

CASOS CLÍNICOS

Paniculitis mesentérica asociada con absceso intraabdominal*

Mesenteric panniculitis with intraabdominal abscess. Report of one case

Drs. GERMÁN VISCIDO¹, DANIEL NAPOLITANO¹, GUILLERMO RIVOIRA¹, MATÍAS PARODI¹,
MARTÍN BAROTTO¹, HÉCTOR PICÓN¹, MARCELO DONIQUIAN¹, RAFAEL PALENCIA¹.

¹Clinica Universitaria Privada Reina Fabiola, Córdoba, Argentina.

RESUMEN

La paniculitis mesentérica es una enfermedad inflamatoria del tejido adiposo del mesenterio, de presentación infrecuente y que se caracteriza, por el engrosamiento, endurecimiento y nodularidad del mismo. Se pone en consideración un caso clínico en un varón joven, con una forma de presentación poco común que requirió de laparotomía exploradora para realizar el diagnóstico y tratamiento.

PALABRAS CLAVE: **Paniculitis mesentérica, mesenteritis, lipodistrofia.**

ABSTRACT

We report a 28 years old obese male presenting with abdominal pain of increasing intensity lasting 15 days. In the last days, diarrhea and fever appeared. On abdominal examination a 8 cm painful mass was palpated. An abdominal ultrasound showed an anechoic mass in the epigastrium. An abdominal CAT scan showed an inflammatory mass that involves the small bowel. The patient is subjected to a percutaneous needle aspiration, obtaining 50 ml of a purulent fluid. Due to persistence of fever, the patient was operated finding an inflammation that involved the mesentery and the great omentum and covering abscess. The pathologic study of the surgical piece reported a unspecific nodular mesenteric panniculitis

KEY WORDS: **Mesenteric panniculitis, abscess.**

* Recibido el 17 de Enero de 2008 y aceptado para publicación el 27 de Febrero del 2008.

Correspondencia: Dr. Germán R. Viscido
Derqui 312 Piso 6° E, Ciudad de Córdoba, Argentina
E-mail: germanviscido@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La paniculitis mesentérica, es una inflamación inespecífica del tejido adiposo mesentérico¹⁻³. Fue descrita por primera vez en 1955 y es una rara entidad que ocurre en la adultez tardía¹. Cursa en general en forma asintomática y en pocas ocasiones se presenta con sintomatología clínica, siendo un hallazgo frecuente y casual al realizar exploraciones radiológicas abdominales⁴. Rara vez requiere tratamiento y la resección o derivación intestinal sólo están indicadas en la obstrucción intestinal⁵.

Descripción del caso

Paciente masculino de 28 años de edad, con antecedentes de obesidad. Consulta en guardia refiriendo dolor abdominal de 15 días de evolución, de comienzo gradual, inicialmente de intensidad leve, incrementándose paulatinamente con el correr de los días hasta ser moderado; de característica continua, con exacerbaciones cólicas episódicas, localizado en epigastrio y región periumbilical, sin irradiación.

Además presenta náuseas sin vómitos en las últimas 48 horas. Cambios en el hábito intestinal de 5 días de evolución, manifestando 3 deposiciones diarreicas por día, acuosas sin moco, sangre ni pus.

Dos días previos presentó episodios de fiebre de 38° acompañados de escalofríos.

No refiere antecedentes de similares características.

Examen físico: febril 38,3°C, taquicárdico 105 latidos por minuto, taquipneico 18 respiraciones por minuto.

Se observa un abdomen globuloso, no distendido, simétrico y sin cicatrices quirúrgicas. A la palpación blando, depresible con dolor, defensa y signos de irritación peritoneal en epigastrio, periumbilical y cuadrante superior izquierdo. Se palpa tumoración redondeada, dura, de 8 cm de diámetro, superficie lisa, inmóvil y dolorosa.

Con diagnóstico de abdomen agudo inflamatorio más tumor abdominal es internado.

