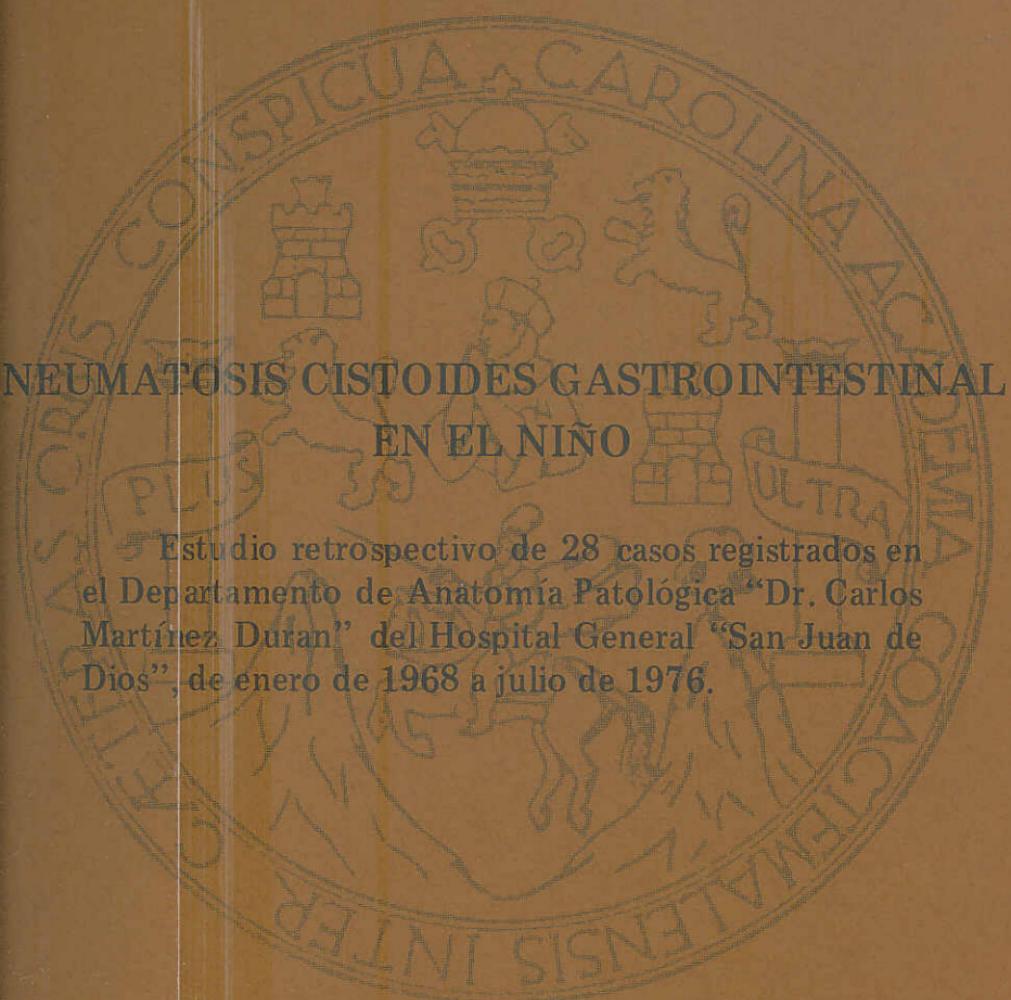


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL EN EL NIÑO

Estudio retrospectivo de 28 casos registrados en
el Departamento de Anatomía Patológica "Dr. Carlos
Martínez Durán" del Hospital General "San Juan de
Dios", de enero de 1968 a julio de 1976.

HESLER ARTURO MORALES MERIDA

- INTRODUCCION
- OBJETIVOS
I.- MATERIAL Y METODOS
II.- NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL EN EL NIÑO

- 1.- Definición
- 2.- Etiopatogenia
- 3.- Anatomía Patológica
- 4.- Datos Clínicos
- 5.- Complicaciones
- 6.- Datos de Laboratorio
- 7.- Confirmación diagnóstica
- 8.- Tratamiento

- RESULTADO Y DISCUSION
I.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
II.- TABLAS Y CUADROS ESTADISTICOS
III.- BIBLIOGRAFIA

I.- INTRODUCCION

La neumatosis cistoides gastrointestinal (NCG) es una enfermedad con bases anatomopatológicas bien reconocidas. Sin embargo, el diagnóstico clínico no se efectúa en la mayoría de los casos, probablemente porque los pacientes presentan afecciones consideradas graves que ocupan la atención del médico tratante y oscurecen su diagnóstico. Además debe notarse que la NCG no presenta signos y síntomas que puedan catalogarse como "típicos" de la enfermedad. La mayoría de autores, especialmente de la literatura anglosajona, la consideran poco frecuente (28,40). Sin embargo, los trabajos recientes reportan un buen número de casos. Por ello, la mayoría de las veces el diagnóstico de NCG se efectúa en el momento de la necropsia.

La neumatosis cistoides gastrointestinal del niño parece ser más frecuente en países en vías de desarrollo (5); probablemente porque las enfermedades gastrointestinales y pulmonares en el niño son una causa predominante de morbilidad y mortalidad en estos países.

Se le conoce también con los nombres de: Quistes gaseosos del intestino, enfisema intestinal, quistes gaseosos abdominales, gas intramural intestinal, neumatosis coli y otros (32,43). En el presente trabajo se utiliza la denominación clásica y descriptiva de la enfermedad: Neumatosis cistoides gastrointestinal y se define como la formación de quistes de contenido gaseoso intramural presentes en el tracto gastrointestinal, especialmente en el intestino delgado e intestino grueso, porque la neumatosis cistoides es rara en esófago y estómago.

El estudio comprende un análisis de veintiocho (28) casos de esta enfermedad efectuado en la población pediátrica de hasta diez

II.- OBJETIVOS

Los objetivos primordiales del presente trabajo son:

- 1.- Informar sobre veintiocho (28) casos de neumatosis cistoides gastrointestinal en niños, observados en el Departamento de Anatomía Patológica "Dr. Carlos Martínez Durán", del Hospital General "San Juan De Dios" en los períodos comprendidos de enero de 1968 a julio de 1976.
- 2.- Investigar la incidencia de esta entidad en el niño y efectuar un estudio estadístico mediante una revisión y clasificación ordenada de datos de los casos encontrados.
- 3.- Revisión de la literatura nacional e internacional sobre la neumatosis gastrointestinal en el niño.
- 4.- Comparación de los resultados obtenidos con las estadísticas nacionales y extranjeras.
- 5.- Revisión y análisis de los aspectos clínicos más importantes de la neumatosis cistoides gastrointestinal en el niño.
- 6.- Presentar a médicos y estudiantes una recopilación bibliográfica y un estudio crítico sobre el tema.
- 7.- Controvar a la formación de estadísticas nacionales basadas en nuestra experiencia en el Hospital General "San Juan De Dios".

(10) años de edad, en el Hospital General "San Juan De Dios". Todos los casos de esta serie fueron localizados mediante una revisión de los protocolos de necropsia del mencionado hospital.

