

Neumatosis intestinal y gas en el territorio venoso portomesentérico en el paciente anciano: etiología, fisiopatología y significado clínico

Josué Carvajal Balaguera^a, Ruth Aguado Ortego^b, Mercedes Martín García-Almenta^a, Soledad Oliart Delgado de Torres^a, Juan Camuñas Segovia^a, Isidoro Ruipérez Cantera^b y M. Carlos Cerquella Hernández^a

^aServicio de Cirugía. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela. Madrid. España.

^bServicio de Geriátria. Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela. Madrid. España.

La presencia de gas en el territorio venoso portomesentérico y en la pared intestinal, es una entidad infrecuente en el paciente adulto; sin embargo, con el avance del diagnóstico por imagen y el rápido crecimiento de la población anciana, cada vez son más frecuentes los casos publicados en la literatura médica. La etiología más frecuente es la isquemia mesentérica, potencialmente más letal en esta edad. Presentamos el caso de enterocolitis necrosante secundaria a isquemia mesentérica en una mujer de 80 años de edad, que se diagnosticó tras analizar el cuadro clínico y los hallazgos radiológicos. La paciente falleció tras un deterioro rápidamente progresivo. Revisamos los aspectos etiológicos, las manifestaciones clínicas, las pruebas diagnósticas y las opciones terapéuticas de esta entidad en el paciente geriátrico.

Palabras clave

Gas venoso portal hepático. Neumatosis intestinal. Enterocolitis isquémica necrosante. Anciano.

Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in the elderly: aetiology, physiopathology and clinical significance

Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in adults is a rare entity. However, because of the advances in diagnostic imaging and the rapid growth of the elderly population, more cases are being reported in adults. The most frequent cause of hepatic portal venous gas is extensive bowel necrosis, which is potentially fatal in this age group. We present an 80-year-old woman with clinical and radiological signs of portal venous gas and pneumatosis intestinalis secondary to ischaemic necrotizing enterocolitis. The patient's general condition rapidly dete-

riorated with subsequent fatality. We review the aetiology, clinical manifestations, diagnostic tests and therapeutic options of this disease in the elderly.

Key words

Hepatic portal venous gas. Pneumatosis intestinalis. Ischaemic necrotizing enterocolitis. Elderly.

INTRODUCCIÓN

La presencia de gas en el sistema venoso portal fue descrito por primera vez en neonatos con enterocolitis necrosante en 1955 por Wolf y Evans¹. En 1960, Susman y Senturia² lo describieron por primera vez en adultos. Desde entonces, el número de casos publicados ha ido en aumento debido a la mejora de los métodos diagnósticos, a la mayor supervivencia y crecimiento de la población geriátrica en la que este proceso es más frecuente.

La causa más frecuente de gas en el territorio portomesentérico en el adulto es la isquemia mesentérica aguda, que oscila entre el 43^{3,4} y el 55%⁵ de los casos, según los autores. El 82% de estos casos está asociado a neumatosis intestinal, con una alta probabilidad de presentar infarto intestinal transmural potencialmente letal⁵. Sin embargo, existe una amplia variedad de entidades clínicas que pueden cursar con neumatosis portomesentérica no necesariamente de carácter ominoso, entre las que se encuentran: distensión aguda del tracto digestivo (12%)⁶, absceso intraabdominal o retroperitoneal (11%)^{7,8}, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (8%)⁹, úlcera gástrica (4%)¹⁰, complicación de procedimientos endoscópicos (4%)^{11,12} y tumores (3%)⁸. Otras entidades menos frecuentes son: apendicitis aguda perforada¹³, colangitis¹⁴, traumatismo abdominal¹⁵, perforación intestinal¹⁶, neumatosis quística intestinal¹⁷, inserción de catéter de yeyunostomía¹⁸, síndrome compartimental abdominal¹¹, ingestión de cáusticos¹⁹, intoxicación por colchicina²⁰, fármacos anti-colinérgicos²¹, crisis comiciales²², rechazo agudo en tras-

Correspondencia: Dr. Josué Carvajal Balaguera.

