

11227
Zej: 1

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán"



A handwritten signature in dark ink, appearing to be "Alanis Ugarte", written over a horizontal line.

ESPECTRO CLINICO DE LA NEUMATOSIS INTESTINAL

A handwritten signature, possibly "Alanis Ugarte", written over a diagonal line that crosses the page from the bottom right towards the center.

T E S I S

DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. JOSE ANTONIO ALANIS UGARTE

MEXICO, D F.

JUNIO DE 1982



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.

EL ESPECTRO CLINICO DE LA
NEUMATOSIS INTESTINAL.

GENERALIDADES.

Definición é Historia.

La Neumatosis Intestinal (NI) se caracteriza por la presencia de multiples cavidades de aspecto quístico, de contenido gaseoso, en el espesor de la pared intestinal. Su situación puede ser submucosa o subserosa; su aspecto pediculado o sésil. (1).

Se la conoce también con otros nombres como Pneumatosis Cystoides Intestinalis, Pneumocystis Intestinalis, Quistes Linfáticos Intestinales, Enfisema Intestinal, Quistes Gaseosos del Intestino y Linfoneumatosis Quística. El nombre de quiste es rebatido por Speed (2) por no tener siempre revestimiento endotelial y por ser en ocasiones de forma líneal y no redondeada.

Las descripciones iniciales se disputan entre Hunter (1728-1793) en Inglaterra y Du Vernoi en Francia. La versión de este último, a su vez, es señalada en 1730 por algunos autores (3) y en 1783 por otros (4). De entonces a la fecha las principales aportaciones sobre el tema son las siguientes: Bang en 1876 hizo una descripción completa en material de necropsia; en 1882 Mayer documentó esta alteración en otros animales, específicamente cerdos; en México el primer caso notificado se atribuye a Toussaint (5). La revisión que se considerará clásica es la de Koss (1), en 1952 -

ya que reúne 255 casos publicados hasta ese año.

Se ha descrito en todas las edades, sin embargo, a partir del primer caso reconocido en niños por Mass en 1904, aumentaron los reportes, al grado que en la actualidad integran las series más numerosas, entre las que destacan los 100 casos de Larrazilla (6) y los 72 de Rodríguez (5). En adultos las series más grandes son de Shallal (7) con 21 casos y Gruenberg (8) con 27.

Patología.- (1)

Hallazgos macroscópicos: los quistes situados en la subserosa se encuentran por lo general aislados y menos frecuentemente en racimos; pueden ser sésiles o pediculados, de tamaño variable. Los submucosos dan aspecto de panal y hacen prominencia hacia la luz intestinal.

Se han encontrado desde esófago (9) hasta colon (1). Según Koos la localización más frecuente es intestino delgado, mientras que en las series más recientes de Shallal y Gruenberg describen más casos en colon. Se llegan a presentar también en otras estructuras abdominales como epiploones, mesos y peritoneo parietal.

Un aspecto interesante lo constituye la presencia, en algunos casos, de neumoperitoneo, por ruptura de quistes, sin que esto implique perforación visceral.

Hallazgos microscópicos: los quistes pueden estar parcial o totalmente tapizados por células endoteliales de citoplasma eosinófilo, con núcleo pequeño y oscuro. Estas células tienen tendencia a

coalescer y formar células gigantes multinucleadas, éstas son más abundantes conforme aparece fibrosis. Finalmente las células se llegan a descamar y dejan solamente la pared fibrosa, la cual inclusive puede colapsarse y borrar toda evidencia de cavidades previas.

Suele haber mínima o nula actividad inflamatoria con eosinófilos, plasmocitos y linfocitos. Raramente se llegan a encontrar -- granulomas completos.

Forgacs (10) cuestiona la especificidad de los hallazgos microscópicos que para todo semejante a la de cuerpo extraño; en etapas agudas no se encuentra ya que demostró que es necesario un estímulo repetido, condicionado por la presencia persistente de gas para que ocurran estos cambios.

Clasificación.

Existen neumatosis primarias y secundarias. Koos en su revisión encontró patología de base en 75%, en 10% no había información suficiente y 15% fueron considerados como primarios.

Clasificación Etiológica: son muchos los padecimientos que se han encontrado asociados a NI. En un intento por agruparlos de acuerdo a su posible patogenia se reconocen los siguientes grupos.

(Tabla I). (II).

I.- Problemas Obstructivos de Tubo Digestivo: estenosis pilórica, péptica o neoplásica. (1), tuberculosis intestinal (1), linfo-

ma (12), diverticulitis (13), obstrucción por bridas o vólvulus (14), intususcepción (5).

Estas asociaciones permiten sustentar una teoría mecánica que explique el desarrollo de NI(1,4,7): al existir obstrucción aumenta la presión intraluminal, de esta manera el aire intestinal, podría penetrar a la pared, por alguna lesión en la mucosa o bien por simple difusión. Forgacs (10) demostró que al insuflar helio a presión en la luz de colon podía encontrarse paso del mismo a los quistes sin que existiera lesión aparente en la mucosa. Como es de esperarse, la teoría no es válida cuando no existe problema obstructivo que aumente la presión intraluminal.

II.- Padecimientos con Lesión de la Pared Intestinal; a) Problemas vasculares: trombosis aterosclerótica, embolia, infarto no oclusivo, vasculitis por lupus eritematoso o poliarteritis nodosa. b) Problemas inflamatorios: enteritis necrotizante del niño y del adulto, enfermedad inflamatoria del intestino (Crohn, CUCI), enfermedad de Whipple, ingestión de cáusticos. c) Problemas varios como esclerosis sistémica progresivas (ESP), artritis reumatoide de (AR), polimiositis (PM), (2,5,6,14-29). Tienen cabida aquí la teoría mecánica que se ha discutido y la teoría bacteriana que exponemos adelante.

III.- Neumopatías Obstructivas: Doub (30) y Keyting (31) en 1960 llamaron la atención sobre casos de NI sin patología abdominal aparente, pero sí con asociación a problemas respiratorios como asma bronquial, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, fibro-

sis, quística. De aquí parte la teoría respiratoria que postula lo siguiente: el aire puede salir del pulmón por ruptura alveolar, disecar mediastino, pasar a retroperitoneo y de allí por los mesos hasta la pared intestinal. Además mencionan que el aire de los quistes en estos casos tiene una composición semejante al aire alveolar. Namdaran (4) escogió dos personas recién fallecidas, les insufló aire a presión en pulmones y minutos después practicó autopsia; allí observó ruptura alveolar, neumomediastino, neumoretroperitoneo con disección del aire hasta la pared intestinal.

Otra teoría (10) que también explica la asociación de NI y padecimientos respiratorios plantea lo siguiente: la sangre venosa tiene una tensión de gases alrededor de 54 mm. Hg., menor a la atmosférica que permite la difusión simple a nivel alveolar, pero que capta también cualquier gas que se encuentre a tensión mayor en los tejidos. El intestino en particular es un sitio que produce gas por los procesos digestivos y bacterianos, de modo que en conjunción con la teoría mecánica el aire puede llegar a la pared intestinal y permanecer allí por no alcanzar la tensión suficiente para difundir a la sangre; en los padecimientos respiratorios puede existir un problema en la eliminación de gases y de esta manera aumentar la tensión en la sangre venosa y dificultar la absorción sanguínea de gases tisulares. Con ésta parte la aplicación de oxígeno al 70% en el tratamiento de NI: de esta forma se eliminan gases como el nitrógeno, se satura de oxígeno la sangre arterial, se

metaboliza en los tejidos y deja sangre venosa con menor tensión para que difundan los gases tisulares.

Finalmente la teoría de Kenney (32) propone que en trastornos acidóticos o en problemas respiratorios con pobre eliminación de CO₂, el organismo puede compensar mediante el depósito de este gas en los tejidos, así se explicaría la NI.

IV.- En este grupo incluimos casos aislados en donde seguramente intervienen varios factores y por ende pueden dar lugar a otras tantas teorías. Aquí incluimos las asociaciones de apendicitis -- (1), cirugía abdominal (1,5,33), procedimientos endoscópicos (14), sepsis generalizada (11), intolerancia a disacáridos (5) leucemia (11), Hirschprung (34).

V.- Formas primarias en las que no se encuentra patología asociada ni factores patogénicos definidos.

Puede apreciarse en los diferentes grupos que hay padecimientos que cursan con un mayor o menor grado de participación bacteriana: tuberculosis, oclusiones intestinales, enfermedad inflamatoria y estados de atonía intestinal y por supuesto las enteritis necrotizantes. En estas circunstancias no puede faltar el desarrollo de una teoría bacteriana para explicar la NI (35,36.)

Se reconocen gérmenes capaces de producir gas, principalmente entre las enterobacterias y los anaerobios. Se ha demostrado hidrógeno en la composición de los quistes (18,37,38). Este gas es producido en los mamíferos únicamente por el metabolismo bacteria-

no. En los pacientes con neumatosis, se ha demostrado aumento en la excreción respiratoria de hidrógeno a diferencia. Finalmente - la teoría de Kenny (32) propone que en transtornos acidóticos o en problemas respiratorios con pobre eliminación de CO₂, el organismo puede compensar mediante el depósito de este gas en los tejidos, - así explicaría la NI.

IV.- En este grupo incluimos casos aislados en donde seguramente - intervienen varios factores y por ende pueden dar lugar a otras -- tantas teorías. Así tenemos apendicitis (1), cirugía abdominal (1 5,33), procedimientos endoscópicos (14), sepsis generalizada (11), intolerancia a disacáridos (5), leucemia (11). Hinchprung (34).

V.- Las Formas Primarias.

Puede apreciarse en los diferentes grupos que hay padecimien-- tos que cursan con un mayor o menor grado de participación bacte-- riana; tuberculosis, oclusiones intestinales, enfermedad inflamato-- ria, y estados de atonía intestinal y por supuesto las enteritis - necrotizantes. En estas circunstancias no puede faltar el desarro-- llo de una teoría bacteriana para explicar la NI. (35,36).

Se reconocen gérmenes capaces de producir gas principalmente en-- tre las enterobacterias y los anaerobios. Se ha demostrado hidróge-- no en la composición de los quistes (18,37,38). Este gas es produ-- cido en los mamíferos únicamente por el metabolismo bacteriano. En los pacientes con neumatosis se ha demostrado aumento en la excre-- ción respiratoria de hidrógeno a diferencia de personas normales.

Además se apreció que la excreción aumentaba después de administrar glucosa oral y no al darla parenteral.

En otros estudios experimentales se han inoculado clostridios en la pared intestinal con el desarrollo subsiguiente de NI., sin embargo esta situación no se ha demostrado en casos humanos. Otras evidencias indirectas son la sobrepoblación bacteriana que ocurre en la NI. después de dar tratamiento antimicrobiano, o bien suspender el aporte de nutrimentos en el intestino (39).

