Neumatosis cystoides intestinalis

Descripción de un caso. Bibliografía

M. Gawenda, A. Prokop, M. Walter, H. Erasmi

Klinik und Poliklinik für Chirurgie der Universität zu Köln
(Direktor Prof. Dr. H. Pichlmainer)

Introducción

La neumatosis cystoides intestinalis (NCI) —el así llamado enfisema de la pared intestinal—, representa un cuadro clínico poco frecuente que se caracteriza por quistes gaseosos, localizados en la pared intestinal. Du Vernoi dio la primera descripción en el año 1730; sin embargo, a pesar de los 250 años transcurridos desde esta fecha, la patogénesis de la enfermedad todavía permanece en la oscuridad (9, 18, 30, 33, 40, 48). En la mayoría de los casos se trata de la NCI llamada secundaria o sintomática (10, 30) y que suele asociarse con otras enfermedades. El diagnóstico de una NCI primaria se admite sólo cuando no existan otras enfermedades que puedan conducir a una NCI secundaria.

Ante el desconocimiento de la patogénesis, de la clínica y terapéutica de la NCI, sólo un tercio de los casos es diagnosticado correctamente sin recurrirse a una laparatomía o autopsia (30). Al ignorarse el transcurso espontáneo y mayormente benigno de la enfermedad, más de una cuarta parte de los pacientes es tratado primero por cirugía (30). Pero, aun cuando las complicaciones exijan un tratamiento primario quirúrgico (40), el abordaje terapéutico conservador está en el primer plano.

Casuística

En nuestra clínica, un paciente de 31 años de edad se presentó por pérdidas de sangre perianales observadas desde hace dos semanas. Ya varios años antes encontró pérdidas de moco con las heces. Hasta ahora no supo de alguna enfermedad intestinal; en su familia no hay historia de polipos intestinales.

El paciente se encontraba algo desnutrido. Piel y mucosa visibles sin signos de anemia. En un examen neurológico corriente no destacaron hallazgos patológicos. Tampoco se constataron cambios por auscultación y palpación.

Los valores químicos estaban dentro de lo normal: Hemoglobina, 13,1 g/dl. Hematocrito, 46%. Trombocitos, 249x1.000/mm^3. El test de Quik, 75%. El valor del antígeno carcino-embrional (CEA) fue de 1,9 µg/l. La eritrosedimentación (15 mm/h) ligeramente acelerada. Todos los valores restantes se encontraban dentro de lo normal.

Una colonoscopia realizada fuera de nuestra clínica reveló la sospecha de una poliposis del colon. Un enema opaco del colon (figura 1) dio el siguiente resultado: A la altura de 25 cm, un segmento del sigma de unos 25-30 cm mostró surcos en forma de huella digital interpretados como pólipos múltiples de base amplia. La base de algunos de estos pólipos alcanzó hasta 2 cm de diámetro.

Una colonocospia hecha por nosotros mostró a unos 25 cm del ano un segmento del sigma de unos 25-30 cm virtualmente tapizado a manera de una alfombra por pólipos que en parte alcanzaron el tamaño de una cereza. Bajo el diagnóstico de una supuesta poliposis sintomática del colon, el paciente fue sometido a una hemicolectomía izquierda. Los límites de la resección se determinaron mediante colonocospias peroperatorias.

Histología: Un segmento de colon resecado de 35 cm de longitud mostró en una porción de 12 cm un abultamiento plano-poliposo de la mucosa. Al corte se presentaron numerosas cavidades quísticas de bordes y límites lisos y de diámetros hasta 1 cm que se habían desarrollado entre la mucosa y la muscular propia. Microscópicamente (figura 2) los hallazgos corresponden a una neumatosis cystoides coli extensa, formada dentro de la submucosa con una reacción gigantocelular de cuerpo extraño dentro de las paredes de los quistes.

La evolución postoperatoria cursó sin complicaciones. El día 10 de postoperatorio el paciente fue dado de alta con cicatrización primaria. En lo sucesivo las molestias descritas anteriormente no volvieron a presentarse.

Epidemiología

La enfermedad de la NCI es rara por lo que mayormente sólo se describen observaciones individuales de 1-5 casos. El hallazgo endoscópico típico (34, 40) sólo se encuentra 1-2 veces entre 1.900 endoscopias.

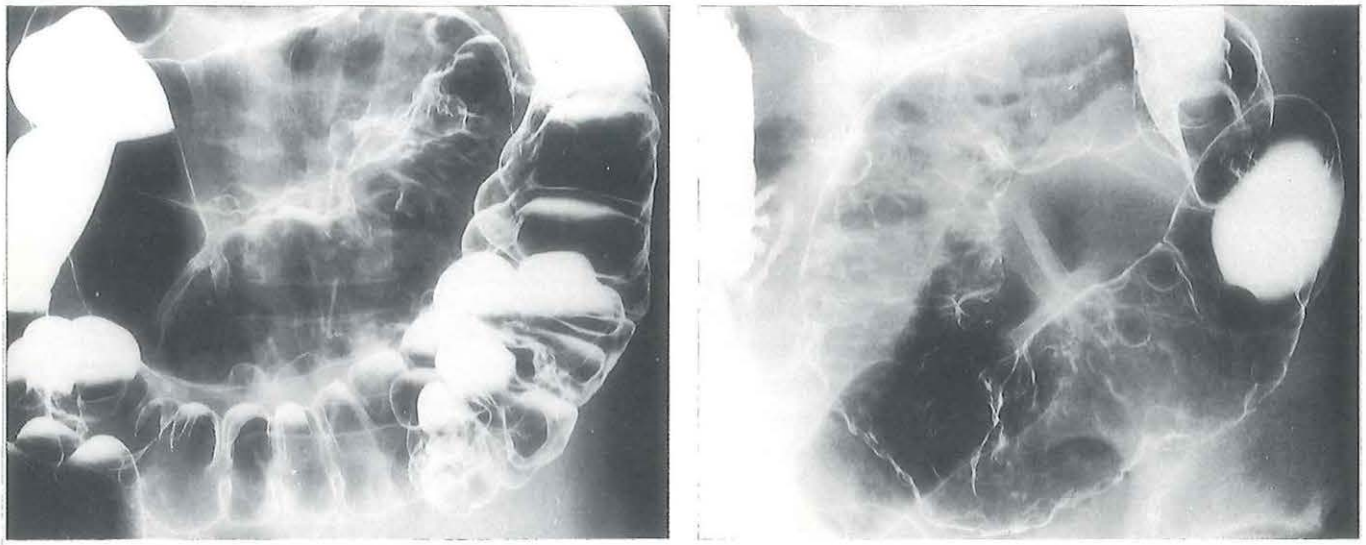


Figura 1. Enema con medio de contraste baritado en el colon (a, b, c). A los 25 cm desde el ano se manifiesta un área de 25-30 cm del colon sigmoideo. Se presentan múltiples pólipos de base ancha que en la base llegan a tener un diámetro de a veces hasta 2 cm.