C/ Téllez 30, Escalera 12, 2.ª planta, puerta 3.

28007 Madrid. España.

Correo electrónico: josuecarvajal@yahoo.es

Recibido el 16-4-7-07; aceptado el 19-7-07.

plante hepático²³, fibrosis quística²⁴, enfermedad celíaca²⁵, depresión inmune²⁶ y maniobras de resucitación prolongadas⁶.

En algunos casos, el gas puede afectar no sólo el territorio mesentérico sino también a las venas hemorroidales e ilíacas, así como a la vena cava y a la circulación sistémica a través de circuitos portosistémicos²⁷.

Con ocasión de haber tratado una paciente con neumatosis intestinal secundaria a trombosis mesentérica, hemos realizado una actualización de los aspectos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, pruebas diagnósticas, opciones terapéuticas y del pronóstico de esta grave patología en el paciente geriátrico, haciendo énfasis en las características particulares de este grupo poblacional.

CASO CLÍNICO

Atendimos a una mujer de 80 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular crónica y gastritis crónica. Intervenido de meningioma intradural extramedular en columna dorsal y de fractura subcapital de cadera derecha con implante de prótesis total hacía un mes. Tratamiento habitual: bloqueadores beta, lisinopril, digoxina, acenocumarol, omeprazol, lactulosa y lorazepam. Situación funcional: antes de la fractura de cadera presentaba una deambulación independiente con bastón, acompañada a la calle, siendo independiente para las actividades de la vida diaria (ABVD) excepto ayuda en el baño y continente tanto a nivel urinario como rectal (Escala Cruz Roja Funcional (CRF) 2/5, índice de Barthel (IB) 85/100). Tras la intervención quirúrgica de la cadera realizaba vida camasillón, siendo dependiente para todas las ABVD con doble incontinencia (CRF 5/5, IB 5/100). Valoración mental: déficit de memoria reciente. Escala Cruz Roja Mental (CRM): 1/5. Valoración social: hasta la fractura de cadera vivía sola con ayuda social. Desde entonces estaba institucionalizada para intento de recuperación funcional.

La paciente es remitida al servicio de urgencias desde su residencia por presentar fiebre y deterioro del estado general de 2 días de evolución. En la exploración se objetiva una paciente consciente, desorientada, eupneica, afebril y palidez mucocutánea moderada. Auscultación cardíaca: pulsos arrítmicos a 70 lat/min. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos. Palpación abdominal normal. Ligero edema de miembros inferiores con aceptable perfusión distal. Úlcera por presión en sacro grado IV. Hemorroides externas. Análisis complementarios: hemoglobina, 10 g/dl; hematocrito, 31%; hematíes, 3.310.000 por ml; leucocitos, 9.400 por ml; plaquetas, 486.000 por ml. Glucosa, 120 mg/dl; creatinina, 1,9 mg/dl; urea, 124 mg/dl; sodio, 136 mmol/l; potasio, 4,1 mmol/l; fósforo inorgánico, 2,5 mg/dl; ácido úrico, 6,0 mg/dl; proteínas totales, 5,4 g/dl; albúmina sérica, 2,0 g/dl; calcio total, 6,9 mEq/l; colesterol, 113 mg/dl; triglicéridos, 124 mg/dl; bilirrubina