A nivel tisular solamente se demuestran las bacterias en los casos de enteritis necrotizante por lo cual debe suponerse que su participación es en la producción de gas. Esta situación se favorece de acuerdo con Coello Ramírez (40) en estados de deficiencia de disacaridasas, constitucionales o adquiridos.

En resumen podemos considerar que las teorías enunciadas están dirigidas a explicar la formación de NI o bien su perpetuación, de manera que resulta factible que intervengan varios factores a la vez para entender de manera integral el mecanismo que finalmente se manifiesta como neumatosis. Por otro lado las teorías descritas tienen aún puntos muy discutibles que deben orientar el estudio desde otros puntos de vista.

Clasificación Clínicas y Pronósticas: (Tabla II) 1) De acuerdo a la edad: se separa en NI del niño y del adulto, ya que la primera generalmente está asociada a enteritis bacteriana necrotizante y tiene un pronóstico grave mientras que la segunda

ocurre con muchos padecimientos, entre los cuales destacan los de curso benigno.

2) De acuerdo a la situación en la pared intestinal (4). a) -- Submucosos: generalmente se asocian con patología primaria intestinal y exponen mal pronóstico. b) Subserosos: se asocian con mayor frecuencia a estenosis pilórica y neumopatía obstructiva, tienden a localizarse en colon y tienen a buen pronóstico. c) Mixtos: sin patrón definido. Tsiftsis (41) se inclina en otro sentido ya que se considera que las formas primarias se presentan con quistes -- submucosos, principalmente en colon, mientras que las formas secundarias tienen quistes subserosos extendidos en segmentos más amplios de intestino delgado y grueso.

3) Por su cuadro clínico: Gruenberg (8) establece 3 grupos: -- I) Neumatosis asintomática, II) Cuadro clínico atribuible a Neumatosis, III) Neumatosis opacada por síntomas floridos de la enfermedad de base. El grupo I tiene buen pronóstico. Al grupo II corresponden básicamente los neumópatas crónicos, con afección generalmente localizada a colon, el pronóstico es de la neumopatía, ya que se ha visto que son casos avanzados con una mortalidad de 40% a 4 años. El grupo III comprende pacientes con patología intestinal extensa y grave, obviamente con un pronóstico fatal a corto -- plazo condicionado por la enfermedad de base.

Cuadro Clínico.-

La Sintomatología de neumatosis es un extremo variable. Puede

ocurrir tanto en forma súbita como en episodios de lenta instalación. Los datos reportados con mayor frecuencia son: vómito, distensión, malestar abdominal vago y ocasionalmente diarrea: un caso cursó con síndrome de mala absorción intestinal. (SAMI) (43). La neumatosis cecal se puede confundir con apendicitis. A la exploración regularmente se confirma distensión y esporádicamente se detecta neumoperitoneo.

El síntesis, el cuadro es muy inespecífico. Si además sumamos los síntomas de la enfermedad principal entendemos lo excepcional que resulta establecer el diagnóstico con estas bases.

Alteraciones Radiológicas. (44,45).-

La NI se traduce como áreas translúcidas en el espesor de la pared intestinal; con medio de contraste baritado o hidrosoluble se observan defectos de llenado en el contorno intestinal, de menor densidad, a diferencia de las neoplasias que lo son de mayor. Las áreas de menor densidad se localizan entre el medio de contraste y el límite de la pared intestinal. Cuanto mayor sea el defecto es más probable que corresponda a quistes submucosos. La presencia de defectos inconstantes de carácter translúcido es patognomónica de neumatosis.

El aire puede escapar y provocar neumoperitoneo, o bien disecar el retroperitoneo. La extensión del proceso dependerá de la presión y de la cantidad de aire existente en las bulas.

En ocasiones es difícil discriminar si el aire es intraluminal

c intraparietal. Así ocurre cuando el contenido intestinal es denso, de esta manera la presencia de burbújas de aire en su composición puede semejar neumatosis. La confusión es menor cuando las asas se encuentran dilatadas por aire, ya que así se interponen elementos densos de la pared intestinal entre el aire intraluminal y el intraparietal.

No obstante estos argumentos, Nelson (16) resta validez al diagnóstico de neumatosis, a menos que se confirme en cirugía, endoscopia o autopsia.

Diagnóstico Diferencial. (Tabla 3).-

La falta de un cuadro clínico característico de presentación regular plantea la necesidad de establecer el diagnóstico por otros métodos, ya que puede confundirse o asociarse con muchas causas de abdomen agudo, principalmente la gran gama que se manifiesta como íleo mecánico o paralítico.

El diagnóstico radiológico es patognomónico cuando la neumatosis se encuentra bien desarrollada sobre todo si se hacen estudios contrastados (43,44). El problema resulta cuando la neumatosis es localizada o cuando hay imágenes confusas.

Nelson (16) enfoca en su trabajo el diagnóstico diferencial de las imágenes de aire extraluminal: 1) Colecciones aéreas intramurales asociadas con necrosis de la pared: colecistitis enfisematosa, gastritis enfisematosa, necrosis isquémica del intestino, enterocolitis necrotizante, vólvulus, abscesos periviscerales. 2) Condiciones no necesariamente asociadas con necrosis: enfisema gástrico

intersticial y lo que él considera, en forma restringida como neumatosi*s* intestinal. 3) Neumoperitoneo en sus variedades " idiopá*t*ico" y secundario a perforación de víscera hueca o a absceso abdó*m*inal. 4) Aire extraperitoneal: fístulas a retroperitoneo, abscesos renales o perirrenales, pielonefritis enfisematosa, abscesos pél*v*icos. 5) Colecciones gaseosas en vísceras parenquimatosas como hígado y páncreas por problemas vasculares y/o infecciosos.

Esta correlación radiopatológica permite considerar los factores etiológicos participantes, pero restringe el término neumatosi*s* a los casos comprobados por cirugía, endoscopía o autopsia, -- con el substrato microscópico ya descrito. Por tanto nulifica la utilidad de la radiología para hablar de neumatosi*s*. Además excluye los cuadros agudos, ya que como se mencionó, los datos microscó*p*icos aparecen en situaciones crónicas.

Consideramos que tanta limitación del término es perjudicial y no se justifica, ya que la neumatosi*s* en sí en una alteración inespecífica, es decir, no constituye una entidad como para que su diagnóstico requiera de criterios rígidos. Por otro lado, al conservarse la amplitud del término se mantiene también una visión -- más abierta en un campo en gran parte desconocido, se restituye la importancia del diagnóstico radiológico y permite desarrollar el conocimiento sobre el tema en bases fundamentalmente clínicas.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.

La neumatosis intestinal es una alteración rara, por tanto su conocimiento se ha establecido a partir de la revisión de casos -- aislados o al compararlos con los publicados en igual forma.

La interpretación de cada autor ha llevado, en ocasiones a restringir y en otras a ampliar el término neumatosis de acuerdo con la base nosológica, clínica, radiológica o patológica que se tome.

No existe una orientación fundamentalmente clínico-radiológica y menos aún una discusión integradora en el sentido más amplio del término neumatosis.

En este trabajo tomamos la neumatosis como signo radiológico y establecemos como objetivos:

- 1) Conocer las patologías asociadas, la manera como se constituyen en predisponentes de neumatosis y la modificación que sufren al provocarla.
- 2) Establecer la significancia diagnóstica, pronóstica y terapéutica del signo neumatosis.
- 3) Integrar el conocimiento obtenido con el recabado en la literatura médica.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisó el archivo radiológico del Instituto Nacional de la Nutrición " Salvador Zubirán " (INNSZ) comprendido entre julio de -

de 1961 y junio de 1981. En este lapso hubo aproximadamente -----
90 000 ingresos al INNSZ. Se obtuvo el diagnóstico de neumatosis__
en 34.

Se consideró neumatosis a la presencia de aire en el espesor de la pared intestinal, establecida al hacer el contraste con aire intraluminal en asas dilatadas con contraste radio-opaco (yodado o -baritado). No se incluyeron los casos inicialmente demostrados - en autopsia a menos que tuvieran correlación radiopatológica, es - decir que su fallecimiento haya sido precedido por un estudio su-
ficiente.

A partir de esta base se analizaron las enfermedades asociadas, con los cuadros previo y contemporáneo a la neumatosis, las compli-
caciones y los factores pronósticos y terapéuticos, relativos a la presencia de neumatosis.

RESULTADOS.

Patologías Asociadas.- (Tabla 4)

Se dividieron en cinco grupos: I) Infarto intestinal: ocurrió - en 13 casos. A su vez 8 correspondieron a trombosis por ateros--
clerosis, 5 eran diabéticos. Uno fue documentado como accidente -
embólico, a partir de trombo en la aurícula izquierda por fibrila-
ción auricular. Uno más cumplió los requisitos de infarto no oclu-
sivo, tenía de base una hepatitis fulminante. En los tres restan-

tes se demostró infarto en cirugía, pero no se completó su estudio uno tenía pancreatitis aguda hemorrágica, en él se sospechó trombo- sis de la arteria mesentérica o incluso de la vena, o bien infarto no oclusivo; el segundo tenía cirrosis hepática descompensada en e- tapa terminal, con abundante ascitis y encefalopatía; el tercero - fue un joven de 24 años que llegó en hiperglicemia con coma, cetoa- cidótico, no se conocía diabético, tal vez correspondió a infarto- no oclusivo.

II) Colagenopatías: Incluyeron 5 enfermas con Esclerosis Sisté- mica Progresiva (ESP) y dos hombres con polimiositis (PM). El -- diagnóstico se estableció por cuadro clínico y biopsias de piel en las primeras, y por cuadro clínico, enzimas musculares, electromi- ografía y biopsia en los segundos.

III) Estenosis pilórica: comprendió dos casos con úlcera pépti- ca y uno con carcinoma. Las úlceras se demostraron en estudio ra- diológico, y endoscopia y en cirugía. El carcinoma se demostró -- por biopsia endoscópica y cirugía.

IV) Fueron dos pacientes diagnosticados por cirugía.

V) Incluyó nueve pacientes con padecimientos varios, con dos - o más factores de los previamente descritos en asociación a neuma- tosis: tuberculosis intestinal, cirugía abdominal, colitis amibia- na o inespecífica, enteritis, vólvulus, aterosclerosis, (Tabla - 5). En cinco sobresale el antecedente de cirugía en los días pre- vios al diagnóstico de neumatosis, cabe señalar que durante el pro-

cedimiento quirúrgico no se había encontrado esta alteración. Además, de los cinco hubo dos con alteraciones vasculares mesentéricas demostradas en angiografía en el preoperatorio: uno evolucionó a la mejoría en el postoperatorio y en este lapso presentó la neumatosiis, la otra se llevó a cirugía por rectorragia, se le hizo hemicolectomía derecha por inflamación inespecífica, el intestino delgado era normal; en el postoperatorio hizo un cuadro sugestivo de infarto intestinal durante el cual se diagnosticó neumatosiis, falleció en pocas horas.

