

NEUMATOSIS INTESTINAL PRIMARIA. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO ION SOLCA GUAYAQUIL

Dr Aníbal Bonilla Núñez¹, Dra Karen Galarza², Dra Grace Pozo³.

Pediatra ION Solca Guayaquil 1

Imagenóloga ION Solca 2

Médico ION Solca 3

RESUMEN

Se describe la neumatosis intestinal como la presencia de gas en el interior de la pared intestinal. Es una situación clínica extremadamente rara que ha sido característicamente relacionada con la isquemia del intestino y de alta mortalidad, aunque puede ser benigna. Se presenta el caso de un niño de 3 años con leucemia linfoblástica aguda, que presenta dolor abdominal el día 16 de quimioterapia de inducción, diagnosticándose por eco y TAC neumatosis intestinal sin enterocolitis, con resolución completa del cuadro el 6to día de tratamiento

PALABRAS CLAVE: neumatosis intestinal, enterocolitis.

ABSTRAC

Pneumatosis is defined as the presence of gas inside the intestinal/bowel wall. It is of very rare incidence and it has been associated with intestinal ischemia due to its characteristics. It can range from benign to life threatening. This is the case report of a 3 year old boy with acute lymphoblastic leukemia who presented abdominal pain on day 16th of induction chemotherapy. A high-resolution computed tomography (CT) revealed intestinal pneumatosis without enterocolitis on the 6th day of treatment

KEY WORDS: intestinal pneumatosis, enterocolitis

INTRODUCCIÓN

Masculino de 3 años 9 meses, transferido de hospital pediátrico con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda+ neutropenia febril + neumonía

Nacido por cesárea a las 40 semanas de gestación, aspiración de meconio, vacunas completas, niega alergias, hospitalizado a los 2 años por gastroenteritis. Antecedentes de estreñimiento, no intervenciones quirúrgicas.

Examen físico: T 36°C, FC 120, TA 101/64, FR 24, saturación 98%. Presenta insuficiencia respiratoria leve, cánula de oxígeno, adenopatías cervicales y axilares bilaterales, ruidos cardíacos normales, estertores en base pulmonar derecha, abdomen blando depresible no doloroso, no masas, ruidos normales, adenopatías inguinales, genitales y extremidades sin alteraciones.

Laboratorio: leucocitos 3.160, hemoglobina 8,90, hematocrito 26,70 %, neutrófilos 19 %, linfocitos 77 %, monocitos 3%, plaquetas 190.00, tiempo de protrombina 11,60 seg, T. parcial de tromboplastina 33.10 seg, fibrinógeno 292 mg / dl. glicemia 77 Mg / dl, urea 16,30 mg / dl, creatinina 0,34 mg / dl, ácidoúrico 2,58 mg / dl, colesterol Total 171 Mg / dl, proteínas totales 8,04 G / dl, albumina sérica 3,87 g / dl, bilirrubina total 0,18 mg / dl, bilirrubina directa 0,08 mg / dl, bilirrubina indirecta 0,10 mg / dl, GOT 20 U / l, GPT 10 U / l, GGT 36 U / L, fosfatasa alcalina 164 U / l, LDH 191 U / l, amilasa 62 U / l, lipasa 14 U / l, sodio 139 MEq/l, potasio 3,91 MEq/l, cloro 95 MEq/L, amonio 112,63 Ug/dl, fosforo 4,55 Mg / dl, magnesio, 1,94 Mg / dl, calcio 9,98 Mg / dl, calcio iónico 4,69 Mg / dl, PCR 3,47 Mg / dl, pro calcitonina 0,28 Ng/ml. MIELOGRAMA: LLA B COMUN infiltrada de 80% blastos. BIOLOGÍA MOLECULAR Y CITOGÉNÉTICA: Negativo para las alteraciones estudiadas.

TAC muestra signos de bronconeumonía segmentaria latero basal derecha, adenomegalias mediastinales, asociadas a atelectasias segmentarias y subsegmentarias, hepatomegalia. Lesiones óseas difusas, que por sus características sugieren infiltración ósea por enfermedad de base.

