

PANICULITA MEZENTERICĂ.
ETIOPATOGENIE. TABLOU CLINIC.
METODE DE DIAGNOSTIC. TRATAMENT

Mihaela STOICA, Alexandru GOREA,
Anatolie SCORPAN, Valeriu ISTRATI,
IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Rezumat

Paniculita mezenterică (PM) reprezintă degenerarea și necroza grăsimilor, care se manifestă prin inflamație cronică și, uneori, cicatrizare și fibrozare a țesutului gras din mezenter. Cauza acestei patologii se presupune a fi autoimună, afecțiunea are o prevalență de 1 caz la 100.000 populație, raportul bărbați:femei fiind de 3:1. A fost realizat un studiu bibliografic al literaturii științifice referitor la etiopatogenia, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul paniculei mezenterice, utilizând bazele de date PubMed, Z-library, NCIB, Medscape. Etiopatogenia bolii nu este cunoscută, se consideră ca la baza dezvoltării acestei maladii stau fenomenele autoimune ale organismului, precum și prezența comorbidităților: diabetul zaharat, obezitatea, manipulațiile chirurgicale în regiunea abdominală, fumatul, boala coronariană, cardiopatia ischemică, urolitiază, hipertensiunea arterială, hiperlipidemia. Există trei stadii fiziopatologice ale paniculei mezenterice: lipodistrofia mezenterică, paniculita mezenterică, mezenterita retractilă. Simptomele PM se încadrează în două categorii. Unele simptome, cum ar fi durerea abdominală, se datorează efectului în masă al inflamației mezenterice, a doua grupă de simptome apare în prezența inflamației cronice și poate include pierdere în greutate, febră și oboseală. Diagnosticul se pune în baza rezultatelor TC și ale RMN. Maladia răspunde la tratamentul cu AINS și corticosteroizi. Așadar, paniculata mezenterică este, la momentul actual, o patologie necercetată în totalitate. Cauzele ei sunt multifactoriale, cu dominarea manifestărilor autoimune. Tabloul clinic este reprezentat de durerea în regiunea paraumbilicală, din cauza modificărilor lipodistrofice și distructive ce au loc la nivelul mezenterului intestinului subțire. Corticosteroizii și AINS rămân a fi unica metodă de tratament, cu cea mai mare rată de remisiune a bolii.

Cuvinte-cheie: paniculată mezenterică, scleroză mezenterică

Summary

Mesenteric panniculitis. Etiology. Clinical signs. Diagnostic methods. Treatment (synthesis of literature)

Mesenteric panniculitis (PM) is the degeneration and necrosis of fat, which is manifested by chronic inflammation and sometimes, scarring and fibrosis of fatty tissue in the mesentery. The cause of this pathology is supposed to be autoimmune, with a prevalence of 1 case per 100.000 population, men: women ratio being 3:1. A bibliographic study of the scientific literature was conducted, regarding the etiopathogenesis, clinical signs, diagnosis and treatment of mesenteric panniculitis, using the data bases PubMed, Z-library, NCIB, Medscape. The etiopathogenesis of the disease is unknown, it is considered that the development of this disease is the autoimmune phenomena

of the body. Also, the presence of comorbidities: DM, obesity, surgical manipulations in the abdominal region, smoking, coronary heart disease, ischemic heart disease, urolithiasis, hypertension, hyperlipidemia. There are three pathophysiological stages of mesenteric panniculitis: mesenteric lipodystrophy, mesenteric panniculitis, retractile mesenteritis. The symptoms of MP fall into two categories. Some symptoms, such as abdominal pain, are due to the mass effect of mesenteric inflammation, the second group of symptoms occurs in the presence of chronic inflammation and may include weight loss, fever and fatigue. The diagnosis is based on CT and MRI results. Mesenteric panniculitis reacts to treatment with NSAIDs and corticosteroids. Therefore, MP is a totally unexplored pathology at the moment. The causes are multifactorial with the dominance of autoimmune manifestations. The clinical signs are represented by pain in the paraumbilical region, due to lipodystrophic and destructive changes that occur in the mesentery of the small intestine. Corticosteroids and NSAIDs remain the only method of treatment with the highest rate of disease remission.

Keywords: mesenteric panniculitis, mesenteric sclerosis

Резюме

Мезентериальный панникулит. Этиология. Клиническая картина. Методы диагностики. Лечение (синтез литературы)