En 6.553 autopsias consecutivas la NCI fue encontrada sólo una vez (26). Al resumirse los casos de la bibliografía se encuentran unos 1.200-1.500 descripciones de la enfermedad (3, 18, 30, 33, 42, 46, 47, 52, 55). Con pocas excepciones predomina el sexo masculino (razón por sexo m:f= 1,9-3,5:1) (17, 33, 30). Por edad, el máximo de casos se encuentran entre los 30 y 60 años (10, 18, 30, 33, 39 46) con preferencia de la sexta década en mujeres y tercera a quinta en los hombres (30, 43).

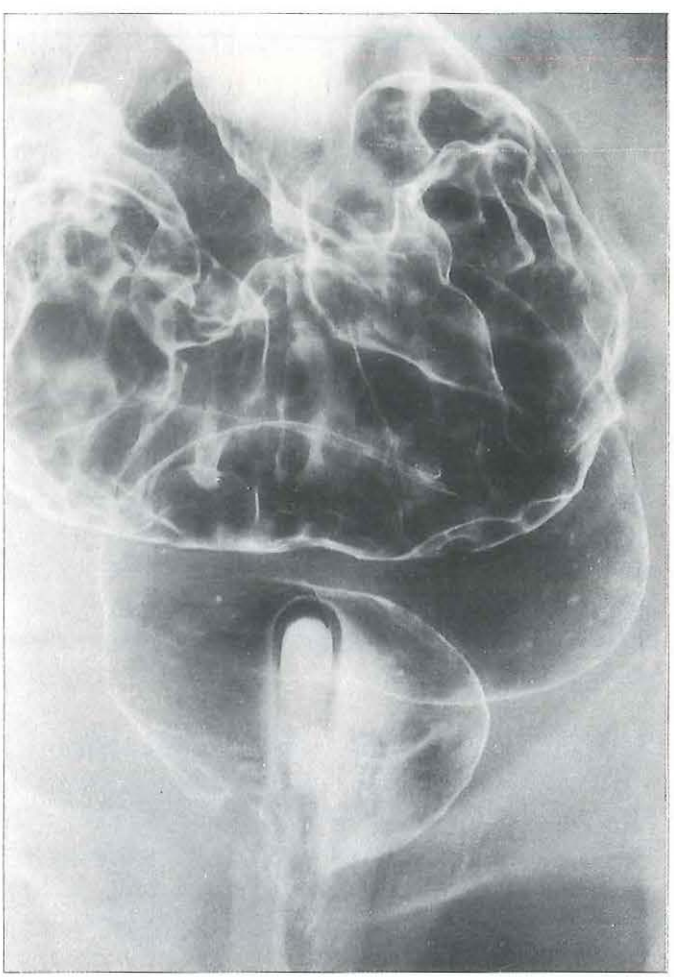
Localización de los quistes

Quistes llenos de gas pueden encontrarse en todo el trayecto intestinal (52, 57, 59, 65). Con pocas excepciones (23, 47, 49, 52) lo más frecuente es la afección aislada del intestino delgado (30, 33) (figura 3).

Según Majart, los quistes se encuentran en la submucosa o subserosa. El volumen de los quistes varía entre pocos mm^3 hasta 100 mm^3 (30). Lindström describió un caso con un quiste del tamaño de una cabeza de un niño (33). Los quistes subserosos se localizan preferentemente en el intestino delgado, mientras que los quistes submucosos se encuentran mayormente en el colon (30, 40) (figura 4).

Clasificación

En conformidad con Yale se puede distinguir entre la forma «infantil» y la forma «adulta» (65). Además puede dividirse en un «tipo primario (idiopático)» (15%) y en un «tipo secundario (sintomático)» (85%) (10). Según la localización de las vesículas gaseosas pueden ser de tres tipos «submucosa», «subserosa» y «mixta» (30, 33). Las diversas clasificaciones en parte se solapan. Así, el tipo submucoso en niños a menudo se



asocia con la enterocolitis necrotizante que afecta el intestino delgado y el grueso (NEC) (54).

El tipo subseroso es más frecuente en adultos (65).

Síntomas concomitantes

Aproximadamente en el 85% de los casos, la NCI se asocia con otras enfermedades (tabla 1) (10). Este hecho ya no es explicable por pura probabilidad de coincidencia (30). En la gran estadística colectiva de Koss, un 58% de los casos de NCI muestra una lesión a nivel de la región pilórica bajo el cuadro de una estenosis pilórica péptica (33). Jamart encontró una NCI del intestino delgado asociada en un 50% con una estenosis pilórica (30). La afección del intestino grueso se acompañó en un 23% por enfermedades crónicas de las vías respiratorias como el asma bronquial, enfisema o bronquitis crónica (47, 64).

Clínica

El cuadro clínico de la NCI varía considerablemente. La evolución de la enfermedad puede ser asintomática o cursar con los síntomas de colon irritable. En otros casos, la sintomatología obedece a enfermedades concomitantes graves que ponen en peligro la vida (10, 22, 28, 36, 42, 55, 62, 63).

Si en general las diarreas, el abdomen abultado y el dolor abdominal variable suelen dominar el proceso (tabla 2), en casos particulare y de acuerdo con la localización de la parte intestinal afectada puede aparecer una sintomatología diferente. En la afección del intestino delgado predominan los vómitos, el abdomen tumefacto y la pérdida de peso. La sintomatología del colon afectado se caracteriza por diarreas y heces mucosanguinolentas. En un 3% de los casos de NCI pueden sobrevenir complicaciones tales como vólvulo, neumoperitoneo, obstrucción intestinal, invaginación, neumoperitoneo de tensión, hemorragias y perforaciones intestinales (10, 13, 20, 33, 42). Pese a estas complicaciones, la forma de la NCI del adulto habrá de ser considerada como una enfermedad benigna. Su evolución en el adulto depende por norma general de la enfermedad principal —si es que existe— (por ejemplo enfisema pulmonar de la NCI, a menudo se acompaña de septicema y de shock endotóxico (45). Una complicación poco frecuente y muy severa de las formas infecciosas de la NCI puede ocurrir al penetrar gases en el sistema de la vena porta (8, 25).

Morfología: radiología, endoscopia, aspecto macro y microscópico

En la radiografía con abdomen vacío, la NCI se caracteriza por la presencia de quistes llenos de aire y situados en la pared intestinal (38). En el enema con medio de contraste baritado, defectos de relleno pueden impresionar y a menudo ser mal interpretados como pólipos de colon (45). Mediante la tomografía axial computerizada los acúmulos de gas intramurales pueden comprobarse sin problema alguno (29). La compro-

Tabla 1.

Estados de enfermedad observados en asociación con la NCI (modificados según n.º 64, 45, 40).

