

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO



NEUMATOSIS INTESTINAL EN EL NIÑO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
PRESENTADA POR:

DR. ENRIQUE UDAETA MORA

DIRIGIDA POR:
DR. ENRIQUE RODRIGUEZ DIAZ

V. Obo
[Signature]



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.

A mis Padres:

Quienes me han enseñado el sentido de la
responsabilidad y superación personal.

A ti Yvonne:

Mi adorada hija, que me motivas
a realizar todas las cosas de -
la vida.

Un especial agradecimiento a la Dra. Lesbya -
Torres Córdoba, quién contribuyó ampliamente-
en la realización de este trabajo.

Con agradecimiento al Dr. Enrique Rodríguez Díaz
por haberme dirigido el presente trabajo.

INDICE

- I.- Objetivo
- II.- Historia
- III.- Consideraciones Generales
- IV.- Patología
- V.- Etiología
- VI.- Fisiopatología
- VII.- Reporte de casos
- VIII.- Conclusiones
- IX.- Bibliografía

I.- O B J E T I V O

Dado que la Neumatosis Intestinal es un proceso patológico aún poco conocido y en los casos reportados en la literatura arroja tasas de mortalidad muy elevadas, nos movió a realizar el presente trabajo llevando a cabo la revisión de los casos de Neumatosis Intestinal diagnosticados en vida del Hospital Infantil de México del año 1943-1975 resultando un total de 72 casos de cuyo análisis nos permitió determinar su frecuencia, el cuadro clínico, los hallazgos radiológicos y las alteraciones de laboratorio y gabinete. Nos hizo posible así mismo juzgar la terapéutica empleada pero quizás lo más importante es que, pudimos llevar a cabo una explicación fisiopatológica de dicho evento biológico y en base a ella quizás sea posible en lo futuro establecer premisas profilácticas y normar una terapéutica racionalizada que culmine en un pronóstico mejor del fenómeno que nos ocupa.

Dado que el análisis de los casos estudiados correspondieron a muy diversas épocas fue posible analizar resultados en varias áreas y épocas del Hospital.

II.- H I S T O R I A

Ecker et al (8) refiere que el primer caso de Neumatosis Intestinal descrito en un humano fue por Du Vernói en 1730, Meyer en 1825 describe la enfermedad en un cerdo. El primer caso americano fue descrito por Finney. Bang reporta un caso diagnosticado por autopsia en 1876, Hann (1899) hace el diagnóstico en un paciente operado por una obstrucción pilórica. Incidentalmente fue el primer caso el cual fue intervenido. La primera descripción de este padecimiento en nuestro medio fue hecha por

Toussaint en 1903 (17). Maass en 1904, describe el primer caso reportado en un niño. Fue un niño de 7 meses inicialmente tratado como ascitis quílosa de causa desconocida. El diagnóstico de Neumatosis fue hecho por autopsia, aunque la causa inmediata de la muerte no aparece hasta que la pieza fue examinada por Benda. Moreau en 1917 hizo un diagnóstico preoperatorio en base a la radiología. En 1924 Reverdin diagnosticó Neumatosis Intestinal por laparatomía. Koss resume la literatura de la Neumatosis hasta 1952 encontrando un total de 255 casos reportados (59).

De ahí en adelante en la literatura se encuentran reportados diverso número de casos tratando de explicar en varias formas la fisiopatología del fenómeno, así mismo puede observarse no obstante el tiempo transcurrido desde que fue reportada esta enfermedad conserva una alta letalidad.

III.- CONSIDERACIONES GENERALES

La Neumatosis Intestinal había sido considerada como un trastorno poco común, que se caracteriza por la presencia de quistes llenos de gas dentro de la pared de alguna parte del tracto gastrointestinal, hasta en años recientes en que se ha encontrado con más frecuencia y en más de 18 padecimientos (8,20,24). La Neumatosis Intestinal es también conocida como Enfisema Intestinal, Linfoneumatosis Quística, Quistes gaseosos intestinales o abdominales y Pneumatosis Cystoides Intestinalis, Quistes similares son también encontrados en otros órganos de la cavidad abdominal y dentro de la grasa del mesenterio, omentum o nódulos regionales.

Se han postulado dos tipos de neumatosis: la del niño y la del adulto. En los adultos la Neumatosis Intestinal es casi siempre benigna -

y asintomática, usualmente está asociada con enfermedades pulmonares crónicas, enfisema y neumomediastino, del tracto gastrointestinal como obstrucción, trauma, tumores rectosigmoidoscopia, biopsia, etc., o bien ha sido un hallazgo de laparotomía o autopsia (14,24,26,29,31,32). En la mayor parte de los casos en enfermedades pulmonares hay ruptura de una bula pulmonar que produce disección del gas a través del mediastino, pasando al abdomen, siguiendo por la cubierta peritoneal y entrando a la pared del intestino y el mesenterio, esto determina la mayoría de los síntomas y condiciona la clínica del paciente. En el niño la Neumatosis Intestinal es asintomática y casi siempre muy grave. Y esta asociada fundamentalmente a padecimientos gastrointestinales los cuales serán descritos ampliamente en este trabajo.

IV.- P A T O L O G I A

Los hallazgos patológicos de la Neumatosis Intestinal en los niños son diferentes a las encontradas en adultos. Las colecciones de gas son localizadas debajo de la mucosa o en la muscularis de la pared del intestino, algunas veces los quistes de gas infiltran masivamente la pared del intestino, y en ocasiones se encuentran sólo algunos quistes largos (menores de 1 cm. de diámetro). En algunas circunstancias los quistes se localizan en la cavidad abdominal y semejan "burbujas de jabón", adheridas a una parte de la superficie peritoneal. La cantidad de inflamación y necrosis adyacentes es variable, mientras que en otros puede haber una extensiva ulceración de la mucosa y/o segmentos de intestino gangrenados. Los quistes son generalmente delimitados por células delgadas y planas (probablemente histiocitos) (17), y separados uno de otro por tejido conectivo, conteniendo un número variable de células inflamatorias (leucocitos, células plasmáticas, linfocitos o macrófagos). La coalescencia de los quistes

dá a la palpación una crepitación gaseosa. El proceso usualmente se limita al intestino delgado y grueso, pero se puede ver asociado a gas en el hígado y burbujas en la vena portal (11,15,16,27).

En el adulto la presencia del gas a diferencia de en el niño es que se encuentra en la subserosa, ello se explica dado el origen de dicha complicación, o sea fundamentalmente padecimientos pulmonares como ya se explicó en párrafos anteriores.

V.- ETIOLOGIA

La Etiología exacta de la Neumatosis Intestinal (N.I.) en los niños es debatida. Muchas teorías se han propuesto para determinar el origen de esta entidad, sin embargo, dos son actualmente las más discutidas y son la mecánica y la bacteriana, siendo la primera de ellas la más aceptada; las teorías bioquímicas, nutricional y metabólicas son señaladas con menor frecuencia por los diversos autores.

TEORIA MECANICA;- Se han propuesto dos mecanismos por los cuales se trata de explicar la presencia de los quistes en el intestino. El primero o "a distancia", que consiste en la ruptura de alveolos en pacientes con enfermedad pulmonar, pasando el aire del torax al intestino por disección, como se cree que ocurre en los adultos (12,14,24,26); algunos autores difícilmente aceptan este mecanismo como productor de neumatosis intestinal, ya que los quistes intestinales en los niños son submucosos y no subserosos, el proceso usualmente es fatal y no ha sido demostrada la neumatosis en enfermedades pulmonares crónicas. El segundo mecanismo o "local", es explicado por el paso de gas intraluminal intestinal a través de una mucosa desgarrada o por una úlcera la cual alcanza la submucosa, -

ayudado esto por un aumento de presión del gas en el interior del lúmen intestinal.

