



Neumatosis Intestinal

A Propósito de 1 Caso

E. LONDOÑO, MD, MASCRS; N. PALACIOS, MD.

Palabras claves: Neumatosis intestinal, Disección tisular por gas, Quistes submucosos y subserosos, Abdomen agudo.

La neumatosis intestinal es una patología poco frecuente en la que se encuentran múltiples cavidades quísticas en la pared del intestino delgado o del colon. Existen muchas teorías para explicar su etiología. Aunque es una entidad rara, su importancia radica en la dificultad de establecer el diagnóstico en forma temprana para efectuar el tratamiento adecuado. Se presenta 1 caso clínico y se hace una revisión del tema haciendo énfasis en sus formas de presentación, la posible etiología y su tratamiento actual.

INTRODUCCION

La *pneumatosis cystoides intestinalis* o neumatosis intestinal (NI), es una condición en la cual se encuentran múltiples cavidades quísticas llenas de gas en la submucosa o serosa del intestino delgado o del colon. Existen dos formas de presentación: benigna y fulminante, y la enfermedad puede ser primaria o secundaria. Muchos términos han sido empleados para identificar a esta entidad, entre ellos, neumatosis peritoneal, *pneumatosis cystoides intestinorum hominis*, quistes gaseosos del abdomen, linfoneumatosis quística o quistes gaseosos del intestino (1).

Aunque la primera descripción de la enfermedad fue hecha por Du Vernoi en 1730 y luego por Hunter en el siglo XVIII, el término de neumatosis intestinal fue introducido por Meyer en 1825 (2).

A pesar de considerarse una entidad rara, para 1974 ya existían más de 400 casos informados (1). La importancia de esta entidad radica en la dificultad que existe para establecer el diagnóstico y posteriormente efectuar el tratamiento adecuado. Presentamos 1 caso clínico personal de NI secundaria de presentación fulminante, que ocasionó la muerte de la paciente.

Doctores: Eduardo Londoño y Néstor Palacios del Servicio de Cirugía Colorrectal del Dpto. de Cirugía de la FSFB, Bogotá, D.C., Colombia.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 87 años de edad que consultó al servicio de Urgencias por dolor abdominal tipo cólico en el hemiabdomen superior, de 5 días de evolución, acompañado de vómito de aspecto alimentario. Refería ausencia de evacuación intestinal en los últimos 5 días.

Como antecedentes de importancia: colecistectomía en 1989, coledocolitiasis residual en diciembre de 1993, tratada por vía endoscópica e histerectomía abdominal; accidente cerebro vascular en el territorio cerebral derecho, en diciembre de 1993, y una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

A la revisión por sistemas la paciente refería dolor intermitente en el cuadrante superior derecho del abdomen, de aproximadamente 4 meses de evolución, para lo cual había recibido metoclopramida, sin mejoría clínica.

Al examen físico se encontró una paciente en mal estado general deshidratada, con una FC de 110', una FR de 24', TA 98/60 mmHg, y como hallazgos positivos se encontraron roncus diseminados en ambos campos pulmonares, ausencia de ruidos intestinales con distensión generalizada y defensa abdominal; al tacto rectal se encontró materia fecal blanda de aspecto normal.

Se hizo una impresión diagnóstica de: 1. Abdomen agudo. 2. Obstrucción intestinal. 3. Trombosis mesentérica?. 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. 5. Secuelas de un accidente cerebro-vascular. Los exámenes paraclínicos mostraban un cuadro hemático con 10.000 leucocitos con un recuento diferencial normal y una hemoglobina de 17.6 g/dL; las pruebas de función renal, electrolitos séricos, función hepática, bilirrubinas y amilasa sérica, estaban dentro de límites normales. Los gases arteriales mostraban hipoxemia severa sin evidencia de acidosis metabólica. La radiografía simple del abdomen mostraba múltiples niveles hidroaéreos, con patrón gaseoso hasta la ampolla rectal, y severa dilatación intestinal que parecía comprometer al colon derecho, pero en realidad correspondía al intestino delgado (Fig. 1). Se inicia el tratamiento con suspensión de la