Ecografía abdominal: asas intestinales con peristaltismo conservado, patrón de gas normal en colon. Grosor de pared intestinal normal mide hasta 3mm no se visualiza líquido libre Grasa mesentérica de aspecto ecográfico conservado.

Conclusión: No signos ecográficos de proceso inflamatorio intestinal.

El día 13 de inducción refiere dolor abdominal. Ecografía no signos de proceso inflamatorio intestinal. El día 16 el dolor se incrementa, al examen físico abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación. Se realiza tomografía de abdomen simple y con contraste IV. Reporta riñón derecho aumentado de tamaño mide 8,5 cm, con disminución difusa de su densidad cortical, retardo en la concentración del medio de contraste, hidronefrótico, pelvis mide 15 mm en eje anteroposterior, tres cálculos de 5, 7 y 6 mm (aprox. 200 u.h.) en uréter derecho a la altura de contacto con arteria iliaca común ipsilateral, realce difuso de pared ureteral interna secundario a proceso inflamatorio (fig. 1).

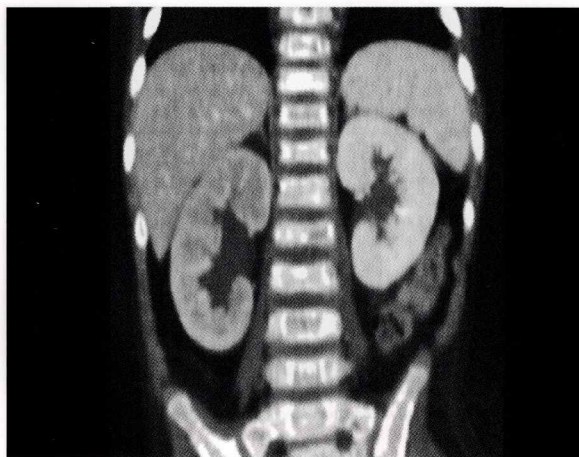


Figura 1. TAC de abdomen, uropatía obstructiva derecha, secundaria a litiasis.

Riñón izquierdo normal 7,2 cm, uréter izquierdo permeable, de trayecto y calibre conservado. Dilatación del colon ascendente y colon transverso con residuo fecal en su interior, asociado a engrosamiento mural concéntrico y difuso de hasta 9 mm de espesor, con densidad aire en su interior, delimitado por la mucosa (patrón negro en banda) (fig. 3). Pequeña colección aérea pericolonica, en flanco derecho. Colon descendente, se observan acumulaciones aisladas de gas, unas moteadas y otras lineales. Líquido libre en peritoneo, adyacente a margen anterior de vejiga, conclusión: uropatía obstructiva derecha, por impactación de cálculo en tercio medio de uréter. Neumatosis intestinal de colon ascendente y transverso de causa secundaria, como primera posibilidad considerar etiología no isquémica. Radiografía simple de abdomen (fig. 2): no niveles hidroaéreos, dilatación de asas de colon ascendente y tercio proximal y medio del transverso con residuo en su interior, paredes de grosor aumentado bien definida por la presencia de aire en su interior de distribución difusa, hallazgos secundarios a neumatosis intestinal.

