

frecuentes del tejido graso pardo en el adulto son las regiones paraesofágica, paratraqueal, posterior del cuello e interescapular, así como alrededor de los grandes vasos del mediastino. La distribución corporal del hibernoma se ha descrito históricamente como paralela a las localizaciones anteriormente mencionadas. No obstante, recientemente se ha descrito hasta un 30% ubicado en el muslo, así como en otras localizaciones menos frecuentes como submandibular, retromandibular, fosa supraclavicular y retroperitoneo⁴. Si bien su prevalencia estaba documentada como ligeramente superior en la mujer⁵, Furlong et al. reportan en su serie de 170 casos una mayor frecuencia en el hombre.

Se trata de tumores de crecimiento lento, habitualmente asintomáticos, que pueden producir sintomatología por compresión de estructuras vecinas. Con frecuencia se presentan como lesiones subcutáneas, móviles e indoloras que pueden alcanzar diámetros de hasta 20 cm y pesos de hasta 900 g⁶.

Furlong et al.³ describen en su serie las siguientes variantes histológicas: hibernoma típico constituido por células eosinófilas, hibernoma lipoma-like con células de hibernoma dispersas, hibernoma mixoide con células sobre una matriz basófila laxa e hibernoma de células fusiformes con células fusiformes de tipo lipoma asociadas a células de tipo hibernoma. La variante típica –a la que corresponde el caso que describimos– es la más frecuente y es fácilmente identificable microscópicamente. Se caracteriza por un patrón lobular compuesto por células redondeadas de citoplasma granular eosinofílico, adipocitos de única vacuola desplazando al núcleo y células en mora, las más abundantes, multivacuoladas, de núcleo central⁷.

Proporcionan información útil para su diagnóstico la ecografía, la angiografía, la TC y la resonancia magnética (RM). La ecografía muestra una masa hiperecólica, con aumento de la vascularización en el Doppler. La angiografía revela una vascularización incrementada e irregular, pero no proporciona datos que permitan diferenciar el hibernoma de otras tumoraciones malignas. La TC con contraste permite observar un realce de los tabiques, así como del interior de la masa, siendo este último difuso. La RM es la prueba de imagen de elección. En ella se observa una lesión de partes blandas, de bordes bien definidos y estrías internas, con señal hiperintensa con respecto al músculo e hipointensa con respecto a la grasa en secuencia T1. Además presenta ausencia de supresión de señal para tejido graso en las imágenes STIR o Fast Spin Echo en secuencia T2⁸.

El diagnóstico definitivo lo proporciona la histología obtenida a través de punción aspirativa con aguja fina (PAAF) o biopsia con aguja gruesa (BAG).

El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa. Dado lo infrecuente de estos tumores, no existen publicados protocolos para el seguimiento de los pacientes. No se han descrito no obstante en la literatura casos de recurrencia o malignización^{3,9}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Barbetakis N, Asteriou C, Stefanidis A, Kynigou M. Mediastinal hibernoma presenting with hoarseness. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011;12:845–6.
2. Merkel H. On a pseudolipoma of the breast (peculiar fat tumors). *Beitr Pathol Anat*. 1906;39:152–7.
3. Furlong MA, Fanburg-Smith JC, Miettinen M. The morphologic spectrum of hibernoma: a clinicopathologic study of 170 cases. *Am J Surg Pathol*. 2001;25:809–14.
4. Gómez Sotelo AI, Caba Molina M, Romera López AL, Pérez Ramón JA, Rodríguez Morillas D. Retroperitoneal hibernoma. *Cir Esp*. 2010;88:345–6.
5. Fletcher Ch. Soft tissue tumors. En: *Diagnostic histopathology of tumors*. 3rd edn. Filadelfia: Churchill-Livingstone; 2007. p. 1534.
6. Rigor VU, Goldstone SE, Jones J, Bernstein R, Gold MS, Weiner S. Hibernoma A case report and discussion of a rare tumor. *Cancer*. 1986;57:2207–11.
7. Garzón Aldás E, Pinos León VH. Hibernoma. *Piel*. 2010;25:120–2.
8. Lee JC, Gupta A, Saifuddin A, Flanagan A, Skinner JA, Briggs TW, et al. Hibernoma: MRI features in eight consecutive cases. *Clin Radiol*. 2006;61:1029–34.
9. Florio G, Cicia S, del Papa M, Carni D. Neck hibernoma: Case report and literature review. *G Chir*. 2000;21:339–41.

