

11237
2ej
45



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Ignacio Zaragoza" ISSSTE.

NEUMATOSIS INTESTINAL

Su Distribución, Frecuencia y Manejo en
el Area Pediátrica de un Hospital General.

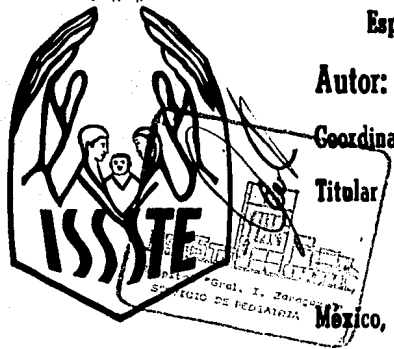
T E S I S

Para obtener el título de:
Especialista en Pediatría Médica

Autor: Dra. Ma. Teresa Fernández García

Coordinador: Dr. Jorge Robles Alarcón

Titular del Curso: Dr. Enrique Mendizabal Ruiz



México, D. F.

Febrero 1984

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE :

- 1.- INTRODUCCION.
 - Definición.
 - Clasificación.
 - Factores predisponentes.
 - Etiopatogenia.
 - Fisiopatología.
 - Anatomía patológica.
 - Cuadro clínico.
 - Hallazgos radiológicos.
 - Hallazgos de laboratorio.
 - Tratamiento.
 - Criterio quirúrgico.
 - Prevención.
 - Pronóstico.
- 2.- OBJETIVO.
- 3.- MATERIAL Y METODO.
- 4.- RESULTADOS.
- 5.- DISCUSION.
- 6.- BIBLIOGRAFIA.

NEUMATOSIS INTESTINAL

La neumatosis intestinal es un padecimiento de etiología y patogénesis, en muchos de los casos, desconocida. Se han suscitado múltiples controversias en relación a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de los niños con neumatosis intestinal y enterocolitis necrotizante, entidades ambas relacionadas entre sí, confundiendo en ocasiones el diagnóstico ya que se utilizaban como sinónimos. El diagnóstico de neumatosis intestinal se confirma con los hallazgos radiológicos característicos y, mejor aún, con el estudio anatomopatológico. Existe evidencia de casos con hallazgos clínicos de enterocolitis necrotizante sin la presencia de neumatosis intestinal y, viceversa, neumatosis intestinal sin enterocolitis necrotizante. (18, 19, 22, 15)

Se refiere que el primer caso de neumatosis intestinal descrito en un humano fue por Du Vernoi, en 1730; posteriormente Mayer en 1825, la reporta como hallazgo en un cerdo. La primera descripción en nuestro medio fue hecha por Toussaint en 1903. Mass describe en 1904 el primer caso reportado en un niño. Koss resume la literatura mundial hasta 1952. De ahí en adelante

te, se han reportado casos en todo el mundo. (27)

La enterocolitis neonatal fue descrita claramente por Genersich en 1891. Aunque en los siguientes 50 años hubo publicaciones de pacientes aislados, fue hasta que los niños más prematuros empezaron a sobrevivir cuando se admitió que la enterocolitis necrotizante era un síndrome clínico importante y que podía coexistir con neumatosis intestinal. En 1964, Berdon y colaboradores describieron las características clásicas de la enterocolitis necrotizante, decidiendo utilizarse este término para una entidad bien definida, diferente a la neumatosis intestinal. (25)

La neumatosis intestinal puede ser descrita como presencia de gas en la pared del tracto gastrointestinal. Es mucho más frecuente en el ileon o en el colon y recto, pero ocasionalmente se encuentra en el estómago. El gas puede estar localizado en espacios quísticos o puede estar distribuido en forma difusa en la submucosa o subserosa. (9)

CLASIFICACION

La neumatosis intestinal puede clasificarse en dos grupos: una forma primaria en la cual los quistes de gas aparecen a través del intestino y no se asocian con enfermedad intestinal subyacente; y una forma secundaria, asociada con enfermedad in -

testinal preexistente: septicemia, gastroenteritis, etc. (24)

Hasta hace poco, no se habían reportado casos de neumatosis intestinal ni enterocolitis necrotizante después de los dos años de edad. Actualmente, hay un gran número de reportes de neumatosis intestinal en niños más grandes y en adultos. (25)

Se han postulado dos tipos de neumatosis: la del niño y la del adulto, siendo fisiopatológica y clínicamente diferentes entre sí, ya que en los adultos la neumatosis intestinal es casi siempre benigna y asintomática y en el niño, sintomática y grave. (24)

FACTORES PREDISPONENTES

No se conoce la etiología precisa de la neumatosis intestinal. Es probable que el trastorno dependa de múltiples causas que contribuyen en un huésped susceptible. Es una complicación multifactorial que afecta al niño gravemente enfermo; sin embargo, se ha postulado que varios factores pueden condicionar su aparición, como son la diarrea severa, la desnutrición, la hipoxia y la prematuridad. En algunas ocasiones, ciertas medidas médicas y una alimentación oral agresiva condicionan el inicio de esta entidad. (2,3,15,18,19,22,25,27,28,29)

ETIOPATOGENIA

Se ha concluido que la etiología en la gran mayoría de los casos adultos es de naturaleza mecánica y que las bacterias juegan un pobre papel, al contrario de lo que ocurre en la neumatosis intestinal infantil. (1)

Namdarán y Dutz, en Irán, produjeron insuflación de los pulmonares con altas tensiones de oxígeno, apoyando la teoría de que hay una etiología de tipo mecánico. Otras teorías de la etiología de la neumatosis intestinal en adultos incluyen tumores, enfermedad pulmonar crónica, deficiencias nutricionales, organismos formadores de gas, ruptura alveolar y disturbios ácido base. (24)

Como mencionamos en párrafos anteriores, la neumatosis intestinal en niños es una complicación multifactorial en el niño gravemente enfermo; se han reconocido algunos factores etiológicos, los cuales señalaremos a continuación.

La neumatosis intestinal ha sido vista con obstrucción intestinal congénita o adquirida. Se ha relacionado secundariamente a isquemia de la pared por la distensión abdominal en el recién nacido, reportándose casos de neumatosis intesti -

nal en pacientes con atresia intestinal, ano imperforado, estenosis dudodenal, fleo meconial y megacolon agangliónico. Rodríguez Díaz y colaboradores, encontraron dos casos de bridas congénitas. Entre las causas obstructivas adquiridas se encuentran la invaginación intestinal y la malrotación con vólvulo.

Amoury y colaboradores, reportan 9 casos de niños que desarrollaron enterocolitis necrotizante y neumatosis intestinal en el postoperatorio, especialmente en niños pequeños; el intervalo entre la operación y el diagnóstico de enterocolitis necrotizante varió de 3 días a 4 meses. Las lesiones quirúrgicas incluyeron atresia esofágica, tetralogía de Fallot, atresia rectal con fístula uretro-rectal, atresia intestinal múltiple y gastrosquisis. (2,26,27,36)

Reportes recientes han propuesto que la inmunidad intestinal disminuida puede condicionar neumatosis intestinal. Cannon y colaboradores, en un estudio reciente, encontraron en 2 niños con diarrea y neumatosis intestinal, inmunodeficiencia primaria severa, condicionando infección intestinal severa. Ambos niños tenían ulceraciones rectales a la proctosigmoidoscopia, colitis por biopsia rectal y anomalías de moderadas a severas en la biopsia de intestino delgado; las células plasmá

...ticas estuvieron ausentes. Thomas y colaboradores, encontraron neumatosis intestinal en niños más grandes en los cuales estaba afectado su sistema inmunológico, señalando como posible mecanismo el que la barrera protectora de la mucosa intestinal puede estar dañada, condicionando la proliferación de bacterias patógenas.

