

# Neumomediastino y neumoperitoneo secundario a neumatosis quística intestinal tras colocación de gastrostomía endoscópica percutánea

## Pneumomediastinum and pneumoperitoneum secondary to cystic intestinal pneumatosis after percutaneous endoscopic gastrostomy placement

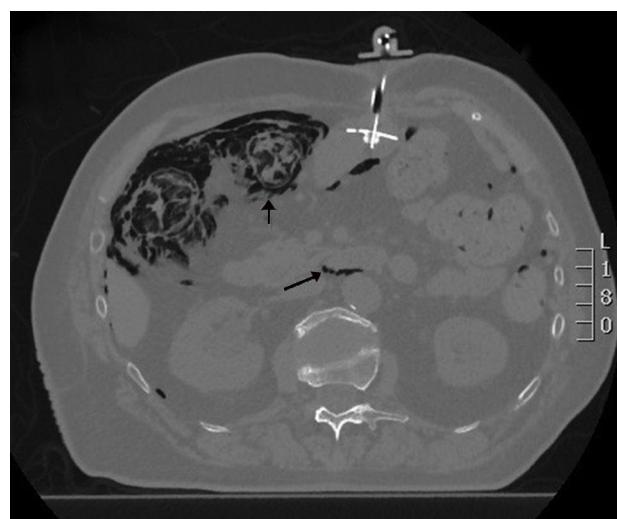
La neumatosis quística intestinal (NQI) es una enfermedad infrecuente. Descrita por primera vez en 1730 por Du Vernoy, se ha definido como la presencia de gas dentro de la submucosa o subserosa de la pared del intestino delgado y del colon y ha recibido distintos nombres en la literatura. Su detección se ha incrementado por el mayor uso de la tomografía computarizada (TC)<sup>1</sup>. Su clínica puede ser variada, desde hallazgo accidental en pacientes asintomáticos hasta situaciones que comprometen la vida del paciente.

Presentamos el caso de una paciente de 77 años, con antecedentes patológicos de ictus lacunar con hemiparesia izquierda y enfermedad de Parkinson, asociada a atrofia multisistémica y disfagia, por lo que precisó una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) para alimentación enteral. Fue valorada en consultas externas 2 meses después, por dolor abdominal y alteración del tránsito intestinal, con exploración de masa abdominal a la palpación sobre fosa ilíaca izquierda, con abdomen blando, no doloroso, sin peritonismo y peristalsis conservada. Analítica normal. Se solicitó una Rx de abdomen en la que se apreciaba la sonda de alimentación y gas en la pared del colon derecho y, posteriormente, una TC informada con presencia de neumoperitoneo, retroneumoperitoneo y neumomediastino. Colon derecho con presencia de gas en la pared y pequeñas formaciones aéreas parietales en el colon izquierdo y trasverso, sin edema del meso ni líquido libre intraabdominal. No se identificaba gas en estructuras vasculares. Los hallazgos descritos podrían ser compatibles con isquemia intestinal, aunque la paciente no presentaba un abdomen agudo, por lo que parecía tratarse de un proceso progresivo, que podría ser secundario a NQI (*figs. 1 y 2*). Se decidió ingreso y tratamiento médico con oxigenoterapia, antibioterapia con ciprofloxacino y metronidazol, fluidoterapia y dieta absoluta. La paciente evolucionó favorablemente y en una TC de control se demostró significativa mejoría radiológica de la neumatosis intestinal, objetivándose mínima residual en el ángulo hepático del colon. Coprocultivo compatible con disbacteriosis. Fue dada de alta a los 14 días del ingreso hospitalario con alimentación enteral y oral.

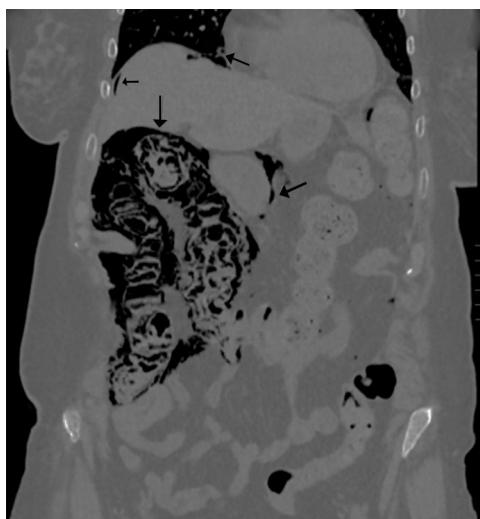
La patogénesis de la NQI es desconocida y probablemente multifactorial. Aunque estudios antiguos muestran una afectación más frecuente en intestino delgado, estudios más recientes señalan una mayor afectación del colon<sup>2</sup>. Es más frecuente en mayores de 50 años, es idiopática en un 15% y secundaria a una amplia variedad de enfermedades en un 85%, entre las que se incluyen la asociación entre una alimentación enteral por sonda y la NQI<sup>3</sup>. Presenta un curso evolutivo variable, con una tasa de mortalidad alta cuando está asociada

con necrosis intestinal y perforación. Numerosas hipótesis se han postulado en la patogénesis de la NQI, entre ellas la teoría mecánica, en la cual el gas diseca la pared intestinal desde su luz a través de perforaciones de la mucosa o a través de la cara serosa a lo largo de los vasos sanguíneos<sup>4</sup>. También se ha considerado la teoría bacteriana, en la que el gas producido por las bacterias accede a la submucosa a través de lesiones mucosas<sup>5</sup>. El argumento en contra de esta teoría es que los quistes son estériles y su rotura da lugar a un neumoperitoneo sin desarrollo de peritonitis<sup>6</sup>. La teoría química o de deficiencia nutricional defiende que la malnutrición puede impedir la digestión de los hidratos de carbono y provocar el aumento de la fermentación bacteriana en el intestino, con producción de grandes volúmenes de gas y, posteriormente, disección de la submucosa por el gas. Recientemente se ha asociado a la NQI con tratamiento quimioterápico, terapia hormonal y con enfermedades del tejido conectivo<sup>2</sup>. Por último la teoría pulmonar postula que el aumento de la presión intraluminal en el sistema respiratorio causaría una rotura alveolar, con lo que el gas de los alvéolos disecaría a través del diafragma los vasos mesentéricos y, de ahí, la pared intestinal<sup>7</sup>.