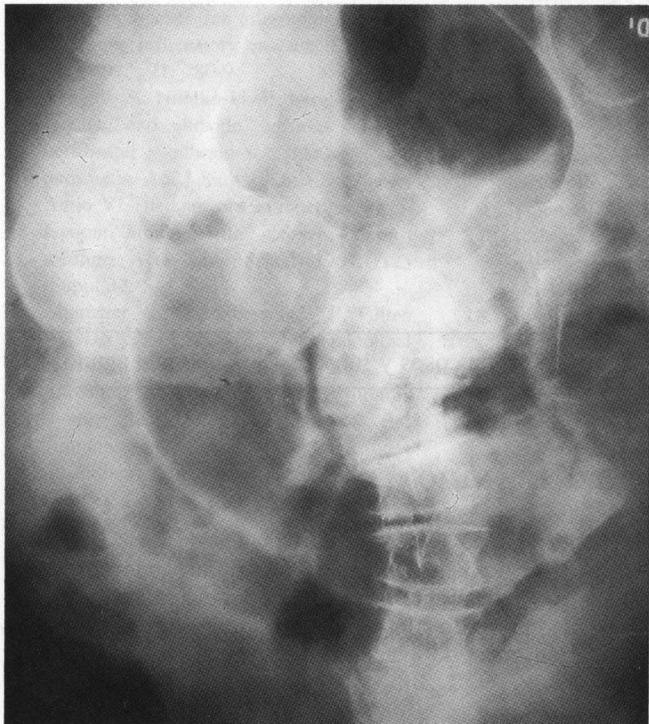


Fig. 1. Radiografía de abdomen simple en decúbito dorsal que muestra gran dilatación de un asa interpretada como del colon. Retrospectivamente correspondía a un asa delgada severamente distendida con imágenes gaseosas en la pared de la misma, compatibles con neumatosis intestinal.

vía oral, succión a través de sonda nasogástrica y líquidos endovenosos; se traslada a la Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico (UCIQ) para estabilización prequirúrgica. La paciente es llevada a cirugía, y durante la inducción anestésica presenta un episodio de hipotensión y bradicardia que requirió administración de inotrópicos. Se realiza laparotomía, encontrándose un vólvulo de casi todo el intestino delgado con neumatosis del segmento implicado (Fig. 2). El vólvulo era causado por una brida que se implantaba en la pared abdominal lateral derecha y se extendía hasta la raíz del mesenterio (Fig. 3). Se realizó resección de la brida con liberación del intestino delgado, descompresión retrógrada y colocación de una sonda nasoyeyunal para alimentación enteral. No se practicó la resección del intestino neumatósico debido al mal estado de la enferma, quien no hubiese tolerado el procedimiento. La paciente es trasladada en el postoperatorio inmediato a la UCIQ. A pesar del soporte inotrópico, ventilatorio y metabólico, la paciente presenta deterioro progresivo y fallece a las 72 horas después de la intervención.

DISCUSION

La NI frecuentemente es una condición benigna que puede permanecer estable durante muchos años pero que puede dar lugar a complicaciones debido a obstrucción o sangrado (3). La extensa revisión de Koss en 1952 (4), informa



Fig. 2. Neumatosis intestinal masiva. (Fotografía transoperatoria).



