NOTA CLÍNICA

Paniculitis mesentérica: experiencia en nuestro centro

L. Delgado Plasencia, L. Rodríguez Ballester, E. M. López-Tomassetti Fernández,
A. Hernández Morales, A. Carrillo Pallarés y N. Hernández Siverio¹

Departamentos de Cirugía Gastrointestinal y ¹Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife

RESUMEN

A pesar de que se han reconocido distintos factores precipitantes en la pancreatitis mesentérica, su etiología en determinados casos es incierta. Presentamos un análisis retrospectivo de 8 pacientes afectados de pancreatitis mesentérica en un periodo comprendido entre mayo 2000 hasta diciembre 2006.

En nuestra serie la edad media de presentación fue 63 años, siendo la mayoría de pacientes varones (proporción 3:1). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron el dolor abdominal (n = 4) y la astenia (n = 4). Tres casos se presentaron como cuadro de obstrucción y tres casos presentaron antecedentes de cirugía abdominal. El antecedente más común fue el tabaquismo (5 casos eran fumadores activos y 2 exfumadores) y hubo un paciente que desarrolló un linfoma folicular en el seguimiento.

Revisamos la literatura para analizar nuestros resultados y formular una hipótesis.

En nuestra opinión, pensamos que debe ser analizada de forma más exhaustiva la relación entre el tabaco y sus componentes con la aparición de la enfermedad debido a la fuerte asociación encontrada en este estudio.

Palabras clave: Pancreatitis mesentérica. Tabaco. Inflamación mesentérica.

ABSTRACT

Although several etiological factors have been associated with mesenteric panniculitis, the exact etiology in some cases remains unknown. Herein, we present a retrospective analysis of 8 patients affected with this disorder performed between May 2000 and December 2006.

In our series the mean age at which patients presented was 63 years. The majority of the patients were male (with a male: female ratio of 3:1). The most common clinical manifestations were abdominal pain (n = 4) and asthenia (n = 4). Three cases presented with obstructive symptoms and three had a history of abdominal surgery. Notably, seven had a background of tobacco use (five smokers and two ex-smokers) and one patient developed follicular lymphoma.

A literature research was carried out to analyze our results and formulate a new hypothesis.

In our opinion, we believe that the study of causal factors such as tobacco and its components is required due to the strong association found in this study.

Key words: Mesenteric panniculitis. Tobacco. Mesenteric inflammation.

Delgado Plasencia L, Rodríguez Ballester L, López-Tomassetti Fernández EM, Hernández Morales A, Carrillo Pallares A, Hernández Siverio N. Pancreatitis mesentérica: experiencia en nuestro centro. Rev Esp Enferm Dig 2007; 99: 291-297.

Agradecimiento: queremos dar las gracias a Álvaro Blanch por su ayuda en la elaboración de la versión en inglés del artículo.

Recibido: 25-01-07.

Aceptado: 16-02-07.

Correspondencia: Eudaldo López-Tomassetti Fernández. Departamento de Cirugía. Hospital Universitario de Canarias. Ofra, s/n. La Cuesta. 38320 La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. Fax: +34 922653808. e-mail: dretomassetti@gmail.com/drtomassetti@wanadoo.es

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis mesentérica es un proceso inflamatorio crónico inespecífico del tejido adiposo mesentérico (1) con una forma de presentación muy variable. Para su diagnóstico definitivo suele ser necesario recurrir a la toma de biopsia de la lesión debido a la falta de especificidad de las pruebas radiológicas y la incapacidad de reconocer mucho de los factores precipitantes.

Actualmente se reconoce que esta entidad presenta varios estadios evolutivos. Los criterios diagnósticos anato-

mopatológicos incluyen la presencia de gran cantidad de macrófagos espumosos en la fase inicial de lipodistrofia mesentérica; infiltrado de células plasmáticas, células gigantes de cuerpo extraño, y macrófagos espumosos en la paniculitis mesentérica; y en el estadio final destaca el depósito de colágeno y la fibrosis de los tejidos.