Мезентериальный панникулит представляет собой дегенерацию и некроз жиров, проявляется хроническим воспалением и, в редких случаях, цикаризаацией и фиброзированием жировой ткани брыжейки. Данная патология носит аутоиммунный характер, с распространением 1 случай на 100.000 населения, соотношение М:Ж = 3:1. Выполнилось библиографическое исследование научной литературы об этиопатогенезе, клинической картине, диагностике и лечении мезентериального панникулита, используя следующие базы данных: PubMed, Z-library, NCIB, Medscape, Medline. Этиопатогенез болезни неизвестен, считается, что в основе развития лежат аутоиммунные процессы организма, а также наличие сопутствующих заболеваний: сахарный диабет, ожирение, хирургические вмешательства в брюшной области, курение, ишемическая болезнь сердца, коронарная болезнь, уролитиаз, артериальная гипертензия, гиперлипидемия. Существуют три физиопатологические стадии мезентериального панникулита: мезентериальная липодистрофия, мезентериальный панникулит, ретрактивный мезентерит. Симптомы данного заболевания подразделяют на две категории. Некоторые из них, такие как боль в животе, возникают из-за мезентериального воспаления, вторая группа

симптомов возникает из-за хронического воспаления и включает потерю веса, температуру и усталость. Диагноз ставится на основе результатов КТ и МРТ. Мезентериальный панникулит отвечает на лечение НПВП и кортикостероидами. Таким образом, МП является не до конца изученной патологией на данный момент. Причины возникновения мультифакториальные с преобладанием аутоиммунных проявлений. Клиническая картина представлена болью в околопупочной области из-за липодистрофических и деструктивных изменений на уровне брыжейки тонкого кишечника. Кортикостероиды и НПВП являются единственным методом лечения с самым высоким процентом ремиссии болезни.

Ключевые слова: мезентериальный панникулит, мезентериальный склероз

Introducere

Paniculita mezenterică (PM), numită și *scleroza mezenterică* (SM), reprezintă degenerarea și necroza grăsimilor, care se manifestă prin inflamație cronică și, uneori, cicatrizare și fibroză a țesutului gras din mezenterul adiacent intestinului subțire.

Paniculata mezenterică se întâlnește rar – 1 caz la 100.000 de populație. Incidența paniculitei mezenterice din studiile lui Akram a constituit o gamă cuprinsă între 0,16% și 3,4%. Acest interval depinde de metoda de diagnostic și de faptul dacă afecțiunea este diagnosticată histologic sau radiologic. PM este o boală a adulților de vârstă mijlocie sau mai vârstă (intervalul 20-90 de ani), diagnosticată, în primul rând, în perioada de la a 6-a la a 7-a decadă de viață; incidența crește odată cu vârsta, în timp ce cazurile pediatrice sunt foarte rare, probabil deoarece copiii au mai puține grăsimi mezenterice decât adulții. Majoritatea studiilor arată că boala apare de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei. În peste 90% din cazuri, PM implică mezenterul intestinului subțire, dar poate afecta uneori și mezenterul colonului sigmoid. În mod excepțional, poate implica mezocolonul, regiunea peripancreatică, omentul, retroperitoneul sau pelvisul [1].

Scopul studiului efectuat a fost cercetarea și sinteza literaturii de specialitate referitor la etiopatogenia, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul paniculitei mezenterice.

Material și metode

A fost realizat un studiu bibliografic al literaturii științifice referitor la etiopatogenia, tabloul clinic, diagnosticul și tratamentul paniculitei mezenterice, utilizând bazele de date *PubMed*, *Z-library*, *NCIB*, *Medscape*, aplicând cuvintele-cheie: *paniculită mezenterică*, *scleroză mezenterică*, *therapy*, *cytokinin storm*, *corticoids*, care au fost combinate între ele. Au fost selectate articolele în limba engleză, în extenso, care au abordat aceste momente și au fost publicate în reviste.

Rezultate și discuții

Etiologie

Cauza paniculitei mezenterice nu este determinată, se consideră că sunt o mulțime de a factori predispozanți la dezvoltarea acestei maladii [2]. Factorii întâlniți cel mai des în studiu au fost: malignitatea (17,6%), manipulațiile chirurgicale în regiunea abdominală, pe intestin sau pe alte organe ale cavității abdominale (33,3%), fumatul (39,2%), boala coronariană, cardiopatia ischemică (17,6%), urolitiază (19,6%), hipertensiunea arterială (35,2%), hiperlipidemia (25,5%), diabetul zaharat (21,5%), obezitatea (32,8%) [3]. Dacă am lua un exemplu de pacient care are mai mulți factori de risc, iar aceasta se întâlnește des în practica medicală, am putea determina un alt factor de risc sau, mai bine zis, o comorbiditate – sindromul metabolic (HTA, obezitate, hiperlipidemie, DZ). Această comorbiditate se întâlnește la astfel de pacienți în 48,9% cazuri, ceea ce ne face să concluzionăm ca această patologie este multifactorială, în care sunt afectate sistemele de apărare, regenerare, compensare a maladiilor etc. ale organismului [4].