Fig. 3. Se aprecia claramente el sitio de implantación de la brida que ocasionó el vólvulo del intestino delgado. Se observa además la severa neumatosis intestinal. (Fotografía transoperatoria).

una incidencia mayor en los hombres (3.5:1) pero existen otras publicaciones que muestran una incidencia similar para ambos sexos (5). El rango de edad es muy amplio pero la mayoría de pacientes se encuentran entre los 30 y 60 años (2). Las primeras descripciones de NI hacen referencia a la lesión en el intestino delgado, pero en los últimos años la incidencia ha aumentado en nivel del colon. La NI puede clasificarse como tipo adulto o infantil, pero quizás es más adecuado denominarla como benigna o fulminante. La NI infantil es usualmente submucosa y tiene un curso fulminante con enterocolitis necrotizante aguda, edema de la pared y dilatación linfática. En los adultos, a pesar de que el curso en la mayoría de los casos es benigno, un grupo de pacientes tiene una presentación fulminante con alta morbimortalidad, principalmente cuando la lesión se asocia a isquemia intestinal, colitis pseudomembranosa y enfermedad de Crohn (6); en este grupo la forma benigna se caracteriza por la presencia de quistes en la submucosa, subserosa o ambas, y usualmente es un hallaz-

go incidental durante una laparotomía. La NI puede clasificarse, además, como primaria (idiopática) o secundaria. La NI primaria es más frecuente en el colon izquierdo; la secundaria tiene una incidencia del 85% y se asocia a una gran variedad de condiciones gastrointestinales o extraintestinales como puede observarse en el siguiente listado:

Patología asociada a la NI secundaria:

- Enfermedad pulmonar crónica
- Enfisema
- Pseudomediastino
- Enterocolitis necrotizante
- Úlcera péptica
- Carcinoma del tracto G-I
- Enterocolitis pseudomembranosa
- Estrangulamiento intestinal
- Obstrucción intestinal
- Apendicitis
- Colelitiasis
- Estenosis pilórica
- Diverticulitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Enfermedades del colágeno
- Parasitosis intestinal
- Hernia diafragmática
- Trauma abdominal cerrado
- Puente yeyunoileal
- Vólvulos

Adaptado de Yale y Galandiuk & Fazio

Etiología

Varias teorías han sido postuladas para explicar el mecanismo de formación de los quistes. La mayoría de los autores consideran que existen diferentes mecanismos involucrados en la patogénesis de las formas benigna y fulminante (1). Koss (4) propuso cinco posibles causas: mecánica, bacteriana, nutricional, química y neoplásica.

La teoría mecánica postula que el gas entra a la pared intestinal mediante los siguientes mecanismos: a) ruptura de la mucosa intestinal como ocurre en casos de ulceración; b) trauma directo a la pared intestinal luego de procedimientos endoscópicos, colocación de sondas entéricas o trauma abdominal cerrado; c) anastomosis intestinales, principalmente luego de derivación yeyunoileal (7-10); existen varias explicaciones para esto; algunos creen que la anastomosis ileosigmoidea permite que una gran concentración de bacterias ingresen al íleon, lo que resulta en un aumento en la producción de gas y en la formación de quistes (10); la ausencia de bilis también puede favorecer la proliferación bacteriana; el hidrógeno es producido por las bacterias, y los niveles de este gas disminuyen con las dietas elementales; Van der Lind y Mansell (11) proponen que el aumento en la concentración de carbohidratos que llega al colon en pacientes con derivación yeyunoileal produce un aumento en la formación de gas y en el desarrollo de la NI; otros consideran que la exposición del sitio de la anastomosis a las ondas peristálticas tipo IV del sigmoide

puede producir la disección por gas a lo largo de la pared intestinal (1); d) obstrucción que produce aumento del gas y de la presión intraluminal, así como incremento de la peristalsis proximal al sitio de la obstrucción, lo cual puede favorecer la penetración del gas a través de los defectos mucosos de tamaño minúsculo (12); e) aumento de la presión pulmonar con ruptura alveolar y disección por el gas a través del mediastino a lo largo de los grandes vasos al retroperitoneo y al espacio perivascular en el mesenterio y de allí a la pared del intestino, fenómeno relacionado principalmente con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y con la fibrosis quística (2, 9).

