

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ENTEROCOLITIS
NECROSANTE EN RECIÉN NACIDOS EN EL HOSPITAL DE
CONCENTRACIÓN ISSEMYM SATÉLITE DEL 1 DE JUNIO DE 2011 AL
31 DE MAYO DE 2012”

HOSPITAL REGIONAL DE TLALNEPANTLA

TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
PEDIATRÍA

PRESENTA
M.C. ALBERTO DELGADO PORRAS

DIRECTOR DE TESIS
E. EN NEONATOLOGÍA RAÚL FRANCISCO TREJO VELASCO

REVISORES DE TESIS
M. EN C.S. GUILLERMO DE HOYOS MARTÍNEZ
M. EN C.S. MARÍA DEL CARMEN FUENTES CUEVAS
E. EN PED. DIANA LUGO VILLA
E. EN NEO. ELVIA BALTAZAR LÓPEZ

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2012

ÍNDICE

Título.....	1
Índice.....	2
Introducción.....	3
Marco Teórico.....	4
Planteamiento del problema.....	15
Justificación.....	16
Objetivos.....	17
Diseño Metodológico.....	18
Organización.....	18
Resultados.....	21
Gráficos.....	22
Análisis de resultados.....	28
Conclusiones.....	30
Bibliografía.....	31
Anexos.....	32

INTRODUCCIÓN

La enterocolitis necrosante (ECN) es la enfermedad gastrointestinal más frecuente de la etapa neonatal y tiene mortalidad de hasta 50% en menores de 1,500 g de peso al nacer.

Hay entre uno y tres casos por cada mil nacimientos, y entre los pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) alcanza entre el 1 y 10% y llega hasta 12 o 14% en recién nacidos con peso menor a 1,500 g (peso muy bajo). Se desconoce la causa aunque lo más probable es que sea de origen multifactorial, donde la isquemia y reperfusión tienen función importante.

El factor de riesgo más importante y consistente es la prematurez relacionada con inmadurez de la mucosa intestinal: las enzimas y hormonas de la mucosa están bajas antes de la semana 40, el sistema de defensa intestinal es deficiente o disfuncional y la autorregulación de la microcirculación es ineficaz. Más de 90% de los neonatos con ECN reciben alimentación enteral y se consideran factores de riesgo el momento de inicio de la vía oral, tipo de alimento (osmolaridad y concentración), volumen de la fórmula que se inicia y la velocidad con que ésta se administra.

Se plantea que la alteración del flujo sanguíneo intestinal (isquemia y reperfusión) contribuye a generar los mecanismos fisiopatológicos de la ECN en el neonato. En los recién nacidos pretérmino se incluye la persistencia del conducto arterioso, presencia de catéteres arteriales umbilicales, apnea, exposición fetal a la cocaína, preeclampsia, hemorragia materna, ruptura prematura de membranas y edad materna. En los recién nacidos a término, la alteración del flujo intestinal se vincula con asfixia al nacer, exanguinotransfusión, policitemia, cardiopatía congénita y restricción del crecimiento intrauterino.

Como factor infeccioso se relaciona la aparición de patrones de colonización bacteriana intestinal muy diferentes en los pacientes prematuros hospitalizados en la UCIN respecto de los recién nacidos a término, los cuales podrían participar en la manifestación de ECN. Los factores que influyen en los procesos inflamatorios, como el de necrosis tumoral α , la interleucina 6 y el activador de las plaquetas, juegan un papel importante

Recientemente se demostró que la hipoclorhidria concomitante a empleo de bloqueadores del receptor de la histamina 2 es factor de riesgo. A pesar de la disminución de la morbilidad y mortalidad en la prematurez, el porcentaje de neonatos de peso muy bajo con ECN perforada se mantiene entre 35 y 50%.

MARCO TEÓRICO

La enterocolitis necrosante (ECN) es una enfermedad grave que afecta a recién nacidos, en especial prematuros, con una incidencia y morbimortalidad elevados¹. Se define como un síndrome agudo y grave de necrosis intestinal, de etiología multifactorial, caracterizado por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección de la pared ulcerada.^{1,2}

Afecta principalmente recién nacidos (RN) prematuros con peso menor de 1,500gr. Constituye la urgencia gastrointestinal más frecuente en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).^{1, 2,3} 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, coagulación intravascular diseminada (CID) y choque. 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.^{1, 3,4,}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ECN se estima en torno al 1 a 3 por 1.000 recién nacidos (RN) vivos y 1 al 7,7% de los RN ingresados en unidades neonatales. Es una patología que afecta típicamente a prematuros, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500 g 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 1.460 g. La aparición de ECN disminuye conforme aumenta la edad gestacional, si bien un 13% de los casos corresponde a RN a término. No se ha comprobado la existencia de predominio racial, género o estatus socioeconómico.^{1, 3,4,18}

La ECN tiene mortalidad que oscila entre el 9% al 28% y alcanza hasta el 87% en estadios avanzados de la enfermedad. La mortalidad se relaciona con la edad gestacional, presentándose la mayor parte de los casos en neonatos prematuros con peso menor de 750 gramos.^{2, 6,10}

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.^{1, 5,6}

FACTORES DE RIESGO

La prematurez es claramente el factor de riesgo más significativo. Por encima del 90% de los neonatos que desarrollan ECN son recién nacidos prematuros. El porcentaje de casos de ECN en RN a término se encuentra solamente entre un 13-20%.^{2, 8,10,12}

Los factores que contribuyen al desarrollo de la ECN, son Apgar bajo al nacimiento, asfisia perinatal, cateterización umbilical arterial y venosa, alimentación enteral artificial hipertónica, persistencia del conducto arterioso y hemorragia intraventricular (HIV), neumotórax, acidosis metabólica, sepsis, enfermedad de membrana hialina y leucopenia.^{3, 5,10,14}

Neonatos prematuros	Neonatos a término
Tracto gastrointestinal (TGI) inmaduro	Enfermedad cardíaca congénita
Mecanismos de defensa inmaduros	Hipotiroidismo, gastrosquisis, Síndrome de Down
Conducto arterioso persistente	Policitemia
Daño en la mucosa intestinal (hipóxico-isquémico)	Transfusión sanguínea
Presencia de bacterias en la luz del TGI	Estrés perinatal
Alimentación enteral agresiva	Alimentación enteral agresiva

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.^{1, 2, 4, 9}

En la actualidad existen múltiples teorías que buscan explicar los eventos y mecanismos por los cuales se produce la ECN. Dentro de estas teorías sobresalen dos postulados. El primero presenta a la hipoxia-isquemia como factor desencadenante de la enfermedad, y el segundo con mayor grado de evidencia, establece la prematuridad como el factor determinante en el desarrollo de ECN.^{2, 9, 18}

Daño hipóxico-isquémico. En 1967 Touloukian et al describen que la ECN se produce debido a que el recién nacido es sometido a hipoxia. Esto ocasiona un proceso de redistribución sanguínea, derivándose el flujo sanguíneo intestinal hacia órganos vitales como cerebro, corazón y glándulas suprarrenales. La hipoxia a su vez, produce acidemia, incremento en la resistencia vascular mesentérica y reducción del aporte de oxígeno intestinal ocasionando isquemia. Durante el periodo de isquemia se generan acúmulos intracelulares de radicales libres lo que ocasionan mayor daño al tejido intestinal.^{8, 9, 17}

Prematuridad. Se considera que los prematuros tienen mayor predisposición a desarrollar ECN debido a la inmadurez que posee el intestino en sus funciones de barrera, motilidad, circulación e inmunidad local.

