

Afectación de la grasa peritoneal: no todo es carcinomatosis

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Laia Valls Masot, Sergi Juanpere Martí, Antoni Rubió Rodríguez, Eugeni López Bonet, M^a Pilar Barretina Ginesta, Albert Maroto Genover

Objetivos Docentes

- Revisar e ilustrar los hallazgos por imagen de la carcinomatosis peritoneal.
- Revisar e ilustrar los hallazgos por imagen de otras patologías con afectación de la grasa peritoneal, neoplásicas y no neoplásicas.
- Mostrar la correlación radiopatológica de las patologías que afectan la grasa peritoneal.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

La carcinomatosis peritoneal (CP) se define como la diseminación o extensión de un cáncer originado en algún órgano o víscera del abdomen a la cavidad peritoneal. Independientemente del origen, indica siempre un estadio avanzado de la enfermedad neoplásica de base, con muy mal pronóstico.

La tomografía computarizada (TC) es la prueba de elección para la detección de diseminación carcinomatosa peritoneal. En la actualidad, los equipos de TC permiten obtener imágenes de una alta calidad y resolución espacial, con la consiguiente detección de pequeñas lesiones nodulares peritoneales que el radiólogo debe valorar. Así pues, el objetivo es determinar si una lesión peritoneal corresponde a una patología benigna o maligna. El diagnóstico certero de enfermedad carcinomatosa peritoneal es de vital importancia para el correcto estadiaje, pronóstico y manejo terapéutico de los pacientes con cáncer especialmente. Es importante conocer las patologías no tumorales o pseudotumorales que pueden afectar la grasa peritoneal, más allá de la carcinomatosis peritoneal, con el fin de no privar al paciente oncológico de una posible terapia curativa.

Ahora bien, existen casos donde las pruebas convencionales no son concluyentes, tanto en la caracterización de las lesiones peritoneales, como en la localización del tumor primario en pacientes con CP. Según el contexto clínico del paciente (neoplásico vs no neoplásico), se debe valorar si controlar morfológicamente y en el tiempo dichas lesiones TC inespecíficas, o bien recomendar la realización de una tomografía por emisión de positrones (PET).

La PET requiere de la administración de un radioisótopo. De ellos, la 2-flúor-2-desoxi-D-glucosa (FDG) marcada con flúor 18 (F^{18}) es el más utilizado, actuando como marcador del metabolismo glicídico

celular. De este modo, los tumores con alto metabolismo de glucosa van a ser fácilmente detectados en la PET como focos de mayor captación de FDG, medida en SUV. Así pues, la PET puede ser de ayuda en la toma de decisiones terapéuticas, ya sea sugiriendo una lesión sospechosa de malignidad ([Fig. 1](#)), o de lo contrario, orientando hacia una lesión de probable etiología benigna, y se decida una actitud expectante ([Fig. 2](#) y [Fig. 3](#)).

Las modalidades híbridas como la PET/TC o la PET/RM aportan, en una sola exploración, información funcional y morfológica complementaria de gran utilidad para una correcta caracterización de las lesiones nodulares sólidas peritoneales. Aún y sí, también existen lesiones PET-falsos negativos que los médicos especialistas en el diagnóstico por la imagen deben conocer, como son las lesiones infracentimétricas o las lesiones subdiafragmáticas debido a los artefactos asociados al movimiento de excursión espiratoria diafragmática, los tumores de extirpe mucinosa ([Fig. 4](#)), o los tumores de bajo metabolismo glicídico como algunos linfomas o GIST, por ejemplo.

El peritoneo es la membrana de revestimiento interna que rodea a todos los órganos y vísceras del abdomen. Contiene estructuras de fijación de las vísceras entre sí y a la pared abdominal, los llamados omentos, mesenterios, y ligamentos. Presentan grasa y por ellos discurren los vasos mesentéricos.

Existen dos conceptos radiológicos sobre la afectación de la grasa peritoneal que se deben conocer:

- La torta omental, o en inglés "*Omental cake*", es un signo radiológico consistente en un aumento de la densidad difusa de omento con o sin efecto de masa. Si también existe líquido ascítico, éste puede quedar loculado entre el omento engrosado formando espacios quísticos. El omento puede afectarse por múltiples patologías como la infección, la inflamación o la diseminación carcinomatosa peritoneal, entre otras.

