

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS ¿UN PROBLEMA QUIRÚRGICO?

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A

DR. JOSE FERNANDO DIAZ CORZAS

ASESORES

DR. HORACIO MONTAÑEZ RAMIREZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

DR. CARLOS NAVA PINEDA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL



IMSS

MÉXICO, D.F.



0352330

2005



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.

[Handwritten mark]

Dr. Antonio Castellanos Olivares
Jefe de la División de Educación e Investigación médica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]

Dr. Roberto Blanco Benavides
Profesor Titular del curso de Cirugía General y Jefe del servicio de Cirugía General
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional Siglo XXI

[Handwritten signature]

Dr. Horacio Montañez Ramírez
Asesor de tesis
Medico adscrito al servicio de Cirugía General
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G."
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dr. Carlos Nava Pineda
Asesor de Tesis
Médico adscrito al servicio de Cirugía General
Hospital General de Zona 1ª "Los Venados "

[Handwritten signature]

Dr. José Fernando Díaz Corzas
Residente de Cuarto Grado de Cirugía General
Hospital de Especialidades " Dr. Bernardo Sepúlveda G. "
Centro Médico Nacional Siglo XXI

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: José Fernando Díaz Corzas
FECHA: 10 NOV 2005
FIRMA: [Handwritten signature]

[Handwritten signature]

A mis Padres

quienes siempre me han acompañado en las alegrías y apoyado en los momentos difíciles de manera incondicional, brindándome la base en la que se cimenta mi persona.

A mi esposa e hijos

porque en el hogar han sabido mantener la paz y la armonía necesarias para continuar mi desarrollo, y en la diaria convivencia su cariño me impulsa a seguir adelante.

A mi hermano

con quien amistad y cariño son calificativos que no alcanzan a describir mi relación.

A mis maestros

porque con paciencia; y cuando ha sido necesario con mano dura, supieron inculcar en mí el amor y el compromiso que todo médico debe tener con sus pacientes.

Al Dr. Horacio Montañez

que con voluntad y perseverancia, contribuyó al desarrollo y culminación de esta tesis.

Al Dr. Carlos Nava

quien siempre ha tenido la disposición de ayudarme como quien lo hace con un amigo.

A Ricardo, Jacobo, Jadim, Juvenal, Benjamín y Gonzalo

compañeros con quienes inicié esta aventura, amigos
con los que ahora comparto el arribo.

PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS.

¿UN PROBLEMA QUIRURGICO?

Dr. José Fernando Díaz Corzas

Residente de Cirugía General. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.IMSS.

Dr. Horacio Montañez Ramírez

Médico adscrito al servicio de Cirugía Gastrointestinal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.IMSS.

Dr. Carlos Nava Pineda

Médico adscrito al servicio de Cirugía General del Hospital General de Zona 1ª Venados.IMSS

Dr. Roberto Blanco Benavides

Médico Jefe de Servicio de Cirugía Gastrointestinal del hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.IMSS.

INDICE

INTRODUCCION	PAG 3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS	PAG 8
REPORTE DE CASOS	PAG 9
A caso I	
B caso II	
C caso III	
DISCUSION	PAG 15
CONCLUSIONES	PAG 20
BIBLIOGRAFIA	PAG 21

INTRODUCCION.

La Pneumatosis Cystoides Intestinalis (PCI) es una condición poco común que se caracteriza por la presencia de pequeños quistes llenos de gas en la subserosa, submucosa y en la muscularis mucosae; puede encontrarse a lo largo del tracto gastrointestinal, siendo más frecuente la afectación al intestino delgado, reportándose en las series revisadas una afectación del colon del 36% y puede encontrarse inclusive en el mesenterio. (1, 2, 3, 4, 14, 21, 26), la incidencia ha variado ubicándose en una relación hombre:mujer de 3.5 a 11, con una edad pico en la misma de los 30 a 50 años. (26)

Por el momento se desconoce su etiología, se han descrito varias teorías que explican su génesis:

La teoría mecánica postula que una obstrucción distal del intestino, provoca un aumento de volumen intraluminal, forzando el gas a través de defectos en la mucosa directo a los linfáticos de la submucosa, para posteriormente distribuir el gas a lo largo del intestino debido a la peristalsis.

Una segunda teoría, actualmente muy debatida, es la que propone un origen Pulmonar del proceso postulando la presencia de neumomediastino condicionado por la ruptura alveolar que se presenta en situaciones como NOC (Neumopatía obstructiva crónica), asistencia ventilatoria e incluso asma, pasando el aire al retroperitoneo disecando de esta manera directo a los espacios perivasculares del intestino y alojándose en la subserosa.

