

Cirugía y Cirujanos

Volumen **71**
Volume

Número **1**
Number




Enero-Febrero **2003**
January-February

Artículo:

Peritonitis esclerosante encapsulante.
Reto diagnóstico y terapéutico para el
cirujano general

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Peritonitis esclerosante encapsulante. Reto diagnóstico y terapéutico para el cirujano general

Dr. Mauricio de la Fuente-Lira,* Dr. Gilberto Cornejo-López,* Dr. José Luis Martínez-Ordaz,*
Dr. Guillermo Becerril-Martínez,* Dr. Teodoro Romero-Hernández*

Resumen

La obstrucción intestinal es uno de los cuadros abdominales más frecuentes que ocupan al cirujano general. Una de las causas poco frecuentes de obstrucción mecánica del tubo digestivo es la peritonitis esclerosante encapsulante (PES). Es una entidad en la cual se desarrolla una intensa fibrosis de los componentes de la membrana peritoneal, dando como resultado la adhesión firme de los órganos intraabdominales. La PES puede presentarse de forma primaria o secundaria, en cualquiera de ellas es una forma de fibroesclerosis peritoneal que ocasiona cuadros de oclusión intestinal de difícil resolución, con presentación de múltiples complicaciones y lesiones. En relación a su etiología y frecuencia se sabe poco, se considera multifactorial, se asocia a neoplasias, tóxicos, medicamentos o idiopática. En este artículo se exponen tres casos de peritonitis encapsulante esclerosante y los posibles factores que juegan un papel importante en el desarrollo de esta entidad poco frecuente.

Palabras clave: obstrucción intestinal, peritonitis esclerosante encapsulante, adherencias.

Summary

Intestinal obstruction is one of the most frequently abdominal problems that concern general surgeons. One of the infrequent causes of mechanical obstruction is sclerosing encapsulating peritonitis (SEP); this entity causes intense fibrosis of the components in the peritoneal layer, resulting in adhesion of abdominal organs. SEP can be primary or secondary; both are a type of peritoneal fibrosclerosis that causes intestinal obstruction with difficult resolution and a great number of complications. In terms of frequency and etiology, there are few data, and the problem is considered a multifactorial disease with association to neoplasms, toxics, drugs, and idiopathic form. This article presents three cases of sclerosing encapsulating peritonitis and the possible factors that play an important role in the development of this infrequent entity.

Key words: Intestinal obstruction, Sclerosing encapsulating peritonitis, Adhesions.

Introducción

La peritonitis esclerosante encapsulante ha sido reportada bajo diferentes denominaciones, en 1907 Owtschinnikov introduce el término "Peritonitis chronica fibrosa incapsulata", para denominar una serie de alteraciones y hallazgos macroscópicos del peritoneo que ocasionaban oclusión intestinal. Winnen en 1921 utiliza el término "Zuckergussdarm" (Intestino con capa de azúcar), Hartmann en 1942 lo modifica por "Peritonitis fibroplástica". En 1968 Black publica un caso en un paciente femenino de 8 años de edad,

posterior a traumatismo contuso de abdomen, estableciendo una probable relación con el hemoperitoneo⁽⁷⁾. Es hasta 1974, cuando se publica una probable relación etiológica con el uso de B-bloqueadores, la cual fue corroborada por múltiples reportes posteriores^(1,2). Jackson en 1977, reporta la experiencia personal en el manejo quirúrgico de esta patología, con una serie de seis casos, en los que el antecedente importante y probablemente relacionado es el uso de practolol. A partir de 1980 se establece una relación entre peritonitis encapsulante esclerosante y diálisis peritoneal continua⁽³⁾. Con el paso de los años y la presentación de nuevos casos se han establecido nuevas asociaciones como son: peritonitis bacteriana espontánea⁽⁴⁾, colocación de derivación peritoneo venosa de Leveen en pacientes con cirrosis hepática y ascitis⁽⁵⁾, sarcoidosis peritoneal primaria⁽⁶⁾, síndrome carcinoide, asbestosis y fiebre familiar del mediterráneo⁽⁸⁾. En el presente artículo se reportan tres casos con etiologías diversas.

* Médico adscrito al Servicio de Cirugía Gastrointestinal del Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS México DF.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Mauricio de la Fuente Lira
Paseo de la Reforma No. 2608 piso 9.
Colonia Lomas Altas. Deleg. Miguel Hidalgo.
C.P. 11950. México, DF.
Tel. 5081-8245 al 50, 5516-0794/95.
E-mail: delafuente1@hotmail.com

Recibido para publicación: 02-10-2002.