Kleinman y Brill encontraron en 4 niños inmunológicamente deprimidos, neumatosis intestinal. Dos de ellos con leucemia linfoblástica aguda, quienes recibieron terapia inmunosupresiva, uno con agammaglobulinemia y uno con enfermedad granulomatosa crónica. (2,3,5,14,23,27,31,32)

Algunas complicaciones gastrointestinales habían sido observadas después de trasplantes renales, incluyendo úlceras, hemorragias, perforación, esofagitis, pancreatitis e infarto. Muchas de éstas se suponen relacionadas con el uso de drogas inmunosupresivas, especialmente adrecorticoesteroides. Wall y colaboradores, reportaron otra complicación potencialmente seria: neumatosis intestinal, habiéndose reportado raramente en adultos y no en niños, como en este caso. (35)

En otro reporte, se presenta un caso de neumatosis intestinal posterior a la ministración de quimioterapia para la enfermedad de Hodking, siendo, aparentemente, la ulceración

de la mucosa intestinal el factor principal condicionante de esta entidad. (31)

Parece ser que los microorganismos, particularmente a flora gram negativa normal de los niños, pueden jugar un papel secundario por invasión de la pared intestinal, produciendo infección que puede conducir a la acumulación de gas.

Las bacterias cultivadas de los niños afectados incluyen *E. coli* en primer lugar, *Klebsiella*, *Pseudomona*, *Estafilococo*, *Enterococo* y, últimamente, *Clostridia*. Se ha especulado que un virus, una bacteria anaerobia o una toxina (quizá transportado por una bacteria como un plasmidio) pueden jugar un papel crucial en la patogénesis. La enterotoxina de *Clostridia* se menciona en varios reportes. (3,4,6,11,16,22,25,24)

Se ha notado una asociación significativa de enterocolitis y neumatosis intestinal con cateterización arterial y venosa. El uso de cateteres umbilicales para monitoreo, ministración de líquidos o exsanguinotransfusión puede condicionar vasoespasmos o alteraciones hemodinámicas locales que dan lugar a trombosis de vasos mayores y neumatosis por oclusión de arterias mesentéricas. Touloukian y colaboradores, han reportado series de casos asociados con exsanguinotransfusión en ausencia de muchas de las complicaciones perinatales predispo -

entes usuales. Asi, ellos sugieren interrupción del flujo venoso portal durante la exsanguinotransfusión dando como resultado compromiso vascular del intestino, aunque ésta puede ser una ocurrencia relativamente infrecuente. (2,22,25,27,29,34)

Recientemente, se ha demostrado que las altas concentraciones tisulares de di-(2 etilhexil)phtalato en niños con enterocolitis necrotizante y neumatosis intestinal y en los cuales se colocaron cateteres umbilicales, puede ser significativo, debido a que este agente puede ser una potencial toxina -- vascular o gastrointestinal. (29)

La intolerancia a las protefmas de la leche y a las protefmas de soya pueden producir colitis severa, daño de la mucosa y diarrea en los niños. Sann y Senaneuch reportaron 4 casos de enterocolitis necrotizante con la presencia de colitis hemorrágica, estenosis colónica y peritonitis adhesiva, así como neumatosis colónica en dos casos; se diagnóstico intolerancia a las protefmas de la leche en todos los casos, siendo la evolución satisfactoria en todos los casos con la exclusión de las protefmas de la leche. Por otro lado, se ha relacionado la neumatosis intestinal en niños que han sido alimentados en forma temprana con leche artificial o de vaca. La asociación sugiere que la intolerancia a las protefmas juega un papel impor

tante en la ocurrencia de enterocolitis necrotizante y neumato-
sis intestinal. (3,4,19,21,22,25,27,29,33)

FISIOPATOLOGIA

Se necesita la alteración de la integridad de la mucosa intestinal además de la existencia de un aumento de presión del gas intraluminal, casi como condición indispensable para que ocurra la neumatosis; esto puede ser la resultante de tres mecanismos, en ocasiones interaccionados entre sí y difíciles de separar; son la obstrucción intestinal, el compromiso vascular y la inflamación.

En todos los casos, hay evidencia de desarrollo de neumatosis relacionada a isquemia de la pared intestinal por varios mecanismos, asociados con disminución del flujo sanguíneo-intestinal. En la septicemia con estado tóxico (generalmente asociado a deshidratación), se disminuye el volumen circulatorio que conduce a un reflejo vasoconstrictor por respuesta del sistema nervioso simpático y médula adrenal, reduciendo la circulación sanguínea a intestino con la subsecuente lesión de la mucosa y posibilidad de producción de gas intramural. La hipoxia secundaria a una tensión perinatal, puede ocasionar redistribución de sangre de órganos que son capaces de tolerar la isquemia (mesenterio, riñones y lecho vascular) a órganos que pueden sufrir

un daño irreversible (cerebro y corazón) si se les priva de una adecuada perfusión. Si la isquemia intestinal se mantiene, puede iniciarse daño y finalmente digestión de la mucosa, junto con trombosis de los finos canales vasculares e infarto local del intestino, facilitando la invasión bacteriana y, posteriormente, el desarrollo de neumatosis. (3,22,27,29)

Otros factores que apoyan el efecto de la hipoxemia lograda experimentalmente mediante pinzamiento de la arteria mesentérica superior, demostraron que la mucosa intestinal conforme transcurría el choque experimental, sufría -- disminución importante tanto del consumo de oxígeno como del contenido de ATP, efecto que no era corregido por la adición de glucosa en la luz intestinal. Otros autores han mencionado la disminución de ATPasa asociada a la isquemia como desencadenante de la neumatosis intestinal. (18,22)

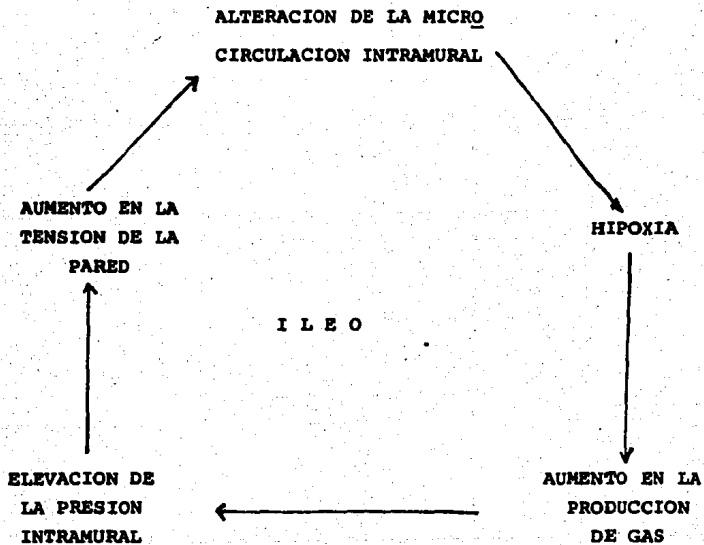
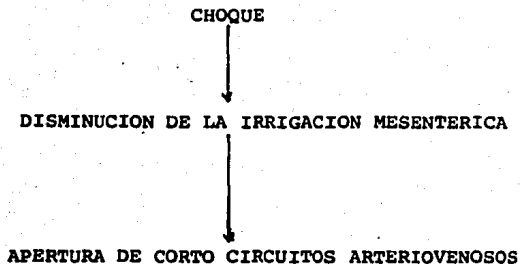
Bajo estas condiciones se puede esperar estasis e ileo adinámico y la colonización inicial del intestino es seguido por proliferación de bacterias entéricas, ocurriendo la invasión de la pared intestinal desvitalizada.

Otro mecanismo relacionado con la neumatosis es la inflamación, ya que todo cuadro diarreico agudo o crónico, -- que pueda reducir la efectividad de la barrera mucosa o la in

vasión bacteriana, generalmente asociado a cuadro séptico y alguna alteración metabólica, es capaz de favorecer la producción de neumatosis intestinal. (27)

Si el niño es alimentado en esta etapa, las bacterias intestinales se proveen de abundante substrato y la proliferación ocurre en el intestino adinámico. Se forma gas en la pared intestinal, produciéndose burbujas subserosas que, algunas veces, disecan el sistema porta para introducirse en el hígado. Engels y colaboradores han mostrado que el substrato provisto por la alimentación oral es necesario para la formación de gas intramural. Grandes segmentos de intestino pueden estar involucrados y la perforación de este intestino delgado y fríable es común. (3)

La producción de gas a presión en el intestino, generalmente, se presenta por la fermentación de azúcares contenidos en el lumen intestinal, con liberación de grandes cantidades de hidrógeno, gas que se encuentra en la lesión de la mucosa. La mayoría de los hidratos de carbono son azúcares no absorbidos, provenientes de la alimentación; en ocasiones, la glucosa endógena que circula por el intestino es parte de este substrato. (18)



Se ha postulado que la leche de vaca por ser deficiente en lizosima en comparación con la materna, propicia - que predominen las bacterias gram negativas en la heces de - los niños alimentados con tal leche.

