

and body fat measures at age 8-18 years of IVF children and spontaneously conceived controls born to subfertile parents. *Hum Reprod* 2009;24:2788–95.

43. Reddy UM, Wapner RJ, Rebar RW, Tasca RJ. Infertility, assisted reproductive technology, and adverse pregnancy outcomes: executive summary of a National Institute of Child Health and Human Development workshop. *Obstet Gynecol* 2007;109:967–77.

44. Healy DL, Breheny S, Halliday J, Jaques A, Rushford D, Garrett C et al. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia. *Hum Reprod* 2010;25:265–74.

45. Wiggins DA, Main E. Outcomes of pregnancies achieved by donor egg „in vitro” fertilization – a comparison with standard „in vitro” fertilization pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:2002–2006; discussion 2006–2008.

46. The Rotterdam ESHRE/ASRM sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2004;19:41–7.

47. Asunción M, Calvo RM, San Millán JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2434–8.

48. Azziz R, Woods KS, Reyna R, Key TJ, Knochenhauer ES, Yildiz BO. The prevalence and features of the polycystic ovary syndrome in an unselected population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2745–9.

49. Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:165–9.

50. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, Dokras A, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:2038–49.

51. Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, Visser GH, Fauser BC, Macklon NS. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2006;12:673–83.

52. Screening for Down's syndrome: UK NSC Policy recommendations 2011–2014 Model of Best Practice [<http://fetalanomaly.screening.nhs.uk/standardsandpolicies>].

53. Jackson RA¹, Gibson KA, Wu YW, Croughan MS, *Obstet Gynecol*. 2004 Mar;103(3):551-63. Perinatal outcomes in singletons following „in vitro” fertilization: a meta-analysis.)

© Maria Stamatina, Andreea Acasiloaiei, Mihaela Moscalu, Claudia Olaru, Elena Hanganu

Maria Stamatina^{1,2}, Andreea Acasiloaiei^{1,2}, Mihaela Moscalu¹, Claudia Olaru³, Elena Hanganu^{1,3}
ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ – FACTORI DE RISC, INTERVENȚII TERAPEUTICE

1- Universitatea de Medicină și Farmacie Gr.T.Popa, Iași

2- Spitalul Clinic de Obstetrică-Ginecologie Cuza-Vodă, Iași

3- Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Sf. Maria, Iași

SUMMARY

NECROTIZING ULCERATIVE ENTEROCOLITIS - RISK FACTORS, THERAPEUTIC INTERVENTIONS.

Necrotizing enterocolitis (NEC) is the most frequent digestive emergency in the neonatal period, mainly diagnosed in the premature newborn. In this study, the authors tried to synthesize the correlation among risk factors, stage of disease and outcome.

Material and methods: we carried out a retrospective study on 205 neonates with NEC, diagnosed in our NICU over 6 years. We assessed the following parameters: gestational age, birth weight, associated diseases, infection, moment of onset, type of feeding at onset, clinical staging, duration of symptoms, surgical treatment and outcome.

Results: the incidence of NEC in the NICU was 3.32%. The mean GA was 33 weeks and the mean BW was 1900 grams. Associated diseases were: PDA – 19.5%, perinatal asphyxia – 13.7%, medium and severe respiratory distress – 67.8%. 39% of the neonates had positive gastric aspirates and infection was correlated with clinical staging. The

onset of symptoms was 9 days of age and the mean duration of symptoms was 5 days. Both were correlated with clinical staging. Feeding at onset was predominantly parenteral, with or without enteral supplementation with formula. 16.6% of patients were transferred to Pediatric Surgery, 9.3% were performed surgery and 6.8% were deceased following surgery.

Conclusions: Our results show powerful arguments both for the caution regarding nutrition of the premature newborn and for the timely therapeutic intervention in newborns with NEC.

Introducere

Enterocolita ulcero-necrotică (EUN) este cea mai frecventă urgență gastro-intestinală în cazul nou-născuților. Aceasta reprezintă o problemă clinică semnificativă, afectând aproape 10% din nou-născuții cu greutate mai mică de 1500 grame, cu o rată a mortalității între 30-50%, în funcție de severitate. (1,2)

Factorii de risc implicați de-a lungul timpului în patogenia EUN sunt: prematuritatea, greutatea scăzută la naștere, asfizia perinatală, injuria hemodinamică (persistența canalului arterial), alimentația enterală precoce cu formule adaptate, policitemia și sindroamele de hipervâscozitate, exsanguinotransfuzia, microorganisme enterice patogene, mediatori inflamatori (3,4). De asemenea, administrarea anumitor medicamente a fost asociată cu creșterea incidenței EUN: derivați de xantină, indometacin, asocierea precoce de dexametazonă și indometacin, blocanți ai receptorilor H2, vitamina E (2,5,6). Microorganismele implicate în izbucnirile epidemice de EUN sunt în ordinea frecvenței: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Clostridium* spp, *S.aureus* coagulazo-negativ, anumite virusuri (Coronavirusuri, Rotavirusuri, Enterovirusuri) (7).

Tratamentul EUN include terapie medicală, care constă în repaus alimentar, antibioterapie, susținere volemică, ventilatorie, analgezie, administrare de probiotice și tratament chirurgical (drenaj peritoneal sau laparotomie cu rezecție intestinală) individualizat în funcție de criteriile Kosloske (8).

Obiectivul prezentei lucrări este analiza factorilor de risc implicați în patogenia EUN în Centrul Regio-

nal de Terapie Intensivă Neonatală din cadrul Spitalului Clinic de Obstetrică-Ginecologie Cuza-Vodă, Iași și a evoluției nou-născuților în funcție de stadiul clinic și tratamentul administrat.

Material și metodă

Am efectuat un studiu retrospectiv pe un număr de 205 nou-născuți, internați în CRTIN de-a lungul unei perioade de 6 ani (1.01.2008-31.12.2013). Am evaluat următorii parametri: vârsta gestațională, greutatea la naștere, scorul Apgar, metodele de resuscitare, prezența factorilor de risc materni și neonatali, momentul debutului simptomatologiei, alimentația la debut, stadializarea clinico-radiologică după Bell (9), modificată de Walsh și Kliegman (10), prezența sindromului inflamator, culturile în aspiratul gastric, tratamentul medical/chirurgical, durata simptomelor și evoluția nou-născuților.

Datele statistice au fost analizate în scopul stabilirii unor corelații între diferiții parametri urmăriți.

Rezultate

Incidența EUN în perioada studiată în Centrul Regional de Terapie Intensivă Neonatală Cuza-Vodă a fost 3,32%, cu un trend descendent de la 4,2% în 2009 și 2010 la 2,1% în 2013 (Fig. 1).

Vârsta de gestație medie în lotul de studiu a fost de 33 săptămâni, cu valori minime de 24 săptămâni și maxime de 41 săptămâni. Încadrarea pe categorii de vârstă de gestație demonstrează faptul că au existat procente similare de nou-născuți cu VG < 29 săptămâni (22,4%), 29-32 săptămâni (27,3%), 33-37 săptămâni (25,9%) și nou-născuți la termen (24,4%) (Fig. 2).