- El mesenterio nebuloso, o del inglés "*Misty mesentery*" es el término utilizado para definir la apariencia de aumento de la densidad de la grasa mesentérica. De forma similar, puede observarse en múltiples procesos que cursen con infiltración por células inflamatorias, edema, ascitis, hemorragia, infiltración tumoral y fibrosis.

A continuación, se describen las patologías tumorales, no tumorales y pseudotumorales a considerar ante la detección de lesiones sólidas mesentéricas y omentales, así como de la afectación por necrosis o no de la grasa intraperitoneal.

PATOLOGIA TUMORAL

1.1. Tumores primarios intraperitoneales

· Linfoma

Los linfomas constituyen los tumores malignos mesentéricos más frecuentes, aunque todavía predominan en la localización retroperitoneal. Los Linfomas No-Hodgkin (LNH) son los que con más frecuencia presentan enfermedad adenopática mesentérica (en el 30-50% de los casos) seguidos de los pacientes con leucemia linfática crónica.

TC:

- Múltiples lesiones redondeadas, con leve realce de contraste endovenoso, y homogéneas. Suelen rodear los vasos mesentéricos, sin estenosarlos, dando la típica apariencia de sándwich. Pueden formar conglomerados adenopáticos mesentéricos y retroperitoneales ([Fig. 5](#)).
- Gran masa lobulada heterogénea con áreas de baja atenuación en su interior en relación a necrosis, con efecto masa sin invasión de estructuras intestinales adyacentes.
- Masa de bordes imprecisos en la grasa mesentérica. Esta apariencia suele verse en los casos tratados con quimioterapia. Pueden contener calcificaciones ([Fig. 6](#)).

Los Linfomas de Hodgkin y los linfomas difusos de célula B grande constituyen el grupo de linfomas agresivos e hipermetabólicos en la PET ([Fig. 7](#)). También PET positivos son los de tipo folicular, aunque indolentes. La PET se recomienda ante la sospecha de transformación agresiva de un linfoma indolente, con un valor de SUV mayor a 14.0. También se utiliza para guiar biopsias así como para

detectar recurrencias.

· **Tumor desmoide o fibromatosis mesentérica**

Masa benigna de lento crecimiento aunque localmente agresiva, por lo que aunque no tienen potencial de malignización tienden a recurrir después de la cirugía. Se localizan en regiones que previamente han recibido un traumatismo, normalmente en el meso de las asas intestinales.

TC:

- Lesiones focales únicas o múltiples, bien delimitadas, hipodensas o isodensas según predomine el componente de mucina o fibroso, con leve realce periférico e intratumoral en bandas. No alteran la grasa mesentérica adyacente, sin engrosar ni retraer el mesenterio ([Fig. 8](#) y [Fig. 9](#)).
- La fibromatosis mesentérica forma una masa inespecífica, pudiendo ser de bordes mal delimitados y con capacidad invasiva. Frecuentemente son múltiples con afectación también de la pared abdominal. Puede asociarse al síndrome de Gardner y a poliposis intestinal familiar ([Fig. 10](#)).

· **Tumores mesenquimales tipo tumor estromal gastrointestinal (GIST)**

Se originan en la pared intestinal, y presentan un crecimiento exofítico con invasión del mesenterio, aunque en ocasiones incluso dicho origen es imperceptible y simulan masas mesentéricas primarias.

TC: Masas heterogéneas debido a la presencia de necrosis y hemorragia secundario a su rica vascularización, por lo que realzan intensamente con la administración de contraste endovenoso ([Fig. 11](#)).

· **Tumor carcinoide**

Tumor neuroendocrino de lento crecimiento. Sólo el 10% presentan clínica típica de la secreción serotoninérgica como la ruborización, la diarrea y la broncoconstricción. Se localizan predominantemente en el apéndice o en el ileon distal y se extienden por contigüidad al mesenterio.

TC:

- Lesión nodular hiperdensa en pared intestinal con afectación mesentérica, de borde bien o mal delimitados ([Fig. 12](#)).
- Puede tener calcificaciones. Puede asociar una reacción desmoplásica con retracción de vasos y estructuras adyacentes condicionando engrosamiento de la pared intestinal, lo cual plantea su diagnóstico diferencial con la mesenteritis retráctil.
- Metastatizan al hígado.