El origen bacteriano tema utilizado en la tercera teoría sugiere la producción de gas por bacterias intraluminales(4). Pear clasificó la patogenia en 4 categorías:necrosis intestinal, disrupción de la mucosa, aumento de la permeabilidad de la mucosa y enfermedad pulmonar, considerando a la necrosis la más frecuente y peligrosa.(14,26)

Asimismo se asocia con algunas entidades clínicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (3, 4, 9, 18), el SIDA, el trasplante de órganos, el uso de esteroides, (2, 4, 25); el uso de medicamentos citotóxicos e inmunosupresores utilizados para padecimientos hematológicos, (4, 5, 6, 19,20); las enfermedades de la colágena y vasculitis. (2, 4, 7); También se ha descrito en neoplasias del intestino y ha sido asociado a varios agentes infecciosos como el citomegalovirus(23, 26);clostridium difficile y el rotavirus entre otros. También de manera limitada se encuentran en la literatura reportes de casos donde se presenta esta condición originada por un trauma abdominal (24).

La primera descripción patológica se atribuye a DuVernoi en 1730 durante la disección de un cadáver. Posteriormente Hunter la describe en la literatura inglesa a finales del siglo XVIII. En 1825, Mayer utiliza el término "pneumatosis cystoides intestinorum " al estudiar cerdos. En 1876, Bang publicó la primera descripción detallada y comprensible de la PCI en el humano e incluyó imágenes microscópicas. (1, 3, 26).Fue hasta 1899 cuando Hahn por primera vez reportó la enfermedad en un paciente vivo. (1) Gazin fue el primero en diagnosticar mediante rayos x un caso preoperatorio. (3).

Clasicamente la PCI se ha dividido en dos tipos: Pneumatosis primaria, en la cual no hay otras lesiones o enfermedades asociadas; y pneumatosis secundaria, que se asocia con un amplio espectro de entidades clínicas y abarca hasta el 85% de los casos. (1, 2, 3) Algunos autores agregan un tercer rubro a la clasificación, la PCI infantil, la cual se considera una variante de la PCI secundaria, comunmente asociada a enterocolitis necrotizante. (1).

La PCI primaria usualmente se limita a la submucosa del hemicolon izquierdo o su mesenterio y habitualmente es de distribución segmentaria. La PCI secundaria es usualmente subserosa y puede abarcar el estómago, el intestino delgado y el colon derecho. (1). El diagnóstico puede ser establecido mediante

radiología, cirugía, autopsia, endoscopia y en algunas ocasiones en el examen clínico. (2).

El cuadro clínico de la pneumatosis intestinal es muy variable, desde los individuos que presentan la condición de manera asintomática, hasta los que presentan enfermedades graves. Cuando se llegan a presentar síntomas debidos a esta enfermedad, se relacionan a una obstrucción parcial, vólvulos, intususcepción o compresión extrínseca. Los pacientes que padecen problema pulmonar crónico, usualmente no presentan síntomas, mientras que aquellos que presentan la afección de manera secundaria, presentan manifestaciones de las patologías condicionantes: diarrea, sangre en heces, dolor abdominal, distensión abdominal, pérdida de peso, constipación y tenesmo.

Desde el punto de vista radiográfico, la placa simple de abdomen es el medio más común para identificar esta alteración. Las colecciones circulares de gas alrededor del intestino y su mesenterio, son características de la pneumatosis cystoides intestinal. Cuando se utiliza medio de contraste, se puede apreciar un patrón lineal o abombado que corre paralelo a la pared del intestino, a las válvulas coniventes o a las austras.

La ruptura de los quistes subserosos, da lugar a fugas de gas al peritoneo, causando lo que se ha denominado un pneumoperitono benigno, en el que no se demuestra peritonitis clínica, siendo más frecuente que esto suceda en el intestino delgado que en la pneumatosis colónica. (15, 17)

Desde el punto de vista histopatológico, La PCI se puede dividir en tres categorías: microvesicular, quística y difusa. La primera de ellas, macroscópicamente semeja una placa blanca durante la endoscopia y Microscópicamente presenta pequeños espacios en la lámina propia que semejan infiltración grasa del epitelio, por lo que se ha denominado como "pseudolipomatosis de la mucosa".

El tipo quístico se caracteriza por la aparición de quistes que van de unos milímetros a varios centímetros, localizados en la subserosa y en la submucosa, dando los primeros apariencia de racimos de uvas y los segundos aparentan ser pólipos sésiles. Microscópicamente presentan en la pared de los quistes células aplanadas, pb. Macrófagos, sin que se pueden identificar bacterias.

La categoría difusa presenta una apariencia esponjosa de la superficie. A diferencia del tipo anterior, no presentan células aplanadas en la pared y ocasionalmente se logran identificar microorganismos en su interior, usualmente bacilos esta categoría parece ir aumentando su incidencia, probablemente relacionada con patologías o entidades clínicas más comunes en nuestros días, por esta razón los médicos de hoy deben familiarizarse más con esta entidad, sus diagnósticos diferenciales y sus modalidades de tratamiento.(14,21).