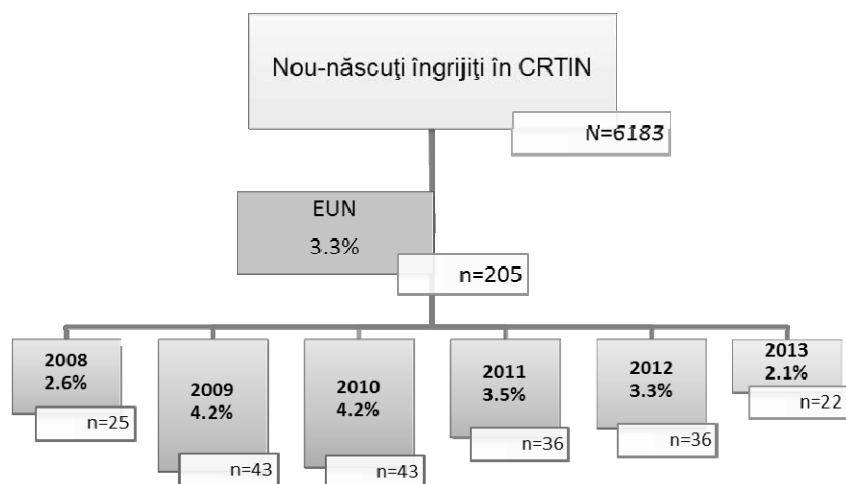


Fig.1. Incidența nou-născuților cu EUN 2008-2013

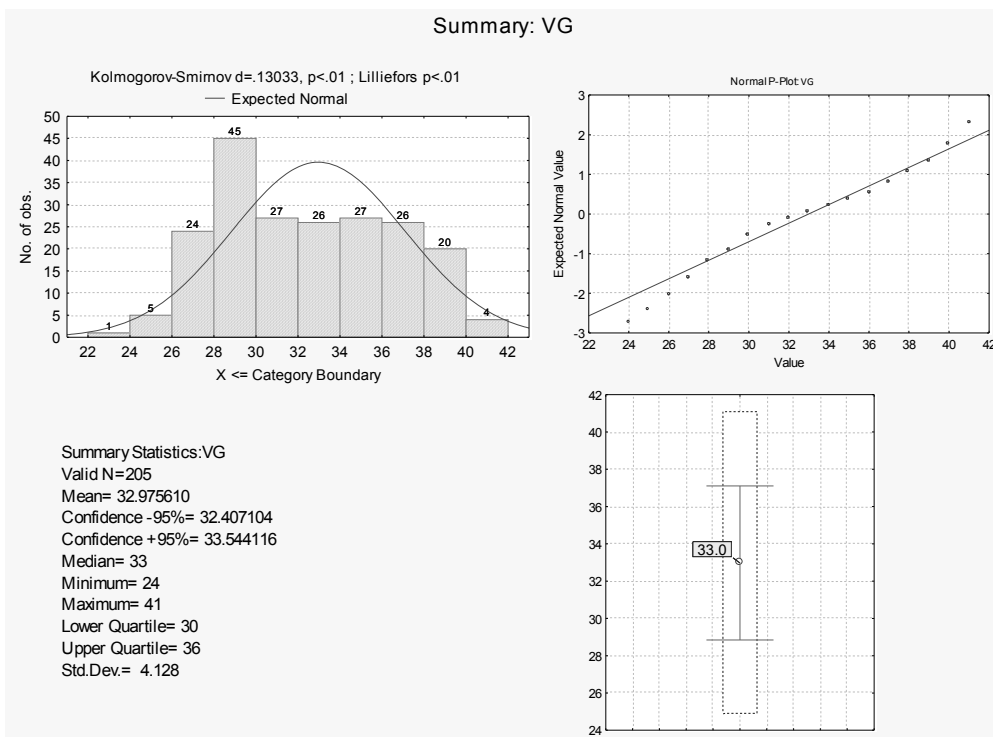


Fig. 2. Histograma valorilor vârstei de gestație

Greutatea la naștere în lotul de studiu a variat între 550 grame și 4600 grame, cu o valoare medie de 1896 grame. Încadrarea pe grupe de greutate a demonstrat că proporția cea mai importantă a fost reprezentată de nou-născuții VLBW (43%), urmată de categoria nou-născuților cu greutate cuprinsă între 1500 și 2499 grame (31,2%). Cea mai mică pondere au avut-o

nou-născuții cu greutate la naștere peste 2500 grame (25,8%). (Fig.3)

Dintre bolile asociate enterocolitei ulcero-necrotice, persistența canalului arterial a fost prezentă la 19,5% dintre nou-născuți (n=40), într-o proporție mai importantă la prematurii. Astfel, în lotul de studiu, prematuritatea s-a corelat cu PCA ($c^2=0,46$, $p=0,01$, 95% CI).

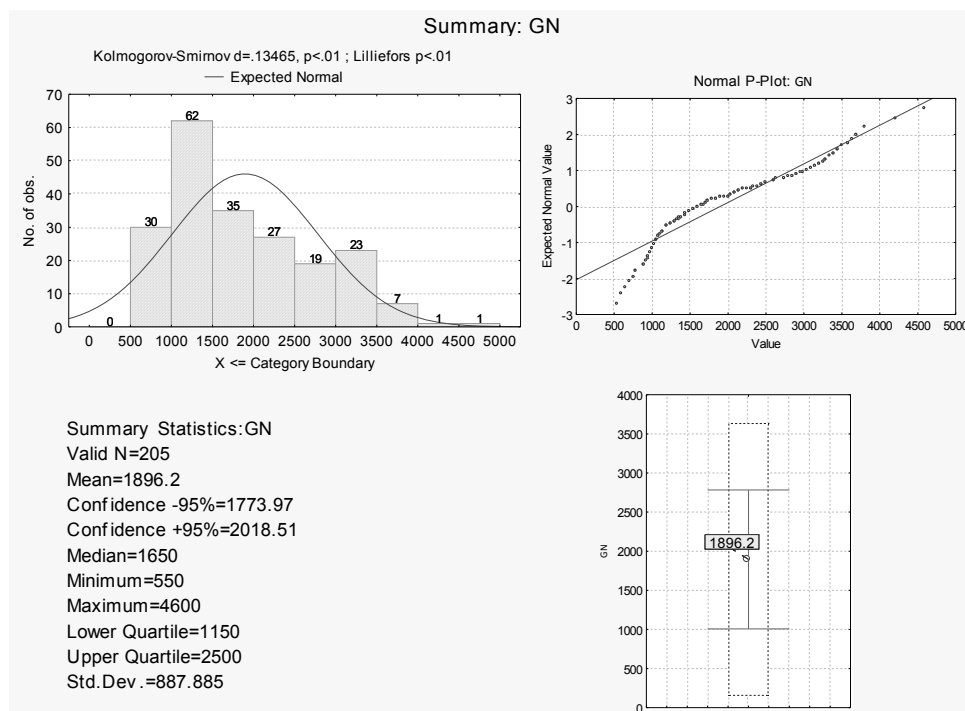


Fig. 3. Histograma valorilor greutății

Asfixia perinatală a apărut la 13,7% dintre nou-născuții cu EUN (n=28), cu o corelație semnificativă între prezența asfixiei și vârsta de gestație a nou-născuților ($c^2=0,41$, $p=0,005$, 95% CI), în sensul că asfixia perinatală a apărut într-o proporție semnificativ mai mare la prematuri.

