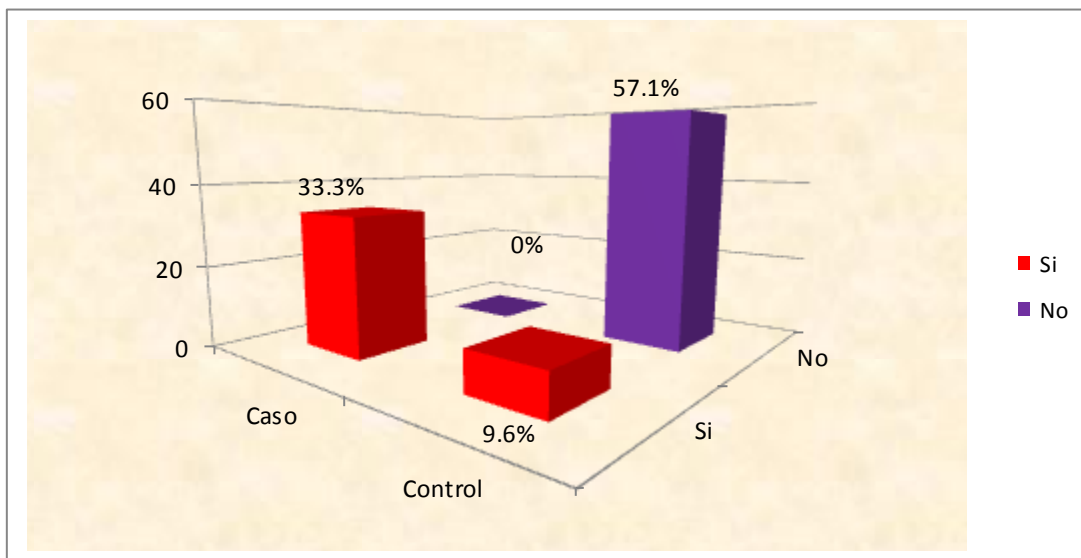
Relación Trastornos Metabólicos-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 9

