

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDAD
CENTRO MÉDICO DEL NORESTE
DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD



MEJORA EN LA ENTEROCOLITIS NECROZANTE
GRADO I_B CON EL USO DE DEXAMETASONA

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO EN
PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA
DR. EDWIN ORTIZ BERNAL

MONTERREY, N. L. FEBREPO DE 2005

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES NO. 23
CENTRO MÉDICO DEL NORESTE

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

Título

**MEJORA EN LA ENTEROCOLITIS NECROZANTE GRADO Ia CON
EL USO DE DEXAMETASONA**

Que en opción a

TESIS

presenta

DR. EDWIN ORTIZ BERNAL

Asesores

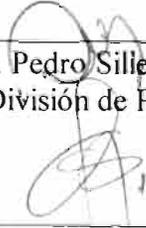
Dr. Mario Alberto Ugalde Fernández

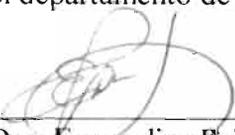
Dra. Evangelina Briones Lara

MC Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo

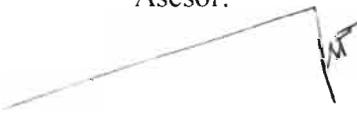
Monterrey, N.L. Febrero de 2005

APROBACIÓN DE TESIS


VoBo Dr. Pedro Siller Gómez
Jefe de División de Pediatría


VoBo Dr. Jesús Govea
Jefe del departamento de Pediatría


VoBo Dra. Evangelina Briones Lara
Profesor titular de Investigación del Servicio de Pediatría
Asesor.


VoBo Dr. Mario Alberto Ugalde Fernández
Asesor


VoBo Dr. Gerardo del C. Palacios Saucedo
Asesor

DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD


VoBo Dr. Salvador B. Valdovinos Chávez
Director de Educación e Investigación en Salud


VoBo Dra Rosa Ma. Elizondo Zapien
Jefe de División de Educación en Salud


VoBo Dr. Carlos A Vázquez Martínez
Jefe de División e Investigación en Salud

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme permitido lograr terminar mi especialidad en pediatría en compañía de mis seres queridos. Gracias por prestarme vida y darme la oportunidad de servir.

A mi Madre y hermanos Osvaldo y Danae mi familia que han estado conmigo en todo momento apoyándome para poder superar esta etapa de mi vida.

A mi Esposa Blanca y mi hija Julieta quienes les toco vivir a mi lado esta experiencia que fue difícil en todo momento por multiples aspectos pero que su amor, comprensión y presencia sirvieron para continuar y finalizar mi especialidad a ustedes les debo el ser Pediatra y prometo recompensar tantas limitaciones que tuvieron que soportar. Gracias las amo.

A la Dra Briones por su enseñanza, confianza, amistad y apoyo, gracias a usted se que voy a desempeñarme en donde este como un buen pediatra. Gracias por todo.

A todos mis compañeros de la residencia, colegas pero sobre todo amigos quienes muchas veces me ayudaron de una forma u otra y siempre estuvieron presentes, quedo en deuda infinita con todos ustedes.

INDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Material y métodos.....	5
Resultados.....	7
Discusión.....	9
Conclusiones.....	11
Referencias.....	12
Tabla 1.....	14
Tabla 2.....	15
Tabla 3.....	16

RESUMEN

OBJETIVO: Establecer si la administración de dexametasona ocasiona mejoría en los pacientes con enterocolitis necrozante grado la siendo útil para disminuir el riesgo de progresión a estadios mas avanzados.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se llevo a cabo un ensayo clínico aleatorizado en la unidad de Neonatos del Hospital Regional de Especialidades No.23, de julio del 2002 a junio del 2004, que incluyo a 41 neonatos con: criterios clínicos y radiológicos para enterocolitis necrozante grado la, se dividieron en 2 grupos mediante el uso de una tabla de números aleatorios: el grupo A o experimental recibió dexametasona y el grupo B o control no recibió, a ambos grupos se les tomo biometria, electrolitos séricos y glucemia al inicio y 48hrs. Se analizaron las siguientes características: edad materna, numero de gestación, presencia de enfermedad hipertensiva durante el embarazo, diabetes gestacional, administración de esteroides prenatales, tipo de nacimiento, Apgar al minuto y a los cinco minutos, peso al momento de entrar al estudio y al nacer, el genero del producto, días de ayuno, esquema de antibiótico utilizado. Se considero mejoría a la resolución clínica y radiológica en un periodo de 72hrs y a la tolerancia de la via oral.