Detresa respiratorie a reprezentat o asociere constantă cu EUN, toți nou-născuții cu EUN prezentând

manifestări clinice de detresă respiratorie de diferite grade. Severitatea DR s-a corelat cu vârsta gestațională a nou-născuților ($c^2=0,74$, $p<<0,01$, 95% CI). Astfel, în cazul nou-născuților la termen, 88% dintre aceștia au avut manifestări de DR ușoară, 4% - DR medie și 8% - DR ușoară. În cazul prematurilor, 33% au prezentat manifestări de DR ușoară, 27% - DR medie și 40% - DR severă (Fig. 4).

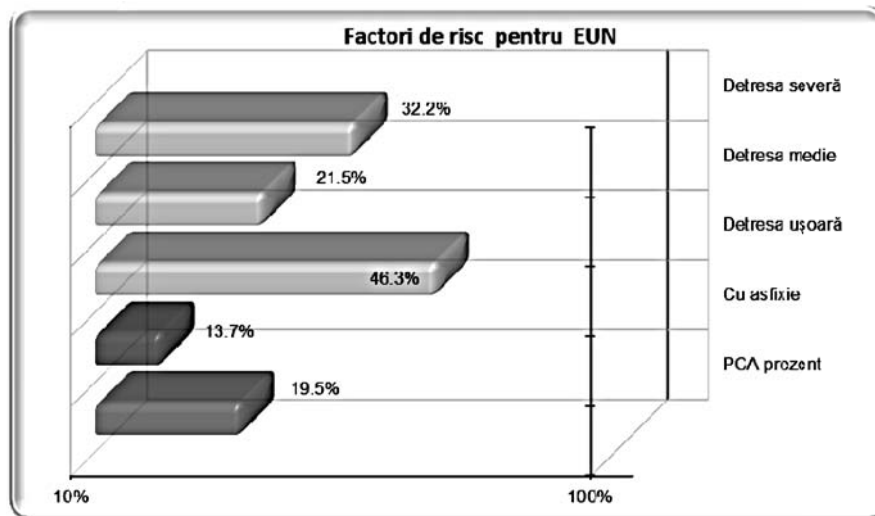


Fig. 4. Factori de risc pentru EUN

53,7% dintre nou-născuți au primit suport ventilator (27,3% - IPPV, 21,5% - CPAP, 3,4% - SIMV, 1,5% - HFOV). Dintre nou-născuții la termen, 12% au primit VM, în timp ce în cazul prematurilor, 67% au primi suport ventilator. Astfel, există o asociere semnificativă între prematuritate și necesarul de suport ventilator ($c^2=0,87$, $p<<0,01$, 95% CI).

Stadializarea EUN după Bell, Walsh și Kliegman demonstrează faptul că 70,7% dintre nou-născuți au avut EUN stadiul I (incipient). Alți 23,9% au avut EUN stadiul II și doar 5% dintre nou-născuți au avut EUN stadiul III (Fig. 5).

Există o corelație negativă între vârsta gestațională și severitatea (stadiul) EUN. Prematuritatea se asociază semnificativ cu stadiul EUN II și III ($F=17,89$, $p<<0,01$, 95%CI) (Fig. 6).

61% dintre nou-născuții cu EUN au prezentat aspirat gastric steril, 36,6% au prezentat culturi pozitive cu bacili Gram-negativi (*Citrobacter*, *E.coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*), iar 3,9% au prezentat *Candida spp.* în aspiratul gastric (Fig. 7). Infecția a prezentat o corelație semnificativă cu vârsta de gestație ($c^2=0,53$, $p=0,001$, 95% CI). De asemenea, există o corelație semnificativă între infecția nou-născutului și stadiul EUN ($c^2=0,37$, $p=0,006$, 95% CI). Astfel, dintre nou-născuții cu aspirat gastric pozitiv, 60% au avut EUN stadiul I, 32,5% au avut stadiul II și 7,5% au avut stadiul III. Nou-născuții cu culturi sterile au avut în

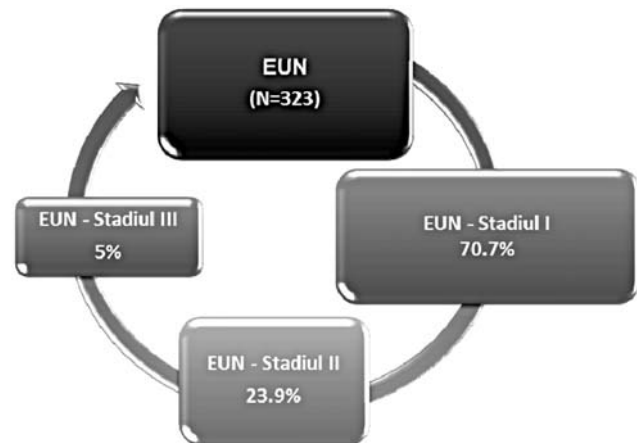


Fig. 5. Stadializarea EUN

proporții mai mari stadii incipiente de EUN (Fig. 8).

EUN a debutat la o vârstă medie de 9,2 +/- 10,1 DS zile, cu o vârstă minimă la debut de 1 zi și o maximă de 54 zile. În stadiile EUN II și III, valoarea medie a vârstei la debut este semnificativ mai mare ($F=6,034$, $p=0,035$, 95%CI) (Fig. 9).

La debutul simptomatologiei, 39% dintre nou-născuți erau alimentați parenteral total (APT), 26% erau alimentați atât parenteral, cât și enteral cu formulă, 16,1% primeau alimentație parenterală și lapte matern, 14,6% primeau doar alimentație enterală cu formulă și doar 4,4% dintre nou-născuții cu EUN primeau ex-