I. Enfermedades de las vías respiratorias.
1. Asma bronquial.
2. Bronquitis crónica.
3. Enfisema.
4. Neumo-mediastino.

II. Enfermedades gastrointestinales.
1. Obstrucciones intestinales.
a. Estenosis del esófago.
b. Estenosis pilórica.
c. Otras formas de obstrucción parcial o completa.
2. Ulceras pépticas.
3. Divertículos.
4. Carcinomas.
5. Estrangulaciones, vólvulos.
6. Enterocolitis crónica.
a. Tuberculosis.
b. Morbus Crohn.
c. Colitis ulcerosa.
7. Enterocolitis aguda necrotizante.
8. Enterocolitis seudo-membranosa.
9. Apendicitis.
10. Cuadro clínico relativo al síndrome de malabsorción.

III. Enfermedades sistémicas.
1. Colagenosis.
a. Lupus eritomatoso.
b. Dermato-miositis.
c. Esclerodermia.
2. Leucemia aguda y crónica.
3. M. Hodgkin.
4. Tratamientos inmunosupresores.

IV. Varios.
1. Transplantes de vasos artificiales colaterales (bypass) ileo-yeyunal.
2. Proctosigmoidoscopia, colonoscopia.
3. Ascitis.
4. Yeyunostomía por aguja y catéter.

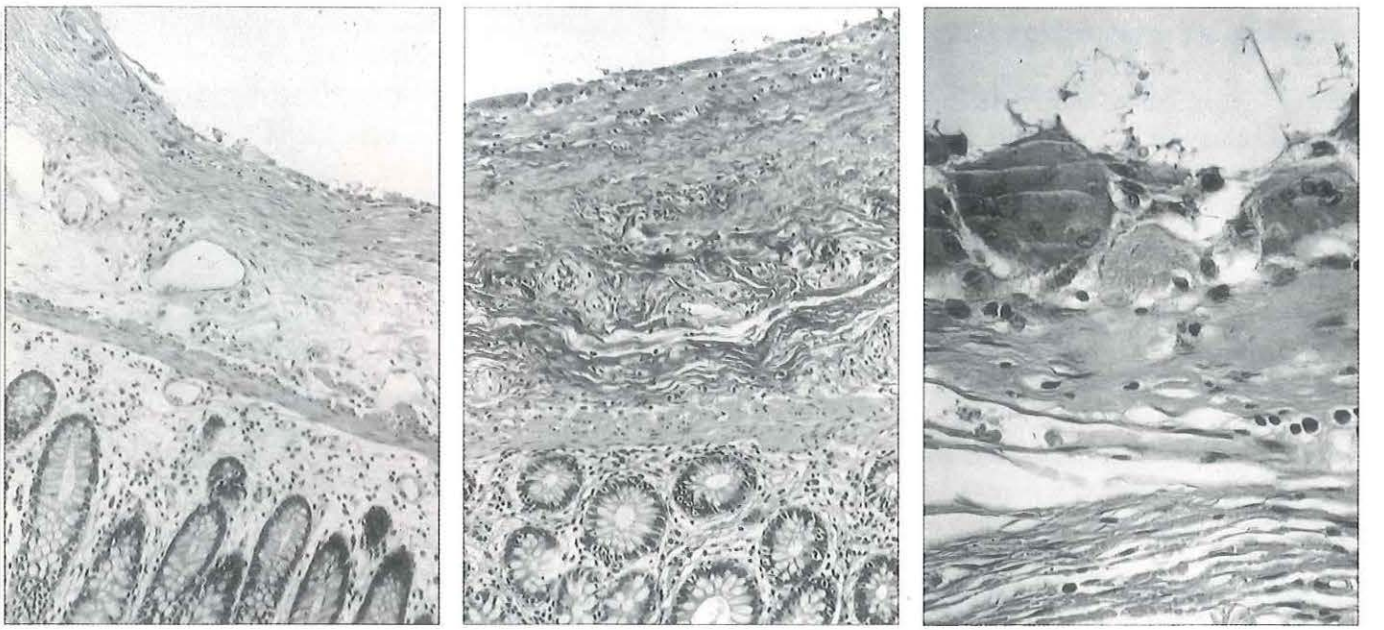


Figura 2. Histología (a, b, c). Una neumatosis cystoides coli desarrollada en la submucosa con reacción gigantocelular de cuerpo extraño en la pared del quiste.

bación de un neumorretroperitoneo debería hacer pensar en el diagnóstico de la NCI, sobre todo cuando a pesar del aire libre intraabdominal, faltan síntomas clínicos de una peritonitis (30, 33, 45). En un 15% de los casos de NCI del intestino delgado se observa una interposición de un asa yeyunal entre el hígado y la cúpula diafragmática derecha (30, 45).

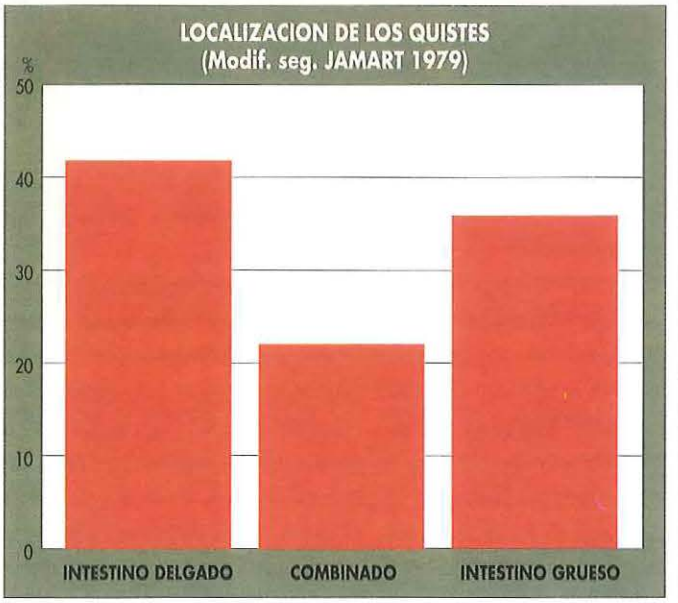


Figura 3.

También la sonografía revela a veces acúmulos de aire intramurales y retroperitoneales.

Según Micklefield, la NCI se caracteriza endoscópicamente por múltiples pólipos planos y de base ancha, con un diámetro que puede oscilar entre 1 mm y 1,5 cm (40). Los pólipos son de consistencia firme-elástica produciendo el «fenómeno de almohada» (33). Durante la biopsia los quistes a veces se rompen; también se ha descrito el colapso de las lesiones después de una biopsia por punción con aguja fina (34, 53). La problemática de obtener el material de biopsia se debe a estas circunstancias biológicas. El intento de obtener tejido biópsico de los pólipos bulosos mediante la pinza fracasa a menudo por la consistencia firma-elástica que hace resbalar el instrumento; el mismo problema se presenta al tratar de extirpar los pólipos mediante el asa del polipótomo. En efecto, resulta fácil coger el pólipo con el polipótomo, pero, muchas veces, el asa se desliza al contraerlo (40). Por medio de un diagnóstico diferencial adecuado deberían excluirse pólipos de otra génesis y naturaleza (tabla 3) (34).