La inmadurez del intestino como barrera facilita el ingreso de las bacterias a la parte más profunda del tejido intestinal, desencadenando un proceso inflamatorio responsable de la ECN. La inmadurez del sistema inmune a nivel intestinal, se relaciona con una respuesta inflamatoria exagerada ante la presencia de cualquier patógeno o molécula extraña lo que empeora el daño tisular.^{8, 9}

Alimentación enteral. Los volúmenes excesivos de leche y su rápido incremento, pueden inferir con la capacidad para aumentar el flujo sanguíneo mesentérico y producir hipoxia local. Por el contrario, la alimentación enteral con mínimas cantidades incrementa los niveles de hormonas intestinales e induce la maduración intestinal.^{2, 9,11}

Enfermedad infecciosa. Otra evidencia clara es la presencia de neumatosis intestinal relacionada con la producción de gas hidrogeno, que solo es posible por la fermentación de carbohidratos, lo que exige la presencia de bacterias para evolución de la enfermedad. Este gas de producción compromete la integridad de la mucosa intestinal ocasionando translocación bacteriana a nódulos linfáticos regionales con activación subsecuente de macrófagos locales y diversos mediadores inflamatorios que conllevan a un proceso de necrosis intestinal.^{8,9,17}

Aproximadamente en 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.^{1,2}

Mediadores inflamatorios. Incluyen el factor de agregación plaquetaria (FAP), factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina 1 (IL-1), IL-8, IL-10 e IL-12. Estos producen edema de la mucosa, necrosis coagulativa y hemorragias, procesos característicos de la ECN.^{1, 2, 5,11}

Otros factores predisponentes propuestos son la administración de soluciones hiperosmolares irritantes, ya sean fármacos, 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 del conducto 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.^{1, 2,5,17}

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino del RN. 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.^{1, 3,6}

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 a nivel de mucosa submucosa que también se encuentra 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. ^{1, 2,5,11}

CUADRO CLÍNICO

La ECN en el recién nacido puede presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas. La triada característica incluye distensión abdominal, sangrado gastrointestinal y neumatosis intestinal². 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, distermias, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o shock séptico y CID ^{1, 3,5} Desde el punto de vista gastrointestinal, la ECN se presenta con distensión abdominal, restos gástricos, abdomen doloroso, diarrea y hematoquecia. ^{1, 2,6}

En neonatos de 30 semanas de gestación la ECN aparece aproximadamente a los 20 días de vida, mientras que los recién nacidos de 34 semanas esta se presenta aproximadamente al quinto día de vida. ^{1, 4,18}

Gastrointestinales	Sistémicos
Distensión abdominal	Apneas
Residuo gástrico	Alteración del patrón respiratorio
Dolor abdominal	Desequilibrio térmico
Diarrea	Inestabilidad hemodinámica con bradicardias
Vómitos	Hipotensión
Intolerancia alimentaria	Letargo
Hematoquecia	Acidosis
Masa abdominal	Shock séptico
	CID

En 1978, Bell y cols elaboraron una estadificación clínica describiendo tres niveles de ECN:

Etapa I: sospecha

Etapa II: enfermedad definida

Etapa III: enfermedad avanzada: shock séptico, neumoperitoneo. ^{1, 2, 3,4}

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico.

Estadios	Signos sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos
IA- Sospecha de ECN	Temperatura inestable, apnea, bradicardia, letargia	Residuos elevados, distensión abdominal leve, vómito, sangre oculta en heces, AR +	Normal o leve distensión abdominal, Íleo leve, edema interasa
IB- Sospecha de ECN	Como estadio IA	Sangre microscópica en heces	Como estadio IA
IIA- ECN leve	Como estadio IB	Como estadio IB + disminución de peristalsis con o sin sensibilidad abdominal	Distensión intestinal, Íleo, neumatosis intestinal
IIB ECN moderada	Como estadio IIA + acidosis metabólica leve y leve trombocitopenia	Como estadio IIA + sensibilidad abdominal, con o sin celulitis abdominal, ausencia de peristalsis	Como estadio IIA con o sin gas en vena porta, con o sin ascitis
IIIA ECN severa con intestino intacto	Como estadio IIB más: hipotensión, bradicardia, apnea severa, acidosis mixta, CID, neutropenia	Como estadio IIB + signos de peritonitis generalizada, hipersensibilidad marcada, distensión abdominal, eritema de pared abdominal	Como estadio IIB más ascitis definitiva
IIIB ECN severa con perforación intestinal	Como estadio IIIA	Como estadio IIIA	Como estadio IIIA + neumoperitoneo

DIAGNÓSTICO

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 conlleva riesgo de sangrado. En estos casos resulta preceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico.^{1, 2, 3, 4, 6}

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. Aproximadamente un 30% de los casos de ECN se asocia a bacteremia, por lo cual se recomienda tomar hemocultivos previo inicio de antibióticos.^{2, 3, 4}

Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1-glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces.^{1, 2} La PCR seriada puede ser útil en el seguimiento y el diagnóstico diferencial de la enfermedad.^{3, 6}

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.^{1, 3, 5}

El 55% de los pacientes con necrosis panintestinal presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500 g 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.^{1, 2}

Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación. Hasta en un 12%

de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal. El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales.^{2, 4,11}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La ECN debe diferenciarse de dos grandes grupos de enfermedades: sistémicas y gastrointestinales. Entre las primeras se encuentran: sepsis con íleo, neumotórax con neumoperitoneo, enfermedad hemorrágica del RN, deglución de sangre materna y necrosis intestinal post-asfixia.^{2,5}

Dentro de las enfermedades gastrointestinales se destacan los vólvulos, la rotación anormal, la colitis pseudomembranosa, la colitis de Hirschsprung, invaginación, tromboembolia de la arteria umbilical, perforación intestinal, hemorragia hepatoesplénica suprarrenal, úlcera por estrés, íleo meconial y alergia a la proteína de la leche.^{2,5}

TRATAMIENTO

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.^{4, 8,10,14}

Medidas específicas son el ayuno absolut, 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.^{2, 6,8}

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.^{2,6,9,14}

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. El ayuno absoluto y la antibioticoterapia 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 del funcionalismo intestinal.^{8,10,14}

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.

Indicaciones

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.^{4, 8,10}

- **Signos radiológicos:** la existencia de *neumoperitoneo* demostrado ecográficamente o mediante radiografías simples es la única indicación absoluta de tratamiento quirúrgico. La *neumatosis 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 (< 1.000 gramos). 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.^{8,9}
- **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, trombocitopenia y acidosis persistentes.*^{8,10,11}

- **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. ^{2,9}

Técnicas quirúrgicas

Toulokian en 1967 sentó las bases para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad. Desde entonces se han descrito 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. ^{2,4}

Los dos procedimientos quirúrgicos más utilizados son la laparotomía exploratoria (LAPE) y el drenaje peritoneal simple. La LAPE ha sido el método quirúrgico tradicional, en ella se realiza la resección del segmento afectado con posterior anastomosis primaria o enterostomía. ^{1,2,4} La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas. ^{1,2}

Por otra parte se encuentra el drenaje peritoneal simple, el cual se introdujo a mediados de los años 70 como una alternativa para los pacientes con muy bajo peso al nacer o en pacientes a término, con inestabilidad hemodinámica, factores agravantes o condición crítica. El drenaje peritoneal simple puede ser utilizado como tratamiento definitivo o como tratamiento transitorio en pacientes clínicamente inestables que requieran una posterior laparotomía. ^{8,9}

COMPLICACIONES

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

- **Fallo orgánico multisistémico (MSOF):** 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%. ^{4,8,10}
- **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.^{8,10}

- **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.^{8,10}
- **Abscesos:** en RN, el epiplon 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.⁴
- **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.⁴
- **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.⁴

PREVENCIÓN

- **Corticoides:** 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.^{6,7,12}
- **Leche materna:** contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otros 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.^{6,7}

- **Dietética:** 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.⁷

- **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.^{6,7}

- **Inmunomodulación:** mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio se han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la translocación 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.^{6,7}

- **Prebióticos y probióticos:** el uso preventivo de probióticos como Lactobacilos acidófilos y *Bifidobacterium infantis*, ha reportado resultados alentadores. Se ha demostrado que estos microorganismos generan protección intestinal directa, estimulan el crecimiento de otras bacterias benignas y aumentan la resistencia de la mucosa intestinal a la penetración de bacterias patógenas. Dentro de la microbiota intestinal del RN se incluyen bacterias benéficas como bifidobacterias, sacarolíticas de *Clostridium*, *Bacterioides*, bacterias supresoras del sobrecrecimiento patógeno (*Bacterioides proteolítico*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens* y especies patógenas en menor cantidad), las cuales deben mantenerse en equilibrio. El uso de probióticos y prebióticos en la profilaxis de ECN disminuye la cantidad de patógenos, mejora la tolerancia de la nutrición enteral con leches de fórmula reduciendo la necesidad de prolongar la nutrición parenteral y la severidad de las complicaciones.^{6,7,16}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a enterocolitis necrosante en los recién nacidos que ingresan al servicio de Neonatología del Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite del 1 de junio de 2011 al 31 de mayo de 2012?

