

## GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

### I. FINALIDAD

Contribuir con la disminución de la morbimortalidad en Recién Nacidos (RN[1]) con sospecha o diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante (NEC) en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP).

### II. OBJETIVO

Estandarizar los criterios diagnósticos y terapéuticos clínico - quirúrgicos en el manejo integral del paciente con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante en los servicios de neonatología.

### III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía de práctica clínica es de cumplimiento obligatorio en los diferentes servicios de atención neonatal del INMP.

### IV. NOMBRE DEL PROCESO O PROCEDIMIENTOS A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico y tratamiento de Enterocolitis necrotizante en los recién nacidos en los servicios de neonatología del INMP con código CIE 10: P 77 y con código CPMS: 11005[2] Desbridamiento de la piel, del tejido subcutáneo, del músculo y de la fascia debido a infección necrotizante de tejidos blandos de pared abdominal con o sin cierre de fascia

### V. DISPOSICIONES GENERALES

#### ○ 5.1. DEFINICIÓN

La ECN se define como un proceso inflamatorio intestinal agudo, de causa desconocida, que se produce en mayor incidencia en neonatos de bajo peso al nacer, recién nacidos prematuros; caracterizado por necrosis isquémica de la pared gastrointestinal, que afecta con mayor frecuencia el íleon terminal y el colon ascendente, y que puede conducir a perforación y peritonitis.

#### ○ 5.2. ETIOLOGÍA

La ECN o NEC por sus siglas en inglés, es un Síndrome Clínico Quirúrgico, multifactorial en un huésped predisuesto. La inmadurez del tracto gastrointestinal, que predispone a la injuria intestinal, y la inadecuada respuesta han sido implicadas en la etiología. Asimismo, la colonización

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

bacteriana anormal y la predisposición genética son reconocidas como factores contribuyentes.

Entre los factores propuestos implicados en la ECN, se incluyen: la prematuridad, alimentación láctea, la inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal; aunque solo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica consistente.

### ○ 5.3. FISIOPATOLOGÍA DEL PROBLEMA

#### ▪ 5.3.1. Injuria Hipóxico-isquémica

La isquemia mesentérica ha sido postulada como el común denominador en la patogénesis de ECN. Los infantes prematuros están expuestos a numerosas injurias perinatales, como hipotensión, hipotermia, hipoxia, anemia, y cateterización de vasos umbilicales, los cuales juegan un rol en la patogénesis de la isquemia del intestino del recién nacido. El mecanismo de injuria intestinal puede estar relacionado con la reducción o ausencia de la habilidad intrínseca del intestino neonatal para regular el flujo sanguíneo y la oxigenación.

Los radicales libres de oxígeno, también han sido propuestos como mediadores a la injuria de la mucosa en el ECN.

#### ▪ 5.3.2. Alimentación Enteral

La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN 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, 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.

#### ▪ 5.3.2. Infección

La proliferación bacteriana es otro factor en la patogénesis de la ECN, pero se desconoce si las bacterias son los iniciadores primarios de la enfermedad.

Los organismos asociados con los picos de ECN incluyen: *K. pneumoniae*, *E.coli*, *clostridium*, estafilococo coagulasa negativo, rotavirus, coronavirus y otros.

Factores adicionales que pueden predisponer a ECN incluyen: preparaciones parenterales y enterales de vitamina E, indometacina y xantinas. El contenido total de sales biliares en el prematuro es más pequeño que en el RN a término y las sales biliares neutralizan las endotoxinas. La administración antenatal de esteroides, incrementan el contenido de sales biliares y favorecen la maduración intestinal, disminuyendo la incidencia de ECN en pretérminos cuyas madres recibieron esteroides.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

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 interleucina 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 óxido nítrico.

#### ○ 5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La ECN es una enfermedad que apareció como resultado del éxito de la UCI Neonatal moderna, previo a ello, esta afección solo se describía raras veces, pero se ha convertido en la urgencia gastrointestinal más frecuente en los recién nacidos.