Katz demostró en estudios de perfusión intrayeyunal que las dietas elementales condicionan eliminación de agua, - sodio, potasio y cloro, mientras que la perfusión con una solución isotónica no la produce. Este mismo mecanismo es el que se ha postulado para la intolerancia a disacáridos, monosacáridos o ambos, produciéndose de esta manera, trastornos en el metabolismo y en el equilibrio ácido base, además de trastornos en la circulación intramural, que pueden ocasionar alteraciones importantes como microinfartos o microhemorragias, por estacamiento sanguíneo y disminución en la velocidad de flujo. esto se debe a la compresión que sufren los vasos de la pared - intestinal al distenderse el intestino, ocasionando incremento en la hipoxia celular que puede progresar hacia situaciones de mayor gravedad. Al perderse el movimiento intestinal, se producen alteraciones locales muy importantes como son el "secues - tro de líquidos" intra-asa (que mantiene la hipovolemia), alteraciones en la función de reabsorción y secreción, fermentación exagerada de los carbohidratos por acción de las bacterias intestinales y la producción de gas por éstas, coadyuvando a la -

formación de neumatosis intestinal. (22)

ANATOMIA PATOLOGICA

Uno de los estudios más amplios y detallados desde el punto de vista anatomopatológico es el de Santulli incluyendo 57 casos, describiendo desde el punto de vista macroscópico intestino dilatado, hemorrágico, de color grisáceo y necrótico, dependiendo esto de la extensión de las lesiones, con gran friabilidad de las zonas adyacentes que a simple vista parecen normales. Lo más frecuente es observar zonas de infarto y perforación en ileon y colon, en ocasiones perforaciones múltiples, siendo la asociación más común en ileon y colon. Microscópicamente hay necrosis hemorrágica coagulativa de la mucosa intestinal y las células tienen la apariencia de "fantasmas"; existe escasa respuesta celular inflamatoria en las lesiones tempranas, con la presencia ocasional de microtrombos; en fases más graves se encuentra incremento de la necrosis hemorrágica que avanza a la ulceración superficial de la mucosa y hemorragia de la submucosa, existiendo en las áreas donde la mucosa está completamente desnuda una cubierta de color grisáceo, formada por células inflamatorias aglutinadas, fibrina y epitelio necrótico, lo cual da apariencia de pseudomembranas. Además de la formación de pseudomembranas, existe evidencia microscópica de gas intramural (neu-

matosis) en forma de burbujas que involucran tanto la serosa como subserosa; los trombos de arterias y venas mesentéricas no son frecuentes, aunque pueden encontrarse trombos de fibrina y plaquetas intramurales, específicamente en arterias y pequeñas arteriolas de la submucosa. (22,25,30)

CUADRO CLINICO

Clinicamente, los síntomas son notados dentro de los primeros 5 días de vida, aunque puede ocurrir tan temprano como el primer día y tan tardíamente como la cuarta semana de vida (haciendo mención que la neumatosis intestinal puede ocurrir en niños mayores, presentándose la misma sintomatología); el niño por lo general es prematuro y producto de una gestación anormal o un parto complicado. Probablemente se necesitaron maniobras de reanimación al nacimiento o el bebé desarrolló síndrome de insuficiencia respiratoria. A los pocos días se observa ictericia progresiva, la cual puede persistir por semanas. La alimentación es pobremente tolerada. La distensión abdominal es precedida por regurgitación y vómitos. Las evacuaciones diarreicas no son frecuentes durante los estadios iniciales del padecimiento, predominando la obstrucción, para presentarse posteriormente evacuaciones diarreicas y sanguinolentas. Rápidamente sobrevienen letargia, acidosis severa, sepsis, CID y shock. Puede haber en pocas horas evidencia de perforación y peritonitis. En otros casos el curso no es fulminante, el bebé está le-

tárgico y come poco, se nota distensión abdominal moderada y se puede observar diarrea sanguinolenta, seguido todo esto por ileo. Pocos días más tarde, se detectan perforación y peritonitis, o bien, puede haber mejoría de la sintomatología. (3,4,15,19,22,25,27,29)

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Una vez que se sospecha el diagnóstico por los antecedentes y la signología clínica, es necesario que se soliciten de inmediato radiografías de tórax y abdomen, a pesar de que la distensión abdominal sea mínima, haya únicamente dibujo de asas intestinales o no exista ninguna de ellas, ya que esperar a observar gran distensión condicionará un diagnóstico tardío del padecimiento.

Sucede frecuentemente que, a pesar de tener las manifestaciones clínicas, la radiografía de abdomen sólo muestra tra asas dilatadas y niveles hidroaéreos o ambos y que, al continuar tomando radiografías cada 12 o 24 hs, se logre la visualización de la imagen de neumatosis intestinal y/o hepática' (22)

En una revisión de la literatura, el diagnóstico radiológico es positivo en el 69% de los casos, mostrándose frecuentemente la presencia de burbujas o líneas claras a -

los lados del intestino opacificado. Dos signos indirectos son importantes: el pneumoperitoneo y el llamado signo de Moreau-Chilaiditi -imagen de colon superpuesta a silueta hepática-. (13)

Mizrahi encontró en una revisión de casos, que la edad de aparición de la imagen de neumatosis fue, en promedio, a los 15 días de vida y su duración de 4-5 días en los niños que sobrevivieron y, como era de esperarse, fue menor en los que fallecieron; sin embargo, en algunas de las defunciones la imagen radiológica desapareció varios días antes del deceso, siendo la causa de la muerte choque séptico, CID y otras.

En este estudio, la localización más común de la neumatosis fue simultáneamente en fleón y colon, siendo la imagen de doble contorno la de aparición más común como imagen única, pero la combinación de "acolchado" y doble contorno fue la predominante. (22)

Rodríguez Díaz en un estudio de 72 casos, encontró imagen radiológica compatible con neumatosis intestinal en el 93% de los casos, habiéndose sospechado clínicamente en 8 de ellos la presencia de neumatosis intestinal. En esta serie la localización fue con igual frecuencia en el co-

lon e intestino delgado y el aspecto se caracterizó principalmente por imágenes anulares (imagen de "doble riel") y e predominio en flancos. La típica imagen reticular del abdomen producida por la acumulación de los quistes de gas -- (imagen de "burbujas de jabón"), fue raramente observada. En un caso se observó que la imagen no separaba las hojas del intestino, sino que era lineal y delgada (imagen de "lazo"). En los casos asociados con neumatosis hepática se observó la clásica imagen de sombras lineales, radiolúcidas que atraviesan el hígado en sentido transversal a partir del ileo, siendo el pronóstico más grave en estos pacientes.

Otras alteraciones radiológicas que pueden acompañar a la neumatosis son peritonitis, pneumoperitoneo, ileo-paralítico, absceso subfrénico u oclusión intestinal. (27)

Conrad y Bregman encontraron, en una serie de pacientes febriles a las que se realizó ultrasonografía abdominal, imágenes sugestivas de gas intraparenquimatoso, obteniéndose confirmación radiológica inmediata en 5 de ellos, siendo las localizaciones más frecuentes en hígado, probablemente originado por disección mesentérica y neumatosis intestinal. (8,20)

Debemos recordar que la interpretación debe hacerse conforme al cuadro clínico, ya que se han observado imágenes de aire intrahepático en niños recién nacidos que han sido sometidos a cateterismo umbilical y, en este caso, el neumohepatograma carece de significación. (11)

HALLAZGOS DE LABORATORIO

En las series de casos reportadas en la literatura, se encontraron como hallazgos más frecuentes, los siguientes:

- En la biometría hemática, cifras de hemoglobina bajas, encontrándose en la mayoría de los casos anemia leve a moderada; leucocitosis con neutrofilia y, en la minoría, leucopenia absoluta.

- En el 60% de los casos analizados hubo un aumento en la concentración de hidrogeniones y pH bajo.

- Es más frecuente encontrar hiponatremia que hipernatremia.