Fig 1. Pieza histopatológica de intestino delgado, donde se demuestra la imagen macroscópica que adquiere la mucosa afectada por neumatosis intestinalis.

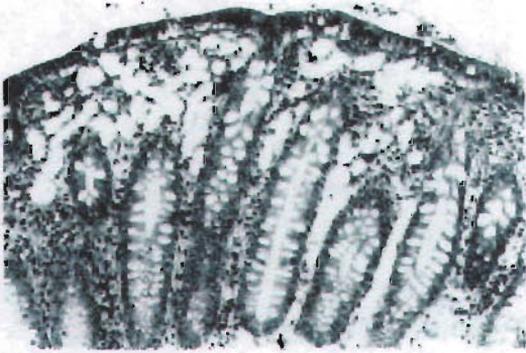


Fig 2. Microscópicamente la neumatosis intestinalis se puede observar como pequeños espacios en la lámina propia que simulan infiltración grasa.

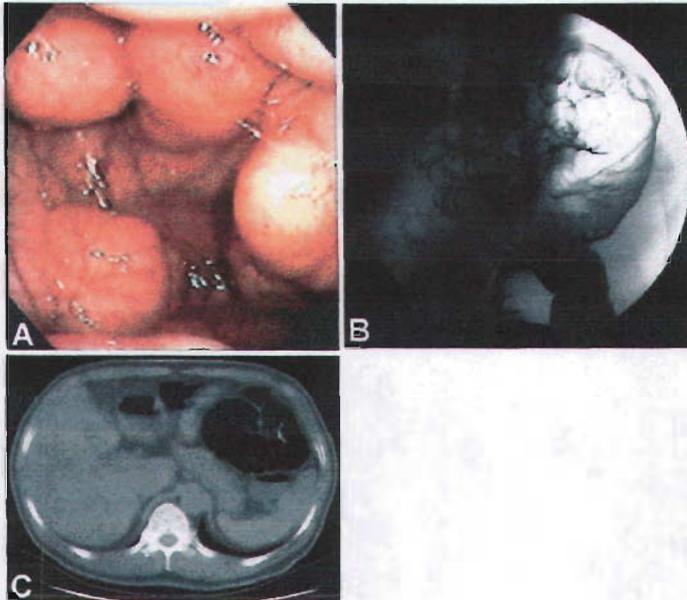


Fig 3. Otras imágenes que se pueden apreciar; A. Colonoscópicamente, B colon por enema y C tomografía computarizada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS

La neumatosis cystoides intestinalis es un padecimiento poco común, que a menudo no es considerado en el espectro de cuadros a los que el cirujano general se enfrenta cotidianamente. Su valoración requiere experiencia y tener a la mano herramientas que favorezcan el establecer un diagnóstico adecuado para así elegir la mejor opción terapéutica.

OBJETIVOS

- I. El autor será capaz de establecer el diagnóstico de la Neumatosis Cystoides Intestinalis, mediante una revisión de la literatura
- II. El autor identificará los casos de pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades de CMN siglo XXI en los últimos 10 años, así como en el Hospital General de Zona 1ª Venados.

En este artículo se presentan tres casos de PCI documentados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS; y se realiza una revisión de la literatura de los últimos 10 años. En el Hospital General de zona Venados, no se logró identificar ningún caso.

REPORTE DE CASOS

A. CASO I.

Paciente masculino de 56 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus e Hipertensión de larga evolución manejada a base de Glibenclamida y Captopril, sin antecedentes de cirugías abdominales previas, alergias, transfusionales, etc.

El paciente ingresó al servicio de Neurocirugía para estudio debido a la pérdida de la sensibilidad y función motora a partir de T10 hacia abajo. Se encontró una lesión osteoblástica en dicha vértebra, se realizaron los estudios pertinentes y se descartó Mal de Pott o algún proceso neoplásico. A los 10 días de su estancia intrahospitalaria se realizó tomografía abdominal donde se observa aire libre en cavidad; se realiza placa simple de abdomen y se encuentra disección de la mucosa del estómago.

El paciente fué valorado por el servicio de Gastrocirugía y se encontró normotenso, con frecuencia cardiaca de 80 por minuto, cardiorrespiratorio sin compromiso; el abdomen blando con peristalsis normal, ligeramente distendido sin datos de irritación peritoneal, resistencia muscular o dolor a la palpación. Sus exámenes de laboratorio reportaron Hb. 14, Hto. 41, leucocitos 7500, segmentados 72%; glucosa 120, creatinina 1.1, urea 42, sodio 141, potasio 4.2 y cloro 100.