La ECN en los Estados Unidos afecta de 0.72 a 2,4 casos por 1000 nacidos vivos. Los casos intrahospitalarios con desenlace fatal son aproximadamente entre el 16 al 20% de todos los RNs con diagnóstico de ECN que ingresan a la UCI Neonatal.

Los casos con mayor tasa de fatalidad se dan en pacientes de muy bajo peso al nacer, enfermedad de fondo más severa y en infantes que requirieron cirugía.

En el Perú, no hay cifras exactas de la tasa de prevalencia de esta patología, por falta de estudios descriptivos con alta significancia estadística.

#### ○ 5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

##### ▪ 5.5.1. Factores de riesgo prenatales

- Consumo de cocaína en el embarazo.
- Doppler fetal alterado (flujo diastólico ausente o invertido en la arteria umbilical).
- Ausencia del uso de esteroides prenatales.

##### ▪ 5.5.2. Factores de riesgo inherentes a las características del recién nacido

- Prematuridad.
- Bajo peso para la edad gestacional (BPEG).
- Raza negra.
- Asfixia perinatal y Apgar bajo al nacer.

##### ▪ 5.5.3. Factores de riesgo derivados del tratamiento y cuidados brindados al neonato

- Alimentación enteral con fórmula.
- Cateterismo umbilical.
- Tratamiento con indometacina.

##### ▪ 5.5.4. Factores de riesgo derivados de las comorbilidades que presenta el neonato

- Cardiopatía congénita.
- Persistencia del Conducto Arterioso (PCA).

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

- Policitemia.

## VI. DISPOSICIONES ESPECÍFICAS

### ○ 6.1. CUADRO CLÍNICO:

El inicio de la enfermedad es usualmente de 3 a 10 días después del nacimiento, con extremos de 24 horas a 3 meses.

Entre los signos podemos encontrar:

Gastrointestinales	Sistémicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Distensión abdominal.</li> <li>- Tensión abdominal.</li> <li>- Intolerancia a la alimentación.</li> <li>- Vaciamiento gástrico retardado.</li> <li>- Vómitos biliosos.</li> <li>- Sangre oculta en heces, rectorragia.</li> <li>- Cambio en el patrón evacuatorio.</li> <li>- Diarrea.</li> <li>- Masa abdominal.</li> <li>- Eritema o induración de la pared abdominal.</li> <li>- Íleo.</li> <li>- Ascitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Letargia.</li> <li>- Apnea.</li> <li>- Distrés respiratorio.</li> <li>- Hipo/Hiperglucemia.</li> <li>- Pobre perfusión/SOC.</li> <li>- Coagulación intravascular diseminada</li> <li>- Oliguria.</li> <li>- Bradicardia.</li> <li>- Hemocultivos positivos.</li> </ul>

○

### ○ 6.2. DIAGNÓSTICO

#### ▪ 6.2.1. Criterios de diagnóstico

El diagnóstico se hace clínicamente, pero se puede usar apoyo de imágenes, como una radiografía abdominal. Algunos signos en la radiografía de abdomen que apoyan el diagnóstico con la dilatación de asas intestinales, edema de la pared intestinal, y el signo más característico que define esta enfermedad es la llamada neumatosis intestinal que es la presencia de aire dentro de la pared intestinal. Se utiliza para clasificar las llamadas etapas de Bell (Ver Anexo).

- **Criterios de laboratorio**

- Hemocultivo positivo.
- Trombocitopenia.
- Leucocitosis o leucopenia.
- Acidosis metabólica persistente.
- Hiponatremia refractaria.
- Thevenon y sustancias reductoras positivas en heces.