· **Tumores peritoneales primarios**

1. Mesotelioma peritoneal. Es un tumor que deriva primariamente de la propia membrana serosa peritoneal, que se relaciona con exposición al asbesto en más del 50% de los casos y que tiene una gran agresividad, siendo muy poco quimiosensible y no teniendo la radioterapia ningún papel en su tratamiento. Se presenta como un engrosamiento en sábana del peritoneo en ausencia de adenopatías. Puede tener calcificaciones ([Fig. 13](#)).
2. Carcinoma seroso peritoneal primario. Sólo en mujeres y histológicamente idéntico al carcinoma ovárico epitelial, del que se diferencia por la apariencia normal de los ovarios, o bien estos pueden afectarse en su superficie.
3. Tumor desmoplásico de células pequeñas redondas. Es una enfermedad rara que afecta a mujeres jóvenes. Masa única o múltiples intraperitoneales de aspecto agresivo.

· **Otros tumores mesenquimales mesentéricos primarios más raros: Schwannoma ([Fig. 14](#)), lipoma, leiomioma o bien sarcomas tipo leiomiosarcoma o liposarcoma**

· **Pseudotumor inflamatorio**

El mesenterio es una de sus potenciales localizaciones, aunque es mucho más frecuente su localización en el pulmón, y la órbita. Es una lesión que se origina de forma reactiva a inflamación crónica de etiología incierta, aunque se postula un origen infeccioso o traumático subyacente. Es un diagnóstico por exclusión o por anatomía patológica.

TC: Lesiones sólidas, bien delimitadas, sin cápsula. Pueden englobar vasos u otras estructuras ([Fig. 15](#) y [Fig. 16](#)).

1.2. Tumores intraperitoneales secundarios. Carcinomatosis peritoneal

La enfermedad metastásica peritoneal es mucho más frecuente que los tumores primarios de peritoneo. Por otra parte, distinguir un tumor benigno de un proceso maligno o un proceso primario de uno metastásico también puede llegar a ser un reto. Sin embargo, las características radiológicas junto con datos relevantes de la historia clínica del paciente pueden ayudar a estrechar el diagnóstico diferencial. Los principales patrones de afectación peritoneal neoplásica son: la formación de implantes peritoneales (depósitos sólidos de densidad partes blandas), tumores con infiltración focal peritoneal, e infiltración peritoneal difusa.

Los procesos neoformativos primarios que con más frecuencia metastatizan a la cavidad peritoneal y cursan con CP son:

- **Cáncer de ovario (Fig. 17).** El 60% presentan CP en el diagnóstico inicial. De éstos, en el 80% es posible resear toda la enfermedad visible, siendo el factor determinante para obtener supervivencias prolongadas, ya que además la quimioterapia complementaria con Taxol y Carboplatino es muy eficaz al tratarse, la mayoría, de tumores con alta quimiosensibilidad.
- **Cáncer colorrectal (Fig. 18).** Hasta un 50% de los pacientes van a desarrollar CP en el transcurso de la enfermedad. Frecuentemente la afectación por CP coexiste con la presencia de metástasis hepáticas, pulmonares, óseas o cerebrales.
- **Pseudomixoma peritoneal.** Es una entidad que consiste en la presencia de grandes acúmulos de moco o mucina (a veces sin celularidad, a veces con celularidad y atipia o malignidad histológica) en la cavidad peritoneal que suponen la diseminación por ruptura de un tumor con gran componente mucinoso. Suelen tratarse mayormente de tumores mucinosos apendiculares (cistoadenoma o cistoadenocarcinoma) y, en otras ocasiones de cistoadenomas de ovario con gran componente mucinoso.
- **Sarcomas derivados de la pared intestinal (leiomiomas).** Son muy poco frecuentes. Son muy agresivos y progresan muy rápidamente a nivel peritoneal, con una esperanza de vida media, sin tratamiento, de menos de 4 meses.
- **Cáncer gástrico:** Antes considerada como situación terminal de la enfermedad, afecta al 30-40% de los cánceres de estómago en el momento de su presentación en la actualidad. Existen opciones de rescate quirúrgico hoy día para pacientes seleccionados con enfermedad metastásica confinada a la cavidad peritoneal.
- **Otros cánceres que con cierta frecuencia también presentan CP son los tumores de estómago, páncreas (Fig. 19), útero, vejiga y próstata.** Asimismo, el melanoma maligno y los tumores de mama (Fig. 20) y pulmón presentan diseminación hematológica a la cavidad peritoneal.