A pesar de haberse reconocido distintos factores que pueden desencadenar la enfermedad, su etiología en determinados casos sigue siendo incierta.

Presentamos nuestro análisis retrospectivo de 8 pacientes con criterios diagnósticos de paniculitis mesentérica diagnosticada entre mayo de 2000 hasta diciembre de 2006 con la finalidad de revisar los factores desencadenantes de la enfermedad. En nuestra opinión, debe ser analizada de forma más exhaustiva la relación entre el tabaco y sus componentes con la aparición de la enfermedad.

CASOS CLÍNICOS

En nuestra serie personal la edad media de presentación fue de 63 años con una proporción 3:1 a favor de los varones.

La presentación clínica fue muy variada (Tabla I), siendo el dolor abdominal (n = 4) y la astenia (n = 4) las manifestaciones más frecuentes. Todos los casos presentaban manifestación clínica en el momento del diagnóstico. Tres casos se presentaron con cuadro de obstrucción (2 de los cuales afectaban al colon izquierdo y 1 afectaba a intestino delgado). Como antecedentes, ningún paciente refería historia de traumatismo abdominal. Tres casos presentaban antecedentes de cirugía abdominal (un caso de apendicectomía 50 años antes, un caso de histerectomía abdominal 25 años antes y otro caso de colecistectomía 30 años antes). Un caso tuvo un antecedente de infección tuberculosa previa. Como hallazgo llamativo, el contacto con el tabaco se presentaba en la gran mayoría de los casos (5 casos eran fumadores y 2 exfumadores) así como dos casos presentaban antecedentes de enolismo (1 exbebedor y 1 bebedor activo). Un paciente desarrolló un linfoma folicular en el seguimiento. El periodo medio de evolución clínica fue de 22 días (rango de 7-45 días).

La prueba de imagen más utilizada fue la ecografía y el TAC (Fig. 1). La lesión se presentó como un engrosamiento del meso que en 5 pacientes afectaba al meso del intestino delgado.

Tabla I. Datos de los pacientes de nuestra serie

P	E/S	Antecedentes	Clínica	Evolución	Diagnóstico	Hallazgos y cirugía	Anatomía patológica
1	58/M	Fumadora	Discomfort abdominal	20 días	TAC y ECO: masa mesentérica	Masa que engloba el yeyuno proximal. Biopsia	Paniculitis mesentérica
2	51/V	Enolismo Exfumador	Pérdida de peso. Náuseas y astenia	45 días	TAC: masa mesentérica	Masa a 20 centímetros del Treitz. Biopsia	Necrosis grasa con reacción periférica xantogranulomatosa
3	68/V	TBC pasada Fumador	Pérdida de peso. Náuseas y astenia con dolor abdominal	14 días	ECO: masa en Fil Urografía: desplazamiento del uréter izquierdo	Masa en meso de colon descendente. Hemicolectomía izda.	Paniculitis mesentérica
4	71/M	Apendicectomía Histerectomía	Distensión y dolor de abdomen tras ingesta. Pirosis y vómitos	10 días	ECO: normal EGD: obstrucción 4ª porción duodenal	Estenosis en el Treitz. Gastroyeyunostomía Biopsia	Paniculitis mesentérica
5	45/V	Fumador	Dolor abdominal. Malestar general. Anorexia y náuseas	21 días	ND	Meso-ileón engrosado y adenopatías. Biopsia	Paniculitis mesentérica
6	64/V	Colecistectomía Hernioplastia Pericarditis Fumador	Diarreas. Vómitos. Dolor abdominal	7 días	ECO: distensión de asas de intestino delgado. TAC: engrosamiento de T colon izquierdo y aumento densidad grasa	Estenosis de sigma. Colostomía y biopsia. Reconstrucción del tránsito posterior	Paniculitis mesentérica
7	76/V	Exfumador Exbebedor Diabetes tipo II	Pérdida de peso. Náuseas y astenia con dolor abdominal	1 mes	TAC: adenomegalias retroperitoneales y aumento densidad grasa. PAAF: material inflamatorio	Tumoración en raíz mesenterio. Biopsia	Paniculitis mesentérica
8	68/V	Fumador	Pérdida de peso. Náuseas y astenia	1 mes	TAC: adenomegalias y masa mesentérica	Masa mesentérica. Biopsia de masa.	Paniculitis mesentérica

P: paciente; E/S: edad/sexo; Evolución: tiempo con síntomas.