Edad y Sexo.-

El grupo total fluctuó entre 23 y 86 años (49 ± 19). Fueron 18 mujeres y 16 hombres.

Patología Pulmonar: No se encontró padecimiento pulmonar como factor único, asociado a neumatosiis, pero sí se demostró sumado a los grupos previos. Su detección se hizo por clínica, placa de tórax, pruebas de función respiratoria y gases arteriales. Las proporciones en que se presentó fueron: 5 de 7 con colagenopatía, 1 de 8 con infarto intestinal, 2 de 3 con estenosis pilórica, 0 de 2 con linfoma y 3 de 9 con padecimientos varios. En total fueron 10 de los 29 que reunieron los estudios suficientes. (Tabla 6).

Edad y Sexo.- (tabla 7, Fig. I)

El grupo total fluctuó en 23 y 86 años (49 ± 19). Fueron 18 mujeres y 16 hombres.

En el grupo I los límites fueron 24 y 86 años (53 ± 20), con cuatro mujeres y nueve hombres. Al separar los casos con ateroos

clerosis, como era de esperarse el promedio de edad aumentó a 64 ± 14 con tres mujeres y cinco hombres mientras que el resto sin arteroesclerosis tuvo 35 ± 15 .

En el grupo II la edad fue de 21 a 58 años con cinco mujeres y dos hombres.

Los grupos III y IV se anotan en la tabla 7.

El grupo V incluyó cinco mujeres y 4 hombres con edades entre 28 a 75 años.

Sintomatología Previa.

Existió en 24 pacientes, de manera separable de la aparición del cuadro de neumatosis. En el resto no hubo, o era de muy reciente aparición. De los diez pacientes sin síntomas previos, 8 fueron del grupo de infarto intestinal. Los que tuvieron mayor frecuencia y cantidad de síntomas previos fueron los del grupo de colagenopatías. En este grupo ocurrieron los datos esperables por el tipo de enfermedad de base y por el tipo de daño que ocurre en tubo digestivo. Sin embargo destaca la proporción de mala absorción intestinal: se hicieron los estudios suficientes en 5 pacientes (grasa fecal, absorción de d-xilosa, carotenos en sangre, absorción de trioleínas marcadas) y en los cinco se encontró patrón anormal. En otro paciente había cuadro sugestivo pero no se completó su estudio. En el restante no existía ningún dato clínico sugestivo.

En el grupo de estenosis pilórica y en el de varios, los síntomas previos también correspondieron a los de la enfermedad de ba-

se.

La evolución de los síntomas en los grupos tabulables fue de 2 meses a 10 años en la colagenopatías con mediana de 4 años, y media de 5 meses en el grupo de varios.

Cuadro Clínico de Neumatosis.

En cuatro pacientes la neumatosis cursó asintomática, es decir, fue hallazgo radiológico. Dos fueron del grupo de varios, uno de colagenopatía y uno de estenosis pilórica.

El tiempo de evolución en el grupo total fue de 1 a 90 días. En el grupo de infarto fue de 1 a 7 días, en el colagenopatías 4 a 28 en el de varios 1 a 21.

El síntoma más constante fue distensión abdominal, por lo general de instalación brusca y rápidamente progresiva. El resto del cortejo sintomático se puede resumir en vómito de tipo retencionista, constipación, dificultad para canalizar gases, y dolor abdominal. En otros pacientes ocurría diarrea pero sin variar el resto (Fig. 2)

Hubo diferencias importantes en los distintos grupos en lo referente a dolor y reacción peritoneal. El dolor fue intenso y difuso en 8 de 13 pacientes con infarto intestinal, fue moderado en 3 y no valorable en 2 por encontrarse en coma. La presencia de reacción peritoneal fue franca en 9 pacientes.

En el grupo de colagenopatía hubo solo dolor moderado, en ninguno se encontró reacción peritoneal, sin embargo en dos ocurrió borraramiento de la matidez hepática, que después se demostró secunda-

ria a neumoperitoneo. En los otros grupos también fue poco frecuente la reacción peritoneal, sin embargo, cuando existió, marcó una asociación con patología más grave. En este sentido la diferencia entre el grupo I y los demás fue significativa.

Otro aspecto fue la mayor frecuencia de sangrado de tubo digestivo macroscópico en 5 pacientes del grupo de infarto mientras que solo ocurrió en forma oculta en 3 del grupo de colagenopatía y 3 del grupo de varios.

Hallazgos radiológicos.: (Fig. 3-6)

El diagnóstico se estableció en la placa simple de abdomen. El intestino delgado fue el más comúnmente afectado. En tres pacientes ocurrió solamente en colon, en otros tres fue tanto en colon como intestino delgado. Solo hubo un estómago. En la mayoría de los casos coincidió dilatación de intestino delgado, que permitió diferenciar el aire intraluminal del intraparietal.

En los pacientes que pudieron ser sometidos a estudio contrastado (tabla.7) se encontraron los cambios propios de la enfermedad de base como en el caso de las colagenopatías, estenosis pilórica y linfoma. En solo dos pacientes del grupo de infarto se pudo hacer angiografía en el preoperatorio para confirmar el diagnóstico.

Los principales signos radiológicos agragados fueron:

Neumoperitoneo en el cuatro del grupo de colagenopatía, contra uno en los demás. (p o. 05)

Aire en sistema porta en 9 pacientes con infarto contra uno de los demás (p o. 001).

Exámenes de Laboratorio.-

En el grupo I existió franca tendencia a la leucocitosis, ya -- que estuvo por arriba de 10 000 en pacientes, que marcó una dife-- rencia significativa con otros grupos.

En el grupo de infarto intestinal se tomó cultivo peritoneal en 5 pacientes. En tres desarrolló E.coli y en los dos restantes Kle bsiella y Pseudomonas. En uno de los pacientes con linfoma se ais ló P. mirabilis también de peritoneo. No se hicieron cultivos de - anserobios. En el resto de pacientes no se efectuaron estudios mi crobiológicos.

Tratamiento.-

Comprendió los siguientes aspectos: cirugía, antimicrobianos, - medidas descomprensivas (sonda nasogástrica, gastrostomía) y repo so intestinal (alimentación parenteral).

Cirugía: se efectuó en 9 de 13 pacientes del grupo I. En ocho_ fue infructuosa por el grado de necrosis intestinal, en la novena_ que correspondió al caso de embolia, se pudo efectuar embolectomía y después reseca el intestino necrosado a las 48 hs, sin embargo, la paciente falleció a los 10 días por sepsis abdominal.

En el grupo de colagenopatías se hizo cirugía en 3 de los cua-- tro que tuvieron neumoperitoneo. Solamente se demostró neumatosis sin evidencia, de perforación de toda la pared intestinal. El -- resto de procedimientos quirúrgicos se muestra en la tabla 9.

Antimicrobianos: En tres pacientes del grupo II se usaron te-- traciclina oral con buenos resultados a corto plazo ya que hubo

desaparición de la neumatosis. En otros pacientes anotados en la tabla 10 se usaron otros esquemas sin que esto marcará diferencia en su evolución.

Se usó sonda nasogástrica de manera paliativa en 13 pacientes. Su utilidad es poco valorable ya que solo tenemos el dato de la evolución para juzgarla. En este sentido cinco pacientes con colagenopatías se recuperaron del episodio de neumatosis, al igual que tres del grupo de varios. El resto fue del grupo de infarto y fallecieron.

Otras medidas que se utilizaron fueron alimentación parenteral en 3 pacientes y medicamentos como piridostigmina y metoclopramida en dos pacientes cada uno.

Pronóstico y Mortalidad.-

La mortalidad total dentro del primer mes del diagnóstico de neumatosis fue de 17 pacientes (50%), 13 de los cuales fueron del grupo de infarto. (p 0.001)

Con pronóstico incierto, probablemente fatal, ya que no siguieron fueron 3 pacientes. Solo cuatro pacientes se dieron de alta por considerarse curados tanto de su enfermedad de base como de la neumatosis. Fueron tres del grupo de varios y uno del de estenosis pilórica.

Tres pacientes del grupo varios han seguido bajo control, pero sin que hallan repetido episodios de neumatosis. Dos son diabéticos y una tiene síntomas de intestino corto.

En el grupo de colagenopatías destaca una mejoría inicial, sin embargo, por el tipo de enfermedad de base continuaron las manifestaciones digestivas crónicas, especialmente la mala absorción, con la consecuente progresión en el deterioro del paciente. Cinco han fallecido: cuatro por estado caquético a 2,2,3 y 18 meses del diagnóstico de neumatosis. El otro fue el paciente que cursó asintomático de la neumatosis y falleció a los 3 años por infarto agudo del miocardio. Los dos restantes se perdieron del control por alta voluntaria, ya que sus condiciones de salida eran deplorables y hacían esperar un pronto deceso. Una llevaba 5 años de episodio de neumatosis, el otro 4 meses.

DISCUSION.

La neumatosis intestinal no constituye una enfermedad, sino únicamente un signo o a lo más un síndrome con múltiples factores etiopatogénicos. Lo anterior se desprende de la gran variedad existente en sus manifestaciones clínicas y las diversas implicaciones pronósticas y terapéuticas que han surgido de su estudio. Sin embargo, al analizarse de acuerdo a la enfermedad de base se pueden desprender diversas orientaciones sobre su significado.

Nuestra serie es de las mayores en adultos. Esto obedece probablemente al sentido amplio del término que usamos, aquí, así mismo en otras series no reportan con frecuencia casos de neumatosis con infarto intestinal, ya sea por no detectarse o por no considerar que eso deba llamarse neumatosis.

Con el fin de discutir los detalles surgidos de este trabajo se hace la división por los grupos de enfermedades que encontramos asociadas a neumatosis.

Infarto Intestinal.-

Se enfocan los tres mecanismos principales: 1) Trombosis mesentérica por aterosclerosis. 2) Embolia. 3) Infarto no oclusivo. (45,46,46,48).

La trombosis mesentérica es una complicación frecuente de la aterosclerosis. Generalmente afecta a la arteria mesentérica superior a su salida de la aorta, de allí que una vez ocluida la circulación a ese nivel sobrevenga necrosis isquémica en este territorio. Fuera de los casos en donde se cuenta con cuadro clínico de angina abdominal, en el resto es difícil determinar si el desarrollo de aterosclerosis es condicionante de algún tipo de alteración intestinal. Por tanto es explicable que el paciente acuda con cuadro abdominal agudo por infarto intestinal.