2. PATOLOGIA NO TUMORAL

Existe una gran variedad de patologías que afectan la cavidad peritoneal. A continuación se describen aquellos procesos que pueden presentarse como nódulos peritoneales o bien como aumentos de densidad por necrosis de la grasa peritoneal.

2.1. Paniculitis mesentérica, lipodistrofia y mesenteritis retráctil

La patología no neoplásica que más frecuentemente afecta a la grasa abdominal y sobretodo mesentérica la constituyen tres entidades: la lipodistrofia mesentérica, la paniculitis mesentérica y la mesenteritis retráctil. La etiopatogenia permanece incierta, habiéndose implicado diversos factores de tipo traumático, isquémico, quirúrgico, infeccioso, inflamatorio, autoinmune, enfermedad de Whipple, etc. Asimismo se han descrito hasta en un 30% de casos asociados a procesos malignos abdominales, de los cuales la mitad eran linfomas. Afecta sobretodo a los hombres con una relación 2-3:1, con una edad media de presentación de 50-60 años.

Si bien pueden encontrarse en los estudios de imagen como hallazgos incidentales, pueden cursar con dolor abdominal y/o con masa abdominal palpable. Los hallazgos histológicos describen una infiltración de la grasa mesentérica por macrófagos espumosos y/o infiltración inflamatoria con linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. No es infrecuente la progresión hacia la necrosis grasa, la fibrosis, así como la formación de calcificaciones, así como la coexistencia entre ellas. Según su tiempo de evolución e histología predominante, se diferencian tres entidades radiopatológicas:

· **Panniculitis**

Fase inicial o aguda. Predominio de infiltrados de células inflamatorias.

TC:

- Aumento de densidad de la grasa mesentérica, de márgenes bien o mal definidos formando una masa, con presencia de vasos no distorsionados y ganglios linfáticos en su interior, con relativa preservación de la grasa adyacente (signo del halo graso) ([Fig. 21](#)).
- Puede involucionar, permanecer estable o evolucionar parcial o totalmente hacia las siguientes fases ([Fig. 22](#)).
- También se ha descrito la transformación maligna a linfoma de tipo folicular, sobretodo cuando los ganglios son mayores a 10mm.
- Normalmente son normometabólicas en la PET, lo que excluye malignidad. Existen algunos falsos positivos ([Fig. 23](#)), aunque unos valores de SUV mayores de 3 deben hacer sospechar depósitos metastásicos o un linfoma de tipo folicular.

· **Lipodistrofia mesentérica**

Fase subaguda. Predominio de necrosis grasa.

· **Mesenteritis retráctil o mesenteritis esclerosante crónica**

Fase tardía. Predominio de fibrosis.

TC:

- Masa de densidad de predominio partes blandas, con captación progresiva de contraste.
- Puede ser una masa bien o mal delimitada con presencia de espículas que ocasionen retracción de las estructuras adyacentes (signo del mesenterio estrellado), y puede contener calcificaciones distróficas.
- El principal diagnóstico diferencial es el tumor carcinoide.

2.2. Espectros de necrosis de la grasa abdominal

La necrosis grasa es el principal diagnóstico diferencial a considerar ante la afectación de la grasa intraperitoneal. Las principales lesiones por necrosis grasa incluyen la apendagitis epiploica, el infarto omental y la necrosis grasa encapsulada relacionada. Son entidades que frecuentemente se manifiestan con dolor abdominal agudo, y su discriminación evita actitudes quirúrgicas innecesarias.

También debe considerarse que la lipodistrofia mesentérica o el liposarcoma previamente mencionados, se pueden manifestar como lesiones con contenido graso y con aumentos de densidad de la grasa abdominal.

· **Apendagitis epiploica**

Consiste en la torsión u oclusión del vaso central que discurre por el apéndice epiploico, que conduce a inflamación y posible isquemia, y aunque puede ocurrir en todo el colon, frecuentemente afecta al ciego y colon izquierdo, por lo que debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial ante la sospecha clínica de apendicitis y diverticulitis respectivamente. El cuadro de dolor suele ser autolimitado y los hallazgos de laboratorio suelen ser normales.

TC:

- Área pequeña y ovalada (de unos 1-4cm) de atenuación grasa rodeada por un halo de tejido de densidad partes blandas que representa el peritoneo visceral inflamado adyacente, por lo general anterior o anterolateral al colon ([Fig. 24](#)).
- Puede observarse el signo del punto o línea central, hiperdenso, hallazgo que representa una vena

trombosada, hemorragia o fibrosis ([Fig. 25](#)).

