

# LESIÓN MESENTÉRICA, UN DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO PARA EL DISCURSO CLÍNICO

Rico Lucena M.J.<sup>1</sup>, Jiménez Sáenz M.<sup>2</sup>

Servicio de Medicina Interna <sup>1</sup>.Servicio de Aparato Digestivo<sup>2</sup>. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Varón de 72 años, con antecedentes de litiasis biliar asintomática, diabetes mellitus tipo II, dislipemia y cardiopatía isquémica, con lesiones en tres vasos; recibía tratamiento con antidiabéticos orales, nitritos, AAS y betabloqueantes. Ingresó por presentar desde el día antes dolor en hipocondrio derecho, irradiado a miembro superior derecho y hemotórax derecho, náuseas y vómitos y sudoración profusa. Posteriormente el dolor se centró en epigastrio-mesogastrio. A la exploración el paciente presentaba buen estado general, estaba consciente y orientado. La exploración cardiopulmonar era normal. El abdomen era depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio; los ruidos hidroaéreos estaban conservados y no se palpaban masas ni megalias.

En las exploraciones complementarias, el hemograma era normal. La glucemia estaba en 176 mg/dl, mientras que los niveles de amilasaemia, las pruebas de función hepática y renal, la CPK y la troponina en suero eran normales. El ECG mostraba un ritmo sinusal a 55 lpm, con PR normal y aplanamiento de T y onda Q en DIII. La Rx tórax y de abdomen eran normales.

En una ecografía abdominal no se detectaban líquido, ni aire libre. La vesícula biliar estaba ligeramente aumentada de tamaño, con pared engrosada y presentaba litiasis múltiple, sin líquido perivesicular. En el mesenterio se observaba una imagen de aumento de ecogenicidad de la grasa de contornos parcialmente delimitados, que podía corresponderse con pancreatitis mesentérica (PM) (Figura 1). En un TAC abdominal sin contraste se confirmó el aumento de densidad de la grasa mesentérica con mínima cantidad de líquido, configurando una masa, con pseudocápsula, que rodeaba los vasos mesentéricos (Figuras 2 A-D) formando un halo alrededor de ellos en algunas zonas. Ocupaba el mesenterio yeyunal, dirigiéndose hacia el vacío izquierdo y respetando el asa intestinal, sin infiltrarla; estos cambios eran compatibles con PM. El paciente permaneció afebril y quedó asintomático durante la estancia hospitalaria. Fue dado de alta a la semana; un TAC abdominal con contraste realizado 15 días

después seguía mostrando en la raíz del mesenterio un área de deslustramiento de la grasa, con una pequeña cantidad de líquido y una imagen de pseudocápsula que rodeaba a los vasos mesentéricos. No se observaban adenopatías ni otras tumoraciones. El paciente permanece asintomático 5 meses después.

## Comentarios

Este paciente tenía una cardiopatía isquémica severa y una colelitiasis y fue diagnosticado de PM, por los hallaz-

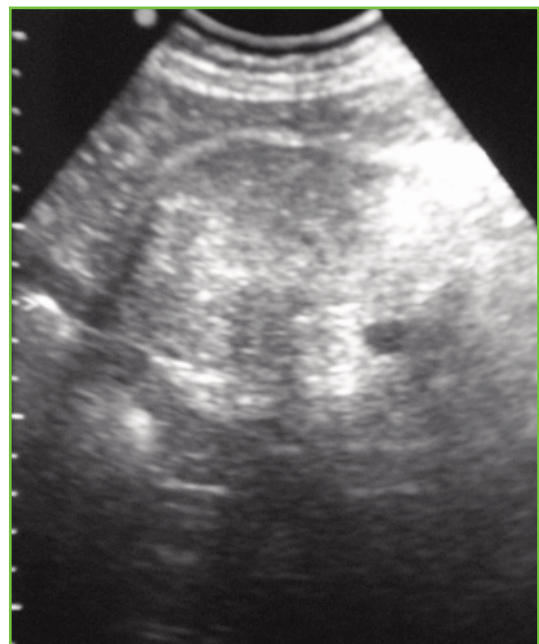


Figura 1

En la región mesentérica se apreciaba una imagen de aumento de densidad de la grasa, con contornos parcialmente delimitados.