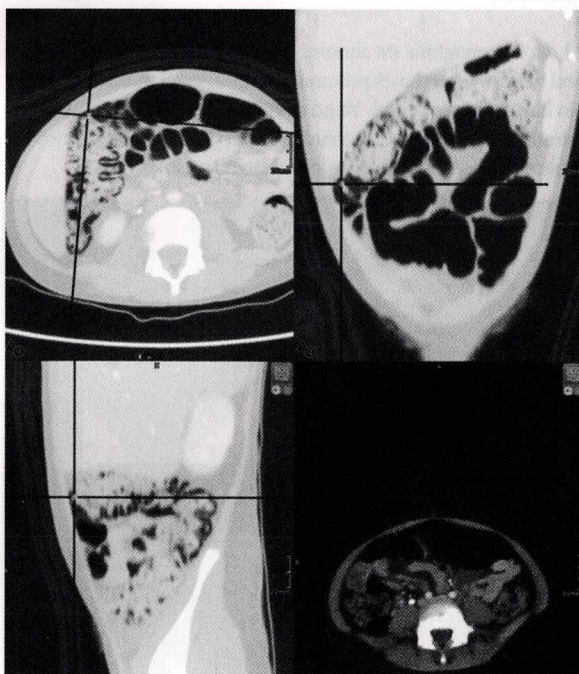


Figura 3. TAC DE ABDOMEN. neumatosis intestinal en hemicolon derecho.

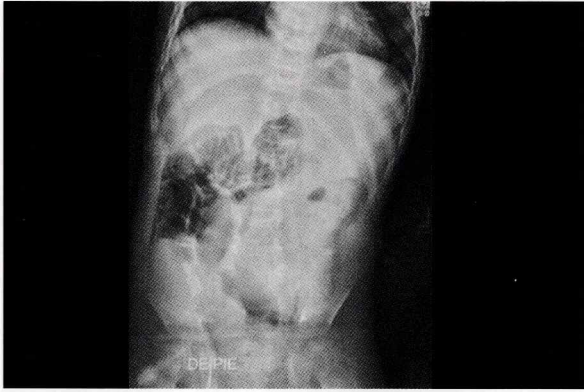


Figura 2. Rx de abdomen, neumatosis intestinal difusa en hemicolon derecho.

El paciente es admitido a terapia intensiva manejado con ayuno, oxígeno, alimentación parenteral, sonda nasogástrica, antibióticos, con buena evolución. Al cuarto día Rx simple de abdomen: patrón de gas intestinal conservado, no se visualiza aire libre extraluminal, no se observan niveles hidroaéreos, distensión aérea de colon ascendente y tercio proximal del transverso, se observa mejoría radiológica. No se observa neumatosis ni niveles hidroaéreos.

Al 6 día radiografía simple de abdomen: mala distribución hidroaérea en asas intestinales, con incrementos de gas y niveles hidroaéreos. Escaso aire distal, siluetas de músculos psoas y líneas peritoneales visibles. No hay calcificaciones a nivel de la silueta renal.

Ecografía: asas intestinales con peristaltismo conservado, patrón de gas normal en colon, grosor de pared intestinal normal mide hasta 0,26 cm no se visualiza liquido libre. grasa mesentérica de aspecto ecográfico conservado.

Conclusión: no signos ecográficos de proceso inflamatorio intestinal,

Al día 7, tomografía de abdomen y pelvis simple y con contraste oral y endovenoso bases pulmonares sin lesiones focales evidentes. No hay derrame pleural. Ya no se evidencia signos de neumatosis intestinal ni uropatía obstructiva derecha (fig. 4). Signos de infiltración ósea, sin cambios con relación a estudio basal.

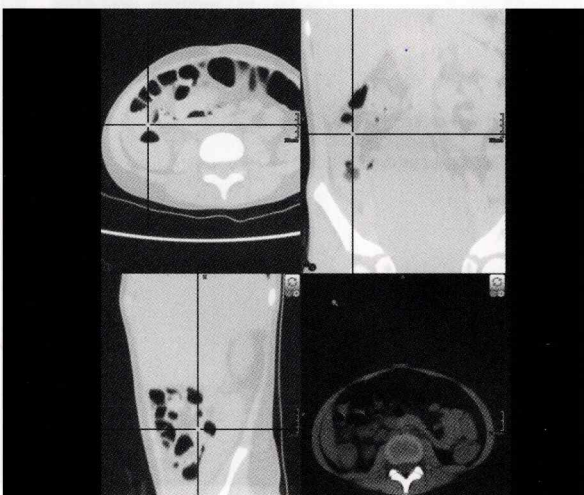


Figura 4. TAC DE ABDOMEN, mejoría radiológica de neumatosis intestinal y uropatía obstructiva derecha.