RESULTADOS: Ninguna de las características así como resultados de laboratorio mostró diferencia significativa estadísticamente en ambos grupos, en cuanto a la mejoría de la enterocolitis con el uso de dexametasona se obtuvo un RR 0.44 con IC al 95% de 0.16 – 1.20 y p de 0.087

CONCLUSIONES: El efecto protector obtenido con el uso de dexametasona no es valido dado el valor del intervalo de confianza y de P, por lo que no se puede establecer que haya mejoría.

INTRODUCCIÓN

Los primeros informes amplios sobre enterocolitis necrosante (ECN) se publicaron a mediados del decenio de 1960. (1) Actualmente la tasa de mortalidad en los neonatos que padecen esta enfermedad ha disminuido como resultado de la mejoría y avance en el manejo de sostén médico y quirúrgico, sin embargo continúa siendo la urgencia quirúrgica gastrointestinal más frecuente en el neonato. Su incidencia es del 10%, con una mortalidad del 3%.

La ECN se divide en 3 estadios de acuerdo a los datos clínicos y radiológicos y depende del estadio el tratamiento que amerita: (1) La ECN grado I o de sospecha. Los datos clínicos son intolerancia a la vía oral, residuo gástrico mayor del 25%, distensión abdominal, letargo, inestabilidad térmica, periodos de apnea, tendencia a la bradicardia, sangre en heces. a nivel radiológico se encuentran datos de íleo y distensión de asas intestinales. El tratamiento consiste en ayuno, colocación de sonda orogástrica, antibióticos (Ampicilina + Amikacina), vigilancia de su perímetro abdominal; (2) ECN grado II ó definida. Se divide en A (leve) y B (moderada). En el subtipo A, la radiografía de abdomen se observa neumatosis intestinal y edema de pared en la radiografía. Se denomina B cuando se agrega acidosis metabólica y puede haber gas a nivel portal; (3) ECN grado III ó avanzada. A todo lo previo se agrega paro respiratorio, hipotensión, coagulación intravascular diseminada. Se subdivide en A cuando existen datos clínicos de choque y B cuando se presenta perforación abdominal. El manejo es quirúrgico. (2)

Los progresos en los diversos campos de la investigación, han ofrecido nueva información sobre la patogenia de la ECN que podrían servir para establecer las bases de nuevas estrategias preventivas y de tratamiento. (3)

La prematuridad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de ECN, con una prevalencia del 80% de los casos. En un 20% de los recién nacidos de término, los trastornos de hipoxia-isquemia intestinal constituyen el factor etiológico para su desarrollo. (4) La patogenia difiere en prematuros comparado con neonatos de término, sin embargo existe un común denominador en el desarrollo de la ECN, la respuesta inflamatoria que se presenta en ambos. En el producto pretérmino, los factores de riesgo identificados para la ECN son la inmadurez del sistema gastrointestinal y sus defensas intestinales, deficiencias inmunológicas propias de la prematuridad, lo cual va a favorecer la colonización bacteriana intestinal y es un prerrequisito para el desarrollo de dicha enfermedad, se desencadena la producción de mediadores inflamatorios como el FAP y FNTa, los cuales causan la lesión intestinal. (5) Caplan y cols. encontraron altos niveles de dichos factores en pacientes con ECN en comparación a un grupo testigo. (5) Otro artículo demostró que la lesión intestinal producida en las ratas es mediada por el FAP. (6) Así mismo González-Crussi y cols. administraron a ratas de laboratorio FAP solo o en combinación con endotoxinas a dosis bajas, produciéndose lesión intestinal semejante a la ECN (7). Más recientemente Rabinowits y cols., encontraron elevado el FAP en neonatos con ECN en comparación al grupo control. (8) Con respecto al manejo con corticosteroides en la ECN, Bauer y cols. observaron por primera vez en 1984, el efecto que tenía el uso de corticosteroides sobre la incidencia de la ECN. En un estudio multicéntrico de tratamiento prenatal para acelerar la maduración fetal, se encontró una incidencia más baja de ECN en neonatos pretérmino (9). Crowle y cols. observaron resultados semejantes en una revisión de 12 estudios controlados de tratamiento prenatal con esteroides (10). Halac y cols., examinaron el efecto de la betametasona prenatal o de la dexametasona postnatal sobre la incidencia de ECN en una población de lactantes pretérmino (menores de 33 semanas de gestación). Observaron que la dexametasona administrada durante la primera semana de vida redujo de manera importante la incidencia y

la gravedad de la ECN (11). Los esteroides inhiben a la fosfolipasa A2, enzima reguladora importante de la producción del FAP, por lo que de acuerdo a los resultados de los estudios mencionados el tratamiento de la ECN con Dexametasona podría ser efectivo para evitar que progrese a los siguientes estadios, al actuar sobre la producción de los mediadores de la inflamación.(3)

