

## Cartas al Director

### Fibromatosis mesentérica en el contexto de postoperatorio de colecistitis aguda

*Palabras clave: Colecistitis aguda. Fibromatosis mesentérica.*

*Key words: Acute cholecystitis. Mesenteric fibromatosis.*

*Sr. Director:*

Presentamos el caso de una mujer de 72 años que acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho, acompañado de vómitos y febrícula, de dos semanas de evolución. No refiere alteraciones del hábito intestinal. A la exploración no hay signos de irritación peritoneal ni se aprecia ictericia mucocutánea. Como antecedentes personales destaca mastectomía por cáncer de mama hace 31 años.

Se solicita analítica, donde se objetiva leucocitosis de hasta 16.000 con 84,6% de neutrófilos y ecografía abdominal que es informada como sugestiva de colecistitis aguda.

Se decide tratamiento con antibiótico e ingreso para valorar evolución. A los 4 días, la paciente presenta empeoramiento clínico considerable indicándose intervención quirúrgica urgente. Se realiza colecistectomía por vía laparotómica y se envía para estudio anatomopatológico que sería informado como colecistitis aguda severa. Al 4º día postoperatorio reaparecen los vómitos y la fiebre por lo que se solicita ecografía donde se descartan colecciones intraabdominales y otros hallazgos de interés.

En los siguientes días, no cesan los vómitos y aparece estreñimiento. Se realiza radiografía de abdomen, donde no se observa dilatación de asas y se administra contraste hidrosoluble que en placa de control se halla en ampolla rectal. Se realiza TC

de abdomen, informado de una lesión en vacío izquierdo de 8 cm de tamaño que desplaza asas y podría ser la causa de su clínica.

Ante los datos arrojados por el TC y el estado de la paciente, se decide intervención quirúrgica donde se realiza resección de un tumor de 15 cm que aparentemente depende de yeyuno pro-

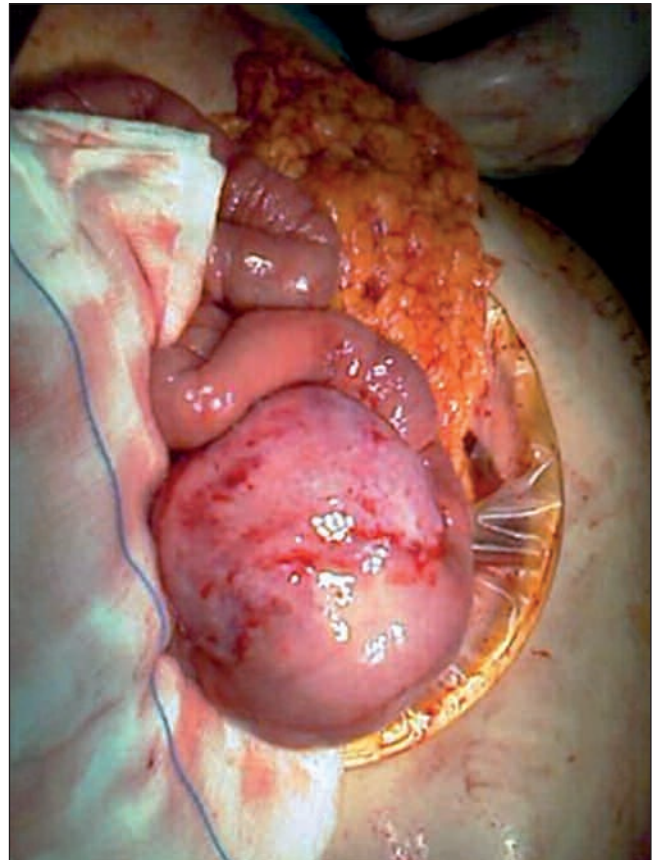


Fig. 1. Tumorción localizada a nivel de ángulo de Treitz.

ximal y está localizado en ángulo de Treitz (Fig. 1). La biopsia intraoperatoria descarta malignidad y posteriormente el estudio de la pieza quirúrgica informa de fibromatosis mesentérica agresiva sin afectación de ganglios.