El paciente fue observado de primera intención por 24 horas, presentó ligero aumento de la distensión abdominal, por lo que se decidió realizar laparotomía exploradora. Durante esta se encontró pneumatosis en estómago y yeyuno proximal; se realizó maniobra de Kocher y se revisó cara posterior de estómago sin evidencia de perforación; se realizó prueba neumática e instilación de azul de metileno sin evidenciar fuga. Se dio por terminada la cirugía y el paciente reingresó a piso en buenas condiciones generales. A las 36 horas postoperatorias presentó dolor abdominal en epigastrio transfectivo, se solicitó amilasa sérica que reportó 400, Ranson de 1, APACHE de 7 por lo que se clasificó

como pancreatitis moderada y se manejó conservadoramente; Se inició la vía oral el 3er día posterior al diagnóstico de pancreatitis, con buena tolerancia a la misma, evacuaciones normales y se egresó del servicio sin complicaciones.

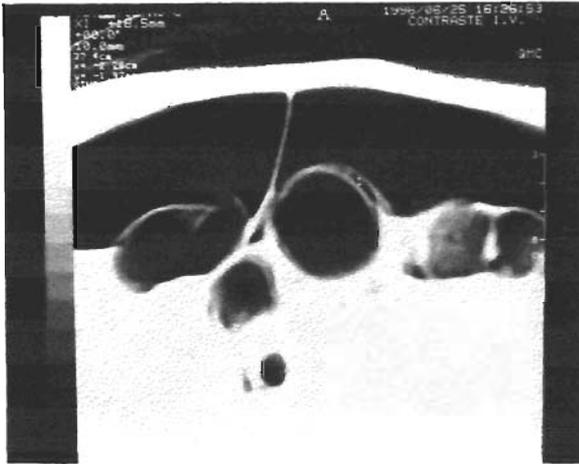


Fig. 4 TAC Abdominal donde se aprecia presencia de pneumoperitoneo y aire en la pared intestinal.

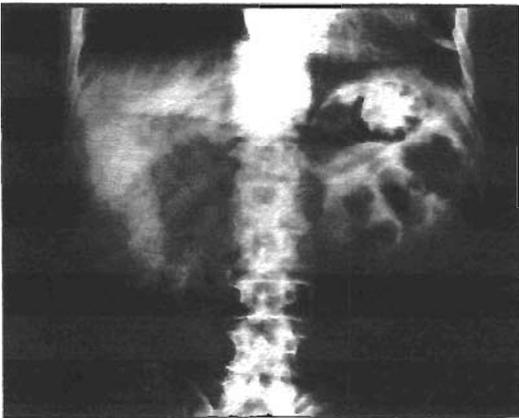


Fig 5. Rx Simple de abdomen donde se aprecia aire libre subdiafragmático y distensión de asas de delgado

B. CASO II.

Paciente femenino de 67 años, que ingresó al servicio de Gastroenterología por presentar diarrea de dos meses de evolución; entre sus antecedentes de importancia refiere Hipertensión arterial sistémica tratada de manera intermitente con Captopril, EVC 9 años previos a su ingreso sin secuelas, refiere síntomas ácido-pépticos tratados de manera irregular con bloqueadores H₂. Inició su padecimiento con evacuaciones diarréicas, con lentería ocasional, explosivas sin moco, sangre o grasa, aproximadamente 6 en 24 horas; además de hiporexia, náusea y pérdida de 17 kg.

Los exámenes de laboratorio a su ingreso reportaron Hb 12.9, Hto. 38.4, leucocitos 6400, glucosa 80, creatinina 1.1, urea 39, cloro 102, potasio 3.8 y sodio 137. Se realizó panendoscopia con reporte de gastritis crónica agudizada de cuerpo y antro, así como bulboduodenitis erosiva. Tránsito intestinal con resultado sugestivo de absorción intestinal deficiente.

Al día siguiente de su ingreso la paciente presentó distensión abdominal y dolor generalizado de moderada intensidad, por lo que se solicita placa simple de abdomen, en donde se observa aire libre subdiafragmático e importante distensión de asas intestinales. Es valorada por el servicio de Gastrocirugía y se encuentra con signos vitales normales, cardiorrespiratorio sin datos patológicos, abdomen distendido, persitálsis aumentada, timpanismo generalizado y discreta hiperbaralgia. Se decidió realizar laparotomía exploradora por probable perforación intestinal. Durante la cirugía no se encontró sitio de perforación, solamente una zona indurada a nivel de cola de páncreas, líquido de ascitis mínimo y ligera distensión de asas de intestino delgado y grueso. Se tomó biopsia hepática que reportó hiperplasia nodular regenerativa y muestra del líquido de ascitis que fue negativo para malignidad.