Se indican analgésicos y antibióticoterapia empírica con Ampicilina-Sulbactam 1,5 gr c/6h. Previamente se toman muestras de hemo y urocultivo. Exámenes de laboratorio evidencian leucocitosis con desviación a la izquierda y VSG elevada.

Ecografía abdominal: en región epigástrica imagen anecoica de 3,4 cm X 2,9 cm compatible con absceso interasas.

TC con contraste oral y endovenosa: se visualiza tumoración inflamatoria que compromete el epiplón mayor, en continuidad con el ombligo, com-

primiendo el intestino delgado, desplazándolo de su posición normal y con sus paredes engrosadas. La grasa mesentérica se halla enrarecida. El páncreas, vesícula biliar, colon y resto de los órganos son normales.

Debido a estos hallazgos, y con diagnóstico de absceso interasas, se decide realizar punción guiada con ecografía y colocación de drenaje. Se extraen 50 cm de líquido purulento que es enviado a estudio físicoquímico y bacteriológico, los que informan intensa reacción inflamatoria pero sin hallar gérmenes. Se agrega al esquema antibiótico gentamicina 240 mg c/24 h y metronidazol 500 mg c/8 h.

A pesar de la instauración del nuevo esquema antibiótico, el paciente persiste febril, taquicárdico, con dolor y distensión abdominal y leucocitosis en aumento, por lo que se decide realizar exploración abdominal debido a falla en el tratamiento mínimamente invasivo.

Se realiza laparotomía exploradora, evidenciándose a nivel inframesocolónico firme proceso inflamatorio que afecta al mesenterio y al epiplón mayor que da cobertura a una cavidad abscedada de la cual emerge líquido purulento. Este proceso inflamatorio comprime las primeras asas yeyunales por lo que se decide reseca el plastrón y colocar un drenaje. No se encontró otra causa abdominal del proceso infeccioso.

La anatomía patológica evidenció una lesión nodular de 17 x 14 x 3 cm de color pardo amarillento. En la microscopía se evidencia tejido fibroadipocitario, que por sectores se destaca importante inflamación crónica granulomatosa, constituida por linfocitos, histiocitos, plasmocitos y células multinucleadas; se destacan áreas de disposición nódulo folicular de linfocitos. Conclusión: Paniculitis Mesentérica Nodular Inespecífica.

El paciente evolucionó en forma favorable, otorgándose el alta a los 6 días.

A casi 2 años, el paciente se encuentra en óptimas condiciones, sin evidencia de patología residual.

DISCUSIÓN

La paniculitis mesentérica (PM) es un raro desorden caracterizado por la inflamación crónica e inespecífica del tejido adiposo del mesenterio del intestino delgado^{1,2,3,6}. Se conoce también como mesenteritis, lipodistrofia aislada, xantogranuloma retroperitoneal, lipogranulomatosis esclerosante, lipogranuloma del mesenterio, manifestación mesentérica de la enfermedad de Weber-Christian y pseudotumor inflamatorio^{1,2,5}. El término "Paniculitis Mesentérica" fue acuñado por Odgen en 1960⁷.

Tabla 1
CLASIFICACIÓN DE LA PANICULITIS
MESENTÉRICA SEGÚN MAYO CLINIC

<i>Clasificación de Paniculitis Mesentérica que compromete al mesenterio del intestino delgado</i>	
Tipo 1:	Clase más común. Engrosamiento difuso del mesenterio, desde la raíz a los bordes del intestino delgado
Tipo 2:	Masa nodular aislada en la raíz del mesenterio
Tipo 3:	Mesenterio con múltiples nódulos de distintos tamaños

En las afecciones inflamatorias y fibróticas del mesenterio se describen tres entidades básicas: mesenteritis retráctil, paniculitis mesentérica y fibrosis retroperitoneal. Estas enfermedades podrían representar distintos aspectos del mismo espectro de inflamación y cicatrización de estas estructuras⁸. Emory et al, sobre 84 casos, concluye que la lipodistrofia mesentérica, paniculitis mesentérica y la mesenteritis retráctil, aparentemente representan variantes histológicas de una misma entidad y, en la mayoría de los casos, el término "mesenteritis retráctil" es el más adecuado⁹. Una de las pocas clasificaciones de esta enfermedad data del año 1974 en la serie de la Clínica Mayo² (Tabla 1).