TEORIA BACTERIANA;- Esta teoría esta basada en la premisa de que la pared intestinal es invadida por bacterias productoras de gas (8, 13,23). Algunos investigadores han sugerido que el gas es formado por estas bacterias dentro de los linfáticos o dentro de los tejidos del tracto gastrointestinal. La teoría bacteriana ha sido refutada por la mayoría de los investigadores, porque las bacterias raramente han sido vistas dentro de los quistes y generalmente los cultivos de estos son estériles, pero quizá la mejor razón es que hasta en años recientes la N.I. no había podido ser producida experimentalmente en animales por inducción de bacterias. Stone et all (23) en 1958 pudo producir N.I. por inyección de Escherichia Coli, enterobacter aerógenes y clostridium perfringens dentro de la submucosa intestinal de cerdos de guinea. Yale et all (8,13), en modelos experimentales con ratas libres de gérmenes monocontaminadas con diez especies de clostridium, fueron capaces de reproducir la N.I. sólo con clostridium perfringens y tertium, inyectando esas bacterias en segmentos aislados de intestino estrangulando en la cavidad peritoneal y en la pared terminal del ileo y del ciego. Iguales experimentos han sido realizados con cultivos puros de nueve bacterias intestinales comunes que incluyen a la E. Coli y al E. aerógenes y en ninguno de estos modelos fue posible reproducir la N.I. Se sabe que el clostridium esta presente en el trayecto gastrointestinal a temprana edad, en los tres primeros días de vida el 70% de la materia fecal de los recién nacidos contienen una de las especies de clostridium (23); algunos autores (13) asumen que el clostridium perfringens es el causante de la neumatosis, porque frecuentemente se ha aislado delgado y del colon en el humano. Experimentalmente se ha observado que no sólo la contaminación de la cavidad peritoneal por una incisión media

abdominal resultaba en la formación de N.I. sino que la manipulación de las asas fue capaz de que esta reacción ocurriera. En algunos casos donde se han analizado los gases que se encuentran dentro de los quistes, se ha visto que contienen alta concentración de hidrógeno y una baja concentración de oxígeno en relación al aire (62).

VI.- FISIOPATOLOGIA

En el niño la N.I. es sintomática, se asocia principalmente a condiciones gastrointestinales y se relaciona a tres mecanismos básicos (Tabla I), que son la obstrucción intestinal, el compromiso vascular e inflamación.

Se han reportado otras condiciones patológicas asociadas a neumatosis intestinal, sin embargo estas se analizarán más adelante, por lo que no se incluyen como mecanismo productor explicativo de la fisiopatología.

T A B L A N o . 1

LISTA DE CONDICIONES ASOCIADAS CON NEUMATOSIS EN NIÑOS

I.- OBSTRUCCION INTESTINAL

A.- Congénita

- a) Estenosis duodenal
- b) Ano imperforado
- c) Atresia de intestino
- d) Ileo meconial
- e) Megacolon agangliónico
- f) Bridas congénitas

B.- Adquiridas

- a) Invaginación intestinal
- b) Maltrotación con volvulus

II.- COMPROMISO VASCULAR

- a) Enterocolitis necrozante aguda
- b) Choque endotóxico
- c) Exanguíneo-transfusión
- d) Cateterización de arteria o vena umbilical

III.- INFLAMACION

- a) Gastroenteritis
- b) Diarreas crónicas de cualquier etiología
- c) Laparatomías

IV.- OTRAS ?

- a) Enemas ?
 - b) Neumomediastino ?
 - c) Leucemia ?
-

OBSTRUCCION INTESTINAL.- La N.I. ha sido vista con obstrucción intestinal congénita o adquirida. Se ha relacionado ser secundaria a isquemia de la pared intestinal por la distensión abdominal. Se ha observado -

particularmente en el recién nacido (1). En las causas congénitas se encuentra en el intestino delgado menos frecuente que en el cólon (63). Se han reportado casos de N.I., en pacientes con atresia intestinal, ano imperforado, estenosis duodenal, ileo meconial y megacólon agangliónico, encontrando nosotros dos casos de bridas congénitas. En las causas obstructivas adquiridas como invaginación intestinal y malrotación con volvulus, además del efecto de la sobredistensión se agrega compromiso arterial y venoso que puede conducir a isquemia, lesión de mucosa y producción de N.I.

COMPROMISO VASCULAR:- Hay evidencia del desarrollo de neumato-sis relacionada a isquemia de la pared intestinal por varios mecanismos, que al final todos están 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 esplácnico vasoconstrictor (35,45), disminuyendo la circulación sanguínea a intestino con la subsecuente lesión de mucosa y posibilidad de producción de gas intramural. En la enterocolitis necrozante la hipoxia secundaria a un stress perinatal (entendiéndose por éste a todas aquellas situaciones maternas o fetales que pueden condicionar sufrimiento fetal), puede condicionar la redistribución de la sangre de órganos los cuales son capaces de tolerar la isquemia (mesenterio, riñones y lecho vascular) a órganos que pueden sufrir un daño irreversible (cerebro y corazón) si se deprivan de una adecuada perfusión. Este reflejo de flujo selectivo ocurre como un mecanismo fisiológico y protector en ciertos mamíferos (6). Tal fenómeno si se prolonga predispone a un daño intestinal por isquemia y secundariamente a necrosis y perforación (5,6), así como en forma concomitante se disminuye la secreción de moco intestinal exponiendo a la mucosa a digestión enzimática e invasión bacteriana (19), lo que facilita posteriormente la neumato-sis y el desarrollo de los eventos que en esta entidad ocurren (5,6,7,18, -

- 19). Se ha dado importancia en la alimentación con fórmulas artificiales (18,19,20), como sustrato que favorece la colonización de bacterias gram - negativas, daño directo a la mucosa por hiperosmolaridad y producción de - gas intramural. El uso de cateteres umbilicales para monitoreo, administra- ción de líquidos o exanguineotransfusiones puede condicionar vasoespasm o - alteraciones hemodinámicas locales que dan lugar a trombosis de vasos mayo- res y neumatosis por oclusión de arterias mesentericas (1,46).

INFLAMACION:- Todo cuadro diarreico agudo o crónico que pueda- reducir la efectividad de la barrera mucosa a la invasión bacteriana, gene- ralmente asociado a cuadro séptico con estado tóxico y alguna alteración - metabólica, es capaz de favorecer la producción de neumatosis intestinal. - Durante una laparatomia el manejo de las asas intestinales puede producir - edema o inflamación que favorece la alteración de la barrera mucosa e inva- sión bacteriana, coadyuvando a todo esto el íleo secundario lo que dá lugar a formación de gas intramural.

OTRAS CAUSAS:- Experimentalmente se ha logrado producir neuma- tosis con enemas de peróxido de hidrógeno en animales. (66). El reporte - de N.I. consecutiva a neumomediastino en recién nacido (9) tenía historia- de cateter venoso umbilical y presencia de evacuaciones con sangre, por lo- que la neumatosis pudo ser secundaria a enterocolitis o alteraciones hemo- dinámicas por el cateter (compromiso vascular), y no propiamente a disección del aire desde el neumomediastino. Los reportes de N.I. en niños con leuc_u mia de Leats, Borns y Thonsten (21) se podrían incluir dentro del tipo de - neumatosis asintomática o del adulto ya que estos pacientes eran adolescen- tes, su hallazgo fue incidental y la localización fué unicamente el cólon - derecho.

Después de analizar lo expuesto sobre las diversas teorías y --
analizando nuestros casos motivo del trabajo, creemos que, en la fisiopato-
logía de la N.I. en el niño resulta evidente para su explicación la presen-
cia de una serie de eventos que actuando concomitantemente determinan el --
sustratum patológico que nos ocupa. En primer término debe enfatizarse que
se necesita exista una alteración en la integridad de la mucosa intestinal--
para que la N.I. se presente, ésta puede ser producida en muy diversas for-
mas, como sería por invasión de bacterias enteropatógenas con alteración de
la estructura de la mucosa, o bien, como consecuencia de una alteración vas-
cular a dicho nivel, ya sea por existir una hipoxia importante que genera --
una disminución en la circulación provocando isquemia con la consiguiente --
necrosis (esta fisiopatología explica la enteritis necrozante en el recién-
nacido), o porque este trastorno vascular sea resultado de alteraciones en-
la perfusión tisular secundaria a choque endotóxico, pero que traen consigo
necrosis a nivel intestinal.

Estos dos factores capaces de producir solución de continuidad--
en la mucosa intestinal, se ven ampliamente apoyados por el hecho de que --
en la enterocolitis necrozante del recién nacido el sustratum patológico --
común es la necrosis intestinal, así mismo en un porcentaje elevado de Neu-
matosis Intestinal en el niño presentan cuadros de enterocolitis infecciosa
y en muchos de estos concomitantemente hay choque hipovolemico y/o endotó-
xico.

Sin embargo, no basta la presencia de alteraciones de la mucosa
intestinal para que la N.I. se presente, se necesita una alteración en el --
peristaltismo y trastornos metabólicos los cuales favorezcan la producción--
de gas, para que de esta manera al aumentar la presión intraluminal por el-
gas existente en presencia de ulceraciones, se establezca penetración de --

aire en la pared intestinal, lo cual se deduce del trabajo que se presenta en la que el 100% de los casos presentaron distensión abdominal con alteraciones del peristaltismo, en cuya etiología participa el íleo paralítico - por hipokalemia, por peritonitis o por obstrucción; y el aumento de presión del gas en muchos casos es explicable por alteración e intolerancia a disacáridos. Pero independientemente de que estos factores participen, el substratum básico es el aumento de la presión intra-abdominal.