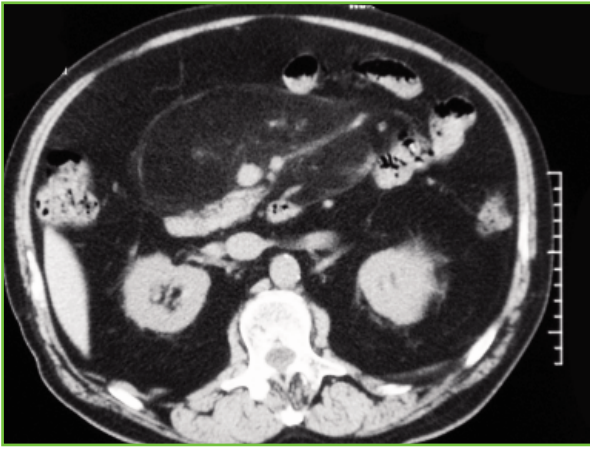


Figura 2a

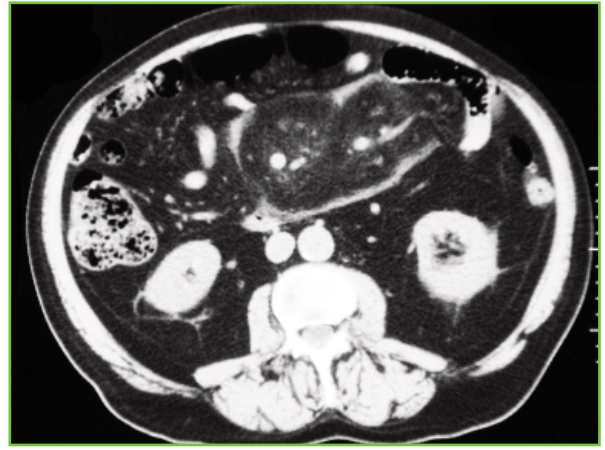


Figura 2b

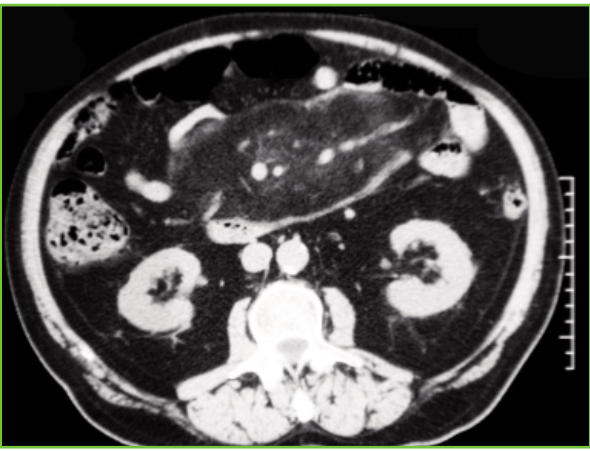


Figura 2c

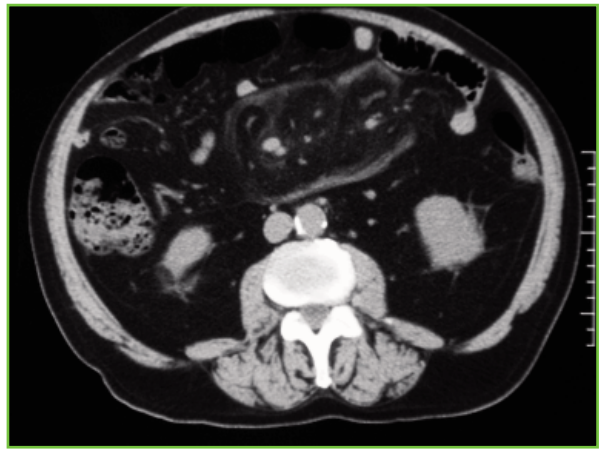


Figura 2d

En el TAC sin contraste, se visualizaba una masa hiperdensa de 9x13 cm, con pseudocápsula, afectando al mesenterio y dirigiéndose hacia el yeyuno en el lado izquierdo del abdomen (a). La masa contenía vasos mesentéricos a los que envolvía, sin infiltrar, y respetaba el asa de intestino contigua; existían en su interior imágenes nodulares menores de 1 cm (b, c). En algunas zonas los vasos mesentéricos incluidos en la masa presentaban un halo de hipodensidad ("signo del halo") (d).