JUSTIFICACIÓN

La enterocolitis necrosante representa actualmente una incidencia de 1-3 casos por 1000 nacimientos a nivel mundial con una mortalidad del 12 al 14% en recién nacido con peso menor a 1,500 gr. A nivel nacional no existen estadísticas confiables de la incidencia ni mortalidad.

Los factores de riesgo son la asfixia perinatal, persistencia del conducto arterioso, apneas, hipotensión, falla cardíaca, canalización de arteria umbilical y/o vena umbilical, policitemia, sepsis, administración de soluciones hiperosmolares, exposición a cocaína. De los cuales algunos como la sepsis, catéteres umbilicales y tipo de alimentación son susceptibles de modificar para repercutir en su incidencia.

Los estudios realizados sobre enterocolitis publicados son a nivel internacional en hospitales de tercer nivel de atención. No hay estudios en el segundo nivel de atención ni estudios que busquen la relación entre el tipo de alimentación, catéteres umbilicales, sepsis tardía, asfixia y la enterocolitis necrosante. Actualmente en el Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite se desconoce la incidencia y los factores de riesgo de enterocolitis necrosante, por lo que se realizará este estudio.

OBJETIVOS

GENERAL:

Determinar los factores de riesgo para ECN en Recién Nacidos en el servicio de Neonatología del Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite del 1 de junio del 2011 al 31 de mayo del 2012

PARTICULARES:

- 1.- Determinar incidencia de ECN en Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite
- 2.- Determinar los factores de riesgo para ECN

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO:

Prospectivo, descriptivo, transversal, observacional

LÍMITES:

1.- Tiempo: El estudio se llevará a cabo del 1 de junio del 2011 al 31 de mayo del 2012

2.- Espacio: Se realizará en la UCIN del Hospital de Concentración Satélite

UNIVERSO:

El 100% de recién nacidos con factores de riesgo para enterocolitis necrosante.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

INCLUSIÓN:

- RN que ingresen al servicio de Neonatología en el HCS del 1 de junio de 2011 al 31 de mayo de 2012
- RN que presente datos clínicos compatibles con ECN
- Defunción secundaria a ECN

EXCLUSIÓN:

- RN con malformaciones del aparato digestivo
- Trisomía 13, 18.
- Anencefalia

ELIMINACIÓN:

- Expediente clínico incompleto

VARIABLES

DEPENDIENTES:

Enterocolitis necrosante

INDEPENDIENTE:

Recién Nacido <32 SDG

Recién Nacido con Peso muy bajo al nacimiento (PMBN)

Recién Nacido con asfixia

Catéteres umbilicales

Concentración elevada de la fórmula

Policitemia

Cardiopatía congénita

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO		UNIDAD
ECN	Síndrome agudo y grave de necrosis intestinal, de etiología multifactorial, caracterizado por edema, ulceración y necrosis de la mucosa intestinal y sobreinfección de la pared ulcerada.	Dependiente	Cualitativa	
RN < 32 SDG	Edad estimada en base a valoración clínica por Ballard.	Independiente	Cualitativa	Semanas
RN PMBN	Recién nacido con peso menor o igual a 1,500 gr.	Independiente	Cualitativa	g/kg
Asfixia perinatal	Es la interrupción del intercambio gaseoso que ocurre en el feto o recién nacido, lo cual origina hipoxemia y acidosis mixta. Diagnóstico: Apgar ≤ 3 a los 5 minutos, pH de arteria umbilical ≤ 7.00 , exceso de base $\leq - 18$ y disfunción de múltiples sistemas y/o alteraciones neurológicas.	Independiente	Cualitativa	
Catéteres umbilicales	Colocación de catéter de onfalocclisis en arteria umbilical y/o vena umbilical	Independiente	Cualitativa	
Concentración de fórmula	La fórmula para el prematuro tiene una concentración del 16%, mientras que la del RN de término al 13%.	Independiente	Cualitativa	
Sepsis	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en la presencia de o como resultado de una sospecha o infección demostrada	Independiente	Cualitativa	
Policitemia	Hematocrito venoso mayor a 65% ó hemoglobina mayor a 22 g/dL.	Independiente	Cualitativa	
Cardiopatía congénita	Malformaciones cardiacas presentes al nacer y que se originan en las primeras semanas de gestación por factores que actúan alterando o deteniendo el desarrollo embriológico del sistema cardiovascular.	Independiente	Cualitativa	

ORGANIZACIÓN Y ANALISIS DE DATOS

- 1.- Se realizó el llenado de una de recolección de datos (Anexo No 3)
- 2.- Se realizaron gráficas de los resultados obtenidos en Microsoft Excel 2010
- 3.- Se obtuvieron porcentajes de acuerdo a los datos obtenidos

RECURSOS MATERIALES

a.- Humanos:

- Residentes de Pediatría
- Internos de pregrado
- Personal del Hospital ISSEMyM Satélite

b.- Materiales:

- Historias clínicas perinatales
- Hoja de recolección de datos
- Hojas blancas, computadora, impresora

RESULTADOS

El número de nacimientos que se reportaron en el Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite durante el periodo de junio de 2011 a mayo de 2012 fue de 1511 RN vivos. De estos nacimientos, solo se presentaron 21 casos de ECN, lo que representa una incidencia de 1.3 casos por cada 1000 RN vivos.

De los 21 pacientes estudiados, 12 fueron del género masculino (57%) y 9 fueron del género femenino (43%). (Gráfico 1). Para la edad gestacional, la media fue de 37.2 SDG, la moda de 40 SDG y la mediana de 37 SDG. Solo 1 paciente fue menor a 32 SDG (5%) y el resto fueron mayores a 32 SDG (95%) (Gráfico 2).

Con respecto al peso de los pacientes con ECN, se encontró una media de 2532 gr, una moda de 3000 gr y una mediana de 2500 gr. De estos, solo 1 paciente tuvo PMBN (5%) y los demás tuvieron peso mayor a 1500 gr (95%). (Gráfico 3).

El Apgar bajo como criterio de ECN se presentó en 6 RN (29%) contra 15 que no cumplieron el criterio (71%). (Gráfico 4). De los pacientes estudiados, 6 cumplieron con criterios para asfixia (29%), mientras que 15 no los cumplieron (71%). (Gráfico 5).

La colocación de catéter arterial se realizó en 2 pacientes (9%), de catéter venoso en 5 pacientes (24%), de ambos catéteres en 13 pacientes (62%) y solo a 1 paciente no se le colocaron catéteres (5%). (Gráfico 6).

Los RN con ECN que se alimentaron con fórmula al 13% fueron 17 (81%), mientras que solo 4 (19%) recibieron fórmula al 16%. (Gráfico 7).