Fig. 1. En los siguientes cortes de TAC se puede apreciar la afectación de la pancreatitis mesentérica como masa (tipo 2 de la clasificación de Mayo) desde la raíz del mesenterio (a), hasta el borde de asa intestinal (b). Ocasionalmente la presencia de una masa provoca un cuadro obstructivo (c).

Como procedimientos quirúrgicos, se realizó una hemicolectomía izquierda, una colostomía y una gastroyeyunostomía debido al cuadro obstructivo por el gran en-

grosamiento del meso. En el resto de los casos se tomaron biopsias del meso que diagnosticaron la enfermedad.

El informe anatomopatológico informó en todas las lesiones necrosis grasa, inflamación crónica y fibrosis. Bandas de fibrosis rodeaban el tejido graso formando lóbulos. Se evidenciaron células inflamatorias crónicas, fundamentalmente linfocitos y menos frecuentemente eosinófilos y células plasmáticas. En aquellos casos de obstrucción se evidenció ausencia de infiltración de las capas del intestino con compresión de la misma.

Tras un periodo de seguimiento medio de 15 meses todos los casos presentaron una regresión completa del proceso inflamatorio del meso y de la clínica.

DISCUSIÓN

La pancreatitis mesentérica es un proceso inflamatorio crónico inespecífico (1,2) que afecta en distintas fases el tejido adiposo del mesenterio. Debido a su forma de presentación tan inespecífica, suele ser necesario para su diagnóstico definitivo recurrir a la toma de biopsia de la lesión (3-6).

Kuhrmeier (7) observó hallazgos de pancreatitis mesentérica en el 1% de sus autopsias realizadas. La mayoría de los estudios indican que la enfermedad es más frecuente en hombres que en mujeres 2-3:1 y diversos informes señalan que dicha entidad tiene mayor frecuencia en caucásicos (8-12). Su incidencia aumenta por encima de los 50 años (13-15), y la presentación en la edad pediátrica es excepcional probablemente debido a que poseen menos grasa mesentérica en comparación a los adultos (4,16-19).

Esta entidad fue descrita por Jura (20) en 1924 como "mesenteritis retráctil". En los años 60 Odgen (21) acuñó por primera vez el nombre de pancreatitis mesentérica para este síndrome.

Otros términos usados han sido lipodistrofia, lipoesclerosis mesentérica, manifestación mesentérica de la enfermedad de Weber-Christian, mesenteritis xantogranulomatosa, pseudotumor inflamatorio, lipogranuloma mesentérico, pancreatitis nodular sistémica, mesenteritis lipoesclerótica y lipodistrofia mesentérica (4,22,23). Esta diversidad de términos refleja la variabilidad de cambios histológicos entre casos y la ausencia de grandes series que unifiquen conceptos.

Kipfer (12) sugirió que el mecanismo patogénico que explicaba la mesenteritis retráctil era la respuesta no específica a una gran variedad de factores etiológicos. Actualmente se han reconocido multitud de factores etiológicos. Así, en la serie de Emory (4), el 84% de los pacientes tuvieron antecedentes de traumatismo abdominal o cirugía. Del mismo modo, Durst (10) observó cierta predisposición a cirugía reciente (principalmente apendicectomía y colecistectomía) en el 17% de sus casos. Sin embargo, también se ha descrito una relación menos intensa con otros factores como la trombosis mesentérica, arteriopatía del meso, fár-

macos, lesiones térmicas o químicas, vasculitis, avitaminosis, enfermedades autoinmunes, retención de material de sutura y reacción a cuerpo extraño, pancreatitis, fugas de bilis y orina, reacciones de hipersensibilidad e incluso infección bacteriana (1,10,12,23).