- **Criterios radiológicos**

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

- Distensión de asas.
  - Edema de pared (más de 2 mm).
  - Asa fija.
  - Neumatosis quística intestinal (quistes llenos de gas en las capas subserosa y submucosa).
  - Aire en el sistema porta.
  - Neumobilia o neumoperitoneo.
  - **Diagnóstico diferencial**
    - Perforación focal del ileum.
    - Vólvulo.
    - Intususcepción.
    - Trombosis mesentérica.
    - Enfermedad de Hirschsprung.
- **6.3. EXÁMENES AUXILIARES.**
- **6.3.1. De patología clínica**
    - Thevenon en heces.
    - Hemograma.
    - Leucocitosis o leucopenia la cual se asocia a peor pronóstico.
    - Trombocitopenia que conlleva riesgo de sangrado. En estos casos realizar un estudio completo de coagulación. La trombopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico.
    - Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica.
    - Acidosis láctica .Hiponatremia es asociado a necrosis intestinal.
    - Elevación sérica de la PCR.
    - Cultivos de sangre y orina.
  - **6.3.2. Imagenología**
    - **Radiografía de abdomen**
      - Se deben realizar cada 6-8 horas por 2 a 3 días.
      - En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo estos los hallazgos más habituales.
      - La neumatosis intestinal aparece hasta el 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 acumulo 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.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

- 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.
- 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.

- **Ecografía de abdomen**

Es destacado el valor de la ecografía para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal.

- **6.3.3. De exámenes especializados complementarios:**

- **Anatomía patológica**

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

- **6.4. MANEJO**

Ante la sospecha de ECN se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad, es decir deben ser manejados en instituciones de alta complejidad donde se cuenta con Unidad de Cuidados intensivos Neonatales, Servicio de Cirugía Pediátrica, Soporte Nutricional Parenteral.

- **6.4.1. Medidas generales y preventivas**

- La administración antenatal de esteroides disminuye la incidencia de ECN.
- La leche humana rica en factores inmunoprotectores, está asociada a baja incidencia de ECN.
- Se recomienda el uso de leche donada como una alternativa a la fórmula cuando la leche de la propia madre sea inaccesible.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

- La velocidad de la nutrición enteral no es una estrategia que disminuye el riesgo de ECN.
- Se recomienda que cuando el infante está preparado para tolerar la nutrición enteral, el volumen de alimentación debe incrementarse de 15 a 35 ml/Kg/ día.
- Minimizar los múltiples factores que contribuyen a que un neonato sea susceptible.
- Algunos autores reportan que la administración de inmunoglobulina oral disminuye la severidad o incidencia de infecciones entéricas en pretérminos, al dar una mixtura de IgA e IgG humana enteralmente en la primera semana de vida (la dosis es 600mg/K/día: IgA 73% e IgG 26%).
- El uso de probióticos. (Bifidobacteria infantis, Lactobacillus acidophilus, Streptococcus thermophilus, and Bifidobacteria bifidus) en neonatos <1500 gramos han reportado reducción en la incidencia de ECN, aunque la dosis y duración del tratamiento aún permanece controversial.
- Se recomienda el uso de ibuprofeno más que el de la indometacina para el cierre de PCA.

## ○ 6.5. TERAPÉUTICA

### ▪ 6.5.1. Manejo Médico

- Soporte Respiratorio: De ser necesario (Oxígeno suplementario, AGA, VMA).
- Soporte Cardiovascular: Control hemodinámico (Presión arterial Presión Venosa Central), apoyo de Inotrópicos, transfusión de plasma fresco. Beneficio de eficacia no totalmente probada de dopamina a dosis bajas (2-3 mcg/kg/m) para mejorar el flujo mesentérico y renal.
- Soporte Metabólico: Expansión de volumen, control sérico de electrolitos, medio interno y función hepática.
- Soporte Nutricional: NPO y sonda orogástrica a gravedad para descompresión gastrointestinal.
- De ser necesario Nutrición parenteral (90-110 kcal/kg/día), en aquellos casos que se confirme ECN etapa II de Bell (Anexo N° 2). Los infantes no deben ser alimentados por lo menos hasta 5 días después de que su función intestinal, examen abdominal y radiografías abdominales sean normales.
- Estudios recientes muestran que un avance en volúmenes de alimentación de hasta 35 ml/K/día no aumenta el riesgo de ECN.
- Antibióticos: previamente se tomarán cultivos de sangre, orina, heces, etc. Incluyen Ampicilina, Gentamicina, Clindamicina o metronidazol (según sensibilidad antibiótica) por 14 días.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

- Soporte Hematológico: Transfusión de hemoderivados. Mantener Hto 35%.
- Función Renal: Mantener flujo urinario adecuado, monitorizar urea, creatinina, electrolitos séricos.
- Función Neurológica: Identificar y tratar inmediatamente MEC, Hemorragia intraventricular.