DISCUSIÓN

La neumatosis intestinal (NI) es una entidad clínica que se describe como la presencia de gas en el interior de la pared intestinal y en el complejo venoso porto mesentérico a modo de quistes aéreos sin revestimiento epitelial (rodeados o no por un infiltrado granulomatoso) con células gigantes multinucleadas. La patogénesis es pobremente entendida y multifactorial. En algunos casos es un hallazgo casual asociado a una etiología benigna, mientras que en otros casos es signo de una condición intra abdominal que amenaza la vida, como la enterocolitis necrotizante de los recién nacidos. La mayoría de las veces constituye un "hallazgo radiológico".

Una vez evidenciada la neumatosis, probablemente el diagnóstico más importante a descartarse la isquemia mesentérica por su mayor gravedad y necesidad de una eventual resolución quirúrgica. Sin embargo, la NI, en gran parte de los casos es de comportamiento benigno y resolución espontánea.

Numerosas hipótesis han sido propuestas incluyendo teorías mecánicas, bacterianas y bioquímicas, que no son excluyentes entre sí. Es probable que los mecanismos sean múltiples.

La teoría mecánica se refiere a que el gas diseca la pared del intestino, desde la superficie luminal a través de rupturas en la mucosa o a través de la superficie serosa por tracción a lo largo de los vasos sanguíneos mesentéricos (6). Una vez dentro de la pared intestinal, el gas puede diseminarse a lo largo del mesenterio a sitios distantes (7). Apoya esta teoría la asociación de la neumatosis con condiciones que rompen la integridad de la mucosa tales como la enterocolitis necrotizante, isquemia intestinal, ingestión de cáusticos, enfermedad inflamatoria intestinal e infecciones intestinales (7).

La teoría bacteriana asume que bacterias formadoras de gas ganan acceso a la submucosa, a través de pequeñas rupturas, la apoyan el hecho de que puede resolverse con antibióticos (14) y la mejoría por el uso de dietas elementales, que presuntivamente remueven los sustratos para la producción de gas por las bacterias (15). Los argumentos en contra son que los quistes son estériles y si se rompen el pneumoperitoneo resultante a menudo sigue un curso benigno sin el desarrollo de peritonitis (16, 17).

La teoría bioquímica propone que las bacterias intraluminales producen excesivas cantidades de hidrógeno a través de la fermentación de los carbohidratos y otros alimentos. Como la presión del gas dentro del lumen intestinal se incrementa, el gas puede ser forzado a través de la mucosa y queda atrapado en la submucosa (18).

Puede afectar cualquier porción de tracto digestivo distal al estómago. En una serie que incluyó 919 pacientes el intestino delgado fue afectado en 42%, colon en 36% y en ambos 22% (25). Los quistes pueden estar confinados a la mucosa, submucosa o subserosa o envolver las tres capas. Quistes subserosos son más comunes en el intestino delgado, mientras que los submucosos son más comunes en el colon (25).

La neumatosis intestinal puede ser dividida en primaria y secundaria. La primaria (15%) es una condición idiopática benigna asociada con múltiples quistes de pared delgada en la

submucosa o subserosa del intestino, condición usualmente asintomática y es a menudo un hallazgo radiológico.

Neumatosis intestinal secundaria (85%) puede ser subdividida de acuerdo a la etiología en enfermedad gastrointestinal necrótica (enterocolitis necrotizante, isquemia mesentérica), no necrótica y enfermedad pulmonar.

Entre las no necróticas incluye una serie de enfermedades como la obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria, vasculitis, trauma abdominal, iatrogenias., enfermedades infecciosas como HIV, CMV, rotavirus y clostridium difficile. Puede contribuir cualquier agente que incremente la permeabilidad de la mucosa, tal como los esteroides y otras quimioterapias o inmunosupresores.

En la enfermedad pulmonar la causa mayor es la enfermedad obstructiva crónica. La condición puede ser asociada a la ruptura espontánea de una bula pulmonar llegando a disección del aire en el retro peritoneo.