En ocasiones predominará más un fenómeno que otro, pero la presentación aislada de cualquiera de estos factores es incapaz de explicar - por sí sola este evento biológico. Dado que la participación de estos -- hechos es simultánea se explica el porque la presencia de este fenómeno ha tenido un pronóstico muy sombrío, y no es la presencia del gas en la pared del intestino por sí misma la que lo determina.

Aseveramos que la alteración de la pared intestinal es importante dados los hallazgos quirúrgicos y de autopsia de nuestros casos.

VII.- REPORTE DE CASOS

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México desde su fundación en -- 1943 hasta diciembre de 1975, encontrándose 72 casos diagnosticados en vida. Estos 72 casos fueron revisados tabulando cada una de sus características -- por separado. Una vez hecho el estudio radiológico se procedió al análisis detallado del cuadro clínico que acompañó a cada caso, se eliminaron todos -- aquellos expedientes cuyo estudio clínico no estuviera completo o en los --

que el diagnóstico radiológico estaba dudoso. Se dió mayor importancia a los datos clínicos y hallazgos de laboratorio que presentaban los pacientes en el momento de la neumatosis intestinal. En 11 pacientes se efectuó estudio postmortem.

RESULTADOS.

En el cuadro No. 1 se señalan los 72 casos de neumatosis intestinal según su distribución por edades. El mayor contaba con 10 años de edad y el menor con 1 día, se notó que la mayor frecuencia se presentó en los lactantes menores con un 45.83%, siguiendole el grupo de recién nacidos con 43.05%. De 1 año en adelante los datos obtenidos representan un total de 8 casos que equivalen al 11.09%. En el primer semestre de la vida fue donde se presentó el mayor número de casos, con un porcentaje de 76.38%.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD EN 72 CASOS DE NEUMATOSIS INTESTINAL

EDAD	No. CASOS	PORCIENTO
Recién Nacidos	31	43.05
De 1 mes a 1 año	33	45.83
De 1 año a 2 años	4	4.16
De 2 años a 6 años	3	5.55
Mayores de 6 años	1	1.38

La distribución por sexo (cuadro No. 2), no mostró diferencia significativa en ambos sexos.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION POR SEXO

S E X O	No. CASOS	PORCIENTO
Femenino	41	65.94
Masculino	31	43.05

En el cuadro 3 y 4 se muestra el estado nutricional de los 72 casos, se creyó conveniente hacer la valoración por grupos separados; en los recién nacidos se tomó como parametros los estudios de Lubchenco (51) para determinación del peso de acuerdo a la edad gestacional. En los pacientes mayores de 1 mes se basaron las clasificaciones de acuerdo a los criterios de Gómez (50) y los estudios de Ramos Galván (49), en ambos grupos se consideró como ideal al percentil a 50. En el grupo de recién nacidos no hubo diferencia significativa en cuanto al peso, ya que el 74.41% de ellos eran de peso adecuado, en cambio en mayores de 1 mes el porcentaje más alto correspondió a desnutridos de tercer con un 48,75% y segundo grado con el 39.02%, sumando ambos grupos 87.80%.

CUADRO No. 3

RELACION ENTRE EL PESO Y LA EDAD GESTACIONAL EN
RECIEN NACIDOS

RECIEN NACIDOS	No. CASOS	PORCIENTO
Pesos adecuados a edad gestacional	24	77.41
Peso bajo a edad gestacional	7	22.58
Peso alto a su edad gestacional	—	—

CUADRO No. 4

ESTADO NUTRICIONAL EN LOS CASOS MAYORES DE
1 MES DE EDAD

	No. CASOS	PORCIENTO
Eutróficos	2	4.87
Desnut. de I Grado	3	7.31
Desnut. de II Grado	16	39.02
Desnut. de III Grado	20	48.78

En relación a la mortalidad (cuadro No. 5) en los recién nacidos se observó que ésta alcanzó el 80.64%, siguiéndole con igual frecuencia los lactantes menores con un 72%. La mortalidad disminuyó en los lactantes mayores a un 50% y en los pre-escolares y escolares fue de un 100% aunque en estos últimos tres grupos el número de pacientes fue muy escaso.

CUADRO No. 5

NUMERO Y PORCENTAJE DE DEFUNCIONES POR GRUPOS DE
EDAD EN 72 CASOS

GRUPO DE	No. CASOS	FALLECIERON	PORCIENTO
Recién Nacidos	31	25	80.64
De 1 mes a 1 año	33	24	72.72
De 1 año a 2 años	4	2	50
De 2 años a 6 años	3	3	100
Mayor de 6 años	1	1	100
TOTAL	72	55	76.38

ASPECTOS CLINICOS:

Como se muestra en el cuadro 6, en el grupo de recién nacidos, el principal padecimiento fue la enterocolitis aguda necrozante con un 54.51%, el diagnóstico se basó de acuerdo a los parámetros ya establecidos (distensión abdominal, sangrado gastrointestinal, y neumatosis intestinal, con antecedentes de prematurez síndrome de insuficiencia respiratoria con períodos de apnea, etc.) (2,3,7,18,19,22), de éstos casos, en el 70% hubo

antecedentes de stress perinatal (toxemia, sangrado materno, cesarea, for--ceps, prematuréz, hipoxia neonatal y síndrome de insuficiencia respirato--ria). La gastroenteritis infecciosa siguió con una frecuencia de 29,03% en este grupo de edad. En un caso hubo íleo meconial y en otro choque séptico.

CUADRO No. 6
PADECIMIENTO DESENCADENANTE DE LA NEUMATOSIS EN EL GRUPO DE --
31 RECIEN NACIDOS

PADECIMIENTO	No. CASOS	PORCIENTO
Enterocolitis aguda necrozante	20	64.51
Gastroenteritis	9	29.03
Ileo meconial	1	3.22
Choque endotóxico	1	3.22
T O T A L	31	99.99

En los grupos de niños mayores de un mes de edad (cuadro No. 7) la gastroenteritis representó el más importante padecimiento que desencadenó la neumatosis, en el 73,15% de los casos, siendo su mayor incidencia en los lactantes menores (de un mes a un año) con 78,78%. Otras causas desencadenantes de mucho menor importancia que las expuestas estan anotadas en -- el cuadro mencionado.

CUADRO No. 7

PADRIMIENTOS DESENCADENANTE DE LA NEUMATOSIS INTESITNAL EN NIÑOS DE 1 MES DE EDAD Y POR GRUPOS

PADRIMIENTO	No. CASOS	PORCIENTO	POR GRUPOS DE EDAD							
			De 1 mes a 1 año		De 1 año a 2 años		De 2 años a 6 años		Mayores de 6 años	
			No. Ca-	%	No. Ca-	%	No. Ca-	%	No. Ca-	%
			sos		sos		sos		sos	
Gastroenteritis	30	73.15	26	78.78	2	50	1	33.33	1	100
Intolerancia a Disacaridos	3	7.31	2	6.06			1	33.33		
Diarrrea Crónica de Etiología no deter- minada	1	2.43					1	33.33		
Laparatomía Explorada	3	7.31	2	6.06	1	25				
Bridas congénitas	2	4.87	2	6.06						
Cheque Séptico	2	4.87	1	3.03	1	25				
TOIALES	41	99.95	33	99.99	4	100	3	99.99	1	100

De los 72 casos analizados el síntoma más frecuente (cuadro No. 8) fue la distensión abdominal que se manifestó en 97,22% de los casos, -- ésta se valoró clínicamente por cruces en número progresivo de acuerdo a su intensidad, siendo de dos cruces en el 42,85% y de tres cruces en el 47,14%. Se observó a la auscultación alteración en la peristalsis en el 88,88%, de éstos casos en 70,32% hubo como hallazgo disminución de la peristalsis, ausencia en el 17,18% y aumento en el 12,5%. La presencia de evacuaciones diarréicas ocurrió en el 87,5% y, analizando su intensidad en el 63,49% de estos pacientes el número de evacuaciones fue de 7 a 10. El vómito se presentó en el 81,94%, siendo más frecuente el de tipo alimentario con un porcentaje del 44,44%, el vómito biliar fecaloide y oscuro se presentaron con igual frecuencia entre sí, ocupando el 26,08% de estos casos. Existió sangrado gastrointestinal en el 38,89%, estando presente sangrado intestinal, bajo en el 67,85% y alto en el 32,15%. Las manifestaciones de pared abdominal se presentaron en el 29,16%, siendo la resistencia-muscular como hallazgo en el 22,22%, y dolor a la palpación en el 6,94%. El tacto rectal no se realizó en el 69,44%, de los que se llevó a cabo -- (30,56%) se encontró ampulla vacía en el 76,19% y normal en el 23,80%. Se encontraron focos infecciosos agregados a la gastroenteritis en el 93,05% de los casos, ocupando la septicemia el hallazgo más frecuente con un 51,38%, de éstos pacientes con septicemia el 25% presentaron datos de choque endotóxico; otros focos infecciosos presentes fueron la bronconeumonía con un 19,44%, infección urinaria con un 8,33%, meningitis purulenta con 4,16%, hepatitis y estomatitis con 2,77% cada una y celulitis con 1,38%. Las manifestaciones trombohemorrágicas de C.I.D. se encontraron entre -- 18,05% (con hemorragias en piel 12,05% y sospecha de hemorragia visceral en el 5,54%). Se observó trastornos del ritmo cardíaco en 5,54%; Se observó trastornos del ritmo cardíaco en 5,54%; existió insuficiencia renal --