#### 6.5.2. 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.

- **Signos radiológicos**

La existencia de neumoperitoneo es la 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.

- **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.

- **Técnicas Quirúrgicas**

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

Se usan varias técnicas, siendo el objetivo común conservar la mayor longitud de intestino viable respetando la válvula ileocecal, minimizando complicaciones como el síndrome de intestino corto. Se elimina 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, valorándose individualmente la técnica correspondiente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados post operatorios disponibles.

En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizada el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. 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.

Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parchadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas. El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria.

También se puede usar la técnica de Moore, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; frecuentemente se trata las fístulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador y quirúrgico.

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad. En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores.

También se emplea la colocación de drenajes peritoneales en pacientes con neumoperitoneo realizando laparotomía en 24-48 horas si continuaba el deterioro clínico o a medio plazo para tratar

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

las complicaciones. Esta técnica se utiliza en pacientes muy inestables, especialmente en menores de 1.000 gramos como un método temporal en espera de una mejoría que permita una actitud más agresiva.

#### ○ **6.6. CRITERIOS DE ALTA**

- Paciente el cual tolera la vía enteral a plenitud, sin necesitar nutrición parenteral.
- Paciente a quien se le ha realizado la restitución de tránsito intestinal después de haberse ostomizado.

#### ○ **6.7. PRONÓSTICO**

La mortalidad es inversamente proporcional al peso y a la edad de gestación oscilando entre el 15 y el 30%. Los que presentan mayor mortalidad son los que requieren tratamiento quirúrgico y tienen un peso inferior a 1000 g. con tasas superiores al 50%. Un porcentaje elevado presentan secuelas digestivas en forma de estenosis que a veces requieren tratamiento quirúrgico posterior.

#### ○ **6.8. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO**

Después de drenaje peritoneal o cirugía con resección intestinal antes del alta deben realizarse controles ecográficos abdominales y/o radiológicos (enema opaco o tránsito gastrointestinal) para comprobar la integridad intestinal. La estenosis intestinal y la fistula entero cólica son complicaciones posibles.

En las resecciones amplias, el síndrome de intestino corto y las infecciones son las complicaciones más frecuentes. La colestasis es frecuente en niños con nutrición parenteral prolongada, sobre todo en los que coexiste un problema infeccioso.

La infección por *Cándida sp* suele ser una complicación tardía que ensombrece el pronóstico.

##### ○ **6.8.1. SIGNOS DE ALARMA**

En casos avanzados los signos de alarma en los cuales debe plantearse el tratamiento Quirúrgico son:

- El neumoperitoneo es el único signo específico de perforación intestinal.
- La persistencia de una importante distensión abdominal con coloración rojo-violácea de la pared.
- Intenso dolor a la palpación.
- Presencia de ascitis.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

○ **6.8.2. COMPLICACIONES**

<b>Complicaciones médicas</b>	<b>Complicaciones quirúrgicas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Alteraciones hidroelectrolíticas.</li><li>- Fallo orgánico multisistémico.</li><li>- Alteraciones neurológicas graves: Parálisis cerebral infantil,</li><li>- Alteraciones auditivas, Daño auditivo, Daño cognoscitivo, Daño psicomotriz, Alteraciones del neuro desarrollo.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hemorragia hepática Intra operatoria.</li><li>- Fístulas.</li><li>- Abscesos.</li><li>- Síndrome de intestino corto.</li><li>- Estenosis.</li></ul>

○ **6.9. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:**

▪ **6.9.1. Referencia**

- Enviar a un neonato con sospecha de ECN a un centro de tercer nivel de atención para vigilancia en UCI neonatal.
- Neonatos con indicación de ser valorado por Cirujano Pediatra.
- Cuando exista evidencia de perforación intestinal, para su manejo quirúrgico.
- Al presentar cambio de coloración cutánea, edema o presencia de plastrón o masa palpable intrabdominal.
- Si hay acidosis metabólica refractaria al tratamiento.
- Si hay necesidad de asistencia ventilatoria o si hay necesidad de uso de drogas inotrópicas.
- En caso de sospecha o presencia de complicaciones médicas o quirúrgicas que no pueden ser resueltas en un nivel de atención menor.