Es necesario hacer énfasis que la neumatosis cistoides gastrointestinal en el niño es una complicación poco deseable en un paciente previamente enfermo; que viene a agravar el cuadro clínico y el pronóstico. Además debe de tratarse tanto la enfermedad primaria como la complicación para evitarle al enfermo una catástrofe. El diagnóstico de la NCG puede confirmarse mediante estudios radiológicos y ó endoscópicos apropiados, y así mismo poder establecer un tratamiento específico.

Por lo anterior, el médico guatemalteco debe tener presente la NCG en pacientes que por su enfermedad son altamente susceptibles a presentarla, con el propósito de establecer un tratamiento precoz.

IV.- NEUMATOSIS GASTROINTESTINAL EN EL NIÑO

1.- DEFINICION

La neumatosis cistoides gastrointestinal (NCG) es una enfermedad caracterizada por la presencia de múltiples quistes llenos de gas, sésiles o pedunculados, aislados o dispuestos en racimos que afectan porciones variables del tracto gastrointestinal (17, 32).

Esta enfermedad es bien conocida en la patología animal, siendo común en los cerdos (20). Los autores franceses consideran a Duvernoy como el autor de la primera descripción en el hombre (1754). Los ingreses señalan a Hunter (1728-1793) como el autor del primer reporte. En Guatemala Rosal y Vettorazi (32,43) refieren el primer reporte en julio de 1937, descrita por Wunderlich y diagnosticado histológicamente por Martínez Durán; creyéndose que éste sea el primer caso reportado en América Latina. Rosal (32) en 1961 presentó una revisión de quince 915) casos comprobados por necropsia entre 1958 y 1961 en población infantil. Posteriormente, Vettorazi en 1969 reporta 15 nuevos casos comprobados en lactantes (43). Estos dos trabajos fueron realizados en el Hospital Roosevelt.

Marcilla Gracias en 1971 (22) efectuó una revisión del tema. Por último Castro reportó 46 casos pediátricos en los hospitales Roosevelt y General "San Juan de Dios" (4).

2.- ETIOPATOGENIA

Existen varias teorías sobre la etiopatogenia de la neumatosis cistoides gastrointestinal, pero ninguna de ellas explica satisfactoriamente todos los casos. No se ha identificado un agente etiológico responsable de la enfermedad debido a que se presenta

III. MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es una revisión de veintiocho (28) casos de neumatosis intestinal en el niño estudiados en el departamento de Anatomía Patológica "Dr. Carlos Martínes Durán" del Hospital General "San Juan De Dios", en los años comprendidos de enero de 1968 a julio de 1976.

Se revisaron todos los protocolos de Necropsia del departamento de Pediatría del hospital, evaluándose los informes macroscópicos y microscópicos de cada uno de los casos, conjuntamente con el Patólogo Dr. Héctor Federico Castro, para corroborar los diagnósticos encontrados.

Se investigó la bibliografía nacional y extranjera y se efectuó una comparación de los hallazgos del presente reporte con los de los otros autores.

En base a la revisión bibliográfica se efectúan las consideraciones más importantes de la neumatosis gastrointestinal en el niño.

llevarse a cabo a través de una membrana mucosa intacta y en condiciones más favorables como lo sería una mucosa debilitada, necrosada o ulcerada (26). Cualquier condición que cause necrosis de la mucosa o que la destruya propicia la proliferación microorganismos formadores de gas; el cual pasará por presión a las paredes de la viscera (26).

La necrosis isquémica de la mucosa puede ser causada por múltiples condiciones entre ellas la obstrucción vascular, agentes sumamente corrosivos como el ácido clorhídrico, soda cáustica, la formalina y otros; si éstos son ingeridos accidentalmente o con propósitos suicidas. La gastritis enfisematoso o gastritis flemonosa puede ser causada por estos agentes corrosivos. La enterocolitis necrotizante, otras diarreas infecciosas son una causa importante en prematuros o niños debilitados para la formación de neumatosis cistoides gastrointestinal.

La teoría mecánica también explica la formación de NCG en los casos en que existe obstrucción intestinal, como úlcera duodenal o pilótica con estenosis, los neoplasmas que producen obstrucción intrínseca o extrínseca del tracto gastrointestinal, la invaginación intestinal, el vólvulos (915), año imperforado, obstrucción por bridás, ileomeconial (31), intervenciones quirúrgicas gastrointestinales (35) y otros, (Tabla No. 1).

Sé sugiere que el gas al penetrar a las paredes del tubo digestivo es capaz de llegar a la subserosa y luego difundirse a través del mesenterio, en forma similar a un aneurisma disecante. Así puede viajar a diversas regiones del tubo digestivo, siguiendo los movimientos peristálticos; y puede localizarse en un área lejana a la ulceración de la mucosa.

Esto explicaría la asociación tan frecuente de neumatosis cistoides gastrointestinal con estenosis pilórica y ulceración (39). Algunos estudios reportan NCG en un 85 por ciento de los pacientes que presentan obstrucción intestinal de cualquier tipo. Su incidencia con obstrucción pilórica es tan alta como del 72 por ciento en

asociado a múltiples y variadas situaciones clínicas, así como en forma aislada. De ésto se puede deducir que la NCG se presenta en dos formas: Primaria, cuando no se asocia a otra enfermedad y Secundaria cuando es asociada a otra enfermedad.

En la tabla No. 1 se efectúa una breve enumeración de las principales causas predisponentes de la NCG. Como puede observarse éstas son de etiología y sintomatología variada. Las causas pueden ser tanto de origen Gastrointestinal como Extragastrointestinal, entre éstas últimas merecen particular importancia las enfermedades pulmonares de tipo obstructivo tanto agudas como crónicas. Probablemente porque las enfermedades gastrointestinales y pulmonares son causa frecuente de morbilidad en la niñez. Causas menos frecuentes lo constituyen: Enfermedad fibroquística crónica del pancreas (46), enfermedad de Crohn (12), enfermedades de la colágena (11,23), neoplasias de diversa índole (14), traumatismos y otros.

Existen varias teorías para explicar la formación de quistes intramurales en el aparato gastrointestinal por lo que hay controversia entre los diferentes autores.

Las principales teorías son:

- 2.1.- Mecánica
- 2.2.- Bioquímica
- 2.3.- Bacteriana

2.1.- TEORIA MECANICA

Actualmente ésta es una de las teorías mas populares. De acuerdo a la misma el gas es forzado a formar quistes en el tracto gastrointestinal en dos formas: Por atrapamiento de gas y elevación de la presión intraluminal en el tubo intestinal y por el mismo fenómeno en otras partes del organismo (26, 48, 49). Parece ser que éste aumento de la presión gaseosa intraluminal puede forzar el paso del gas a través de una membrana mucosa. Esta difusión podría

pulmonar puede producir neumatosis del colon izquierdo. Ocasionalmente el neumomediastino puede descompresionarse hacia el mesenterio produciendo así la formación de quistes intestinales (18). Los vómitos, regurgitación, e inflamación intersticial de los pulmones, son datos comunes en los pacientes con neumatosis cistoides gastrointestinal (9).

En todos los casos de insuficiencia respiratoria existe cierto grado de disminución del riego esplácnico provocando así, isquemia intestinal, hecho que podría aumentar la posibilidad de formar quistes.