Así, sobre la base de lo ya mencionado el objetivo de estudio es demostrar si el uso de esteroide específicamente dexametasona es útil para disminuir el riesgo de progresión a estadios más avanzados en la ECN grado la.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado en el Hospital de Especialidades No. 23, de Monterrey Nuevo León, en el departamento de Neonatología, durante periodos julio de 2002 a junio de 2004. Se incluyeron a (1) recién nacidos de pretérmino de 30 a 36 semanas de gestación por Ballard o Capurro; (2) con o sin terapia de esteroides prenatal; (3) con un peso mayor de 1 000 gr., (4) que cumplieran con los criterios diagnósticos clínicos y radiológicos de ECN grado I de acuerdo a los criterios de Bell (5) Inicio de las medidas terapéuticas actuales para ECN grado I como ayuno, sonda orogástrica, esquema de antibióticos. Se excluyeron los recién nacidos con sepsis, que se definió como un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica a la presencia de un foco infeccioso evidente con o sin cultivo positivo. Se eliminaron los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto, hiperglucemias, alteraciones hidroelectrolíticas.

Previa firma de los padres o tutores del consentimiento informado. Se dividieron en dos grupos mediante el uso de una tabla de números aleatorios: el grupo A o experimental, recibió dexametasona a dosis de 0.5mg/Kg/día dividida en dos dosis por un periodo de 48 hrs. El grupo B o control no recibió corticosteroide.

A ambos grupos se les tomó biometría al inicio y a las 48 o 72hrs, electrolitos séricos (sodio, potasio y calcio) y glucemia al inicio y al final del estudio. Se tomó radiografía de abdomen cada 24 horas por tres días.

Se analizaron las siguientes características: edad materna, número de gestación, presencia de enfermedad hipertensiva durante el embarazo, diabetes gestacional, administración de esteroides en etapa prenatal, el tipo de nacimiento, Apgar al minuto y cinco minutos, peso al momento de entrar en el estudio y al nacer, el género del producto. Se analizó los días de ayuno, el esquema de antibióticos utilizado. Se consideró mejoría a la resolución clínica y

radiológica en un periodo de 72 horas y a la tolerancia de la vía oral. Se analizaron los efectos colaterales de la dexametasona.

El tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a la fórmula de diferencia de proporciones para una población infinita para una hipótesis de una cola. Para el análisis estadístico se utilizó el SPSS versión 10 para Windows. Para las medidas de asociación de las características maternas y neonatales así como los resultados de laboratorio se calcularon las medianas tomando en cuenta límite mínimo y máximo, se calculó valor de P con la prueba de Mann-Whitney U, así mismo para analizar el objetivo del estudio se estableció riesgo relativo con su intervalo de confianza del 95% y Chi cuadrada.

RESULTADOS

La muestra fue de 41 pacientes que reunieron los criterios de inclusión. Se eliminaron tres, uno del grupo control por desarrollo de sepsis y dos casos por hiperglucemia posterior a la aplicación de dexametasona. Se analizaron 38 pacientes (19 del grupo A y 19 del grupo B). La edad de ingreso al estudio en el grupo A tuvo una mediana de 7 días con límites de tres a 28 días y en el grupo B de 5 días, con límites entre tres y 90 días. Los antecedentes prenatales fueron (tabla 1): (1) Edad gestacional hubo 19 niños (50%) entre 30 y 32 semanas de gestación, 12 niños (31%) entre 32 y 34 semanas de gestación y siete niños (18%) entre 34 y 36 semanas de gestación, la mediana para los casos y controles fue de 33 SDG (30-36) con una P de .544 (2) usó de esteroide prenatal en once niños (57%) del grupo A y ocho niños (42%) del grupo B con P de .259; (3) Enfermedad hipertensiva del embarazo en nueve (46%) niños del grupo A y siete (40%) del grupo B con una P de .372; (4) Diabetes gestacional en un niño (5%) del grupo A y siete (40%) de los controles P de 0.21 ;(5) La vía de nacimiento fue cesárea en dieciocho (97%) del grupo A y dieciséis (90%) en el grupo B, (indicada por enfermedad hipertensiva del embarazo, sufrimiento fetal agudo y un caso de embarazo múltiple con trillizos). El peso de los niños tuvo una mediana de 1 360 gr. en ambos grupos con límites entre 1020 y 2300gr. En cuanto al Apgar al minuto y a los cinco minutos predominó en los casos la calificación de 7-9 y en los controles de 6-9 con una P de .091