Aproximadamente 200 casos de esta afección han sido publicados en la literatura³. Ocurre en general en la adultez tardía, con una media de 50-60 años^{1,2,10}; es más común en varones, en una relación hombre-mujer de 1,8:1¹. Es extremadamente infrecuente en la población pediátrica, quizás por la menor cantidad de grasa mesentérica de los infantes comparados con los adultos^{2,9}.

Aunque de patogenia y etiología desconocidas, se han apuntado como posibles agentes etiológicos la isquemia, infecciones, traumatismos abdominales, antecedentes quirúrgicos, fármacos y fenómenos autoinmunes¹¹. Durst et al¹³, relataron la asociación de PM con cirugías recientes en el 17% de los casos, principalmente apendicectomía y colecistectomía. Se ha relatado también asociada a trombosis mesentérica, arteriopatía mesentérica, drogas, lesiones térmicas, avitaminosis, reacciones de hipersensibilidad y retención del material de sutura². También ha sido relacionada con enfermedades granulomatosas, malignas, pancreatitis y tuberculosis¹². La posible asociación con enfermedades inflamatorias fibrosantes (como la fibrosis retroperitoneal, colangitis esclerosante, tiroiditis fibrosante de Riedel y el seudotumor

orbitario) está bien documentada; asimismo está descrita como síndrome paraneoplásico en el contexto de enfermedades linfoproliferativas, melanomas y neoplasias de mama, colon y pulmón^{3,4}. Es infrecuente la asociación de una infección bacteriana con la PM¹.

En general, se localiza en el mesenterio del intestino delgado^{1,5}, pero también puede afectar el mesocolon transversal, mesocolon sigmoideos, epiploon y retroperitoneo menos frecuentemente^{1,5,11,14}.

Es un proceso que en pocas situaciones se presenta con sintomatología clínica y suele ser un hallazgo frecuente y casual al practicar exploraciones radiológicas abdominales⁴. Cuando se presentan síntomas, los más frecuentes son dolor abdominal, anorexia, plenitud abdominal y pérdida de peso^{2,15,16}; también puede manifestarse con signos y síntomas de oclusión de intestino delgado^{1,17}. Otras manifestaciones comprenden estreñimiento, fiebre, diarrea y la palpación de una masa abdominal, la cual se halla en la mitad de los casos^{5,11}. Excepcionalmente, se han reportado casos con sangrado rectal, ictericia y obstrucción gástrica². La presentación como abdomen agudo ha sido también publicada¹⁸. La duración de los síntomas varía desde dos semanas hasta varios años¹⁰. En nuestro caso, que se presentó como un abdomen agudo inflamatorio con una evolución de 15 días, se evidenció un absceso interasa que no pudo ser resuelto con drenaje percutáneo. No encontramos, en la bibliografía consultada, la descripción de esta patología como una colección purulenta localizada.

Los análisis de laboratorio arrojan, de ordinario, un resultado normal, salvo la velocidad de eritrosedimentación que suele elevarse^{1,5}.

Los estudios imagenológicos con contraste baritado del intestino delgado y colon pueden ser normales² o advertirse un desplazamiento extrínseco de las asas intestinales, asas fijas y dilatadas del intestino delgado y un aspecto especular o aserrado de la mucosa, compatible con una inflamación extrínseca⁵, la pared del colon puede tener aspecto irregular sin lesiones intraluminales¹⁹.