La coledocistitis, coronariopatías, cirrosis, aneurisma de aorta abdominal, ulceración péptica y ascitis quillosa son otros factores que han sido relacionados con dicha enfermedad (24,25).

En nuestra serie, observamos que 7 de los 8 pacientes habían tenido o tenían contacto con el tabaco. Se han visto multitud de efectos nocivos del tabaco así como sus excipientes en el ser humano. Esta asociación observada nos ha llevado a pensar que el tabaco podría contribuir a la aparición de la paniculitis mesentérica. Se ha observado que la administración de nicotina produce un estado de placer "*neural reward system*" y una gran cantidad de efectos independientes de los cuales podemos destacar la actividad inflamatoria en diversos órganos como el tracto digestivo por lo que consideramos que debe ser un factor a tener en cuenta en futuros estudios.

Por otro lado, la mesenteritis retráctil ha sido relacionada con enfermedades malignas. En la serie de Kipfer (12), el 15% de los pacientes desarrollaron linfomas malignos durante el seguimiento y en la serie de Daskalogiannaki (1) se informó mesenteritis esclerosante asociada con malignidad en más del 69% de los casos (linfoma, cáncer de pulmón, melanoma, cáncer de colon). Por tanto, en la literatura existen referencias a la relación de esta enfermedad con una gran variedad de neoplasias tales como carcinoma de células renales, mieloma, carcinoma gástrico, leucemia linfocítica crónica, enfermedad de Hodgkin, linfoma de célula gigante, tumor carcinoide, mesotelioma torácico (2,4,26-29). En nuestra revisión un paciente desarrolló un linfoma folicular tras el diagnóstico de paniculitis mesentérica.

En cuanto a la zona afectada, el meso de intestino delgado se afecta en más de 90% de los casos aunque en ocasiones el meso-sigma (Fig. 2) puede verse implicado (30). Excepcionalmente, se pueden ver afectadas otras zonas como la región peripancreática, omento, retroperitoneo o pelvis (31). La lesión se presentó como un engrosamiento del meso del intestino delgado en 5 de nuestros pacientes.

En muchos casos dicha entidad suele ser asintomática, así en el estudio de Kipfer (12), el 43% pacientes estaban asintomáticos. En aquellos casos donde existe manifestación clínica esta suele ser muy variada, así puede presentarse con distensión y/o dolor abdominal, anorexia, plenitud postprandial, náusea, pirexia y pérdida de peso (19,32). En otras ocasiones puede presentarse simplemente como una masa palpable única o múltiple. En casos excepcionales se han descrito sangrado rectal, ictericia, obstrucción de la salida gástrica e incluso abdomen agudo (2,4,10,33). Las manifestaciones clínicas más frecuentes en nuestra serie fueron el dolor abdominal (n = 4) y la astenia (n = 4). Tres casos se presentaron como cuadro de obstrucción (Tabla I).

Fig. 2. En la figura se puede apreciar una gran afectación del meso-sigma por mesenteritis.

La obstrucción de intestino delgado ha sido informada como complicación de la enfermedad en raras ocasiones (10,34,35). Menos frecuente es la obstrucción de colon por compresión, la cual fue descrita en 3 casos en las series de Kikiro y Edis (35). Esta manifestación es más frecuente en los casos de mesenteritis retráctil (36).

Esta gran variedad de manifestaciones que presenta la enfermedad hace que el diagnóstico diferencial se plantee con gran variedad de patologías (Tabla II).