La neumatosis primaria es más común en el colon descendente mientras que la secundaria es más común en el intestino delgado pero puede estar presente en cualquier región, dependiendo de la causa.

La mayoría son asintomáticos y no buscan atención médica (3), los que lo hacen se presentan con síntomas relacionados con trastornos digestivos como dolor abdominal, obstrucción o sangrado, dependiendo de la región de intestino afectado. Cuando la neumatosis es del intestino delgado pueden presentar vómitos, distensión abdominal, pérdida de peso, dolor abdominal, y diarrea (25). En pacientes con neumatosis del colon, los síntomas pueden ser diarrea, hematoquezia, dolor abdominal, distensión abdominal y constipación. Otros síntomas incluyen flatulencia, pérdida del apetito y tenesmo.

Las complicaciones ocurren en 3% (26) incluyen obstrucción intestinal, vólvulos, invaginación, o adherencias siguiendo el colapso de los quistes y hematoquezia debido a la ulceración de la mucosa sobre el quiste, neumoperitoneo puede ocurrir debido a ruptura de quistes subserosos.

La evaluación debe incluir historia clínica, examen físico, estudios de laboratorio e imágenes.

La historia clínica debe ser revisada para identificar la probable etiología con particular atención a los factores de riesgo para isquemia intestinal u obstrucción. En ausencia de complicaciones, el examen físico del abdomen es normal pero en algunos casos el abdomen puede estar ligeramente distendido. En pacientes con isquemia intestinal u obstrucción, el abdomen puede estar groseramente distendido y pueden estar presentes signos peritoneales.

Los estudios de laboratorio usualmente son normales, hallazgos sugestivos de isquemia mesentérica o infarto intestinal incluyen una marcada leucocitosis con predominio de formas inmaduras, un hematocrito elevado consistente con hemoconcentración y acidosis metabólica. La neumatosis es usualmente detectada en imágenes realizadas para evaluar pacientes con síntomas abdominales. Las radiografías simples de abdomen pueden ser positivas en 2/3 de los pacientes

(16,25), el gas intramural puede ser lineal, curvilíneo, o circular (28,29) en 9% puede detectarse neumoperitoneo. Puede usarse además la ecosonografía y endoscopia.

La TAC con contraste puede establecer el diagnóstico, determinar la etiología y complicaciones asociadas, los hallazgos sin embargo no son predictivos del pronóstico incluyendo la localización de la neumatosis, neumoperitoneo o morfología linear versus quística (40).

Puede usarse RMN pero esta menos a mano, es más cara y más demorada. (33)

La neumatosis intestinal es usualmente manejada conservadoramente, la historia clínica, el examen físico, los exámenes de laboratorio e imágenes deberán ayudar a identificar la causa y los factores de riesgo para isquemia intestinal u obstrucción.

Paciente con neumatosis intestinal y uno de los siguientes puntos debe ser sometido a laparotomía exploratoria urgente:

- * Signos de peritonitis al examen físico (rigidez abdominal, sensibilidad de rebote).
- * Acidosis metabólica (pH. menor a 7,3) lactato mayor a 2 mmol/L.
- * Gas en la vena porta.
- * El neumoperitoneo causado por la neumatosis intestinal puede ser manejado medicamente si no existen características clínicas de una emergencia abdominal aguda (17).

En pacientes que no requieren laparotomía exploratoria de emergencia, el manejo depende de la severidad de los síntomas, si interfieren o no con las actividades de la vida diaria. Los pacientes asintomáticos u aquellos con síntomas leves no requieren hospitalización, ni tratamientos adicionales, el gas intramural por lo general se resuelve espontáneamente con el tiempo (18).

La causa de la neumatosis debe ser tratada en todos los pacientes. Los tratamientos oncológicos con terapia molecular deben ser discontinuados (47).