- La pared del colon no suele verse afectada.
- Las apendagitis pueden cronificarse formando masas ovaladas con calcificaciones periféricas o centrales ([Fig. 26](#)).
- Normalmente normometabólico en la PET.

• **Infarto omental**

El omento mayor permite la entrada de vasos desde su borde superior, y con abundante colateralidad. Sin embargo, el extremo libre lateral derecho del epiplón tiene un aporte sanguíneo distal más pobre, susceptible de ser comprometido en casos de hipoperfusión arterial o venoso, secundario a inflamación, torsión o bien interrumpido debido a un traumatismo.

De forma similar, la indicación clínica pudiera sugerir un cuadro de apendicitis.

TC:

- Lesión nodular de contenido graso, encapsulada, con aumento de densidad de la grasa adyacente, y normalmente en FID, adyacente al colon ascendente ([Fig. 27](#)).
- La pared del colon no suele verse afectada.
- Puede infectarse y formar un absceso.
- Puede presentar calcificaciones en fase de cronicidad ([Fig. 28](#)).
- Normalmente hipometabólico en la PET o bien normometabólico.

• **Necrosis grasa encapsulada**

La grasa intraperitoneal, independientemente de su localización, puede sufrir isquemia secundaria a bajo gasto a un traumatismo (contusión, postcirugía) o bien secundaria a una pancreatitis, con la consecuente degeneración grasa.

TC:

- Lesión con presencia de aumento de densidad de la grasa y cantidades variables de material de densidad líquida (necrosis).
- Se encuentra bien delimitada por una cápsula fibrosa con captación de contraste (organización) de grosor variable ([Fig. 29](#)).
- Puede producir efecto masa sobre estructuras adyacentes.
- Con el tiempo puede reducirse de tamaño.
- Diagnóstico diferencial: liposarcoma, infiltra órganos adyacentes.
- Normalmente hipometabólico en la PET o bien normometabólico ([Fig. 30](#)).

• **Saponificación grasa**

Los episodios de pancreatitis condicionan una liberación de enzimas lipolíticas y mediadores inflamatorios que por contigüidad pueden alterar la grasa adyacente, ya sea retro o intraperitoneal, que reacciona formando tejido de granulación.

TC:

- Nódulos normalmente de pequeño tamaño con realce de contraste en fases tardías ([Fig. 31](#)).
- Diagnóstico diferencial: nódulos de carcinomatosis: basada en historia clínica.

2.3. Patología inflamatoria-infecciosa peritoneal

La afectación inflamatoria del mesenterio y el omento se manifiesta en imagen por un aumento de densidad de la grasa. Se presenta más frecuentemente de forma secundaria, reactiva y por contigüidad de otros procesos inflamatorios intraabdominales, como por ejemplo después de un procedimiento quirúrgico de la cavidad peritoneal ([Fig. 32](#)), a una **apendicitis** ([Fig. 33](#)), una **diverticulitis** ([Fig. 34](#) y [Fig. 35](#)), a **enfermedad de Crohn**, **enteritis o colitis** ([Fig. 36](#)), **pancreatitis**, o bien a otros procesos como la **isquemia intestinal o perforación de víscera hueca** ([Fig. 37](#)).

Dichos procesos pueden desencadenar una peritonitis infecciosa y/o promover la formación de abscesos.

Los **abscesos** se localizan adyacentes al foco primario de infección, predominantemente de vísceras huecas perforadas, o bien secundarias a intervenciones quirúrgicas previas o traumatismos abiertos, o a hematomas espontáneos con posterior sobreinfección. Frecuentemente asocian aumento de la densidad de la grasa adyacente. Las colecciones están bien delimitadas, organizadas dentro de una pared

inflamatoria y de fibrina, y contienen pus, que puede alcanzar una alta densidad (20-45UH) (exudado) ([Fig. 38](#)).

La **peritonitis tuberculosa** puede darse por reactivación de la micobacteria latente en el peritoneo, por diseminación linfohematógena, o bien por diseminación por contigüidad desde la serosa de un órgano afecto (tracto gastrointestinal o las trompas de Falopio). Por lo tanto, el hallazgo simultáneo de granulomas calcificados hepáticos o esplénicos, calcificaciones suprarrenales o engrosamiento de pared intestinal, son de ayuda para orientar el diagnóstico.