En la ecografía abdominal puede identificarse una masa hiperecogénica bien definida en la raíz del mesenterio desplazando el intestino. Es posible visualizar la interfaz entre la PM y el tejido normal²⁰.

Los hallazgos más característicos en la TC son: aumento de la densidad grasa del mesenterio bien delimitada que provoca un efecto de masa con desplazamiento de las asas intestinales adyacentes, presencia de ganglios mesentéricos menores a 5 mm y por último, un halo graso o pseudocápsula que rodea a los ganglios y vasos (signo

del anillo graso o "fat-ring sign"^{3,21-23}. El aspecto de este proceso en la TC es inespecífico y puede ser determinado por un conjunto de otras enfermedades.

La colonoscopia usualmente no revela ninguna alteración puesto que la PM es una afección extrínseca², o en caso de compromiso del colon, pueden encontrarse hallazgos inespecíficos como estenosis o edema de la mucosa rectosigmoidea²⁴.

Si bien las técnicas de imágenes son útiles, la biopsia del mesenterio es fundamental para el diagnóstico^{1,5,11,15}. Ésta se puede realizar mediante laparotomía o laparoscopia²⁴. La combinación de ecografía o TC y punción con aguja fina podrían ayudar a establecer el diagnóstico sin requerir a laparotomía^{11,26}. Badiola-Varela et al, sugirieron que la cirugía podría ser evitada si las características de la PM fueron identificadas en TC²⁷.

Histopatológicamente, la enfermedad progresa en tres etapas²:

1. El primer estadio es la Lipodistrofia Mesentérica en la que la grasa mesentérica normal es reemplazada por una capa de macrófagos espumosos; los cambios inflamatorios son mínimos o inexistentes y la enfermedad tiende a ser asintomática con buen pronóstico.
2. La segunda etapa es la Paniculitis Mesentérica, caracterizada histológicamente por un infiltrado con células plasmáticas y pocos leucocitos polimorfonucleares, células gigantes de cuerpo extraño y macrófagos.
3. La etapa final es la Mesenteritis Retráctil, en la que se observan depósitos de colágeno, fibrosis e inflamación. Estos depósitos de colágeno conducen a la retracción del mesenterio con la formación de masas abdominales y síntomas obstructivos.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con las patologías que figuran en la Tabla 2^{2,11,20}.

Tabla 2
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PANICULITIS
MESENTÉRICA

Lipomas	Enfermedades por Micobacterias
Liposarcoma	Linfangioma
Linfoma	Histoplasmosis
Tumor desmoide	Sarcoma Retroperitoneal
Tumor Carcinoide	Amiloidosis
Carcinomatosis Peritoneal	Enfermedad de Whipple
Fibrosis Retroperitoneal	Mesoteliomas

La evolución es variada pero en general es favorable^{1,2,5}, desde pacientes asintomáticos hasta infrecuentes casos fatales²⁸⁻²⁹. Akram et al, en la serie de mayor número de pacientes descripta, concluye que la PM, aunque es un proceso relativamente benigno, puede tener un curso prolongado y debilitante con resultados fatales debido a complicaciones de la propia patología o al tratamiento¹⁶. En general se resuelve espontáneamente y las masas palpables pueden encontrarse a menudo entre 2 y 11 años luego del diagnóstico². El dolor abdominal continúa o reaparece en un 25% de los pacientes luego del diagnóstico⁵. Debido a la asociación con enfermedades linfoproliferativas, si durante la presentación clínica o en el seguimiento aparecen síntomas de alarma como pérdida de peso, anemia o sudoración nocturna, debemos investigar para descartar estas patologías¹⁶. También la presencia durante la evolución de anemia, falla renal e hipercalcemia debe alertar la posibilidad de mieloma múltiple³⁰.