Se manejó en el postoperatorio con sonda nasogástrica, la cual se retiró al primer día postoperatorio. Inició la vía oral al 2° día con buena tolerancia, adecuada canalización de gases por recto y evacuaciones normales. La paciente fue egresada a su domicilio en buen estado general al 8° día

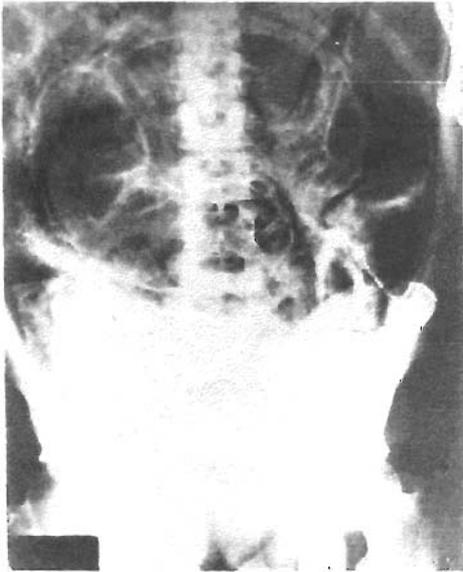


Fig 6 Rx de Abdomen. Se aprecia presencia de distensión importante de asas de delgado con presencia de aire en pared intestinal.

C. CASO III

Paciente femenino de 58 años de edad, a cargo del servicio de reumatología con diagnóstico de esclerodermia, en manejo con dosis altas de prednisona, con antecedente de insuficiencia cardíaca de difícil control, manejada con digital, así como síntomas gastrointestinales, destacando plenitud gástrica, pirosis y períodos de diarrea. Inicia su padecimiento 2 días antes de su ingreso con período de estreñimiento, distensión abdominal, acompañada de dolor cólico

intermitente de modera intensidad, refiere náusea y vómito en una ocasión de contenido gastroalimentario, motivo por el que se solicita valoración por gastrocirugía.

Al momento de la valoración presenta dolor abdominal de moderada a importante intensidad, distensión abdominal, peristalsis muy disminuída, a la palpación rebote dudoso no megalias, por lo que se solicita biometría hemática y placas simples de abdomen. Al revalorar, reporte de BH donde se demuestra Hb 11.7, Hto. 34, Leucos de 5,200, urea 46 y creatinina de .9. En las radiografías de abdomen en posición decúbito y tangencial se demuestra distensión de asas de delgado y aire libre subdiafragmático.

Ante la evidencia de pneumoperitoneo se decide realizar laparotomía exploradora, sin evidenciar fuga de material intestinal a cavidad, no se encuentra peritonitis, solamente zona de "acartonamiento" de 25 cms, a nivel de yeyuno, por lo que se decide terminar evento quirúrgico.

Su evolución postoperatoria fue satisfactoria, con disminución de la distensión, normalización de la peristalsis, aunque sin remisión completa de dolor, con inicio de la vía oral al segundo día postoperatorio y evacuaciones normales, motivo por el que es dada de alta del servicio de gastrocirugía.

	1ER CASO	2º CASO	3ER CASO
Género	Masculino	Femenino	Femenino
Edad	56	68	58
Enf Concomitante	Diabetes Mellitus 2. Hipertensión	Hipertensión, EVC(9 años)	Esclerodermia, Insuficiencia cardíaca.
Medicamentos	Glibenclamida, Captopril	Captopril (irregular) Inhibidores H2	Prednisona, Digitálico, Diurético
Principales datos clínicos	Asintomático, Leve dolor abdominal	Diarrea, Dolor abdominal, distensión	Dolor abdominal, distensión y estreñimiento
Tratamiento	Quirúrgico	Quirúrgico	Quirúrgico
Hallazgo Radiológico	Pneumoperitoneo	Pneumoperitoneo, distensión de asas de delgado	Pneumoperitoneo, distensión de asas de delgado
Localización de Pneumatosis	Estómago	Yeyuno	Yeyuno
Evolución	Satisfactoria	Satisfactoria	Satisfactoria

Tabla 1. Resumen de casos.

DISCUSIÓN

La PCI a pesar de ser una entidad clínica relativamente poco frecuente, es la causa más común de pneumoperitoneo no quirúrgico, cuando no se asocia a otro padecimiento, como ya se comentó, se presenta con mayor frecuencia afectando al intestino delgado. El pneumoperitoneo es causado por la ruptura de quistes submucosos y/o subserosos y suele resolverse espontáneamente. Siempre debe considerarse esta patología en un paciente con aire libre en cavidad abdominal, sin evidencia clínica de peritonitis. (2, 8)

Su incidencia ha presentado variaciones a últimas fechas, se reporta igual entre hombres y mujeres entre la 4ª y 7ª décadas de la vida en algunas fuentes (1, 2, 4); y en otras, como se marca en este trabajo, predomina la presentación en el sexo femenino, los pacientes que aquí se presentaron pertenecían a la sexta y séptima década de la vida. Su sitio de presentación más común es el yeyuno, seguido de la válvula ileocecal y el colon; aunque, de acuerdo a la literatura, puede presentarse desde el esófago hasta el recto (4,14,21,22,26). En dos de nuestros pacientes se presentó en yeyuno y en el otro se evidenció a nivel del estómago (una de las localizaciones menos comunes).