Macroscópicamente hay que diferenciar entre dos grupos de quistes aerosos. Los quistes localizados en la subserosa son visibles a la inspección externa del intestino, como por ejemplo durante una laparatomía. Solitarios o a manera de racimos, de base amplia o pediculados y de tamaño variable se reconocen a nivel de las asas intestinales afectadas. Los quistes de aire localizados en la submucosa no se reconocen desde fuera, pero sí a través de la endocospia. A la palpación las zonas afectadas del intestino tienen consistencia esponjosa. Macroscópicamente la superficie del corte muestra los componentes quísticos en la pared intes-

tinal en parte con morfología de panal. La pared del quiste suele ser delgada y frágil. Un intercambio de gas entre dos quistes vecinos no tiene lugar. Tampoco suele existir una comunicación entre la luz del intestino y la del quiste (33). Una verdadera pared con un revestimiento limitante endotelial sólo se encuentra en partes del quiste, de modo que, para fines de una definición correcta, es mejor que hablar de seudo-quistes: este endotelio parcial parece corresponder a capilares linfáticos dilatados (24, 33, 45).

Según Koss, las células endoteliales con protoplasma eosinófilo y pequeños nucleolos redondos tienden a formar células gigantes grandes y multinucleadas. Estas células al incrementar su cantidad aparecen en medio de una creciente reacción fibrótica. Bajo una fibrosis progresiva acompañada por la desaparición paulatina de las células gigantes, el tamaño de los quistes se reduce poco a poco. Aparecen estructuras celulares epiteloides y granulomas. El estado final es la fibrosis completa con involución espóntanea de los quistes gaseosos (33). De esta manera pueden observarse diferentes fases de desarrollo quístico simultáneamente. Las evoluciones clínicas han demostrado tanto una regresión espontánea de los quistes gaseosos como también la posibilidad de una evolución crónica de la NCI (10, 23, 31, 61).

Etiología y patogénesis

La histología de dos siglos y medio de la NCI no ha aclarado hasta hoy su etiología. Las hipótesis más abajo enumeradas y parcialmente enfrentadas entre sí compiten por la patogénesis de la NCI:

1. Teoría mecánica.
2. Teoría pulmonar.
3. Teoría basada en bacterias.
4. Teoría nutritiva y alimentaria.
5. Teoría química.
6. Otras teorías (neoplásica, parasitaria, hemática)

La teoría nutritiva y química postula que a través de un ileo ácido transitorio se induce una voluminosa liberación de gases, lo que merced a una elevada reabsorción conducirían a la formación de quistes gasesos intramurales (18).

La teoría alimentaria se basa en la creación experimental de una neumatosis en animales expuestos a una nutrición deficiente (2, 10). En un caso de NCI familiar (madre e hijo) se habla también de una forma alimentaria dietética de la NCI (56). Se supuso que una deficiencia en la enzima disacaridasa inhibiera la digestión adecuada de los hidratos de carbono y que ello, asistido por la creciente fermentación bacteriana, llevaría a la liberación de los grandes volúmenes de gas que luego terminan en una NCI (7, 47). La teoría neoplásica desarrollada por Bang hoy día sólo tiene interés histórico (2, 18, 33). Faltan por añadir las teorías de Fabris, Janutz y Puccinelli sobre el origen parasitario de los quistes gaseosos. Von Hacker y Von Hibler supusieron que la san-

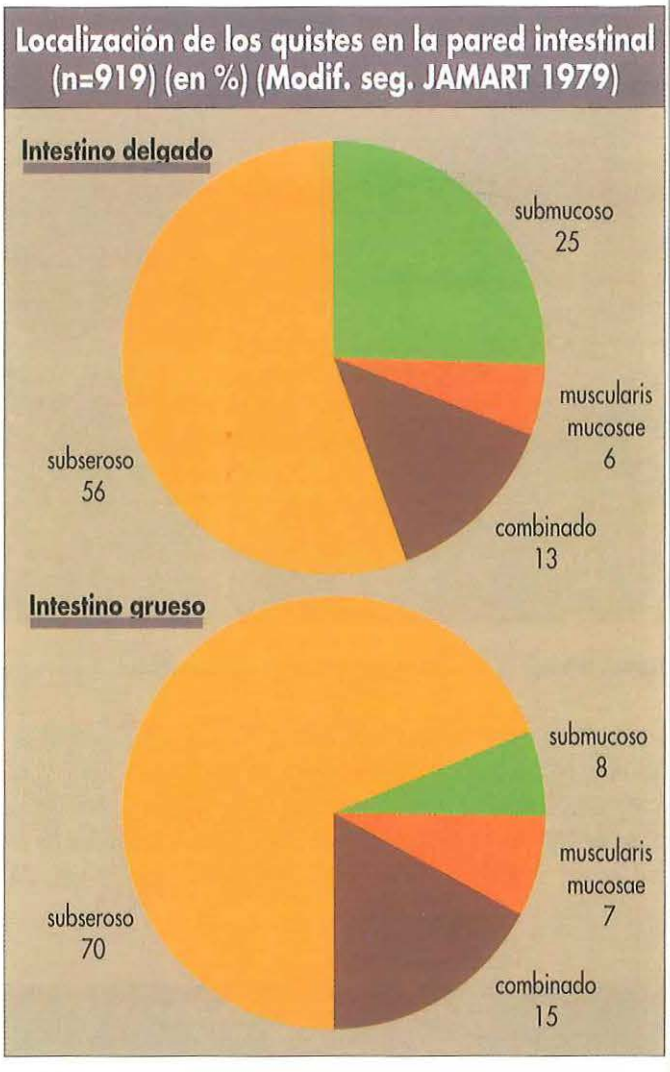


Figura 4.

Tabla 2.

Sintomatología clínica (modificada según Jamart, 1979)

Síntomas	%	Síntomas	%
Diarreas	47	Pérdida de peso	29
Abdomen hinchado	38	Heces con moco	26
Dolores abdominales no característicos	38	Vómitos	24
Heces sanguinolentas	33	Obstipación	21
		Otros síntomas	10

gre fuera el origen del contenido quístico (33). La teoría mecánica indica que el gas gastrointestinal bajo una elevada presión intramural condicionada por obstrucciones gastrointestinales, penetra a través de mínimos defectos de la mucosa en los capilares linfáticos de la mucosa y que con la peristalsis es transportado hacia partes más distantes del intestino (33). Maarshak, Blum y Eliasoph informaron sobre una aparición más frecuente de la NCI en el colon descendente después de una sigmoidoscopia sin biopsia. Explican este hecho por defectos mínimos de la mucosa surgidos bajo la manipulación instrumental y causando la entrada de gas (37).