Tabla II. Diagnóstico diferencial de la paniculitis mesentérica

Procesos relacionados

- Linfomas
- Linfomasarcomas
- Tumores carcinoides
- Tumores desmoides
- Enfermedades infecciosas (tuberculosis e histoplasmosis)
- Mesotelioma peritoneal
- Amiloidosis
- Inflamación crónica por cuerpo extraño
- Carcinoma metastásico desmoplásico
- Reacción a cáncer adyacente o absceso crónico
- Enfermedad de Whipple
- Sarcoma retroperitoneal

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

Para el diagnóstico de dicha enfermedad en muchas ocasiones es necesario recurrir a la toma de biopsia del meso por medio de una laparotomía o laparoscopia. Sin embargo, este es un punto controvertido. Autores tales como Monahan (37) aseguran que la cirugía es necesaria para el diagnóstico definitivo, incluso si la enfermedad se sospecha por los hallazgos del TAC. Sin embargo, otros autores tales como Janisch sugieren que la combinación de ecografía y biopsia del meso pueden ayudar a estable-

cer un diagnóstico evitando así la laparotomía (25). De la misma manera, Badiola-Varela (38) sugirió que la cirugía podría ser evitada si en los hallazgos del TAC se observan las características típicas de la pancreatitis mesentérica y la clínica es sugestiva.

Los análisis en sangre suelen estar dentro del límite de la normalidad. En alguna ocasión se ha descrito neutrofilia en la mesenteritis retráctil (39) e incluso un aumento de la VSG o anemia (1).

Los resultados de estudios con contraste baritado suelen ser normales aunque en casos de mesenteritis retráctil puede mostrarse un efecto masa extrínseco, que desplaza el intestino delgado (40).

En la imagen del TAC y la RMN se aprecia con frecuencia una masa heterogénea rodeando los vasos mesentéricos (27,32,41). Sabate y cols. (17) describieron la preservación de la grasa adyacente a los vasos mesentéricos "*fat-ring sign*" y la pseudocápsula "*pseudotumoral stripe*" como hallazgos específicos en el TAC (17). Otros hallazgos como el engrosamiento de la pared intestinal están presentes en algunas ocasiones debido a la obstrucción de los vasos linfáticos.

En cuanto a los hallazgos histológicos, la enfermedad presenta tres estadios:

—El primer estadio de la enfermedad es la lipodistrofia mesentérica. La grasa mesentérica es reemplazada por capa de macrófagos espumosos. Los signos inflamatorios agudos son mínimos o ausentes. Clínicamente, la enfermedad suele ser asintomática, teniendo buen pronóstico.

—El segundo estadio se denomina pancreatitis mesentérica. Destaca un infiltrado compuesto por células plasmáticas y escasos polimorfonucleares, células gigantes de cuerpo extraño, y macrófagos espumosos. Los segmentos de intestino delgado pueden mostrar leve engrosamiento o distensión de los vasos linfáticos. Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor abdominal vago y malestar.

—La mesenteritis retráctil es el estadio final. Se evidencia el depósito de colágeno, fibrosis, e inflamación (11). El depósito de colágeno conduce a la cicatrización y retracción del meso, que conlleva la formación de una masa abdominal (12) y síntomas de obstrucción.

Puesto que la pancreatitis mesentérica es extrínseca al intestino, el aspecto de la colonoscopia suele ser normal.

La paracentesis suele mostrar una población celular reactiva inflamatoria y sin figura mitótica que puede ayudar en el diagnóstico.

De acuerdo con la serie analizada de la Clínica Mayo (1974) (12), la afectación del meso de intestino delgado (Figs. 3 y 4) permite clasificar la pancreatitis mesentérica en tres grupos (12) (Tabla III).

En general, la pancreatitis mesentérica presenta una buena evolución clínica resolviéndose en la mayoría de las ocasiones de modo espontáneo, aunque no es infrecuente que pueda palparse una masa 2 a 11 años después del diagnóstico (10).