No hay síntomas patognomónicos de la PCI. Los pacientes pueden estar completamente asintomáticos o presentar datos de síndrome de intestino irritable como diarrea, dolor abdominal, distensión, flatulencias, moco en las evacuaciones o datos de malabsorción intestinal, como pérdida de peso; también puede haber náuseas, vómitos, hematoquezia y constipación. En los niños el síntoma principal es la diarrea. (1, 2, 4,17,18,22)

Dado el amplio espectro de condiciones médicas donde se presenta la neumatosis intestinal, se desconoce su etiología, aun cuando se han desarrollado varias teorías con la finalidad de explicar la patogenia. De las teorías aquí expuestas; la bacteriana y la mecánica parecen ser las más factibles, (1, 4,14), y es probable que más de uno de estos mecanismos sea el responsable. Se ha reportado que los pacientes con PCI excretan cantidades excesivas de hidrógeno debido a la falta de bacterias consumidoras de este último, esto causa acumulación de dicho gas logrando éste difundir del lumen hacia la pared intestinal. (9, 10, 11).

La teoría mecánica menciona que los quistes se forman debido a la presión del gas forzado hacia la pared intestinal. Sin embargo, esto no explica la elevada concentración de gas observada en la PCI primaria, (1, 2,14,26), pero se ve reforzada con los reportes de casos de la presencia de esta entidad en pacientes que han sufrido trauma abdominal .

La teoría bacteriana parece ser poco probable debido a la naturaleza estéril del pneumoperitoneo en la PCI. La evidencia más persuasiva de la teoría bacteriana es el hecho de que la PCI se acompaña de un metabolismo alterado del hidrógeno y responde al manejo con antibióticos. (1, 2,26)

La teoría pulmonar se basa en la asociación de la PCI con el EPOC, probablemente producido por la ruptura alveolar, después de la cual el aire diseca desde el mediastino hacia el retroperitoneo a través de los espacios perivasculares y de ahí al mesenterio y a la serosa intestinal. Esta teoría ha sido confirmada en los estudios de Keyting et al y Naggar. (1,2)

La teoría del daño mucoso sugiere que la mayoría de los casos de PCI inician con un daño a la mucosa intestinal, lo cual permite el pasaje de gas producido por las bacterias intestinales hacia la pared intestinal, (2, 3). El daño a la mucosa puede ser producido por medicamentos citotóxicos utilizados en el

manejo de algunos padecimientos hematológicos, tales como Azatioprina, Arabinócido-C, corticoesteroides en altas dosis y lactulosa, entre otros. (3, 4, 5, 7,15,19,20,23).

En el caso particular de los niños, esta teoría adquiere importancia ya que un gran número de reportes mencionan la presencia de diarrea como posible precursor del daño de la mucosa.(19,23,25).

En pacientes con esclerodermia el hallazgo de PCI indica un mal pronóstico y representa la etapa terminal de la enfermedad. (2)

Se han reportado casos de pneumatosis intestinal asociados a trasplantes alogénicos de médula ósea, son una de las complicaciones potenciales importantes de este procedimiento y habitualmente mejoran con la administración de oxígeno, (12).Existen series bien documentadas de pacientes pediátricos que presentan la condición posterior a cirugía para trasplante de órganos torácicos.(25).

Otras condiciones asociadas a la PCI son la enfermedad inflamatoria intestinal, la obstrucción del tubo digestivo, los procesos infecciosos gastrointestinales, la endoscopia, las sondas de yeyunostomía, la isquemia y otras enfermedades extraintestinales como la diabetes, (4,14,15).

Los hallazgos radiológicos en la PCI suelen ser: aire libre en cavidad en la placa de tórax, áreas radiolúcidas dentro de la pared intestinal, gas en el retroperitoneo o mesenterio; el enema con bario suele ser de mucha utilidad cuando el colon está involucrado, también son de ayuda la tomografía computada y la resonancia magnética. La tomografía puede confirmar el diagnóstico al mostrar claramente la pneumatosis y además en caso de isquemia intestinal severa puede mostrar gas en el sistema venoso porto mesentérico. (1, 2, 4, 5, 13, 14). Otro elemento auxiliar en el diagnóstico de la PCI a nivel del colon es la

colonoscopia, en la cual se pueden observar múltiples lesiones submucosas compatibles con quistes. (2, 14,15,26).

Histológicamente los quistes en la PCI pueden encontrarse en la subserosa, submucosa y rara vez en la muscularis mucosae; usualmente se localizan en el borde mesentérico y están formados por una sola capa de células similares a las células endoteliales, pueden ser planas y elongadas o cuboides y columnares. Pueden encontrarse células gigantes multinucleadas eosinofílicas recubriendo la pared del quiste, sin embargo estas últimas no son una característica constante, (1, 2).