- En un alto porcentaje de casos se encontraron alterados los tiempos de coagulación, especialmente si se asocia la neumatosis con CID, siendo más frecuente la hipoprotrombinemia y plaquetopenia.

- Se debe practicar hemocultivo, reportándose en la mayor parte de los casos bacterias gramnegativas y de éstas, la E. coli ocupando el primer lugar, siguiéndole en frecuencia - Klebsiela y Pseudomona.

- Igualmente, el coprocultivo es de gran importancia, reportándose en la literatura la mayor frecuencia para E. coli, Klebsiela y Proteus y, en algunos casos, Clostridium.

- Como se mencionó anteriormente, un alto porcentaje de estos niños tiene intolerancia a los azúcares que puede ser detectada por Clinitest y determinación de pH en las heces o - ambos. Es necesario que la investigación de sustancias reducto ras en heces detectadas por Clinitest sea superior a 3 ó 4 cru ces, ya que normalmente la presencia de 1 a 2 cruces se observa en neonatos sanos en un porcentaje que va de 11 a 84%.

- Se debe investigar sangre microscópica en heces - con guayaco, piramidón o Labstix, siendo positiva en un gran - número de casos. (3,4,6,16,22,25,29)

TRATAMIENTO

El tratamiento básico para estos lactantes tiene - por objeto restituir la depleción de volumen; corregir las -

alteraciones de ácidos y bases y de la coagulación; controlar la invasión bacteriológica y dar ayuda fisiológica y nutricional enérgica. (22)

En el tratamiento de esta enfermedad deben tomarse en cuenta los factores desencadenantes antes mencionados y tratarlos urgentemente. Una vez que el paciente de muestras de meiorfa, como la desaparición del ileo paralítico, de la imagen de gas en las paredes del intestino, la deshidratación o la diarrea severas, deberá valorarse la alimentación oral o parenteral. (18)

Una vez sospechado el diagnóstico, los pasos a seguir en el manejo de un niño, son los siguientes:

- 1.- Suspensión absoluta de la vía oral.
- 2.- Colocación de sonda orogástrica, para drenaje por gravedad, tomando en cuenta que el calibre de la misma debe ser adecuado al tamaño del niño.
- 3.- Deberá tomarse en cuenta para la restitución de líquidos y electrolitos en forma adecuada, el grado y tipo de deshidratación, si es que la hay; o bien la patología concomitante (acidosis, insuficiencia respiratoria, diarrea). Deberá efectuarse estricto control de líquidos.
- 4.- El aporte calórico debe brindar un mínimo de 100 cal/kg/día independientemente de la edad gestacional o postnatal, con can-

tidades un poco mayores de las que se requieren para cubrir el metabolismo basal.

5.- Medir perimetro abdominal cada 4-8 hs siendo de gran utilidad para evaluar la progresión de la enfermedad hacia la mejoría o gravedad, y puede permitir inferir si el drenaje por sonda buco-gástrica está siendo efectivo o no.

6.- Evitar la palpación del abdomen y, cuando sea necesario efectuarla, hacerlo con delicadeza, ya que las condiciones del intestino de estos niños facilitarían la perforación y la peritonitis subsiguiente.

7.- Vigilar estrechamente función renal, cardiopulmonar y neurológica.

8.- Es indispensable la venodisección de un vaso de buen calibre para la introducción de un cateter a la vena cava superior, controlando radiológicamente su posición. Se utilizan las venas basilicas, yugulares o la subclavia, de preferencia a las safenas, porque la cava inferior, debido a la distensión abdominal, proporciona datos dudosos en la toma de presión venosa central.

Esta vía asegura la hidratación adecuada mediante la lectura frecuente de PVC, que proporciona información respecto del volumen circulatorio dinámico, la capacidad vascular y la función miocárdica.

9.- La temperatura debe ser controlada cuidadosamente; el niño de peso bajo tiene tendencia a la hipotermia aún con infección severa. En cambio, el niño de pocos meses en adelante presenta hipertermia extrema en ocasiones. En ambas situaciones, los medios físicos, tales como incubadoras, colchones de enfriamiento o calentamiento, son necesarios para mantener la temperatura en límites que no sean peligrosos.

10.- Registro clínico o electrónico de signos vitales, en los que se incluyen frecuencia respiratoria, cardíaca, tensión arterial, temperatura central o periférica, además de llenado capilar, reactividad, coloración de tegumentos, periodos de apnea.

11.- La administración de antimicrobianos deberá apoyarse en la epidemiología del servicio en que se trabaje, siendo importante mencionar que deben ser combinaciones de amplio espectro entre los cuales los más recomendados son los siguientes:

- Kanamicina 15 mg/kg/día, dividida en dos dosis, intramuscular.

- Gentamicina 5 mg/kg/día, en dos dosis en menores de 7 días, y en los mayores 7 mg/kg/día en 3 dosis por vía intravenosa.

- Amikacina 15 mg/kg/día, en dos dosis, intramuscular.

- En algunos reportes, se menciona el metronidazol como antibiótico de elección, debido a un gran porcentaje de anaerobios encontrados.

Con estas combinaciones se cubren generalmente las bacterias más frecuentes como E. coli, Klebsiella y Proteus. En caso de sospechar o comprobar Pseudomona puede sustituirse la ampicilina por carbenicilina.

Los antimicrobianos deberán prolongarse el tiempo necesario (entre 10 y 20 días), hasta que el niño tenga normalización de su curva térmica, desaparezcan los focos infecciosos, manifiesta incremento ponderal y se normalicen sus plaquetas. Si el niño recibe gentamicina o kanamicina por tiempo prolongado, cada 7 días deberá efectuarse examen general de orina y determinación de urea sanguínea como control de la función renal. Cuando no exista respuesta a los antimicrobianos usados, deberán cambiarse en función de la sensibilidad in vitro de las bacterias aisladas o, cuando no se tengan, en base a la epidemiología del centro de trabajo. Cuando exista respuesta satisfactoria con la terapéutica antimicrobiana usada, deberá continuarse con ella aún cuando se haya encontrado resistencia in vitro para la bacteria aislada.

La continuación del tratamiento lleva implícitos los aspectos evolutivos para cada uno de los índices arriba mencionados.

El tiempo que debe permanecer la sonda nasogástrica estará regido principalmente por la desaparición de la disten

sión abdominal, el dibujo de asas, abdomen blando a la palpación, así como por las características y cantidad del material que drene por la sonda. En los casos con peritonitis, infarto intestinal, perforación o que fuesen sometidos a intervención quirúrgica, el criterio para retirar la sonda dependerá de la decisión conjunta del cirujano y el pediatra. (3,4,22,29)

Algunos autores se basan en la desaparición de la imagen radiológica de neumatosis intestinal, hepática o de peritonitis, como criterio para reiniciar la alimentación, lo que sucede en un promedio de 4 días. (22)

La alimentación de estos niños debe ser introducida cautelosamente, sin que existan fórmulas precisas para determinar los días de ayuno, ya que no han sido estudiadas prospectivamente ninguna de las fórmulas recomendadas por diferentes autores. (18,22)

La rehabilitación dietética ideal parece ser la leche materna fresca, la cual por su composición y características disminuye la posibilidad de lesión intestinal, así como la producción de gas. Además posee propiedades antiinfecciosas por los factores antibacterianos y antivirales (factor -

antiestreptocócico e interferón), inmunoglobulinas y otros anticuerpos y leucocitos. Desde el punto de vista químico, la leche maternizada es mejor tolerada y digerida, además de no contener proteínas extrañas. (18,22,25)

A pesar de que la leche materna tiene un mayor contenido de lactosa que la leche de vaca, esta lactosa es mejor tolerada. En niños con diarreas, generalmente no se presenta intolerancia a la lactosa si se le alimenta con leche materna. Esta produce una menor cantidad de gas intraluminal, probablemente por el factor Bifidus y por la propiedad que tiene de modificar la flora bacteriana reduciendo aquellas que fermentan hidratos de carbono, disminuyendo la producción de hidrógeno. (18)