Într-un studiu recent, Akram și colab. au raportat o anamneză intervențională de chirurgie abdominală la aproximativ 40% din pacienți, iar acest fapt ar putea avea un rol în formarea aderențelor peritoneale și a fibrozei în unele cazuri [5]. Cauze autoimune și infecțioase cum ar fi tuberculoza abdominală, precum și cauze de insuficiență vasculară (tromboză mezenterică, arteriopatie mezenterică, infarct ischemic) au fost implicate în dezvoltarea ulterioară a PM. Alți factori, cum ar fi calculii biliari, ciroza, ulcerul peptic, ascita chiloasă sau anevrismul aortic abdominal, de asemenea au fost asociați cu această boală [6]. În plus, PM este adesea asociată cu alte patologii inflamatorii autoimune [7], cum ar fi fibroza retroperitoneală, colangita sclerozată, tiroidita Riedel, artrita reumatoidă și pseudotumorele. Kipfer și colab. a constatat că 30% din pacienții cu PM aveau o malignitate subiacentă, o rată mai mare de 69%, cel mai frecvent maladii maligne urogenitale, adenocarcinom gastrointestinal sau limfoame [3, 5, 8].

Fiziopatologie

Există trei stadii ale paniculitei mezenterice (*figura 1*). Acestea sunt: *lipodistrofia mezenterică*, ce se manifestă prin degenerarea și necroza celulelor grase din mezenter la atacul celulelor sistemului imun, ca recunoaștere a acestora – non-self; *paniculita mezenterică*, când la distrugerea acestor celule și creșterea numărului celulelor sistemului imun provoacă inflamații; *mezenterita retractilă*, când inflamația se agravează și țesutul cicatricial începe să se formeze în mezenter [7].

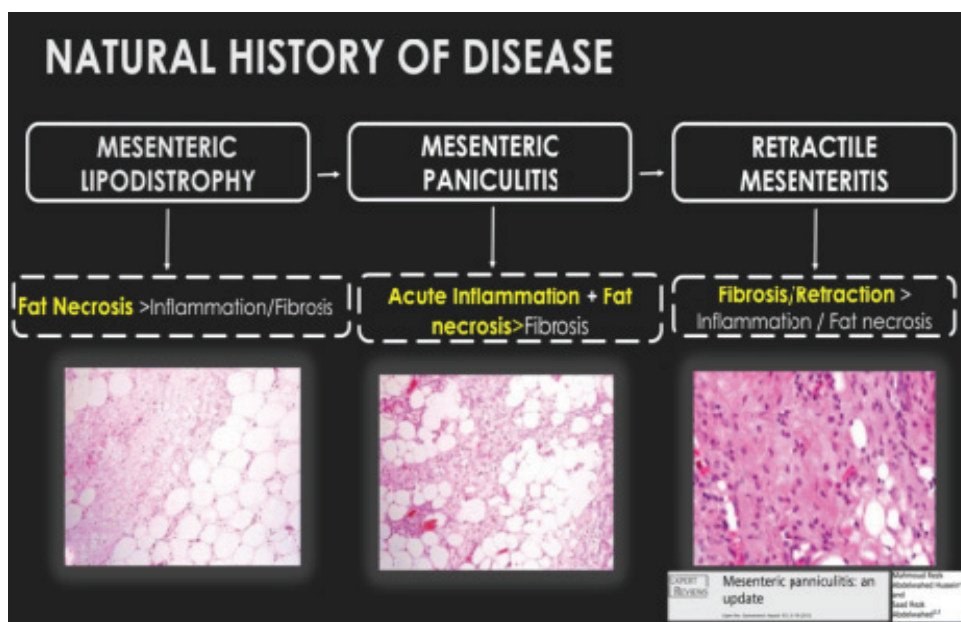


Figura 1. Istoricul natural al bolii. Fiziopatologie – stadiile de dezvoltare a paniculitei mezenterice

Cauza exactă a paniculitei mezenterice rămâne necunoscută, mecanismul patogen pare a fi un răspuns nespecific la o mare varietate de stimuli (descriși anterior). Țesutul adipos visceral este un depozit pasiv de energie (de grăsimi) și un organ endocrin activ secretor, ale cărui adipocite au *funcție endocrină* ce secretă: leptină, adiponectină, renină-angiotensină – angiotensină I, angiotensină II; *funcție proinflamatorie*: factorul de necroza tumorală alfa, interleukine (IL-6, IL-8, IL-10, IL15), factorul inhibitor al migrării macrofagelor (MIF), factorul stimulator al coloniilor de macrofage (M-CSF), inhibitorul activatorului plasminogenului (PAI-1); factori de creștere: factorul de creștere transformant beta (TGF- β), factorul endotelial de creștere vasculară (VEGF), factorul de creștere fibroblastică 1 (FGF-1), factorul de creștere insulin-like (IGF-1).