Para los pacientes con síntomas moderados a más de los antibióticos y dieta elemental se sugiere terapia con oxígeno por lo menos 10 días. En los que no responden podría usarse oxígeno hiperbárico por tres días. Se reserva la cirugía para quienes permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico o quienes desarrollan complicaciones. TAC de control deberá tomarse una vez que los síntomas se hayan resuelto o cada 1 a 3 meses hasta la resolución radiológica. Se ha descrito recurrencias dentro de los 18 meses en 30 a 40% independientemente del tratamiento médico (3, 14, 42, 45).

Los antibióticos deberán ser continuados hasta la resolución clínica y radiográfica de la neumatosis. El metronidazol VO es lo más recomendado, y los pacientes deben ser prevenidos de los probables efectos secundarios asociados como náuseas, vómitos, diarrea y neuropatía, y la necesidad de evitar el alcohol; otros antibióticos usados son ampicilina, vancomicina, cefalosporinas. Retratamientos con prolongados cursos de antibióticos han sido efectivos en pacientes con recaídas (45).

La resolución con una dieta elemental se debe probablemente a alteración de la microflora colónica (15, 49) la dieta elemental debe ser continuada por dos semanas. Se ha reportado que la reintroducción de alimentos con alto residuo fue asociada con recurrencias y que fueron resueltas reintroduciendo la dieta elemental.

Se ha utilizado el oxígeno para tratar la neumatosis intestinal. La administración de oxígeno a una FiO₂ de 55 a 75% para obtener una PO₂ de 200 a 350 mm. Hg por 4 a 10 días u oxígeno hiperbárico (2,5 atmósferas por 2,5 horas en 2 a 3 días consecutivos) (18). Sin embargo la cantidad óptima y duración de la terapia con oxígeno requerida para la deflación de los quistes es desconocida y está asociada al riesgo de toxicidad por el oxígeno (3). El tratamiento de corta duración con el oxígeno hiperbárico, puede ayudar a evitar la toxicidad pulmonar, asociada al uso prolongado de oxígeno en altos flujos (50).

El uso racional de oxígeno es doble: primero, el oxígeno es tóxico para las bacterias intestinales anaerobias que contribuyen a la formación de gas de los quistes. Segundo, el contenido de gas de los quistes son gases sin oxígeno (11-12), altas concentraciones de oxígeno liberado incrementan la presión parcial del oxígeno en la sangre venosa y decrecientan la presión parcial de gases no oxígeno tales como nitrógeno, creando un gradiente de difusión a través de la pared del quiste, favoreciendo la salida del gas de los quistes (10-20).

CONCLUSIÓN

Nuestro paciente con leucemia presenta durante la quimioterapia de inducción dolor abdominal persistente e intenso, en su investigación la TAC muestra litiasis renal con signos de sufrimiento renal y ureteritis, a los cuales se atribuyen los síntomas y además neumatosis intestinal.

No es infrecuente observar durante el tratamiento de pacientes con leucemia, especialmente en terapias de rescate, la presencia de enterocolitis neutropénica; sin embargo, la ecografía no mostró datos de isquemia o infección, y asumimos por su evolución que se trató de una neumatosis intestinal primaria