En las enfermedades de la colágena, particularmente escleroderma, se ha reportado la presencia de NCG, tanto en niños como en adultos. En la dermatomiositis, lupus eritematoso diseminado y artritis reumatoidea juvenil es menos frecuente (11,27). En los casos pediátricos observados se considera que la etiopatogenia en dichas enfermedades para la formación de NCG es la vasculitis, la cual se ha demostrado que produce necrosis intestinal, ulceración, perforación hemorragia y subsecuentemente invasión por bacterias productoras de gas (23).

La asociación con la enfermedad de Crohn es muy rara, en este caso pueden observarse quistes como parte de la enfermedad, tapizados de células endoteliales y rodeados de tejido conectivo con inflamación crónica. Al progresar la reacción fibrótica se produce obliteración y desaparición de los quistes. En un caso dado puede ser muy difícil diferenciar la existencia de ambas enfermedades (12).

En los casos raros asociados a fibrosis quística del páncreas es probablemente debido a que en esta enfermedad se observa frecuentemente disfunción pulmonar crónica (46).

2.2.- TEORIA BIOQUIMICA

Los carbohidratos no absorbidos en el intestino se hidrolizan y se fermentan principalmente por acción bacteriana, dando origen a

ausencia de peritonitis y de neumoperitoneo (9). En estos casos los quistes se forman en el intestino delgado y aún más lejos de la ulceración, en el colon izquierdo; e invariablemente el duodeno se encuentra normal (39). Estos hallazgos son tan frecuentes que no deben ser explicados por asociación incidental. Además este fenómeno explicaría la predilección de los quistes por el borde mesentérico (39).

Una vez que el gas ha llegado a la inserción mesentérica puede extenderse por la subserosa siguiendo los vasos perforantes para luego entrar al espacio submucoso. En el niño existe predilección por el espacio submucoso (32). En algunos la acumulación de gas por afuera de la capa muscular puede causar disminución del lumen, sin embargo, parece ser poco frecuente debido a que se deposita en tejidos poco vascularizadas.

Raras veces se rompe el quiste y forma neumoperitoneo. Es muy probable que pueda ser absorbido por medio de succión gástrica (39). Mackenzie menciona un caso de la literatura china en el cual un paciente con úlcera péptica estenosante, neumoperitoneo y neumatosis cistoides gastrointestinal, al efectuarse la laparotomía vomitó y los quistes del borde mesentérico desaparecieron sin distención simultánea del intestino (20).

La teoría mecánica también explica la formación de quistes intestinales en pacientes con enfermedad pulmonar de tipo obstructivo agudas o crónicas. En estos casos se presenta ruptura alveolar y en el aire escapa hacia el hilio pulmonar, desciende por la aorta y los vasos mesentéricos, hasta llegar al intestino (39).

Las infecciones del tracto respiratorio superior también pueden causar neumatosis gastrointestinal, probablemente por la elevación de la presión intraalveolar durante los paroxismos de tos. En algunos casos pueden haber sobredistensión pulmonar durante la anestesia (25).

Experimentalmente se ha probado que el enfisema intersticial

intestinal, desnutrición, intolerancia de los carbohidratos e ileo paralítico no obstructivo (1,5).

Recientemente se ha reportado la neumatosis cistoides gastrointestinal en adultos a quienes para el tratamiento de la obesidad se les efectuó derivación yeyuno-ileal y se ha observado la presencia de quistes en el segmento ciego. Debido al aumento del gas colónico secundario a la lactosa no absorbida, que produce reflujo de gas hacia la porción excluída del intestino delgado, aunque también se ha postulado que puede haber traspasado gas por el mesentérico. (35).

2.3.- TEORIA BACTERIANA

Ciertos investigadores sostienen que la formación de quistes en el intestino es debido principalmente a la proliferación de bacterias productoras de gas. El análisis del gas dentro de los quistes ha dado por resultado altas concentraciones de hidrógeno, nitrógeno, anhídrido carbónico y muy poco oxígeno. Esto sugiere que el gas ha sido producido por bacterias anaeróbicas. Yale (48) ha producido neumatosis cistoides gastrointestinal al inyectar bacterias en el intestino de animales de experimentación. Este autor sostiene que las especies del género Clostridio y otras bacterias, como E. Coli y E. Aerogenes pueden causar la formación de quistes (48, 49).

En animales de laboratorio se ha provocado múltiples situaciones de obstrucción y estrangulación intestinal, especialmente en ratas estériles y no se ha observado ningún caso de NCG, mientras que con la inyección de cultivos de *C. perfringens* en la cavidad peritoneal de ratas estériles invariablemente producieron NCG. Estos experimentos indican que no existe ningún factor mecánico, aunque las bacterias sean forzadas a entrar a los linfáticos de la pared intestinal dañada (48). En estos experimentos al inyectar *C. perfringens* al asa intestinal estrangulada y obstruida, isquémica y hemorrágica de una rata estéril; se observó que luego de la inyección se formaban quistes causando la muerte del animal en las siguientes 12 horas. Sin embargo con otros animales los clostridios, pueden

ácido láctico y a otros ácidos orgánicos. Cuando no se absorbe la lactosa contenida en 30 cc. de leche se produce aproximadamente 50 cc. de gas en el intestino normal de una persona (22.).

La neumatosis cistoides gastrointestinal es una complicación de la diarrea en el niño, en condiciones anormales cuando la flora se encuentra alterada, la producción de hidrógeno en el intestino puede elevarse hasta cien veces más (22). Los azúcares que no son absorbidos son fuente de producción de gas en el lumen intestinal.

En los niños se presenta diarrea con intolerancia a los carbohidratos, hay pérdida de agua y electrolitos, y como resultado del mismo el potasio disminuye, siendo un factor importante en el desarrollo de la NCG debido a que disminuye el tono y la motilidad intestinal, reduciendo así la capacidad del intestino para expeler gases. Casi un 90 por ciento de los niños con diarrea desarrollan NCG, presentando cuadro de ileo-paralítico (5). Debido a que los niveles de potasio sérico no son un buen índice de déficit corporal de este ión, ocasionalmente se menciona la hipopotasemia en pacientes con enumatosis cistoides gastrointestinal.

El mecanismo de la intolerancia de los carbohidratos en la diarrea es complejo. Pueden existir deficiencias temporales de enzimas del tipo de las disacaridas; y una intolerancia temporal a la absorción de monosacáridos (5), siendo este uno de los factores principales que explicarían dicho cuadro. La mala absorción puede normalizarse al restaurarse el equilibrio de la microbiótica indígena intestinal.

Los cambios de permeabilidad de la mucosa, la mala absorción y la disminución del potasio tratan de explicar el aumento de la producción del gas intra-luminal, como un fenómeno de naturaleza bio-química; produciendo así, aumento de la presión intraluminal que luego facilitaría el paso del gas a través de la membrana mucosa.

Esta teoría explica la formación de la NCG únicamente en niños que presentan: Cuadros diarreicos de cualquier etiología, parasitismo

quisres hidatídicos y a los linfangiomas.

En el segundo grupo se encuentran los quistes localizados en la submucosa y raramente se observan en la superficie externa del intestino. A la palpación del segmento intestinal este es de consistencia esponjosa, al corte se observan porciones quísticas en la pared del intestino y se les ha comparado a un panal de abejas.

En ambos grupos los quistes presentan pared delgada, contenido gaseoso y pueden romperse con poca presión. Generalmente los quistes no se comunican entre sí.