La gravedad es extrema y requiere diagnóstico rápido. El tratamiento tiene que ser quirúrgico, su éxito depende de que no exista ya necrosis extensa. De cualquier manera la mortalidad en las mejores series no es menor de 60%.

Hay varios datos que pueden hablar de necrosis avanzada y extensa y por tanto significar peor pronóstico. Así tenemos la presencia de sangrado de tubo digestivo y la instalación de constipación después de un inicio con diarrea. Desde el punto de vista -

radiológico son la presencia de neumatosis intestinal y/o portal. Desde el punto de vista de laboratorio, la presencia de leucocitosis suele señalar mayor gravedad.

No encontramos series que enfoquen el significado de la asociación de trombosis mesentérica con neumatosis. En nuestra serie la mortalidad fue de 100%. Es sugestivo de que la neumatosis traduce daño avanzado de la pared intestinal, pero no permití concluir que el mal pronóstico se pueda fundamentar en la presencia de neumatosis en tanto no se compare con un grupo de trombosis sin neumatosis.

Por lo que se refiera a la presencia de aire en el sistema porta tenemos la serie de Stewart que marca una mortalidad de 100% - (49). Fred revisa en general la presencia de aire portal: encuentra que el 50% tiene neumatosis asociada, sus causas son variadas, pero ocurre principalmente en niños y ancianos con mortalidad mayor de 90% (50). Tedesco concuerda en que es excepcional la sobrevida en casos con aire en porta, independientemente de la patología asociada (51). Nesbitt apoya también los señalado (52).

En nuestra serie ocurrió neumatosis portal en 9 de 13 paciente con infarto intestinal con mortalidad de 100%. Destaca que hubo - un paciente en los otros grupos, lo cual nos permití darle especificidad de infarto intestinal a la presencia de este signo. Los - accidentes vasculares mesentéricos por embolia tienen varias diferencias con los anteriores: el grupo de edad es menor, en la mayo-

ría se identifica patología cardíaca, el curso clínico es de inició más brusco, el tratamiento quirúrgico tiene más probabilidades de éxito si se hace pronto y por tanto la mortalidad puede ser menor. No encontramos series que mencionen alguna importancia de la asociación de NCI. En esta revisión solo tuvimos un caso que se corrigió con cirugía pero finalmente falleció por sepsis abdominal

La tercera causa que analizamos es la de infarto no oclusivo. Constituye el 50% en todos los infartos intestinales. Ocurre a cualquier edad, generalmente tiene como predisponente un estado de shock hipovolémico, o al menos hipotensión que condicione hipoperfusión mesentérica.

Existen criterios angiográficos para su diagnóstico: 1) Permeabilidad del tronco de la arteria mesentérica superior, pero con ramas estrechas e irregulares. 2) Espasmo en las arcadas. 3) Ausencia de llenado en los vasos murales. Este cuadro tiene una mortalidad cercana al 100%.

En nuestros casos hubo un paciente con estos criterios. Es probable que otros 3 correspondieron a este grupo, sin embargo no se realizaron estudios para investigarlo. La implicación pronóstica de la asociación con neumatosis en estos casos es poco valorable ya que en sí la mortalidad se espera muy elevada.

Colagenopatías.- (Tabla II)

En este grupo de padecimientos ocurren manifestaciones digestivas con cierta frecuencia (53,54). Analizaremos aquí las que se --

llegan a presentar en Esclerosis Sistémica Progresiva (ESP), Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Poliarteritis nodosa (PAN) y polimiositis (PM).

La ESP cursa con problemas en tubo digestivo en un 60 a 80%. -- (55-58). En ocasiones ocurren en ausencia de otros datos de ESP. El substrato patológico consiste en atrofia de músculo liso, fibrosis con patrón substitutivo más que proliferativo e infiltrados -- linfocitarios escasos. Las fibras nerviosas en apariencia se encuentran conservadas. Esta alteración condiciona trastornos motores, zonas de estenosis y escleraciones.

El cuadro clínico depende del órgano más afectado: con mayor -- frecuencia es el esófago, por lo que suele existir disfagia y síntomas de reflujo gastroesofágico; a nivel de intestino delgado los síntomas son en extremo variables: puede haber diarrea y/o constipación, cuadros oclusivos o subocclusivos condicionados propiamente por estenosis o más comúnmente " pseudooclusiones" por existir zonas de atonía (59,60). La principal alteración por sus implicaciones pronósticas es la mala absorción intestinal (61,62); sus factores patogénicos conocidos son: aumento de la flora intestinal -- por atonía visceral y disminución de la capacidad absorptiva por -- esclerosis de la mucosa. A nivel de intestino grueso la manifestación es constipación.

El diagnóstico se confirma por radiografía: aparecen zonas atónicas, retraso en el tránsito y reflujo, así como las saculaciones.

La manometría esofágica complementa el estudio de este órgano. A nivel intestinal son útiles las pruebas de absorción y la medición de hidrógeno en la espiración, como índice de proliferación bacteriana. En algunas ocasiones la biopsia intestinal peroral demuestra alteraciones en la mucosa.

El tratamiento aún se mantiene en plano asintomático y sintomático: metoclopramida para la disfunción esofágica (63), dietas elementales, antibióticos de amplio espectro (61,62). Se han intentado también colinérgicos pero con pobres resultados (60). Algunos sugieren tratamiento quirúrgico para los casos con cuadros oclusivos frecuentes en quienes se demuestre estenosis o bien quienes -- tengan daño focalizado. De cualquier manera, se debe valorar cuidadosamente por el gran riesgo quirúrgico. (60,64).

En lo que se refiere al tratamiento de fondo de la ESP se consideran en la actualidad tres formas: 1) d- Penicilamina. 2) Inmunosupresores y 3) Colchicina. (65,66,67.)

Aún cuando muchos de los resultados todavía están sujetos a estudio más exhaustivo, la utilización de d-Penicilamina ha mostrado las siguientes conclusiones: tiene indicación en ESP rápidamente progresiva, su efecto es notable sobre las alteraciones cutáneas y en menor grado sobre las viscerales: a nivel de tubo digestivo muchos de los cambios son subjetivos como mejoría en la disfagia y pirosis, ésto ha ocurrido entre 6 y 12 meses de tratamiento; también se menciona mejoría en algunos casos con mala absorción. La droga tiene poca aplicación en casos avanzados y sus efectos cola-

terales aún plantean una limitante considerable.

Se han utilizado varios fármacos inmunosupresores como mercaptopruina, azatioprina, clorambucil, melfalan, ciclofosfamida y también esteroides y ACTH. En general los resultados son desalentadores y un mínimo porcentaje es el que se llega a beneficiar de esta modalidad de tratamiento.

El empleo de colchicina brinda en la actualidad un horizonte promisorio. Los estudios de Alarcón han permitido observar mejoría en varios aspectos de la enfermedad después de algún tiempo de administrar esta substancia. Principalmente se obtiene cambio positivo en las alteraciones cutáneas, incluso ostensible en la biopsia de piel. En tubo digestivo se ha reconocido mejoría en la distepsia. Sin embargo la utilidad se limita a los casos de ESP de corta evolución, ya que en casos avanzados han sido pobres los resultados. No se tienen aún datos sobre el tiempo conveniente que debe continuarse el tratamiento una vez que se aprecia mejoría.

Generalmente el pronóstico en ESP depende del daño que desarrolle en riñón, corazón y pulmón. Respectivamente, la mortalidad con afección a esos niveles es de 100% a un año, 70 y 50% a 5 años (68), mientras que en ESP sin patología en esos órganos es 30% a 5 años. Es probable que esta última cifra, aunque más baja que las primeras, esté constituida por pacientes caquéticos que fallecen por diversas causas pero con un problema común de mala absorción intestinal. (69)

En LES predominan los fenómenos vasculíticos como causantes de síntomas abdominales, sin embargo, también pueden ocurrir por serositis y pancreatitis (70). En PAN también hay manifestaciones de vasculitis abdominal, de hecho, 6% de los pacientes llegan a presentar infarto intestinal.

Solo conocemos una serie (71) que menciona cambios intestinales en PM semejantes a los de ESP, pero en un porcentaje mínimo. Lo común es que haya problema de esófago superior y en algunos casos manifestaciones de neoplasia asociada.

La neumatosis intestinal se ha confirmado como más de las alteraciones digestivas en colagenopatías. Existen reportados 25 casos, de los cuales 16 tuvieron ESP, 4 LES, 2 Artritis Reumatoide (AR), 2 PM y 1 enfermedad mixta del tejido conjuntivo (EMTC). (18-28,2,8,11,72,73). Recientemente recopilamos 6 casos (29) que se suman con uno más para constituir los 5 casos con ESP y los 2 con PM que se analizan en conjunto en este trabajo.

El primer caso de asociación de ESP y neumatosis fue publicado por Hughes en 1966 (19). Meihoff recopiló 3 casos (21) y Miercort con ligeras variaciones publicó esos mismos pacientes (22). Los demás han sido casos aislados. Con ésto resulta ser nuestra serie la más "numerosa" hasta el momento.

No es posible conjuntar todos los aspectos importantes de este tema, ya que fueron enfocados de manera diferente todos los casos que aquí revisamos. Lo que pudimos obtener se resume en la tabla.

Fueron 15 mujeres y un hombre en los reportes previos y cinco -

mujeres en el nuestro.

En general tienen una ESP de larga evolución con una media de 7.5 años. Igualmente manifiestan problemas digestivos crónicos al momento del diagnóstico de neumatosis: en promedio llevaban 38 meses de evolución. Llama la atención la gran frecuencia de mala absorción ya que fue demostrada en 12 a 16 pacientes de ellos y en 4 de los nuestros. Es probable que los restantes también la tuvieron a juzgar por la pérdida de peso y diarreas que presentaban.

En cuanto al cuadro clínico tampoco hay diferencia ostensible entre los casos previos y los nuestros, es decir, los síntomas principales sugirieron un cuadro oclusivo si bien llegaba a ocurrir diarrea alterna con estreñimiento. En buen número de casos existió dolor abdominal principalmente difuso, de leve a moderada intensidad. Nunca fue clara la presencia de irritación peritoneal. En 11 casos previos y en 4 nuestros hubo neumoperitoneo como factor que condicionó cirugía en 6 de ellos y 3 nuestros. (el que no se operó fue el último caso, por existir la experiencia de los tres anteriores).

En todos fue definitivo el diagnóstico radiológico con placa simple y tránsito intestinal. La mayoría coincide en utilizar con traste hidrosoluble ante lo aparatoso del cuadro abdominal. (74).

El diagnóstico diferencial plantea dificultades ya que un cuadro de evolución aguda, fácilmente confundible con oclusión intestinal, lleva a considerar tratamiento quirúrgico de urgencia. Si

agregamos la gran frecuencia de neumoperitoneo se incrementan las dudas diagnósticas, ya que en ESP también ocurren úlcera péptica, perforaciones intestinales y trombosis mesentérica cuyo enfoque es fundamentalmente quirúrgico. (75,76).