Julían Oñate Celdrán^a, Carlos Sánchez Rodríguez^a, Francisco Miguel Gonzalez Valverde^{b,*}, Damian García Escudero^a y Luis Oscar Fontana Compiano^a

^a Servicio de Urología, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^b Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: migova67@gmail.com

(F.M. Gonzalez Valverde).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.07.006>

Paniculitis mesentérica colónica

Mesenteric panniculitis of the colon

La paniculitis mesentérica es una enfermedad rara que habitualmente afecta al mesenterio del intestino delgado y de la que se han publicado unos 300 casos. Existen pocas

descripciones con invasión del mesocolon y la mayoría incluye un solo caso^{1–10}. El mesocolon aparece engrosado y retraído con formación de nódulos y masas que invaden los apéndices epiploicos. La afectación del mesenterio del colon obliga a un diagnóstico diferencial con un proceso de origen inflamatorio, infeccioso o tumoral maligno, y conduce con frecuencia a una resección quirúrgica de la zona afectada.

Caso clínico

Varón de 63 años, con síndrome de apnea obstructiva del sueño y dislipidemia, que viaja con frecuencia por motivos laborales (en el último año ha visitado Turquía, Hungría, Perú y Alemania) y presenta episodios aislados de diarrea del viajero. En los 13 días previos al ingreso había viajado por Australia, donde inició cuadro de dolor en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, con irradiación a la fosa lumbar izquierda. No se había detectado fiebre, aunque sí disuria y tenesmo vesical, por lo que había tomado ciprofloxacino oral, 400 mg/12 h durante los últimos 5 días. El día antes del ingreso en urgencias había presentado 3 episodios de vómito alimentario y deposición blanda sin productos patológicos.

Se palpaba gran masa dolorosa en flanco y fosa ilíaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal. En la analítica, 7.000 leucocitos, 76% de polimorfonucleares y proteína C reactiva 12 mg/dl, velocidad de sedimentación globular (VSG) 53 mm, Hb 12,50 g/dl, hematócrito 38,20%, 4.320.000 eritrocitos, hierro 32,3 µg/dl, ferritina 839 µg/l (30-400), capacidad total de fijación de hierro 180 µg/dl, saturación de hierro 17,94%, alteración de perfil nutricional con albúmina de 2.360 mg/dl y prealbúmina de 9 mg/dl.

Mediante ecografía y TC se detectó engrosamiento parietal concéntrico de colon descendente, sigma y recto, con rarefacción de la grasa adyacente (fig. 1 A y B) y mínima cantidad de líquido libre periesplénico y en parietocólico izquierdo.

Se inició tratamiento empírico con meropenem. Los coprocultivos fueron negativos para *Clostridium difficile* y *Giardia lamblia*. El urocultivo, negativo. Los hemocultivos obtenidos tras picos febriles de 39 °C también fueron negativos. Posteriormente, la biopsia colónica obtenida por colonoscopia fue positiva para *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*, ambas sensibles a meropenem.

En la colonoscopia, la mucosa presentaba afectación difusa desde recto hasta ángulo esplénico y era de aspecto normal en colon derecho y transversal. Los hallazgos eran indicativos de colitis isquémica: eritema, disminución de la luz cólica en sigma, exudados mucosos que tapizan algunas áreas, friabilidad en el roce con el endoscopio, hemorragia tras la toma de biopsias, sin hemorragias submucosas, pseudopólipos ni úlceras. A nivel microscópico, los hallazgos fueron inespecíficos.