En la gran mayoría de los casos 1 a NCG se asocia a otras lesiones del tracto gastrointestinal. Como se ha mencionado anteriormente un gran porcentaje de lesiones del área pilórica presentan quistes intestinales, especialmente las del tipo esténótico, entre ellas, la úlcera gástrica es la más frecuente. Otras lesiones lo constituyen la inflación crónica del intestino delgado y grueso de diversa etiología.

Los quistes son más frecuentes en el área ileocecal, en el intestino delgado únicamente o en ambos intestinos. En muchos casos se observa que los quistes se presentan reunidos, dejando áreas normales de mucosa intestinal. Esta situación de tipo focal puede encontrarse en ambos intestinos, algunas veces con áreas extensas del intestino afectado. Los lugares menos frecuentes son el estómago y el duodeno. Encontrándose también envolvimiento difuso y hasta total del tracto gastrointestinal.

Histológicamente en el adulto los quistes son predominantemente subserosas y los quistes submucosos generalmente se acompañan de quistes subserosos. Los quistes submucosos se observan predominantemente en la neumatosis cistoides gastrointestinal de tipo primario del ileon terminal.

En los niños los quistes son preferentemente submucosos. La capa muscular es la menos afectada. Cuando se observan quistes

causar lesiones menos grave de NCG. Esta diferencia de la gravedad de los cuadros observados, dependen de la cantidad, del sitio yde la contaminación, de la presencia de ambiente anaeróbico y de la necrosis tisular (48, 49).

Bornside y Col. (3) han encontrado clostridios viables en concentraciones de 106 microorganismos por milímetro cúbico en el intestino humano, esto lo han hecho aspirando contenido del intestino delgado y se ha observado que un 20 por ciento a 30 por ciento de las personas con tubo gastrointestinal normal, presentan clostridios en una u otra ocasión. Por ello parece razonable asumir que los clostridios son la causa de la enfermedad en el humano, en forma similar a los observados en animales de experimentación (49).

La neumatosis gastrointestinal asociado a enterocolitis necrotizante fulminante y la enterocolitis seudomembranosa son ejemplos del proceso fisiopatológico en extremos, mientras que la NCG asintomática del adulto constituye el otro extremo.

Algunos investigadores han rechazado la teoría bacteriana debido a que especialmente en el tipo asintomático, los hallazgos macroscópicos y microscópicos revelan muy pocos signos inflamatorios. Las bacterias no se observan en los quistes o a sus alrededores, y los cultivos de los mismos son usualmente estériles (48).

3.- ANATOMIA PATOLOGICA

De acuerdo con Koss (17), los quistes gaseosos pueden dividirse en dos grupos macroscópicamente.

En el primer grupo, los quistes gaseosos son visibles en la superficie serosa del intestino y pueden presentarse separados entre sí o en racimos, sésiles o pedunculados, su tamaño varía desde una fracción de milímetro a varios centímetros de diámetro. Algunos autores han descrito racimos de considerable tamaño; macroscópicamente se les compara a los de la mola hidatidiforme,

4.- DATOS CLINICOS

No existe una sintomatología típica de la neumatosis cistoides gastrointestinal, y en la mayoría de los casos se presenta como un padecimiento secundario a cuadros gastrointestinales broncopulmonares y otros (43) (Tabla No. 1).

En su forma secundaria se presenta clínicamente como una enfermedad aguda propia de la infancia y de curso grave, mientras que la forma primaria es de tipo crónico generalmente asintomática, siendo esta variedad propia del adulto y que evoluciona espontáneamente a la resolución.

Debe de sospecharse en los pacientes que presentan un cuadro diarreico, acompañado de desequilibrio hidroeléctrico, seguido de manifestaciones de ileo-paralítico, con distención abdominal especialmente se observan signos de infección severa y de dificultad respiratoria (43). La premurez y la desnutrición son un terreno favorable para el aparecimiento de NCG y hacen que dicho proceso llegue a ser fulminantes (40).

En estos casos el niño presenta distención abdominal, siendo la palpación dolorosa, pero no hay crepitación como se podría esperar (30). La auscultación revela la ausencia del tránsito intestinal, puede existir hipotermia o hipertermia, con hallazgos de sepsis particularmente a gran negativos, ictericia, oliguria, letargia y finalmente la muerte (40). En algunos pacientes el intervalo entre la instalación del cuadro y la muerte puede ser de 24 horas, mientras que en otros hay postración severa por una o dos semanas.

Debe tenerse presente que todos los pacientes que presentan catástrofes abdominales de tipo gastrointestinal pueden desarrollar neumatosis cistoides gastrointestinal durante el transcurso de la enfermedad o en el período post-operario.

Ocasionalmente los quistes se presentan como una masa de características inespecíficas y en la laparotomía ser descubiertos

subserosos la mucosa del segmento afectado generalmente es normal exceptuando aquellos casos en donde existe otra patología específica asociada.

Los quistes están tapizados por una sola capa de células endoteliales de citoplasma eosino-fílico con núcleo central oscuro. La mayoría de los autores están de acuerdo que los quistes son linfáticos distendidos por gas (32), y Koss afirma que es condición sine qua non que el gas penetre dentro de los linfáticos para que se formen los quistes y solamente, los que posean endotelio de revestimiento deben ser aceptados como característicos de la enfermedad (917). las células tienen tendencia a unirse entre sí y a formar células gigantes multinucleadas, éstas pueden ser abundantes. Así también se han hecho estudios demostrando que las células gigantes multinucleadas presentan material PAS positivo (ácido peryodico de Schiff) similar al que se observa en los histiocitos adyacentes, sugiriendo este hallazgo que las células gigantes son de naturaleza histiocítica.

Posteriormente presentan fibrosis progresiva y subsequentemente oclusión del quiste con desaparecimiento de las células gigantes. Alrededor de tejido que rodea los quistes y en estos no se observa inflamación prominente.

Koss (17) resume la historia de la enfermedad en la siguiente manera:

- a) Formación de quistes recubiertos de una capa de células endoteliales.
- b) Formación de células gigantes.
- c) Desaparecimiento de las células gigantes y desarrollo de fibrosis del estroma que los circunda.
- d) Reacción inflamatoria del tejido conectivo que los rodea, y)
- e) Disminución del tamaño de los quistes, hasta su desaparecimiento, cicatrización con fibrosis severa.

la serosa.

Se observan otras complicaciones en los pacientes con NCG; sin embargo, éstas no son una causa directa de los quistes si no de la enfermedad primaria.

6.- DATOS DEL LABORATORIO

Las determinaciones de laboratorio reflejan el estado del paciente, la severidad del proceso patológico y su complicación séptica. Inicialmente puede haber una elevación pequeña de la Hemoglobina y Hematócrito, debido a las perdidas de líquido extracelular por la diarrea. Al instalarse el cuadro séptico, los niveles de hemoglobina y hematocrito bajan, debido a cierto grado de hemólisis, hay elevación de las bilirrubinas séricas en grado moderado. El conteo de glóbulos blancos inicialmente es alto para luego bajar, cuando la sepsis está bien establecida. Cuando el proceso es severo usualmente hay trombocitopenia. Los electrolitos y los gases sanguíneos demuestran el imbalance hidroelectrolítico, el curso séptico y el estado metabólico del paciente. Generalmente se observa acidosis, hipopotasemia e hiponatremia.