La sepsis como factor de riesgo, se presentó en 14 pacientes (67%) y 7 pacientes no desarrollaron sepsis (33%). (Gráfico 8).

La policitemia se observó en 3 pacientes (14%), el resto de los pacientes (86%) no la desarrollaron. (Gráfico 9).

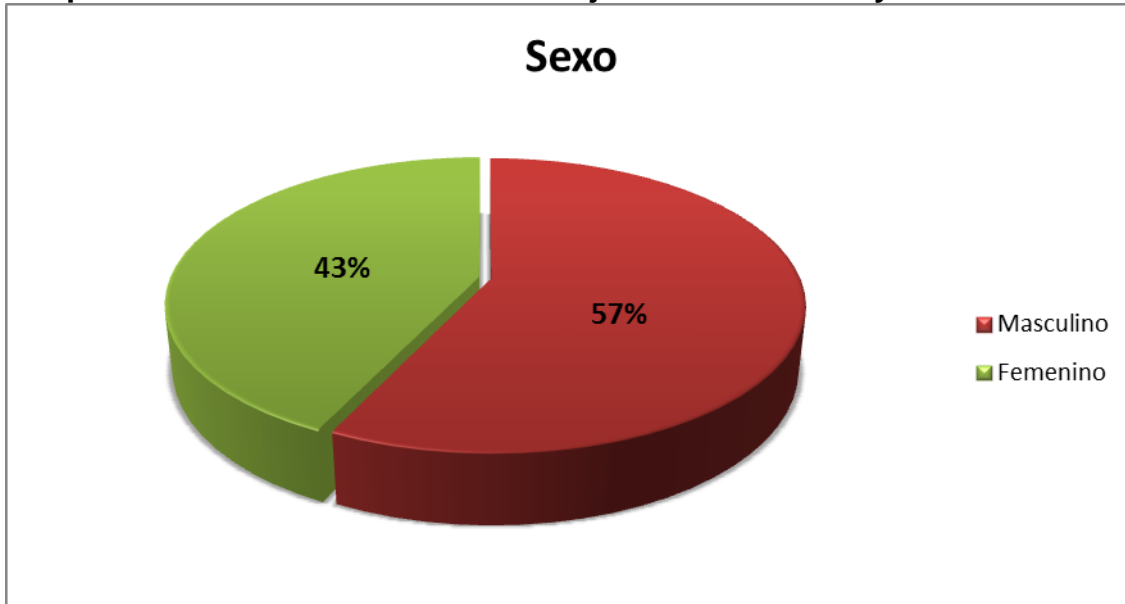
En relación a las cardiopatías congénitas, 3 pacientes la tuvieron (14%) y el resto no tuvo ningún tipo de cardiopatía congénita (86%). (Gráfico 10).

Los estadios de ECN se presentaron de la siguiente manera: estadio IA con 13 casos (62%), el estadio IB con 3 casos (14%), los estadios IIA y IIB con 2 casos cada uno (9.5%), el estadio IIIA con 0 casos y el estadio IIIB con 1 caso (5%). (Gráfico 11).

En relación a la mortalidad de los 21 pacientes estudiados, fallecieron 4 pacientes (19%) mientras que los demás (81%) sobrevivieron. (Gráfico 12).

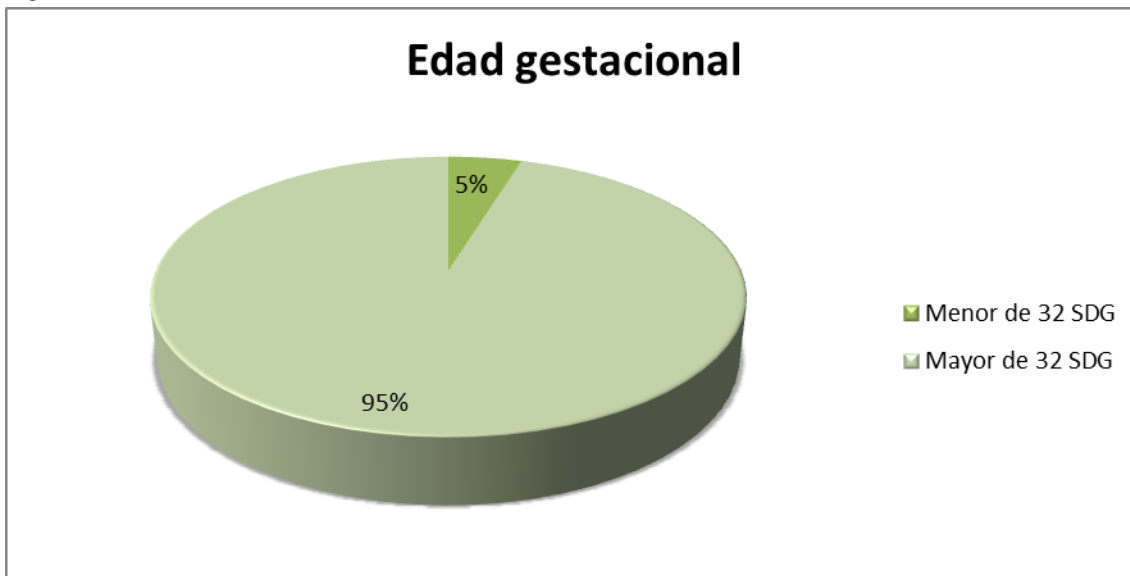
GRÁFICOS

Gráfico 1: Relación en base al género de los pacientes con ECN en el Hospital de Concentración Satélite de junio de 2011 a mayo de 2012



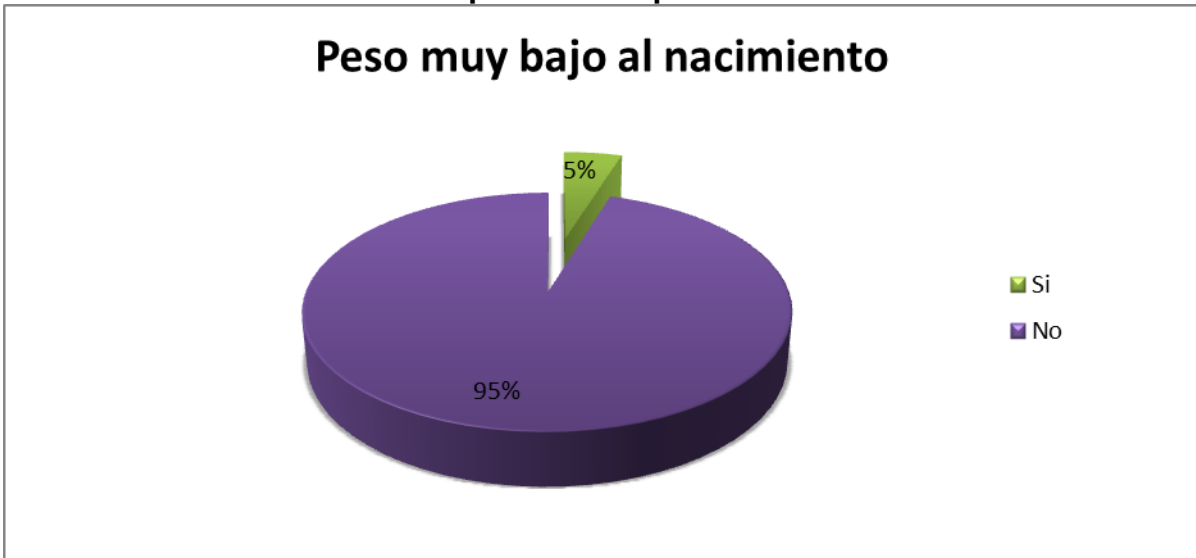
Fuente: expediente clínico

Gráfico 2: Relación en base a las semanas de gestación de los pacientes con ECN en el Hospital de Concentración Satélite de junio de 2011 a mayo de 2012