La teoría bacteriana se basa en el alto contenido de hidrógeno de los quistes debido a que esta gas es el producto del metabolismo bacteriano y no puede ser generado por las células de los mamíferos (1, 2). En los últimos años se ha popularizado esta teoría pero ya en 1906 Finney y posteriormente Jaeger la habían postulado (1). Yale (13-15) a mediados de los 70's, experimentalmente logró reproducir la NI luego de la inyección intraluminal, intramural e intraperitoneal de cultivos puros de clostridios. Sin embargo, la ausencia de una reacción inflamatoria alrededor de los quistes y la rareza de una peritonitis asociada con neumoperitoneo en pacientes con NI, hacen que esta teoría aún sea puesta en duda (2). El hidrógeno respiratorio es un índice de la actividad bacteriana del intestino. Guillon (16) encontró en 50% de los pacientes que estudió con NI, un aumento anormal en los niveles respiratorios de hidrógeno en ayuno, lo cual no se encontró en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea posvagotomía o colon irritable. Este hallazgo sugiere que la alta producción de hidrógeno por las bacterias puede ser responsable de la persistencia de los quistes.

La teoría bioquímica y dietética postula que el incremento en los niveles de ácido láctico debido a una alteración en el metabolismo de los carbohidratos, produce una disminución en la reabsorción de dióxido de carbono y oxígeno lo cual ocasiona la formación de los quistes (1, 2). La deficiencia de disacaridasa en los niños causa una digestión incompleta de los carbohidratos, que junto con la fermentación bacteriana, produce grandes cantidades de gas lo cual predispone a la formación de quistes (2).

Diagnóstico

La importancia clínica de la NI radica en el hecho de que puede pasar desapercibida o puede identificarse correctamente pero, su significado puede interpretarse equivocadamente. Se debe siempre recordar que en el 85% de los casos la NI se encuentra asociada a otra entidad (2).

Los síntomas más frecuentes de la forma benigna de NI son: deposiciones frecuentes, urgencia rectal, expulsión de gran cantidad de flatos, deposiciones con sangre y moco y dolor abdominal tipo cólico (1, 2). Cuando se presenta diarrea sanguinolenta, la lesión se localiza usualmente en el íleon terminal o en el colon. La sangre que aparece en la deposición, probablemente proviene de la mucosa congestiva que recubre los quistes. La presencia de neumoperi-

toneo espontáneo en casos de NI primaria es poco frecuente, pero se ve con alguna frecuencia en casos de NI del intestino delgado (1). En los casos de NI secundaria, siempre debe considerarse el diagnóstico clínico de la enfermedad de base, como en el caso que presentamos.

Las complicaciones más frecuentes de la NI son: el vólvulo, el neumoperitoneo a tensión, la hemorragia y la perforación intestinal. Estas complicaciones ocurren en aproximadamente el 3% de los casos (1) pero la mortalidad debida a la complicación puede llegar a ser tan alta como el 33% (3). La obstrucción intestinal puede ser la causa de la NI o la consecuencia en casos en los que se produce obliteración de la luz intestinal por quistes submucosos. El vólvulo puede ser inducido por los propios quistes o por el peristaltismo anormal (1). En algunos casos de NI se produce neumoperitoneo recurrente, idiopático y asintomático sin que exista evidencia de peritonitis. El neumoperitoneo persistente implica que el gas está entrando a la cavidad peritoneal a una rata igual a la de la absorción del mismo (1).

En aquellos pacientes con NI localizada en el tracto gastrointestinal superior, los síntomas más frecuentes son: náuseas, anorexia, vómito, pérdida de peso y distensión abdominal (2).

Los pacientes con NI fulminante manifiestan severo dolor abdominal, peritonismo y hematoquezia. En el estudio de la Universidad de Dukes, de los 27 pacientes estudiados con NI, en 8 de ellos se confirmó la presencia de isquemia intestinal intraoperatoriamente y sólo 2 sobrevivieron. La presencia de acidosis metabólica en estos pacientes sugiere el diagnóstico de isquemia intestinal y es un signo de mal pronóstico (3).