gos radiológicos, cuando ingresó en el Hospital por un cuadro de dolor abdominal. Esta entidad clínica se ha considerado rara y sobre ella hay diversas cuestiones que no están bien establecidas, empezando por sus propios límites nosológicos. El concepto básico es la de una patología mesentérica, especialmente del mesenterio de intestino delgado, caracterizada por un grado variable de necrosis grasa y/o infiltración inflamatoria y/o fibrosis. En términos académicos estas lesiones histológicas parecen estadios diferentes de un mismo proceso y dependiendo del predominio de una u otra alteración morfológica, la entidad ha recibido diferentes denominaciones, esto es lipodistrofia mesentérica, paniculitis mesentérica, o mesenteritis retráctil y aún otros más como mesenteritis lipoesclerótica, mesenteritis lipomatosa, mesenteritis xantogranulomatosa, o enfermedad de Weber-Christian del mesenterio. Algunos autores prefieren unificar todos los casos bajo el término de mesenteritis esclerosante, pero, si bien es cierto que conceptualmente en la mayoría de los casos hay una mezcla de los tres tipos de lesiones morfológicas<sup>(1)</sup>, esta denominación enfatiza mucho el componente de fibrosis. Esto puede introducir un sesgo hacia formas más avanzadas, por tanto

con mayor probabilidad de expresarse clínicamente, que no representen en la actualidad el espectro de la enfermedad y nos induzca a la toma de decisiones erróneas.

En efecto, la pregunta es si realmente es tan infrecuente la PM como se repite en la literatura. La mayoría de las publicaciones contienen un escaso número de pacientes, pero de las pocas series publicadas<sup>(1, 2)</sup> se puede colegir que en grandes instituciones hospitalarias se diagnostican unos 4 pacientes/año. Pero hemos de tener en cuenta que estos estudios incluyen períodos de tiempo, en los que la tecnología radiológica no estaba tan desarrollada. De hecho, un estudio de necropsia<sup>(3)</sup> encuentra una prevalencia del 1.6% de lipodistrofia mesentérica, mientras que una amplia serie basada en estudios de TAC<sup>(4)</sup>, que adolece de otros sesgos, demuestra cambios compatibles con PM en el 0.6% de los pacientes. Todos estos datos sugieren que la enfermedad que comentamos puede ser más frecuente de lo que clínicamente se manifiesta y que la profusión del empleo del TAC puede revelar en la actualidad una serie de casos que nos obliguen a hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades, pero también

a depurar si el hallazgo de una PM es la verdadera causa de la clínica, como ocurría en nuestro paciente.

¿Cómo se manifiestan estos procesos inflamatorios mesentéricos? Los hallazgos más frecuentes son dolor abdominal y una masa abdominal. Otros síntomas pueden incluir diarrea, estreñimiento y síntomas generales; la presencia de ascitis es excepcional y suele ser de tipo quiloso. En casos más avanzados, con más fibrosis, el cuadro puede corresponder al de una obstrucción intestinal. Los síntomas están presentes desde varios días, hasta varios años antes del diagnóstico, con un promedio de 1 año. Pero entre un 30% y un 50% de los pacientes pueden estar asintomáticos cuando se hace el diagnóstico<sup>(5)</sup>. Este porcentaje es incluso mayor (91%) en algunas grandes series como la de Daskalogiannaki<sup>(4)</sup>, en las que el diagnóstico se basaba en los hallazgos de TAC, realizado en pacientes con neoplasias conocidas. En el extremo contrario, en estudios retrospectivos en Centros donde el protocolo clínico ha sido más activo<sup>(1)</sup>, o en casos publicados aisladamente el porcentaje de pacientes asintomáticos es menor.