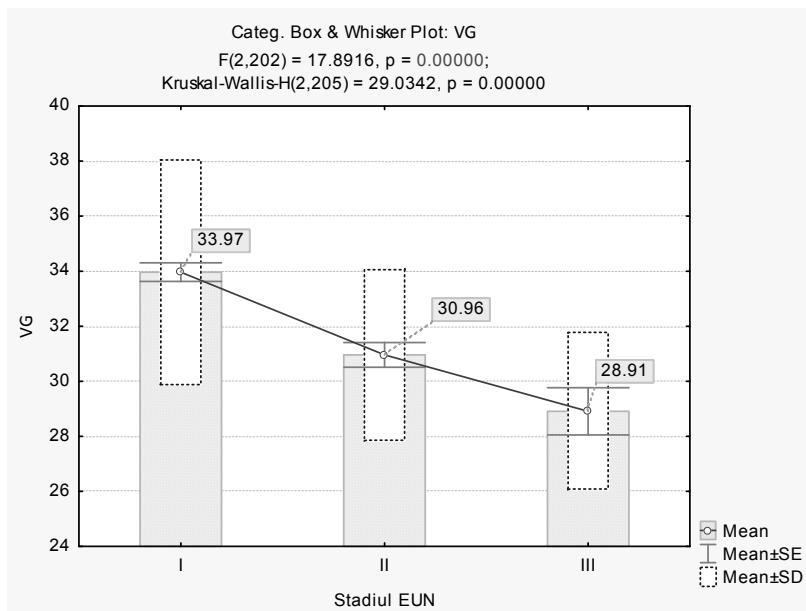


Fig 6. Valorile medii ale VG vs. stadiul EUN

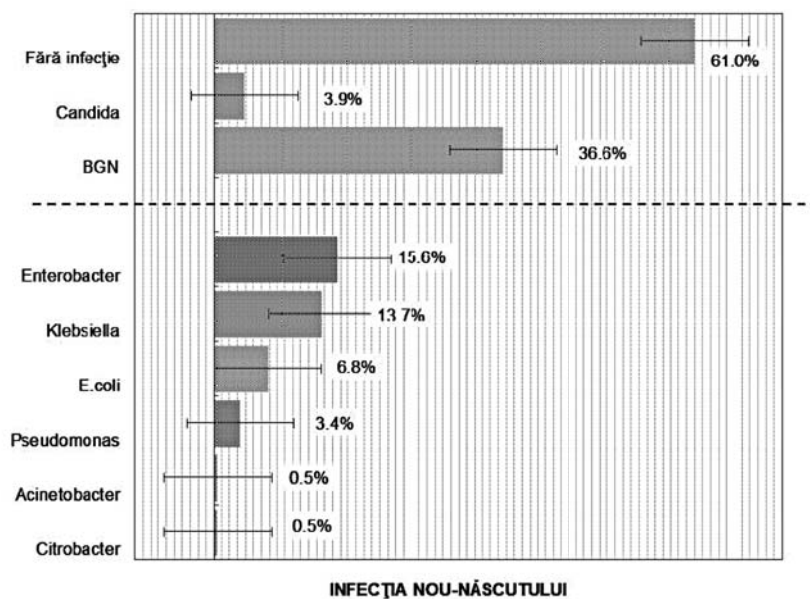


Fig 7. Germeni prezenți în aspiratul gastric

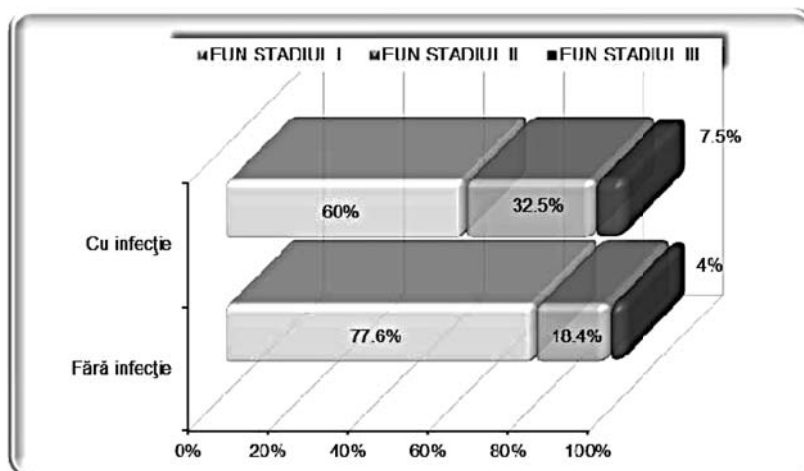


Fig 8. Infecția nou-născutului vs. stadiul EUN

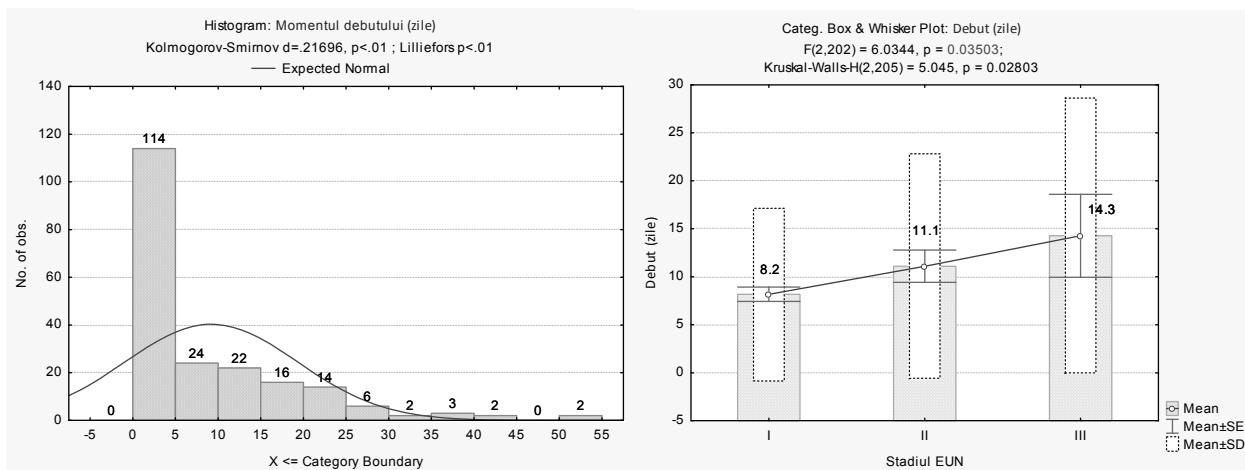


Fig. 9. Momentul debutului EUN

clusiv lapte matern. În cazul nou-născuților la termen, 38% au primit APT și 34% formulă, cu procente mai scăzute în cazul celorlalte tipuri de alimentație. În cazul prematurilor, proporții mai mari s-au înregistrat în cazul celor care au primit APT (39,4%) și alimentație parenterală parțială și formulă de lapte (31%) (Fig. 10).

Există o corelație semnificativă între tipul alimentației la debut și stadiul EUN ($\chi^2=16.39$, $p=0.037$, $r=-0.35$, 95%CI). Stadiul III este cel mai frecvent întâlnit la nou-născuții alimentați APT (55.56%) sau alimentați cu formulă de lapte (22.2%) și nu este întâlnit la nou-născuții alimentați cu lapte matern (Fig. 11).