Gráfico 10

Relación Sepsis Neonatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



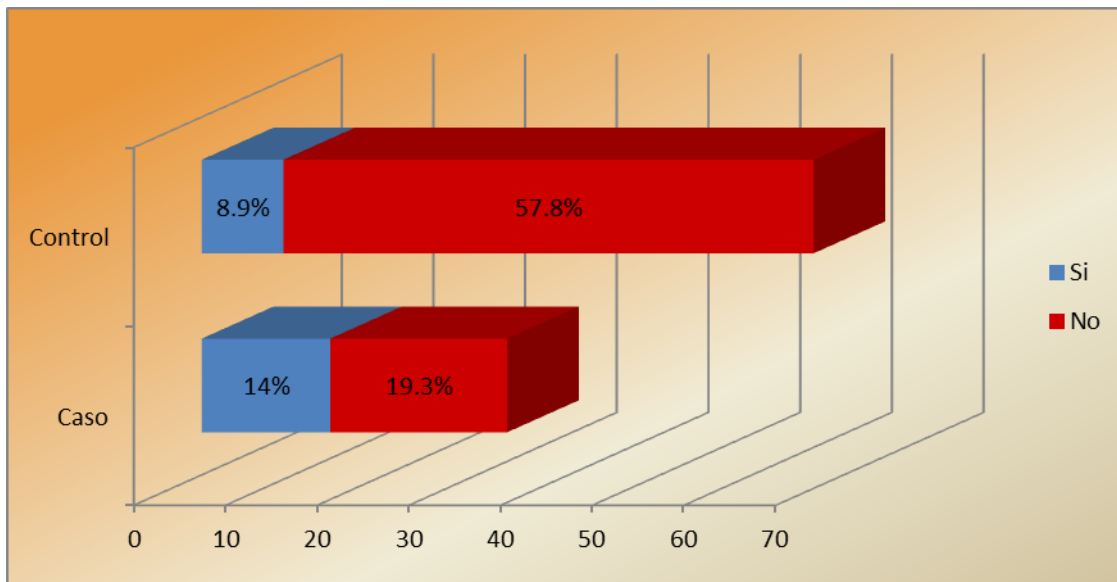
Fuente: Tabla 10





Gráfico 11

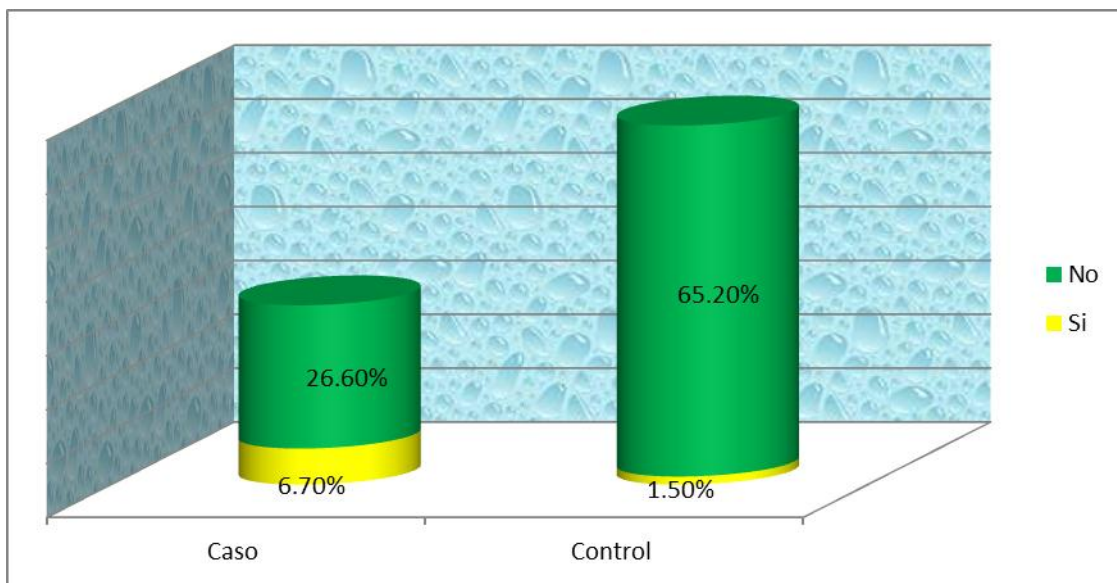
Relación Cardiopatía-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 11

Gráfico 12

Relación Hipotensión Neonatal-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