El paciente evolucionó con alteración del ritmo intestinal y episodios suboclusivos debidos a inflamación de colon descendente (tendencia a estreñimiento con episodios diarreicos autolimitados sin productos patológicos), y mal control del dolor a pesar de llevar perfusión continua con cloruro mórfico. Ante la intolerancia oral, se instauró nutrición parenteral total.

Una segunda TC detectó aumento del líquido libre sin reducción de la masa inflamatoria descrita previamente. Con diagnóstico de colitis isquémica y dada la mala evolución clínica, se procedió a laparotomía. Se constató inflamación de toda la grasa mesentérica desde el ángulo esplénico del colon hasta el recto, con focos de necrosis grasa, abundante líquido serohemático (que se remitió para cultivo) y colon de aspecto congestivo. Se procedió a la resección del colon descendente y sigma a lo Hartmann, y se dejó colostomía terminal en la fosa ilíaca izquierda. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, el paciente

reinició tránsito y tolerancia, y se le dio el alta al quinto día posquirúrgico.

El examen macroscópico de la pieza mostró zonas hemorrágicas, depósitos de fibrina y focos de esteatonecrosis en el mesenterio del colon (fig. 1C). A nivel microscópico se detectó infiltrado inflamatorio linfocítico crónico, fibrosis subintimal y oclusión de la luz con fenómenos de recanalización en vasos de mediano y pequeño calibre, y vasculitis linfocítica sin necrosis de la pared en vasos de pequeño calibre (fig. 1D).

A las pocas semanas, la TC pélvica reveló un recto y mesorrecto engrosados (fig. 2 A). El paciente recibió tamoxifeno, 10 mg/12 h, ininterrumpidamente, y prednisona, 40 mg/24 h, con reducción progresiva de la dosis durante 3 meses. A los 9 meses, cuando el recto y el mesorrecto habían recuperado el tamaño normal (fig. 2B), se propuso al paciente una nueva intervención para reconstruir el tránsito intestinal. En este momento, el aspecto macroscópico del muñón rectal y el mesorrecto eran normales. En el postoperatorio desarrolló una fístula anastomótica que se resolvió con tratamiento conservador. Dos años después del diagnóstico inicial, no hay evidencia de recidiva de la paniculitis mesentérica colónica.

Discusión

La revisión de la literatura identifica 34 casos de paniculitis que afecta al mesenterio del colon (tabla 1). La mayoría de publicaciones describe un único caso. La distribución por sexos es similar (18 varones, 16 mujeres), aunque la edad (media ± desviación estándar) de los hombres (62,0 ± 10,4 años) es superior a la de las mujeres (50,9 ± 18,7 años) en algo más de una década. Si se aplica el test de Kolmogorov-Smirnov a la variable edad de la muestra, esta no se diferencia significativamente de una distribución normal ($p = 0,32$), lo que permite comparar las medias con el test t de Student ($p = 0,046$) y señalar que esta diferencia de edad entre hombres y mujeres es estadísticamente significativa.

Según esta revisión (tabla 1), la paniculitis afecta al mesenterio de sigma ($n = 15$), colon izquierdo ($n = 8$), colon transversal ($n = 4$), colon derecho ($n = 2$) o más de un segmento colónico ($n = 5$). El manejo de los pacientes fue médico ($n = 3$) o quirúrgico ($n = 30$). Las modalidades quirúrgicas fueron: biopsia ($n = 3$), derivación intestinal ($n = 1$), ostomía ($n = 5$) o resección ($n = 21$). Según estos datos, la mayoría de pacientes con paniculitis mesentérica colónica fue tratada con alguna modalidad de tratamiento quirúrgico, y en aproximadamente 2 de cada 3 se optó por la resección de la zona afectada (tabla 1).