Adipokinele produc o serie de proteine care acționează asupra procesului inflamator ce se dezvoltă în cazul PM [8]. Astfel, la pacienții care au factorii de risc enumerați, aceste adipokine influențează prin susținerea și progresarea inflamației spre sclerozare [3, 10]. De asemenea, în cadrul acestor modificări suferă și funcția endotelială a vaselor sangvine, are loc subțierea endoteliului, pierderea funcției acestuia, cu diapedeza substanțelor, a plasmiei, iar ca rezultat – menținerea pe o durată lungă de timp a edemului, inflamației, distrugerii locale a țesutului. Aceste modificări se manifestă și din cauza afectării vasculare sistemice provocate de cardiopatia ischemică, DZ, aportul mic de substanțe nutritive și de oxigen pentru regenerarea țesuturilor. Afectarea vasculară se manifestă în stadiile 2 și 3 printr-o formă a vasculitei nodulare [11]. Acești noduli se formează

de ambele părți ale vasului, care o perioadă lungă de timp sunt asimptomatice, însă în alte cazuri nodulii pot crește în mărime. Urmează flebita, apoi tromboflebita și ca urmare se produce ischemia țesuturilor mezenterice [10]. Acestea cu timpul se necrozează și pot ulceră, producând semne de ocluzie intestinală. Aceasta nu are loc difuz, ci în focare, cu formarea unei capsule fibroase (semn de localizare a inflamației, distrugerii) [9].

Histologie

Cel mai frecvent, constatarea histologică, notată în 53% cazuri, a fost fibroza proeminentă cu semne de inflamație redusă și unele focare de necroză grasă (mezenterită retractilă sau fibroză mezenterică). În 25% cazuri a existat un infiltrat cronic inflamator predominant (paniculita mezenterică). În 22% cazuri, macrofage spumoase încărcate de lipide s-au remarcat infiltrând grăsimea mezenterică asociată cu puțină fibroză (lipodistrofie mezenterică) [12].

Prima etapă implică *lipodistrofie mezenterică*, în care un strat de macrofage spumoase înlocuiesc grăsimea mezenterică. Semnele de inflamație acută sunt minime sau lipsesc. În a doua etapă, denumită *histologia paniculitei mezenterice*, se relevă un infiltrat format din celule plasmatică, puține leucocite polimorfonucleare și macrofage spumoase [5]. Stadiul final este *mezenterita retractilă*, care se distinge prin depunerea de collagen, prezența difuză a necrozei și fibroza, care conduce la retragerea țesuturilor. Indiferent de stadiul patologiei, mucoasa rămâne intactă de obicei [2].

Un caz de mezenterită sclerozată a fost considerat a fi o manifestare de IgG4-RD [12]. Se utilizează o

valoare limită de 135 mg/dL pentru concentrația de IgG4. Un criteriu histopatologic necesită infiltratul limfoplastic cu fibroză și IgG4 + abundent (>10/HPF), infiltrarea celulelor plasmatice [9].

S-a raportat că celulele T helper 2 (Th2), specifice alergenului, și celulele lor IL-4 și IL-13 sunt responsabile pentru producția de IgE (imunoglobulină E) și IgG4 – de celule B [3, 11]. Recent a fost arătat că IL-4 și IL-13 induc FOXP3-exprimarea celulelor T reglatoare CD25 + CD4 + (Tregs) de la precursorii CD25-CD4 +. Nivelurile crescute de FOXP3 (celule T reglatoare), factorul de transcriere specific pentru CD4 + (celulele T helper), CD25 (celulele T supresoare) și Treg-urile, în liniile celulare Treg a raportat că se corelează cu capacitatea lor de a induce IgG4 în celule B. Zen și colab. a examinat nivelurile de FOXP3 în sclerozarea lor în cazuri de pancreatită și colangită, care au fost considerate ca manifestări de IgG4-RD, folosind RT-PCR și imunohistochimia. S-a raportat că RT-PCR (reverstrascriptaza – polimerizarea în lanț) pentru FOXP3 a relevat o expresie mai frecventă și mai intensă în IgG4-RD decât în controale, iar

imunohistochimia a dezvăluit că raportul celulelor FOXP3 + / CD4 + a fost mai mare în IgG4-RD decât în controale.

Anatomie patologică

Mezenterul este îngroșat semnificativ. Lobulările normale ale țesutului adipos sunt pierdute. Pe toată suprafața mezenterului se atestă zone neregulate, decolorate, care variază de la maro la roșatic; plăci translucide cu focare de culoare galben-albicioasă, asemănătoare cu necroza de țesut adipos. Peritoneul este ferm aderent la întreaga zonă. Nu poate fi dezbrăcat [13]. Prin mezenterul extrem de implicat în procesele inflamatorii și de schimbare a structurii, vasele sangvine mezenterice superioare trec nealterate. Dimensiunea medie a leziunii a fost de 6,8 cm (interval 3-11,7 cm). Ca urmare a acestei maladii, s-au descoperit modificări în structura altor țesuturi: o masă de ganglioni limfatici hiperplazici [13] deasupra graniței superioare a pancreasului; apendice inflammat; hemoragii focale în oment; volvulus a două treimi din intestinul subțire (figura 2) [12].