▪ **6.9.2. Contrarreferencia**

- Pacientes sin evidencia de enfermedad activa.
- Pacientes sin evidencia de secuela o complicación médica o quirúrgica secundaria a ECN, que requiera la necesidad de una UCI neonatal.

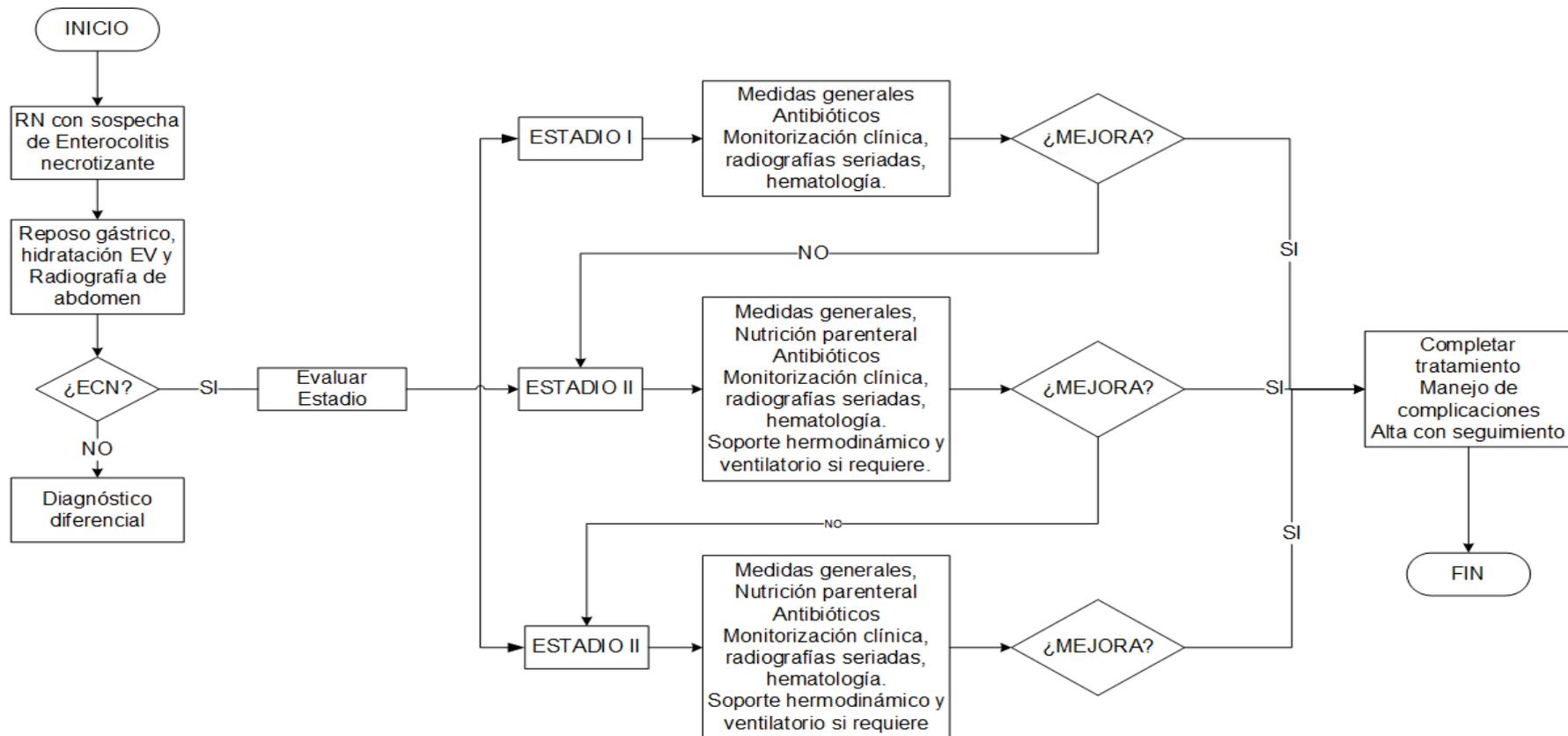
**VII. ANEXO**

○ **ANEXO 1: FLUJOGRAMA**

Flujograma N° 01: Manejo de Enterocolitis **Necrotizante**[3]