CUADRO No. 8

CUADRO CLINICO DE 72 CASOS DE NEUMATOSIS

<u>SIGNOS Y SINTOMAS INTESTINALES</u>	<u>No. CASOS</u>	<u>PORCIENTO</u>
<u>Distensión abdominal</u>		
(+)	5	7.14
(++)	30	42.85
(+++)	33	47.14
(++++)	2	2.85
<u>Alteraciones en la peristalsis</u>		
aumento	8	12.5
disminución	45	70.31
ausencia	11	17.18
<u>Evacuaciones diarréicas</u>		
<u>Características</u>		
con moco	41	65.07
con sangre	14	22.22
líquidos	13	20.63
<u>Intensidad de las evacuaciones.</u>		
de 1 a 5	16	25.39
de 6 a 10	40	63.49
más de 10	7	11.11
<u>Vómito</u>		
de alimento	32	44.44
biliar	8	11.11
fecaloide	7	9.72
oscuro	4	5.55

	No. CASOS	PORCIENTO
<u>Resistencia muscular</u>	16	22.22
<u>Dolor a la palpación rectal</u>	5	6.94
<u>Tracto Rectal</u>		
normal	5	23.80
ampula vacia	16	76.19
no se realizó	50	69.44
<u>Enterorragia</u>	6	8.33
melena	--	-----
<u>Sangre por sonda nasogástrica</u>	7	9.72
<u>Hematemesis</u>	1	1.38
<u>Infeccioso</u>	67	93.05
* septicemia	37	51.38
bronconeumonía	14	19.44
neumonía	2	2.77
infección urinaria	6	8.33
meningitis aguda purulenta	3	4.16
hepatitis	2	2.77
estomatitis	2	2.77
celulitis	1	1.38
* De estos 37 caso tuvieron choque		
endotóxico	18	25
<u>Hematológicos</u>		
coagulación intravascular dise		
minada	13	18.05
hemorragias en piel	9	12.05
hemorragias viscerales	4	5.54

	No. CASOS	PORCIENTO
<u>Renales</u>		
Insuficiencia renal aguda	3	4.16
retención urinaria	2	2.77
<u>Cardíacas</u>		
trastornos del ritmo	4	5.54
<u>Metabólicas</u>		
hipoglicemia	2	2.77
hipocalcemia	1	1.38
<u>Desequilibrio hídrico y ácido base</u>		
* deshidratación leve	24	33.33
deshidratación moderada	25	34.72
deshidratación severa	<u>9</u>	<u>12.5</u>
TOTAL	58	80.55
** acidosis metabólica	16	22.22
** alcalosis metabólica	3	4.16

* Basado en datos clínicos

** Basado en datos clínicos y laboratorio.

aguda en el 4.16% y retención urinaria en el 2.77%. El desequilibrio -- hidroelectrolítico fue encontrado en el 80.55% de los casos, manifiestan -- do con mayor frecuencia como deshidratación leve y moderada (68.05%), el -- diagnóstico de estos casos se estableció en bases clínicas; el desequili -- brio ácido base más frecuente de acuerdo a los hallazgos clínicos corrob_o -- rados por laboratorio fue la acidosis metabólica el cual estuvo presente -- en el 22.22% de los casos ya que la alcalosis metabólica ocupó solo un -- 4.16%.

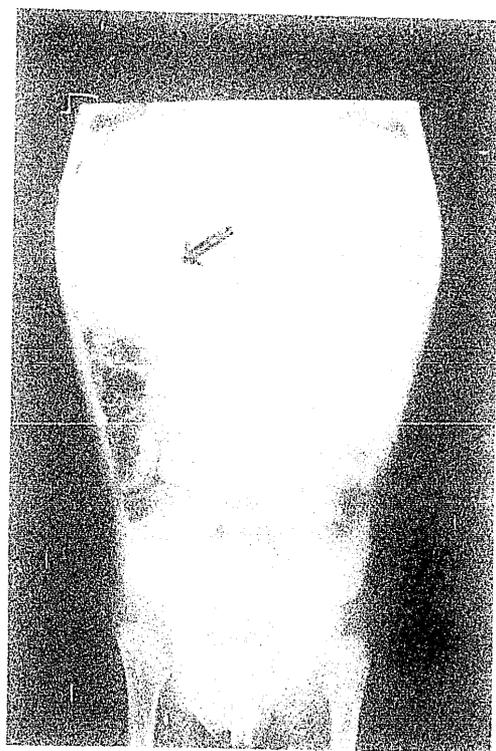
En los 72 caso se realizó estudio radiológico, de los cuales - en 67 presentaron alteraciones radiológicas compatibles con N.I., en los -- cinco restantes el diagnóstico fue hecho por intervención quirúrgica. - - (cuadro 9).

Resulta interesante que los 72 casos diagnosticados con radio -- grafía y/o cirugía solamente se sospecho clínicamente su presencia en 8 - casos.

La asociación de N.I. con neumatosis hepática estuvo presente -- en el 23.88%. El número de casos en relación a la magnitud de la neumato -- sis desde el punto de vista radiológico de los 67 casos diagnosticados -- por Rx no mostró diferencia significativa entre si (Cuadro No. 10). La -- localización fue con igual frecuencia en el cólon e intestino delgado y - el aspecto se caracterizó principalmente por imágenes anulares o de "do -- ble riel" (Foto 1) de predomnio 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, (Foto 2) en un caso se ob -- servó que la imagen no separaba las hojas del intestino sino que era li -- neal y delgada ("imagen en lazo") (Foto 3). En los casos asociados con -- neumatosis hepática se observó la clásica imagen (11,15,16) de sombras --



Fotografía No. 1. Se observa
la imagen de "Dedo Piel" de
predominio en flanco derecho.



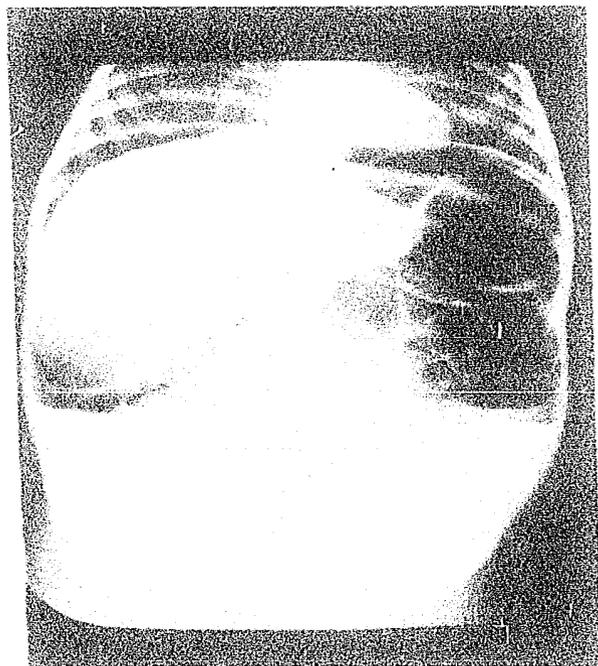
Fotografía No. 2. Puede verse
imágenes pequeñas de "burbujas
de jabón" en flanco derecho.

lineales radiolúcidas que atraviesan el hígado en sentido transversal a partir del íleo y que se extienden en forma arborecente hacia la periferia para desvanecerse en los límites de la vícera (Foto 3).

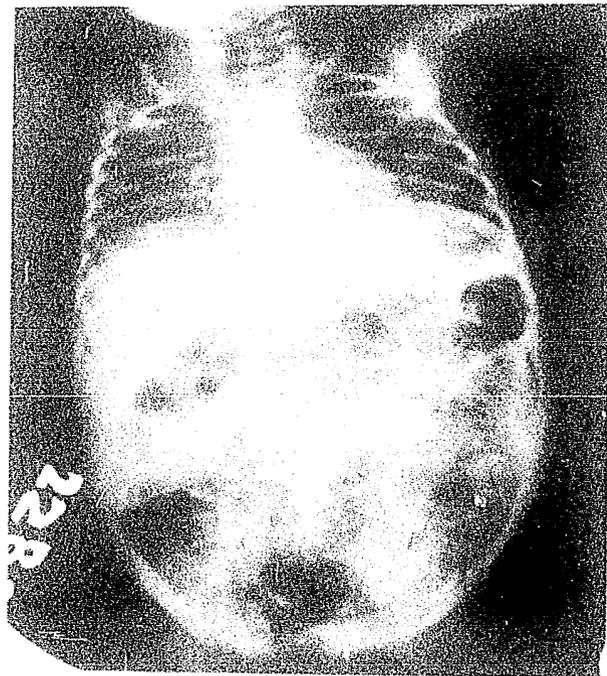
En el 79.6% de los pacientes se asoció a la neumatosis desde el punto de vista radiológico: peritonitis en el 59.70%, íleo paralítico (clínico y radiológico) en el 14.92%, neumoperitoneo en 7.46%, absceso subfrénico y oclusión intestinal en un 1.48% cada uno (Cuadro No. 11); notándose que la mortalidad en estos pacientes fue del 70 al 100% (Cuadro No. 12) dependiendo del número de complicaciones.