7.- CONFIRMACION DIAGNOSTICA

Además de la necropsia y la laparotomía; el diagnóstico de NCG puede ser confirmado por medio de examenes radiológicos y endoscópicos.

7.1.- DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

El diagnóstico de la neumatosis cistoides gastrointestinal puede ser confirmado en una placa radiográfica de abdomen y pueden ser detectados los siguientes aspectos: (9, 22, 39).

- 1.- Datos de ileo paralítico: distinción de asas intestinales con formación de niveles y aire hasta el recto sigmoides.

(38). El neumoperitoneo espontáneo sin signos de irritación peritoneal debe sugerir la presencia de NCG. El diagnóstico correcto evitaría una exploración innecesaria (38). Los vómitos persistentes en un paciente con úlcera gástrica y estenosis pilorica acompañado de irritación peritoneal en el cual no exista perforación obliga a descartar la neumatosis.

Los pacientes que presentan cuadros de enfermedad pulmonar aguda o crónica y subsecuentemente desarrollan trastornos abdominales vagos deben de investigarse porque estos pueden presentar quistes intestinales.

5.- COMPLICACIONES

Los estadios tempranos de la NCG no son muy bien conocidos. Se sabe que la enfermedad puede desarrollarse, durante un período relativamente corto de tiempo; aunque no se sabe su duración en el período prepatógenico. También se conoce que los quistes pueden desaparecer espontáneamente, luego de su evidencia radiológica.

La neumatosis cistoides gastrointestinal durante su curso puede presentar complicaciones de obstrucción intestinal en los siguientes casos (17):

- 1.- Por obliteración del lumen, los quistes submucosos pueden producir elevaciones de la mucosa lo suficientemente grandes para interferir con el tránsito intestinal.
- 2.- Vólvulos: Se ha reportado el vólvulos como complicación posterior a la NCG, probablemente debido a que los quistes gaseosos provocan peristalsis anormal.
- 3.- Obstrucción extrínseca; Las grandes masas de quistes subserosos pueden causar obstrucción por compresión.
- 4.- Adherencias: raramente las asas intestinales llenas de quistes pueden provocar adherencias e inflamación con destrucción de

gaseoso, principalmente bióxido de carbono y metano. Debido a la presencia de metano en estos quistes se pueden producir pequeñas explosiones al ser cauterizados por el endoscopista.

La apariencia de la mucosa que rodea el quiste es pálida y transparente con disminución de sus pliegues (33).

8.- TRATAMIENTO

En la enfermedad primaria, el curso de la misma es generalmente benigno y la conducta con los pacientes puede ser conservadora. El tratamiento quirúrgico no está indicado y únicamente se justifica si el segmento intestinal quístico presenta sangrado severo, obstrucción o desarrollo de válvulas (33). Se reporta la remisión espontánea de los quistes en esta variedad de neumatosis cistoides gastrointestinal.

En la enfermedad secundaria el tratamiento debe dirigirse hacia la causa primordial y sus complicaciones. Debe corregirse el desequilibrio hidroelectrolítico según el caso. Instalar succión nasogástrica continua para corregir la sobredistensión y controlar el ileo paralítico (22).

En el paciente con signos de septicemia, debe recibir antibioterapia, para controlar tanto las bacterias gran negativas como los anarobios gran positivos; por lo cual debe cubrirse con antibióticos para la mayoría de patógenos intestinales (48).

El tratamiento de la NCG tiene como propósito alterar el balance de difusión de gases de los quistes para favorecer su absorción. Eliminar la fermentación intestinal es prácticamente difícil; mientras que al disminuir la presión de los gases venosos puede incrementarse el gradiente de presión entre los quistes y el tejido que los rodea (10). Mediante la respiración de oxígeno a altas concentraciones, pueden disminuir la presión del nitrógeno. La mayoría del exígeno es metabolizado por los tejidos y la presión de CO₂ venosa y capilar disminuye. Este gradiente puede producir

- 2.- Reacción peritoneal: engrosamiento de paredes con asas de diferentes calibres y líquido libre.
- 3.- Necrosis intestinal: asa distendida y festonada.
- 4.- Una línea aérea que delimita el estómago, probablemente subserosa, con anillo de doble contorno.
- 5.- Múltiples burbujas translúcidas que se confunden con las sombras gaseosas del intestino delgado y que pueden observarse en interposición con el hígado.
- 6.- Anillos de doble contorno en el colon, que pueden aparecer lineales en la vista lateral y que indican aire subseroso.
- 7.- Bulas submucosas que producen defectos imitando una poliposis.
- 8.- Neumoperitoneo silencioso sin peritonitis, así como aire en vagina y retroperitoneal.

La placa simple de abdomen puede demostrar los hallazgos antes descritos con los cuales puede efectuarse un diagnóstico definitivo. La angiografía no aporta mayores datos y la única anomalía que se observa en el arteriograma mesentérico es un desplazamiento de los vasos por los quistes, sin ninguna anomalía (19). El enema de bario puede demostrar en algunos casos múltiples defectos polipoideos en el colon que representan quistes submucosos (40).

7.2.- ENDOSCOPIA

La imagen endoscópica de la NCG es la de quistes submucosos que se proyectan hacia el lumen como polipos sésiles. Estos están a tensión y forman masas que se colapsan inmediatamente al ser puncionados. Estos quistes son de pared delgada, de contenido

V.- RESULTADOS Y DISCUSION

Se presentan 28 casos de Neumatosis Cistoides Gastrointestinal en el niño, observados en necropsia durante el período comprendido de enero de 1962 a julio de 1976. En ninguno de los casos de esta serie se efectuó el diagnóstico clínico. No se encontró ningún caso de NCG de tipo primario, probablemente porque la entidad es propia del adulto; y además, su curso es relativamente benigno con tendencia a la resolución espontánea (28). Así todos los casos fueron de tipo secundario, observados en niños con múltiples afecciones graves que los llevaron a la muerte.

1.- INCIDENCIA POR SEXO

Se observaron 15 casos en el sexo masculino y 13 casos en el sexo femenino. Esto demuestra que no hubo predominancia de uno de los sexos sobre el otro, sin embargo la mayoría de investigadores reportaron una predilección marcada por el sexo masculino, en una relación de 3 a 1 (4, 27, 40, 43). Estos hallazgos no pueden ser explicados, ya que aún en series con menor número de casos se reporta la preponderancia por el sexo masculino.

2.- INCIDENCIA POR EDADES

Como puede observarse en el cuadro número 1, la mayoría de los pacientes de esta serie son menores de un año, constituyendo el 67.86 por ciento de los casos. El tercio restante estuvo en su gran mayoría comprendido entre 1 y 5 años de edad; con el 28.57 por ciento. Unicamente se observó un caso de un niño mayor de 5 años de edad. Es de hacer notar que el paciente de mayor edad tenía 7 años y no se observó ningún caso en niños mayores.

reabsorción de los gases de los quistes. Si el oxígeno entra a las vesículas, éste es utilizado por los tejidos produciendo su colapso (10). Para producir este gradiente debe de respirarse oxígeno al 70 o 75 por ciento a concentraciones mayores.