En estas condiciones es de utilidad la apreciación de que en esta y las demás series el dolor ha sido leve a moderado y sin reacción peritoneal. Encontramos diferencia significativa al comparar este aspecto con los casos de neumatosis que tenían indicación quirúrgica (infarto intestinal).

Desde el punto de vista de laboratorio tenemos apoyo en la cuenta leucocitaria ya que en estos casos se mantuvo normal, a diferencia de los casos de infarto mesentérico que la tuvieron elevada.

Ningún reporte previo anota resultados de análisis sanguíneos - inmunológicos. Encontramos solamente uno de nuestros casos con anticuerpos antinucleares positivos, lo cual es proporcionalmente menor a lo que ocurre en ESP en general (77). Fue más constante el hallazgo de anti RNA que concuerda con lo reconocido. Otros datos como anti Poli U (78), factor reumatoide e hiperglobulinemia también mantienen buena relación con lo general. De cualquier forma son pocos casos para tener mayores conclusiones.

Otro resultado interesante de las series anteriores es la confirmación de que existe aumento de la flora intestinal. De aquí parte la justificación de administrar tetraciclinas orales en los casos de ESP más neumatosis, ya que aún siendo pocos casos, el grado de respuesta fue satisfactorio y merece ser analizado con más -

criterios en casos futuros.

Esta medida junto con sonda nasogástrica intermitente y reposo intestinal se mantiene como tratamiento principal hasta ahora. En dos de nuestros pacientes se usó por primera vez alimentación parenteral; los resultados son aceptables y permite también sugerir que el reposo intestinal y la falta de sustrato para las bacteria constituye un factor de mejoría . (38)

En dos de nuestros casos se utilizó metoclopramida y en uno piridostigmina. Este número de casos y el empleo de otras medidas no permiten discernir sobre la efectividad en lo que se refiere -- a la mejoría de la neumatosis.

Otros procedimientos que existen para el tratamiento de neumatosis como inhalación de O₂ al 70% y metronidazol no han sido utilizados en casos de colagenopatía, aunque es de esperarse algún buen resultado en base al mecanismo de acción que se les atribuye.

El pronóstico a mediano y largo plazo está sujeto a discusión -- ya que Meihoff (21) lo considera malo en término de meses por la evolución observada en sus casos, mientras que Atlas (24) con un caso registra mayor sobrevida. De los datos disponibles encontramos que 6 pacientes fallecieron en término de un mes a 3 años, dos se reportan con deterioro progresivo, probablemente fatal a 12 y 14 meses del diagnóstico de neumatosis, cuatro han tenido buena evolución, pero su seguimiento no es mayor de dos años, en dos casos no se analizó el curso posterior al diagnóstico.

En nuestra serie fallecieron cuatro pacientes por causa atribuí

ble al problema digestivo en general, no a la neumatosis, a plazos de 2 meses a 13 meses y la restante salió de alta voluntaria, en pésimas condiciones a 5 años del primer episodio de neumatosis.

De estos resultados sugerimos que en realidad sí existe mal pronóstico, pero el plazo es variable, dependiendo de que la mala absorción se controle, es decir, si su principal factor es aumento de la flora, podrá esperarse mejoría con antibióticos, si por el contrario, el defecto está en la pared intestinal habrá de ocurrir deterioro progresivo, y muerte por complicaciones de caquexia. Los casos que han sobrevivido en las otras series revelan que es necesario un mayor tiempo de seguimiento antes de concluir al respecto.

Queda por circunscribir más aún la importancia de que aparezca neumatosis. Hasta ahora sobresale su asociación con mala absorción como aspecto de implicación pronóstica. Es necesario comparar un grupo de ESP con neumatosis y mala absorción, con otro de ESP con mala absorción pero sin neumatosis.

Finalmente se comenta la frecuencia con que hay repetición de episodios de neumatosis en los casos hasta ahora publicados. Se consigna en 9 de 12 pacientes y no se menciona en el resto. De los nuestros, tres tuvieron al menos dos episodios demostrados. Esto permite plantear otra diferencia entre las colagenopatías y los otros padecimientos asociados a neumatosis, si bien en otras series se mencionan cuadros frecuentes en pacientes con neumoopatía obstructiva y en las formas primarias.

Los casos de polimiositis con neumatosis previos se han encontrado en niños y se han comportado de manera similar a los ya descritos de ESP. Nuestros casos fueron hombres adultos y sobresale que uno cursó asintomático, a la manera de las formas benignas de neumatosis. Existe publicado un caso de EMTC con neumatosis con evolución igualmente parecida a los anotados. En nuestros pacientes de polimiositis se sospechó esta enfermedad, sin embargo no se confirmó por haber resultado negativos en varias determinaciones de los anticuerpos antinucleares y anti ENA.

Existen caso de LES con neumatosis, pero dos han sido secundarios a infarto intestinal por vasculitis (79); su curso ha sido más comparable con los que también tienen infarto intestinal, que con los demás casos de colagenopatías. Los otros dos casos de LES con neumatosis (11,27) se caracterizaron por tener pocas manifestaciones clínicas, o bien porque dominaba el cuadro LES.

Estenosis Pilórica.-

La neumatosis se ha descrito en casos de estenosis pilórica tanto péptica como neoplásica (1). La teoría mecánica es la que mejor explica su aparición. En la serie de Koss fue la asociación más frecuente con neumatosis, sin embargo después se ha observado tendencia a la disminución, tal vez en relación a que son menos los casos de úlcera péptica o carcinoma que llegan a esos estados avanzados.

Los tres casos nuestros corresponden a la década de los sesen-

tas. Su evolución fue similar a los caos ya publicados, es decir se presentaban con los síntomas de obstrucción gástrica y además - distensión abdominal condicionada por la neumatosis.

El tratamiento se considera esencialmente quirúrgico, en la mayoría de los casos se aprecia disminución de la neumatosis al quitar la obstrucción. Una de nuestras pacientes falleció por desnutrición y desequilibrio hidroelectrolítico, ya que sus condiciones generales contraindicaban la cirugía. El caso de carcinoma mejoró de la neumatosis con la cirugía, pero se encontraba ya con metástasis hepáticas. El caso restante se intervino quirúrgicamente y sanó tanto de la neumatosis como del problema primario.

Linfoma Intestinal.-

Solamente encontramos un caso previo de asociación de linfoma - y neumatosis intestinal (12). Se trató de un paciente que acudió por un cuadro de mala absorción intestinal de 5 meses de evolución. Al momento del diagnóstico de neumatosis su estado era deplorable y solamente sobrevivió dos semanas.

Uno de nuestros casos fue semejante por la evolución tórpida y el desarrollo de neumatosis ocurrió también al final, la estirpe - histológica fue sarcoma inmunoblástico. El otro caso inició con - síndrome de mala absorción intestinal, y posteriormente hizo un - cuadro oclusivo. En cirugía se estableció el diagnóstico de linfoma linfocítico pobremente diferenciado. Se manejó con quimioterapia; su evolución inicial fue buena, mejoró su estado general y desapareció la neumatosis, posteriormente se perdió de su control.

Posiblemente en estos casos la aparición de neumatosis dependa de lesión en la pared por el linfoma y de aumento de la presión intraluminal por el proceso obstructivo. Con este número de casos, la implicación clínica de la neumatosis se mantiene en plano especulativo.

Padecimientos Varios.-

En este apartado discutimos los factores presentes en nuestros enfermos, que en otros reportes se han asociado a la presencia de neumatosis.

Tuberculosis Intestinal.- En la serie de Koss, el 3% tenía este padecimiento. La explicación radica en el tipo de lesión ulceroosa y estenosante que provoca la tuberculosis. En las series recientes no encontramos nuevos casos de esta asociación, probablemente en relación a la disminución global de los casos fímicos. También nuestros casos provienen de los primeros años que incluye esta revisión. En uno de ellos existía además enterocolitis de causa que no se precisó y en la autopsia se demostró un absceso mesentérico.

Enterocolitis.- Es el factor más notable en los casos infantiles (5). Estuvo presente en tres de nuestros pacientes: en uno se asoció a Tb y en los otros dos apareció la neumatosis después de cirugía. Dos de los pacientes fallecieron, de acuerdo con el mal pronóstico que se conoce para esta situación.

Cirugía.- Son pocas las explicaciones que existen en cuanto a

este factor. Se piensa que la manipulación de asas desencadena edema de la pared y el fleo resultante puede generar aumento de la presión intraluminal y hacer que ocurra neumatosis. En los casos de Rodríguez (5) y en los nuestros coincide además un padecimiento inflamatorio primario de intestino, al que se agregaría la agresi~~ón~~ quirúrgica.

En promedio la neumatosis ocurre una a dos semanas después de la cirugía, sigue un curso benigno y poco sintomático. Es posible que muchos casos pasen desapercibidos al tomarse como distensión abdominal condicionada por el inicio de la dieta, ya que además -- como ocurrió en nuestros casos, se resuelva al dejar en ayuno al paciente.

De los seis casos que se asociaron a cirugía solo falleció un paciente, probablemente por haber desarrollado infarto intestinal no oclusivo, sugerido por angiografía pero no confirmado, por no haberse reintervenido a la enferma. Este caso además tenía lesión enterocólica inflamatoria como padecimiento de base.

Trastornos Oclusivos.- Fueron vólvulus en dos casos y carcinoma de recto en el otro. Los tres ocurrieron después de cirugía -- por la enfermedad principal y se resolvieron con tratamiento conservador.

Otros.- Fueron dos casos de Diabetes Mellitus, con neuropatía visceral de larga evolución. Una se llevó a cirugía por dolor abdominal crónico, no se demostró lesión alguna y en el postoperato-

rio presentó neumatosis. La otra paciente desarrolló neumatosis - después de ser sometida a lavado clónico como preparación para ugraffa excretora. En ambos el curso fue oligosintomático y de breve duración. No encontramos casos similares y quedan simplemente como descripciones anecdóticas, sobre todo la segunda que un año - después tuvo cistitis enfisematosa en uno de los múltiples episodios de urosepsis que se le confirmaron.

Padecimientos Pulmonar.-

A diferencia de otras publicaciones recientes sobre neumatosis. En parte se puede explicar por ser nuestra Institución un centro - poco frecuentado por neumópatas crónicos en fases avanzadas.

Se detectó enfermedad pulmonar agregada en once de los veintinueve pacientes que tuvieron estudio completo al respecto. Destaca la frecuencia en el grupo de colagenopatías que fue 5 de 7. En los otros casos publicados de colagenopatía y neumatosis solamente se consigna el dato de enfermedad pulmonar en dos pacientes. En consecuencia es un factor poco explorado en este campo, en donde amás, tal vez sea secundario, ya que aparecen muy obvias las lesiones intestinales para explicar por sí mismas el desarrollo de neumatosis.