Aceptado para publicación: 18-12-2002.

Caso 1

Femenino de 22 años sin antecedentes de importancia con cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal de tipo cóli-

co localizado en ambas fosas ilíacas, sin irradiaciones, acompañado de vómito y evacuaciones líquidas de una semana de evolución, recibió manejo médico en medio privado sin mejoría, el ultrasonido mostró líquido libre en cavidad peritoneal y quiste de ovario de conformación mixta en ovario izquierdo.

Se realizó laparotomía exploradora en medio privado encontrando tumor de ovario bilateral y seis litros de ascitis, se realizó salpingooforectomía bilateral, el reporte histopatológico de tumor de células de la granulosa, maligno, a los 18 días presentó cuadro de obstrucción intestinal, reingresando al hospital se le repitió laparotomía exploradora encontrando enfermedad granulomatosa de epiplón y múltiples adherencias, con asas de intestino friables de textura acartonada y ascitis, se envió a nuestro hospital en donde la revisión de laminillas reportó tecoma luteinizante, se manejó con ayuno, esteroides, y nutrición parenteral, metilprednisolona y succión nasogástrica continua, se mejoraron sus parámetros nutricionales parcialmente porque cursaba con hipoalbuminemia persistente.

La tomografía de abdomen mostró colecciones perigástricas y engrosamiento de la pared de asas intestinales.

Se sometió a laparotomía exploradora encontrando cavidad abdominal congelada con presencia de membranas fibrinoides gruesas que envolvían asas de intestino y estómago, se libraron asas de adherencias y drenando colecciones, así como gastrostomía.

Se tomaron biopsias de peritoneo, epiplón con reporte transoperatorio de fibromatosis tipo desmoide.

La paciente tuvo una evolución postoperatoria tórpida, presentando al cuarto día disnea y dolor torácico súbito con datos de falla de bomba y edema pulmonar, sospechándose tromboembolia pulmonar, falleciendo, la familia no autorizó necropsia.

Caso 2

Paciente femenino de 35 años de edad, con los siguientes antecedentes de importancia: obrero en fábrica de plásticos, con exposición a solventes por espacio de 10 años. Cesárea por desproporción cefalo-pélvica en 1985, y en 1992 por cesárea previa. Inicia su padecimiento en diciembre de 1996 con dolor abdominal cólico generalizado, distensión abdominal, obstipación y constipación con remisiones y exacerbaciones del cuadro. En febrero de 1997 es estudiada y admitida en hospital de ginecoobstetricia, en donde se le realiza ultrasonido abdominal, detectándose la presencia de quiste dependiente de ovario derecho, siendo quirúrgicamente el 12 de febrero de 1997, con hallazgos de abundante líquido de ascitis, adherencias y engrosamiento de epiplón, tomándose biopsia, el reporte histopatológico que señala proceso inflamatorio inespecífico, la evolución postoperatoria no fue adecuada, presentando datos de obstrucción intestinal, razón por la cual fue enviada a nuestro hospital. A su ingreso se realiza radiografía de tórax la cual demuestra derrame pleural izquierdo, la radiografía de abdo-

men con datos compatibles con obstrucción intestinal y una serie esofagogastroduodenal en la cual se observa pérdida de la anatomía gástrica normal, poca distensibilidad de las paredes sin lesiones visibles en la mucosa. Colon por enema que demostró estenosis larga de la unión rectosigmoidea, con perfil colónico espiculado, pérdida de las austras y aspecto nodular de la mucosa en colon descendente, además de otra zona de estenosis larga en colon transverso. Posteriormente se realiza endoscopia con hallazgo de compresión extrínseca de cámara gástrica, inadecuada distensión de la misma y sin lesiones aparentes en la mucosa, la colonoscopia demuestra zonas de estenosis a los 25 y 40 cm del margen anal con lesiones en la mucosa de aspecto en empedrado, de las cuales se toma una serie de biopsias reportándose mucosa colónica con inflamación inespecífica. Por la persistencia de obstrucción mecánica intestinal se decide realizar laparotomía exploradora, con hallazgos de aumento en el grosor normal y fibrosis de la grasa preperitoneal, peritoneo parietal fibroso y aumentado de grosor, fibrosis importante del peritoneo visceral, formando adherencias densas entre las vísceras intraabdominales, abundante líquido de ascitis, dificultad para localizar estructuras como estómago debido a la gran reacción peritoneal. Se realiza gastrostomía, toma



Figura 1. Radiografía de abdomen simple en la cual se observa dilatación de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos, distribución anormal del gas probablemente secundario a oclusión mecánica.

de biopsias de peritoneo, fibrosis y pared gástrica, se coloca sonda de gastrostomía y se da por terminada la operación.