La paniculitis mesentérica es un proceso inflamatorio y fibrótico del tejido adiposo del mesenterio, aunque en ocasiones se ven afectadas otras zonas (región peripáncreática, omento, retroperitoneo o pelvis). Son sinónimos suyos: mesenteritis lipoesclerótica, lipodistrofia aislada del mesenterio, lipomatosis mesentérica, lipogranuloma del mesenterio, manifestación mesentérica de la enfermedad de Weber-Christian, mesenteritis esclerosante o mesenteritis retráctil. No está claro si se trata de entidades diferenciadas o variantes de una misma enfermedad.

Su etiología es desconocida e idiopática en la mayoría de casos. Se ha descrito en pacientes con antecedente de

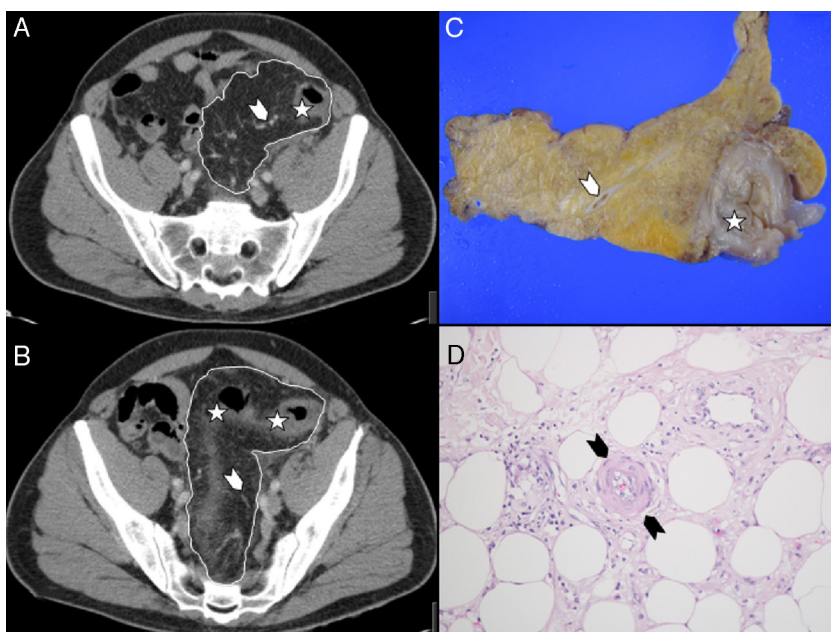


Figura 1 El mesenterio del sigma (A) y recto-sigma (B) aparece engrosado (*línea de contorno*), tanto en la TC como en la pieza de resección (C). El colon no presenta signos de isquemia y los cambios solo afectan a la grasa del mesenterio. El colon está ligeramente engrosado pero conserva su morfología habitual (*asteriscos*). Los vasos discurren por el centro de la paniculitis (*cabezas de flecha blancas*). Corte del mesenterio del colon (D) teñido con hematoxilina-eosina ($\times 40$), que muestra histiocitos espumosos, celularidad inflamatoria crónica y signos de vasculitis (*cabezas de flecha negras*).

traumatismo, cirugía abdominal o endoscopia previa, retención de material de sutura o cuerpo extraño, vasculitis, enfermedad autoinmune, síndrome paraneoplásico, enfermedad maligna (linfoma, entre otras), lesión isquémica, reacción alérgica o infección. La diversidad de enfermedades asociadas subyacentes indica que se trata de un proceso inespecífico secundario a cualquier agresión intraabdominal (tumoral, inflamatoria, traumática), que provoca una reacción inflamatoria local independiente de la causa desencadenante.

El tiempo medio de evolución clínica puede oscilar entre 2 semanas y 16 años, con una media de 6 meses. En la

mayoría de casos, la evolución clínica es favorable, aun en ausencia de tratamiento, con resolución completa de los cambios inflamatorios y la fibrosis. En 15% evoluciona hacia la cronicidad. El pronóstico es bueno y las recidivas raras.