La importancia de problema pulmonar en estas situaciones aparece más probablemente como perpetuante de la neumatosis de acuerdo a la teoría que indica un déficit en la excreción de gases intestinales que pasan a la circulación, y que de ésta manera se acumularían en quistes de la pared intestinal.

Aspectos Generales del Tratamiento de Neumatosis.- (Tabla 12).

Ya se han enfocado algunas al respecto de las colagenopatías, - de modo que aquí se señalarán los lineamientos generales.

El punto principal debe encaminarse a resolver el padecimiento de base. Cuando la neumatosis provoca las manifestaciones más notables, o bien sigue una evolución prolongada o con recaídas frecuentes se justifican medidas de tratamiento sintomático.

Partiendo de lo más sencillo se encuentran en primer lugar las medidas dietéticas a base de nutrimentos sencillos o idealmente - dieta elemental con el objeto de reducir el aporte a la flora intestinal (38). Para casos extremos quedaría la alimentación parenteral total.

En los casos en donde participé importantemente una flora bacteriana incrementada tienen lugar los antimicrobianos de amplio espectro como tetraciclinas y últimamente metronidazol (40). Se dan por cursos de 10 a 15 días, a dosis bajas que lleven buenas concentraciones únicamente a intestino.

El siguiente lugar ésta ocupado por el empleo de inhalación de oxígeno al 70 % con el objeto de eliminar el resto de gases del organismo (10,80,81). De esta manera se excretan los gases de los quistes, ya que entonces la tensión de gases en el lado venoso es menor y facilita la difusión a partir de los quistes. Esto ya ha demostrado utilidad en el tratamiento de neumotórax y de ileo paralítico. El método se dirige a alcanzar PaO₂ entre 210 y 380 mm Hg

por un lapso de diez días. Se ha observado con este método que además de desaparecer la neumatosis se retrasan importantemente las recidivas. Tiene las limitantes del uso de oxígeno a altas concentraciones como sería el caso para neumópatas con hipercapnia.

El renglón de fármacos estimulantes de la motilidad gastrointestinal ya se comentó al respecto de las colagenopatías y queda sujeto a valoración.

En el último recurso está la cirugía cuando existen zonas focalizadas, causantes de síntomas incapacitantes y rebeldes a otros tratamientos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

- 1.- La neumatosis es una alteración asociada a múltiples padecimientos. Constituye un síndrome y no propiamente una enfermedad.
- 2.- Existen las teorías mecánica, respiratoria y bacteriana, que individualmente y en conjunto explican algunos aspectos de la neumatosis pero dejan aún muchos detalles oscuros.
- 3.- El diagnóstico se establece por radiología, aunque hay quienes consideran necesaria la confirmación patológica macro y microscópica.
- 4.- Las principales asociaciones con neumatosis son problema obstructivos de tubo digestivo, procesos que lesionan la pared intestinal y neumopatías crónicas. Existen formas primarias que constituyen hasta un 15%.
- 5.- El cuadro clínico depende de la localización y extensión de las lesiones así como del tipo de enfermedad de base.
- 6.- El diagnóstico diferencial se establece esencialmente desde el punto de vista clínico con padecimientos que provoquen oclusión intestinal, y desde el punto de vista radiológico con padecimientos que dan imágenes aéreas extraluminales.
- 7.- Se presentan 34 casos de adultos que integran una de las series más grandes publicadas. El criterio de selección fue el diagnóstico radiológico.
- 8.- La neumatosis asociada a infarto intestinal constituyó el grupo más numeroso, a diferencia de otros reportes que ponen en --

primer lugar las neumopatías obstructivas y la estenosis pilórica.

- 9.- El cuadro clínico incluyó de manera característica reacción peritoneal en los casos de infarto intestinal a diferencia del resto.
- 10.- La presencia de leucocitosis mayor de 10000 fue significativamente mayor en el grupo de infarto intestinal.
- 11.- El hallazgo de aire en sistema portal tiene alta especificidad de infarto intestinal al agregarse a neumatosis.
- 12.- La mortalidad en el grupo de infarto fue de 100% en diez días.
- 13.- Nuestro grupo de 7 casos de colagenopatía con neumatosis representa el mayor publicado hasta ahora. Con éstos suman ya 28 casos, de los cuales 20 tenían ESP.
- 14.- Todos los pacientes de este grupo tenían enfermedad de base de larga evolución con manifestaciones digestivas francas, fibrosis pulmonar basal y poca evidencia de daño renal o cardíaco.
- 15.- La principal manifestación digestiva previa fue el síndrome de mala absorción intestinal.
- 16.- La presencia de neumoperitoneo fue significativamente mayor en el grupo de colagenopatía que en el resto, pero solo traduce ruptura de bulas y no perforación.
- 17.- Por tanto no hay indicación de cirugía en estos casos, a menos que presenten irritación peritoneal.

- 18.- El pronóstico es malo a largo plazo (5 años) por la mala absorción asociada. La mayor sobrevida dependerá de la extensión del daño intestinal y de que la mala absorción se controle al suprimir la flora excesiva de intestino. En estos casos suelen ocurrir episodios repetidos de neumatosis.
- 19.- Se reportan dos casos de neumatosis con linfoma intestinal. Previamente se tenía conocimiento de uno.
- 20.- En el resto de patologías, la presencia de neumatosis no significa mal pronóstico a menos que ocurra con enterocolitis - como es lo frecuente en los niños.
- 21.- El tratamiento sindromático de la neumatosis consiste en reposo intestinal, antimicrobianos del tipo de tetraciclinas y metronidazol, e inhalación de oxígeno al 70 %.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Koss L.G. Abdominal gas cysts (Pneumatosis Cystoides Intestinalium Hominis). Arch. of Pathol. 53: 523, 1952.
- 2.- Speed T. Cystic pneumatosis intestinalis with pseudosurgical. - manifestations. Surg. North Am. 52: 453, 1972.
- 3.- Mueller Ch.F., Morhead R. Alter A.J. Michener W. Pneumatosis intestinalis in collagen disorders. AM. J. Roentgenol. 115:300 1972.
- 4.- Namdaran F. Dutz W. Ovasepian A. Pneumatosis cystoides intestinalis in Iran. Gut 20: 16, 1979.
- 5.- Rodríguez- Díaz E., Udaeta- Mora E. Neumatosis intestinal en - Pediatría. Bol. Med. Hosp. Infant. (Mex) 35:1007, 1978.
- 6.- Larrazilla A.J., Juárez A. Neumatosis intestinal en el lactante. Revisión de 100 casos. Rev. Mex. de Ped. 39:507, 1970.
- 7.- Shallal J.A., Van Heerden J., Bartholomew L.G., Cain J.C. Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Mayo Clin. Proc. 49:180, 1974.
- 8.- Gruenberg J.C., Grodsinky C., Ponka J.L. Pneumatosis intestinalis: a clinical clasification. Dis. Col.& Rect. 22:5, 1979.
- 9.- Varasin B., Wright J.R. Schuster M. Pneumatosis cystoides esophagi JAMA 217: 76, 1971.
10. Forgacs P. Wwright P.H., Wyatt A.P. Treatment of intestinal -- gas cysts by oxygen brathing. Lancet 1:579, 1973.
11. Morrison W.J., Siegelman S.S. Pneumatosis intestinalis in association with connective tissue disease. South. Med. Jour. 69:

1536, 1976.

- 12.- Williams M.J., Sutherland D.H., Clark C.G. Lymphosarcoma of -
the small, intestine with a malabsorption syndrome and pneuma-
tosis intestinalis. Gastroenterology 45: 550, 1963.
- 13.- Graham G.A., Bernstein R.B., Ganner A.T. Gas in the portal --
and inferior mesenteric veins caused by diverticulitis of the_
sigmoid colon. Radiology 117: 37, 1975.
- 14.- Colquhoun J. Intramural gas in hollow viscera. Clin Radiol. -
16: 71, 1965.
- 15.- Ghahremani G.G., Port, R.B., Beachley M.C. Pneumatosis coli -
in Crohn's disease. AM. J. Dig. Dis. 19: 315, 1974.
- 16.- Nelson S.W. Extraluminal collections due to diseases of the -
gastrointestinal tract. AM. J. Roentgenol. 115:225, 1972.
- 17.- Tomchik F.S., Wittenberg J., Ottinger L.W. The roentgenogra--
phic spectrum of bowel infarction. Radiology 96:249,1970.
- 18.- Hughes D.T.D., Gordon K.C.D., Swan J.C., Bolt G.L. Pneumato--
sis cystoides intestinalis. Gut 7: 553,1966.
- 19.- Seaman W.B., Fleming R.J., Baker D.H. Pneumatosis intestina--
lis of small bowel. Semin. Roentgenol. 1: 234, 1966.
- 20.- Fallon R.H. Pneumatosis cystoides intestinalis associated ---
with scleroderma and presenting with pneumoperitoneum. Missou
ri Med. 64: 117, 1967.
- 21- Meihoff W.E., Hirschfield J.S., Kern F. Small intestinal scler-
oderma with malabsorption and pneumatosis cystoides intestina_
lis. JAMA 204: 854, 1969.

- 22.- Miercort R.D., Merrill F.G. Pneumatosis and pseudoobstruction in scleroderma. Radiology 92: 359, 1969.
- 23.- Atlas E. Intestinal scleroderma with malabsorption. Jama 205: 939, 1968.
- 24.- Gompels B.M. Pneumatosis cystoides intestinalis associated with progressive systemic sclerosis. Brit. J. Radiol. 42: 701, 1969.
- 25.- Clavadetscher P., Binkert D., Wallauer J. Complications of cutaneous scleroderma. JAMA 232: 390, 1975.
- 26.- Williamson D.M., Bell L.C. Pneumatosis cystoides intestinalis in systemic sclerosis. Brit. J. Dermatol. 94:85, 1976.
- 27.- Freeman D., Chon, H.K., Bilaniuk L. Pneumatosis intestinalis in systemic lupus erythematosus. Radiology 116:563, 1975.
- 28.- Samach M., Brandt L.J., Bernstein L.H. Spontaneous pneumoperitoneum with pneumatosis cystoides intestinalis in a patient with mixed connective tissue disease. Am J. Gastroent. 69: 494, 1978.
- 29.- Alanís J.A., Aguilar. E., Hernández- Ortiz J., Uribe M. Pneumatosis cystoides intestinalis asociada a colagenopatía. Rev. Gastroent. Mex. 46: 225, 1981.
- 30.- Doub H.P., Shea J.J. Pneumatosis cystoides intestinalis. JAMA 172: 1238,
- 31.- Keyting W.S., Mac Carver R.R., Kovarik J.L. Daywitt A.L. -- Pneumatosis intestinalis, a new concept. Radiology 76: 733, 1961.