En los 5 caso en los que la neumatosis intestinal fue un hallazgo quirúrgico el diagnóstico operatorio fue de enteritis con infarto intestinal en 3 de ellos, invaginación intestinal en 1 y oclusión por bridas congénitas en el otro.

En total se intervinieron 19 casos (Cuadro No. 13) de los cuales los hallazgos más frecuentes fueron; neumatosis intestinal en el 94.73%, enteritis aguda en un 42.10%, necrosis intestinal en el 26.31%, peritonitis con un 21.05% y bridas congénitas y adquiridas en 5.26% cada uno. De estos pacientes operados fallecieron el 73.68%.



Fotografía No. 3. En el ángulo superior izquierdo se observa la imagen "En lazo". Además en este caso existe aire subdiaphragmatico, con opacida pélvica y niveles hidroaereos.



Fotografía No. 4. Hay presencia de Neumatosis Intestinal extensa.

CUADRO No. 9

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE NEUMATOSIS

	No. CASOS	PORCIENTO
* Estudio RX	72	100
Estudio radiológico positivo	67	93.05
Neumatosis Intestinal aislada	51	76.11
Neumatosis Intestinal y hepática	16	23.88

* El estudio radiológico fue solicitado en base a existir distensión -- abdominal.

CUADRO No. 10

NUMERO DE CASOS EN RELACION A LA MAGNITUD DE LA NEUMATOSIS DESDE EL PUNTO DE VISTA RADIOLOGICO DE 67 CASOS

MAGNITUD	No. CASOS	PORCIENTO
Ligera	24	35.82
moderada	24	35.82
extensa	<u>19</u>	<u>28.35</u>
T O T A L	67	99.99



Fotografía No. 5. Extensa
Neumatosis Intestinal con
discreto Edema interasa



Fotografía No. 6, Presencia
de Neumatosis Intestinal en
colon.

CUADRO No. 11

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO ASOCIADO A LOS 67 CASOS DIAGNOSTICADOS RADIOLOGICAMENTE

Hallazgo	No. CASOS	PORCIENTO
Peritonitis	40	59.70
Ileo paralítico	10	14.92
Neumoperitoneo	5	7.46
Absceso subfrenico	1	1.49
Oclusión intestinal	1	1.49
TOTAL	57	79.16

CUADRO No. 12

MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON NEUMATOSIS ASOCIADA A OTROS -- HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

NEUMATOSIS ASOCIADA A OTROS HALLAZGOS RX.	No. CASOS	FALLECIMIENTO	%
Neumatosis más peritonitis	40	32	80
Neumatosis más ileo paralítico	10	7	70
Neumatosis más neumoperitoneo	5	4	30
Neumatosis más absceso subfrénico	1	1	100
Neumatosis más oclusión intestinal	1	1	100

CUADRO No. 13

HALLAZGOS QUIRURGICOS EN 19 CASOS OPERADOS

HALLAZGOS	No. CASOS	PORCIENTO
Neumatosis Intestinal	18	94.73
Infarto Intestinal	9	47.36
Enteritis	8	42.10
Necrosis Intestinal	5	26.31
Peritonitis	4	21.05
Perforación Intestinal	3	15.78
Bridas postoperatorias	1	5.26
Bridas Congénitas	1	5.26
No. de Casos Operados	19	Defunción 14= 73.68

LABORATORIO:-

Se encontró anemia severa en el 8.33% de los casos, moderada en 18.05% y leve en el 30.55%, pero aproximadamente en la mitad se encontraba en cifras normales para su edad. Los valores promedio fueron analizados de acuerdo a los hallazgos de Dorantes M. (48) (Cuadro No. 14).

CUADRO No. 14

CIFRAS DE HEMOCLOBINA EN 72 CASO DE NEUMATOSIS

Hb	No. CASOS	PORCIENTO
7	6	8.33
7 a 9	13	18.05
9 a 12	22	30.55
12	29	40.27
No se realizó	2	2.77

Existió leucopenia en el 8.33%, cifras normales de leucocitos en 59.72% y en el resto existió leucocitos (31.95%). Se observó neutropenia absoluta en el 4.16% y neutrofilia en el 37.% (Cuadro No. 15)

CUADRO No. 15

CIFRAS DE LEUCOCITOS Y NETROFILOS ABSOLUTOS EN LOS CASOS DE -- NEUMATOSIS EN RELACION A LA EDAD

	No. CASOS	PORCIENTO
Leucocitos en los R.N.		
< 5,000	1	3.22
5,000 a 20,000	21	67.74
20,000	6	19.35
No se realizó	3	9.67
TOTAL	31	99.98
Leucocitos en mayores de 1 mes		
< 6,000	5	12.19
6,000 a 16,000	22	53.65
16,000	14	34.14
TOTAL	41	99.98
Neutrofilios absolutos en ambos grupos		
< 1,000	3	4.16
1,000 a 8,000	34	47.22
8,000.	27	37.5
No se realizó	8	11.11
TOTAL	72	99.99

En el 50% de los casos se practicó pH (Cuadro No. 16) y resulta que de éstos 58.33% hubo un aumento en la concentración de hidrogeniones dando una acidosis metabólica y por ende un Ph bajo. El CO2 fue menor en 14 mEq/lt en el 30.54% y mayor de 30mEq/lt en el 4.16%. Los valores normales se tomaron de acuerdo a las cifras de Gordillo P. (53)

CUADRO No. 16
CIFRAS DE Ph y CO2 EN 72 CASOS DE NEUMATOSIS

Ph	No. CASOS	%	CO2	No. CASOS	%
7.05	1	1.38	5	2	2.77
7.05 a 7.14	4	5.55	5. a 9	7	9.72
7.15 a 7.24	6	8.33	10 a 14	13	18.05
7.25 a 7.34	10	13.88	15 a 19	14	19.44
7.35 a 7.45	11	15.27	20 a 30	15	20.83
7.45	4	5.55	30	3	4.16
No se realizó	<u>36</u>	50	No se realizo	<u>18</u>	25
T O T A L	72		T O T A L	72	

Presentaron hiponatremia el 36.10% e hipernatremia el 9.71%. A los 72 casos se les practicó determinación de potasio y fue menor de 3.4 mEq en el 8.33% y mayor de 5.6 mEq el 15.20%. En 18 pacientes se investigaron pruebas de coagulación y sólo en 13 éstas eran compatibles con C.I. D. en 9 de 46 casos se observó hipotrobinemia y plaquetopenia. Se tomó LCR en 18 casos, 3 de los cuales tuvieron alteraciones compatibles con meningoencefalitis bacteriana.

CUADRO No. 17

CIFRAS DE SODIO Y POTASIO EN 72 CASOS DE NEUMATOSIS

Na	No. CASOS	%	K	No CASOS	%
115 a 124	5	6.94	3.4	6	8.33
125 a 134	21	29.16	3.5 a 4.5	13	18.05
135 a 146	17	23.61	4.5 a 5.5	19	26.38
147 a 156	6	8.33	5.5 a 6.5	10	13.88
157 a 166	1	1.38	6.5	1	1.38
No se realizó	22	30.55			

Se tomaron hemocultivos en 43 pacientes (Cuadro No. 18) y sólo fue positivo en 17 de los cuales predominaron los gram negativos con un 88.23%, siendo el germen más frecuente la Escherichia Coli en el 66% de los casos y la Kleibscella en el 34.47%. Los gérmenes gram positivos estuvieron presentes en sólo el 11.76% de los casos. Se practicó coprocultivo en 52 casos siendo positivo en 40.38% (21 casos), nuevamente el germen más frecuente fue la E. Coli en un 76.19% de los positivos (16 casos) y en 23.80% de los casos ésta se asoció a otra bacteria la cual fue salmonella, que en nuestra casuística fue grupo del B y G. Del líquido peritoneal de cuatro casos en tres se aisló E. Coli y otro fue negativo. De los 18 cultivos de líquido cefalorraquídeo ninguno fue positivo ni aún de los 3 casos en las que el estudio citológico era compatible con meningitis bacteriana.