Cuando no exista leche materna fresca, hay otras alternativas con fórmulas que deben escogerse de acuerdo a las ventajas teóricas y a la disponibilidad y costo en el mercado. Cualquiera de ellas que se prescriba en forma precisa y en el momento apropiado, deberá manejarse con aumentos paulatinos de acuerdo a la evolución clínica. Estas nunca deben ser hiperosmolares. (4,18,22,25) En el inicio se puede utilizar alimento proteico no lácteo del tipo de la harina de soya. Con fines de investigación o cuan

TRATAMIENTO	ESTUDIOS DE VIGILANCIA
<p>Ayuno</p> <p>Aspiración GI</p> <p>Corrección del DHE</p> <p>Restitución de volumen</p> <p>Ayuda respiratoria</p> <p>Vigilancia de la PVC</p> <p>Antibióticos</p> <p>Nutrición parenteral</p>	<p>Observación y exámenes frecuentes</p> <p>Electrolitos, pH y gases en sangre, bilirrubina, glucosa, hematócrito, cuenta leucocitaria</p> <p>Cuenta de plaquetas cada 12-24 horas.</p> <p>Radiografías abdominales cada 8 horas</p> <p>Cultivo completo</p> <p>Paracentesis y lavado según esté indicado.</p>

↓

RECUPERACION

↓

DETERIORO CLINICO

↓

INTERVENCION

↓

QUIRURGICA

do se requiere tener un criterio más estricto en la realimentación, se efectuará una curva de tolerancia a la glucosa y a la lactosa, que en caso de ser normales permitirán que se introduzca lactosa en forma de leche. Si se reinició la alimentación con harina de soya y ésta fue bien tolerada, se reincorpora la leche en forma gradual, o sea en el primer día una toma de leche y las restantes de harina de soya y así se continúa la sustitución hasta el cambio total. (22]

Generalmente, estos pacientes son intolerantes a todos los hidratos de carbono, por lo que una dieta libre de ellos teóricamente es la indicada para reiniciar la alimentación. Una vez que se tolere agua por vía oral, el uso de una dieta que contenga un hidrolizado de proteínas acompañado de una grasa con triglicéridos de cadena media, electrólitos, minerales, vitaminas, etc., puede ser la dieta ideal para reiniciar la alimentación, debiéndose administrar glucosa por vía parenteral para prevenir la hipoglucemia. La introducción de hidrolizados de almidón deberá ser gradual, una vez que el paciente tolere las grasas y proteínas. Cuando el enfermo se encuentre tolerando monosacáridos, puede iniciarse la introducción de disacáridos en el siguiente orden: maltosa, sacarosa y, finalmente, lactosa. (18, 22)

No es necesario el uso de fórmulas compuestas de aminoácidos libres como fuente de proteínas, ya que existe en el epitelio intestinal, aún en niños con padecimientos-gastrointestinales, suficiente cantidad de peptidasas para digerir, absorber y tolerar las proteínas hidrolizadas. Aun que existe cierta justificación teórica, hay pocos datos para recomendar hidrolizados de proteínas como sustituto proteínico en todos los niños con enfermedad gastrointestinal-grave. Estas fórmulas son escasas y caras y en la mayoría - de los casos, una fórmula con caseína y el hidrato de carbono apropiado, parece ser suficiente para producir mejoría en pacientes gravemente enfermos. Las fórmulas con mezclas de aminoácidos libres pueden ser peligrosas, ya que son hiperosmolares y estos aminoácidos compiten con otros nutrientes en su mecanismo de absorción.

En algunos pacientes, al reiniciarse la harina de soya, la leche de vaca o aún con suero glucosado, se presentan recaídas de la enfermedad y éstos son los casos que generalmente deben ser manejados con alimentación parenteral por tiempo prolongado. Otros enfermos que requieren este tipo de tratamiento, son los que ameritan intervención quirúrgica o en los que la imagen de neumatosis intestinal, hepá-

biopsia. Este hallazgo ha conducido a la sugestión de que el gas se produce dentro del neumocista a un ritmo que excede al de su absorción. Es la denitrogenación de la sangre lo que conduce a la obliteración de los quistes de gas. El siguiente efecto es una alteración del gradiente de la difusión quiste-capilar en favor de que ocurra la absorción y resolución del quiste.

Se han descrito varios métodos de oxigenoterapia, pero hasta el momento no hay uno óptimo. Inicialmente se sugirió una tensión arterial de oxígeno mayor de 40%, pero experiencias más recientes sugieren que concentraciones más bajas son también efectivas. Las mascarillas y cánulas nasales son mejor toleradas por los pacientes, pudiéndose descontinuar la terapéutica por cortos periodos sin ningún perjuicio aparente para la resolución de la enfermedad. Puede ocurrir, sin embargo, una resolución incompleta, recomendándose una oxigenoterapia agresiva por un lapso de 48 horas.

Se ha expresado ansiedad respecto a la posibilidad de toxicidad por oxígeno con esta forma de tratamiento y, consecuentemente, la función pulmonar deberá ser monitorizada - por examen clínico, estimaciones de gases sanguíneos diaria-

mente y radiografía de tórax durante el periodo de administración de oxígeno. (12,24)

Es importante enfatizar, por último, que este tipo de pacientes deberán ser manejados integralmente por el pediatra, cirujano pediatra y radiólogo, así como un personal de enfermería perfectamente adiestrado para la atención de estos pacientes.

CRITERIO QUIRURGICO

Aunque el neumoperitoneo indica claramente la necesidad de una operación, es preferible determinarla antes de que ocurra la perforación intestinal. Hoy en día, hay acuerdo general en que la conformación de un deterioro clínico continuo a pesar del tratamiento de sostén adecuado, es el indicio más seguro y de éxito. La valoración clínica cuidadosa aunada a la interpretación adecuada de los hallazgos de laboratorio y radiológicos ha sido muy útil. Los signos clínicos que indican sepsis persistente y peritonitis progresiva son indicios útiles de la necesidad de operar. El enrojecimiento y edema de la pared abdominal suelen indicar un intestino gangrenoso subyacente y peritonitis bacteriana. Aparte del neumoperitoneo, no hay otro dato radiológico específico para determinar la intervención. Sin embargo, la presencia de ascitis en un lactante con distensión ha sido una indicación para la paracentesis. Si no se encuentra líquido, se instilan pequeñas -

PREVENCION

Depende principalmente de la identificación temprana del grupo de pacientes de alto riesgo y de la observación cuidadosa de los signos inespecíficos. Esta vigilancia deberá llevarse a cabo desde la sala de labor, identificando aquellos casos que cursen con trabajo de parto prematuro, sufrimiento fetal agudo o ruptura prolongada de membranas. Si el neonato es calificado con Apgar bajo y periodo de hipoxia prolongado, es de vital importancia una adecuada reanimación y tratamiento del equilibrio ácido base para mejorar y estabilizar las condiciones generales del neonato. Aquellos productos que cursen con síndrome de insuficiencia respiratoria, diarrea, onfalitis, persistencia del conducto arterioso, etc., deberán tratarse específicamente, cubriendo todos los aspectos que se requieran para estos enfermos.

Deberá retardarse la alimentación oral de 2 a 3 días en recién nacidos de bajo peso con una historia de asfixia perinatal.

La alimentación oral deberá iniciarse preferentemente con calostro o leche materna.

Las fórmulas hipertónicas no son recomendados en niños enfermos.

Los cateteres umbilicales no deben ser colocados en la vena porta para exsanguinotransfusión.

Se ha sugerido el uso de antibióticos intraluminales: kanamicina o neomicina, como medida para reducir las bacterias coliformes y, de esta manera, disminuir el riesgo de enfermedad isquémica intestinal. Hasta el momento, no hay estudios definitivos para la adopción de esta medida; sin embargo, se ha postulado que tal vez los antibióticos entéricos tengan algún papel profiláctico en lactantes con enfermedad isquémica intestinal temprana, motilidad gastrointestinal adecuada y distensión moderada solamente. (4,22,25,29)

PRONOSTICO

Los rangos de sobrevida varían entre 30 a 60%. Esta sobrevida es menor en los niños prematuros pequeños y es mucho mejor en los recién nacidos de término y en lactantes. (29)

La neumatosis intestinal es una de las complicaciones más temidas en el curso de un ileo paralítico, ya que indica alteraciones de la pared intestinal que acarrea un pronóstico muy grave, puesto que la mortalidad se ha calculado en 75%.