Imaginología

La radiografía simple de abdomen es de gran utilidad. Usualmente se observan conglomerados radiolúcidos a lo largo de la pared intestinal. El colon por enema muestra múltiples defectos de llenamiento que pueden confundirse con pólipos múltiples o colitis ulcerosa. En algunos casos en los que los quistes producen una imagen irregular y estenótica, el diagnóstico diferencial con un carcinoma estenosante puede ser difícil. Existen algunos informes en la literatura con el uso del ultrasonido o de la tomografía axial computarizada como métodos para establecer el diagnóstico (17, 21).

Endoscopia

La imagen colonoscópica de la NI se caracteriza por la presencia de lesiones quísticas submucosas que se proyectan a la luz del intestino como pólipos grandes y sésiles. La coloración de la mucosa que cubre los quistes es usualmente pálida pero puede ser de apariencia hemorrágica (2). El tamaño de los quistes es cambiante debido a la compresión o distensión del colon. En la evaluación proctológica inicial la rectosigmoidoscopia rígida es de gran ayuda diagnóstica en los casos de NI del recto.

Diagnóstico diferencial

La NI debe diferenciarse de los tumores intraabdominales, tales como los seudopólipos en la colitis ulcerosa, poliposis familiar adenomatosa, carcinoma, colitis quística profunda, linfoma, lipomas y quistes enterógenos. En los casos sintomáticos, los diagnósticos diferenciales más frecuentes son la apendicitis aguda y la isquemia intestinal (1-3).

Patología

Macroscópicamente se observan múltiples quistes gaseosos sésiles o pedunculados localizados en la superficie serosa y mucosa del segmento intestinal comprometido, de un tamaño variable (mm a cm).

Los quistes submucosos le confieren una consistencia esponjosa al intestino. Los quistes se encuentran con mayor frecuencia en nivel del borde mesentérico del intestino (1, 2).

Microscópicamente los quistes se encuentran en la serosa, subserosa, mucosa y submucosa. La muscular en muy pocas ocasiones se afecta. Estos quistes están tapizados por células endoteliales, células gigantes de cuerpo extraño multinucleadas y macrófagos en proximidad. Cuando se encuentran conglomerados de quistes, éstos están separados por delgadas bandas de tejido hialino conectivo con escaso infiltrado de células mononucleares, predominantemente linfocitos (2).

Tratamiento

El tratamiento de la NI es sintomático. El índice de recurrencia es alto, aun después de un tratamiento efectivo. La rata de difusión del gas intestinal hacia los quistes y de los quistes a los capilares está determinada por la presión parcial de los gases, su solubilidad y las superficies de difusión de los tejidos. El objetivo, por lo tanto, es alterar el balance en la difusión de los gases dentro y fuera de los quistes a favor de la absorción, con lo cual se favorece la reabsorción y el colapso de los quistes. El principio terapéutico con oxigenoterapia consiste en disminuir la presión parcial de los gases en la circulación venosa, aumentando el gradiente de presión y facilitando la absorción. Los quistes en la NI contienen principalmente hidrógeno, nitrógeno, escasa cantidad de óxido nitroso, dióxido de carbono y trazas de argón, butano, propano, metano y etano. Administrando oxígeno a altas concentraciones (70%), se produce un incremento en la presión parcial de los gases diferentes al oxígeno dentro del quiste comparado con el efecto de reabsorción de la sangre venosa, aumentando de esta manera el gradiente de difusión quiste-flujo sanguíneo, lo que acelera la reabsorción del quiste (2). Aún no hay un consenso en cuanto a la concentración ideal de oxígeno en el tratamiento de esta patología. Inicialmente se pensaba que se debía administrar oxígeno a una concentración del 70 al 75%, manteniendo su presión entre 210 y 380 mmHg; sin embargo, existen varias publicaciones que favorecen la utilización del oxígeno a concentraciones menores (55-70%) con excelentes resultados. Al-

gunos autores consideran de utilidad la administración de oxígeno hiperbárico a 2,5 atm, en 2 ó 3 sesiones de corta duración, con lo cual se obtiene una remisión completa y se evita el riesgo de toxicidad pulmonar. El uso de metronidazol ha sido sugerido; sin embargo, su efectividad no ha podido confirmarse (1, 2, 22).