CUADRO No. 18

CULTIVOS

SANGRE	No. CASOS	PORCIENTO
E. Coli	9	20.93
Kleibsiella	5	11.62
Salmonella	1	2.32
Estafilococo	1	2.32
Estreptococo Hemolítico	1	2.32
Negativos	<u>26</u>	<u>60.46</u>
T O T A L E S	46	100 %

HECES	No. CASOS	PORCIENTO
E. Coli O 111	4	
E. Coli O 26	1	
E. Coli O 125	1	
E. Coli O 119	1	
E. Coli no tipifica da	4	
Shigella flexneri	1	
Salmonella	21	40.38
E. Coli O 86 y Salmonella G	2	
E. Coli O 125 y Salmonella B	1	
E. Coli O 111 y Salmonella G	1	
Shigella Flexneri B	1	
E. Coli O 142 y Salmonella B	1	
Klebsiella pneumonie-		
Pseudomonas aureogino sa	1	
Negativo	<u>31</u>	<u>59.61</u>
T O T A L E S	52	99.99

PERITONEO	No. CASOS	PORCIENTO
E. Coli	3	75
Negativo	<u>1</u>	<u>25</u>
T O T A L	4	100

PUNTA DE CATETER	No. CASOS	PORCIENTO
Candida Albicans	1	
Klebsiella	2	40
Negativo	<u>3</u>	<u>60</u>
T O T A L	5	100

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO	No. CASOS	PORCIENTO
Negativo	18	100

En el 97,21% de los pacientes se utilizó antibióticos (Cuadro - No. 19), en el 11,11% un sólo tipo de antibiótico y en el 86,10% asociado, siendo más predominante la asociación de ampicilina-gentamicina o ampici - lina-Kanamicina (32 casos). Cabe mencionar que el tipo de asociación va -- relacionada a la época en que ocurrieron los casos. En el 61,11% los anti- bióticos se utilizaron por más de una semana y en el 38,99% por menos de - 7 días. Destaca en esta gráfica que en el mayor número de casos (86%) se - utilizaron varios antibióticos, ello muy probablemente obedeció a que en-- la mayor parte de ellos predominaba el cuadro infeccioso y el estado tóxi- co importante

CUADRO No. 19

MANEJO DE ANTIBIOTICOS EN 72 CASOS DE NEUMATOSIS INTESTINAL

TIPO DE ANTIBIOTICO	No. CASOS	PORCIENTO
<u>Ninguno</u>	2	2.77
<u>Un sólo antibiótico</u>	8	11.11
Penicilina	1	
Tetraciclina	4	
Clorafenicol	2	
Ampicilina	1	
<u>Asociados varios</u>	62	86.1
Ampicilina-gentamicina	19	
Ampicilina-Kanamicina	13	
Penicilina-gentamicina	4	
Penicilina-estreptomina	2	
Penicilina-cloranfenicol	2	
Penicilina-sulfas	5	
Cefalosporina-gentamicina	2	
Sulfas-Tetraciclina	1	
Carbenicilina-gentamicina	3	
T O T A L	70	97.21
DIAZ DE ANTIBIOTICO	No. CASOS	PORCIENTO
Menos de 7 días	28	38.88
Más de 7 días	44	61.11

Dentro del manejo general y de acuerdo a las necesidades de cada paciente se utilizaron soluciones parenterales, plasma etc.

En 18 casos fueron alimentados por vía oral durante la N.I., en algunos porque no fue sospechado el diagnóstico y en otros aún teniendo el diagnóstico radiológico no se suspendió la alimentación oral. (Cuadro 20)-

De estos 18 casos, 7 fueron alimentados con fórmulas especiales consistentes en caseinato de calcio, aceite mineral y glucosa; en 6 leche maternizada o semidescremada y en 5 con la dieta elemental a base de vivonex. Puede verse en la gráfica que un porcentaje elevado (más del 50% de los casos fallecieron habiéndose agravado la signología clínica de la neumatosis intestinal, es decir gran distensión abdominal y en algunos casos la presencia de enterorragia, con la consecuente alteración metabólica inherente a tal trastorno.

Destaca al analizar los casos que fueron alimentados en forma parenteral (Cuadro 21), ya sea central o periférica dejando en absoluto reposo al intestino, que de los 6 casos que fueron sometidos a este procedimiento no hubo ningún fallecimiento aunque el número de casos es escaso; en 2 de estos en que no hubo intervención quirúrgica la signología diaria del padecimiento involucionó hasta la curación, en los 4 restantes en los que se efectuó intervención quirúrgica no fueron realimentados a corto plazo como se estima en este tipo de intervención, sino por existir N.I. se prolongó la alimentación parenteral por un espacio de tiempo el cual osciló entre 8 y 15 días con resultados igualmente positivos.

Como complicación sólo existió en un caso taquicardia por encontrarse cateter en ventrículo derecho que desapareció al retirar éste. En todos se llevó a cabo el manejo y técnica ya indicada por diversos autores (38,54,55,56,57).

CUADRO N. 20

ANÁLISIS DE CASOS TRATADOS CON ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL

TIPO DE ALIMENTACIÓN	Nº. CASOS	DÍAS DE ADMINS TRACION		COMPLICACIONES	RESULTADOS FALLECIO SOBREVIVIO	
Formulas ** Especiales (I y II)	7	5	2	Diarrea (3) Enterorragia (1) Choque endotoxico (1) Distensión abdominal (4)	3	4
Leche (maternizada, semidescremada)	6	4	3	Diarrea (4) Distensión abdominal (5) Enterorragia (3)	3	3
Dieta Elemental * (Vivonex)	5	2	3	Distensión abdominal (4) Agravamiento del cuadro (1) 2 Alcalosis metabólica y persistencia de la neumato <u>sis</u> (2)		3

** Fórmula I
 Caseinato de calcio 3.3 grs
 aceite mineral 1.5 ml.
 glucosa 15 gr.
 agua cbp 100 ml.
 cal x litro 867

Fórmula II
 Caseinato de calcio 40 gr.
 Aceite de maíz 3.5 ml.
 glucosa 10 gr.
 agua cbp 100 ml.
 cal x litro 875

* Vivonex
 El porcentaje inicial fue de 5% y gradualmente se aumento (4)

En 11 casos se realizó estudio postmortem (Cuadro No. 22) como hallazgo más frecuentes existieron: neumatosis intestinal en 7, enteritis-aguda necrozante en 6, peritonitis 6 casos, degeneración tubular renal 4, coagulación intravascular diseminada 3, septicemia por gram negativos 3, necrosis intestinal con reacción inflamatoria aguda 3, bronconeumonía 3 -- casos, con menos frecuencia se encontró infarto intestinal, enteritis inespecífica, atelectasia pulmonar focal, hepatitis intersticial reactiva, hemorragias viscerales, perforación ileo meconial y pancreatitis.

CUADRO No 21

ANALISIS DE CASOS TRATADOS CON ALIMENTACION PARENTERAL

No. CASOS	DIAS DE ADMISION		COMPLICACIONES	VIA EMPLEADA		RESULTADOS
	3 DIAS	8 DIAS		PERIFERICA	CENTRAL	
6	2	4	Taquicardia (1)	3	3	5 sobrevivieron.

CUADRO No. 22

ESTUDIOS POSTMORTEM EN 11 CASOS DE NEUMATOSIS

HALLAZGOS	No. CASOS
Neumatosis Intestinal	7
Enteritis aguda necrozante	6
Peritonitis	6
Necrosis intestinal con reacción inflamatoria aguda	3
Enteritis inespecífica	2
Infarto intestinal	2
Degeneración tubular renal	4
Coagulación intravascular diseminada	3
Septicemia por gram negativos	3
Bronconeumonía	3
Hemorragia pulmonar	2
Atelectasia pulmonar focal	2
Hepatitis intersticial reactiva	2
Hemorragia visceral	1
Meningitis purulenta	1
Hemorragia intracraneana	1
Fibrosis de pancreas	1
Ileo meconial	1
Perforación	1
Neumonía bilateral aguda	1
Pancreatitis focal	1

CONCLUSIONES

1.- En la casuística de nuestros casos estudiados destaca el hecho de que progresivamente se presentan anualmente mayor número de casos de N.I. lo que está indicando muy probablemente, no que su frecuencia sea mayor por que el padecimiento ataque cada vez más a la población infantil, sino que es muy posible que al pensarse más en esta condición se lleven a cabo más diagnósticos.-

2.- Se aducen dos teorías para explicar la fisiopatología de este evento biológico como son: la teoría mecánica e infecciosa, pero creemos que en esta condición no es un evento primario, sino que es la resultante de una serie de factores que actuando simultáneamente desencadenan la N.I. En primer término se necesita la alteración de la integridad de la mucosa intestinal, la cual puede ser producida por diversos mecanismos tales como la invasión de bacterias enteropatógenas alterando la estructura de la mucosa, o bien como consecuencia de un trastorno vascular a dicho nivel, ya sea por existir hipoxia importante con la consecuente disminución en la circulación provocando isquemia y ésta a su vez necrosis (enterocolitis necrozante del recién nacido) o por alteración de la perfusión tisular a nivel intestinal consecuencia del choque endotóxico con o sin septicemia.