Reportes recientes muestran tratamiento adecuado por medio de cámaras de oxígeno o por mascarilla (10, 22, 36, 47). Sin embargo, se ha reportado su reaparición después del tratamiento (42). El tratamiento con oxígeno es uno de los mayores adelantos en el manejo de la NCG y está indicado en el paciente sintomático únicamente. Puede darse en forma intermitente por varias horas al día y controlarse la presión parcial de oxígeno arterial y venosa a las dos horas de iniciada la oxigenoterapia para adaptar la concentración a usar (8). Las altas concentraciones de oxígeno probablemente matan a los microorganismos anaerobios previniendo así la recurrencia (8). Debe de tenerse en cuenta que las altas concentraciones de oxígeno pueden producir efectos nocivos. En el niño prematuro y recién nacido debe considerarse la fibroplasia retroental. La displasia pulmonar ocurre frecuentemente al respirar oxígeno puro por períodos mayores de 24 horas (36). Tos y disnea constituyen signos de alarma y si el tratamiento con oxígeno se interrumpe, la función pulmonar retorna a la normalidad en uno o dos días.

Esta novedad de tratamiento, si bien es alentador, es muy prematura asegurar que sea un tratamiento definitivo y satisfactorio para la NCG. Mayor número de estudios, controles y seguimiento de los pacientes son necesarios para poder ser aceptados como norma segura del tratamiento de la neumatosis gastrointestinal.

4.- PROCESOS PATOLOGICOS ASOCIADOS

En los cuadros 4 y 5 se observa la incidencia de entidades patológicas asociadas, su diagnóstico clínico (cuadro No. 4) y su diagnóstico anatomo-patológico (cuadro No. 5), llama la atención que en ambos cuadros ocupa el primer lugar la desnutrición; factor importante en la etiopatogenia, no sólo de la NCG, sino de múltiples entidades patológicas. Luego de la desnutrición, la gastroenterocolitis y el DHE fueron el diagnóstico clínico de mayor importancia dentro de los procesos gastrointestinales.

A la autopsia los procesos patológicos gastrointestinales se presentaron en el 40.54 por ciento de los pacientes, merece mencionarse que se observaron úlceras gástricas agudas sangrantes en el 8.11 por ciento de los casos; lo que demuestra la intensidad y severidad del cuadro presentado por los pacientes, poco antes de su fallecimiento. Además es de importancia referir la ausencia de estenosis pilórica en los casos encontrados en contraposición a los reportes de otros investigadores.

Las enfermedades extragastrointestinales más frecuentemente encontradas fueron la BNM en el 21.62 por ciento de los pacientes; que sumada a la atelectasia pulmonar constituyó el 25.67 por ciento atribuible a causas pulmonares.

Entidades menos frecuentes predisponentes al cuadro de NCG fueron la sepsis y la prematuridad.

Estos resultados son similares a los obtenidos por autores nacionales (4, 32, 43). En una recopilación reciente, efectuada por Castro y Ponciano (4), de 46 casos reportaron una incidencia de 84.8 por ciento en pacientes menores de un año, y únicamente 16.2 por ciento en niños de 1 a 6 años y ningún paciente de mayor edad.

Parece ser que la preponderancia marcada de la NCG secundaria durante el primer año de vida tiene una relación directa con las enfermedades más frecuentes de esta edad, como lo son la DPC, los trastornos gastrointestinales y pulmonares. En nuestro país debido a la alta frecuencia de estas enfermedades en los niños menores de un año es lógico suponer la mayor incidencia de NCG asociada a este tipo de enfermedades.

3.- LOCALIZACION ANATOMICA

El sitio más frecuente de lesión en los pacientes se localizó en el colon, con grados variables de extensión. En segundo lugar se presentó tanto en intestino delgado como en el colon. Y en tercer lugar en el intestino delgado únicamente (cuadro No. 2)

Como puede observarse la lesión de ambos intestinos o de uno de ellos representa el 85.75 por ciento de los casos. Estos hallazgos son similares a los reportados por Castro y Ponciano, quienes presentaron una incidencia del 91.2 por ciento. La mayoría de autores reconocen que la NCG es predominantemente una lesión en el tracto digestivo superior. En esta serie se observaron 4 casos con compromiso del estómago; pero tres de ellos presentaban la lesión generalizada a todo el tracto gastrointestinal.

Estudios anteriores afirman que la NCG del adulto es predominantemente subserosa, mientras que en el niño la capa intestinal más afectada es la submucosa. En la casuística que presenta (Cuadro No. 6) se observó únicamente un caso de formación de quistes en la subserosa; el resto (89.28 por ciento) se localizó en la submucosa y de ellos tres casos presentaron quistes subserosos y submucosos. Confirmándose los datos de la mayoría de autores.

- 6.- No existe sintomatología típica de la NCG, y la que presentan los pacientes es la del cuadro predisponente.
- 7.- Los datos de laboratorio son inespecíficos y únicamente se confirma el diagnóstico mediante estudios radiológicos y endoscópicos.
- 8.- El tratamiento de estos pacientes debe de ser dirigido a la causa predisponente y a la prevención de sus complicaciones.
- 9.- La oxigenoterapia en altas concentraciones e intermitente es el tratamiento actualmente más en boga. Siendo sus resultados muy satisfactorios. Sin embargo es reciente y muy poco estudiada, para poder ser aceptada como una norma de tratamiento. Es necesario recordar los efectos perjudiciales que tiene el tratamiento con oxígeno a altas concentraciones: En el niño recién nacido provoca fibroplasia retrolenticular y en los demás pacientes fibrosis pulmonar.
- 10.- En la serie presentada no se observa predominancia por algún sexo, contrariamente a lo que reportan otros autores nacionales, no existiendo una explicación por dicho fenómeno.
- 11.- La mayoría de los pacientes en esta serie, como la de otros investigadores demuestra la alta incidencia de la NCG en el primer año (67.86 por ciento) con disminución progresiva al aumentar la edad del niño. Este hecho es explicable por la menor susceptibilidad a las enfermedades gastrointestinales y pulmonares en niños mayores.
- 12.- La Localización anatómica más frecuente de la NCG en el presente trabajo es el colon en el 35.71 por ciento le sigue el intestino delgado con el 28.57 por ciento de los casos, haciendo el 85.71 por ciento del compromiso intestinal. La variedad gástrica pura es poco frecuente y únicamente se presentó en el 3.55 por ciento.

VI.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.- Se estudiaron 28 casos de neumatosis cistoides gastrointestinal en niños de hasta 10 años de edad, en el Departamento de Anatomía Patológica "Dr. Carlos Martínez Durán", del Hospital General "San Juan De Dios" de Guatemala. En el período comprendido de enero de 1968 a julio de 1976.
- 2.- La neumatosis cistoides gastrointestinal es una enfermedad caracterizada por la formación de múltiples quistes de contenido gaseoso, sésiles o pedunculados, aislados o dispuestos en racimos que afectan porciones variables del tractogastrointestinal.
- 3.- La NCG se presenta en dos variedades:
 - 1.- Primaria:: cuando no se asocia a otra enfermedad predisponente.
 - 2.- Secundaria: cuando es asociada a otra enfermedad.
- 4.- La variedad primaria de la NCG es propia del adulto, asintomática, y con tendencia a la resolución espontánea; mientras que la NCG de tipo secundaria se presenta en los niños como una complicación de otras enfermedades principalmente gastrointestinales y pulmonares.
- 5.- Existen varias teorías que tratan de explicar la Etiopatogenia de la enfermedad. Ninguna de ellas explica satisfactoriamente todos los casos. Trastornos en el tránsito gastrointestinal, isquemia de la mucosa, proliferación bacteriana, aumento de la presión intraluminal y dificultad respiratoria son factores presentes en todos los pacientes que presentan NCG.