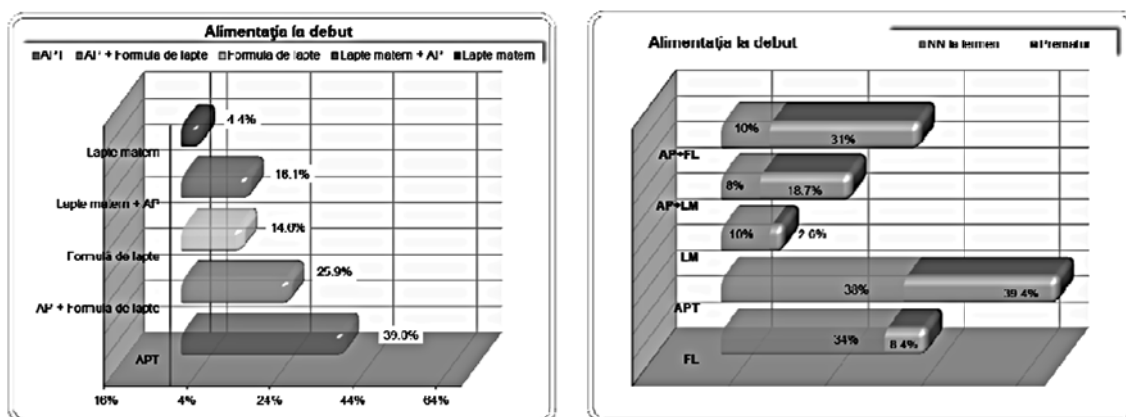


Fig. 10. Alimentația la debut

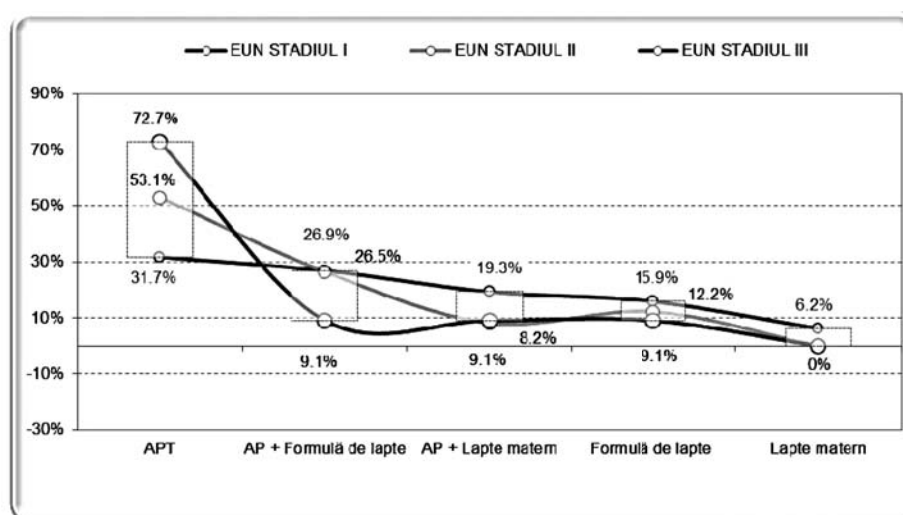


Fig. 11. Alimentația la debut vs. stadiul EUN

Simptomatologia la debut a fost reprezentată de: distensie abdominală (90%), drenaj gastric alimentar (19%/bilios (20,5%), vărsături (18,5%), hiperestezie cutanată abdominală (8,3%), absența scaunului (4,9%).

Simptomele au avut o durată medie de 4,7 +/- 3,1 DS zile, cu minime de o zi și maxime de 19 zile. Corelația între durata simptomelor și severitate demonstrează că stadiul II al EUN a avut cea mai mare durată a simptomelor ($F=15,15, p << 0,01, 95\% \text{ CI}$) (fig. 12).

O proporție importantă a nou-născuților cu EUN (79,5%) au supraviețuit până la externarea din maternitate. 3,9% dintre nou-născuți au decedat în maternitate și 16,6% au fost transferați pentru tratament de specialitate în secția de Chirurgie Pediatrică. Dintre aceștia 9,3% au suferit cel puțin o intervenție chirurgicală, iar 6,8% au decedat în urma acesteia. Alți 7,3% fie nu au necesitat intervenții chirurgicale, fie au reprezentat cazuri depășite. Dintre aceștia, 2,4% au decedat (Fig. 13).