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

### FLUJOGRAMA MANEJO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

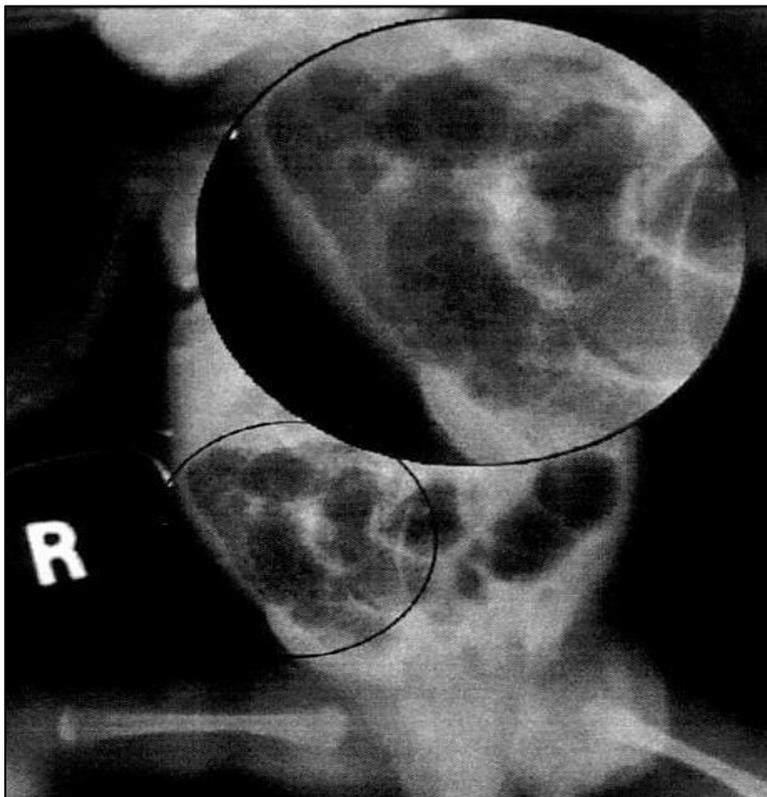


Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

### Anexo 2: Neumatosis intestinal visto en laparotomía



### Anexo 3: Neumatosis intestinal visto en radiografía de abdomen simple



Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

#### Anexo 4: Criterios de Bell

Etapa	Clasificación	Signos Sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos
IA	ECN sospechada	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia, letargia	Residuo elevado, distensión abdominal leve, emesis, Thevenon en heces (+).	Normal o dilatación intestinal, íleo leve
IB	ECN sospechada	Igual	Sangrado rojo, brillante por recto	Igual
IIA	ECN probada, Levemente enfermo	Igual	Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, con o sin tensión abdominal	Dilatación intestinal, íleo, pneumatosis intestinal
IIB	ECN probada, Moderadamente enfermo	Igual, más acidosis metabólica, leve y leve trombocitopenia	Igual que arriba, más ausencia de ruidos intestinales, sensibilidad abdominal definida, con o sin celulitis abdominal o masa en cuadrante inferior derecho	Igual que IIA, más gas en vena porta, con o sin ascitis
IIIA	ECN avanzada, severamente enfermo, intestino intacto	Igual a IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea severa, acidosis mixta, coagulación intravascular diseminada y neutropenia	Igual que arriba, más peritonitis generalizada, sensibilidad marcada y distensión del abdomen	Algunos como IIB, más ascitis definida
IIIB	ECN avanzada, severamente enfermo, intestino perforado	Igual a IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIB, más neumoperitoneo