Tal aseveración se basa en que nuestros casos de enterocolitis-necrozante del recién nacido el sustrato patológico fue la necrosis intestinal, así como la presencia de este evento en nuestro medio fue precedida en un porcentaje elevado de casos de una enterocolitis infecciosa y los hallazgos tanto quirúrgicos como de autopsia, el sustrato fundamental fue ulceración y necrosis de la mucosa.

Además de esta solución de continuidad de la mucosa intestinal, el aumento de la presión del gas intraluminal creemos que es una condición indispensable, dado que casi en el 100% de los casos estudiados el signo fundamental fue la distensión abdominal con disminución o ausencia del peristaltismo, esta distensión abdominal puede ser obstructiva (volvulos, atresia, ileo meconial Etc) o lo que es mas frecuente por alteraciones metabólicas tales como intolerancia a disacáridos, hipokalemia, alteración en la fermentación, hipoxia, acidosis metabólica etc.-

Todas estas alteraciones de la dinámica intestinal actuando con juntamente coadyuban en la presentación de esta condición.-

3.- En nuestra casuística es evidente que el padecimiento que más frecuentemente desencadena la N.I. es gastroenteritis.-

4.- El curso de la gastroenteritis en los casos de N.I. es grave, dado que los pacientes que la presentaron tenían estado infeccioso - manifiesto con cuadro diarreico severo.

5.- La edad predominante fue de menores de seis meses y un alto porcentaje se asocio a desnutrición mayor de II grado.-

6.- Es muy probable que en muchos casos la condición que desencadena el cuadro además de gastroenteritis es una septicemia con choque - endotóxico, dado que en un número importante de casos hubo localización - extraintestinal múltiple y se corrobora por laboratorio la sepsis.-

7.- El desequilibrio hidroelectrolítico consecuencia del cuadro diarreico juega importante pápel en su presentación dado que en un porcentaje elevado se presentó.-

8.- Desde el punto de vista clinico los signos mas frecuentes para pensar en este evento fueron en orden de frecuencia: distensión abdominal, disminución del peristaltismo, vomitos y la presencia de sangre en las evacuaciones.-

9.- La participación infecciosa es importante en la presentación de la N.I. la cual resulto evidente en nuestro trabajo siendo las bacterias gram negativas las mas comunes y de estas la E. coli ocupó el primer lugar siguiendole la salmonella del grupo B y G en menor porcentaje.-

10.- En la mayor parte de los casos puede llevarse a cabo el diagnostico mediante estudio radiológico, quedando un 7 % en que no obstante el hallazgo quirurgico de este proceso no hubo imagen radiológica que sugiriera dicha posibilidad.-

11.- Cuando además de N.I. hay neumatosis hepatica el pronóstico se esombrece en forma importante y de los casos reportados en nuestro hospital, cuando se presentó tal asociación fallecieron 100%.--

12.- Cuando además de la N.I. existen otras alteraciones como peritonitis, infarto intestinal, neumoperitoneo determinan mayor gravedad de la enfermedad.-

13.- La existencia de otras complicaciones extraintestinales ensombrece el pronóstico.-

14.- El sustrato radiológico consiste en imagenes de doble riel principalmente aunque puede observarse imagen de "burbujas de jabón" o de "lazo".-

15.- Fue evidente en nuestros casos que el continuar una alimentación oral resultó altamente perjudicial cualquiera que haya sido el tipo de alimento utilizado (formulas, leche maternizada, dieta elemental).-

16.- Resultó evidente (que aunque haya sido un número reducido de casos) que al dejar en reposo al intestino y someterse a alimentación parenteral central o periférica, en el 100% de los casos resultó beneficiosa para los pacientes en los cuales se utilizó.-

17.- Es importante señalar que además del procedimiento indicado en el párrafo anterior, es el abordaje de todas las alteraciones fisiopatológicas existentes lo que va a mejorar el pronóstico en forma importante de tal evento (tales como terapéutica anti-infecciosa adecuada, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y de acciones específicas fundamentalmente el ión potasio, corrección de la hipoxemia y perfusión tisular.-

18.- Debe vigilarse clínica y radiológicamente para determinar el momento de la desaparición del proceso, pero creemos que la alimentación parenteral debe prolongarse por un mínimo de 8 a 15 días.-

19.- La decisión de intervención quirúrgica debe realizarse conjuntamente con el equipo de cirugía, cuando las condiciones generales no mejores, no desaparesca o aumente la neumatosis (y que no sea muy extensa) a pesar de haberse manejado de una manera integral al paciente.

MANEJO DEL PACIENTE UNA VEZ DIAGNOSTICADA RADIOLOGICAMENTE
LA NEUMATOSIS.-

- 1.- Ayuno
- 2.- Soluciones parenterales de acuerdo a trastorno hidroelectrolítico y de iones específicos presentes.-
- 3.- Antibióticos principalmente para gram negativos y de acuerdo a la bacteriología de cada lugar.-
- 4.- Sonda orogastrica con succión continua.-
- 5.- Corrección de trastornos hemodinámicos de hipoxemia y metabólicos.-
- 6.- Monitoreo de laboratorio (Biometrias, pruebas de C.I.D., electrolitos, Ph. CO₂, cultivos) y control radiológico (cada 24 horas).-
- 7.- Valoración conjunta con el Servicio de Cirugía para decidir intervención quirúrgica.
- 8.- Alimentación parenteral por un mínimo de 8 a 15 días.

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

- 1.- Robinson. A.E.; Grossman H.; Brumeley G.W. Pneumatosis Intestinalis in the Neonate. Am.J. Roetgenol Radium Theri Nucl. Me. I20:2,333-341.1974
- 2.- Dudgeon. D.; Coran A.G.; Lauppe F.A.; Hodgman J.E. Surgical Management of acute necrotizing enterocolitis In infancy J.Ped. Surg. 8:5, 1973
- 3.- Bell M.J.; Loloske A.M.; Corning B. Neonatal Necrotizing enterocolitis: Prevention of Perforation J.Ped, Surg 8:I, 1973.
- 4.- Vega Franco L.; Yochie-Suguihara. La dieta Elemental en el tratamiento de la diarrea prolongada del lactante Bol. Med Hosp. Inf (Mex) 33:2, - 335-351. 1976.
- 5.- Lloyd J.R.; The Etiology of Gastrointestinal Perforation in the Newborn J. Ped. Surg 4:I, 77-84, 1969.
- 6.- Touloukian R.J.; Posch J.N.; Spencer R. The Pathogenesis of Ischemic - Gastroenterocolitis of the Neonate : Selective Gut Mucosal Ischemia in Asphyxiated Neonatal Piglets J.Ped. Surg 7:2, 194-205. 1972.
- 7.- Russell S.B.; Graham C.B.;S.; Stevenson J.K. Roentgenol Radium Theri - Nucl. Med. II2:I,123-134.1971
- 8.- Yale. H.E.; Etiology of Pneumatosis Cystoides Intestinalis Surg. Clinic. North Amer. 55:6, 1297-1302. 1975.
- 9.- Sherwood B.Lee; Kuhn J.P. Pneumatosis Intestinalis following Pneumome-diastinum in a Newborn Infant. J. Pe. 79:5, 813-815, 1971.

- 10.- Vollman J.H.; Smith W.L.; Jsang R.C. Necrotizing enterocolitis with -
Recurrent Hepatic Portal Venous Gas J.Ped. 88:3, 486-487 1976.
- 11.- Arnon R.G.; Fishbein J.F. Portal Venous Gas in the Pediatric age group.
J. Ped. 79:2, 255-259. 1971.
- 12.- Stiennon O.A.; Pneumotosis Intestinalis in the Newborn J. Dis. Child.
81:2-651. 1951.
- 13.- Yale CH. E.; Balish E.; Wu J.P. The Bacterial Etiology of Pneumato -
sis Cystoides Intestinalis. Arch Surg 109, 89-94 1974.
- 14.- Doub H.P.; Shea J.J. Pneumotosis Cystoides Intestinalis J.A.M.A. ---
172:12, 1238-1242, 1960
- 15.- Nesbitt F.; Toussaint E.A. Neumatosis Intrahepatica Bol Med. Hosp. -
Infant. (Mex) 21, 393-404, 1964.
- 16.- Arellano Penagos; Manzano. Sierra; Overa. Hidalgo Neumatosis Intrahepa -
tica. Bol Med Hosp Inf. (Mex) 33:3, 289-299. 1973.
- 17.- M. Figueroa C.; L Mondragón. Neumatosis intestinal en el lactante. ---
Bol. Hosp. Inf (Mex) Nov-Dic 669-673 1954
- 18.- Frants III I.D.; Lheurevy P.L. ; Engel R,R.; Hunt C.E. Necrotizing --
enterocolitis. J.of Ped. 86:2, 259-263. 1975.
- 19.- Santulli T.V.; Schullinger J.N.; Heird. W.C. Congaware R.D; Wiggers.;
Barlon B; Blanc W.A.; Berdon W.E. Acute Necrotizing enterocolitis in
Infancy: A review of 64 cases. Pediatrics 55:3, 376-387, 1975.