La neumatosis hepática es una complicación aún más grave y su valor pronóstico es definitivo; la mortalidad se calcula en más del 90%. (11).

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es el de reconocer y analizar las condiciones que pueden favorecer la presencia de neumatosis intestinal; asimismo, revisar los casos ocurridos en el Servicio de Pediatría del Hospital Ignacio Zaragoza desde que éste se inició, con miras a realizar un análisis retrospectivo y reconocer la patología intercurrente que pueda dar como resultado esta entidad.

Pretendemos, por este medio, establecer las bases para el diagnóstico oportuno, la prevención y terapéutica adecuados.

Se describen casos representativos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes pediátricos ingresados al servicio de Lactantes y Cunereros respectivamente de nuestro Hospital, en las edades comprendidas de recién nacidos a un año, en el periodo comprendido de los años 1980 a 1983.

Se encontraron 28 pacientes en los que se tomó como dato clínico inicial para nuestro estudio, el de distensión abdominal como posible indicador de neumatosis intestinal.

Se clasificó al grupo para obtener porcentajes analizando los datos del cuadro clínico y antecedentes.

Se analizan los hemogramas, identificando las alteraciones en la fórmula roja y blanca, así como los resultados de hemo y coprocultivos y de electrólitos. Por último, se hace mención a los hallazgos radiológicos de los 28 pacientes y se identifica la mortalidad.

Los datos obtenidos se presentan en tablas para su análisis y correlación.

Se describen 3 casos representativos con fotorradiografías y cuadro clínico.

RESULTADOS.

CUADRO CLINICO

CUADRO CLINICO	CASOS	PORCENTAJE
Evacuaciones diarreicas	28	100 %
Distermia	28	100 %
Distensión abdominal	26	92.8%
Alteraciones de la pe - ristalsis	26	92.8%
Sangrado gastrointestinal	18	64.2%
Vómitos	10	35.7%
Ictericia	10	35.7%
Residuo	7	25 %
Apnea	7	25 %
Acidosis	3	10.7%

Cuadro No. 1

En el análisis clínico de los 28 casos, los signos más frecuentes fueron las evacuaciones diarreicas (28 casos), distermias (28 casos), alteraciones de la peristalsis y abdomen distendido (26 casos), sangrado de tubo digestivo (18 casos); vómitos e ictericia (10 casos), residuo y presencia de apnea en 7 casos y acidosis en 3 pacientes solamente.

EDAD Y SEXO

	No. casos	Porcentaje
Recién nacidos	20	71.5%
mes - 1 año	8	28.5%
TOTAL	28	100 %
SEXO		
Masculino	17	60.7%
Femenino	11	39.3%

Cuadro No. 2

Respecto a la edad, el cuadro clínico descrito predominó entre los recién nacidos (20 casos) y el resto correspondió a los lactantes (8 casos) entre el mes y el año de edad; observándose una mayor frecuencia para el sexo masculino (17 casos) respecto al sexo femenino (11 casos).

EDAD GESTACIONAL EN LOS RECIEN NACIDOS

	No. casos	Porcentaje
Prematuros	11	55 %
De término	9	45 %
Posttérmino	1	5 %

Cuadro No. 3

Respecto a la edad gestacional de los recién nacidos, encontramos un alto porcentaje de casos entre los prematuros - (11 casos), siendo 9 pacientes recién nacidos de término y solamente 1 posttérmino.

ANTECEDENTES

	No. casos	Porcentaje
GEPI	28	100 %
Septicemia	15	53.5%
Hipoxia	12	42.8%
SIRI	11	39.2%
Cateterización umbilical	4	14.2%

Cuadro No. 4

Entre los antecedentes encontramos que todos los pacientes cursaron en algún momento de su evolución con cuadro -

diarreico (28 casos), con presencia de moco y sangre en las evacuaciones; de los cuales 12 pacientes tuvieron antecedente de hipoxia neonatal de moderada a severa, 11 presentaron SIRI (broncoaspiración y membrana hialina principalmente). En 3 casos se realizó onfaloclisia y 15 de los pacientes cursaron con septicemia.

SODIO SERICO

Normal	-	----
Hiponatremia	4	80 %
Hipernatremia	1	20 %
No se encontró	23	----

Cuadro No. 5

Desde el punto de vista de laboratorio, encontramos pocos reportes de electrólitos, hallándose las mayores alteraciones a nivel del sodio, con predominio de la hiponatremia en 4 pacientes y solamente uno con hipernatremia. El resto de los 23 expedientes revisados no tenían estudio de electrólitos.

CULTIVOS

Cultivos	No. casos	Porcentaje
E. coli	12	60 %
Klebsiella	11	55 %
Proteus	6	30 %
E. aureus coag. +	6	30 %
Pseudomona	3	15 %
Providencia rettgeri	1	5 %
Enterobacter	1	5 %
Morganella morganii	1	5 %
Negativos	5	25 %
No se encontraron	8	---

Cuadro No. 6

De los 28 expedientes revisados, únicamente encontramos reporte de cultivos (hemo y coprocultivo) en 20 de ellos, encontrando asociación de dos o más bacterias en algunos de los pacientes, correspondiendo el primer lugar a los gram negativos como la E. coli en un 60 % de los casos (12 pacientes), siguiéndole en frecuencia la Klebsiella en 11 casos, Proteus y E. aureus coag. + en 6 pacientes, Pseudomona en 3 casos y P. rettgeri, Enterobacter y M. morganii en un paciente respectivamente. El 25% de los cultivos fueron negativos.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LOS 28 PACIENTES

Radiología	No. casos	Porcentaje
Neumatosis intestinal	7	41.1%
Ileo metabólico	5	29.4%
Neumatosis hepática	3	17.6%
Edema interasa	2	11.7%
Neumomediastino	1	5.8%
Neumoperitoneo	1	5.8%
Oclusión intestinal	1	5.8%
No se encontró	11	----

Cuadro No. 7

Unicamente encontramos 17 expedientes radiológicos en 17 de los pacientes, encontrando imágenes sugestivas de neumatosis intestinal en 7 de ellos, coincidiendo con neumatosis hepática en 2 de los casos y ésta última como hallazgo único en uno de los pacientes. Hallamos imagen de ileo metabólico en 5 pacientes, neumomediastino y neumoperitoneo en uno y oclusión intestinal igualmente en un paciente.

HALLAZGOS EN LA BIOMETRIA HEMATICA EN LOS 28 PACIENTES

HEMOGLOBINA	CASOS	PORCENTAJE
Menor de 7	--	----
7 a 9	2	12.5%
9 a 12	8	50 %
Mayor de 12	6	37.5%
No se encontró	12	----
LEUCOCITOS		
Normales	5	31.2%
Leucocitosis	8	50 %
Leucopenia	3	18.7%
Neutrofilia	15	93.7%
Neutropenia	1	6.2%
Normales	2	12.5%
Bandemia	12	75 %
No se encontró	12	---
PLAQUETAS		
Normales	2	22.2%
Plaquetosis	3	33.3%
Plaquetopenia	4	44.4%
No se encontraron	19	---

Tiempos de coagulación	No. casos	Porcentaje
TP y TPT alargados	5	71.5%
Normales	2	28.5%
No se encontraron	21	---

cuadro No. 8

Se encontró en la biometría hemática anemia severa en 2 casos, moderada en 8 y en 6 de los pacientes se encontraron cifras de hemoglobina normales o levemente disminuidas. No encontramos resultados en 12 de los pacientes.

Las cifras de leucocitos fueron normales en 5 pacientes, leucocitosis en 8, leucopenia en 3 casos; neutrofilia en 15 pacientes, neutropenia en 1 y 2 de los pacientes tuvieron cifras de neutrófilos normales. Encontramos bandemia absoluta en 12 pacientes. No encontramos reporte de leucocitos en 12 pacientes.

En cuanto a las plaquetas, éstas se encontraron normales en 2 pacientes, elevadas en 3 y hubo plaquetopenia en 4 pacientes. 19 de los expedientes no tenían reporte de plaquetas.

Los tiempos de coagulación se encontraron alargados en 5 de los pacientes y fueron normales en 2. El resto de los expedientes -21- no tenían reporte de TP ni TPT.

MORBIMORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON NEUMATOSIS

	Casos	Porcentaje
VIVOS	2	28.5%
MUERTOS	5	71.4%

Cuadro No. 9

De los 7 pacientes que cursaron con neumatosis intestinal, 5 fallecieron generalmente por complicaciones como septicemia y CID. Dos de los pacientes sobrevivieron, uno de ellos recién nacido y el cual cursó también con neumatosis hepática y el otro, un lactante de 10 meses el cual presentó únicamente neumatosis intestinal.

CASOS CLINICOS

CASO NO. 1

Nombre: L.G.RN
Sexo: Masculino
Edad: 19 días
Expediente: DERA 440826/7

Se trata de producto único masculino, de madre de 32 años, GIV, CIII, AI, con control prenatal irregular, sin complicaciones aparentes, 37.2 SDG. Obtenido por cesárea, por cesárea iterativa, bajo BED, líquido amniótico claro, Apgar 8-9, Silverman 3-2, con peso de 2 550g. Ingresó a Cunero Intermedio, presentando al segundo día de VEU datos de insuficiencia respiratoria severa, diagnosticándose membrana hialina y presentando posteriormente evacuaciones aguadas, con moco y sangre, distensión abdominal, rechazo a la vía oral e hipertermia. La BH mostró leucocitosis con neutrofilia, anemia leve, plaquetas y tiempos de coagulación normales. La Rx de abdomen mostró neumohepatograma e imágenes en intestino de "doble riel". Se manejó a base de soluciones parenterales, ayuno y ampicilina y gentamicina. Al presentar mejoría de la distensión abdominal y desaparición radiológica de neumatosis (5o. día) se inició la vía oral con leche materna complementada con leche maternizada industrializada. Su evolución fue satisfactoria, desapareciendo la distensión abdominal, tolerando la vía oral, normalizándose las evacuaciones y la curva térmica y con control radiológico de abdomen normal. Se egresó por mejoría.

CASO NO. 2

Nombre: H.O.RN

Sexo: Masculino

Edad: 10 días

Expediente: HOCM 580530/7

Producto gemelar de madre de 22 años, GII, CII, P0, con trol prenatal irregular, urosepsis del tercer trimestre, trabajo de parto de curso normal, con 35.4 SDG. Obtenido por cesárea bajo BED, líquido amniótico grumoso, segundo producto, Apgar 6-7, Silverman 3-5, siendo manejado con aspiración de secreciones y oxígeno. Cursó 4 días en Cunero sin complicaciones, presentado posteriormente evacuaciones líquidas con moco y sangre, distensión abdominal, residuo gástrico del 100%, hiporreactividad, peristaltismo disminuido, ictericia e hipotermia. La Rx de abdomen mostró imágenes de "doble riel" compatibles con neumatosis intestinal. La Bh mostró datos de anemia moderada, leucocitosis con neutrofilia, plaquetopenia y tiempos de coagulación alargados. Hiponatremia de 122 mEq. Se manejó a base de ayuno, soluciones parenterales y gentamicina; evolucionando hacia la gravedad y presentando a los 7 días de iniciado el cuadro diarreico paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de reanimación.

En la terapéutica empleada se incluyó metilprednisolona y heparina.



CASO NO. 2. Imágenes de doble riel correspondientes a neumatosis intestinal.

CASO NO. 3.

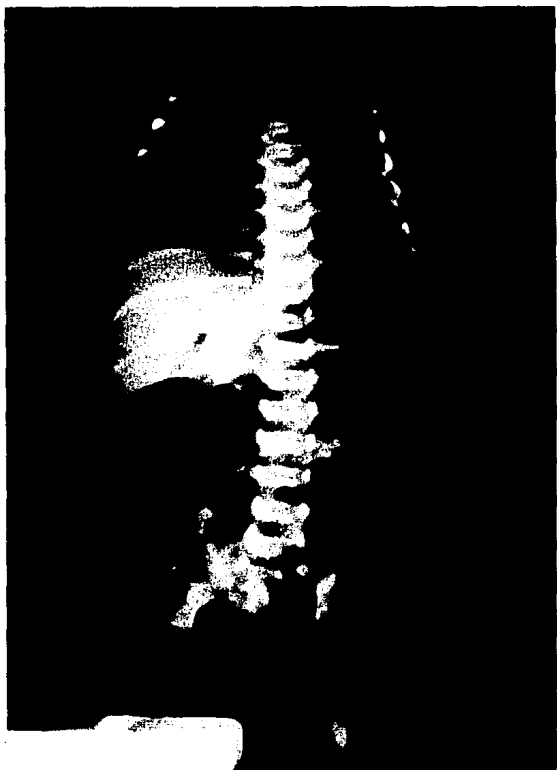
Nombre: O.C.N.

Sexo: Masculino

Edad: 10 meses

Expediente: N.D.H.

Se trata de lactante menor de 10 meses de edad, sin antecedentes de importancia. Inició su padecimiento un mes antes de su ingreso con cuadro diarreico, recibiendo múltiples tratamientos sin mostrar mejoría, motivo por el cual se internó en nuestro servicio, presentando evacuaciones diarreicas con moco y sangre y datos de deshidratación severa, ameritando a su ingreso carga rápida. Se refería fiebre, vómitos y rechazo al alimento, así como datos de distensión abdominal. Se indicó Rx de abdomen mostrando imágenes compatibles con neumatosis intestinal. Los reportes de laboratorio mostraron anemia moderada, leucocitosis importante con neutrofilia, plaquetas normales y Na sérico elevado. Se inició manejo a base de ampicilina, soluciones parenterales y ayuno. Al disminuir los datos de distensión abdominal, se inició dieta elemental -VIVONEX^P- por sonda nasogástrica a goteo continuo, mostrando mejoría de su cuadro, tolerando posteriormente fórmula a base de leche entera. La Rx de abdomen de control tomada a los 6 días fue normal. Su evolución fue satisfactoria por lo que se egresó del servicio.



CASO NO. 3. Neumohepatograma e imágenes de doble riel en cuadrante superior izquierdo.

DISCUSION.

Está bien claro que la evolución del niño enfermo permite sospechar el padecimiento en su fase clínica, todo ello con los datos que universalmente se han descrito y que en la serie estudiada por nosotros también se presentaron. Por si fuera poco, los antecedentes predisponentes que han sido ya también ampliamente descritos, nos apoyan todavía más en la sospecha del diagnóstico y manifestándose también en nuestro grupo. Sin embargo, generalmente el diagnóstico sólo puede ser confirmado con la expresión radiológica característica; más aún, en un sentido estricto, sólo se comprueba mediante el estudio anatomopatológico.

Ahora bien, existen casos con hallazgos clínicos y anatomoclínicos de enterocolitis necrotizante sin la presencia de neumosis, como ya se ha descrito y, viceversa, puede presentarse neumosis intestinal sin enterocolitis necrotizante. Esto tal vez podría presentarse como un punto de controversia en la identificación de las diferentes presentaciones, pero puede también considerarse que ambas patologías se manifiestan como consecuencia de múltiples factores y que se presentan como un solo padecimiento, pero en una expresión clínica de amplio espectro. Puesto que es bien sabido que la enterocolitis necrotizante y la neumosis intestinal tienen mecanismos diferentes de producción y que podemos resumir como lesión propia de la mucosa y presencia de aire agredado respectivamente y que ambos tienen una causa multifactorial común, cabe preguntarse qué es lo que determina la presencia de una u otra manifestación, siendo evidente que deben existir factores importantes dentro del desarrollo de la patología que bloquean a una u otra entidad; es debido a estas razones que cabría proponer al cuadro con la denominación de "enfermedad isquémica intestinal", lo que ya ha sido mencionado por otros autores (comunicación personal, VIII Reunión de Actualización en Pediatría, INP, octubre 1983) y donde se amplía mejor el concepto de las diferentes manifestaciones que pueden en un momento determinado hacerse evidentes.

Por cuanto se refiere al manejo en sí de la neumosis intestinal, ya se ha explicado ampliamente las razones por las que la luz intestinal dis-

nuye su capacidad de absorción y por qué debe restringirse cierto tipo de dietas, lo que a su vez, nos plantea un dilema clínico, ya que la necesidad de alimentar para proveer los requerimientos nutricionales se acompaña de riesgos mayores que los que produciría el insuficiente aporte de ellos.