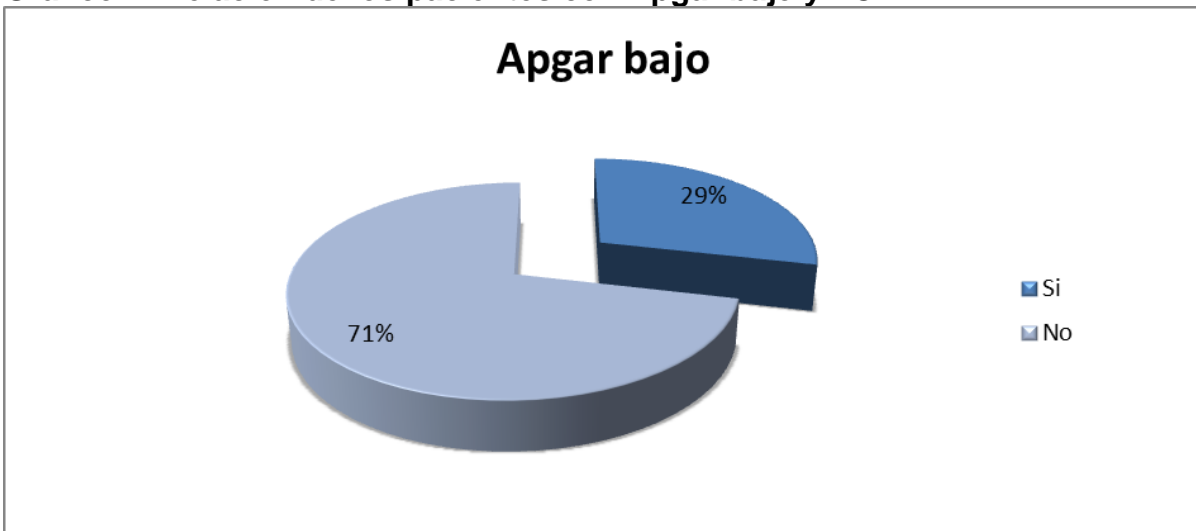
Fuente: expediente clínico

Gráfico 3: Relación en base al peso de los pacientes con ECN



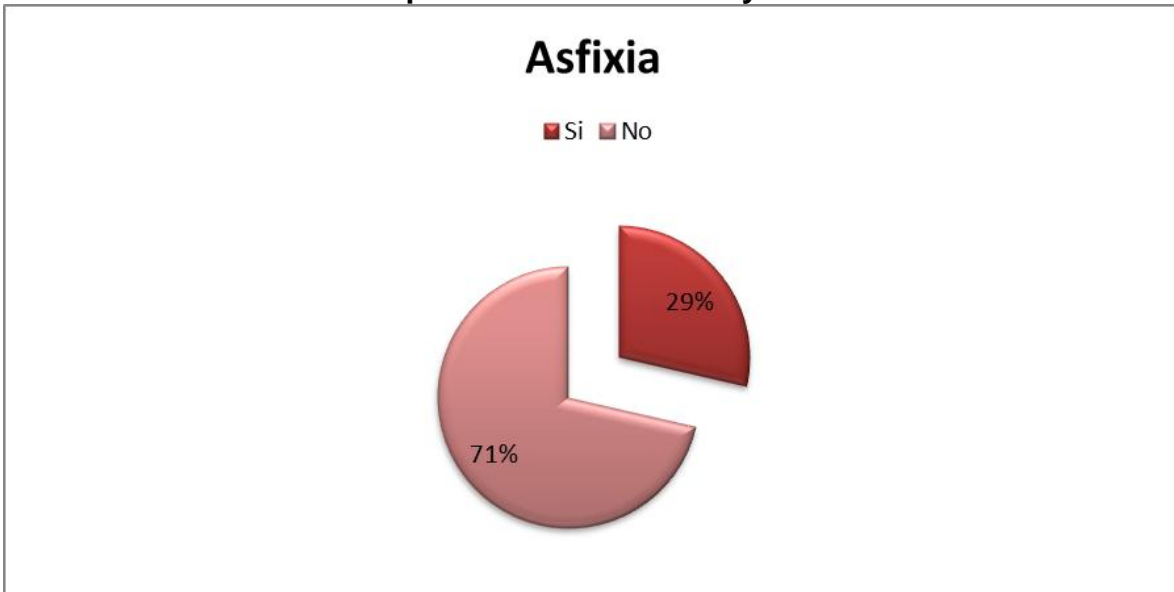
Fuente: expediente clínico

Gráfico 4: Relación de los pacientes con Apgar bajo y ECN



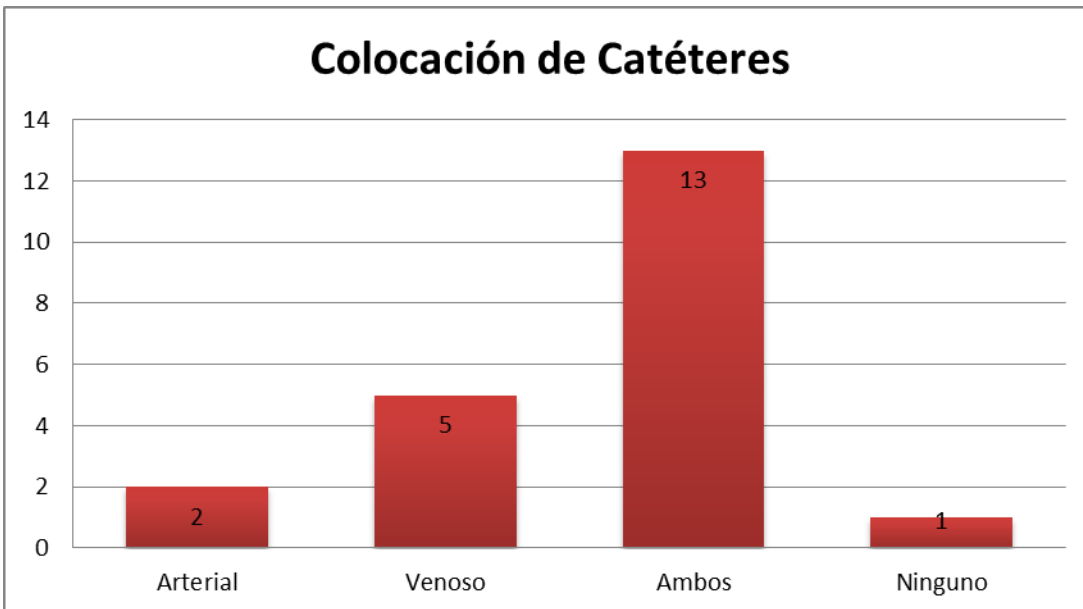
Fuente: expediente clínico

Gráfico 5: Relación de los pacientes con Asfixia y ECN



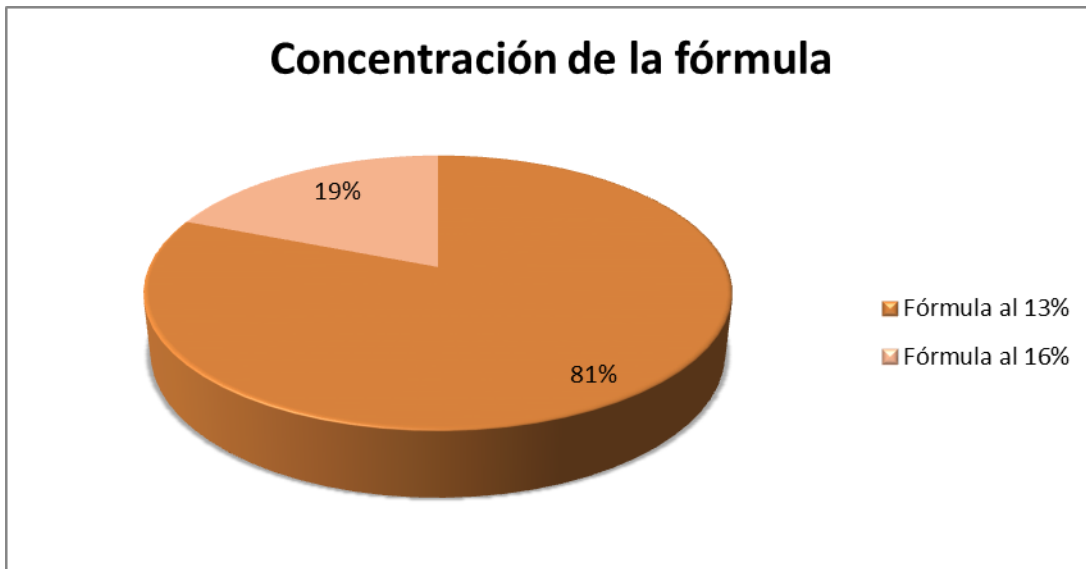
Fuente: expediente clínico

Gráfico 6: Relación en base a la frecuencia de ECN con la colocación de catéteres umbilicales