En su evaluación bibliográfica Jamart encontró que en el colon son las porciones descendente y la sigmoide las partes más frecuentemente afectadas por la NCI. Puede que las altas presiones intraluminales de las partes distales del colon sean responsables de esta distribución de frecuencia; un mecanismo al cual se atribuye también la más frecuente aparición de divertículos en estas porciones del colon (40).

En las leucemias infantiles y después de transplantes de órganos, la aparición de casos de NCI se atribuye a la destrucción de la barrera mucosa por los citostáticos o por la terapéutica con esteroides (1, 46).

En 1961, Keyting y colaboradores formularon la teoría pulmonar. Encontraron una asociación entre la NCI y enfermedades pulmonares crónicas. Afirmaron que al toser forzadamente, la ruptura de alveólos podía producir un neumomediastino. Opinan que el aire llegaría por vía retroperitoneal y a lo largo de los vasos de la pared intestinal y se acumularía en la subserosa (32). Elliot y colaboradores también consideran la acción de toser forzadamente del barotrauma y de la respiración artificial como posibles causas de una disección gaseosa

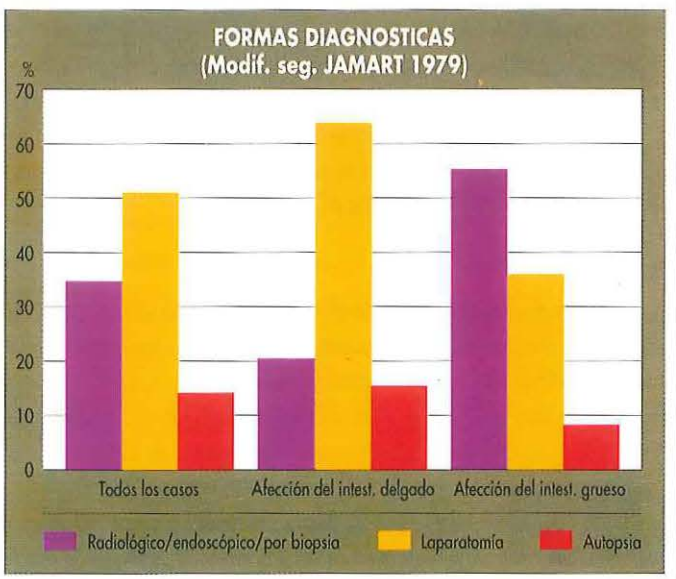


Figura 5.

a lo largo de los vasos del retroperitoneo (14). Se ha comprobado mediante ensayos en cadáveres esta formación de una neumatosis subserosa (43). Sorprende que a pesar de todos estos ensayos en la bibliografía relacionada con la teoría pulmonar no hay ninguna cita en la cual se haya puesto en evidencia la presencia de aire en el mediastino (47).

La teoría basada en bacterias postula bacterias aerógenas gastrointestinales como origen de los quistes gaseosos en la pared intestinal. Stone y colaboradores así como Yale y colaboradores consiguieron provocar el cuadro histológico de una NCI al inyectar suspensiones de bacterias en la pared intestinal o en el peritoneo (54, 64, 65). Estos hallazgos pueden explicar la NCI secundaria asociada a una enterocolitis neonatal necrotizante o a una enteritis isquémica o bien a un infarto hemorrágico del ileon (5, 11, 39). Habla en favor del origen bacteriano de los gases la elevada concentración de hidrógeno y la reducida de oxígeno en el gas de los quistes comparado con la atmosférica (28, 44). También puede comprobarse un aumento de hidrógeno en el aire de espiración de los pacientes con NCI (19, 59).

El argumento más convincente en contra de la teoría bacteriana en adultos es el hecho de que un neumoperitoneo de prolongada duración originado por la ruptura espontánea de quistes gaseosos subserosos jamás se acompaña de una peritonitis (33, 40).

Terapia

En la mayoría de los casos resulta difícil establecer el diagnóstico de la NCI. En su reseña bibliográfica en 919 pacientes, Jamart demostró que sólo un tercio de los casos fue diagnosticado correctamente sin recurrir a una laparatomía o autopsia. Mediante la endoscopia y biopsia acompañante se logra un diagnóstico correcto con más probabilidad en una afección del colon que del intestino delgado (figura 5) (30).

Según la bibliografía, el 27% de los pacientes con NCI se someten primero al tratamiento quirúrgico debido al desconocimiento de la evolución espontánea benigna que tiene esta enfermedad en la mayoría de los casos (30). Aunque las complicaciones como hemorragias masivas por el ano o melenas, así como el ileo por obstrucción, el vólvulo y la perforación intestinal sí requieren un tratamiento quirúrgico primario, los métodos terapéuticos conservadores quedan en un primer plano. A saber:

1. Tratamiento de las enfermedades asociadas.
2. Tratamiento con oxígeno.
3. Tratamiento con antibióticos.
4. Tratamiento dietético.

En la NCI secundaria, toda terapéutica debería comenzar con el tratamiento de las enfermedades asociadas. Así se ha informado sobre la desaparición de los quistes gaseosos tras haberse tratado una exagerada

Tabla 3.

Diagnóstico diferencial de lesiones por poliposis intestinal del intestino grueso (modificado según Kuntz, 1987)

Forma de los pólipos	Entidad
Pólipos neoplásicos	Adenomas (Carcinomas) Leiomioma/lipoma Linfomas malignos
Pólipos non-neoplásicos P. juveniles)	Hamartomas (Peutz-Jeghers-P.
	Pólipos hiperplásicos P. inflamatorios P. benignos.
Seudopólipos	en enfermedades crónicas del intestino.

producción de moco acompañada de ataques de tos intensa. La misma observación se hizo bajo una terapia broncodilatadora en el asma bronquial (47).

En 1973, Forgacs y colaboradores introdujeron la terapia con oxígeno hiperbárico; más tarde fue modificada por otros grupos de autores (17, 35, 41). Al aire de respiración se añade oxígeno, sea por una mascarilla de respiración o a través de una sonda nasal (18, 22, 50). Conviene evitar el efecto tóxico potencial del oxígeno al vigilar por mediciones la capacidad vital de los niveles de gases en la sangre y radiografía del tórax (22, 27).

Se discuten dos mecanismos de acción del tratamiento con oxígeno hiperbárico: las presiones parciales de los gases dentro de los quistes suelen ser más altas que las en la atmósfera. Al subir la presión parcial del oxígeno sanguíneo a valores entre 250 y 300 mm mercurio, baja la presión parcial del nitrógeno. Al metabolizarse la mayor parte del oxígeno en la sangre durante su paso por los tejidos, resulta un gradiente de presión que hace difundir los gases de los quistes hacia la sangre (12, 17, 22, 40, 42).