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordum NR, Dixon A, Campbell DR. Gastroduodenal pneumatosis: endoscopic and histological findings. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 692.
2. Sachse RE, Burke GW 3rd, Jonas M, et al. Benign pneumatosis intestinalis with subcutaneous emphysema in a liver transplant recipient. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 876.
3. Heng Y, Schuffler MD, Haggitt RC, Rohrmann CA. Pneumatosis intestinalis: a review. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1747.
4. KOSS LG. Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis); an analysis with a report of a case and a critical review of the literature. *AMA Arch Pathol* 1952; 53: 523.
5. Knechtle SJ, Davidoff AM, Rice RP. Pneumatosis intestinalis. Surgical management and clinical outcome. *Ann Surg* 1990; 212: 160.
6. Pieterse AS, Leong AS, Rowland R. The mucosal changes and pathogenesis of pneumatosis cystoides intestinalis. *Hum Pathol* 1985; 16: 683.
7. Pear BL. Pneumatosis intestinalis: a review. *Radiology* 1998; 207:13.
8. KAY-BUTLER JJ. Interstitial emphysema of the caecum. *Gut* 1962; 3: 267.
9. KEYTING WS, MCCARVER RR, KOVARIK JL, DAYWITT AL. Pneumatosis intestinalis: a new concept. *Radiology* 1961; 76: 733.
10. Davila AD, Willenbacher RF. Other diseases of the colon and rectum. In: Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*, 6th ed, Feldman M, Scharschmidt B, Sleisenger M (Eds), WB Saunders Company, Philadelphia 1998. p. 1979.
11. Read NW, Al-Janabi MN, Cann PA. Is raised breath hydrogen related to the pathogenesis of pneumatosis coli? *Gut* 1984; 25: 839.
12. Florin TH, Hills BA. Does counterperfusion supersaturation cause gas cysts in pneumatosis cystoides coli, and can breathing heliox reduce them? *Lancet* 1995; 345: 1220.
13. Yale CE, Balish E, Wu JP. The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. *Arch Surg* 1974; 109: 89.
14. Ellis BW. Symptomatic treatment of primary pneumatosis coli with metronidazole. *Br Med J* 1980; 280: 763.
15. Van der Linden W, Marsell R. Pneumatosis cystoides coli associated with high H₂ excretion. Treatment with an elemental diet. *Scand J Gastroenterol* 1979; 14: 173.
16. Mehta SN, Friedman G, Fried GM, Mayrand S. Pneumatosis cystoides intestinalis: laparoscopic features. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2610.
17. Hoover EL, Cole GD, Mitchell LS, et al. Avoiding laparotomy in nonsurgical pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1992; 164: 99.
18. Sartor RB, Murphy ME, Rydzak E. Miscellaneous inflammatory and structural disorders of the colon. In: *Textbook of Gastroenterology*, 3rd ed, Yamada T, Alpers D, Laine L, et al (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999. Vol 1877.
19. Christl SU, Gibson GR, Murgatroyd PR, et al. Impaired hydrogen metabolism in pneumatosis cystoides intestinalis. *Gastroenterology* 1993; 104: 392.