En algunos pacientes, fundamentalmente con comorbilidad asociada, se han utilizado diversos tratamientos mé-

Fig. 3. Se puede apreciar un grado de pancreatitis avanzada (tipo 3 de la clasificación de Mayo) con presencia de múltiples nódulos (a). La pancreatitis afecta en este caso el colon sigmoideos (b).

dicos tras la ausencia de autorresolución. De acuerdo con Kikiros y Edis (35), el tratamiento con esteroides puede disminuir la cantidad de inflamación y mejorar el curso de la enfermedad, especialmente cuando los análisis histológicos demuestran reacción inflamatoria celular con mínima fibrosis. Bush y cols. (9) describieron el uso de la ciclofosfamida como tratamiento efectivo en un paciente en el cual la terapia con prednisona había fallado. Por otro lado la progesterona y sus análogos pueden inhibir la proliferación de fibroblasto como consecuencia de la presencia de receptores de progesterona en el núcleo y en el citoplasma en fibroblastos de tumores desmoides y tejidos fibróticos no tumorales (42).

Otros tipos de tratamiento utilizados han sido colchicina, azatioprina, tamoxifeno, antibióticos, radioterapia y emetina (13,42,43).

El papel de la cirugía en el manejo de dicha entidad se reserva para aquellos casos que se presentan como obs-

Fig. 4. Forma más frecuente de presentación de la pancreatitis mesentérica. Engrosamiento difuso del meso intestinal (tipo 1 de la clasificación de Mayo).

Tabla III. Clasificación de pancreatitis mesentérica según la serie de la Clínica Mayo

Pancreatitis mesentérica con afección del mesenterio de intestino delgado (12)

Tipo 1: Es la forma más frecuente. Engrosamiento difuso parduzco amarillento desde la raíz del mesenterio hasta los bordes del asa intestinal

Tipo 2: Masa nodular aislada en la raíz del mesenterio

Tipo 3: El mesenterio contiene múltiples nódulos de diferente tamaño y aspecto

trucción del intestino por inflamación y cicatrización del meso llevando a cabo resección parcial, bypass o colostomía. La resección completa de la masa es habitualmente imposible (Fig. 3a) y se considera carente de beneficio (44).

El pronóstico de esta patología es bueno y las recurrencias de la enfermedad suelen ser raras (19). En 1977, Durst y cols. revisaron 68 casos informados por 23 autores y evidenciaron la naturaleza benigna de la enfermedad (10). En la serie de Emory (4) sólo 3 de 84 pacientes tuvieron complicaciones que conllevaron la muerte, y estas ocurrieron en periodo postoperatorio. En nuestra serie todos los pacientes presentaron resolución del cuadro tras el diagnóstico. Ningún paciente precisó terapia con esteroides.

CONCLUSIÓN

La aparición de la pancreatitis mesentérica sigue siendo hoy en día una cuestión controvertida. El análisis retrospectivo de muchas series ha identificado posibles factores de riesgo y multitud de agentes se han involucrado en

su aparición. En nuestra serie una alta prevalencia de tabaquismo nos permite formular una nueva hipótesis: asociación del tabaquismo y la pancreatitis. Esto explicaría la incidencia tan baja en la edad pediátrica y la aparición de la enfermedad si son fumadores pasivos.