Los casos sintomáticos requieren tratamiento y, para algunos autores, la administración de corticoides solos o asociados a colchicina o inmunodepresores (Azatioprina o Ciclofosfamida) es el tratamiento que mejores resultados ofrece³¹ aunque aún no hay consenso en ello. El uso de corticoides puede reducir la inflamación en caso de que la entidad no progrese a la etapa de fibrosis³². Otros reportan la terapia con ciclofosfamida en caso de falla del uso de prednisona².

También ha sido relatado el tratamiento con progesterona inhibiendo la proliferación de fibroblastos³³. En la numerosa serie de la Mayo Clinic, concluyen que los pacientes sintomáticos se benefician con una combinación de Tamoxifeno y Prednisona¹⁶ e intentan una propuesta de algoritmo terapéutico para la PM.

El manejo quirúrgico debe ser reservado sólo para la obstrucción intestinal^{1,2,4,5,15} y la isquemia intestinal^{4,15}. No se aconseja la resección total de la masa debido a que usualmente no es posible y no se considera beneficiosa³⁴.

REFERENCIAS

1. Hines O, Ashley S. Lesiones del mesenterio, el epipión y el retroperitoneo. En Operaciones Abdominales. Vol 1. 10ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 1998. Pag. 655-667.
2. Delgado Plasencia L, Rodríguez Ballester L, López-Tomassetti Fernández E. Mesenteric Panniculitis: Experience in our center. Rev Esp Enferm Dig 2007; 99: 291-297.
3. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence

- and associated diseases. *AJR* 2000; 174: 427-431.
4. Aranda S, Rivero M, Villar A, Selva A. Paniculitis mesentérica sintomática y sarcoidosis. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 554-559.
 5. Turnage R, Li B, Mc Donald J. Pared Abdominal, Ombligo, Peritoneo, Mesenterios, Epiplones y Retroperitoneo. En *Tratado de Cirugía Sabiston*. Vol II. 17ª Edición. Editorial Elsevier 2006. Pag 1171-1197.
 6. Béchade D, Durand X, Desramé J, Rambelo A, Corberand D, Baranger B, et al. Etiologic spectrum of mesenteric panniculitis: report of 7 cases. *Rev Med Interne* 2007; 28: 289-295.
 7. Odgen WW, Bradburn DM, Rives JD. Panniculitis of the mesentery. *Ann Surg* 1960; 151: 659-665.
 8. Runyon B, Such J. Peritonitis Quirúrgica y otras Enfermedades del Peritoneo, el Mesenterio, el Epiplón y el Diafragma. En *Enfermedades Gastro-intestinales y Hepáticas*, Sleisenger & Fordtran. Tomo 2. 7ª Edición. Editorial Panamericana 2004. Pag 2513-2526.
 9. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobón LH. Sclerosing Mesenteritis, Mesenteric Panniculitis and Mesenteric Lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997; 2: 392-398.
 10. Bashir MS, Abbot CR. Mesenteric Lipodystrophy. *J Clin Pathol* 1993; 46: 872-874.
 11. Colomer Rubio E, Blanes Gallego A, Carbonell Biot C, Villar Grimalt A, Tomás Ivorra H, Llamusi Lorente A. Paniculitis mesentérica con afectación retroperitoneal resuelta tras tratamiento con pulsos de ciclofosfamida endovenosa. *An Med Interna* 2003; 20: 31-33.
 12. Ege E, Akman H, Cakiroglu G. Mesenteric panniculitis associated with abdominal tuberculous lymphadenitis: a case report and review of the literature. *The British Journal of Radiology* 2002; 75: 378-380.
 13. Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaun D. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery* 1977; 81: 203-211.
 14. Adachi Y, Mori M, Enjoji M, Ueo H, Sugimachi K. Mesenteric panniculitis of the colon. Review of the literature and report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 962-966.
 15. Piessen G, Mariette C, Triboulet JP. Mesenteric panniculitis. *Ann Chir* 2006; 131: 85-90.
 16. Akram S, Pardi D, Schaffner J, Smirk T. Sclerosing Mesenteritis: Clinical Features, and Outcomes in Nine-Two Patients. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2007; 5: 589-596.
 17. Gironés Vila J, Alcobilla Ferrara E, Codina Barrera A, Gómez Castella F, Farres Coll R, Masvidal Calpe R, et al. Mesenteritis retráctil. A propósito de tres casos. *Rev Esp Enf Digest* 1995; 87: 62-64.
 18. Shah AN, You CH. Mesenteric lipodystrophy presenting as an acute abdomen. *Southern Med J* 1982; 75: 1025-1026.
 19. Patel N, Saleeb S, Teplick S. Cases of the day. *RadioGraphics* 1999; 19: 1083-1085.
 20. Rosón N, Garriga V, Cuadrado M, Pruna X, Carbó S, Vizcaya S, et al. Sonographic findings of mesenteric panniculitis: correlation with CT and literature review. *J Clin Ultrasound* 2006; 34: 169-176.
 21. Raichholz G, Gamba S, Staffieri R, Oxilia H. Paniculitis mesentérica: Hallazgos en tomografía computada y enfermedades asociadas. *Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio* 2006; 16: 72-76.
 22. Varela C, Fuentes M, Rivadeneira R. Procesos inflamatorios del tejido adiposo intrabdominal, causa no quirúrgica de dolor abdominal: hallazgos en tomografía computada. *Rev Chil Radiol* 2004; 10: 28-34.
 23. Lawler LP, McCarthy DM, Fishman EK, Hruban R. Sclerosing mesenteritis: depiction by multidetector CT and three-dimensional volume rendering. *Am J Roentgenol* 2002; 178: 97-99.
 24. Seo M, Okada M, Okina S, Ohdera K, Nakashima R, Sakisaka S. Mesenteric panniculitis of the colon with obstruction of the inferior mesenteric vein: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 885-889.
 25. Espinosa MD, Anguita F, Nogueras F, Castro T, De Teresa FJ, Martín Vivaldi R. Paniculitis mesentérica: diagnóstico laparoscópico. *Rev Esp Enferm Digest* 1997; 89: 791-799.
 26. Janisch HD, von Kleist D, Pfretzschner C, Székessy T, Pfannkuch F, Bauer FE. Mesenteric lipodystrophy: differential diagnosis of a benign abdominal tumor. *Wien Med Wochenschr* 1984; 134: 417-419.
 27. Badiola-Varela CM, Sussman SK, Glickstein MF. Mesenteric panniculitis: findings on CT, MRI, and angiography. Case report. *Clin Imaging*. 1991; 15: 265-267.
 28. Caballero Oliver A, Madrid M, Gutiérrez B, Borrero M, Calderón S. Paniculitis mesentérica: un caso de presentación aguda y fatal? *An Med Interna* 1995; 12: 36-38.
 29. Andersen JA, Rasmussen NR, Pedersen JK. Mesenteric panniculitis: a fatal case. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 523-525.
 30. Goh J, Otridge B, Brady H, Breatnach E, Dervan P, MacMathuna P. Aggressive multiple myeloma presenting as mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 238-241.
 31. Genereau T, Bellin MF, Wechsler B, Le TH, Bellanger J, Grellet J, et al. Demonstration of efficacy of combining corticosteroids and colchicine in two patients with idiopathic sclerosing mesenteritis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 684-688.
 32. Kikiros CS, Edis AJ. Mesenteric panniculitis resulting in bowel obstruction: response to steroids. *Aust NZJ Surg* 1989; 59: 287-290.
 33. Mazure R, Fernández Marty P, Niveloni S, Pedreira S, Vazquez H, Smecuol E, et al. Successful treatment of retractile mesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology* 1998; 114: 1313-1317.
 34. Farran L, Ballesta C, Deirós M, Bastida X, Biondo S, Bettónica C, et al. Medical treatment of sclerosing mesenteritis secondary to abdominal surgery. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93: 189-190.