En aquellos pacientes adultos con presentación fulminante de la enfermedad, la terapéutica de elección es la laparotomía exploratoria, el tratamiento de la causa subyacente y, si es posible, la resección del segmento intestinal comprometido. En aquellos pacientes asintomáticos el punto de vista gastrointestinal en quienes se ha hecho un diagnóstico de NI, el tratamiento debe ser médico y expectante.

ABSTRACT

Intestinal pneumatosis is an infrequent pathology in which many cystic cavities are found in the colonic and yeyuno-duodenal wall. Many theories exist in order to explain the ethiological factors involved. Although a very rare disease, it is of great importance to establish an early and accurate diagnosis in order to initiate proper treatment. A case of intestinal pneumatosis is presented along with a review of the subject, emphasizing at the various clinical settings, its possible causes and contemporary methods for treatment.

REFERENCIAS

- Galandiuk S, Fazio V W: Pneumatosis cystoides intestinalis. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 358-63
- Rogy M A, Mitza D F, Kovats E, Rauhs R: Pneumatosis cystoides intestinalis (PCL). *Int J Colorect Dis* 1990; 5: 120-4
- Knechtle S, Davidoff A M, Rice R P: Pneumatosis intestinalis. *Ann Surg* 1990; 212: 160-5
- Koss L G: Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis). *Arch Pathol* 1952; 53: 523-49
- Forgacs P, Wright P H, Wyatt A P: Treatment of intestinal gas cysts by oxygen breathing. *Lancet* 1973; 1: 579-82
- Galandiuk S, Fazio V W, Petras R E: Pneumatosis cystoides intestinalis in Crohn's disease. Report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 951-6
- Tjon-A-Tham R T, Vlasveld L T, Willemze R: Gastrointestinal complications of cytosine-araboside chemotherapy: findings on plain abdominal radiographs. *AJR* 1990; 154: 95-8
- Guillon J, Holt S, Sircus W: Pneumatosis coli and sigmoid volvulus: a report of 4 cases. *Br J Surg* 1979; 66: 802-5
- Hernanz-Schulman M, Kirkpatrick J Jr, Scwachmann H et al: Pneumatosis intestinalis in cystic fibrosis. *Radiology* 1986; 160: 497-9
- Passaro E Jr, Drenich E, Wilson S E: Bypass enteritis: a new complication of jejunoileal bypass for obesity. *Am J Surg* 1976; 131: 169-74
- Van der Linden W, Marsell R: Pneumatosis cystoides coli associated with high H₂ excretion: treatment with an elemental diet. *Scand J Gastroenterol* 1979; 14: 173-4
- Fukuya T, Brown B P, Lu C C: Midgut volvulus as a complication of intestinal malrotation in adults. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 438-44
- Yale C E: Etiology of pneumatosis intestinalis. *Surg Clin North Am* 1975; 55: 1297-1302
- Yale C E, Balish E: Pneumatosis cystoides intestinalis. *Dis Colon Rectum* 1976; 19: 107-11
- Yale C E, Balish E, Wu J P: The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. *Arch Surg* 1974; 109: 89
- Guillon J, Tadesse K, Logan R F, Holt S, Sircus W: Breath hydrogen in pneumatosis cystoides intestinalis. *Gut* 1979; 20: 1008-11
- Maile C W, Frick M P, Crass J R et al: The plain abdominal radiograph in acute gastrointestinal graft-vs-host disease. *AJR* 1985; 145: 289-292
- Vernacchia F S, Jeffrey R B, Laing F C, Wing V W: Sonographic recognition of pneumatosis cystoides intestinalis. *AJR* 1985; 145: 51-2
- Candill J L, Rose B S: The role of computed tomography in the evaluation of pneumatosis intestinalis. *J Clin Gastroenterol* 1987; 9: 223-6
- Yip C K, Ng V K, Man D W, Metreweli C: Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis and portal gas in an 11 months old infant: Case report. *Australas Radiol* 1990; 34: 169-71
- Decrop E, Ponette E, Baert A L et al: Pre-operative radiological diagnosis of acute necrotizing enteritis in systemic lupus erythematoses. *J Belge Radiol* 1990; 73: 31-5
- Milalbés M, Hinojosa J, Alonso J, Berenguer J: Oxygen therapy in pneumatosis coli. What is the minimum oxygen requirement? *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 458-63
- Case W G, Hall R: Surgical treatment of pneumatosis coli. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 368-9