total, 0,56 mg/dl; amilasa, 124 mg/dl; fosfatasa alcalina, 146 mg/dl; lacticodehidrogenasa, 470 U/l; alaninoaminotransferasa, 24 U/l; aspartatoaminotransferasa, 25 U/l; gammaglutamiltransferasa, 39 U/l; creatininfosfocinasa, 45 U/l; hierro, 25 µg/dl; ferritina, 706 ng/ml; vitamina, B₁₂, 825 pg/ml; tiotropina, 1,6 mU/ml; T₄ libre, 1,5 ng/dl; digoxinemia, 0,331 ng/ml. Tiempo de protrombina, 77,7%; tiempo de cefalina, 25,7 s; INR, 1,12. Dímero D, 157 ng/ml. Electrocardiograma con patrón de fibrilación auricular a 90 lat/min. Urocultivo y coprocultivo negativos. Radiografía de tórax: aumento del índice cardiotorácico, pinzamiento del seno costofrénico izquierdo, sin infiltrados. Radiografía de abdomen con abundante contenido fecal en ampolla rectal, sin dilatación de asas de intestino delgado ni marco cólico. Prótesis de cabeza femoral derecha alojada en cotilo. En urgencias se objetiva retención aguda de orina con insuficiencia renal secundaria, que precisa sondaje vesical, presentando hematuria postexvacuo con repercusión hemodinámica, por lo que se suspende la anticoagulación, se transfunden 2 unidades de concentrados de hematíes y se inicia sueroterapia. Tras este episodio, durante el ingreso la paciente presenta un deterioro progresivo de su estado general, sufriendo de forma brusca un cuadro de vómitos con intolerancia a la vía oral, dolor abdominal y diarrea. La gasometría que inicialmente era normal, presenta una alteración importante tras iniciarse el cuadro abdominal, consistente en una acidosis metabólica con hiperventilación (pH: 7,29; HCO₃: 18; pCO₂: 34). En la radiografía de abdomen (fig. 1) y en la tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 2), se detecta la presencia de gas en la pared intestinal y en el territorio venoso portomesentérico, que se interpreta como secundario a isquemia mesentérica aguda extensa no subsidiario de tratamiento quirúrgico, por lo que se decide de acuerdo con la familia tratamiento sintomático, falleciendo pocos días después.

DISCUSIÓN

La isquemia mesentérica es una afectación cada vez más frecuente. Se presenta en alrededor de 1/1.000 ingresos hospitalarios y su incidencia va en aumento debido a una mayor supervivencia y crecimiento de la población geriátrica, proclive a esta afectación debido a un mayor número de enfermedades asociadas, polimedicación y deterioro funcional; así como porque se diagnostican cada vez más casos gracias a la generalización de pruebas complementarias no invasivas (ecografía y TC) e invasivas (endoscopia y arteriografía). Esto implica que cada vez más frecuentemente, nos veamos abocados a manejar estos pacientes, en los que el diagnóstico es vital para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias¹².

Desde el punto de vista fisiopatológico, se describen varios mecanismos: el gas se compone de una mezcla variable de aire ingerido, gases intestinales (metano, hidróge-



Figura 1. Radiografía de abdomen en la que se aprecia dilatación de asas de intestino delgado y gas de distribución patológica en colon.

no, dióxido de carbono o nitrógeno) y gases producto del metabolismo bacteriano intestinal. Tanto un incremento de presión en el interior de la luz intestinal, como ocurre tras un traumatismo abdominal grave, una endoscopia o una obstrucción abdominal, como una alteración de la mucosa intestinal, en el caso de carcinoma o ingestión de cáusticos, puede permitir que el gas disèque la pared y entre en las venas mesentéricas y, posteriormente, en el sistema portal. Estos mecanismos fueron demostrados por Shaw et al²⁸, en 1967 en un modelo canino. Potencialmente, cualquier alteración de la mucosa intestinal, como puede suceder en la enfermedad de Crohn, en un proceso ulceroso, en los casos de inmunodeficiencia congénita o adquirida, o tras una terapia inmunosupresora o citotóxica, puede causar un aumento de permeabilidad de los vasos que permita el paso del aire¹⁷.