El esquema antimicrobiano que más se utilizó en ambos grupos como se establece en el tratamiento de ECN fue ampicilina y amikacina, seguido de cefotaxima y ampicilina, y en otros casos siendo el menor número de los pacientes cefotaxima y vancomicina, imipenem y vancomicina. Estos esquemas fueron establecidos por sus neonatólogos tratantes de acuerdo a otras patologías agregadas como neumonías intrahospitalarias, pero sin llegar a establecerse un cuadro de sepsis, a excepción de un paciente en el grupo control que se

evidencio un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con presencia de neumonía el cual se eliminó del estudio.

Referente a los días de ayuno en el grupo A quince (80%) ameritó sólo tres días de ayuno con una mediana de 3 (3-7) y en el grupo B diez (52%) con mediana de 3 (3-14) , siendo éste uno de los parámetros establecidos como mejoría.

Los resultados de laboratorios de biometría hemática completa, electrolitos séricos (sodio, potasio y calcio) y glucemia, previos y posterior al estudio no mostraron diferencias significativas en ambos grupos. (tabla 2)

En cuanto al objetivo del estudio el resultado fue que 15 pacientes (39%) mejoraron con el uso de esteroide en comparación con 10 pacientes (26%) de los controles, el análisis estadístico nos da un RR de 0.44 con IC de 0.16 – 1.20 y p de 0.087(tabla 3)

DISCUSIÓN

Como se comenta en la literatura los productos de menor edad gestacional y por consiguiente de menor peso son aquellos que tienen mayor riesgo de desarrollo de ECN lo cual concuerda con nuestro estudio donde el 76% de los pacientes fueron menores de 1 500 gramos y el 36% tuvo un peso entre 1 000 y 1 200 gramos. El que hayan recibido el 50% de los pacientes esteroides prenatales, se explica debido a que en los menores de 34 SDG esta establecido el uso de los mismos como esquema de inducción de madurez pulmonar y en este estudio el 80% de los pacientes fue menor de esta edad gestacional.

La enfermedad hipertensiva del embarazo está descrita que incrementa el riesgo de desarrollo de ECN dado las condiciones de hipoxia-isquemia a nivel placentario, por lo que se observó este antecedente positivo en un 42% de los pacientes. Así mismo la diabetes gestacional comparte la misma fisiopatología en cuanto a perfusión placentaria, encontrándose en este estudio en el 46%

Predominó la resolución del embarazo por cesárea, siendo las principales indicaciones enfermedad hipertensiva del embarazo, sufrimiento fetal agudo y un caso de embarazo múltiple (trillizos).

No se menciona que exista relación entre el número de gestación y el desarrollo de ECN en este estudio hubo un franco predominio en primigestas muy seguramente debido a que este grupo son más frecuentes complicaciones como enfermedad hipertensiva del embarazo específicamente preeclampsia con lo cual aumenta el riesgo de obtener productos de menor edad gestacional.

En los productos de término se menciona como factor de riesgo para desarrollo de ECN el Apgar bajo por ocasionar hipoxia-isquemia a nivel intestinal, dicho factor se menciona también que puede contribuir a la etiopatogenia en el caso del pretérmino predominó un

Apgar normal (8-9) en los casos contra depresión neonatal moderada recuperada en los controles.

Sin embargo en el análisis estadístico de estas características maternas y neonatales el valor de P no es significativo en ninguna de las mismas.

Tampoco hubo diferencias significativas en los resultados de laboratorios previos y posteriores al estudio tanto en el grupo experimental como en el grupo control por lo que en el grupo A que recibió dexametasona esto no ocasiono alteraciones en los parámetros de biometría hemática, electrolitos séricos y glucemia.