Agradecimientos

Los autores agradecen al doctor Francisco Holguín su colaboración por la toma de las fotografías transoperatorias.



Becas Internacionales para Cirujanos Jóvenes

El Colegio Americano de Cirujanos ofrece anualmente ocho becas designadas *International Guest Scholarships* a cirujanos jóvenes, que se hayan distinguido por su trabajo y dedicación en actividades clínicas, de enseñanza o de investigación. Cada beca consiste en un premio monetario de \$8.000 dólares, que deberán ser utilizados exclusivamente para cubrir los gastos necesarios para viajar a los Estados Unidos de América (EUA) y asistir al Congreso Clínico anual del Colegio Americano de Cirujanos (CAC) en calidad única y especial de **Invitado Becado Internacional** y participar plenamente en todas las oportunidades educativas que este congreso ofrece.

Además, los becados tendrán la oportunidad de visitar Instituciones médicas en Norte América, que gocen de gran prestigio por sus actividades clínicas, de enseñanza y de investigación en el campo de la cirugía.

El financiamiento de estas becas se originó con un donativo al CAC por parte de uno de sus Ex-Directores, el Dr. Paul R Hawley. Más recientemente un donativo de la familia del Dr. Abdol Islami (FACS) y varios otros donativos al fondo del *International Guest Scholarship* han permitido al CAC, aumentar el número de becas otorgada cada año.

Los requisitos que los solicitantes deben cumplir para ser candidatos a recibir estas becas son:

