

## NAVEGANDO CON O CONTRA LA CORRIENTE

Juan Pablo Chalco Orrego.\*

**E**l panorama presentado por el Dr. More, tanto en su artículo (1) como en su comentario, parece ser desalentador en el pronóstico de los lactantes con diagnóstico de Enterocolitis Necrotizante (ECN) en nuestro medio, al menos en el Instituto de Salud del Niño, ya que sería interesante compararlo con otras instituciones de nuestro país para tener una magnitud real del problema.

La ECN es una patología principalmente del neonato prematuro y mucha de la investigación, sino toda se ha realizado en este grupo etéreo. Como bien lo acota el Dr. More, su etiología es multifactorial ya que la respuesta inflamatoria desatada se traduce en isquemia y necrosis intestinal para luego agregarse un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica o sepsis. Si algunos de los detonantes del cuadro (infeccioso, isquémico o mecánico) juega un rol mayor o no en su inicio es discutible, pero es lógico suponer que debe haber diferencias entre un prematuro o un lactante con diarrea viral o con una intususcepción, lo cual hace más difícil su discusión y abordaje. Si los protocolos fueron creados para neonatos, ¿cuán válidos seguirán siendo para lactantes con otras características tanto intestinales como de respuesta inmunológica?

La misma Clasificación que Bell creó hace más de 20 años, basada en características clínicas y radiológicas (2) y luego modificada, está en controversia inclusive para neonatos ya que como bien fué referido, Kosloske (3) describió gangrena intestinal importante al aparecer neumoperitoneo. ¿Cuán lejos estamos de entender esta entidad? Actualmente se sigue investigando en su etiología los roles de toxinas bacterianas no estudiadas e inclusive hongos como *Malassezia furfur* (4) o deficiencias nutricionales de minerales (5).

Con respecto a su manejo quirúrgico Kosloske describió como mejor parámetro indicativo para la cirugía (especificidad y valor predictivo positivo mayor de 96%) la paracentesis positiva al compararla con el neumoperitoneo o gas en la vena porta (3) al ser esta más prevalente que los dos últimos signos. Indicadores fidedignos para cirugía como plaquetopenia o deterioro clínico siguen en investigación(4) a pesar de estudios anteriores fallidos. Si bien es cierto se ha avanzado mucho en la comprensión de todo el proceso inflamatorio tanto local como sistémico, muy poco se puede ofrecer desde el punto de vista terapéutico, pues muchas de las primeras propuestas terapéuticas han fracasado, al igual que lo hicieron en el caso de sepsis, no así en el campo preventivo.

Se podría mencionar a todos los antagonistas de mediadores proinflamatorios que fueron creados para el tratamiento de sepsis y fracasaron en el campo clínico (incluso con mayor deterioro de los pacientes tratados versus los no tratados), otra lista para los mediadores antiinflamatorios naturales que fueron copiados y también fracasaron. No existen actualmente trabajos satisfactorios con anti FNT alfa o anti interleukinas y muchos de estos ensayos fueron hechos en adultos careciéndose de datos para niños o lactantes(6). Lo mismo se podría decir de los corticoides de utilidad sólo en meningitis o en vez de antiagregantes

\*Pediatria ex residente UNMSM ISN

plaquetarios se ha estudiado el rol del Factor Activador de plaquetas que deriva de la Fosfolipasa A2 cuyo antagonista experimental probó leve mejoría en algunos pacientes con sepsis a gram negativos. Últimamente está en boga el Factor de Crecimiento Epidermal en ECN(7) y hay ensayos terapéuticos con este mediador, cuyos resultados esperaremos(4). Nos falta todavía mayor investigación pues para cada mediador se puede crear un promedio de 10 drogas o péptidos para interactuar, con la esperanza que alguno de ellos sea de utilidad clínica(8). También en este momento se está buscando sustituir el criterio radiológico por hallazgos más precisos de Resonancia magnética, pero aún estos deberán probar su utilidad clínica(4).

Quizás la premisa sea que todo avance tecnológico o fisiopatológico no necesariamente redundará en beneficio comprobado de nuestros pacientes en la práctica clínica.

Pero aún así no debemos quedarnos pasivos frente a este problema, o utilizamos la información actualizada que otros generan de ensayos clínicos controlados, principalmente por los costos de la investigación, o nosotros generamos esa información diseñando trabajos adaptados a nuestro medio. También podemos acoplarnos a trabajos internacionales como investigadores asociados, posibilidad facilitada por la tecnología actual. Pero coincido que de ninguna manera debemos estar atados a

## REFERENCIAS

1. More FM et al : Enterocolitis Necrotizante en el Lactante. Aspectos clínicos y quirúrgicos de 25 casos. Paedítrica 2000; 3; 6-10
2. Bell MJ, et al Neonatal necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical. Ann Surg 1978;187:1-7
3. Kosloske AM, Indication for operation in Necrotizing Enterocolitis revisited. J Ped Surg 1994; 29:663-6
4. The National Research Register Database. 2000 <http://www.doh.gov.uk/nrr.htm>
5. Caddell JL A review of evidence for a role of magnesium and possibly copper deficiency in necrotizing enterocolitis. Magnes Res 1996; 9:56-66
6. Anderson MR, Blumer JL, Advances in therapy for sepsis in children. Ped Clin NA 1997; 44:181-206
7. Helmarth MA et al, Epidermal growth factor in saliva and serum of infants with necrotizing enterocolitis. Lancet 1998; 351: 266-7
8. Drews J. New beginnings for drug discovery. Drug Disc Today 2000; 5 : 2-4