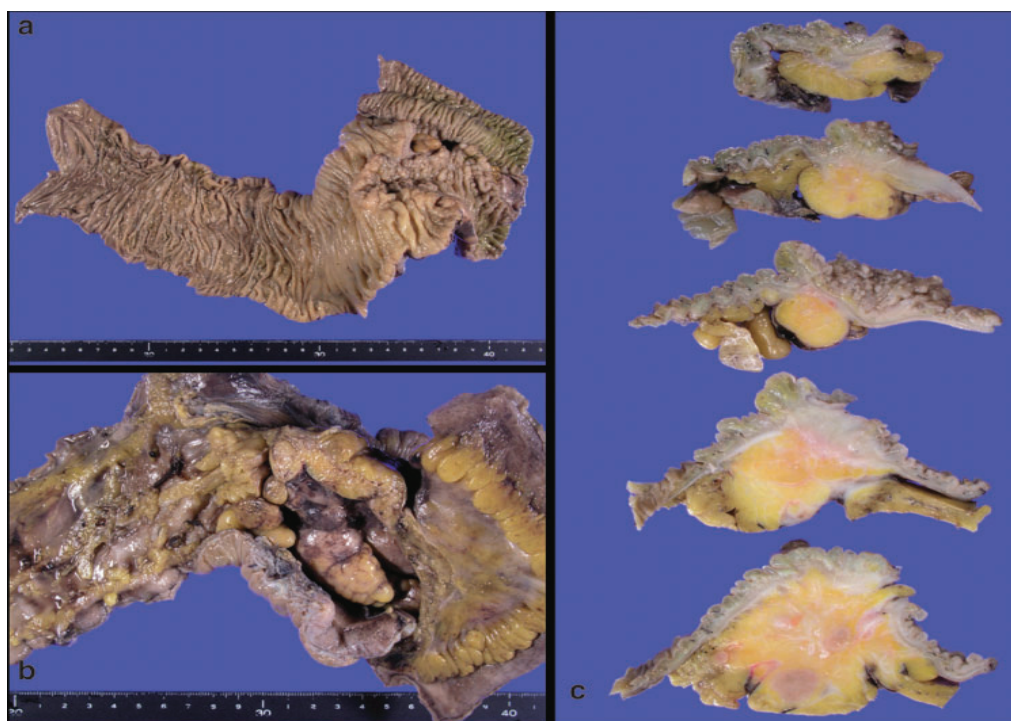


Figura 2. Anatomia patologică a formațiunii: a) specimenul de hemicolectomie drept rezectat prezintă îngustarea ileonului terminal cu o mulțime de polipii, ce reprezintă o hiperplazie limfoidă; b) mezenteric intestinul reprezintă o retractilitate din cauza unei formațiuni de masă cu dimensiunile 7 x 6,5 x 5 cm; c) suprafețele tăiate dezvăluie o multilobulare sau o formațiune tumorală neregulată de culoare galben-albicioasă sau cenușie.

Tabloul clinic

Paniculita mezenterică este o afecțiune benignă cronică, cu un prognostic favorabil, care uneori se rezolvă de la sine (regresie spontană). Simptomele PM se încadrează în două categorii. Unele simptome, cum ar fi durerea abdominală, se datorează efectu-

lui în masă al inflamației mezenterice și implicării potențiale a structurilor adiacente, inclusiv a intestinului subțire. A doua categorie de simptome apare în prezența inflamației cronice [7, 13].

Tabloul clinic include dureri abdominale, vărsături, diaree, sângerare rectală [6, 8]. Durerea în

80% cazuri se manifestă în mezogastru, regiunea periombilicală, dar poate fi atestată și în alte cadrane ale abdomenului. Durerea poate varia în funcție de forma clinică. Mulți ani pacienții nu acuză nimic sau acuză dureri surde, înțepătoare în timpul efortului fizic, în timpul unei alimentații mai copioase. În forma cronică, aceasta poate afecta tranzitul intestinal [13], astfel durerea devine cronică, surdă, nu necesită administrarea antalgicelor. În unele cazuri, acest tip de durere alternează cu dureri colicative intestinale (colică intestinală), în cazul cărora durerile sunt vii, ascuțite și foarte dureroase. La palpare, în regiunea periombilicală se determină o formațiune tumorală de consistență moale, nedureroasă la palparea superficială, dar poate apărea durerea la palparea profundă. În unele cazuri, la palpație se simte conglomeratul (formațiunea) delimitat și senzația prezenței unei capsule [13, 14].

În timpul colicilor abdominale, poate apărea febra sau subfebrilitatea, se observă o colorare roșietică a tegumentelor, în special în regiunea ombilicală, tegumentele devin calde, umede, netede. Vărsăturile, diareea nu sunt întâlnite des [15], dar dacă se manifestă, sunt deseori după mese copioase, efort fizic etc., sunt vome cu alimente și pacientul simte o ușurare după vărsătură. În unele cazuri, pacienții pot acuza dureri articulare, în special în articulațiile membrului inferior, retrosternale, interscapulare și lombare de intensitate diferită. La acești pacienți se mai determină hepatosplenomegalie [11]. Unele persoane afectate pot dezvolta complicații, cum ar fi obstrucția intestinului subțire sau abdomenul acut. Cu toate acestea, unii pacienți pot fi complet asimptomatici.