La NQI puede ser asintomática, sin embargo, los síntomas más comunes son el dolor abdominal y la diarrea (53%), seguidos por distensión abdominal, náuseas y vómitos, heces con sangre o mucosidad y estreñimiento. Casi el 16% de los pacientes tienen una complicación de la NQI, como



**Figura 1 - TC imagen axial. Presencia de neumoperitoneo y retroneumoperitoneo. Colon derecho de aspecto estriado, en capas, con presencia de gas en la pared. PEG.**



**Figura 2 – TC imagen coronal. Presencia de neumomediastino, neumoperitoneo, retroneumoperitoneo y gas en pared de colon derecho.**

la obstrucción intestinal, la intususcepción, el vólvulo, la hemorragia y la perforación<sup>8</sup>. El diagnóstico de la NQI está basado en la radiología; la TC es la más eficaz en la detección de la neumatosis, con un patrón quístico a lo largo de la pared del intestino<sup>9</sup>. La endoscopia es útil para excluir otras lesiones mucosas y mostrar los quistes submucosos<sup>8</sup>.

La terapia apropiada de la NQI varía desde el tratamiento conservador hasta la laparotomía exploradora. Pacientes asintomáticos pueden curarse sin tratamiento, mientras que los pacientes sintomáticos se tratan con descompresión intestinal, nutrición parenteral y reposición hidroelectrolítica. En algunos casos se ha descrito respuesta al tratamiento con metronidazol y terapia hiperbárica<sup>10</sup>. La cirugía se reserva para los casos de obstrucción intestinal, perforación o cáncer<sup>8</sup>.

El interés de este artículo se encuentra en el diagnóstico de una enfermedad poco frecuente como es la NQI, tras la colocación de una sonda de tipo PEG como posible factor etiológico, por lo que tendremos que tenerlo en cuenta ante el diagnóstico diferencial de neumoperitoneo en paciente asintomático portador de PEG.

#### B I B L I O G R A F Í A

- Khalil PN, Huber-Wagner S, Ladurner R, Kleespies A, Siebeck M, Mutschler W, et al. Natural history, clinical pattern, and

- surgical considerations of pneumatosis intestinalis. *Eur J Med Res.* 2009;14:231-9.
- 2. Wu LL, Yang YS, Dou Y, Liu QS. A systematic analysis of pneumatosis cystoids intestinalis. *World J Gastroenterol.* 2013;19:4973-8.
- 3. Zorgdrager M, Pol R. Pneumatosis intestinalis associated with enteral tube feeding. *BMJ Case Rep.* 2013;2013. pii: bcr2013009378. doi: 10.1136/bcr-2013-009378.
- 4. Pieterse AS, Leong AS, Rowland R. The mucosal changes and pathogenesis of pneumatosis cystoides intestinalis. *Hum Pathol.* 1985;16:683-8.
- 5. Yale CE, Balish E, Wu JP. The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. *Arch Surg.* 1974;109:89-94.
- 6. Mehta SN, Friedman G, Fried GM, Mayrand S. Pneumatosis cystoides intestinalis: laparoscopic features. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:2610-2.
- 7. Ooi SM. Pneumoperitoneum in a non-acute abdomen-pneumatosis cystoides intestinalis. *Surg Case Rep.* 2015;1:44.
- 8. Hanna P, Kassir R, Tarek D, Bassile B, Saint-Eve P, Elias B. Pneumatosis cystoides intestinalis presenting as bowel perforation, a rare entity. *Int J Surg Case Rep.* 2016;20:7-9.
- 9. Lassandro F, Valente T, Rea G, Lassandro G, Golia E, Brunese L, et al. Imaging assessment and clinical significance of pneumatosis in adult patients. *Radiol Med.* 2015;120:96-104.
- 10. Rivera Vaquerizo PA, Caramuto Martins A, Lorente Garcia MA, Blasco Colmenarejo M, Perez Flores R. Pneumatosis cystoides intestinalis. *Rev Esp Enferm Dis.* 2006;98:959-61.

Esther Barbon Remis<sup>a,\*</sup>, M. Paz García Pravia<sup>b</sup>,  
Rosa María del Campo Ugidos<sup>a</sup>, Carmen García Álvarez<sup>c</sup>  
y María Concepción Fernández Fernández<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cirugía General, Fundación Hospital de Jove, Gijón, España

<sup>b</sup>Departamento de Radiología, Fundación Hospital de Jove, Gijón, España

<sup>c</sup>Departamento de Urgencias, Fundación Hospital de Jove, Gijón, España

<sup>d</sup>Departamento de Medicina Interna, Fundación Hospital de Jove, Gijón, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: estherbarbon@gmail.com  
(E. Barbon Remis).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.11.010>

0009-739X/

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.