Otro mecanismo propuesto es el mediado por bacterias productoras de gas, como el *Clostridium*, que es capaz de sobrepasar la pared intestinal y vascular en condiciones de isquemia y necrosis⁶. Creemos que este es el mecanismo

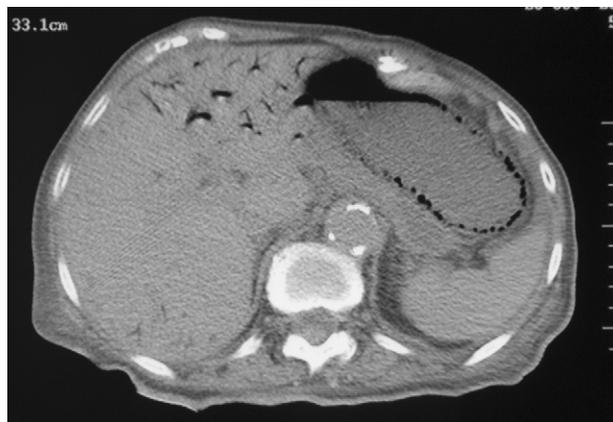


Figura 2. Tomografía computarizada en la que se aprecia gas en pared intestinal, en territorio portal y mesentérico.

probable de la neumatosis porto mesentérica e intestinal que presentaba nuestra paciente, debido a que el cuadro se inició tras hematuria intensa con repercusión hemodinámica (shock hipovolémico) e insuficiencia renal prerrenal, que precisó de transfusión de sangre y sueroterapia, lo que condicionó probablemente una isquemia intestinal por bajo gasto, agravada por la cardiopatía hipertensiva y la fibrilación auricular sin anticoagulación debido al sangrado de la paciente. Hay estudios²⁹ que indican que los pacientes en shock, tienen un riesgo de 3-4 veces mayor de presentar una isquemia extensa que los pacientes sin criterios de shock, máxime si se trata de pacientes ancianos.

La historia clínica, los análisis básicos de laboratorio y las pruebas de imagen constituyen la base del diagnóstico. El diagnóstico clínico precoz es difícil por que no se sospecha, debido a que en el paciente geriátrico el abdomen agudo se puede manifestar de diversas formas con signos y síntomas habitualmente inespecíficos (deterioro del estado general, cuadro confusional, anorexia, etc.), que pueden enmascarar cuadros en ocasiones catastróficos (isquemia mesentérica, perforación de víscera hueca, peritonitis, oclusión intestinal), con pocas posibilidades de tratamiento. La exploración física también puede ser engañosa y muy diferente a la del paciente joven, debido a que los signos clásicos de abdomen agudo en el paciente anciano no suelen estar presentes, por lo que el diagnóstico es casi siempre tardío. En la casuística de Acosta et al²⁹, sólo la mitad de sus pacientes presentaron distensión y peritonismo, en los casos de isquemia masiva. Sin embargo, los antecedentes personales, las enfermedades asociadas y la presencia de factores predisponentes, como la edad, los medicamentos ingeridos, deterioro funcional, realización de pruebas diagnósticas invasivas previas, arritmia cardíaca, estado de hipercoagulabilidad, postoperatorio inmediato, acidosis metabólica inexplicada, dolor abdominal con o sin irritabilidad peritoneal y una situación de enfermedad grave, pueden alertar de la presencia de un proceso

isquémico agudo intestinal^{30,31}. En nuestra paciente, la inmovilidad tras la intervención quirúrgica de cadera, la ingesta de digoxina, la arritmia cardíaca y la hipovolemia pudieron ser los mecanismos desencadenantes del cuadro isquémico. En el estudio de Acosta et al²⁹, la ingesta previa de digoxina estaba presente en el 37,5% de los pacientes y fue el único parámetro que se relacionó de forma estadísticamente significativa con una necrosis isquémica intestinal masiva. Es este mismo estudio, la cardiopatía estaba presente en el 64,6%, la hipertensión en el 60,4%, la arritmia en el 50% y la diabetes en el 27,1% de los casos. Nuestra paciente además de hipertensión presentaba una cardiopatía hipertensiva y arritmia cardíaca.

La edad media de presentación de la isquemia mesentérica en la población anciana oscila entre los 70 y 74 años, con un pico de incidencia a los 72 años y con un leve predominio del sexo masculino²⁹. La edad, además de ser un riesgo para la isquemia mesentérica, constituye un factor pronóstico. En los estudios de Park et al³² y de Turrentine et al³³, se encuentra asociación estadísticamente significativa entre la supervivencia y la edad de los pacientes. Los pacientes de mayor edad presentan mayor tasa de morbimortalidad.