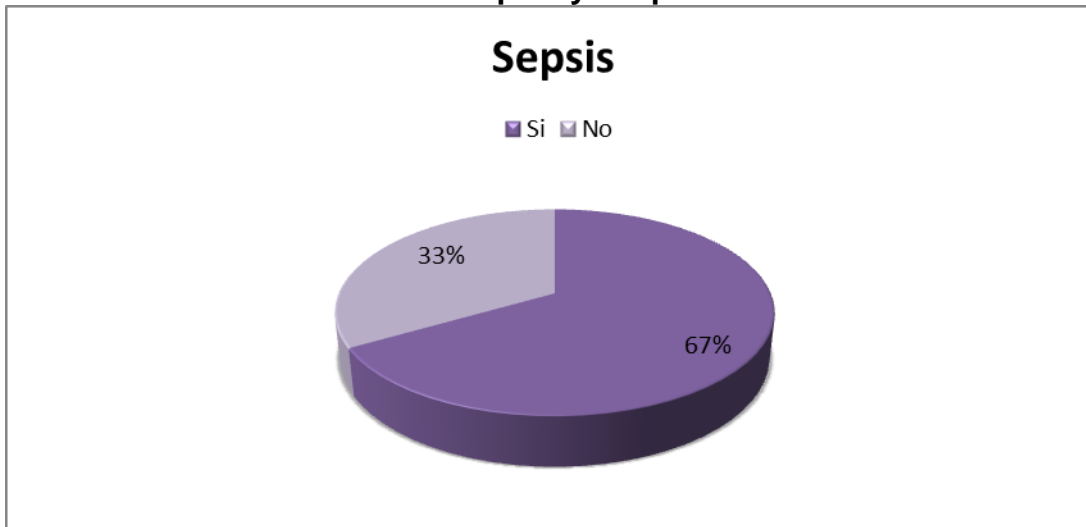
Fuente: expediente clínico

Gráfico 7: En relación a la concentración de la fórmula y los pacientes con ECN



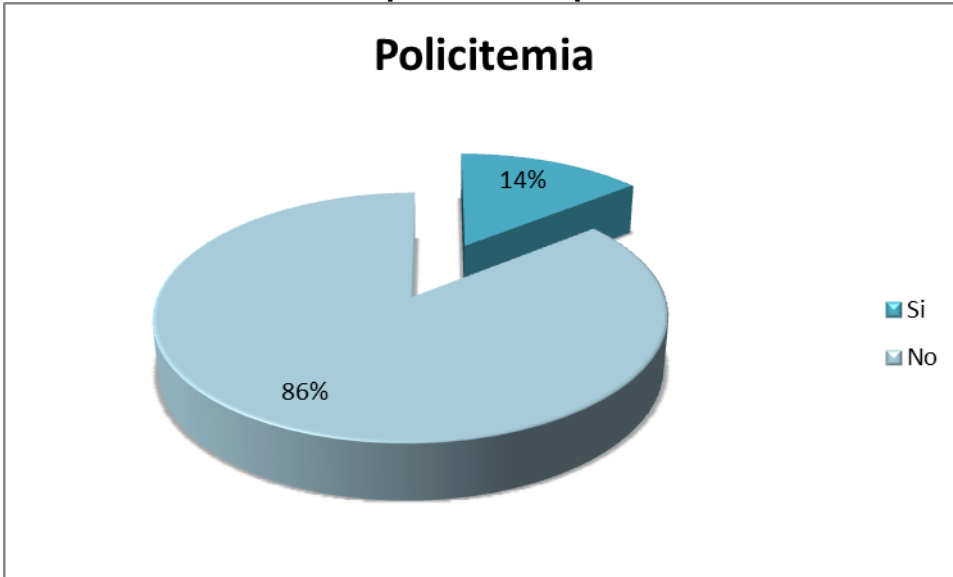
Fuente: expediente clínico

Gráfico 8: Relación en base a sepsis y los pacientes con ECN



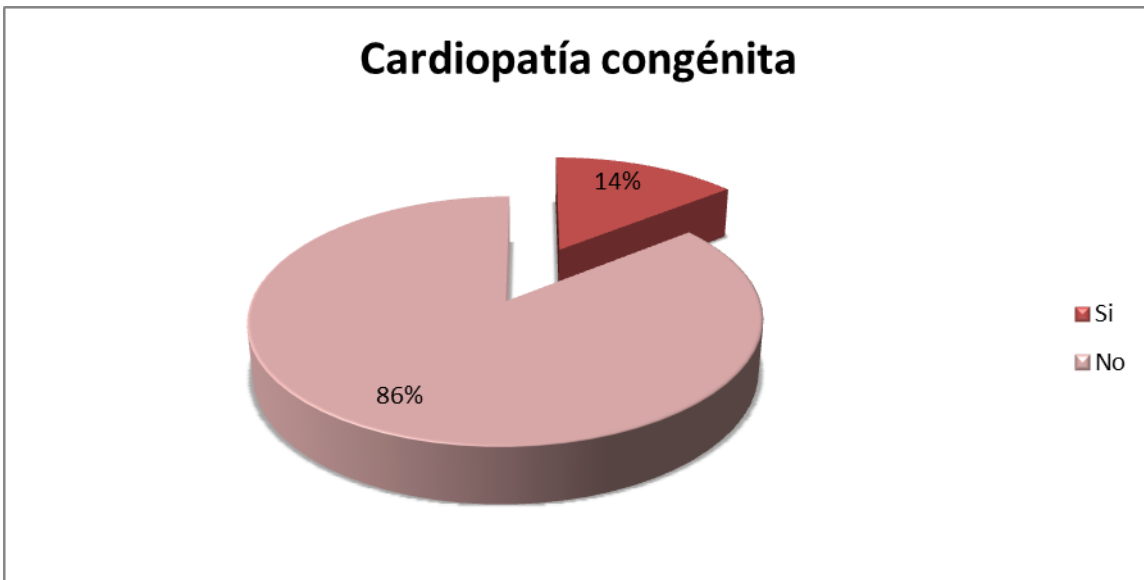
Fuente: expediente clínico

Gráfico 9: Pacientes con policitemia que desarrollaron ECN



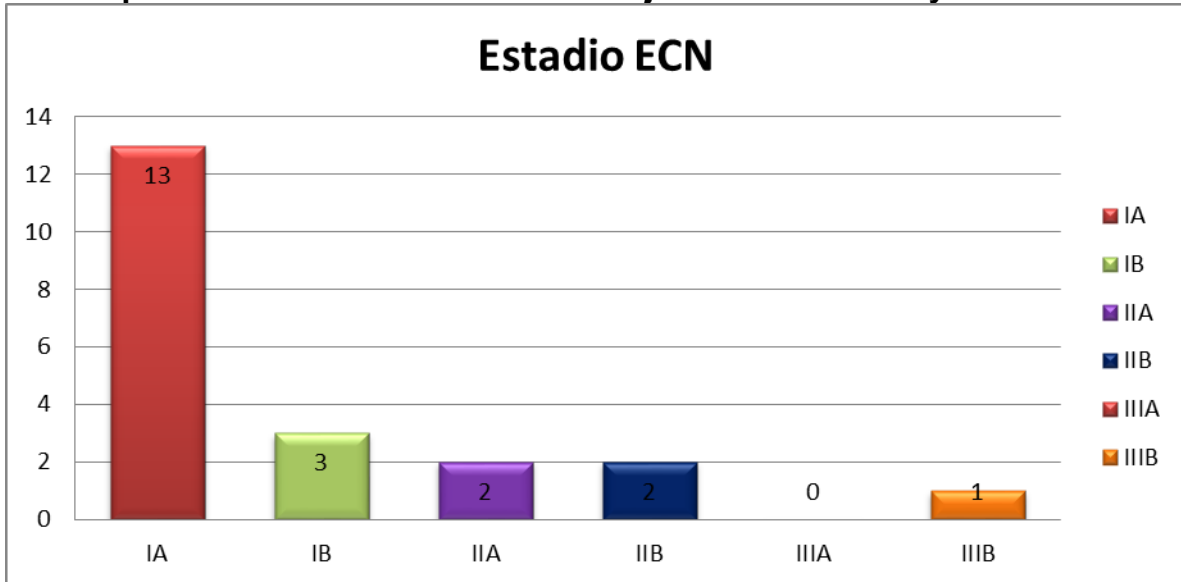
Fuente: expediente clínico

Gráfico 10: Relación en base a cardiopatía congénita en los pacientes con ECN



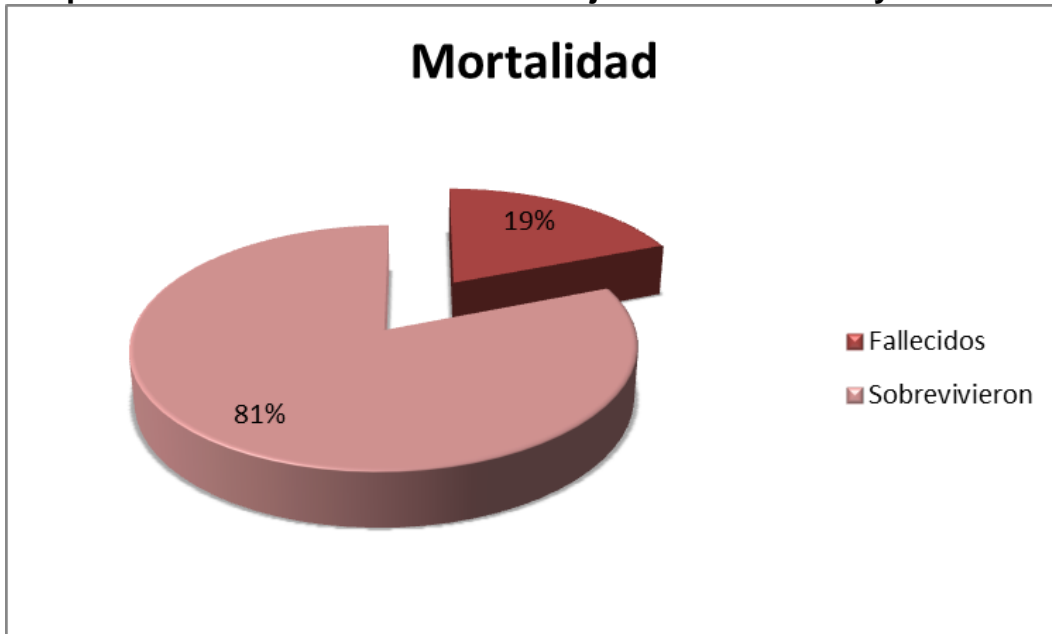
Fuente: expediente clínico

Gráfico11: Frecuencia del estadio de ECN que desarrollaron los pacientes del Hospital de Concentración Satélite de junio de 2011 a mayo de 2012



Fuente: expediente clínico

Gráfico 12: Relación en base a la mortalidad de los pacientes con ECN en el Hospital de Concentración Satélite de junio de 2011 a mayo de 2012



Fuente: expediente clínico

ANÁLISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio realizado en el Hospital de Concentración Issemym Satélite del 1 de junio de 2011 al 31 de mayo de 2012, el género masculino presenta mayor incidencia respecto al género femenino con una relación de 3:1. Esto difiere con el estudio de *Fernández Jiménez y colaboradores*¹, en donde se refiere que no hay predominio de sexo para esta patología.

La edad gestacional promedio fue de 37.2 SDG lo que difiere de los estudios realizados por *Castillo Ramírez y colaboradores*³ y *Cuenca y colaboradores*¹² y de la literatura universal; en la que se menciona que es una patología que afecta típicamente a prematuros con una edad gestacional media que oscila en torno a las 31 semanas. Los resultados encontrados en este estudio se deben probablemente a que la mayoría de los pacientes con ECN eran RN de término.

El peso promedio en este estudio fue mayor de 2500 gr, peso que difiere de los estudios publicados por *Castillo Ramírez y colaboradores*³, *Srinivasan y colaboradores*⁸, *Neu y Walker*⁶, quienes señalan una mayor incidencia en prematuros con peso menor de 1,500 g. Esto también se debe a que la mayoría de los pacientes con ECN eran RN de término.