1. Haberse graduado de una escuela de medicina y tener entre 30 y 42 años de edad el día de la solicitud, con todos los requisitos cumplidos, sea aceptada por el CAC. Los solicitantes deberán ser cirujanos en ejercicio de la profesión en su país de residencia.
2. Enviar sus solicitudes desde su lugar de residencia permanente. Para que las solicitudes sean aceptadas es esencial que el solicitante documente claramente que se ha dedicado de tiempo completo, en su lugar de residencia permanente, a la cirugía clínica, a la enseñanza o a la investigación por un periodo mínimo de 12 meses consecutivos, después de haber terminado todo su entrenamiento formal (incluyendo períodos de *fellowship* y becas de entrenamiento profesional).
3. Los solicitantes deberán demostrar su dedicación y compromiso reales a la enseñanza, la investigación o preferiblemente a ambas. Tomando en consideración las normas pertinentes y vigentes en su país de origen.
4. Los solicitantes cuyas carreras profesionales se encuentren en estado de desarrollo, pero con logros que indiquen sus potenciales científicos y cualidades de líder, serán considerados más favorablemente que los solicitantes que ya estén sirviendo en posiciones académicas de mayor responsabilidad.
5. Los solicitantes deberán llenar debidamente la solicitud oficial proporcionada por el Colegio (CAC). Esta solicitud deberá completarse a máquina, y en inglés. (No se aceptará el *curriculum vitae* por sí sólo sin la solicitud oficial).
6. Los solicitantes deberán remitir una lista de todas sus publicaciones (artículos publicados en revistas profesionales, libros y capítulos en libros profesionales). Además, deberán remitir copias de tres de sus publicaciones que, a su juicio, sean las mejores (sobretiros o manuscritos son aceptables). La lista bibliográfica deberá hacerse en orden cronológico y escrita siguiendo las normas del *Index Medicus*.
7. Los solicitantes deberán remitir cartas de recomendación escritas por no más de tres de sus colegas, que conozcan bien al solicitante. Uno de ellos deberá ser el jefe del servicio de cirugía donde el solicitante tenga un nombramiento y desarrolle sus actividades académicas. Las otras dos cartas deberán ser escritas por otros cirujanos, preferiblemente Fellows del Colegio Americano de Cirujanos, que conozcan bien al solicitante y sus actividades profesionales, y que residan en el país de origen y preferiblemente en la ciudad donde el solicitante trabaja. Estas cartas de recomendación, particularmente la del jefe de servicio, deben ser una declaración específica, que describa en detalle, la naturaleza, las responsabilidades y el grado de involucramiento de las actividades profesionales y académicas del solicitante. Las cartas de recomendación deberán ser remitidas en sobres cerrados por sus autores, y anexadas en esta forma a la solicitud oficial debidamente llenada.
8. Los solicitantes deberán remitir una fotografía de tamaño y tipo pasaporte.
9. Estas becas para invitados internacionales son designadas específicamente para el año en que se otorgan, por lo cual no pueden ser postpuestas.
10. Los solicitantes que sean designados como ganadores de estas becas tendrán el compromiso de remitir un informe detallado y completo de las experiencias y beneficios obtenidos por la beca recibida, al concluir su viaje a los Estados Unidos.
11. Los solicitantes que no resulten favorecidos con una beca en un año específico, podrán solicitar candidatura a estas becas en años subsecuentes (con un límite de dos veces), siempre y cuando envíen otra solicitud oficial para estos años específicos, con toda la documentación requerida actualizada y sigan llenando todos los requisitos estipulados.

Los favorecidos con estas **Becas para Invitados Internacionales** tendrán el privilegio de participar en el congreso clínico del CAC, que se lleva a cabo en octubre de cada año, y donde la presencia de los becados se reconocerá públicamente en varias de las sesiones principales del congreso.

A los becados se les otorga también, sin costo alguno, la credencial necesaria para asistir a cualquiera de los cursos de postgrado, conferencias magistrales, demostraciones clínicas y a las exposiciones que son parte integral del congreso clínico anual del CAC. Además los becados serán asesorados por el Departamento de relaciones internacionales del CAC en la planeación de las visitas que los becados hayan elegido hacer a los diferentes departamentos de cirugía de varias universidades y clínicas en los Estados Unidos, una vez terminado el congreso.

Para poder ser considerado como candidato a recibir una de estas becas, por el comité de selección, los solicitantes deberán haber cumplido con todos y cada uno de los requisitos estipulados en esta notificación.

Las solicitudes oficiales para estas becas pueden ser obtenidas por petición escrita a:

Miss Marion E. Rapp, Administrator, International Liaison Department, American College of Surgeons, 55 East Erie Street, Chicago, Illinois 60611-2797, USA

Las solicitudes oficiales, debidamente llenadas, y con toda la documentación de apoyo requerida, deberán recibirse en la oficina de Miss Rapp antes del 1º de julio de 1995, para que puedan ser consideradas por el comité de selección para las **Becas de Invitados Internacionales** de 1996. Todos los solicitantes aceptados como candidatos serán notificados de la decisión el comité de selección en noviembre de 1995.

Se urge a todos los interesados, que remitan sus solicitudes oficiales debidamente llenadas y toda la documentación requerida, tan pronto como les sea posible, a fin de que pueda contarse con el tiempo suficiente para completar el complicado proceso de selección, ya que cada año hay un número considerable de solicitantes.