Los análisis de laboratorio en un paciente anciano ante un cuadro abdominal isquémico agudo también presentan una gran variabilidad, lo que dificulta su reconocimiento. La presencia de anemia en el paciente anciano es relativamente frecuente y puede ser debida a múltiples procesos. Puede o no estar presente en los procesos isquémico agudos o puede estar sobrevalorada en los casos de hemodilución (insuficiencia cardíaca). La leucocitosis tiende a ser menor e incluso no aparecer. Leucocitosis elevada y hemoconcentración en estos pacientes representan signos tardíos de necrosis intestinal. La amilasa sérica constituye un parámetro útil para evaluar la extensión de la necrosis. En el trabajo de Acosta et al²⁹, en el 56% de los casos de isquemia masiva cursaron con amilasa sérica alta. Paradójicamente, la creatinina sérica no se relacionó con la extensión y la gravedad de la isquemia mesentérica aguda, como ocurre habitualmente, ante un daño tisular isquémico en otras localizaciones (corazón y extremidades). La glucosa, creatinina, urea e iones nos permiten valorar el estado de hidratación, función renal y el grado de repercusión del proceso isquémico. La presencia de acidosis metabólica no explicada, puede alertar sobre la sospecha de un proceso isquémico intraabdominal agudo. Puede estar presente hasta en el 74%²⁹, de los pacientes con isquemia mesentérica masiva. En el paciente anciano, los cuadros urológicos son relativamente frecuentes y a menudo provocan verdaderos cuadros de abdomen agudo, que conviene tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial, por lo que el estudio del sedimento urinario es esencial³⁴.

El electrocardiograma, debe realizarse en todo paciente anciano con dolor abdominal de etiología desconocida. El infarto agudo de miocardio de cara inferior se manifiesta con dolor en epigastrio. Pueden aparecer cambios en el

ECG, asociados a pancreatitis, alteraciones electrolíticas y shock. La presencia de fibrilación auricular puede orientar hacia el diagnóstico de abdomen agudo de origen vascular, como así ocurrió en nuestra paciente.

La radiografía abdominal simple puede aportar información útil y debe hacerse en todos los casos, debido a que detecta gas en el sistema venoso portal, mesentérico y gas intestinal intramural, como queda reflejado en la figura 1, pero su rentabilidad es menor que la ecografía y la TC, debido a que precisa de una mayor cantidad de gas para ser detectado. La radiografía convencional es más sensible, si se realiza con el paciente en decúbito lateral izquierdo⁵.

La ecografía también puede ser de utilidad en el diagnóstico de esta entidad. La presencia de gas intravascular, se aprecia como numerosas burbujas hiperecogénicas con sombra acústica intermitente. El gas, en el sistema venoso portal, tiene un flujo centrífugo que aparece en la periferia hepática y se extiende hasta 2 cm de la cápsula hepática, mientras que el gas en la vía biliar tiene un flujo centrípeto y aparece más en el centro de la silueta hepática³⁵. No obstante, es importante hacer un diagnóstico diferencial, ante una historia de anastomosis biliodigestiva previa, papilotomía endoscópica, endoprótesis biliar o fístula enterobiliar³⁶.

La TC constituye la prueba de imagen de elección, debido a que permite detectar pequeñas cantidades de gas tanto en el territorio venoso como intramural, lo que permite un diagnóstico y un tratamiento precoz. En los estados avanzados, muestra engrosamiento de la pared intestinal, dilatación de asas intestinales llenas de líquido, neumatosis intestinal, edema mesentérico, ascitis, presencia de gas intramural y en el territorio venoso mesentérico y portal, como así ocurrió en nuestra paciente (fig. 2). Cuando se añade contraste, tiene una sensibilidad del 64% y una especificidad del 92% en el diagnóstico de isquemia o necrosis intestinal. En estos casos, el gas produce una imagen de microburbuja, mientras que en ausencia de necrosis la imagen de la burbuja es más grande y redonda. El uso de la ventana pulmonar complementaria a la TC abdominal puede ser de utilidad cuando se sospecha, también, la presencia de gas en la pared intestinal^{14,37,38}. La angiografía mesentérica es la prueba de elección ante la sospecha de isquemia mesentérica aguda, en ausencia de un cuadro quirúrgico urgente³⁹.