Diagnostic

Analizele de laborator pot indica prezența unei afecțiuni inflamatorii în organism, sunt markeri indirecti ai inflamației și nu sunt caracteristice paniculitei mezenterice, dar pot fi prezente în 45-60% din cazuri. Astfel, în analiza generală a sângelui (AGS), datele cele mai concludente sunt: anemia [2] (afectarea vasculară în PM duce la distrugerea eritrocitelor sau/și la diapedeza acestora din patul sangvin sau/și drept cauză a hipersplenismului), leucocitoza pe baza limfocitelor mai mare de 50% (semne de inflamație cronică, o cauză posibil autoimună a acestei patologii) și neutrofilele scăzute (din cauza consumării acestora în primele două faze ale patologii) [11]. Viteza de sedimentare a hematiilor crescută și proteina C reactivă pozitivă (semne de inflamație cronică de cauză autoimună) sunt prezente în 60% cazuri [10].

Investigațiile instrumentale tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică nucleară (RMN)

sunt mult mai precise și sunt utilizate în diagnosticul PM, având o sensibilitate mai mare de 85% [3]. Pe TC, semnul distinctiv al PM este densitatea grăsimii mezenterice crescută de la valori de atenuare de la -40 la -60 HU (unități Hounsfield), în comparație cu atenuarea la grăsimea normală subcutanată și retroperitoneală de la -100 până la -160 HU [3]. Aspectul scanării TC variază de la atenuarea progresivă a densității țesuturilor („mesentery brumos”). Țesutul ce conține vase, apare la TC ca o zonă hiperdensă în jurul formațiunii mezenterice (semnul „inelul de grăsime”). Grăsimea hiperatenuată include vasele mezenterice, dar care nu sunt deplasate, ci sunt parte componentă a formațiunii (figura 3) [15].

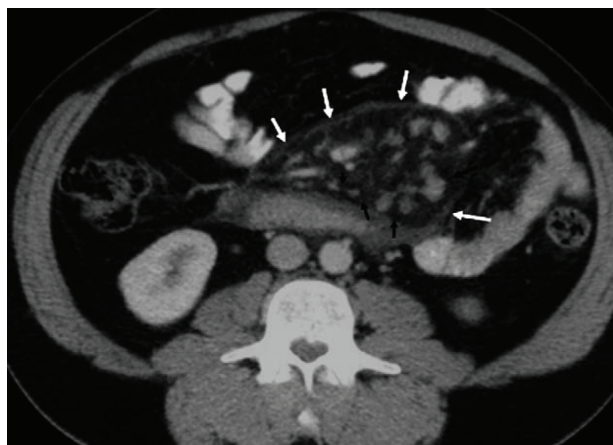


Figura 3. TC. Semnele sclerozei mezenterice. CT demonstrează îmbunătățirea contrastului axial, o atenuare a grăsimii bine mărginită a mezenterului înconjurând vasele mezenterice. Un halo de grăsime se păstrează în jurul vaselor și nodulilor mezenterici (săgeți negre). Leziunea este strâns legată de cele adiacente, intestin subțire opacifiat, deplasat periferic. Masa grasă este delimitată de un hipertensor dungă (săgeți albe) și e însoțită de mai mulți noduli mici.

În studiul lui Akram, în 61% din cazuri, abdominal TC a arătat o singură masă de țesut moale la rădăcina mezenterului, adesea cu calcificări [15]. În 34% din cazuri a existat o creștere subtilă a densității grăsimii mezenterice, care sugerează o fibroză mezenterică ușoară sau o inflamație.

Pe baza fotografiilor RMN [7], Kronthal și colab. au raportat un caz de mezenterită sclerozată în care au găsit intensitate scăzută a semnalului pe imaginile făcute în regim T2, care este semnul cel mai compatibil cu fibroza. Au determinat o capsulă hipointensă în regim T2, care este sugestivă pentru o capsulă fibrotică. Zona hiperintensă situată în centrul formațiunii, central în regim T1 indică prezența vaselor sangvine. Capsula fibroasă a fost detectată pe RMN, în timp ce pe TC aceasta nu a putut fi diferențiată de o pseudocapsulă tumorală [14]. Sabate și colab. au raportat că pseudocapsula

tumorală dispăre atunci când paniculita mezenterică evoluează spre mezenterita retractilă.

Cu toate acestea, biopsia [16] trebuie luată în considerare la pacienții cu suspiciune de malignitate, care au noduli tisulari de consistență moale, cu diametrul axei scurte >10 mm, care este atipic pentru mezenterita sclerozantă. Biopsia, fiind unica metodă care poate confirma diagnosticul clinic de PM concret, este "standardul de aur" pentru diagnosticarea acestei patologii.