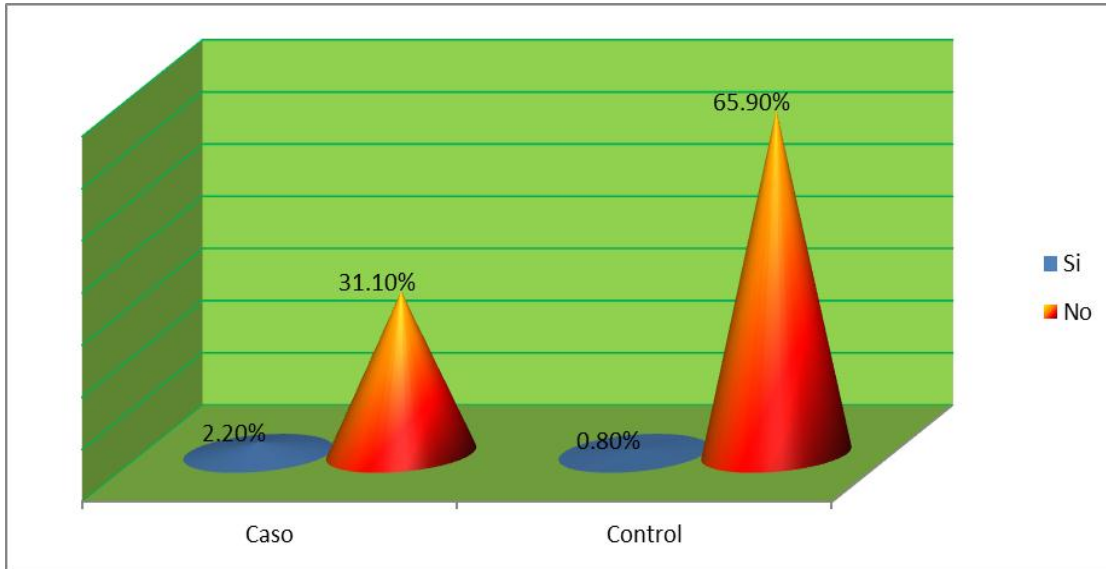
Fuente: Tabla 12





Gráfico 13

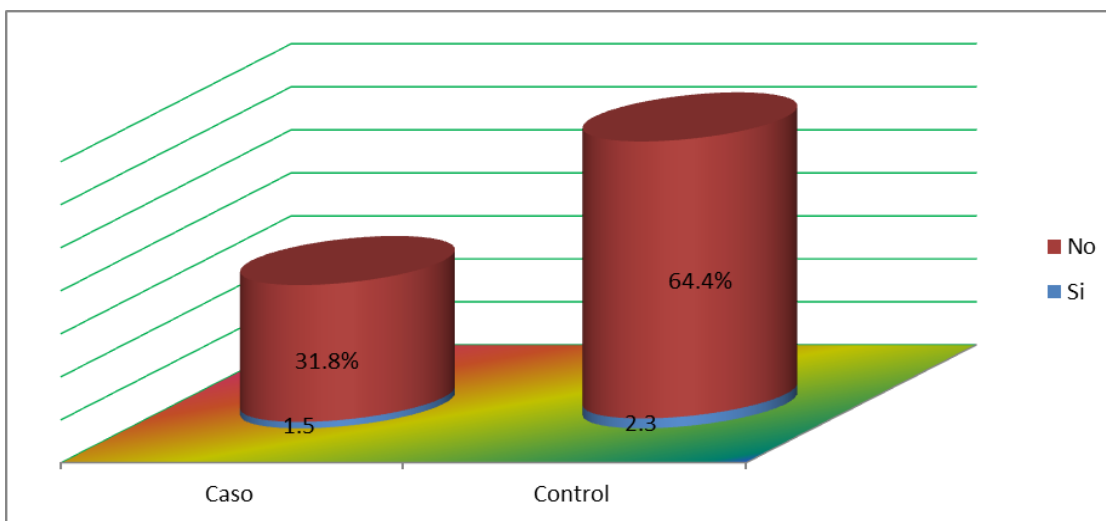
Relación Apnea-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 13

Gráfico 14.