- 20.- Book L.S.; Herbst J.J; Atherton S.D.; Jung A.L. Necrotizing enterocolitis in low-Birth-Weight Infants Fed and Elemental formula J.of Ped. 87: 4,602-605 1975.
- 21.- Leats T.E.; Smith T.H. Bening Pneumatosis intestinalis in childhood -- leukemia Am.J. Roent. Rad Ther Nucl Med. 122,150-152 1974.
- 22.- Stevenson J.K.; Oliver T.H.; Graham C, B, Bell R.S. Aggressive - - - Treatment of neonatal necrotizing enterocolitis J. Ped. Surg. 6:I 28. 1971.
- 23.- Stone H.H.; Allen W.B.; Smith R.B.; Haynes C.D. Infantile Pneumatosis intestinalis J.of. Surg Research. 8:7, 301-307. 1968.
- 24.- Keyting W.; Mc Carver R.; Kovarik J.L.; Daywitt A.L. Pneumatosis - - Intestinalis: a New Concept Radiology 76:733-741. 1961.
- 25.- Coello-Ramirez P.; Gutierrez-Topete G.; Lifshitz F. Pneumatosis Intestinalis. Amer, J. Dis. Child. 120: 3-9, 1970.
- 26.- Sidney W. Nelson. Extraluminal Gas Collections due to diseases of the Gastrointestinal tract. Amer. J. Roent. Radium their Nucl. Med, 115: 2, 225-248. 1972.
- 27.- Shaw D.G. Intrahepatic Gas Shadows in Neonatal Duodenal Obstruction. Arch. Dis. Childhood. 47: 300-302 1972.
- 28.- Verby H.D.; Castellino R.H.; Friedland G.W.; Northway Wh. Portal Vein Gas Complicating Hirschsprung's disease with enterocolitis, J. of. Ped. 73:599-602. 1968.

- 29.- Forgacs P.; Wryght, P.H.; Hyatt A.P.: Treatment of intestinal Gas -- Cysta by oxigen breathing, Lancet 17: 579-581. 1973
- 30.- Naggar C.Z.; Pneumatosis Intestinalis following Common Upper-Respiratory-tract Infection, J.A.M.A. 235:20, 2221 2223 1976.
- 31.- Martyak S.N.; Curtis L.E.: Pneumatosis Intestinalis a complication of Jejunioileal Bypass, J.A.M.A. 235:10, 1038-1039 1976.
- 32.- Watson R.D.: Successful Treatment of Pneumatosis coli with oxygen. -- Lancet 17: 851. 1973.
- 33.- Sherman J.O.; Hamly C.A.; Khachadurian A.K.: Use of and oral Elemental Diet in Infants with severe intractable diarrhea. J. Pediatric -- 86: 518-523. 1975.
- 34.- Shor, E.; Angulo.; De la chica M.; Milan G: Infarto Intestinal en los niños como manifestación local y sistémica de choque endotóxico y coagulación intravascular. Gac. Med. Mex., 99:25, 1969.
- 35.- Rath, H: Intestinal Gangrene with infantil diarrhea. Survival following resection and ileorectostomy. Surgery 60: 1271 1966.
- 36.- Bilger.M.; Turkey I.: Pneumatosis cystoides intestinalis in children. J. Ped. 49: 445-449, 1956.
- 37.- Kumate J. La fiebre tifoidea en el primer año de la vida Bol Med. Hosp, Inf. (Mex) 31:5:925-932 1974.
- 38.- Beltran Brown. Problemas Pediatricos manejados con Alimentación Parenteral y Dieta Elemental. Bol. Med, Hosp. Inf (Mex) 33:4 955; 1976.

- 39.- Vega Franco. Contenido de sodio, potasio y cloro en algunas leches -
comerciales y estimación de la carga renal de solutos bol. Med, Hosp.
Inf (Mex) 32:5;827, 1975.
- 40.- Salas martinez. Septicemia en el recién nacido. Bol. Med, Hosp Inf. -
(Mex) 31:3,457, 1974.-
- 41.- Klemperer, P.; Penner, A.; Bernheim, A.I: The Gastrointestinal mani -
festation of shock. Amer, J. Dis Child. 7: 410, 1940.
- 42.- Tovlokian, R,J,; Berdon, W.E.; Amoury, A: Surgical experience with --
necrotizing enterocolitis in the infant Ped. Surg. 2:389, 1967.
- 43.- Villegas-Gonzalez J:Neumatosis Intestinal en el lactante Revisión de-
26 casos Rev. Mex. Ped. 35: 119-126; 1966.
- 44.- Gonzalez Chirinos, P.; Ramos Galvan, R.: El patrón electrolítico en -
los niños con desnutrición de III grado. Bol Med. Hosp. Infant (Mex).
- 45.- Larracilla-Alegre; J. Villa Michel-Dávila M.; Angulo Hernandez O; --
Argote Rivadeneira. F: Infarto Intestinal en el lactante Bol. Med --
Hosp Infant (Mex) 33:1; 189-202 1976.
- 46.- Fenton. J.L.; Reynolds. W.A.ñ Harris C.H.: Intramural Intestinal Gas -
in infants J Canad. A. Radiologist. 20:249;252, 1969.
- 47.- Vega Franco.: La mala absorción en la práctica pediátrica Asoc. Med.-
Hosp. Inf (Mex), 1974.

- 48.- Dorantes M.: Diagnóstico Problemas Hematológicos en Pediatría Asoc. -
Med. Hosp. Inf. (Mex), 1970.
- 49.- Ramos Galván: Somatometria, Estudio semilongitudinal en niños de la -
Ciudad de Mexico.
- 50.- Gomez F.: Desnutrición. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 3:543: 1946.
- 51.- Lubchenco L.O. Pediatrics 37: 403, 1966
- 52.- Altman y Dittner Blood and Other body fluids. Fed. Amer. Soc Exp. - -
Biol. Washington. D.C. 1961.
- 53.- Gordillo P.: Electrolitos en Pediatría Asoc. Med. Hosp. Inf. (Mex).--
1974.
- 54.- Graham S.: Alimentación Parenteral Prolongada. Enf Diarreicas en el -
niño. Asoc. Med. Hosp. Inf. (Mex) 1976.
- 55.- Coran, G.A.: The long-term total intravenous feeding of infants. - -
Using peripheral veins. Journal of Pediatr. Surg. 8:5, 1973.
- 56.- Stanley J. Dudrick.: Principèles and practice of parenteral nutrition,
Gastroenterology 61: 6, 1971.
- 57.- Coello-Ramirez. Alimentación parenteral en niños con diarrea prolonga
da e intolerancia a monosacaridos. Bol. Med. Hosp. Inf. (Mex) 33:1,31,
1976.

- 58.- Santulli V.: Experimental Study of acute neonatal Enterocolitis: ---
Importance of Breast Milk, J. Pediatr. Surg. 9: 587-595 1974.-
- 59.- Koss, L.G: Abdominal Gas Cysts. Arch Pathol, 53:523. 1952.
- 60.- Schorr. S.: Small-Intestinal Intramural Air, Radiology 81:285 287, ---
1963.-
- 61.- Mackenzig E.P.: Pneumatosis Intestinalis, Pediatrics 7:537 549, 1951
- 62.- Nitch. C.A.R.: Cystic Pneumatosis of the Intestinal Tract, Br. Surg-
11:714, 1924.-
- 63.- Mishkin. M.; Reilly, B.J.: Gas in Intestinal Wall and Portal Venous
System in infants, Canad. M. A. J. 101: 129-134, 1969.-
- 64.- Paris L. Captain Mc.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis in Infancy,
J of Ped. 46:1, 1-17, 1955.-
- 65.- Shallal J.A. Van Heerden J.A.; Lilloyd, G.B; Cain J.C.: Pneumatosis -
Cystoides intestinalis, Mayo Clinic. Proc. 49: 180-184, 1974.-
- 66.- Shaw, A.; Cooperman, A.; Fusco J: Gas Embolism Produced by Hydrogen -
peroxide, New England J.Med. 277: 238-240, 1967.-