El tabaco y la nicotina actúan sobre la etiología de muchas enfermedades crónicas de forma variable favoreciendo la inflamación en la mayoría de los casos (45,46). Su actividad sobre la inflamación en la vía aérea, paredes arteriales, cavidad oral y tracto digestivo superior y bajo hasta el duodeno es compleja e independiente (47-50). Aunque en nuestra serie la relación entre el tabaco y la pancreatitis es intensa esta podría ser simplemente casualidad debido a la alta prevalencia del tabaquismo en la población general. Recomendamos estudios al respecto para estudiar más detenidamente esta posible asociación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR* 2000; 174 (2): 427-31.
2. Cuff R, Landercasper J, Schlack S. Sclerosing mesenteritis. *Surgery* 2001; 129 (4): 509-10.
3. Mata JM, Inaraja L, Martin J, Olazabal A, Castilla MT. CT features of mesenteric panniculitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11 (6): 1021-3.
4. Emory TS, Monihan JM, Car NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997; 21 (4): 392-8.
5. Wexner SD, Attiyeh FF. Mesenteric panniculitis of the sigmoid colon. Report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1987; 30 (10): 812-15.
6. Weiser J, Salky B, Slepian S, Dikman S. Laparoscopic diagnosis of retractile mesenteritis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1992; 38 (5): 615-7.
7. Kuhrmeier A. Mesenteric lipodystrophy. *Schweiz Med Wochenschr* 1985; 115 (36): 1218-24.
8. Binder SC, Deterling RA Jr, Mahoney SA, Patterson JF, Wolfe HJ. Systemic idiopathic fibrosis. Report of a case of the concomitant occurrence of retractile mesenteritis and retroperitoneal fibrosis. *Am J Surg* 1972; 124 (3): 422-30.
9. Bush RW, Hammar SP Jr, Rudolph RH. Sclerosing mesenteritis. Response to cyclophosphamide. *Arch Intern Med* 1986; 146 (3): 503-5.
10. Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery* 1977; 81(2): 203-11.
11. Kelly JK, Hwang WS. Idiopathic retractile (sclerosing) mesenteritis and its differential diagnosis. *Am J Surg Pathol* 1989; 13 (6): 513-21.
12. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med* 1974; 80 (5): 582-8.
13. Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, Hartmann R, Rao RK, McKenney K, et al. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *Am Surg* 1998; 64 (8): 768-71.
14. Jona JZ, Glicklich M, Cohen RD. Sclerosing mesenteritis in a child. *Arch Surg* 1987; 122 (6): 735
15. Melo CR, Melo IS, Christmann I. Sclerosing mesenteritis in a child. Report of a case. *AMB Rev Assoc Med Bras* 1980; 26 (10): 328-30.
16. Adams JT. Abdominal wall, omentum mesentery, and retroperitoneum. In: Schwartz S, Shires F, Spenser F, editors. *Principles of surgery*. 6th ed. New York: Mc Graw; 1994. p. 1485-516.
17. Sabate JM, Torrubia S, Maideu J, Franquet T, Monill JM, Pérez C. Sclerosing mesenteritis: Imaging findings in 17 patients. *AJR* 1999; 172 (3): 625-9.
18. Ikoma A, Tanaka K, Komokata T, Ohi Y, Taira A. Retractable mesenteritis of the large bowel: report of a case and review of the literature. *Surg Today* 1996; 26 (6): 435-8.