Relación Onfaloclistis-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



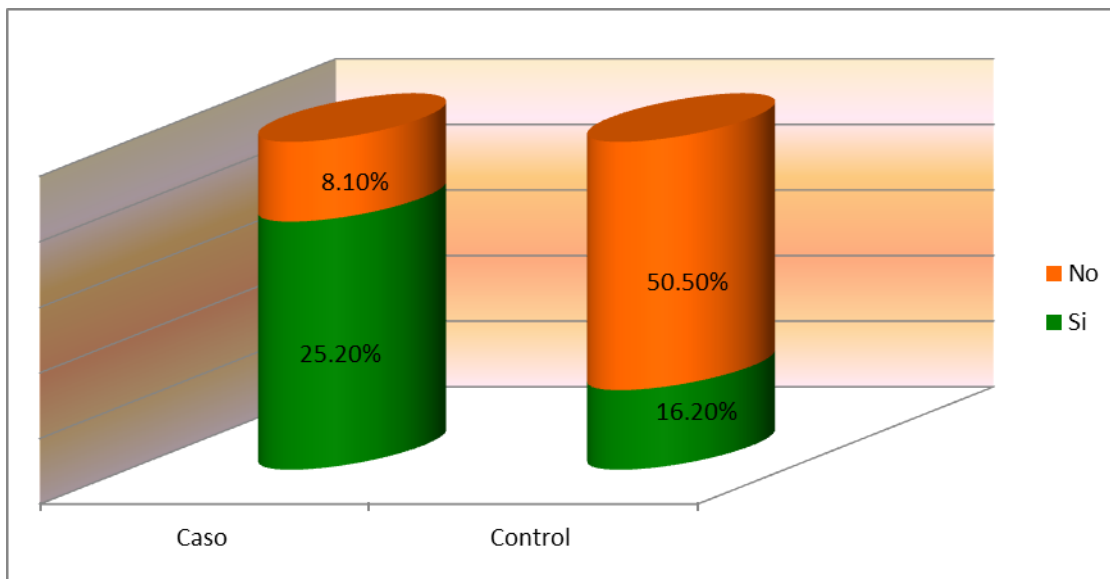
Fuente: Tabla 14





Gráfico 15

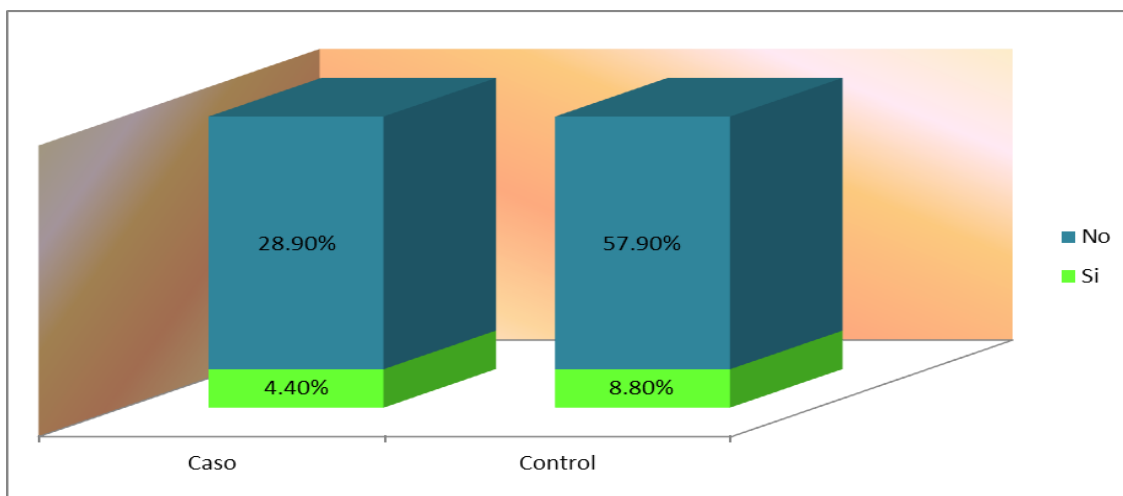
Relación Infecciones Genitourinarias-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 15

Gráfico 16

Relación Preeclampsia-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.