El tratamiento está en función de la presencia o no de isquemia mesentérica apoyada en el cuadro clínico y en las pruebas radiológicas. Es importante diferenciar una isquemia mesentérica grave, con tasas de mortalidad elevadas en el paciente mayor, de otras causas no isquémicas de mejor pronóstico. El tratamiento quirúrgico está indicado en el paciente en el que se sospeche isquemia mesentérica sin necrosis intestinal masiva⁴⁰. En opinión de Acosta et al²⁹, la necrosis intestinal masiva se produce en el 31% de los casos de isquemia mesentérica y se puede sospechar en presencia de shock, hemoconcentración y niveles elevados de amilasa sérica y debería tenerse en consideración a la

hora de decidir el tratamiento quirúrgico o conservador, en el paciente anciano. En nuestro caso se desestimó la intervención quirúrgica, por el rápido deterioro clínico de la paciente y la sospecha fundada de necrosis intestinal masiva que ensombrecía claramente el pronóstico.

El tratamiento médico está indicado en aquellos procesos no isquémicos asociados a una evolución clínica favorable (EII, iatrogenia, traumatismo abdominal cerrado, suboclusión intestinal, absceso intraabdominal) a excepción de la EII complicada, oclusión intestinal y traumatismo abdominal de evolución tórpida⁶.

El pronóstico viene determinado por la etiología del proceso, la demora entre el diagnóstico y el tratamiento y por la extensión del infarto transmural, de manera que la supervivencia puede ser de hasta del 50% cuando el diagnóstico y el tratamiento se realiza dentro de las primeras 24 h o menos del 30% cuando se retrasa³⁴. La tasa de mortalidad de la neumatosis intestinal varía según el proceso subyacente, y puede alcanzar hasta un 75% en los casos secundarios a la isquemia intestinal, como en nuestro caso, y está en función de la extensión de la necrosis⁴¹. La mortalidad asociada a la resección intestinal amplia, tras una isquemia mesentérica en la población general, es considerable y se sitúa en torno al 65%⁴², con un alto porcentaje de complicaciones cercanas al 80%⁴³ y estancias hospitalarias de meses. El 20%⁴⁴ de los pacientes supervivientes requerirán nutrición parenteral a domicilio. Aplicados estos resultados al paciente geriátrico y en situación precaria por múltiples comorbilidades, es de suponer que el grado de supervivencia tras esta enfermedad, es escaso o nulo. Sin embargo, el manejo de este proceso en el paciente anciano debe ser considerado individualmente, realizando una evaluación cuidadosa teniendo en cuenta las enfermedades asociadas, calidad de vida, situación clínica del paciente, extensión de la necrosis, riesgo quirúrgico y riesgo asociado al proceso anestésico^{33,45}.