Se diagnostica de modo incidental en una prueba de imagen o se manifiesta con una amplia gama de síntomas (dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, vómitos, distensión abdominal, anorexia, pérdida de peso, fiebre), o como una masa palpable única o múltiple. En casos excepcionales se ha descrito hemorragia digestiva baja, ictericia, obstrucción intestinal, perforación o abdomen agudo (como en el presente caso).

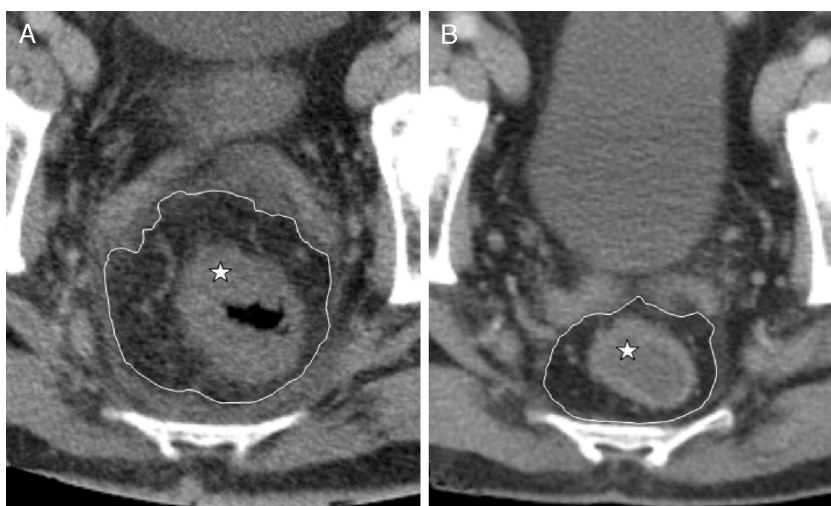


Figura 2 Pocas semanas después de la primera intervención, el recto (*asterisco*) y mesorrecto (*línea de contorno*) aparecen engrosados (A). Al cabo de 9 meses, el recto y el mesorrecto han recuperado su tamaño normal (B).

Tabla 1 Casos publicados de paniculitis que afecta al mesenterio del colon

Autor ^a	Ref.	Año	Casos (n)	Edad y sexo	Localización ^b	Tratamiento médico	Tratamiento quirúrgico			
							Biopsia	Derivación	Ostomía	Resección
Soumerai		1976	1	70 ♂	Colon I			+		
Durst		1977	1	60 ♂	Sigma			+		
Williams		1978	2	54 ♀	Colon T e I				+	
				47 ♂	Colon T e I		+			
Bendon		1979	1	69 ♀	Sigma				+	
Katz		1985	1	55 ♀	Colon T				+	
Steely		1986	1	49 ♀	Colon D y T				+	
Wexner		1987	2	59 ♂	Sigma				+	
				61 ♂	Colon I				+	
Adachi ^c		1987	2	62 ♂	Colon I				+	
				75 ♀	Sigma				+	
Kikiros		1989	1	62 ♀	Sigma			+		
Karentzos		1990	1	54 ♂	Sigma				+	
Tanaka ^d		1990	1	55 ♀	Colon T					
Herzig		1996	1	37 ♂	Colon D				+	
Ikoma ^e		1996	1	46 ♀	Sigma				+	
Emory ^f		1997								
Ueda		1997	1	12 ♀	Colon D, T e I				+	
Parra-Davila		1998	1	73 ♂	Colon T e I			+		
Patel		1999	1	47 ♀	Colon D		+			
Seo		2001	1	75 ♂	Sigma	+				
Colomer		2003	1	79 ♀	Colon I		+			
Kebapçı		2004	1	51 ♂	Sigma		+			
Ghanem	1	2005	1	20 ♀	Colon T				+	
Oomori	2	2007	1	80 ♂	Colon T	+				
Edwards	3	2007	1	60 ♂	Colon I				+	
Delgado	4	2007	2	68 ♂	Colon I				+	
				64 ♂	Sigma			+		
Popkharitov	5	2007	1	63 ♂	Sigma				+	
Kishimoto	6	2007	1	36 ♀	Sigma	+				
Ookura	7	2009	1	70 ♂	Sigma				+	
Daghfous	8	2010	1	37 ♀	Sigma				+	
Psarras	9	2010	1	72 ♀	Sigma				+	
Lee	10	2010	1	47 ♀	Colon I				+	
Carbonell	Presente	2012	1	63 ♂	Colon I				+	
Total			34	18 ♂		3	3	1	5	
				16 ♀					21	
Edad media				62 ♂						
				51 ♀						