19. Durst AL, Yarom R, Luttwak EM. Malignant fibromatous peritoneal mesothelioma associated with liposclerotic mesenteritis. *Am J Gastroenterol* 1971; 55 (5): 477-81.
20. Jura V. Sulla mesenterite retrattile esclerosante. *Policlinico* 1924; 31: 575-81.
21. Ogden WW 2nd, Bradburn DM, Rives JD. Panniculitis of the mesentery. *Ann Surg* 1960; 151: 659-68.
22. Khachaturian T, Hughes J. Mesenteric panniculitis. *West J Med* 1988; 148 (6): 700-1.
23. Cherayil GD, Scaria KS, Hensley GT, Elliott WH. Abnormal lipid composition of fat tissue in human mesenteric panniculitis. *Lipids* 1981; 16 (3): 199-202.
24. Patel N, Saleeb SF, Teplick SK. Cases of the day. Mesenteric panniculitis with extensive inflammatory involvement of the peritoneum and intraperitoneal structures. *Radiographics* 1999; 19 (4): 1083-5.
25. Janisch HD, von Kleist D, Pfretzschner D, Szekessy T, Pfannkuch F, Bauer FE. Mesenteric lipodystrophy: differential diagnosis of a benign abdominal tumor. *Wien Med Wochenschr* 1984; 134 (18): 417-9.
26. Harris RJ, van Stolk RU, Church JM, Kavuru MS. Thoracic mesothelioma associated with abdominal mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89 (12): 2240-2.
27. Goh J, Otridge B, Brady H, Breatnach E, Dervan P, MacMathuna P. Aggressive multiple myeloma presenting as mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (1): 238-41.
28. Moertel CG, Sauer WG, Dockerty MB, Baggenstoss AH. Life history of the carcinoid tumor of the small intestine. *Cancer* 1961; 14: 901-12.
29. Soergel KH, Hensley GT. Fatal mesenteric panniculitis. *Gastroenterology* 1966; 51 (4): 529-36.
30. McCrystal DJ, O'Loughlin BS, Samaratunga H. Mesenteric panniculitis: a mimic of malignancy. *Aust N Z J Surg* 1998 68 (3): 237-9.
31. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics* 2003; 23(6): 1561-7.
32. 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 (6): 885-9.
33. Shah AN, You HD. Mesenteric lipodystrophy presenting as an acute abdomen. *South Med J* 1982; 75 (8): 1025-6.
34. Girones Vila J, Alcobilla Ferrara E, Codina Barrera A, Gómez Castellá F, Farres Coll R, Masvidal Calpe R, et al. Retractable mesenteritis. Report of 3 cases. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87 (1): 62-4.
35. Kikiros CS, Edis AJ. Mesenteric panniculitis resulting in bowel obstruction: response to steroids. *Aust N Z J Surg* 1989; 59 (3): 287-90.
36. Williams RG, Nelson JA. Retractable mesenteritis: initial presentation as colonic obstruction. *Radiology* 1978; 126 (1): 35-7.
37. Monahan DW, Poston WK Jr, Brown CJ. Mesenteric panniculitis. *South Med J* 1989; 82 (6): 782-4.
38. Badiola-Varela CM, Sussman SK, Glickstein MF. Mesenteric panniculitis: findings on CT, MRI and angiography. Case report. *Clin Imaging* 1991; 15 (4): 265-7.
39. Katsanos KH, Ioachim E, Michail M, Price AC, Agnantis N, Kappas A, et al. A fatal case of sclerosing mesenteritis. *Dig Liver Dis* 2004; 36 (2): 153-6.
40. Kopecky KK, Lappas JC, Baker MK, Madura JA. Mesenteric panniculitis: CT appearance. *Gastrointest Radiol* 1988; 13 (3): 273-4.
41. Warshauer DM, Shasheen NJ, Ferlisi PJ. Sclerosing omentitis: CT Demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21 (1): 108-9.
42. Mazure R, Fernandez Marty P, Niveloni S, Pedreira S, Vazquez H, Smecuol E, et al. Successful treatment of retractile mesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology* 1998; 114 (6): 1313-7.
43. Miyake H, Sano T, Kamiya J, Nagino M, Uesaka K, Yuasa N, et al. Successful steroid therapy for postoperative mesenteric panniculitis. *Surgery* 2003; 133 (1): 118-9.
44. Farran L, Ballesta C, Deiros M, Bastida X, Biondo S, Bettonica C, et al. Medical treatment of sclerosing mesenteritis secondary to abdominal surgery. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93 (3): 189-90.
45. Pidoplichko VI, DeBiais M, Williams JT, Dani JA. Nicotine activates and desensitizes midbrain dopamine neurons. *Nature* 1997; 390 (6658): 401-4.
46. Mansvelder HD, McGehee DS. Long-term potentiation of excitatory inputs to brain reward areas by nicotine. *Neuron* 2000; 27 (2): 340-57.
47. Dussor GO, Leong AS, Gracia NB, Kilo S, Price TJ, Hargreaves KM, et al. Potentiation of evoked calcitonin gene-related peptide release from oral mucosa: A potential basis for the pro-inflammatory effects of nicotine. *Eur J Neurosci* 2003; 18 (9): 2515-26.
48. Sikora L, Rao SP, Sriram Rao P. Selectin-dependent rolling and adhesion of leukocytes in nicotine-exposed microvessels of lung allografts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2003; 285 (3): L654-63.
49. Eliakim R, Karmeli F. Divergent effects of nicotine administration on cytokine levels in rat small bowel mucosa, colonic mucosa, and blood. *Isr Med Assoc J* 2003; 5 (3): 178-80.
50. Wu WK, Cho CH. The pharmacological actions of nicotine on the gastrointestinal tract. *J Pharmacol Sci* 2004; 94 (4): 348-58.