La evolución de la paciente fue tórpida, permaneciendo con cuadro de obstrucción intestinal, altos gastos por gastrostomía, la cual desarrolla fístula de alto gasto al 15 día postoperatorio y progresión de la esclerosis peritoneal. Se inicia manejo con colchicina y metilprednisolona sin buena respuesta, desarrollando derrame pleural bilateral de predominio izquierdo y datos radiológicos de engrosamiento pleural, colocándose sonda de pleurostomía, que drenaba diariamente abundante líquido serohemático. Presenta deterioro de sus condiciones con insuficiencia respiratoria y acidosis metabólica, requiriendo intubación endotraqueal y fallece a los 85 días de estancia.

Los hallazgos de autopsia fueron los siguientes: esclerosis peritoneal intensa, abdomen congelado e incidentalmente un adenocarcinoma gástrico de tipo difuso con intensa reacción desmoplásica.

Caso 3

Paciente masculino de 45 años de edad con antecedente de insuficiencia renal crónica secundaria a diabetes mellitus tipo 1 de 20 años de evolución tratada con diálisis peritoneal continua ambulatoria. Inició su padecimiento con un cuadro de dolor abdominal de tipo cólico generalizado sin irradiaciones acompañado de náusea, vómito, evacuaciones diarreicas y fiebre de cuatro días de evolución. Se manejó médicamente durante diez días a base de descompresión gastrointestinal con sonda nasogástrica reposición de líquidos y electrolitos, así



Figura 2. Tomografía axial computada del abdomen, corte a nivel del hueco pélvico, en donde se observa dilatación importante de asas de intestino delgado, engrosamiento de la pared intestinal, colecciones líquidas interasa y engrosamiento del peritoneo.

como diálisis peritoneal, sin buena respuesta, por lo que se decidió someter a laparotomía exploradora por cuadro de oclusión intestinal. Durante la operación se encontró importante reacción de fibrosis en el epiplón, retracción del mesenterio, múltiples adherencias fibrosas, asas de intestino delgado de consistencia acartonada con engrosamiento de la serosa y múltiples granulomas, se intentó el despegamiento sin éxito, por lo que sólo se tomaron biopsias y se colocó sonda de gastrostomía y se repararon algunas lesiones incidentales. Se manejó con nutrición parenteral total, succión continua por gastrostomía, hemodiálisis y antibióticos. Su evolución fue mala, falleciendo a los 87 días de estancia por problemas relacionados a la insuficiencia renal y sepsis.

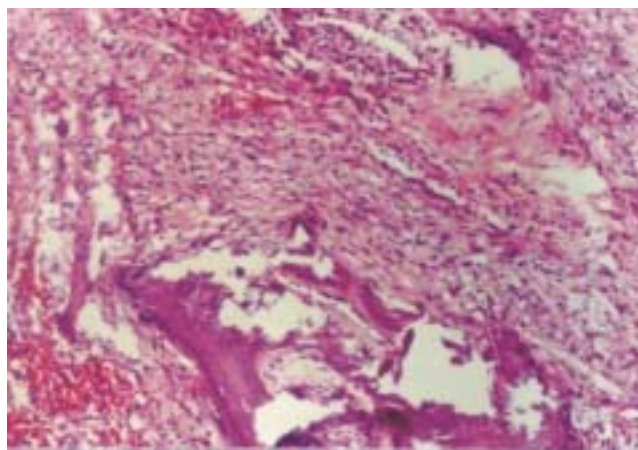


Figura 3. Microfotografía que muestra importante fibrosis y calcificaciones de la membrana peritoneal, así como pérdida de su arquitectura (HE).

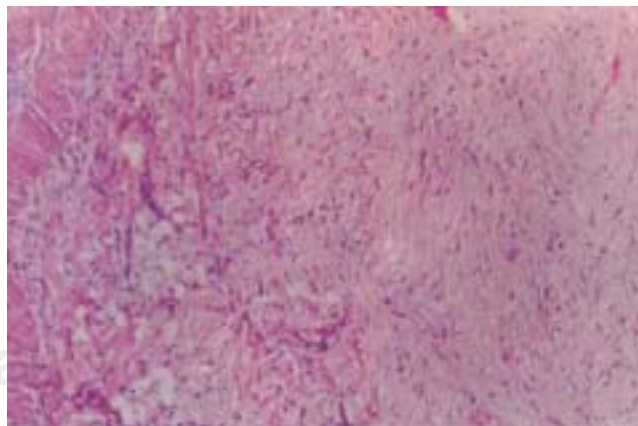


Figura 4. Microfotografía en donde se demuestra pérdida de la arquitectura de la membrana peritoneal con reacción inflamatoria intensa y fibrosis (HE).