El postoperatorio fue favorable siendo alta a los 10 días de la intervención quirúrgica encontrándose asintomática.

## Discusión

La fibromatosis mesentérica es una variedad infrecuente de tumor desmoide (0,03-1%), aunque es considerado el tumor primario más frecuente del mesenterio. Se forma a partir de proliferaciones fibrosas, con signos histológicos de benignidad, pero por su capacidad de invasión local se trata de una entidad de malignidad intermedia. Es más frecuente en mujeres con una relación 2:1 y la edad media de los pacientes afectados es de 35 años.

Su localización puede ser intra- o extraabdominal. En la mitad de los casos se localiza en la pared abdominal anterior, en el 41% en el mesenterio y el 9% afecta al retroperitoneo. Cuando aparece en el interior de la cavidad abdominal es más frecuente localizarlo en intestino delgado, siendo raro en otras localizaciones.

Su etiología no está clara aunque existe cierta relación con traumatismos o cirugía abdominal previa (10-12%) y aunque no parece clara la influencia hormonal algunos autores hablan de una mayor incidencia durante estados de hiperestrogenismo (embarazo, anticoncepción hormonal) y hasta en un 25% de los pacientes, se ha detectado la mutación del gen APC, que aparece también en el síndrome de Gardner.

Su clínica es inespecífica, con dolor abdominal, plenitud postprandial, hidronefrosis, sangrado e incluso abdomen agudo por perforación de víscera hueca. Puede ser palpable debido a la gran movilidad del mesenterio lo que permite su crecimiento sin repercusión clínica alguna. En otras ocasiones, es diagnosticado de forma incidental durante el estudio de una tumoración abdominal. La prueba diagnóstica de elección es la tomografía, observándose una masa heterogénea en relación con el mesenterio y con posible afectación de estructuras adyacentes.

El tratamiento de elección es la cirugía, siendo la recidiva la norma (45%) dada la dificultad de la extirpación completa, por

lo que se proponen opciones terapéuticas complementarias a la cirugía. Mientras que el imatinib mesilato no aporta beneficio, la terapia con doxorubina y la dacarbacina ha documentado casos de remisión completa.

Otras opciones son la radioterapia asociada a la cirugía, los antiestrógenos (tamoxifeno) y los AINE, estos dos últimos sin resultados concluyentes.

Tras el diagnóstico y tratamiento es imprescindible la realización de una colonoscopia y/o enema opaco para descartar la presencia de pólipos adenomatosos en el colon, típicos de la enfermedad de Gardner y que empeoran el pronóstico de dicho síndrome condicionando el tratamiento, ya que parece que la fibromatosis es más frecuente tras el tratamiento quirúrgico del síndrome de Gardner por lo que podría ser razonable retrasar la colectomía hasta la edad adulta.

V. Gómez Cabeza de Vaca, D. Molina García, J. Cañete Gómez, F. López Bernal, M. Flores Cortés, C. Palacios González, E. Prendes Sillero y F. Pareja Ciuró

*Servicio de Cirugía de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

## Bibliografía recomendada

1. Ezumi K, Yamamoto H, Takemasa I, Nomura M, Ikeda M, Sekimoto M, et al. Dacarbazine-doxorubicin therapy ameliorated an extremely aggressive mesenteric desmoid tumor associated with familial adenomatous polyposis: report of a case. *Jpn J Clin Oncol* 2008; 38(3): 222-6.
2. Tanaka K, Yoshikawa R, Yanagi H, Gega M, Fujiwara Y, Hashimoto-Tamaoki T, et al. Regression of sporadic intra-abdominal desmoid tumour following administration of non-steroidal anti-inflammatory drug. *World J Surg Oncol* 2008; 6: 17.
3. Durno C, Monga N, Bapat B, Berk T, Cohen Z, Gallinger S. Does early colectomy increase desmoid risk in familial adenomatous polyposis? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5(10): 1190-4.
4. Nieuwenhuis MH, De Vos Tot Nederveen Cappel W, Botma A, Nagengast FM, Kleibeuker JH, et al. Desmoid tumors in a dutch cohort of patients with familial adenomatous polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6(2): 215-9.