En cualquier caso es importante tener en cuenta, a la hora de plantear el diagnóstico y el tratamiento, que muchos casos de PM pueden ser hallazgos incidentales en un TAC practicado a un paciente con otra patología, como probablemente ocurría en nuestro enfermo, en el que la clínica podía obedecer también a un cólico biliar. Por tanto, la estrategia diagnóstico-terapéutica se tiene que diseñar con prudencia, considerando las características radiológicas de la imagen mesentérica, las dudas sobre la naturaleza de esta, la responsabilidad del proceso mesentérico en el problema clínico del paciente y la evolución de la mesenteritis si es clínicamente expresiva.

Muchos autores afirman que el diagnóstico definitivo de PM debe hacerse con una biopsia quirúrgica, o percutánea, afirmación que académicamente es perfecta. Pero otros autores<sup>(4,6)</sup> han utilizado el TAC abdominal como elemento diagnóstico fundamental, con arreglo a unos criterios radiológicos definidos y reservan los procedimientos invasivos para ciertos pacientes. Radiológicamente estas entidades mesentéricas se caracterizan por<sup>(6,7)</sup>:

a) Un aumento de la densidad de la grasa mesentérica (-40 a -60 HU), respecto a la grasa subcutánea o retroperitoneal normal (-100 a -160 HU), que se suele distribuir en forma de un nódulo de varios centímetros y menos frecuentemente se han descrito formas multinodulares, o formas difusas. Estas lesiones afectan especialmente el intestino delgado y excepcional al intestino grueso y otras regiones como el páncreas y la vena porta. Suelen estar por ello orientadas hacia el flanco izquierdo abdominal y respetar las asas circundantes, aunque las desplace. A diferencia de otra entidad clínica diferente, la fibromatosis mesentérica, la PM no penetra en la muscularis propia de la pared intestinal.

b) Las lesiones de PM suelen estar rodeadas de una pseudocápsula que representa una banda de tejido blando no afectado. Se observa en un 50%-60% de los casos, aunque no es específico de la PM; se pueden ver en lipomas y liposarcomas, pero en estas entidades los vasos mesentéricos incluidos en la lesión suelen estar comprimidos a diferencia de lo que ocurre en la PM.

c) En el seno de la lesión mesentérica un 80% de los

pacientes tienen nódulos menores de 5 mm, que se suponen son ganglios.

d) Un 75%-85% de los pacientes presentan el signo del "halo" consistente en una zona de tejidos blandos indemes alrededor de los nódulos y/o de los vasos incluidos en la grasa mesentérica. Esta imagen se ha visto solo en pacientes con linfomas tras el tratamiento con quimioterapia. En algunos casos se pueden observar cambios quísticos, o calcificaciones en la lesión de mesenteritis. Como ha señalado Sabaté tanto la pseudocápsula, como el signo del halo, desaparecen en las formas fibrosantes.

Una de las cuestiones inquietantes en la literatura médica es la asociación de la PM con neoplasias y especialmente con linfomas, un 91% en la serie de Daskalogiannaki, un 30%-38% en las series de Kipfer y de Rosón<sup>(6,8)</sup>. Pero en otras series la prevalencia de neoplasias en estos pacientes baja a 2.4%-6%<sup>(1,2)</sup>. En la serie de Daskalogiannaki más de la mitad de los pacientes a los que se realizaba el TAC ya tenían una neoplasia conocida y en más de la mitad de los casos la neoplasia era extraabdominal. Todo ello indica que la relación etiológica de la PM con las enfermedades malignas no está totalmente demostrada, de hecho las causas propuestas de la enfermedad son múltiples, pero esta entidad se sigue considerando de causa desconocida. Pero, por otra parte, hay que considerar que si el diagnóstico lo basamos sólo en el TAC, estamos obligados a hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades (Tabla I)<sup>(6,7)</sup> y un seguimiento del paciente. La práctica de una biopsia quirúrgica, o percutánea, debe quedar reservada para los casos que: a) presentan imágenes radiológicas atípicas, como nódulos de tejidos blandos mayores de 10 mm, extensión retroperitoneal, desplazamiento de los vasos, invasión del intestino, o aumento del tamaño de los nódulos en el seguimiento b) tienen persistencia de la sintomatología atribuible a la mesenteritis, c) presentan compromiso serio, especialmente obstructivo intestinal, d) en el seguimiento radiológico aparecen alteraciones radiológicas atípicas.