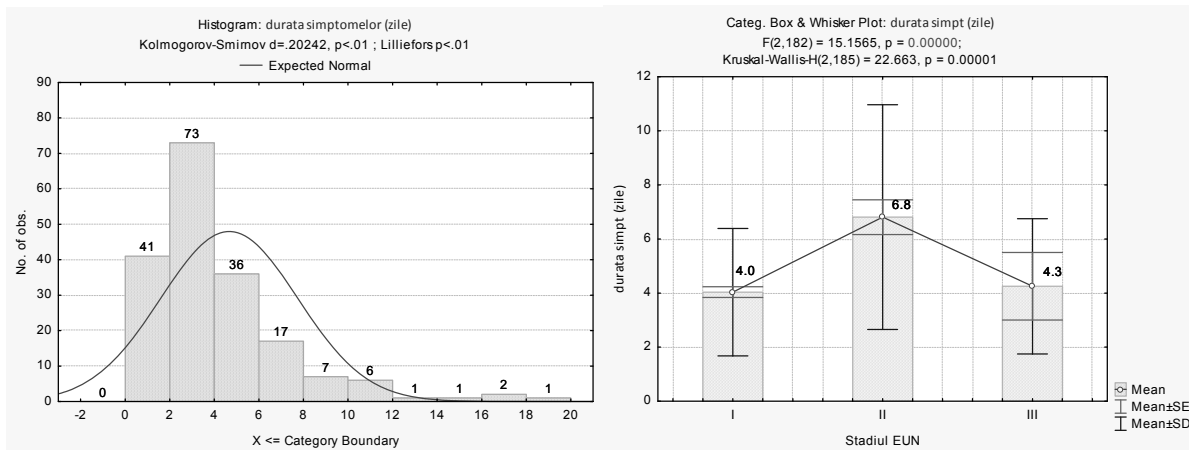


Fig. 12. Durata simptomelor EUN

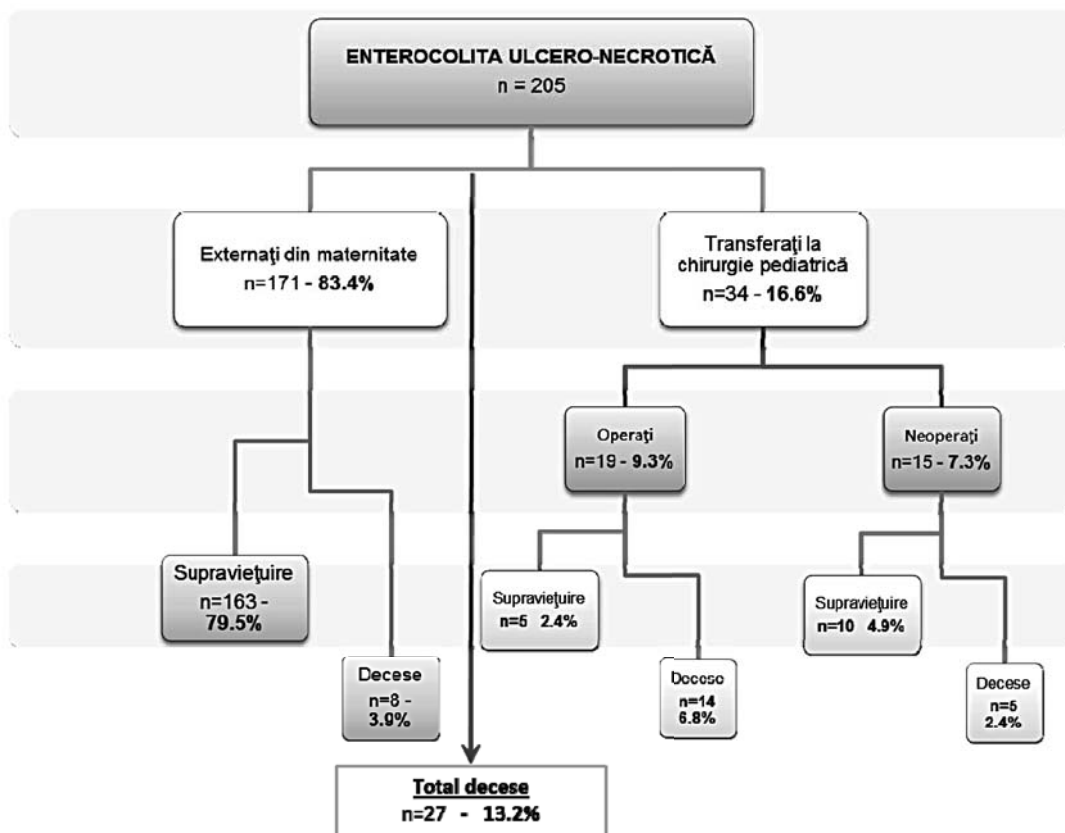


Fig. 13. Evoluția nou-născuților cu EUN

Din totalul nou-născuților ce au prezentat EUN stadiul III, 9.1% au fost externați din maternitate, 27.3% au decedat în maternitate, 27.3% au fost externați din secția de chirurgie pediatrică, iar 36.4% au decedat în secția de chirurgie pediatrică. Dintre nou-născuții cu EUN stadiul I, 89% au fost externați din maternitate, iar 11% au fost transferați în secția de Chirurgie Pediatrică. Există o corelație semnificativă

între evoluție și severitatea EUN ($c^2=0,68$, $p<<0,01$, 95% CI) (Fig. 14).

Numărul deceselor este semnificativ mai mare în cazul nou-născuților cu culturi pozitive atât în maternitate, unde au decedat 7.5% din nou-născuții cu infecție, cât și în secția de chirurgie pediatrică, unde au decedat 11.3% din nou-născuții ce au prezentat infecție ($c^2=0,30$, $p=0,006$, 95% CI) (Fig. 15).

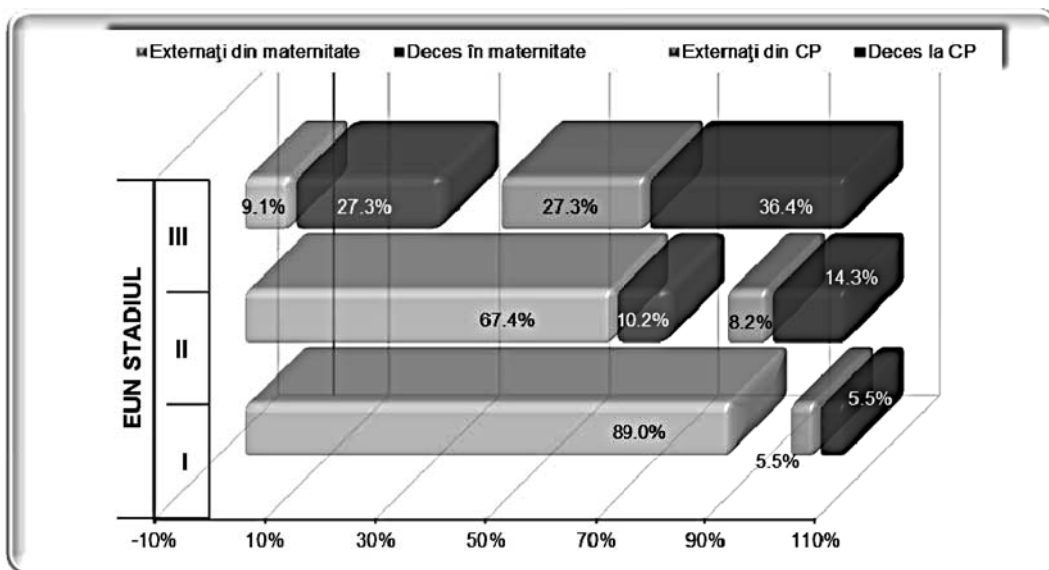


Fig. 14. Evoluția nou-născuților vs. stadiul EUN

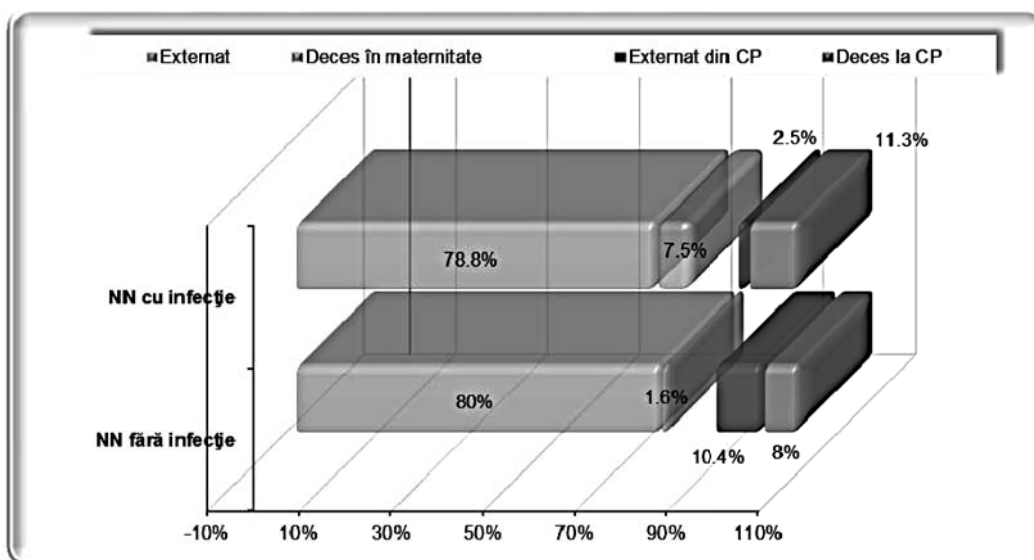


Fig. 15. Evoluția nou-născuților vs. infecție

Tabelul I.