- 32.- Kenny J.G. Pneumatosis Intestinalis. Clin. Radiol. 14:70,1963
- 33.- Dodds W.J., Stewart E.T. Coldberg H.I. Pneumatosis intestinalis associated with hepatic portal venous gas. Am.J. Dis. 21: 993, 1976.
- 34.- Robinson A.E., Grossman H., Brunley G.W. Pneumatosis intestinalis in the neonate. AM. J. Roentgenol. 120: 333,1974.
- 35.- Yale. C.E., Etiology of pneumatosis cystoides intestinalis -- Surg. Clin. North Am. 55: 1297, 1975.
- 36.- Yale C.E., Balish E. Pneumatosis cystoides intestinalis. Dis. Col. & Rect. 19: 107, 1976.
- 37.- Gillon J., Tadesse K., Logan R.F.A., Holt S., Circus, W. --- Breath hydrogen in pneumatosis cystoides intestinalis. Gut. - 20: 1008, 1979.
- 38.- Van der Linden W., Marsell R., Pneumatosis cystoides coli associated with high H2 excretion. Scand. J. Gastroent. 14:173,--- 1979.
- 39.- Ellis B.W., Symptomatic treatment of primary pneumatosis coli with metronidazole. Brit. Med. J. 1: 763, 1980.
- 40.- Coello- Ramírez P., Gutiérrez- Topete G., Lifshitz F. Pneumatosis intestinalis. Am. J. Dis. Child. 120: 3, 1970.
- 41.- Tsiftsis D., Wastell C., Pneumatosis cystoides intestinalis Report of two cases involving the descending colon. AM.J. --- Surg. 137: 679, 1979.

- 42.- Yunich A.M., Pradkin N.F. Fatal sprue (malabsorption) syndro me secondary to extensive pneumatosis cystoides intestinalis. Gastroenterology 35: 212, 1958.
- 43.- Lerner H.H., Gazin A.I. Pneumatosis intestinalis. Its roentge nologic diagnosis. Radiology. 56: 464, 1946.
- 44.- Elliott G.N. Elliott K.A. The roentgenologic pathology of so called pneumatosis cystoides intestinalis. Am. J. Roent. 89 : 720, 1963.
- 45.- Adams J.T. Acute occlusion of superior mesenteric artery. In Schwartz, Principales of Surgery, page 1437, Mc Graw- Hill, -- 1979.
- 46.- Ockner R.K., Vascular diseases of the bowel. In Sleisenger -- Fordtran, Gastrointestinal Diseases. W.B. Saunders Co. 1978.
- 47.- Silen W. Nonocclusive intestinal infarction. In Najarian J.S Gastrointestinal Surgery. p. 587. Year Book Med. Pub. 1979.
- 48.- Williams L.F. Vascular insufficiency of the intestines. Gas-- troenterology 61: 757, 1971.
- 49.- Stewart J.O.R. Portal gas embolism: a prognostic sign in me-- senteric vascular occlusion. Brit. Med. Jour. 1: 1328, 1963.
- 50.- Fred H.L., Glen Mayhall C., Harle T.S. Hepatic portal venous gas Am. J. Med. 44: 557, 1968.
- 51.- Tedesco F.J. Stanley R.J. Hepatic portal vein gas without bo wel infarction or necrosis. Gastroenterology 69:240, 1975.
- 52.- Nesbitt C.F., Toussaint E. Neumatosis intrahepática. Bol. -- Med. Hosp. Inf. (Méx) 21: 393, 1964.

- 53.- Patterson J.F., Wierzbinski S.J. Digestive system manifestations of collagen diseases. *Med. Clin. N. Am.* 46 (5):1387, - 1962.
- 54.- Matolo N.M. Albo, D. Gastrointestinal complications of collagen vascular diseases. Surgical implications. *Am.J. Surg.* 122 678, 1971.
- 55.- Hoskins L.C., Norris H.T. Gottlieb, L.S. Zamchek N. Functional and morphological alterations of the gastrointestinal tract in Progressive Systemic Sclerosis. *Am. J. Med.* 33:459, 1962
- 56.- Myers A.R. PSS? gastrointestinal involvement. *Clin. Rheum. Dis.*- 5: 115, 1979.
- 57.- Bluestone R., Mac. Mahon, M. Dawson J.M. Systemic sclerosis - and small bowel involvement . *Gur.* 10: 185, 1969.
- 58.- Peachey R.D.G., Crearmer B., Pierce. J.W. Sclerodermatous involvement of the stomach and the small and large bowel. *Gut* 10: 285, 1969.
- 59.- Arcilla R. Blander, M., F rcher M., Olivar A. Gastrointestinal scleroderma simulating chronic and acute intestinal obstruction *Gastroenterology* 31: 764, 1956.
- 60.- Herrington J.L. Scleroderma as a cause of small bowel obstruction. *Arch. Surg.* 78: 17, 1959.
- 61.- Salem G., Goldstein F. Wirtz, C.W. Malabsorption in intestinal scleroderma. Relation bacterial flora and treatment with antibiotics. *Annals Int. Med.* 64, 834, 1966.
- 62.- Kahn I.J., Graham G.H., Sleichsanger M.H. Malabsorption in in-

- testinal scleroderma. Correction by antibiotics. N. Eng. --
J. Med. 274: 1339, 1966.
- 63.- Ramírez- Mata M., Ibáñez G., Alarcón- Segovia D. Stimulatory effect of methoclopramide on the esophagus and lower esophageal sphincter of patients with progressive systemic sclerosis Arth. & Rheum 20: 30, 1977.
- 64.- Norton R.A., Monroe L.S. The surgical approach to gastrointestinal scleroderma. Am-J. Dig. Dis. 7:766, 1962.
- 65.- Nasonova V.M., Ivanova M.M. PSS management. D-penicillamine Clin. Rheum. Dis. 5: 277, 1979.
- 66.- Steigenwald J.C. PSS management: Immuno suppressive agents. - Clin. Rheum. Dis. 5: 289, 1979.
- 67.- Alarcón- Segovia D. PSS management: Colchicine. Clin. Rheum. - Dis. 5: 294, 1979.
- 68.- Medsger T.A., Masi A.T. Epidemiology of PSS. Clin. Rheum. Dis 5:15, 1979.
- 69.- Rodnan G.P., Medsger T.A., Buckingham R.B. Progressive systemic sclerosis. CREST syndrome: observations on natural history and late complications in 90 patients. Arth. & Rheum 13:423, 1975.
- 70.- Hoffman B.I., Katz W.A. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. A review of the literature Semin. Arth & Rheum. 9:237, 1980.
- 71.- Pearson. C.M., Currie S. Polymyositis and Related Disorders. Walton J.N. Disorders of Voluntary. Churchill Livingsto-

- ne, London, 1974.
- 72.- White W.D., Treibe, T.R., Juniper K. Pneumatosis in scleroderma of the small bowel. JAMA. 212: 1068, 1970.
- 73.- Oliveros M., Herbst J.J., Lester P.D. Pneumatosis intestinalis in childhood dermatomyositis. Pediatrics 52: 711, 1973.
- 74.- Thompson MA., Summers R. Barium impaction as a complication of gastrointestinal scleroderma. JAMA. 235: 1715, 1976.
- 75.- Battle W.M., Mc. Lean G.K., Brooks J.J., Herlinger H., Trotman B.W. Spontaneous perforation of the small intestine due to scleroderma. Dig. Dis. & Sci. 24:80, 1979.
- 76.- Furey N.L., Schmid F.R., Kwann H.C., Friederici H.H.R. Arterial thrombosis in scleroderma. Brit. J. Dermatol. 93:683, 1975.
- 77.- Notman D.D., Kurata N., Tan E.M. Profiles of antinuclear antibodies in systemic rheumatic diseases. Annals. Int. Med. 83: 464, 1975.
- 78.- Alarcón-Segovia D., Fishbein E., García-Ortigoza E., Estrada-Parra S. Uracil specific anti RNA antibodies in scleroderma. Lancet 1:363, 1975.
- 79.- Kleinman P., Meyers M.A., Abbott G., Kazan E. Necrotizing enterocolitis with pneumatosis intestinalis in systemic lupus erythematosus and polyarteritis. Radiology. 121:595,
- 80.- Gruenberg J.C., Batra S.K., Priest R.J. Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with oxygen. Arch Surg. 112:62, 1977.
- 81.- Shemen L.J., Stern H., Sidlofsky S., Myers E.D. Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with high FiO2: report

of two cases. Dis. Col. & Rect. 22:245, 1979.

Fig. 1 .- DISTRIBUCION POR SEXO.

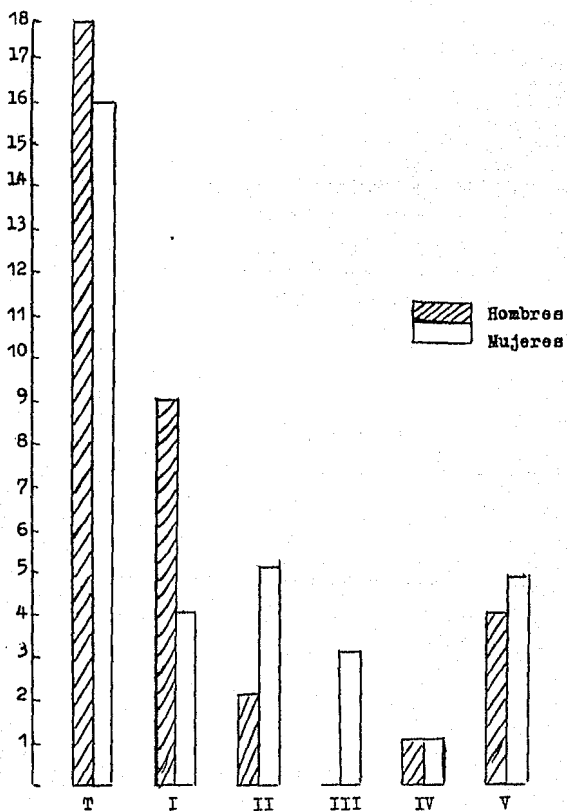


TABLA I
CLASIFICACION ETIOLOGICA.

I.- Problemas Obstructivos del Tubo Digestivo.

Estenosis Pilórica: péptica o neoplásica.

Tuberculosis Intestinal.*

Linfoma Intestinal.

Diverticulitis. *

Bridas adherenciales.*

Vólvulus. *

Intususcepción.

II.- Padecimientos con Lesión de la Pared Intestinal.

a) Vascular: Infarto oclusivo y no oclusivo.

b) Inflamatorio: Enteritis Necrotizante.*

Enfermedad Inflamatoria Intestinal.*

Enfermedad de Whipple.

Ingestión de Cáusticos.

c) Otros: Colagenopatías.