En conclusión, la isquemia mesentérica constituye la causa más frecuente de la presencia de gas en el territorio venoso portomesentérico y de neumatosis intestinal. A pesar de los avances en los métodos diagnósticos y tratamiento, sigue siendo una patología con altas tasas de morbimortalidad en la población general. Estos resultados, aplicados a la población geriátrica suelen ser peores, por lo que el diagnóstico precoz y el manejo médico o quirúrgico oportuno e individualizado, es la mejor forma de afrontar esta enfermedad en el paciente anciano, para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf JN, Evans WA. Gas in the portal veins of the liver in infants: Roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am J Roent.* 1955;74:486-9.
2. Susman N, Senturia HR. Gas embolization of the portal venous system. *Am J Roent.* 1960;83:847-50.
3. Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jornod P, Nordback P, Meyer A. Hepatic portal gas in adults. Review of the literature and presentation of consecutive series of 11 cases. *Arch Surg.* 2003;138:1367-70.
4. De Brawer J, Masereel B, Visser R, Geyskens P. Pneumatosis intestinalis by ischaemic bowel: report of three cases. *Acta Chir Belg.* 2006;106:592-5.
5. Schindera S, Triller J, Vock P, Hoppe H. Detection of hepatic venous gas: its clinical and outcome. *Emerg Radiol.* 2006;12:164-70.
6. Magrach L, Martín E, Sancha A, García M, Cendoya I, Olabarria I, et al. Gas venoso portal intrahepático. Significado clínico y revisión de la bibliografía. *Cir Esp.* 2006;79:78-82.
7. Yoshida M, Mitsuo M, Kutsumi H, Fujita T, Soga T, Nishimura K. A successfully treated case of multiple liver abscesses accompanied by portal venous gas. *Am J Gastroenterol.* 1996;2423-5.
8. Nakao A, Iwagaki H, Isozaki H, Lanagawa T, Matsubara N, Tekamura N. Portal venous gas associated with splenic abscess secondary to colon cancer. *Anticancer Res.* 1999;19:5641-4.
9. Yamamuro M, Ponsky J. Hepatic portal venous gas: report of one case. *Surg Today.* 2000;30:647-50.
10. Hashimoto A, Fuke H, Shimizu A, Shiraki K. Hepatic portal venous gas caused by non-obstructive mesenteric ischemia. *J Hepatol.* 2002;37:870.
11. Hayakawa M, Gando S, Kameue T, Motimoto Y, Kemmostsu O. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscope. *Intensive Care Med.* 2002;28:1680-1.
12. Lai C, Chang W, Liang P, Lien W, Wang H, Chen W. Pneumatosis intestinalis and hepatic portal venous gas after CPR. *Am J Emerg Med.* 2005;23:177-81.
13. Tsai J, Calissendorff B, Hanczewski R, Perment J. Hepatic portal venous gas and small bowel obstruction with no sign of intestinal gangrene after appendectomy. *Eur J Surg.* 2000;166:826-7.
14. Hou S, Chern C, How C, Chen J, Wang L, Lee C. Hepatic portal venous gas: Clinical significance of computed tomography. *Am J Emerg Med.* 2004;22:2114-8.
15. Kalb D, Shawn R, Cumming J. Portal venous gas after blunt trauma: a case report. *J Trauma.* 2003;55:982-4.
16. Neshet E, Aizner A, Kashtan H, Kaplan O, Kluger Y, Greenberg R. Portal vein air embolization after blunt abdominal trauma: a case report and review of the literature. *Eur J Emerg Med.* 2002;9:163-5.
17. Rivera P, Caramuto A, Lorente M, Blasco M, Pérez R. Neumatosis quística intestinal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006;98:959-60.
18. Socas M, Ibáñez D, Álamo J, Cruz C, Alcántara F, Hernández J. Neumatosis intestinal masiva asociada a nutrición enteral por catéter de yeyunostomía. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005;97:539-40.
19. Lewin M, Pocard M, Caplin S, Blain A, Tubiana J, Parc R. Benign hepatic portal venous gas following caustic ingestion. *Eur Radiol.* 2002;12:59-61.
20. Saksena M, Harisinghani MG, Wittenberg J, Mueller PR. Hepatic portal venous gas: transient radiographic finding associated with colchicine toxicity. *Br J Radiol.* 2003;76:835-7.
21. Quirque T. Hepatic portal venous gas associated with ileum. *Am Surg.* 1995;61:1084-6.
22. Kuan-Wen C, Jeng-Shian S, Chi-Hsien C, Lili C. Seizure a rare and transient cause of portal venous gas. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:351-2.
23. Jants H, Barton P, Fugger R. Sonographic demonstration of septicaemia with gas formatting organisms alter liver transplantation. *Clin Radiol.* 1991;43:397-9.
24. Mallens W, Schpers-Bok R, Nicolai J, Jacobs F, Hyereman H. Portal and systemic gas in a patient with cystic fibrosis: CT findings. *Am J Roent.* 1995;165:338-9.
25. Nathan H, Sinhai S, Cameron J. Benign pneumatosis intestinalis in the setting of celiac disease. *J Gastrointest Surg.* 2006;10:890-4.
26. Maeda Y, Inaba N, Aoyagi M, Kanda E, Chiigai T. Fulminant intestinalis in a patient with diabetes mellitus and minimal change nephritic syndrome. *Intern Med.* 2007;46:41-4.
27. Yague A, Sison C, Binmoeller K, Soetikno R. Pneumatosis intestinalis in the differential diagnosis of arteriovenous malformation. *Gastrointest Endos.* 2007;65:160-1.
28. Shaw A, Cooperman A, Fuso J. Gas embolism produced by hydrogen peroxide. *N Engl J Med.* 1967;277:238-41.