TABLA No. 1
NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL

PRINCIPALES CAUSAS PREDISPONENTES

1.- Causas Gastrointestinales:

1.- Obstrucción y/o estenosis

- a- Estenosis Pilórica
- b- Atresia
- c- Invaginación
- d- Vólvulos
- e- Ileo

2.- Isquemia

- a- Enterocolitis necrotizante
- b- Trastornos vasculares
- c- Agentes corrosivos

3.- Inflamación

- a- Gastroenterocolitis
- b- Diverticulitis
- c- Enfermedad de Crohn
- d- Peritonitis

4.- TRAUMA

- a- Perforación traumática
- b- Cirugía
- c- Endoscopía, biopsias

13.- En el adulto los quistes son predominantemente subserosos y en el niño son más frecuentes en la submucosa. En la serie presentada se comprobó en el 85.71 por ciento que los quistes gaseosos se localizan en la submucosa, en el 3.57 en la subserosa y en ambas capas en el 10.71 por ciento.

14.- Las enfermedades asociadas más frecuentemente a la neumatosis cistoides gastrointestinal en el trabajo fueron: la desnutrición, la bronconeumonía y la gastroenterocolitis en el 75.62 cifra similar a la de otros autores. Es de importancia hacer notar la presencia de úlceras gástricas agudas en el 8.11 por ciento asociada a la NCG.

15.- La neumatosis cistoides gastrointestinal en los casos de esta serie no fueron diagnosticados en vida.

16.- Debe de sospecharse la neumatosis cistoides gastrointestinal en pacientes que presentan trastornos abdominales de origen gastrointestinal o pulmonares asociados a la desnutrición, a la prematuridad y septicemia y considerarlos de alto riesgo.

17.- Dar la importancia que merece esta entidad para beneficio de los pacientes que la presentan y así evitarle complicaciones mayores.

18.- Que cuando se sospecha clínicamente esta patología, se utilice el examen radiográfico y si es posible el endoscópico; para establecer un diagnóstico preciso, para evitarle así intervenciones quirúrgicas innecesarias.

19.- A todo paciente que se le diagnostique neumatosis cistoides gastrointestinal, establecerle su tratamiento de sostén y su oxigenoterapia de acuerdo al tipo de paciente que se trate y vigilarlo estrechamente.

20.- Para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con NCG, es necesario tener siempre en mente esta posibilidad diagnóstica.

TABLA No. 2.

COMPARACION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE
NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINALES

	PRIMARIA	SECUNDARIA
FRECUENCIA	POCO FRECUENTE	RELATIVAMENTE FRECUENTE
Edad en que se presenta	Principalmente en adultos	niños y adultos
Sexo	Ambos	Ambos
Localización en el tubo Gastrointestinal	principalmente Ileon	Ambos intestinos raramente estómago
Capa que envuelve	Submucosa	En niños principalmente submucosa y en adultos subserosa
Entidades asociadas	Ninguna	Principalmente Gastrointestinales y pulmonares
Sintomatología	Generalmente Asintomática	Depende de la Entidad predisponente.
Tratamiento	Ninguno	A la entidad predisponente, más Oxígeno
Pronóstico	Bueno	Variable

II.- CAUSAS EXTRA GASTROINTESTINALES

- 1- Enfermedades pulmonares crónicas y agudas
- 2- Enfermedades de la colágena
- 3- Trastornos metabólicos
- 4- Otros

CUADRO No. 2

**NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL
EN EL NIÑO: 28 CASOS**

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

LOCALIZACION HISTOLOGICA DE LA LESION

LOCALIZACION	No.	PORCENTAJE
Submucosa	24	85.72
Subserosa	1	3.57
Submucosa y Subserosa	3	10.71
TOTALES	28	100.00

**CUADRO No. 1
NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL
EN EL NIÑO: 28 CASOS**

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

INCIDENCIA POR EDADES

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Menores de 1 mes	6	21.43
1 — 11 meses	13	46.43
1 — 5 años	8	28.57
5 — 10 años	1	3.57
TOTALES	28	100.00
Sexo Masculino	15	53.57
Sexo Femenino	13	46.43
	28	100.00

CUADRO No. 4

**NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL
EN EL NIÑO: 28 CASOS**

HOSPITAL GENERAL “SAN JUAN DE DIOS”

LOCALIZACION ANATOMICA

LOCALIZACION	No. de Casos	Porcentaje
Colon	10	35.72
Intestino Delgado y Colon	8	28.57
Intestino Delgado	6	21.43
Estómago e Intestino Delgado	2	7.14
Estómago y ambos intestinos	1	3.57
Estómago	1	3.57

**CUADRO No. 3
NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL
EN EL NIÑO: 28 CASOS**

**HOSPITAL GENERAL “SAN JUAN DE DIOS”
PROCESOS PATOLOGICOS ASOCIADOS**

Enfermedades	No. de Casos	Porcentaje
Desnutrición	20	27.03
Bronconeumonía	16	21.62
Gastroenterocolitis Aguda	11	14.87
Enterocolitis Aguda Necrotizante	9	12.16
Ulceras Gástricas Agudas	6	8.11
Atelectasia Pulmonar	3	4.06
Perforación Intestinal	2	2.70
Abscesos Subcutáneos	2	2.70
Estenosis del Colon	1	1.35
Atresia de vías biliares	1	1.35
Hepatitis Neonatal	1	1.35
Meningitis Purulenta	1	1.35
Tuberculosis miliar	1	1.35
TOTALES		100.00
	74	

CUADRO No. 5

NEUMATOSIS CISTOIDES GASTROINTESTINAL
EN EL NIÑO: 28 CASOS

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"

ENTIDADES CLINICAS
MAS FRECUENTEMENTE ASOCIADAS

ENFERMEDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Desnutrición	20	32.79
Gastroenterocolitis y Desequilibrio hidroelectrolítico	17	27.86
Bronconeumonía	9	14.75
Septicemia	7	11.48
Obstrucción y Perforación Intestinal	5	8.20
Prematurez	3	4.92
TOTALES	61	100.00

VIII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Azis, E. M. Neonatal Pneumatosis Intestinalis Associated with Milk Intolerance. Am. J Dis Child 125(4) 560-562 April 1973.
- 2.- Bennett, R. A., et al. Confusion an Pneumatosis Cystoides Intestinalis with Strangulated Hernia. JAMA 223(8): 220-221, Feb. 19, 1973.
- 3.- Bornside, G. H., et al, Bacterial flora of the human small intestine JAMA 196(4): 1125 Feb. 3, 1966.
- 4.- Castro H.F., et al, Neumatosis Cistoides Gastrointestinal. Correo Med Internac 2:5-14 Junio 1974.
- 5.- Coello Ramírez, et al, Pneumatosis Intestinalis, Am J Dis Child 120(7): 3-9, Jul 1970.
- 6.- Correa, Pelayo y Col., Texto de Patología - La Prensa Médica Mexicana, 2a. Ed. 1162 p. 1975.
- 7.- Doub, H. P., et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis. JAMA 172(3): 1238-1245, March 19, 1960.
- 8.- Down, R. H., et al, Oxigen Therapy for Pneumatosis Coli, Br Med J 1(5956): 493-494, March 1, 1975.
- 9.- Elliott, G. B., et al The Roentgenologic Pathology of So Called Pneumatosis Cystoides Intestinalis, Am J. Roentgenol Rad Ther Nucl Med 89(4): 720-725, Ap. 1963.
- 10.- Forgacs, P., et al. Treatment of Intestinal Gast Cysts by Oxigen