Tanto la asfixia como el Apgar bajo son citados como factores de riesgo para ECN en las publicaciones realizadas por *Lin y colaboradores*⁵, *Castillo Ramírez y colaboradores*³. Con respecto al estudio realizado, se observó que estos 2 factores tiene una relevancia importante para desarrollar ECN. Esto se explica a que 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.

Un factor de riesgo mencionado por *Avery*¹⁷, es la cateterización umbilical arterial y venosa. En este estudio se encontró un gran porcentaje de asociación entre los pacientes que desarrollaron ECN y la colocación de catéteres umbilicales, principalmente el catéter venoso. En relación al cateterismo de la vena umbilical, se explica que puede haber una disminución en el flujo sanguíneo de íleon y colón; y en relación al cateterismo de la arteria umbilical se cree que pueda existir una embolización de las arterias mesentéricas y así se comprometa la circulación intestinal.

En el estudio de *Mena Miranda*¹⁰, se refiere que la concentración elevada de la fórmula es un factor de riesgo para ECN. Sin embargo, en el presente estudio no se encontró que la concentración al 16% incrementara el riesgo de ECN. Probablemente este resultado se deba al tamaño de la muestra que es muy pequeño.

La sepsis es un factor importante en el desarrollo de ECN, mencionado en el estudio de *Castillo Ramírez y colaboradores*³, en donde se encontró hasta un 27% de hemocultivos positivos. En el estudio se observó que hasta 2/3 partes de los pacientes con ECN tenían relación con sepsis.

En el estudio de *De la Torre y colaboradores*¹⁵, señala que la cardiopatía congénita y la ECN están sin duda relacionadas y de estas la principal es la persistencia del conducto arterioso. En el estudio realizado, solo 3 pacientes presentaban cardiopatía congénita. De estos, todos tuvieron persistencia del conducto arterioso.

Según *Neu y Walker*⁶, la ECN tiene una mortalidad que oscila entre el 20 al 30% y alcanza hasta un 87% en estadios avanzados de la enfermedad. En el actual este estudio se reporta una mortalidad del 19%. Sin embargo, 2 defunciones se debieron a falla orgánica múltiple y las otras 2 defunciones a complicaciones propias de la patología (perforación intestinal y estenosis intestinal respectivamente). Esto se explica que a menor edad gestacional, mayor índice de mortalidad.