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Vargas Nieto, Martin; Huacuz Herrera, Luz, et al. GPC Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enterocolitis Necrosante del Recien Nacido en el segundo y tercer nivel de atención. Mexico Secretaria de Salud, 2010.
2. Necrotizing Enterocolitis (NEC) Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-Based care guideline for Necrotizing Enterocolitis among very low birth weight infants. Pediatric Evidence-Based Care Guidelines, Cincinnati Children's Hospital Medical Center Guideline 28, pages 1 - 10, October, 2010
3. Lin, P. W.; Nasr, T. R.; and Stoll, B. J.: Necrotizing enterocolitis: recent scientific advances in pathophysiology and prevention. Seminars in Perinatology, 32(2): 70-82, 2008.
4. Henry, M. C., and Moss, R. L.: Necrotizing enterocolitis. Annual Review of Medicine, 60: 111-24, 2009.
5. Fernandez, I; De las Cuevas, I. Protocolos de Neonatología. Bol Pediatr 2006; 46 (Supl 1):172-178.
6. CIRUGIA PEDIÁTRICA. Keith W. Ashcraft, MD. Editorial McGraw - Hill Interamericana. Tercera edición. 2000
7. Holman, R. C.; Stoll, B. J.; Curns, A. T.; Yorita, K. L.; Steiner, C. A.; and Schonberger, L. B.: Necrotizing enterocolitis hospitalizations among neonates in the United States. Pediatric and Perinatal Epidemiology, 20(6): 498-506, 2006 [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.htm1](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.htm1)
8. Neonatology on the Web. Necrotizing Enterocolitis. Division of Neonatology, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California 2000.
9. Coit Ak Necrotizing enterocolitis. Department of Neonatology, Perinatal Neonatal; Seattle Washington, USA. En: J Perinat Neonatal Nurs. 1999. Mar;12 (4): 53-66; quiz 88-90.
10. Alimentación precoz después de NEC en prematuros. Journal of Pediatrics. Octubre 2003.
11. Kliegman. Necrotizing enterocolitis. Pediatrics Vol. 111 N. 3 March 2003, pp. 671 - 672.
12. Lynn Berseth, Carol MD, Bisquera Jeniffer A MD. Newborn Section, Department of Pediatrics, Baylor College of Medicine, Houston, Texas. Prolongación de pequeños volúmenes de alimentación precozmente disminuye la incidencia de NEC en RNMBPN. Pediatrics Marzo 2003.
13. Hormann M. Pumberger W Puig S, Kreuzer 5. Metz WM. Necrotizing enterocolitis (NEC) in the newborn. Radiologe, 2000. Jan; 40 (1): 58-62.
14. Koloske AM. Department of Surgery, Ohio State University College of Medicine. Columbus Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited. J. Pediatr. Surg. 1994. Mayo; 29 (5): 663-6.

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres  
Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional

15. Parigi GB, Bragheri R, Minniti S, Verga G. Chirurgia Pediatrica, Università degli Studi, Paria, Italy, Surgical treatment of necrotizing enterocolitis: When? How? Acta Paediatr Suppl. 1994; 396: 58 -61.
16. Lawrence Gregor, Tudehope David, Baumann Kathryn, et al. Queensland Institute of Medical Research PO Royal Brisbane Hospital Australia Enteral Human IgG for prevention of necrotizing enterocolitis: a placebo-controlled, randomized trial. Lancet 2001; 357: 2090- 94.
17. Michaels Caplan MD Associate Professor, Department of Pediatrics, Northwestern University Medical School Chicago, IL. Fisiopatología de Enterocolitis Necrotizante. NeoReviews. Mayo 2001: 2 E103 e 109.
18. Méndez F. Alvare, Bancalari M Aldo, Ernest Eingrid Enterocolitis Necrotizante. Experiencia de 15 años. Rev. Chil. Pediatr. V.71 N. Santiago Set 2000.
19. Hung Chih Lin: Bal Horng Su: An-Chyi Chen; Tsung-Wen Lin, et al. Oral Probiotics Reduce the Incidence and severity of Necrotizing Enterocolitis Pediatrics: Jan 2005;115,1.
20. Bin-Nun A Bromiker R. Wilschanski M. Kaplan M. Rudensky B. Caplan M, Hammerman C. Oral Probiotics Prevent Necrotizing Enterocolitis in Very Low Birth Weight Neonates. J Pediatrics 2005 Aug. 147(2), pág.192-196