20. Levitt MD, Olsson S. Pneumatosis cystoides intestinalis and high breath H₂ excretion: insights into the role of H₂ in this condition. *Gastroenterology* 1995; 108: 1560.
21. Hisamoto A, Mizushima T, Sato K, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis after alpha-glucosidase inhibitor treatment in a patient with interstitial pneumonitis. *Intern Med* 2006; 45: 73.
22. Hayakawa T, Yoneshima M, Abe T, Nomura G. Pneumatosis cystoides intestinalis after treatment with an alpha-glucosidase inhibitor. *Diabetes Care* 1999; 22: 366.
23. Yanaru R, Hizawa K, Nakamura S, et al. Regression of pneumatosis cystoides intestinalis after discontinuing of alpha-glucosidase inhibitor administration. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 204.
24. Azami Y. Paralytic ileus accompanied by pneumatosis cystoides intestinalis after acarbose treatment in an elderly diabetic patient with a history of heavy intake of maltitol. *Intern Med* 2000; 39: 826.
25. Jamart J. Pneumatosis cystoides intestinalis. A statistical study of 919 cases. *Acta Hepatogastroenterol (Stuttg)* 1979; 26: 419.
26. Galandiuk S, Fazio VW. Pneumatosis cystoides intestinalis. A review of the literature. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 358.
27. Höer J, Truong S, Virnich N, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis: confirmation of diagnosis by endoscopic puncture a review of pathogenesis, associated disease and therapy and a new theory of cyst formation. *Endoscopy* 1998; 30: 793.
28. Gelman SF, Brandt LJ. Pneumatosis intestinalis and AIDS: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 646.
29. Kreiss C, Forohar F, Smithline AE, Brandt LJ. Pneumatosis intestinalis complicating *C. difficile* pseudomembranous colitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2560.
30. Vernacchia FS, Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW. Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 145: 51.
31. Ribaldone DG, Bruno M, Gaia S, et al. Endoscopic ultrasound to diagnose pneumatosis cystoides intestinalis (with video). *Endosc Ultrasound* 2017; 6: 416.
32. Varano VJ, Bonanno CA. Colonoscopic findings in Pneumatosis cystoides intestinalis. *Am J Gastroenterol* 1973; 59: 353.
33. Rabushka LS, Kuhlman JE. Pneumatosis intestinalis. Appearance on MR examination. *Clin Imaging* 1994; 18: 258.
34. Chaput U, Ducrotté P, Denis P, Nouveau J. Pneumatosis cystoides intestinalis: an unusual cause of distal constipation. *Gastroenterol Clin Biol* 2010; 34: 502.
35. Tobias R, Coleman S, Helman CA. Pneumatosis coli simulating hepatomegaly. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 146.
36. Ihara E, Harada N, Motomura S, Chijiwa Y. A new approach to Pneumatosis cystoides intestinalis by target air-enema CT. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1163.
37. John A, Dickey K, Fenwick J, et al. Pneumatosis intestinalis in patients with Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 813.
38. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 733.
39. Wayne E, Ough M, Wu A, et al. Management algorithm for pneumatosis intestinalis and portal venous gas: treatment and outcome of 88 consecutive cases. *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 437.
40. Olson DE, Kim YW, Ying J, Donnelly LF. CT predictors for differentiating benign and clinically worrisome pneumatosis intestinalis in children beyond the neonatal period. *Radiology* 2009; 253: 513.
41. Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, et al. Pneumatosis intestinalis in adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 1268.
42. Holt S, Gilmour HM, Buist TA, et al. High flow oxygen therapy for pneumatosis coli. *Gut* 1979; 20: 493.
43. Grieve DA, Unsworth IP. Pneumatosis cystoides intestinalis: an experience with hyperbaric oxygen treatment. *Aust N Z J Surg* 1991; 61: 423.
44. van der Linden W. Letter: Reappearance of intestinal gas cysts after oxygen treatment. *Lancet* 1974; 2: 1388.
45. Tak PP, Van Duinen CM, Bun P, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis in intestinal pseudoobstruction. Resolution after therapy with metronidazole. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 949.
46. Poor A, Braman SS. Pneumatosis Intestinalis Associated with the Tyrosine Kinase Inhibitor Nintedanib. *Lung* 2018; 196: 373.
47. Shinagare AB, Howard SA, Krajewski KM, et al. Pneumatosis intestinalis and bowel perforation associated with molecular targeted therapy: an emerging problem and the role of radiologists in its management. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 199: 1259.

48. Jauhonen P, Lehtola J, Karttunen T. Treatment of pneumatosis coli with metronidazole. Endoscopic follow-up of one case. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 800.
49. Johnston BT, McFarland RJ. Elemental diet in the treatment of pneumatosis coli. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 1224.
50. Masterson JS, Fratkin LB, Osler TR, Trapp WG. Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with hyperbaric oxygen. *Ann Surg* 1978; 187: 245.
51. Miralbés M, Hinojosa J, Alonso J, Berenguer J. Oxygen therapy in pneumatosis coli. What is the minimum oxygen requirement? *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 458.
52. Shemen LJ, Stern H, Sidlofsky S, Myers ED. Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with high FIO₂: report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1979; 22: 245.
53. Wyatt AP. Prolonged symptomatic and radiological remission of colonic gas cysts after oxygen therapy. *Br J Surg* 1975; 62: 837.
54. Forgacs P, Wright PH, Wyatt AP. Treatment of intestinal gas cysts by oxygen breathing. *Lancet* 1973; 1: 579.
55. Simon NM, Nyman KE, Divertie MB, et al. Pneumatosis cystoides intestinalis. Treatment with oxygen via close-fitting mask. *JAMA* 1975; 231: 1354.
56. Johansson K, Lindström E. Treatment of obstructive pneumatosis coli with endoscopic sclerotherapy: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 94.

Correspondencia:

Dr. Anibal Bonilla
 Email: anibalbon@yahoo.com