Las biopsias tomadas en el transoperatorio señalaron fibromatosis de tipo desmoide.

Discusión

La peritonitis esclerosante encapsulante es una reacción de fibroplasia peritoneal, la cual generalmente afecta la totalidad de la serosa que cubre al intestino delgado, causando problemas como son acortamiento y angulación intestinal, con subsecuente obstrucción subaguda. Esta membrana fibrosa puede estar adherida y cubriendo otros órganos como son estómago, colon transverso e hígado, con menor frecuencia se encuentra adherida a sigmoides sin causar obstrucción en estas estructuras⁽²⁾. El cuadro clínico puede presentarse de igual manera, como un cuadro de obstrucción intestinal parcial o total, con todas las variantes posibles de éste, ya sea de manera aguda o como trastornos de la motilidad, dolor crónico generalizado, acompañado de distensión abdominal, náusea y vómito. A la exploración física es frecuente encontrar líquido de ascitis y en algunos casos la presencia de tumor abdominal de grandes proporciones, radiológicamente existen una serie de datos los cuales son sugestivos del diagnóstico. En la placa simple de abdomen se encuentran datos de motilidad intestinal alterada, con niveles hidroaéreos en todos los pacientes, el sitio más frecuente es el intestino delgado, pero en algunos casos se ven éstos en colon, además se encuentra dilatación intestinal con predominio hacia el mesogastrio, separadas entre sí desde 5 a 13 milímetros, sospecha de engrosamiento de la pared intestinal y edema de la misma con signo de la "huella de dedo". El tránsito intestinal con material de contraste muestra un aumento marcado en el tiempo que tarda el contraste en alcanzar la válvula ileocecal, y en algunos casos con detención del mismo en intestino delgado, sin la imagen radiológica sugestiva de bridas. Con estudios de ultrasonido en algunos casos se logra apreciar engrosamiento de la pared intestinal y colecciones líquidas loculadas. El estudio que proporciona mayores datos es la tomografía axial computada, la cual puede demostrar engrosamiento del peritoneo visceral y parietal, dilatación de asas intestinales, colecciones líquidas y niveles hidroaéreos intraintestinales^(14,16).

El engrosamiento y fibrosis de la serosa, obedece a un proceso inflamatorio que transforma la membrana peritoneal en una gruesa capa de tejido fibroso, con proliferación de tejido fibroconectivo, éste, eventualmente reemplaza el recubrimiento mesotelial en las hojas parietal y visceral del peritoneo.

Desde su reporte inicial, se han supuesto numerosos mecanismos fisiopatológicos, entre los que cabe mencionar: peritonitis retrógrada, vía trompas de Falopio, en los reportes de casos de mujeres jóvenes sin antecedentes de importancia, la cual no fue demostrable al momento de la exploración quirúrgica⁽⁹⁾; de igual manera se menciona la probable presencia de bacterias⁽⁴⁾, micobacterias⁽⁶⁾, y, algunos reportes aislados mencionan una probable relación con esporas de hongos, especí-

ficamente las del hongo *Claviceps fusiformis* el cual crece en el cereal mijo perla (BAJRA), abundante en la región del Rajasthan⁽¹⁰⁾ síndrome carcinoide, asbestosis, trauma contuso abdominal con hemoperitoneo y fiebre del mediterráneo⁽⁸⁾.