^a Corresponde con las referencias bibliográficas y año de publicación del artículo.

^b Colon D (derecho), T (transverso), I (izquierdo).

^c Recoge 18 casos publicados previamente en la literatura médica, la mitad referenciados en esta tabla, la otra mitad citados en revistas de ámbito regional japonés.

^d Texto en japonés; se desconocen los datos del paciente.

^e Según este autor, con el término mesenteritis retráctil se han descrito 52 casos con afectación colónica.

^f Para este autor, si se aceptan como sinónimos los términos paniculitis mesentérica y lipodistrofia mesentérica (fibrosis e infiltrado inflamatorio crónico), en 19 de 84 casos el mesocolon estaba afectado, aunque no aporta datos adicionales.

En la analítica solo se detecta aumento de la VSG y anemia ocasionales. Puede aumentar el nivel de reactantes de fase aguda en un periodo de actividad. Los hallazgos macroscópicos se dividen a partes iguales entre engrosamiento difuso del mesenterio, masas mesentéricas aisladas y masas múltiples. En la TC aparecen masas heterogéneas, encapsuladas, nódulos de pequeño tamaño, una cápsula

seudotumoral, con los vasos mesentéricos rodeados o desplazados pero no invadidos. Puesto que la enfermedad es extrínseca al intestino, la colonoscopia suele ser normal. La laparoscopia permite visualizar las lesiones y tomar biopsia. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante biopsia con aguja o trucut o en la pieza quirúrgica en caso de resección.

El diagnóstico diferencial se establece con liposarcoma bien diferenciado, fibrosis retroperitoneal idiopática, tumor desmoide, carcinoide, tuberculosis, mesotelioma peritoneal, amiloidosis, enfermedad de Whipple, colitis isquémica (como en nuestro caso) o linfoma. En algunos pacientes, la mesenteritis coexiste con un linfoma durante el seguimiento.

Para algunos, las formas asintomáticas no deberían tratarse, y solo las formas complicadas o invalidantes deberían recibir tratamiento. Para otros, el tratamiento debería prevenir la progresión de la enfermedad. Se han ensayado pautas con inmunosupresores (ciclofosfamida, colchicina, azatioprina), corticoides, tamoxifeno, progesterona e incluso radioterapia.

La cirugía debería reservarse para el fallo del tratamiento médico o cuando aparecen complicaciones (obstrucción intestinal, perforación). Consiste en derivaciones internas o externas, y resecciones segmentarias (principalmente si afecta al mesocolon). La resección completa de la masa es habitualmente imposible y se considera carente de beneficio.

Bibliografía

1. Ghanem N, Pache G, Bley T, Kotter E, Langer M. MR findings in a rare case of sclerosing mesenteritis of the mesocolon. *J Magn Reson Imaging*. 2005;21:632–6.
2. Oomori S. Education and imaging. Gastrointestinal mesenteric panniculitis of the transverse colon. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:596.
3. Edwards MA, Smith M, Parker W, Gu K. Mesenteric lipodystrophy of the left colon. *Am Surg*. 2007;73:1242–4.
4. Delgado Plasencia L. Panniculitis mesentérica: experiencia en nuestro centro. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007;99:291–7.