Tipul intervenției chirurgicale	N	%	DECESE
DRENAJ PERITONEAL	8	3.9%	6
DRENAJ PERITONEAL + LAPAROTOMIE	3	1.5%	1
LAPAROTOMIE	8	3.9%	7
Total intervenții	19	9.3%	14

Dintre cele 19 cazuri operate, 8 au suferit drenaj peritoneal, 8 – laparotomie și 3 cazuri a suferit multiple intervenții chirurgicale, care au inclus atât drenaj peritoneal, cât și laparotomie (Tabel I).

Complicațiile apărute în secția de chirurgie pediatrică au fost atât complicații postoperatorii (stenoză

ileală, sindromul intestinului scurt, eviscerație postoperatorie), cât și complicații metabolice sau ale bolii de bază (Fig. 16).

Vârsta la efectuarea intervenției chirurgicale a celor operați și care au decedat este mai mare comparativ cu vârsta la operație a celor care au supraviețuit ($F=6,95$, $p=0,04$, 95% CI) (Fig. 17).

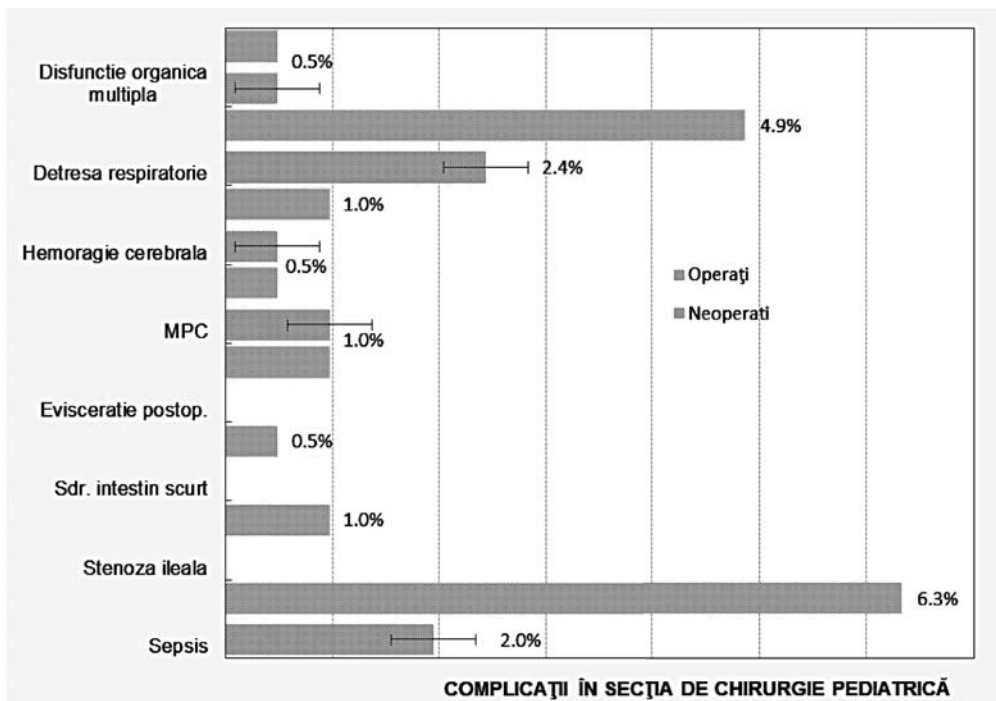


Fig. 16. Complicații ale EUN apărute în secția de Chirurgie Pediatrică

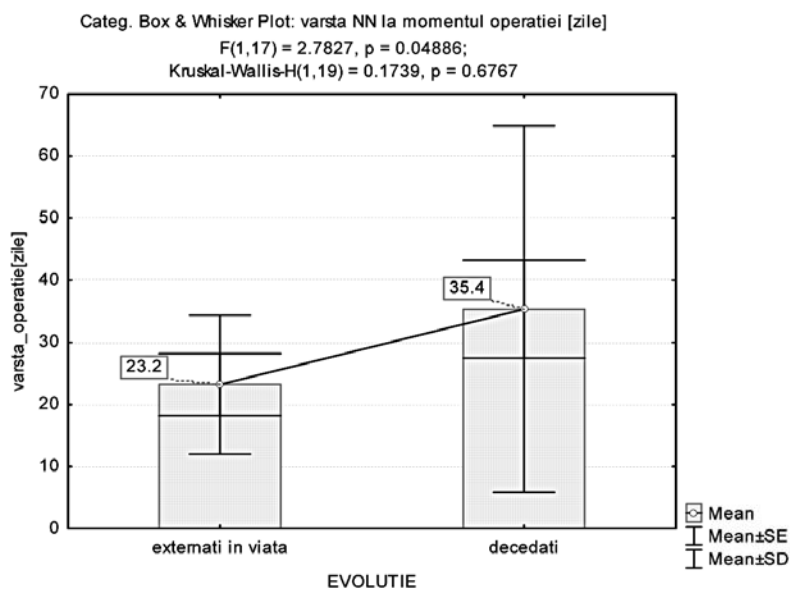


Fig. 17. Vârsta la intervenția chirurgicală

În baza analizei multivariate a factorilor de risc, se indică faptul că **alimentația enterală cu formula de lapte la debut** a fost cel mai important factor de risc pentru EUN ($HR=6.61$), fiind urmat de detresa respi-

ratorie ($HR=5.1$), VG ($HR=3.88$), asfixie ($HR=3.25$) și infecție ($HR=2.06$), acești factori putând fi considerați **elemente importante de predicție pentru prezența EUN** la nou-născut (Fig. 18, Tabel II, III).

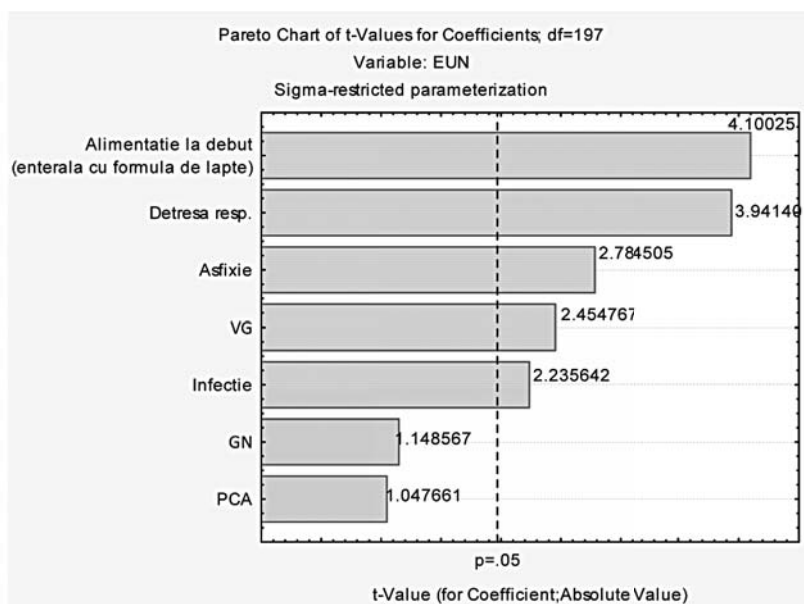


Fig. 18. Valoarea absolută a statisticii "t" în evaluarea analizei multivariate

Corelația multiplă	Valoare estimată
Coeficient de corelație multiplă	0.51408
Multiple R ²	0.26428
F	10.10933
p (95%CI)	0.00000
Std.Err. of Estimate	0.50545

Tabel II.