La mejoría se definió como la resolución de la sintomatología en un periodo de 72hrs aceptando y tolerando adecuadamente la vía oral al tercer día por lo que al analizar los días de ayuno todos aquellos que permanecieron más de 3 días bajo esta situación se considero fracaso de mejoría con o sin el uso de esteroide, en el grupo de los casos fueron 15 pacientes y en los controles fueron 10.

El objetivo del estudio que fue establecer si había disminución del riesgo de progresión es decir mejoría con el uso de dexametasona en la ECN gdo la en comparación con un grupo control que no lo recibió el resultado fue que 15 pacientes (39%) mejoraron con el uso de esteroide en comparación con 10 pacientes(26%) de los controles, esto nos da un RR de 0.44 con IC de 0.16 a 1.2 y P de 0.87, lo cual nos indica que el uso de esteroide ocasiona mejoría en la ECN gdo la con un efecto protector de 40% más que en el grupo control, sin embargo el intervalo de confianza pasa por la unidad por lo que esto no le confiere validez a este resultado, y la P no es significativa por lo que pudo haber influido el azar, la explicación de ello podría ser el tamaño de la muestra, por lo que habrá que realizar estudios semejantes con mayor número de pacientes para poder establecer una conclusión válida.

CONCLUSIONES

En este estudio hubo concordancia con lo descrito en la literatura en cuanto a la relación entre menor edad gestacional y peso con una mayor posibilidad de desarrollo de ECN, así mismo la hipertensión y diabetes gestacional son factores que pueden contribuir a esta entidad, y el grado de asfixia no es el principal factor que influye en la patogenia de esta patología como en los neonatos de término. Sin embargo el análisis estadístico de estas características mostró que no son factores significativos.

La administración de dexametasona no ocasiona alteraciones en la biometría hemática, electrolitos séricos y glucosa en comparación con el grupo control.

No se puede establecer si el uso de dexametasona mejora la evolución de la ECN gdo la, ya que a pesar de que el RR muestra un efecto protector el intervalo de confianza no le confiere validez y el valor de P no es significativo, por lo que habrá que realizar más estudios con un mayor número de pacientes para poder llegar a una conclusión válida.

La terapéutica actual en países del primer mundo basadas en la fisiopatogenia en que se desarrolló este estudio ya están utilizando inhibidores del factor activador de plaquetas, siendo esta opción no factible en nuestro medio por lo que habrá que seguir buscando alternativas para disminuir la morbimortalidad de la enterocolitis necrozante.

REFERENCIAS

1. Berdon WE, Grosman H, Backer DH. **Necrotizing enterocolitis in the premature infant.** *Radiology* 1964;83:879-885.
2. Walsh MC, Kliegman RM. **Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria.** *Pediatr Clin North Am* 1986;33:179-201.
3. MacKendrick W, Caplan M. **Enterocolitis necrozante. Nuevas ideas acerca de su patogenia y posibles tratamientos.** *Pediatr Clin North Am (ed. esp)* 1993;1143-1156.
4. Kanto WP, Wilson R, Breart GL, Zierler S, Purohit DM, Peckham GJ, Ellison RC. **Perinatal events and necrotizing enterocolitis in premature infants.** *Am J Dis Child* 1987;141:167-169.
5. Mizrahi A, Barlow O, Berdon W, Blanc W, Silverman W. **Necrotizing enterocolitis in premature infants.** *J Pediatr* 1965;66:697-706.
6. Caplan, Sun, **Role of platelet activating factor and tumor necrosis factor** *Pediatr.*1990 117:547
7. Gonzalez-Ferussi , Haueh W **Experimental model of ischemic bowe necrosis: The role of platelet-activin factor and endotoxin.** *AM J Pathol* 1983;112:127
8. Rabinowitz S, **Platelet activating factor in infants at risk for necrotizing enterocolitis.** *J. Pediatrics* 2001;138(1)
9. Bauer C. Morrison JC, **A decrease incidence of necrotizing enterocolitis after prenatal glucocorticoid therapy.***Pediatrics* 1984;73:682
10. Crowley P. **Antenatal Corticosteroid therapy : a meta-analysis of the randomized trials, 1972-1994** *A.J.Obst. and Gyn* 1995; 173(1)
11. Halac E., Halac J, **Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis.***J.Pediatrics* 1990 132-138.
12. Halliday H, **Clinical Trials of posnatal steroid.** *Biol Neonate* Jun1999; 76 (1): 29-40
13. Avery G, Fletcher A, Kaplan M, Brudno D. **Controlled trial of dexamethasone in respirator dependent infants with bronchopulmonary dysplasia.** *Pediatrics* 1985;75:106-11.
14. Garland J, **A three-day course of dexamethasone therapy to prevent chronic lung disease in ventilate neonates a randomized trial** *Pediatrics* Jul 1999, 104(1): 91-99