Tratament

Terapia medicamentoasă nu este standardizată și se bazează pe stadiul bolii. În primul stadiu, când

predomină necroza grasă, cercetătorii au ajuns la concluzia că nu e nevoie să trateze boala, deoarece ea poate regresa spontan (*figura 4*). Inflamația cronică necesită terapie bazată pe corticosteroizi și diferite tipuri de imunosupresoare [10]. Rezultate bune se obțin cu ciclofosamidă, colchicină, azatioprină, talidomidă, de asemenea cu progesteron oral și tamoxifen [2]. Pentoxifilina a fost recent raportată ca agent antifibrotic promițător, fiind utilizată într-un caz de mezenterită sclerozantă [5]. Tamoxifenul a fost aplicat cu succes la 19 pacienți din seria cercetărilor lui Akram și colab. [17]. Corticosteroizii și antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) rămân a fi unica metodă de tratament cu cea mai mare rată de remisiune a bolii.

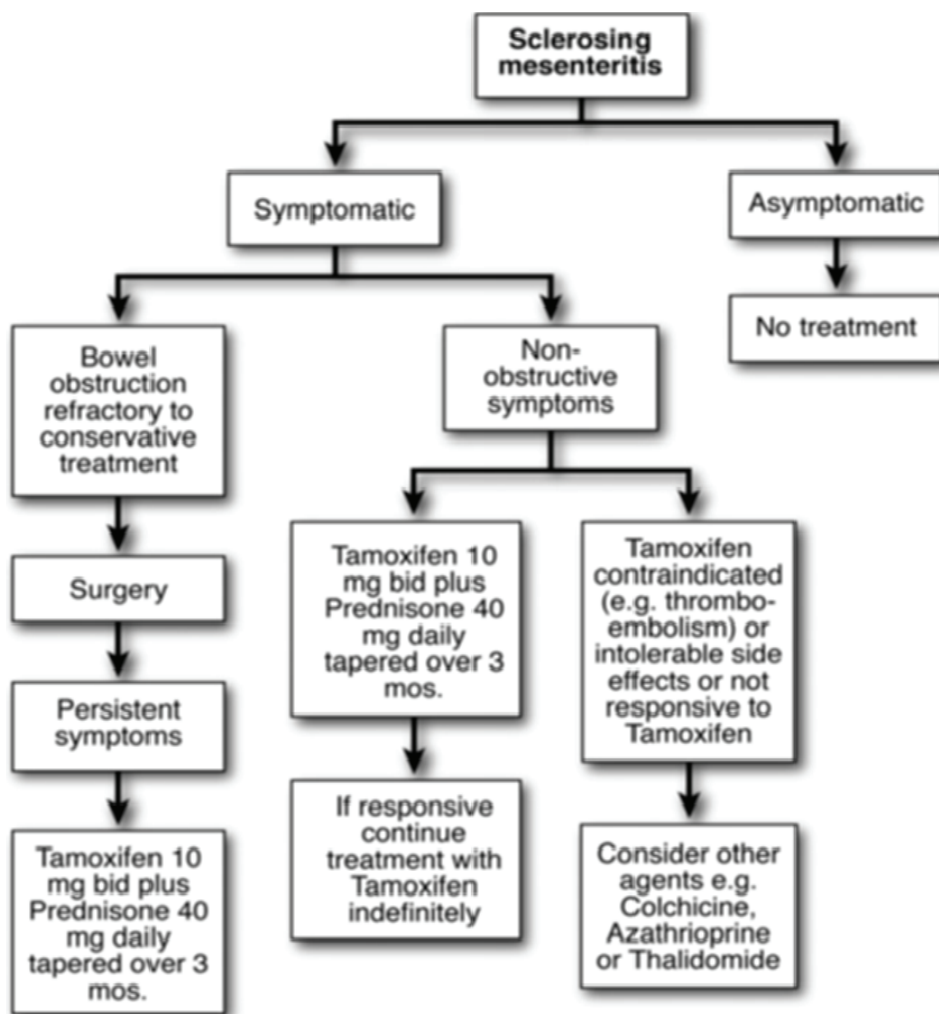


Figura 4. Algoritm de tratament al paniculitei mezenterice

Concluzii

Paniculita mezenterică este o patologie foarte rară, care este greu de diagnosticat. Etiologia necunoscută, la baza căreia stau reacțiile autoimune, și factorii de risc asociați acestei maladii complică stabilirea diagnosticului de paniculită mezenterică. Fizio- și morfopatologia acestei maladii produc mo-

dificări severe în sistemele de apărare, regenerare și compensare a maladiei, care mai apoi vor cauza distrugerea țesuturilor sau/și a organelor organismului uman.

Paniculita mezenterică nu este, de regulă, periculoasă pentru viață, simptomele ei însă pot îngreuna viața de zi cu zi și aceasta depinde de stadiul

de dezvoltare a maladiei. Pentru PM durerea surdă, care trece în colică intestinală, reprezintă pragul de trecere care amenință viața pacientului. Progresarea paniculitei mezenterice din stadiul de lipodistrofie la cel de mezenterită retractilă este dificil de prezis. Din acest motiv, beneficiul unei monitorizări sistematice a cazului suspect sau determinat prin TC sau/și RMN este cea mai bună metodă de determinare a evoluției bolii.