También puede haber otro mecanismo: las altas presiones de oxígeno crean un ambiente desfavorable para la proliferación de las bacterias anaeróbicas facultativas que eventualemente han sido la causa de la neumatosis. Al disminuir el crecimiento de las bacterias se reducirá la producción de gases en los quistes y se fomenta la reabsorción (40).

Según la bibliografía se ha aplicado reiteradamente y con éxito la oxígeno-terapia hiperbárica sin que se haya informado de complicaciones sobre todo de desenlaces letales. Por la potencial toxicidad del oxígeno y la existencia de otros tratamientos con menor acción colateral conviene reservar el tratamiento con oxígeno hiperbárico sólo en casos de excepción (40).

Basándose en la teoría bacteriana de la NCI, se han conseguido curaciones con antibióticos en los últimos años (15). Como terapia repetida de corta duración se ha aplicado con éxito el Metronidazol (cinco días cada dos a tres semanas) (45). Otros refieren fracasos con esta misma medicación (21). Apoyan la hipótesis de la génesis bacteriana de la NCI los valores patológicamente altos de hidrógeno medidos en el test H_2 del aire de espiración. Se encontraron valores de H_2 de unos 180 ppm (valor normal: inferior a 20 ppm) (19, 40, 58). Aunque con el Metronidazol no se consigan valores normales de la concentración de hidrógeno, en la mayoría de los pacientes desaparecen los trastornos. Con alguna frecuencia, sin embargo, hay que repetir la antibiótico-terapia al cabo de unas semanas pro la reaparición de las molestias (40). Otra terapéutica conservadora consiste en una dieta elemental durante dos a tres semanas (58). Muchos pacientes se liberan de sus molestias con esta terapia. Ahora bien, la reducción de los muy altos valores de H_2 en el aire de respiración obtenible por esta terapéutica no alcanza valores normales. Por ello pueden ocurrir recaídas meses después de la terapia (58). La terapéutica quirúrgica de la NCI debería reservarse a las complicaciones de la enfermedad, es decir, hemorragias rectales o melenas, ileo obstructivo, vólvulo o perforación intestinal (6, 20). Al existir enfermedades asociadas que necesitan una intervención quirúrgica, por ejemplo, úlceras del estómago y del duodeno, sin duda habrá que tratarlas debidamente.

Si en los esfuerzos de aclarar síntomas abdominales poco evidentes se llega a demostrar la presencia de quistes neumáticos en segmentos del intestino, el carácter benigno de la enfermedad sugiere elegir un tratamiento con menores efectos secundarios y molestias.

El conocimiento de esta enfermedad rara y de su historia clínica así como de su diagnóstico y tratamiento ayuda a evitar interpretaciones equivocadas y errores terapéuticos (40).

Resumen

La neumatosis cystoides intestinalis (NCI) representa un cuadro clínico extremadamente raro que se caracteriza por quistes neumáticos en la pared intestinal. Al ser poco característica su evolución clínica, hay que tenerla presente en el diagnóstico diferencial de trastornos abdominales poco claros. La radiología y endoscopia acompañada de biopsia pueden asegurar el diagnóstico. En vista de que todavía se desconoce la patogénesis de esta enfermedad y que su evolución es de un carácter benigno, conviene un tratamiento conservador. El tratamiento quirúrgico se practicará sólo en el caso de complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

. ANDORSKY, R. I. «Pnéumatosis cystoides intestinalis after organ transplantation». Am. J. Gastroenterol., 1990. 85: 189-194.

2. ALFORD, JE; GALETTI, G; CULVER, GJ. «Pneumatosis cystoides intestinalis». Am. J. Surg., 1956. 92: 648-656.

3. BAER S, GAIL K, CLAASEN M. «Pneumatosis cystoides intestinalis». Med. Klin, 1972. 67: 1731-1735.

4. BANG, BL. «F Luftnoldige Kyster». Nord Med Ark, 1876. 8: 1-3.

5. BERNE, TV; HALLS, JM. «Intramural intestinal gas in adults». Surg. Gynecol. Obstet., 1983. 156: 479-484.

6. CASE, WG; HALL, R. «Surgical treatment of pneumatosis coli». Ann roy Coll Surg Engl, 1985. 67: 368-369.

7. COELLO-RAMIREZ, P; GUTIERRES-TOPETE, G; LIFSHITZ, F. «Pneumatosis intestinalis». Amer. J. Dis. Child, 1970. 120: 3-7.

8. DODDS, WJ; STEWART, ET; GOLDBERG, HI. «Pneumatosis intestinalis associated with hepatic portal venous gas». Dig. Dis. Sci., 1976. 21: 992-995.

9. DU VERNOI, GJ. «Aer intestinorum tam sub extima quam intima tunica inclusus». Observationae Anatomicae Acad. Scient. Imp. Petropol., 1730. 5: 213.

10. ECKER, JA; WILLIAMS, RG; CLAY, KL. «Pneumatosis cystoides intestinalis - bullous emphysema of the intestine». Am. J. Gastroenterol, 1971. 56: 125-136.

11. EIMOTO, T. «Pneumatosis cystoides intestinalis. Autopsy study of two fatal cases in adult». Acta. Path. Jpn., 1977. 28: 481-490.

12. ELBERG, JJ. «Oxygen therapy for pneumatosis coli». Acta chir. scand, 1985. 151: 399-400.

13. ELIDAN, J; GIMMON, Z; SCHWARTZ, A. «Pneumaperitoneum induced by pneumotosis cystoides intestinalis associated with volvulus of the stomach». Am. J. Gastroenterol., 1980. 74: 189-195.

14. ELLIOT, GB; ELLIOT, MB. «The roentgenologic pathology of so called pneumatosis cystoides intestinalis». Am. J. Roentgenol, 1963. 89: 720-729.

15. ELLIS, BW. «Symptomatic treatment of primary pneumatosis coli with metronidazol». Br. Med. J. 1980: 1: 763-764.

16. FAHRLÄNDER, H. «Pneumatosis cystoides intestinalis in : Demling L, Klinische Gastroenterologie, Georg». Thieme. Verlag. Stutgart, 1984. 731-732.

17. FORGACS, P; WRIGHT, PH; WYATT, AP. «Treatment of intestinal gas cysts by oxygen breathing». Lancet, 1973. 1: 579-582.

18. GALANDIUK, S; FAZIO, VW. «Pneumatosis cystoides intestinalis- A review of the literature». Dis. Col. Rect, 1986. 29: 358-363.

19. GILLON, J; TADESSE, K; LOGAN, RF; HOLT, S; SIRCUS, W. «Breath hydrogen in pneumatosis cystoides intestinalis». Gut, 1979 (a). 20: 1008-1011.

20. GILLON, J; HOLT, S; SIRCUS, W. «Pneumatosis coli and sigmoid volvulus: A report of 4 cases». Br. J. Surg, 1979 (b). 66: 802-805.

21. GILLON, J; LOGAN, RF; SIRCUSW; HEADING, RC. «Symptomatic treatment of primary penumatosis coli with metronidazol». Br. Med. J, 1980. 1: 1087.