Por lo tanto, deberá individualizarse cada caso, manteniendo el metabolismo basal cubierto y manteniendo el intestino en reposo hasta que desaparezca la imagen de neumatosis y completar la fuente de calorías con alimentación parenteral y, con vigilancia y monitoreo de las posibles complicaciones, incrementar la vía oral con dietas que contengan hidrolizados de proteínas (ver antes) y no manejar en ningún momento dieta elemental por el peligro de hiperosmolaridad y trastornos en los mecanismos de absorción.

En la serie de pacientes presentada por nosotros, los signos clínicos inespecíficos dificultan el diagnóstico precoz en muchos casos y, pese a que no existen signos patognomónicos, la aparición de diarrea, distensión abdominal, sangrado gastrointestinal, vómito, estado séptico y acidosis, si bien nos debe hacer pensar en enterocolitis necrotizante, nos obliga a un riguroso control radiológico que nos permitirá visualizar en forma temprana los datos de neumatosis. Desde este momento, es imprescindible establecer un control de monitoreo clínico exhaustivo e individualizar el caso, basados en el conocimiento previo de la fisiopatología para poder prevenir las posibles complicaciones y, por qué no, evitar un desenlace fatal.

Es indispensable protocolizar hasta donde cada caso nos lo permite, el manejo de la enfermedad isquémica, en especial la neumatosis intestinal con el objeto de que, si bien no es posible estandarizar un manejo similar en cada paciente, el desarrollo de un sistema de diagnóstico y manejo nos deberá abatir notablemente la morbimortalidad facilitándonos el análisis clínico y proporcionarnos experiencia.

Por otro lado, en el análisis retrospectivo realizado en nuestra serie, los resultados obtenidos en cuanto al diagnóstico nos permitieron observar que el cuadro clínico, en la mayoría de los casos, fue el clásicamente descrito en las series estudiadas; al igual que los factores predisponentes, el estado metabólico predominante y, desde el punto de vista infeccioso, la bacteriología encontrada es similar a las reportadas por los diferentes autores. Sin embargo, no fue así con los diferentes manejos establecidos, lo que se refleja notablemente en la mortalidad alcanzada por nosotros, la que fue de 71.4%, bastante superior a la encontrada en otras series. Es indudable que por motivos administrativos no fue posible contar con todo el apoyo de archivo clínico y, por tal motivo, los datos encontrados en todo el grupo de pacientes fue necesario extrapolarlos en proporción a los totales; lo que para fines de estadística no nos permitió desarrollar correlación entre los diferentes datos. Sin embargo, estos, desde el punto de vista porcentual, son semejantes a los encontrados en las series realizadas por otros autores, motivo por el cual consideramos si son de utilidad para nuestro objetivo.

Es pues indudable que las características del grupo de pacientes que en este hospital se reciben no difieren de las ya ampliamente descritas y queda a nuestro grupo de trabajo el desarrollar métodos de diagnóstico oportuno y manejo racional.

Se presentan 3 casos característicos, cada uno de ellos con diferente manejo, incluyendo alimentación elemental, para tratar de ejemplificar que, si bien se estableció el diagnóstico, el manejo en cada uno de ellos no fue enfocado desde el punto de vista racional y, por lo tanto, los resultados obtenidos no fueron acordes a los esperados en cada uno de ellos.

Es necesario siempre establecer el tratamiento y pensamos que el presente trabajo con la amplia revisión realizada en cuanto a tratamiento, nos presenta una descripción detallada de la metodología más utilizada

para el mismo y, como ya se mencionó anteriormente, sólo queda al clínico el diagnóstico precoz mediante la recolección y análisis de los datos e - individualizar racionalmente cada caso para la obtención de mejores resultados y abatir la mortalidad.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Andrei R.; Lachowsky P.; T'sjven Ph.
Un cas de Pneumatose Kystique du colon revue de la litterature.
Rev. Fr. Gastro-enterol. 1982. no. 180 (35-40).
- 2.- Amoury R.A. Goodwing C.D.
Necrotizing enterocolitis followin operation in the neonatal
periode.
J. Pediatr. Surgery. 1980. 15 (1) P. 1-8.
- 3.- Avery Gordon.
Neonatology. Pathophysiology and management of the newborn.
2a. Ed. 1981. p. 1050-1052, 849-851.
- 4.- Beltrán, Fco.
Enterocolitis necrotizante en: Enfermedades diarreicas en el
niño. H. I. M. 7a. Ed. 1981.
- 5.- Cannon, Robert; Blum Paul; Amert Mavin.
Reversal of enterocolitis associated combined immunodeficiency
by plasma therapy.
J. of. Pediatr. 1982. 101:5
- 6.- Cashore, W.J.
Clostridia colonization and clostridial toxin in neonatal necro
tizing enterocolitis.
J. Pediatr. 1981. 98/2 (308-311)
- 7.- Cohen, M.D.; Smith, J.A.
Neonatal necrotizing enterocolitis shown by oral metrizamide
(Amipaque).
Am.J. Roentgenol. 1982, 138/6 (1019-1023).
- 8.- Conrad, M.R.
Ultrasonic regnition of parenchimal gas.
AJR. 1979, 132(3). 395-9.
- 9.-Dorsten, J.F.
Pneumatosis cystoides intestinalis. Report of 3 cases.
J. Am. Osteopath. Assoc. 1981, 81/2 (123-132, 128-131).
- 10.- Gillon, J.; Logan R.F.A.
Symptomatic treatment of primary pneumatosis coli with
metronidazole.
Br.Med.J. 1980, 280/6221 (1087).

- 11.- Heredia, Homero G.
Diagnóstico radiológico en: Enfermedades diarreicas.H.I.M.
7a. Ed. 1981.
- 12.- Holt, S; Gilmour, H.M.; Buist, T.A.S.
High flow oxygen therapy for pneumatosis coli.
GUT. 1979, 20, 493-498.
- 13.- Jamart, J.; Pringot, J.
Radiological diagnosis of pneumatosis cystoides intestinalis.
J. Belg. Radiol. 1979, 62/4, (391-395).
- 14.- Kleinman, P.K.; Brill, P.W.
Pneumatosis intestinalis in the immunologically compromised
children
Am. J. Dis. Child. 1980, 134/12 (1149-1151).
- 15.- Kliegman, R.M.; Fanaroff, A.A.
Neonatal necrotizing enterocolitis in the absence of pneuma-
tosis intestinalis.
Am. J. Dis. Child. 1982. 136/7 (618-620).
- 16.- Kosloske, A. M.
Fulminant necrotizing enterocolitis associated with Clostridia.
Lancet. 1978, 2 (8098). 1014-6.
- 17.- Lake, Alan.
Dietary protein induced colitis in breast-fed infants.
J. Pediat. 1982. 101-6 (906-910).
- 18.- Lifshitz, Fima.
Alimentación en niños con neumatosis intestinal.
Boletín del Hospital Infantil de México. 1983 (40/5)
- 19.- Maier, U. E.
The etiölogy of necrotizing enterocolitis in the newborn.
Fortschr Med. 1979. 97(7). 289-94.
- 20.- Malin, Seth. W.
Echogenic intravascular and hepatic microbubbles associated
with enterocolitis necrotizing.
J. Pediat. 1983. 103/4 (637-640).
- 21.- Marchiland, M. B.
Necrotizing enterocolitis in the unfed infants.
J. Pediatr. Surgery. 1982. 17(5). 620-4.
- 22.- Mizrahi, LeÖn M.
Infecciones Entéricas. 1980. p. 79-97.

- 34.- Touloukian R.J.
The gastrointestinal complications of neonatal umbilical venous exchange transfusions: a clinical and experimental study.
Pediatrics. 1973. 51:36.
- 35.- Wall L.L.; Linshow M.A.
Pneumatosis intestinalis in a pediatric renal transplant patient.
J. Pediatr. 1982. 101/5 (745-747).
- 36.- Zakhour H.D.; Clarck R.G.
Intramural gas cyst in a case of diverticular disease of the jejunum.
Hystopathology. 1982. 6/3 (363-9).