În prezent, nu este stabilit un regim pentru managementul PM. Tratamentul este, de obicei, empiric și individualizat, corticosteroizii și AINS reprezentând metoda de tratament cu cea mai mare rată de remisiune a bolii. Lipodistrofia are, de regulă, un aspect favorabil, pe când varianta fibrotică are o evoluție cu rezultat negativ. Prognosticul paniculitei mezenterice este unul favorabil în cele mai multe cazuri, deoarece boala progresează lent și se reduce spontan.

Bibliografie

1. Birnbaum D., Durst A.L., Freund H., Rosenmann E. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. In: *Surgery*. 1977, vol. 81, pp. 203-211.
2. Choudhary A.K., Freeman A.H., Harish S., et al. The CT appearances of sclerosing mesenteritis and associated diseases. In: *Clinical Radiology*. 2006, vol. 61, pp. 652-658.
3. Akgoz Ayca, Akhan Okan, Canyigit Murat, et al. Multidetector-row computed tomography findings of sclerosing mesenteritis with associated diseases and its prevalence. In: *Jpn. J. Radiol.* 2011, vol. 29, pp. 495-502. Disponibil pe: doi 10.1007/s11604-011-0587-5
4. Carr NJ., Emory TS., Monihan JM., et al. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? In: *Am. J. Surg. Pathol.* 1997, vol. 21, pp. 392-398.
5. Archontovasilis Fotis, Falidas Evangelos, Konstandoudakis Stefanos, et al. Sclerosing Mesenteritis: Diverse clinical presentations and dissimilar treatment options. A case series and review of the literature. In: Vlachos et al. *International Archives of Medicine*. 2011, vol. 4, p. 17. Disponibil pe: <http://www.intarchmed.com/content/4/1/17>
6. Chang A.-L., Kong A., White B. Sclerosing mesenteritis. Case report. In: *Australasian Radiology*. 2005, vol. 49, pp. 185-188.
7. Abramzon F.A., Averanga G.A., Crosta J., et al. Buenos Aires/AR. Mesenteric panniculitis. 'The fat must also be looked at'. Poster No.: C-2693. Congress: ECR 2019. Disponibil pe: 10.26044/ecr2019/C-2693
8. Bley Thorsten, Ghanem Nadir, Kotter Elmar, et al. MR Findings in a Rare Case of Sclerosing Mesenteritis of the Mesocolon. In: *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2005, vol. 21, pp. 632-636.
9. Buchler C., Schaffler A., Scholmerich J. Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue-emerging role in intestinal and mesenteric diseases. In: *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2005, vol. 2, pp. 103-111.
10. Milner R.D.G., Mitchinson M.J. Systemic Weber-Christian disease. In: *J. Clin. Path.* 1965, vol. 18, p. 150. Disponibil pe: <http://jcp.bmj.com/>
11. Alegre V.A., Winkelmann R.K. Histiocytic cytophagic panniculitis. In: *J. Am. Acad. Dermat.* 1989, vol. 20, pp. 177-185.
12. Hiroshi Minato, Junzo Shimizu, Yoshihiko Arano, et al. IgG4-related sclerosing mesenteritis: A rare mesenteric disease of unknown etiology. In: *Pathology International*. 2012, vol. 62, pp. 281-286. Disponibil pe: doi:10.1111/j.1440-1827.2012.02805.x
13. Bradburn D.M., Ogden W.W., Rives J.D. Panniculitis of the Mesentery. Presented before the Southern Surgical Association, Hot Springs, Virginia, December 8-10, 1959.
14. Achem Sami R., Lange Stephen M. Ukleja Andrzej M.D. FACC. Mayo Clinic, Jacksonville, Florida. Sclerosing mesenteritis presenting as an abdominal mass. Case No. 692. In: *AJG*. 2000, vol. 95, nr. 9.
15. Coulier B. Mesenteric panniculitis. Part 1: MDCT – Pictorial review. In: *JBR-BTR*. 2011, vol. 94, pp. 229-240.
16. Cuff Robert, Landercasper Jeffrey, Schlack Steven. Sclerosing mesenteritis. Supported by the R. James Trane Surgical Research and Data Center of the Gundersen Lutheran Medical Foundation, La Crosse, Wis. 0039-6060/2001/\$35.00 + 0 11/60/106425. Disponibil pe: doi:10.1067/msy.2001.106425
17. Akram Salma, Pardi Darrell S., Schaffner John A., Smyrk Thomas C. Sclerosing Mesenteritis: Clinical Features, Treatment, and Outcome in Ninety-Two Patients. In: *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2007, vol. 5, pp. 589-596.

Mihaela Stoica, studentă,
USMF Nicolae Testemițanu,
Departamentul Medicină Internă,
tel.: + (373)60449778,
e-mail: ms.stoica@mail.ru