**Tabla I. Diagnóstico diferencial de la Paniculitis Mesentérica**

- Edema y linfedema mesentérico de etiología diversa.
- Hemorragia de diverso origen
- Neoplasias:
  - Liposarcoma bien diferenciado
  - Lipoma
  - Linfoma No-Hodgkin
  - Tumor carcinoide
  - Tumores desmoides
  - Mesotelioma
  - Metástasis mesentéricas
- Trastornos inflamatorios:
  - Por enfermedad de órganos de vecindad:
    - Pancreatitis, diverticulitis, apendicitis y otros
  - De origen infeccioso: Tuberculosis, enfermedad de Whipple y otros
  - Idiopáticos: Enfermedad de Weber-Christian

El planteamiento terapéutico ha de ser también prudente dada la limitada experiencia sobre el potencial evolutivo de la enfermedad y sobre la eficacia de las estrategias utilizadas hasta ahora. Se han descrito tres formas evolutivas en la PM: la regresión parcial, o total de las lesiones, la estabilidad de las lesiones y el curso evolutivo complicado. En general, la estabilidad de las lesiones a lo largo de años está bien documentada<sup>(4,9)</sup>. En general, el curso de la enfermedad se considera benigno, y puede que en muchos pacientes asintomáticos, u oligosintomáticos, las lesiones regresan, aunque la falta de seguimiento a largo plazo, no corrobore el hecho. En general, las formas con necrosis grasas, o en todo caso con menor grado de fibrosis, tienden a evolucionar de forma benigna<sup>(1)</sup>, pero en algunas series<sup>(2)</sup> el 17% de las muertes eran debidas a la PM.

Los pacientes asintomáticos en el momento del diagnóstico, o que evolucionan bien precozmente con tratamiento sintomático, no deben ser sometidos a tratamiento, aunque sí a vigilancia y buscar otra posible causa de los síntomas. En los pacientes con sintomatología leve se ha propuesto el tratamiento médico, para evitar la evolución a formas más graves, pero esta estrategia no está validada. En los casos con sintomatología severa, o evidente compromiso intestinal es necesario el tratamiento médico, para evitar la cirugía en la medida de lo posible, ya que ésta es técnicamente complicada y se sigue con frecuencia de recidivas de la enfermedad. Se han utilizado diversos fármacos, como corticoides, azatioprina, ciclofosfamida, colchicina, progesterona, tamoxifeno y talidomida, que pueden ser eficaces en un 50% de los casos, pero no existe experiencia publicada<sup>(2)</sup> para asegurar este grado de eficacia, ni el tipo de fármacos elegible.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997, 21:392-398.
2. Akram S, Pardi DS, Schaffner JA, Smyrk TC. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007, 5:589-596
3. Kuhrmeier A. Mesenteric lipodystrophy. *Schweiz Med Wochenschr* 1985, 115:1218-1224.
4. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E, Gourtsoyiannis N. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000, 174:427-431.
5. Zafar AM, Rauf MA, Chawla T, Khanda G. Mesenteric panniculitis with pedal edema in a 33-year-old Pakistani man: a case report and literature review. *J Med Case Reports* 2008, 2:365-368.
6. Wat SY, Harish S, Winterbottom A, Choudhary AK, Freeman AH. The CT appearances of sclerosing mesenteritis and associated diseases. *Clin Radiol* 2006, 61:652-658.
7. Levy AD, Rimola J, Mehrotra AK, Sobin LH. From the archives of the AFIP: benign fibrous tumors and tumorlike lesions of the mesentery: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2006, 26:245-264.
8. Rader M, Cofer J. Sclerosing mesenteritis masquerading as a small bowel mesentery neoplasm. *Am Surg* 2008, 74:743-745.
9. Rosón N, Garriga V, Cuadrado M, Pruna X, Carbó S, Vizcaya S, Peralta A, Martínez M, Zarcero M, Medrano S. Sonographic findings of mesenteric panniculitis: correlation with CT and literature review. *J Clin Ultrasound* 2006, 34:169-176.