Las complicaciones que se pueden presentar acompañando a la PCI son: obstrucción intestinal, perforación y hemorragia, ocurren aproximadamente en el 3% de los pacientes y son las más frecuentes. La obstrucción intestinal puede desarrollarse de cuatro maneras diferentes: compresión extrínseca de la luz intestinal por quistes subserosos, obliteración del lumen intestinal por quistes submucosos, vólvulus inducido por los quistes y adherencias secundarias a los mismos quistes, (1, 4).

La PCI debe diferenciarse de las siguientes patologías según lo refieren la mayoría de los autores. Gastritis enfisematosa, enfisema intestinal, enteritis aguda, linfangioma del peritoneo, lipogranulomatosis esclerosante, enfermedad de Whipple y colitis quística.

El tratamiento de la PCI secundaria debe ser dirigida a la patología subyacente. Cuando se trata de PCI primaria una combinación de medidas conservadoras ha dado excelentes resultados. La administración de oxígeno en altas concentraciones ha sido efectivo para resolver los quistes en la pneumatosis, ya que reduce la presión parcial de otros gases en la sangre incrementando así el gradiente entre la sangre y los quistes. El oxígeno debe ser administrado

continuamente mediante máscara facial y ser mantenido dos días después de la resolución de la PCI. Parece ser que una PaO₂ de 200 a 350 mmHg, debe ser alcanzada para tener resultados terapéuticos óptimos. (1, 2, 4)

Debido a que se ha sugerido que las bacterias anaerobias son las responsables de la formación de los quistes, se ha utilizado el metronidazol en el manejo de la PCI con dosis de 200 a 500 mg tres veces al día por varios meses,(2, 7).

El tratamiento quirúrgico solo debe reservarse para cuando se presentan las complicaciones ya mencionadas. Los pacientes con síntomas de alarma abdominal en conjunto con PCI ameritan un manejo quirúrgico agresivo, (1, 3, 4). En nuestros casos reportados los pacientes fueron observados de primera intención, por un período de 12 a 24 horas y se decidió el manejo quirúrgico debido a que presentaron agudización de la sintomatología abdominal.

Nosotros presentamos tres casos de pacientes manejados en nuestro servicio donde se ha reconocido este padecimiento, en los cuales, la presencia de aire libre subdiafragmático, dolor abdominal de moderada intensidad, acompañado de distensión, han normado una conducta quirúrgica para los tres pacientes, sin que se halla demostrado mayor afección o perforación de víscera hueca. Los tres pacientes en este caso mostraban signos vitales normales, sin embargo presentaban a la exploración abdominal distensión abdominal y dolor, aún sin datos de peritonitis, considerándose en todos ellos como diagnóstico preoperatorio el diagnóstico de perforación de víscera hueca, ya que la sintomatología dolorosa no disminuía y la respuesta a medidas generales se valoró en su momento como mala, obligando a tomar una posición más agresiva ante los datos clínicos.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

La Pneumatosis Cystoides Intestinalis es un hallazgo relativamente raro, sin embargo constituye una de las causas más comunes de pneumoperitoneo no quirúrgico. La asociación con otras patologías ha cambiado con el tiempo; en los reportes de la literatura anteriores a 1960 la asociación más común era con úlcera gástrica o duodenal. En nuestra revisión encontramos que las causas más comunes en la actualidad son el EPOC y el uso de medicamentos inunosupresores (quimioterápicos, esteroides), además de relacionarse con el trasplante de órganos.

El manejo de la PCI de primera intención debe ser expectante a menos que el paciente presente datos de compromiso abdominal o los desarrolle durante la vigilancia del cuadro. ¿Qué período de tiempo es ideal para esperar mejoría de la sintomatología? es una pregunta difícil de responder, en nuestra revisión no encontramos pautas establecidas para darle respuesta. Nuestros pacientes fueron sometidos a cirugía en un período que va de 12 a 24 horas posteriores al inicio de su cuadro, dada la falta de respuesta al manejo inicial con medidas generales. Sin embargo, no podemos comparar la evolución de pacientes a los que se les haya dado manejo médico, con la aparente buena evolución de nuestros tres pacientes.

Es importante que se instruya a los nuevos médicos en formación acerca de este padecimiento, a fin de poder brindar el beneficio de un manejo médico inicial a este tipo de pacientes; y para los médicos ya formados, ingresar a su práctica cotidiana el concepto que representa la neumatosis intestinal y el pneumoperitoneo benigno.