Existen otros factores etiológicos con los que se establece una relación más sencilla de comprender, ya que constituye un antecedente importante. Como los más importantes se encuentran la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA), uso de beta-bloqueadores del tipo del practolol y derivación ventrículo peritoneal⁽⁶⁾. Dentro de los factores de etiología probable durante la DPCA se encuentran:

a) peritonitis recurrente secundaria a catéter de diálisis, b) presencia de moléculas de acetato en la solución dialítica, c) uso de antihipertensivos B-bloqueadores (practolol) y, d) uso de antisépticos al momento del recambio de bolsa de solución dialítica⁽¹¹⁾. En relación a este último probable factor etiológico, en 1985 se realiza un estudio en el que 162 pacientes sometidos a diálisis peritoneal se agrupan en 3 categorías, de acuerdo al antiséptico utilizado durante el recambio de bolsa, demostrándose un incremento en la incidencia de peritonitis esclerosante en el grupo de pacientes que utilizaron solución de clorhexidina en alcohol, de 54 pacientes estudiados 11 desarrollaron peritonitis esclerosante, a diferencia de los grupos con preparados a base de yodo y alcohol metílico/yodo (43 y 65 pacientes respectivamente) en los cuales no se presentó peritonitis. Estos resultados se llevaron a laboratorio, se realizó un estudio piloto en ratas, con similar metodología demostrándose lo siguiente: 1) la solución de clorhexidina en alcohol aumenta 20 veces la cantidad de partículas en el líquido dialítico. 2) estas partículas fueron filtradas y observadas con microscopía electrónica, demostrando ser fragmentos plásticos mayores a 2 micras. 3) las ratas que recibieron la solución conteniendo clorhexidina en alcohol desarrollaron grados variables de edema submesotelial, además de infiltrado inflamatorio crónico y degranulación de mastocitos. 4) los grupos control no mostraron ninguna de estas alteraciones⁽¹²⁾.

Existe otra hipótesis, en la cual se describe un probable mecanismo en el que la peritonitis, al ser tratada con antibióticos intraperitoneales, genera cierto grado de fibrosis en la serosa, al mismo tiempo las toxinas bacterianas, activan al macrófago, con la subsecuente producción de interleucina 1, activación de fibroblastos y formación de depósitos de colágena, sin embargo el mecanismo por el cual se rompe el equilibrio entre la formación y degradación de colágena, no se explica adecuadamente⁽¹¹⁾. Un mecanismo que pudiera explicar esto, es el propuesto para los B-bloqueadores, en el cual hay una interferencia en la supresión B-adrenérgica en la producción de colágena además de una acción estabilizadora de lisosomas por catecolaminas⁽⁸⁾.

El curso de la enfermedad es generalmente progresivo, se ha reportado aparición de este tipo de peritonitis desde 9 semanas posteriores a una apendicectomía sin complicaciones⁽⁹⁾.

La peritonitis esclerosante encapsulante puede clasificarse de acuerdo a su edad de presentación y factores asociados en los siguientes tipos⁽¹⁾:

1. Idiopática
 - a) Adolescente
 - b) Adulto
2. Secundaria
 - a) Sistémicamente inducida
 - I) B-bloqueadores
 - II) Asbestosis
 - b) Inducción local
 - I) Traumatismo abdominal contuso
 - II) Diálisis peritoneal
 - III) Derivación ventrículo peritoneal
3. Local sistémico
 - a) Sarcoidosis
 - b) Síndrome carcinoide
 - c) Fiebre del Mediterráneo
 - d) Neoplasias

El examen histopatológico es de gran importancia porque deben descartarse problemas asociados a la peritonitis esclerosante, como el síndrome carcinoide⁽⁸⁾, sarcoidosis peritoneal^(17,18), asbestosis⁽⁸⁾, y otros problemas granulomatosos del peritoneo. La imagen microscópica típica de esta alteración es la fibrosis submesotelial o incluso la pérdida del mesotelio, con algunos granulomas no específicos o sin ellos, no se observan generalmente cuerpos extraños como talco o materiales orgánicos⁽⁹⁾. Al microscopio electrónico, se sugiere que los fibroblastos y otras células presentes pueden ser células mesenquimatosas submesoteliales reactivas⁽⁸⁾. Los resultados del estudio histopatológico, coinciden en reportar con frecuencia "datos de inflamación inespecífica con abundante fibrosis, hialinización y escaso infiltrado linfocítico"^(1,3,4,7,8,13).

El manejo quirúrgico es de gran dificultad, debido a que se trata de un proceso adherencial masivo que afecta la totalidad del intestino delgado, con áreas de gran dilatación. El objetivo es la liberación del intestino, en algunos casos reportados se menciona un plano de disección entre el asa y la capa de fibrosis^(1, 2, 9, 10, 17-20), mientras que en otros casos, la lisis de las adherencias resulta de gran dificultad ya que no existe un plano de disección^(11, 21), al parecer la fibrosis forma parte de la pared intestinal, ya que al intentar la liberación, resulta en la producción de múltiples perforaciones. La morbilidad y mortalidad operatoria se estima hasta del 50% en algunos casos⁽¹⁴⁾, dependiendo de la etiología ésta puede variar desde 6% para los pacientes jóvenes con la presentación idiopática, 28% en adultos y hasta 80% en los pacientes con diálisis peritoneal⁽¹⁾. Existen reportes que sugieren tratamiento a base de colchicina y prednisona en pacientes con mesenteritis esclerosante⁽²²⁾, en estos casos no se encontró alterado el peritoneo. La peritonitis escler