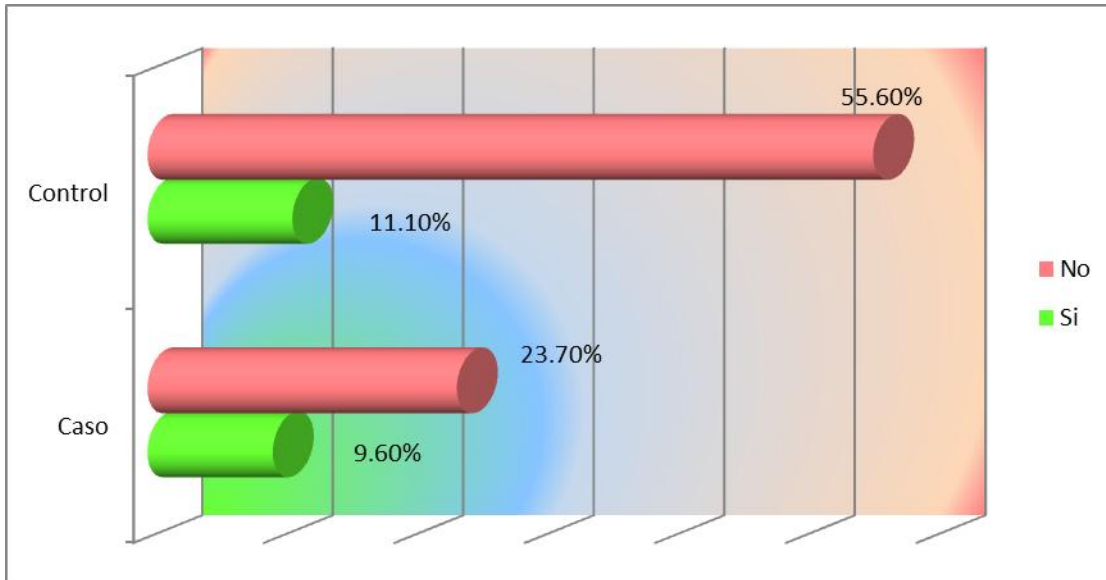


Fuente: Tabla 16



Gráfico 17

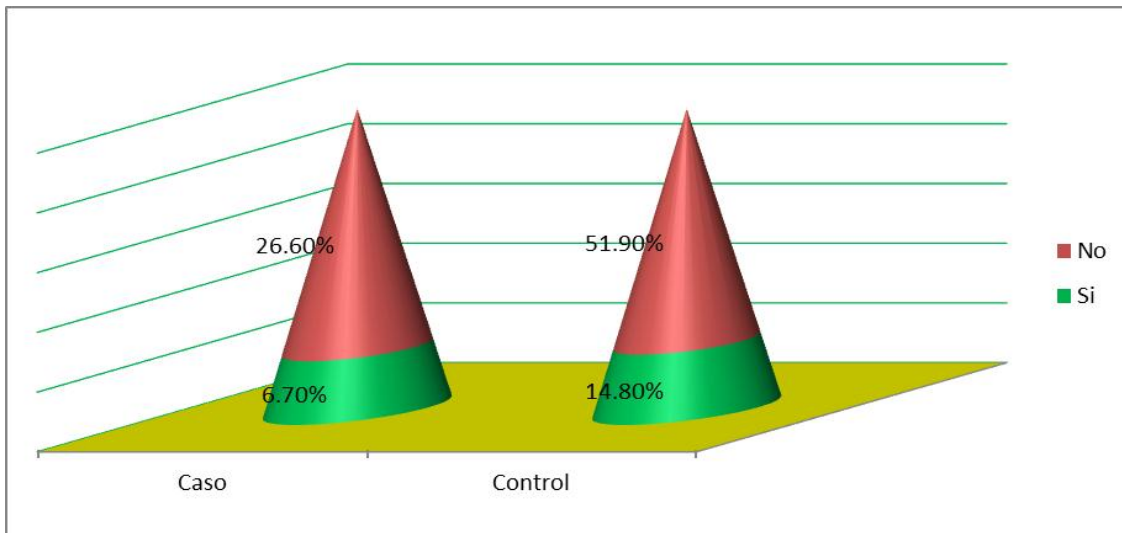
Relación Ruptura Prematura de Membrana (RPM)-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 17

Gráfico 18

Relación Uso de Esteroides-Enterocolitis. Servicio de Neonatología. Hospital-Escuela "Carlos Roberto Huembes". Enero 2012-Diciembre 2015.



Fuente: Tabla 18