21. Majahed, Z., et al. Gas Cysts of the Intestine (Pneumatosis Intestinalis). *Surg Gynec Obstet*, 107(20): 151-160, Feb 1958.
- 22.- Mansilla G., H R. Algunas Consideraciones sobre Pneumatosis Intestinal en el Lactante. *Bol Med IGSS* 1(15) 4-11, Junio 15, 1971.
- 23.- Mueller, C. V., et al. Pneumatosis Intestinalis in Collagen Disorders, *Am J. Roentgenol*, 115(2): 300-305, June 1972.
- 24.- Mujahid, H. et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis. *Postgrad Med* 52(2): 103-106, Feb. 1975.
- 25.- Naggar, C. Z. Pneumatosis Intestinalis Following Common Upper Respiratory-Tract Infection *JAMA* 235(20): 2221-2223, May 17, 1976.
- 26.- Nelson, S W., Extraluminal Gas Collections Due to Diseases of the Gastrointestinal Tract, *Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 115(2): 225-248, June 1972.
- 27.- Oliveros, M A., et al. Pneumatosis Intestinal in Childhood Dermatomyositis, *Pediatrics* 52(5): 711-712, Nov. 1973.
- 28.- Paris, L., Pneumatosis Cystoides Intestinalis in Infancy. *J. Pediat* 46(1): 1-17, Jan 1955.
- 29.- Ramos A. J., et al, Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Report of a case. *Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 77(4): 678-683, Apr. 1957.
- 30.- Reyna R., et. al. Pneumatosis Intestinalis Report of twelve cases, *The American Journal of Surgery* 125(6): 667-671, Jun 1973.
- Breathing, *Lancet* 579-582 March 17, 1973.
- 11.- Freiman, D., et al. Pneumatosis Intestinalis in Syxtemic Lupus Erythematosus, *Radiology* 116(3): 563-564, Sept 1975.
- 12.- Crahemani, G. G., et al, Pneumatosis Coli in Crohn's Disease, *Am J Dig Dis* 19(4): 315-323, Apr 1974.
- 13.- Heideman, M. Pneumatosis Intestinalis, *Acta Chir Scand* 40(2): 164-166 1974.
- 14.- Keats, T. E., et al. Benign Pneumatosis Intestinalis in Childhood Leukemia, *Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 122(1): 150-152 Sept. 1974.
- 15.- Keyting, W. S., et al. Pneumatosis Intestinalis. A new Concept *Radiology*, 76(5): 733-741, May 1961.
- 16.- Kissane, J M y Smith, M G., Pathology of Infancy and Childhood The C. V. Mosby Co. 1082 p 1967.
- 17.- Koss, L G., Abdominal Gas Cyst (Pneumatosis Cystoides Intestinorum Hominis). Analysis with Report of case and Critical Review of Literature, *Arch Path* 53(6): 523-549, June 1952.
- 18.- Lee, S. B., et al. Pneumatosis Intestinalis following Pneumomediastinum in a newborn infant, *J Pediat* 79(5): 813-815, Nov. 1971.
- 19.- Lunderquist A., et al. Angiographic Findings in Pneumatosis Cystoides Intestinalis, *Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 117(2): 314-316, Feb. 1973.
- 20.- Mackenzie, E P., Pneumatosis Intestinalis Review of the Literatures with Report of 13 cases. *Pediatrics* 4(7): 531-549 Apr 15, 1951.

- Ascitis in Ethiopian Patients. Br. J Surg 62(5): 379-382, May 1975.
- 42.- Van der Linden, W., Reappearance of Intestinal Gas Cysts after Oxygen Treatment, Lancet 2(7893): 1388-1389, December 7, 1974.
- 43.- Vettorazi Saravia, J. D., Neumatosis Intestinal en el Lactante Tesis (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos Facultad de Ciencias Médicas, 34 p. 1969.
- 44.- Watson, R.D., Succesful Treatment of Pneumatosis Coli with Oxygen Br Med J 1 (6003); 199, Jan 1976
- 45.- Wolloch, Y., et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis of Adulthood. Arch Surg 104 (5): 723-726. Nov. 1972
- 46.- Wood, R. E., et al. Pneumatosis Coli in Cystic Fibrosis, Am J Dis Child 129 (2): 246-248, Feb 1975
- 47.- Wyatt A.D., Prolonged Symptomatic and Radiological Remission of Colonic Gas Cysts after Oxygen Therapy. Br. J Surg 62 (10) 837-839, Oct. 1975
- 48.- Yale, C E., Etiology of Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Surg Clin North Am., 55 (6): 1297-1302, Dec. 1975
- 49.- Yale, L E et. al. The Bacterial Etiology of Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Arch Surg 109 (1): 89-94, Jul. 1974
- 31.- Robinson, A. E. et al. Pneumatosis Intestinalis in the Neonate. Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med 120(2): 333-341, Feb 1974.
- 32.- Rosal, Jorge E. Neumatosis Intestinal, Comunicación de 15 casos observados en Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano). Guatemala Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Ed. Piedra Santa 56 p. 1961.
- 33.- Shallal, J. A., et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis, Mayo Clinic Proc 49(3): 180-184, March 1974.
- 34.- Shaw A., et al. Gas embolism produced by hydrogen peroxide. New Engl J. Med. 277(2): 238-240, 1967.
- 35.- Sicard G. A., et al. Pneumatosis Cystoides Intestinalis An unusual complication of Jejunoileal bypass. Surgery 79(4): 480-484, Apr 1976.
- 36.- Simon, N M et al, Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Treatment with Oxigen via Close-fitting Mask. JAMA 231(13): 1354-1356 March 31, 1975.
- 37.- Smith B. H. et al. Pneumatosis Intestinalis, Am J Clin Pathol. 48(5): 455-465, Nov 1967.
- 38.- Speed, T., Cystic Pneumatosis Intestinalis with Pseudosurgical Manifestations, Surg Clin North Am 52(2): 453-547, Apr 1972.
- 39.- Stiennon, O. A., Pneumatosis Intestinalis in the Newborn. Am J Dis Child 81(5): 651-663, May 1951.
- 40.- Stone, H H et al. Pneumatosis Intestinalis of Infancy, Surg Gynecolobstet 130(5): 806-812, May 1970.
- 41.- Tsega, E., Pneumatosis Cystoides Intestinalis with Unexplained

Asesor

Dr. Sergio Armando Marroquin

Revisor

Dr. Héctor Federico Castro

Director de la Fase III

Dr. Julio de León

Secretario General

Dr. Mariano Guerrero

Vo. Bo.

Decano

Dr. Carlos Armando Soto