CONCLUSIONES



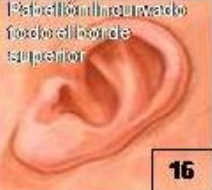



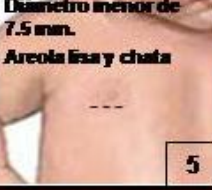
- 1.- La incidencia de ECN en el Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite es menor que en otros hospitales, debido a que no se atienden con frecuencia a recién nacido con PMBN ó PEBN.
- 2.- El diagnóstico de ECN puede ser sobrediagnosticado debido a criterios clínicos subjetivos.
- 3.- Los principales factores de riesgo para ECN en el HCS son asfixia, colocación de catéteres umbilicales y sepsis.
- 4.- Las medidas de prevención de para ECN consisten en mejoría en el 1er nivel de atención para que se lleve un adecuado control prenatal, mejoras en los servicios de Obstetricia para la detección oportuna de sufrimiento fetal.
- 5.- La prevención de infecciones nosocomiales consiste en un adecuado lavado de manos y medidas correctas en el manejo de pacientes con riesgo elevado para poder desarrollarlas.
- 6.- Se requiere de un estudio con mayor número de pacientes para que exista mayor confiabilidad en los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fernández, I; De las Cuevas, I. Protocolos de Neonatología. Bol Pediatr 2006; 46 (Supl 1): 172-178.
2. - Diniz N; Harumi, M. Advances in necrotizing enterocolitis. J Pediatría 2005; 81 (Supl 1): 16S-22S.
- 3.- Castillo, O; Rodríguez; I, Lozano, C. Factores de riesgo de enterocolitis necrosante en neonatos. Rev Mex Pediatr 2004; 65(2); 46-50.
4. – Kumar; S, Al Ramadan; S. Complicated Necrotizing Enterocolitis: A Retrospective Study. Kuwait Medical Journal 2007, 39 (1): 44-47.
5. - Lin, P; Stoll; B. Necrotising enterocolitis. Lancet 2006; 368: 1271-1283.
6. - Neu, J; Walker; A. Necrotizing Enterocolitis. N Engl J Med 2011; 364: 255-64.
7. - Bathia, J. Strategies to prevent necrotising eneterocolitis. Chinese Medical Journal 2010; 123 (20): 2759-2765.
8. - Srinivasan, P; Brandler, M; D'Souza, A. Necrotizing Enterocolitis. Clin Perinatol 35 (2008) 251–272.
9. - Caplan, M; Jilling, T. The pathophysiology of Necrotizing Enterocolitis. NeoReviews, 2 (5) 2007: c103-c108.
- 10.- Mena, V; Riverón, R; Pérez, J. Factores de riesgo asociados a la mortalidad por enterocolitis necrotizante. Rev Cubana Pediatr 2003; 70(4):165-9.
- 11.- Markel, T; Crisostomo, P; Wairiuko, G; Pitcher, J. Cytokines in necrotizing enterocolitis. Shock 2008; 25 (4): 329-337.
- 12.- Cuenca, E; Martínez, V; Mauri, V; et al. Enterocolitis necrotizante neonatal: Factores de riesgo y morbimortalidad. Rev. de Cir. Infantil 2010
- 13.- Precioso, R; Suman, R. Necrotizing enterocolitis, pathogenesis and the protector effect of prenatal Corticosteroids. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo 57(5):243-248, 2006.
- 14.- Dimmitt, R; Moss, L. Clinical Management of Necrotizing Enterocolitis. NeoReviews Vol. 2 No.5 May 2006: e110-e116
- 15.- De la Torre, CA; Miguel, M; Martínez, L; et al. El riesgo de enterocolitis necrosante en recién nacidos con cardiopatía congénita. Cir Pediatr 2010; 23: 103-106
- 16.- Bassler, A. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1
- 17.- Taeusch, H; Ballard, R. Tratado de Neonatología de Avery. Elseiver. 7ª edición. 2000. Pp 965-970.
18. - Cloherty, J; Eichenwald, E; Stark, A. Manual de Neonatología. Lippincott Williams & Wilkins. 6ª edición. 2008. Pp 600-607.

ANEXOS




































ANEXO 1: MÉTODO DE CAPURRO

Forma de la OREJA	Aplastada, Infrórtica, Incurvación  Escasa curvatura del Pabellón 0	Pabellón parcial Infrórtico  Incurvado en el borde Superior 8	Pabellón Incurvado sobre el borde superior  16	Pabellón total Infrórtico Incurvado  24	
Tamaño de GLÁNDULA MAMARIA	No Palpable  0	Palpable menor de 5 mm.  5	Palpable entre 5 y 10 mm.  10	Palpable mayor de 10 mm.  15	
Formación del PEZON	Apenas visible sin areola  0	Diámetro menor de 7.5 mm. Areola lisa y chata  5	Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada Borde No levantado  10	Diámetro mayor de 7.5 mm. Areola punteada Borde levantado  15	
TEXTURA de la PIEL	Muy fina gelatinosa 0	Fina lisa 5	Mas gruesa discreta descamación superficial 10	Guesa grietas superficiales descamación de manos y pies 15	Guesa grietas profundas aperganinadas 20
PLIEGUES PLANTARES	Sin pliegues  0	Marcas mal definidas en la mitad anterior  5	Marcas bien definidas en la 1/2 anterior, Surcos en 1/2 anterior  10	Surcos en la mitad anterior  15	Surcos en mas de la mitad anterior  20

Se suma 204 + Puntaje Parcial y se divide entre 7

ANEXO 2: MÉTODO DE BALLARD

Neuromuscular Maturity

Score	-1	0	1	2	3	4	5
Posture							
Square window (wrist)							
Arm recoil							
Popliteal angle							
Scarf sign							
Heel to ear							

Physical Maturity

Skin	Sticky, friable, transparent	Gelatinous, red, translucent	Smooth, pink; visible veins	Superficial peeling and/or rash; few veins	Cracking, pale areas; rare veins	Parchment, deep cracking; no vessels	Leathery, cracked, wrinkled
Lanugo	None	Sparse	Abundant	Thinning	Bald areas	Mostly bald	Maturity Rating
Plantar surface	Heel-toe 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, no crease	Faint red marks	Anterior transverse crease only	Creases anterior 2/3	Creases over entire sole	
Breast	Imperceptible	Barely perceptible	Flat areola, no bud	Stippled areola, 1-2 mm bud	Raised areola, 3-4 mm bud	Full areola, 5-10 mm bud	Weeks
Eye/Ear	Lids fused loosely: -1 tightly: -2	Lids open; pinna flat; stays folded	Slightly curved pinna; soft; slow recoil	Well curved pinna; soft but ready recoil	Formed and firm, instant recoil	Thick cartilage, ear stiff	-10
Genitals (male)	Scrotum flat, smooth	Scrotum empty, faint rugae	Testes in upper canal, rare rugae	Testes descending, few rugae	Testes down, good rugae	Testes pendulous, deep rugae	-5
Genitals (female)	Clitoris prominent, labia flat	Clitoris prominent, small labia minora	Clitoris prominent, enlarging minora	Majora and minora equally prominent	Majora large, minora small	Majora cover clitoris and minora	0
							5
							10
							15
							20
							25
							30
							32
							34
							36
							38
							40
							42
							44

ANEXO 3: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

P x	E xp	E G	Pes o al nac er (gr)	APGAR		Asfixia Perinatal		Catéteres umbilicales			Concentración de fórmula		Sepsis		Policitemia		Cardiopatía		Esta dio de EC N	Tx			Alta						
				1 mi n	5 mi n	S i	N o	A	V	Ambos	Ninguno	L M 13 %	LPP 16%	S i	N o	S i	N o	S i		No	Med	Ox	Ambos	Mej	Tras	Def			