Corelatia factorilor de risc vs. EUN

Corelație parțială EUN vs.	Coeficient de corelație (Beta)	Std.Err. (Beta)	B	Std.Err. B	t	p 95% CI
Intercept			6.333332	1.185753	5.34119	0.000000
GN	-0.138111	0.120247	-0.041090	0.000078	-1.14857	0.252127
VG	-0.390100	0.130674	-0.326665	0.018330	-1.45477	0.024732
Asfixia	0.418355	0.066323	0.399093	0.111567	2.78451	0.017588
PCA	-0.066545	0.063518	-0.097001	0.092589	-1.04766	0.296079
Alimentație la debut (enterală cu formulă de lapte)	-0.526542	0.064733	-0.39594	0.009656	-4.10025	0.000060
Detresa	0.415045	0.077497	0.499346	0.051172	3.94141	0.015363
Infectie	0.308265	0.066894	0.397885	0.079218	2.23564	0.038063

Tabel III.

Parametrii estimați în aprecierea raportului de șansă în apariția EUN în funcție de prezența factorilor de risc

MULTIVARIATE ANALYSIS	Beta	SE	Wald	Sig. P	Hazard Ratio Exp(β)	95% CI for Exp(B)	
						Lower	Upper
GN	-0.041090	0.000078	0.2254	0.252127	0.9646	0.6464	2.593
VG	-0.326665	0.018330	5.6576	0.024732	3.8838	2.4262	4.784
Asfixia	0.399093	0.111567	6.0008	0.017588	3.2534	1.8153	7.405
PCA	-0.097001	0.092589	0.0662	0.296079	1.8429	1.0025	4.456
Alimentație la debut (enterală cu formulă de lapte)	-0.39594	0.009656	15.5052	0.000060	6.6139	3.1476	8.691
Detresa	0.499346	0.051172	12.4586	0.015363	5.1057	4.1408	11.639
Infectie	0.397885	0.079218	5.0247	0.038063	2.0606	1.8147	3.752

Concluzii

Factorii de predicție pentru EUN sunt reprezentate în prezentul studiu de alimentația la debut cu formulă, detresa respiratorie, asfizia, vârsta gestațională scăzută și infecție.

La debutul simptomatologiei, nou-născuții primeau în majoritatea cazurilor alimentație parenterală totală sau parțială cu suplimentare enterală cu formulă, ceea ce confirmă beneficiile alimentației enterale precoce cu lapte matern.

Atât vârsta la debutul simptomatologiei în cazul nou-născuților cu manifestări severe, cât și vârsta la efectuarea intervenției chirurgicale la nou-născuții decedați, pledează pentru intervenția terapeutică precoce la nou-născuții cu EUN.

Bibliografie

1. Springer SC, Annibale DJ. **Necrotizing Enterocolitis**, *eMedicine.com*, updated Oct. 24, 2008, accesat la 21 Ianuarie 2009.
2. Minkes RK. **Necrotizing Enterocolitis – Surgical Perspective**, *eMedicine.com*, updated Jan. 4, 2008, accesat la 21 Iulie 2008.
3. Waffarn F, **Necrotizing Enterocolitis** in *Neonatology – Management, Procedures On-call Problems*,

Diseases and Drugs, 5th ed., ed. T.L. Gomella, Ed. McGraw-Hill, New York, 2004, 482-487.

4. Eichenwald EC. **Necrotizing Enterocolitis** in *Manual of Neonatal Care*, 6th ed., eds. Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Stark A.R., Ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2008, 608-615.

5. Petz J, Achanti B et al. **Prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants: a 20-year experience**, *Pediatrics*, 2007;119:164-170.

6. Guillet R, Stoll BJ et al. **Association of H2-blocker therapy and higher incidence of necrotizing enterocolitis in VLBW infants**, *Pediatrics*, 2006;117:137-142.

7. Trautman MS, Lorant DE, Engle WA. **Necrotizing Enterocolitis** in *Care of the Newborn – A Handbook for Primary Care*, ed. Hertz D.E., Ed. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005, 182-187.

8. Kosloske AM. **Indications for operation in necrotizing enterocolitis revisited**. *J Pediatr Surg*. 1994;29(5):663-666

9. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD et al. **Neonatal necrotizing enterocolitis: therapeutic decisions based upon clinical staging**, *Ann Surg*, 1978;187:1-7.

10. Walsh MC, Kliegman RM. **Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria**, *Pediatr Clin N Am*, 1986;33:179-201.

© Dr. Laura Olariu, Dr. Gabriela Olariu, Dr. Mihaela Tunescu, Dr. Sebastian Olariu

Dr. Laura Olariu,*Dr. Gabriela Olariu**, Dr. Mihaela Tunescu **, Dr. Sebastian Olariu**

STRATEGII POSIBILE DE PREVENIRE A ENTERITEI ULCERONECROTICE

*Spitalul Clinic de Urgență Louis Țurcanu Timișoara

**Spitalul Clinic de Urgență Municipal Timișoara

SUMMARY

POSSIBLE STRATEGIES TO PREVENT ULCERONECROTIC ENTERITIS

Fiziopatogenia enteritei ulcero- necrotice (EUN) nu este pe deplin cunoscută. S-a postulat ca această afecțiune este rezultatul hipoxemiei și leziunii mucoasei intestinale agravate de alimentație și de infecțiile bacteriene. EUN afectează în special prematurul cu GN mică. Pentru că etiologia și patogenia EUN rămâne incomplet înțeleasă, obținurile terapeutice, mortalitatea și morbiditatea nu s-au schimbat în mod esențial în ultima decadă de timp. Luând în considerare evoluția dezastruoasă a EUN este necesară identificarea grupei și a factorilor cu risc crescut pentru această afecțiune pentru a focaliza ulterior cercetările pe prevenirea acestei afecțiuni. Autorii încearcă să revizuiască date din literatura ultimilor 5 ani care să cuprindă măsuri de prevenție ale EUN, precum tratamentul cu probiotice și modalități de alimentație ale prematurului sub 32 săptămâni cu risc crescut de boală.

Introducere, incidență și epidemiologie

EUN este o complicație nosocomială a prematurității, fiind cea mai comună urgență gastro-intestinală (1), determinând o rată de mortalitate crescută între 10-50% (1,2). Eforturile actuale ale neonatologilor

se îndreaptă către diminuarea frecvenței și severității EUN prin identificarea și ulterior reducerea expunerii la factorii de risc, astfel putând emite concluzii ulterioare care pot preveni această boală. Incidenta EUN este invers proporțională cu VG și peste 90% din nou-