5. Popkharitov AI, Chomov GN. Mesenteric panniculitis of the sigmoid colon: A case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2007;1:108.
6. Kishimoto K, Hokama A, Irei S, Aoyama H, Tomiyama R, Hirata T, et al. Chronic diarrhoea with thickening of the colonic wall. *Gut*. 2007;56:114.
7. Ookura R, Masuko H, Ishizu H, Nishioka H, Kurokawa S, Murokawa S, et al. Inferior mesenteric venous thrombosis that required operations: Report of two cases. *Hepatogastroenterology*. 2009;56:687–91.
8. Daghfous A, Bedioui H, Baraket O, Kallel L, Ayadi S, Jouini M, et al. Mesenteric panniculitis simulating malignancy. *Tunis Med*. 2010;88:950–3.
9. Psarras K, Symeonidis N, Pavlidis ET, Pavlidis TE, Pantzaki A, Marakis GN, et al. Retractable mesenteritis appearing as a sigmoid colon tumor. *Tech Coloproctol*. 2010;14 Suppl 1:S69–70.
10. Lee KJ, Ehrenpreis ED, Greenberg J, Yang GY, Horowitz J. Mesenteric panniculitis following colonoscopy, polypectomy, and epinephrine injection. *Endoscopy*. 2010;42 Suppl 2:S44–5.

Silvia Carbonell^a, Paola Melgar^{a,*}, Artemio Payá^b, Isolina Vilas^c, Rodrigo Jover^d, Manuel Romero^a y Félix Lluís^a

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^c Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^d Servicio de Digestivo, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paomelgar@hotmail.com (P. Melgar).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.06.010>

Adenocarcinoma de bulbo duodenal, un diagnóstico poco sospechado



Bulbar duodenal adenocarcinoma. An unsuspected diagnosis

El adenocarcinoma duodenal (AD) es un raro tumor maligno que representa sólo el 0,3-0,4% de los tumores gastrointestinales¹. La ausencia de síntomas y hallazgos analíticos específicos conlleva con frecuencia a un retraso en su diagnóstico. Además su baja frecuencia hace que sean muy pocos los casos publicados, no permitiendo establecer patrones clínicos, radiológicos o endoscópicos típicos que puedan facilitar su abordaje.

Presentamos el caso de una mujer de 79 años que fue ingresada en nuestro servicio por un cuadro de dolor abdominal y melenas diagnosticándose una úlcera piloro-bulbar Forrest III, tomándose biopsias de la vertiente gástrica de la misma, que se informaron como gastritis crónica y metaplasia intestinal. Tres meses más tarde acudió a revisión en consultas externas refiriendo persistencia del dolor

abdominal a pesar del tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Además presentaba marcada hiporexia, astenia y pérdida ponderal, negando datos sugerentes de exteriorización de sangrado digestivo. Ante la persistencia de síntomas ulcerosos se decidió realizar una nueva endoscopia oral en la que se visualizó una gran úlcera en el bulbo duodenal Forrest IIc. Se solicitó una ecografía abdominal observándose a nivel de bulbo y segunda porción duodenal una imagen de asa fija con engrosamiento de la pared duodenal, con efecto masa y un área hipoecoica y redondeada en el istmo pancreático de 11 mm que sugería la presencia de una adenopatía a ese nivel (fig. 1). Los hallazgos ecográficos, junto con la sintomatología referida fueron altamente sospechosos de malignidad, por ello se decidió realizar una ecoendoscopia para valorar la pared intestinal en todo su espesor y llevar a cabo la toma de biopsias. En la ecoendoscopia se apreció un engrosamiento de todo el espesor de la pared del bulbo duodenal irregular y circunferencial, altamente sugerente de neoplasia duodenal (fig. 2). Análiticamente la paciente presentaba un valor de hemoglobina de 7,0g/dL con VCM 87, 1fl y los marcadores tumorales (CEA y CA 19-9) normales. La biopsia de la muestra obtenida mediante punción guiada por ecoendoscopia fue informada