22. GRUENBERG, JC; BATRA, SK; PRIEST, RJ. «Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with oxigen». Arch. surg, 1977. 112: 62-64.

23. GRUENBERG, JC; GRODSINSKY, C; PONKA, JL. «Pneumatosis cystoides intestinalis: a clinical classification». Dis. Col. Rect., 1979. 22: 5-9.

24. HABOUDI, NY; HONAN, RP; HASLETON, PS; ALI HH; ANFIELD, C; HOBBISS, J; SCHOFIELD, PF. «Pneumatosis coli: a case report with ultrastructural study». Histopathology, 1984. 8: 145-155.

25. HEGENBARTH, R; OELERT, H; ONKEN, D; KALLFELT, HC. «Luftportogramm bei Pneumatosis intestinalis im Neugeborenenalter». Klin. Pädiat, 1978. 191: 372-376.

26. HOLT, S; STEWART, IC; HEADING, RC; MACPHERSON, AI. «Resolution of primary pnerumatosis coli». J. Roy. Coll. Surg. Edinb., 1978. 23: 297-300.

27. HOLT, S; GLIMOUR, HM; BUIST, TAS; MARWICK, K; HEADING, RC. High flow oxygen therapy for pneumatosis coli. Gut, 1979. 20: 493-498.

28. HUGHES, DTD; GORDON, KCD; SWANN, JC; BOLT, GL. «Pneumatosis cystoides intestinalis». Gut, 1979. 20: 493-497.

29. HUTCHINS, WW; GORE, RM; FOLEY, MJ. «CT demostration of pneumatosis cystoides intestinalis from bowel infraction». Comput. Radiol., 1983. 7: 383-390.

30. JAMART, J. Pneumatosis cystoides intestinalis - A statistical study of 919 cases». Acta. Hepato. Gastroenterol., 1979. 26: 419-422.

31. KADJAN, A. «Pneumatosis cystoides intestinorum hominis». Zentralbl. Chir., 1903. 30: 300.

32. KEYTIG, WS; McCARVER, RR; KOVARIK, JL; DAYWITT, AL. «Pneumatosis intestinalis: A new concept». Radiology, 1961. 76: 667-671.

33. KOSS, LG. «Abdominal gas cysts (Pneumatosis cystoides intestinalis) - An analysis with a report of a case and a critical review of the literature». Arch. Pathol., 1952. 53: 523-549.

34. KUNTZ, HD. «Gaszysten in der Darmwamd». Münch. Med. Wschr., 1987. 129: 83-84.

35. LEE, SP; COVERDALE, HA; NICHOLSON, GI. «Oxygen therapy for pneumatosis coli: A report of two cases and a review». Aust. NZ. J. Med., 1977. 7: 44-46.

36. LONGO, WE; BALLANTYNE, GH; GRAHAM, AJ. «Pneumatosis cystoides intestinalis: Presentation as an acute abdomen». J. Clin. Gastroenterol, 1987. 9: 571-573.

37. MARSHAK, RH; BLUM, SD; ELIASOPH, J. «Pneumatosis involving the left side of the colon». JAMA, 1956. 161: 1626-1628.

38. MARSHAK, RH; LINDNER, AE; MILANO, AM.«Pneumatosis coli». Am. J. Gastroenterol., 1971. 56: 68-73.

39. MEYERS, MA; GHAHREMANI, GG; CLEMENTS, JL jr.; GOODMAN, K. «Pneumatosis intestinalis». Gastrointest. Radiol., 1977. 2: 91-105.

40. MICHKLEFIELD, GH; REITEMEYER, E; REITMAYER, P; KUNTZ, HD; MAY, B. «Pneumatosis cystoides intestinalis: Beschreibung von vier Fällen einschließlich einer Literaturübersicht». Med. Klinik, 1988. 83: 716-722.

41. MIRABLES, M; HINOGOSA, J; ALONSO, J; BERENGUER, J. «Oxygen therapy by pneumatosis coli. What is the minimun oxygen requirement?. Dis. Col. Rect, 1983. 26: 458-460.

42. MASTERSON, JS; FRATKIN, LB; OSLER, TR; TRAPP, WG. «Treatment of pneumatosis cystoides intestinalis with hyperbaric oxygen». Ann. Surg., 1978. 187: 245-247.

43. NAMDARAN, F; DUTZ, W; OVASEPIAN, A. «Pneumatosis cystoides intestinalis in Iran Gut, 1979. 2: 16-21.

44. NITCH, CAR. Cystic pneumatosis of the intestinal tract. Br. J. Surg, 1924. 11: 714-717.

45. PRIEST, RJ; GOLDSTEIN, F. «Pneumatosis cystoides intestinalis in: Berk. JE. ed. Gastroenterology, Philadelphia, WB, Saunders, 1985. 2474-2484.

46. REMMELE, W. «Pneumatosis cystoides intestinalis in: Remmele W. ed Pathlogie Band 2 Verdauungsorgane, Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Tokio, 1984. 310-311.

47. REYNA, R; SOPER, RT; CONDON, RE. «Pneumatosis intestinalis - Report of twelwe cases». Am. J. Surg, 1973. 125: 667-671.