BIBLIOGRAFIA

1. Cintrón J, Ratych R. Pneumatosis Cystoides Intestinalis. En: Zuidema. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. EU. Saunders. Vol. 5 ,2002: 623-635.
2. Boerner M, Fried D, Warshauer D, Isaacs K. Pneumatosis Intestinalis. Two case reports and a retrospective review of the literature from 1985 to 1995. Digestive Diseases and Sciences. Vol 41 (11). Nov. 1996: 2272-2285.
3. Knechtle S, Davidoff A, Rice R. Pneumatosis Intestinalis. Surgical management and clinical outcome. Annals of Surgery. Vol 212(2), August 1990: 160-165
4. Townsend C. Pneumatosis Intestinalis. En Sabiston. Textbook of Surgery. 16th edition, Interamericana McGrawHill. 1995 : 911
5. Galm O, Fabry U, Adam G, Osieka R. Pneumatosis Intestinalis following cytotoxic o immunosuppressive tratment. Digestion. Vol 64(2), 2001: 128-132. De NIH/NLM MEDLINE.
6. Toto F, Mack M, Meissner O, Schlondorff D. A severe case of pneumatosis cystoides intestinalis with massive accumulation of gas outside the gastrol intestinum. Zeitschrift fur Gastroenterologie. Vol 39 (9), Spt 2001: 797-800. De NIH/NLM MEDLINE.
7. Gessner C, Kaltenhäuser S, Borte G, Keim V. Pneumatosis cystoides intestinalis, a rare complication of mixed connective tissue disease. Deutsche Medizinische Wochenschrift. Vol 126 (40), Oct 2001: 199-1102. De NIH/NLM MEDLINE

8. Mularski R, Sippel J, Osborne M. Pneumoperitoneum: a review of non surgical causes. *Critical Care Medicine*. Vol 28 (7), Jul 2000: 2638-2644 De NIH/NLM MEDLINE
9. Levitt, Olsson S. Pneumatosis cystoides intestinalis and high breath H2 excretion: insights into the role of H2 in this condition. *Gastroenterology*. Vol 108 (5), 1995: 1560-1565. De NIH/NLM MEDLINE
10. Christle S, et al. Impaired hidrogen metabolism in pneumatosis cystoides intestinalis. *Gastroenterology*. Vol 104 (2), 1993: 392-397. De NIH/NLM MEDLINE
11. Read NW, Al-Janabi MN, Cann PA. Is raised breath hydrogen related to the pathogenesis of pneumatosis coli? *Gut*. Vol 25 (8), 1984:839-845 De NIH/NLM MEDLINE
12. Noda M, et al. Pneumatosis intestinalis after allogeneic bone marrow transplantation for acute lymphocytic leukemia. *Japanese Journal of Clinical Hematology*. Vol 42 (9), Spt 2001: 696-700. De NIH/NLM MEDLINE
13. Wiesner W, et al. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *American Journal of Roentgenology*. Vol 177 (6), Dic 2001: 1319-23. De NIH/NLM MEDLINE
14. Voboril R. Pneumatosis cystoides intestinales, a review. *Acta médica*. Vol 44 (3), Ene 2001: 89-92 De NIH/NLM MEDLINE
15. Stollman N, Lee K. Primary pneumatosis cystoides intestinalis. *Gastrointestinal Endoscopy*. Vol 52(2), Agosto 2000 De NIH/NLM MEDLINE.

16. Andorsky R, Pneumatosis cystoides intestinalis after organ transplantation. Am J Gastroenterol 1990;85: 189 - 194
17. St Peter S, Abbas M, Kelly KA. The spectrum of pneumatosis intestinalis. Arch Surg 2003 ene;138 (1):68-75
18. Kurbegov A, Sondherner J. Pneumatosis intestinalis in non pediatric patients. Pediatrics 2001 Ago;108 (2)
19. Tang M, Williams L. Pneumatosis intestinalis in children with primary combined immunodeficiency. J Pediatrics 1998; 132: 546-549
20. Burris D, Barton L, Eicher M, et al. Medication induced pneumatosis intestinalis. Pediatrics 1997 abr;99 (4)
21. Galandiuk S, Fazio VW. Pneumatosis cystoides intestinalis;a review of the literature. Dis Colon Rectum 1986;79:318-363
22. Mattz Ch,. Bening Pneumoperitoneum and pneumatosis intestinalis. Am J Em Med. 2001 may; 19(3)
23. Mannes G, de Boer W, Meinesz A. Pneumatosis intestinalis and active citomegalovirus infection after lung ransplantation. Chest. 1994 Mar; 105 (3) 929 –30
24. Koutouzis T, Lee J. Blunt abdominal trauma resulting in pneumatosis intestinais in an infant. Ann Em Med. 2000 Dic; 36 (6)
25. Fleenor J, Hopffman T, Bysh D. Pneumatosis intestinalis after pediatric thoracic organ transplantation. Pediatrics 2002 Mayo; 109(5)
26. Corson J, Williamson R. Surgery. Mosby.2001;3.20 5-6