15. Halliday H, Ehrenkranz R. **Early postnatal (<96 hours) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants [Cochrane Review].** In: **The Cochrane Library**, Issue 4. Oxford: Update Software; 1999.
16. Papile LA, Tyson JE, Stoll BJ, Wright LL, Donovan EF, Bauer CR, et al. **A multicenter trial of two dexamethasone regimens in ventilator-dependent premature infants.** N Engl J Med 1998; 338:1112-8.

Tabla 1. Características generales maternas y neonatales de 38 recién nacidos con Enterocolitis necrozante grado IA quienes recibieron (grupo A) y no recibieron dexametaxona (grupo B) en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital Regional de Especialidades No. 23 en Monterrey, Nuevo León, México.

Características demográficas	Grupo experimental n=19	Grupo control n=19	P
Maternas			
-Edad Materna*	28(19-39)	24(18-38)	.488
-Numero de Gestación*	2(1-5)	3(1-5)	.212
-Enfermedad Hipertensiva	9	7	.372
-Diabetes Gestacional	1	7	.021
-Esteroides Prenatales	11	8	.259
Neonatales			
-Masculino	8	11	
-Femenino	11	8	
-Edad al ingreso(días)*	7(3-28)	5(3-99)	.525
-Edad Gestacional(semanas)*	33(30-36)	33(30-36)	.544
-Peso(gramos)*	1360(1020-2300)	1360(1020-2520)	.885
-Tipo de Nacimiento:			
Parto	18	16	
Cesárea	3(3-7)	3(3-14)	.085
-Días de ayuno*	7-9(3-7 a 8-9)	6-9(3-7 a 8-9)	.091
-Apgar*			

*Mediana(minimo-máximo)

Tabla 2. Resultados de laboratorio basales y a las 48hrs de 38 recién nacidos con Enterocolitis necrozante grado IA quienes recibieron (grupo A) y no recibieron dexametasona (grupo B) en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital Regional de Especialidades No. 25 en Monterrey, Nuevo León, México.

Parámetro de laboratorio	Grupo Experimental(Gpo.A)		Grupo Control(gpo.B)		P
	n=19		n=19		
	Basal*	A las 48 hs.*	Basal*	48 hs.*	
Hemoglobina (g/dl)	15 (8-21)	15(10-19)	15(10-18)	15(11-19)	.665
Leucocitos ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	14.3 (5.3-39.8)	14.8 (7.2-26.7)	13.5 (8.5-22.9)	14.2(8-28.6)	.644
Neutrófilos (%)	48(12-73)	52(8.6-79)	62(8.8-76)	64(23-80)	.060
Linfocitos (%)	40(13.4-72)	36(7.5-83)	30(12-80)	28(8-60)	.130
Plaquetas (miles/ mm^3)	215 (61-763)	268(70-533)	200 (18-693)	200(29-400)	.154
Sodio (mEq/L)	132 (19-142)	136(128-148)	136 (128-145)	134(130-146)	.795
Calcio (mEq/L)	9(7.5-10.6)	9(8-12)	8.5(7-12)	9(7.6-11)	.452
Potasio(mEq/L)	4.2(2.6-7.4)	4.5(2.8-7.8)	3.8 (2.2-5.5)	4(2.9-6.2)	.506
Glucemia (mg/dl)	64(20-120)	86(40-136)	89(42-138)	108(40-170)	.624

*Mediana(minimo-máximo)

Tabla 3. Respuesta al tratamiento con Dexametasona en 38 recién nacidos con Enterocolitis necrozante aleatorizados para recibir o no recibir dicho tratamiento en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 23 en Monterrey, Nuevo León, México.

Tratamiento	Mejoría de la Enterocolitis		
	NO	SI	Total
con			
Dexametasona			
SI	4	15	19
NO	9	10	19
Total	13	25	38

RR=0.44 (0.16-1.2); p=0.087.