Terapia esteroidea.*

Amiloidosis .

III.- Neumopatías Obstructivas Crónicas.

Asma Bronquial.

Bronquitis Crónica.

Enfisema pulmonar.

Fibrosis Quística.

IV.- Padecimientos Varios.

Apendicitis. *

Cirugía Abdominal.

Endoscopia

Sepsis Generalizada. *

Intolerancia a Disacáridos.*

Leucemia. *

V.- Neumatosis Primaria.

* Padecimientos Bacterianos.

TABLA II.

OTRAS CLASIFICACIONES.

del niño

POR EDADES

del adulto.

POR LA LOCALIZACION DE LOS QUISTES.

a) Submucosos.

b) Subserosos.

c) Mixtos.

POR EL CUADRO CLINICO:

I.- Neumatosis asintomática

II.- Neumatosis sintomática.

III.- Neumatosis opacada por la enfermedad principal.

TABLA III.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- I.- CLINICO:
- a) Ileo mecánico.
 - b) Ileo paralítico.
- II.- RADIOLOGICO:
- a) Colecciones aéreas intramurales con necrosis de la pared.
 - b) Condiciones no necesariamente asociadas con necrosis.
 - c) Neumoperitoneo.
 - d) Aire retroperitoneal.
 - e) Gas en vísceras parenquimatosas.

TABLA IV.

NEUMATOSIS INTESTINAL EN EL INNSZ

Infarto Intestinal	13
- Trombosis mesenérica	8
- Infarto no oclusivo	4*
- Embolia	1
Colagenopatía	7
- Escleroderma	5
- Polimiositis	2
Estenosis pilórica	3
Linfoma Intestinal	2

Varios

9

34

- TABLA V

FACTORES ASOCIADOS EN EL GRUPO VARIOS.

Paciente	Factores
1	Vólvulus, cirugía.
2	Ca. de recto, cirugía.
3	Diabetes mellitus con neuropatía, cirugía.
4	Vólvulus, bridas, cirugía.
5	Diabetes mellitus con neuropatía, laparoscopia preparación para urograffa.
6	Púrpura, trombocitopénica, idiopática, neutrope nia, colitis.
7	Colitis, cirugía, infarto no oclusivo (?).
8	Tuberculosis intestinal, desnutricción.
9	Tuberculosis intestinal, enteritis, absceso me- sentérico.

TABLA VI

PADECIMIENTO PULMONAR ASOCIADO A NEUMATOSIS.

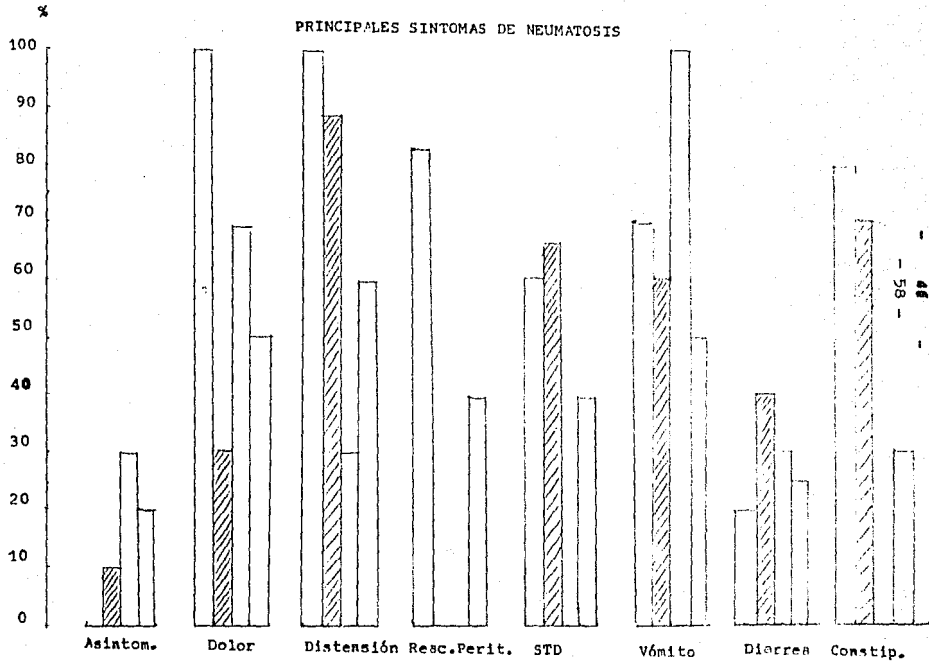
GRUPO	POSITIVO	No. INVESTIGADO
Infarto Intestinal	1	8
Colagenopatía	5	7
Estenosis Pilórica	2	3
Linfoma Intestinal	0	2
Varios	3	9
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	10	29

TABLA VII

DISTRIBUCION POR EDADES.

Infarto Intestinal		24 a 86 años (53+20)
Ateroesclerosis	43 a 86 (64+ 14)	
Otros	24 a 62 (35+15)	
Colagenopatías		21 a 56 años (38+15)
Estenosis Pilórica		52 a 84 años.
Linfoma Intestinal		28 y 35 años.
Varios		28 a 75 años.

FIGURA "2"



- 58 -
48

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

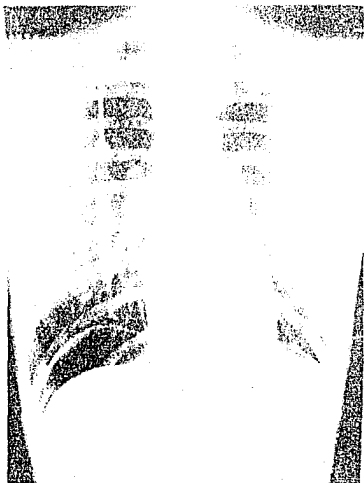


TABLA 8

ESTUDIOS INMULOGICOS EN COLAGENOPATIAS.

Tipo de Estudio	+	(n)
Hiperglobulinemia	4	5
Anti RNA	3	4
Factor Reumatoide	2	6
Anti Poli U	1	3
Anti ENA	0	3
C' 3 bajo	0	4
A. Antinucleares	0	5

TABLA (9)

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

Infarto Intestinal:

Laparotomía Exploradora 8

Embolectomía 1

Colagenopatías

Laparotomía Exploradora 3

Estenosis Pilórica

Billroth II 1

Resección Tumoral 1

Linfoma Intestinal

Laparotomía Exploradora 2

Varios *	Corrección de vólvulus	2
	Laparotomía Exploradora	1
	Hemicolectomía derecha	2
	Hemicolectomía izquierda	1

* Previa al diagnóstico de neumatosis.

TABLA + 10 +

USO DE ANTIMICROBIANOS.

Infarto Intestinal:	Aminoglicósidos	2
Colagenopatías	Tetraciclinas	2
Linfoma	Aminoglicósidos	1
Varios	Antifímicos	2
	Metronidazol	2

TABLA + 12 +

TRATAMIENTO DE NEUMATOSIS.

I.- REPOSO INTESTINAL

Dieta elemental.

Alimentación parenteral.

II.- ANTIMICROBIANOS

Tetraciclinas

Metronidazol

III.- INHALACION DE OXIGENO AL 70%

IV.- MEDIDAS DESCOMPRESIVAS

Sonda nasogástrica

Gastrostomía.

V.- ESTIMULANTES GASTROINTESTINALES.

Metoclopramida

Piridostigmina

VI.- CIRUGIA.

TABLA XI

AUTOR	CASO	S	EDAD	EP	SDP.	EVOLUCION	SMAI	SOBREVIDA	TIEMPO REPT.	NEUMOPERIT
Hughes	1	F	54	ESP	sf	11 (?)	sf	sf	? ?	sf
Seaman	1	F	1	AR?	?	? (?)	?	sf	? ?	?
	2	M	42	ESP	?	? (?)	?	sf	? ?	?
Fallon	1	M	61	ESP	?	? (?)	?	?	? ?	?
Meihoff	1	F	57	ESP	sf	5 (?)	sf	no	8m.	sf sf
	2	F	49	ESP	sf	1 (?)	sf	no	7m.	sf no
	3	F	39	ESP	sf	3 (?)	sf	sf	3m.	sf sf
Atlas	1	F	40	ESP	sf	22 (?)	sf	sf	Xm.	no ?
Gompels	1	F	61	ESP	sf	12 (?)	?	no	4m.	sf sf
Mueller	1	F	4	PM	sf	1 (?)	?	sf	2a.	sf no
	2	M	47	ESP	sf	1 (?)	+	no	4m.	sf no
	3	F	51	ESP	sf	? (?)	?	no	3a.	sf sf
	4	M	68	AR	?	? (?)	?	sf	? ?	no
White	1	F	45	ESP	sf	1 (?)	sf	sf	7a.	? no
Speed	1	F	43	ESP	sf	? (?)	sf	sf	1a.	sf sf
Clavadetscher	1	F	61	ESP	sf	10 (?)	sf	?	? ?	sf
Morrison	1	M	57	ESP	?	? (?)	?	?	? ?	no
	2	F	29	LES	?	? (?)	no	no	Xm.	no no

TABLA XI (Cont.)

AUTOR	CASO	S	EDAD	EP	SDP	EVOLUCION	SMAI	SOBREVIDA	TIEMPO	REPT.	NEUMOPERIT
Williamson	1	F	56	ESP	sí	20 (2s)	no	sí	1a.	sí	no
Freiman	1	F	54	LES	?	? (?)	no	no	8m.	no	no
Gruenberg	1	F	?	ESP	?	?	sí	?	?	?	?
Samach	1	F	60	EMTC	sí	3a.(?)	sí	sí	1a.	sí	sí
INNSZ	1	F	58	ESP	sí	9a.(2s.)	no	no	2m.	no	sí
	2	F	21	ESP	sí	10a.(2s.)	sí	?	5a.	sí	sí
	3	F	47	ESP	sí	12a.(2s.)	sí	no	2m.	no	sí
	4	F	29	ESP	sí	2a.(2s.)	sí	no	18m.	sí	sí
	5	M	36	PM	sí	7a.(?)	no	no	3a.	no	no
	6	M	23	PM	sí	3a.(1s.)	sí	?	3m.	sí	no
	7	F	56	ESP	sí	12a.(4s.)	sí	no	2m.	?	no

* Evolución de la enfermedad principal (Evolución de la neumatois)

EP Enfermedad principal.

SDP Síntomas digestivos previos.

SMAI Síndrome de mala absorción intestinal.

REPET.Episodios repetidos de neumatois.

NEUMOPERIT. Hallazgo radiológico de neumoperitoneo.

ESP. Esclerosis sistémica progresiva.

PM Polimiositis

AR Artritis reumatoide.

LES Lupus eritematoso sistémico.

EMTC Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.

a. años

m. meses

s. semanas