48. SACKIER, JM; SMITH, EJ; WOOD, CB. «Cystic pneumatosis in coeliac disease». Gut, 1988. 29: 852-855.

49. SHALLAL, JA; VAN HEERDEN, JA; BARTHOLOMEW, LG; CAIN, JC. «Pneumatosis cystoides intestinalis». Mayo Clinic Proc., 1974. 49: 180-184.
50. SIMO, NM; NYMAN, KE; DIVERTIE, MB; ROVERLSTAD, RA; KING, JE. «Pneumatosis cystoides intestinalis. Treatment with oxygen via close-fitting mask». JAMA, 1975. 231: 1354-1356.
51. SIGEL, B; MACHI; RAMAS, JR; SEROTA, AI; ROBERTSON, AL; «Ultrasonic features of pneumatosis intestinalis». J. Clin. Ultrasound, 1985. 13: 675-678.
52. SMITH, BH; WELTER, LH. «Pneumatosis intestinalis». Amer. J. Clin. Path, 1967. 48: 455-465.
53. SPIGELMAN, AD; WILLIAMS CB; ANSELL, JK; RUTTER, KRP; PHILLIPS, RKS. «Pneumatosis coli: a source of diagnostic confusion». Br. J. Surg, 1990. 77:155.
54. STONE, HH; ALLEN, WB; SMITH, RB; HAYNES, CD. «Infantile pneumatosis intestinalis. J. Surg. Res, 1968. 8: 301-307.
55. THOMSON, WO; GILLESPIE, G; BLUMGART, LH. «The clinical significance of pneumatosis cystoides intestinalis: a report of 5 cases». Br. J. Surg, 1977. 64: 590- 592.
56. UNDERWOOD, JW; FINNES, D; SCOTT, W. Pneumatosis coli: a familial association». Br. J. Surg. 1978. 65: 64-65.
57. VANASIN, B; WRIGHT, JR; SCHUSTER, MM. «Pneumatosis cystoides oesophagei: 6 reports supporting theory of submucosal spread». JAMA, 1971. 217: 76-77.
58. VAN DER LINDEN, W; MARSELL, R. «Pneumatosis cystoides coli associated with high H_2 excretion. Treatment with elemental diet». Scand. J. Gastroenterol. 1979. 14: 173-174.
59. VARANO, VJ; BONANNO, CA. «Colonoscopic findigs in pneumatosis cystoides intestinalis». Am. J. Gastroenterol, 1973. 59: 353-360.
60. VERNACCHIA, FS; JEFFREY, RB; LAING, FC; WING, VW. «Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis». Am. J. Radiol, 1985. 145: 51-52.
61. WIKERHAUSER, T. Pneumatosis cystoides intestinorum hominis». Zentrbl. Chir, 1900. 27: 938.
62. WILLIAMS, JL. «Pneumatosis cystoides intestinalis involving the left half of the colon and rectum». Br. J. Surg, 1961. 49: 67-69.
63. WYATT, AP. «Prolonged symptomatic and radiological remission of colonic gas cysts after oxygen therapy». Br. J. Surg, 1975. 62: 837-839.
64. YALE, CE. «Etiology of penumatosis cystoides intestinalis». Surg. Clin. North. Amer, 1975. 55: 1297-1302.
65. YALE, CE; BALISH, E. «Pneumatosis cystoides intestinalis». Dis. Col. Rect, 1976. 19: 107-111.

KETOPROFENO

ORUDIS retard

PROPIEDADES: Activo antiinflamatorio no hormonal con potente actividad a gésica y gran eficacia en el tratamiento de las afecciones reumáticas, traumat gícas y procesos inflamatorios en general. Después de la toma única diaria Orudis Retard, rápidamente se obtienen unos niveles plasmáticos útiles que mantienen durante 24 horas. Asimismo se ha demostrado que no se prod acumulación tras la administración reiterada de este antiinflamatorio. **COMPO CION:** Cápsulas: Cada cápsula contiene 50 mg. de ketoprofeno (D.C Excipiente: Lactosa. Inyectables: Cada ampolla contiene 100 mg. de ketoprof (D.C.I.).Supositorios: Cada supositorio contiene 100 mg. de ketoprofeno (D.C Cada comprimido de Orudis Retard contiene 200 mg. de Ketoprofeno (D.C **INDICACIONES:** Artritis reumatoide. Osteoartrosis. Espondilitis anquilosa Episodio agudo de gota. La forma inyectable está especialmente indicada, po gran rapidez de acción y poder analgésico, en el tratamiento de ataque de cuadros agudos con predominio del dolor. **DOSIFICACION:** Adultos: Cápsu entre 100 y 200 mg. al día según cuadro clínico. Esta dosis será administrada tomas de 50 mg. regularmente repartidas junto con el alimento. Como pa general se recomienda 150 mg. al día y aumentar o reducir la dosis según puesta. Supositorios: entre 100 y 200 mg. al día, según cuadro clínico. La d será administrada en forma de un supositorio de 100 mg. por la noche y, s necesario, otro por la mañana. Inyectables: de 100 a 200 mg. (1 a 2 ampolla día, por vía intramuscular. La duración del tratamiento puede variar entre 5 y días, al cabo de los cuales la administración del medicamento se efectuará vía oral y/o rectal. Estas pautas posológicas, que se entienden independien se podrán aplicar en tratamientos combinados, no superándose (por regla ge ral) los 200 mg. diarios. Un comprimido Retard, de 200 mg., al día, en medio final de una de las principales comidas, cuando el médico lo considere más o tuno y beneficioso para el enfermo (en artritis reumatoide se recomienda admi trar en la cena). **CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:** No adminis en caso de úlcera péptica activa, hipersensibilidad al fármaco, historial de re ciones respiratorias al ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios o en emba zo. La seguridad de uso en niños no ha sido establecida. Usar con precaución antecedentes de úlcera o alteraciones gastrointestinales, así como en pacien con historial de asma bronquial o enfermedades alérgicas, donde el medicam to puede precipitar un episodio de broncoespasmo. No aplicar supositorios cu do existan lesiones o alteraciones de la zona ano-rectal. Cápsulas: Esta espe lidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este compone en niños y adolescentes, originando cuadros de diarreas complicadas con in ción intestinal, deshidratación y acidosis. De presentarse esos síntomas, deb interrumpirse inmediatamente el tratamiento. **ADVERTENCIAS:** Cada amp contiene 50 mg. de alcohol bencílico (agente conservador). Salvo estricto crit médico, no debe usarse en recién nacidos, especialmente en prematur **INCOMPATIBILIDADES E INTERACCIONES:** El medicamento puede poten la acción de los anticoagulantes orales por desplazamientos de los mismos de unión a proteínas plasmáticas. En enfermos bajo tratamiento anticoagulant dosis de anticoagulante debe ser reajustada durante la terapia conjunta y la vidad de protrombina será vigilada periódicamente. Por la misma razón, pu potenciar los efectos secundarios de las hidantoínas y sulfonamidas de ac prolongada. En caso de ser precisa la administración conjunta, deberá tene presente que puede ser necesaria la reducción de la dosis de dichos medicam tos. No se debe administrar junto con otros fármacos que puedan producir le nes gástricas. **EFECTOS SECUNDARIOS:** Puede aparecer sintomatología irritación gastrointestinal: náuseas, vómitos, dispepsia, estreñimiento, diar hemorragias digestivas y aparición o reactivación ocasional de úlcera pépt Otros efectos secundarios que pueden presentarse son: vértigo, tinnitus, dolo cabeza, somnolencia e insomnio, erupciones cutáneas, prurito. **INTOXICACI Y SU TRATAMIENTO:** En caso de sobredosis ligera pueden producirse náus vómitos y ardor epigástrico. En caso de ingestión accidental debe proceders lavado de estómago e instaurar tratamiento sintomático. **PRESENTACIO P.V.P.:** Envase de 40 cápsulas dosificadas a 50 mg. de principio activo, P. .I.V.A.: 585 ptas. Envase de 6 ampollas de 2 ml. dosificadas a 100 mg. de pri pio activo, P.V.P. I.V.A.: 303 ptas. Envase de 12 supositorios dosificados a mg. de principio activo, P.V.P. I.V.A: 370 ptas. Envase con 20 comprimi Retard, P.V.P. I.V.A.: 1.242 ptas. Envase clínico de 50 ampollas de 2 ml. dosif das a 100 mg. de principio activo, P.V.P. I.V.A.: 1.657 ptas. Con receta méd Manténgase fuera del alcance de los niños.

En AINE,

KETOPROFENO

ORUDIS

es la experiencia.