rosante asociada a tcoma ovárico y otras neoplasias es una entidad rara y constituye un fenómeno intrigante, se han reportado un total de 15 casos en la literatura, y los enfermos se presentan con fibrosis reactiva peritoneal y obstrucción intestinal requiriendo cirugías extensas y complicaciones quirúrgicas que conllevan una mortalidad elevada.

Referencias

1. Cohen O, Abrahamson J, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis. *J Clin Gastroenterol* 1996;22:54-57.
2. Jackson BT. Surgical treatment of sclerosing peritonitis caused by practolol. *Br J Surg* 1977;64:255-257.
3. Gandhi VC, Humayun HM, et al. Sclerotic thickening of the peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern Med* 1980;140:1201-1203.
4. Leport J, Devars Du Mayne JF, Hay JM. Chylous ascites and encapsulating peritonitis: unusual complication of spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol* 1987;82:463-466.
5. Greenlee HB, Stanley MM, Reinhardt GF. Small bowel obstruction (SBO) from compression and kinking of intestine by thickened peritoneum in cirrhotics with ascites treated with Leveen shunt. *Gastroenterology* 1979;76:1282.
6. Ngô Y, Messing B, Marteau P. Peritoneal sarcoidosis. An unrecognized cause of sclerosing peritonitis. *Dig Dis Sci* 1992;37:1776-1780.
7. Black W, Nelson D, Walker W. Multifocal subperitoneal sclerosis. *Surgery* 1968;68:706-710.
8. Randall GL. Sclerosing peritonitis. *Dig Dis Sci* 1989;34:1473-76.
9. Dehn TCB, Lucas MG, Wood RFM. Idiopathic sclerosing peritonitis. *Postgrad Med J* 1985;61:841-842.
10. Narayanan R, Bhargava BN, Kabra SG, Sangal BC. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Lancet* 1989;2:127-129.
11. Kittur DS, Korpe SW, Raytch RE, Smith GW. Surgical aspects of sclerosing encapsulating peritonitis. *Arch Surg* 1990;125:1626-1628.
12. Junor JRB, Briggs JD, Forwell MA. Sclerosing peritonitis. The contribution of the chlorexidine in alcohol. *Perit Dial Bull* 1985;40;2:101-104.
13. Laferla G, McColl KE, Crean GP. CSF Induced sclerosing peritonitis: a new entity? *Br J Surg* 1986;73:7.
14. Krestin GP, Kacel G, Hauser M, Keusch G. Imaging diagnosis of sclerosing peritonitis and relation of radiologic signs to the extent of the disease. *Abdom Imaging* 1995;20:414-420.
15. Reginella RF, Sumkin JH. Sclerosing peritonitis associated with lueteinized thecomas. *AJR* 1996;167:512-513.
16. Campbell S, Clarke P, Hawley C. Sclerosing peritonitis: identification of diagnostic, clinical, and radiological features. *Am J Kid Dis* 1994;24:819-825.
17. Sayfan J, Yehuda GA. Peritoneal Encapsulation in childhood. Case report, embryologic analysis, and review of literature. *Am J Surg* 1979; 138:11.
18. Marinho A, Adelusi B. The abdominal Cocoon. *Case Report. Br J Obs Gyn* 1987; March. 87:249-250.
19. Cambria R, Shamberger R. Small bowel obstruction caused by the abdominal cocoon syndrome. Possible association with the leveen shunt. *Surgery* 1984;95:4.
20. Sierck J, Cowgill R, Larkworthy W. Peritoneal encapsulation and abdominal cocoon. Case report and review of the literature. *Gastroenterology* 1983;84:6 p. 1597-1601.
21. Cox S, La; J, Suranyl M, Walker N. Sclerosing Peritonitis with gross peritoneal calcification: a case report. *Am J Kidney Dis* 1992. Dec.;20:6.
22. Genereau T, Bellin MF, Weschler B. Demonstration of efficacy of combining corticosteroids and colchicines in two patients with idiopathic sclerosing mesenteritis. *Dig Dis Sci* 1996. Apr.;41:4.