29. Acosta M, Marchena J, Cruz F, Hernández J, Roque C, Rodríguez A, et al. Factores predictivos de necrosis masiva intestinal en la isquemia mesentérica aguda. *Cir Esp*. 2007;81:144-9.
30. Chiu H, Chen C, Lu Y, Tzer L, Mo L. Hepatic portal venous gas. *Am J Surg*. 2005;189:501-3.
31. Lyon C, Clark D. Diagnosis of acute abdominal pain in older patients. *Am Fam Physician*. 2006;74:1537-44.
32. Park W, Gloviczki P, Cherry K Jr, Hallett J Jr, Broker T, Panteon J. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg*. 2002;35:445-52.
33. Turrentine F, Wang H, Simpson V, Jones R. Surgical risk factors, morbidity and mortality in elderly patients. *J Am Coll Surg*. 2006;203:865-77.
34. Oldenburg WA, Lau L, Rodenberg T, Edmonds HJ, Buger C. Acute mesenteric ischemia. A clinical review. *Arch Intern Med*. 2004;164:1054-62.
35. Oktar S, Karaosmanoglu D, Yucel C, Erbas G, Ilkme A, Canpolat I, et al. Portomesenteric venous gas: Imaging findings with an emphasis on sonography. *J Ultrasound Med*. 2006;25:1051-8.
36. Gosink B. Intrahepatic gas: differential diagnosis. *Am J Roent*. 1981;137:763-7.
37. Wiesner W, Morteale KJ, Glikman J, Ji H, Ros P. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: Correlation of CT findings with severity of injury and clinical outcome. *Am J Roent*. 2001;177:1319-23.
38. Sebastia C, Quiroga S, Espin E, Esquivel J, Davis JM. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanism, CT findings and prognosis. *Radiographics*. 2000;20:1213-24.
39. Kirkpatrick D, Kroeker M, Grenberg H. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*. 2003;229:91-8.
40. Kinoshita H, Shinosak M, Tanimura H, Umamoto Y, Sakguchi S, Takifuji K. Clinical features and management of hepatic portal venous gas. Four case reports and cumulative review of the literature. *Arch Surg*. 2001;163:1410-14.
41. Shawn P, Maher A, Keith A. The spectrum of pneumatosis intestinalis. *Arch Surg*. 2003;138:68-75.
42. Chien-Hua L, Jyh-Cherng Y, Huan-f H, Hurng-Sheng W, Shih-Yi C, Chu-Hsin C. Pneumatosis intestinalis and hepatic-portal-mesenteric venous gas in intestinal ischemia. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007;99:96-9.
43. Yasuhara H, Niwa H, Takenue T, Naka S. Factors influencing mortality of acute intestinal infarction associated with SIRS. *Hepatogastroenterol*. 2005;52:1474-8.
44. Mudarra A, Abiles J, Orduña R, Delgado A, Lobo G. A propósito de un caso de intestino corto en un paciente de edad avanzada. *Nutr Hosp*. 2006;21:629-30.
45. Ohtsubo K, Okay T, Yamaguchi Y, Watanabe H, Motoo Y, Matsui O. Pneumatosis intestinalis and hepatic portal venous gas caused by mesenteric ischemia in an aged person. *J Gastroenterol*. 2001;36:338-40.