TC:

- Ascitis que puede ser levemente hiperdensa, hiperproteica (20-40UH).
- Engrosamiento mesentérico, nódulos caseosos y adenopatías mesentéricas, periportales, peripancreáticas y retroperitoneales. Las adenopatías pueden solitarias o formando conglomerados. Pueden estar calcificadas y presentar un centro hipodenso con realce periférico sugestivo de necrosis caseosa, aunque no es patognomónica, pudiendo observarse en la enfermedad de micobacterias atípicas como la *Micobacteria Avium* Intracelular o en la enfermedad de Whipple, o bien en adenopatías metastásicas con necrosis central.
- Masa epiploica y/o mesentérica que engloba las estructuras intestinales.

2.4. Otras patologías que cursa con afectación difusa de la grasa omental y mesentérica

Existen otras patologías que cursan con aumento de la densidad de la grasa mesentérica y omental:

- **Hernia omental:** puede asociar edema normometabólico en la PET ([Fig. 39](#)).
- **Hemorragia:** postraumática, por rotura aneurismática, o espontánea asociada al uso de anticoagulantes ([Fig. 40](#)). También el uso de fármacos quimioterápicos como la gemcitabina, el cisplatino o los antiangiogénicos (como el bevacizumab) son los agentes que más frecuentemente se asocian a edema mesentérico y a fenómenos tromboembólicos entre otros, causando isquemia con posible perforación, o bien sangrado mesentérico ([Fig. 41](#) y [Fig. 42](#)). Asimismo, el Imatinib causa sangrado intratumoral de GISTs.
- **Edema difuso o generalizado:** por hipertensión portal, nefropatía, hipoalbuminemia o secundaria a la quimioterapia ([Fig. 43](#)).
- **Edema local:** por obstrucción de asa intestinal, trombosis venosa, embolismo o disección arterial, vasculitis, radioterapia.
- **Por obstrucción linfática:** en linfangiectasias.
- Por material hiperproteico como la **amiloidosis** o la **tuberculosis**. Ambas pueden cursar con calcificaciones peritoneales.
- **En la sarcoidosis, enfermedad autoinmune por IgG4, celiaquía, Erherim-Chester**

3. PATOLOGÍA PSEUDOTUMORAL

3.1. Bazo accesorio y esplenosis

Los bazos accesorios suelen localizarse en la cara visceral del bazo, aunque no es infrecuente encontrarlos en la cara inferior, diafragmática y también a cierta distancia del polo anterior. Puede confundirse con un nódulo sólido intraperitoneal. Pueden ser únicos o múltiples.

TC:

- Lesión nodular bien delimitada, de densidad igual a la del parénquima esplénico y según la fase después de la administración de contraste endovenoso ([Fig. 44](#)).
- De forma similar, presenta una captación metabólica en el PET igual al bazo normal.
- Puede detectarse la llegada de pequeño vaso al nódulo.

La esplenosis es una entidad que consiste en la implantación de tejido esplénico, activo aunque heterotópico, después de una esplenectomía parcial o total. Comúnmente se encuentran en la cavidad intraabdominal ([Fig. 45](#)).

3.2. Mioma subseroso pediculado

Algunos miomas pueden observarse como masas adyacentes a la reflexión peritoneal pélvica simulando ser masas intraperitoneales (Fig. 46). Existen también casos reportados de leiomiomatosis peritoneal.

3.3. Endometriosis peritoneal

La endometriosis es definida como la presencia de tejido histológicamente similar al endometrio en localizaciones fuera del útero, que induce una reacción inflamatoria crónica. La prevalencia de la enfermedad es de 8-10% de las mujeres en edad reproductiva, 5-10% en mujeres con dolor pélvico crónico y 20-40% en mujeres estériles. La TC no está indicada para su estudio, aunque de forma incidental se pueden identificar pequeños nódulos bien delimitados, especialmente en mujeres en edad reproductiva con dolor pélvico crónico.

3.4. Varices mesentéricas

Las varices mesentéricas son dilataciones de pequeñas venas mesentéricas, frecuentemente asociadas a la presencia de hipertensión portal secundaria a trombosis portal o de bien de la vena mesentérica. Pueden simular múltiples pequeños nódulos peritoneales, aunque el radiólogo debe hallar su continuidad en los diferentes cortes de TC formando estructuras tubulares, así como valorar el contexto clínico del paciente (Fig. 47).

Imágenes en esta sección:

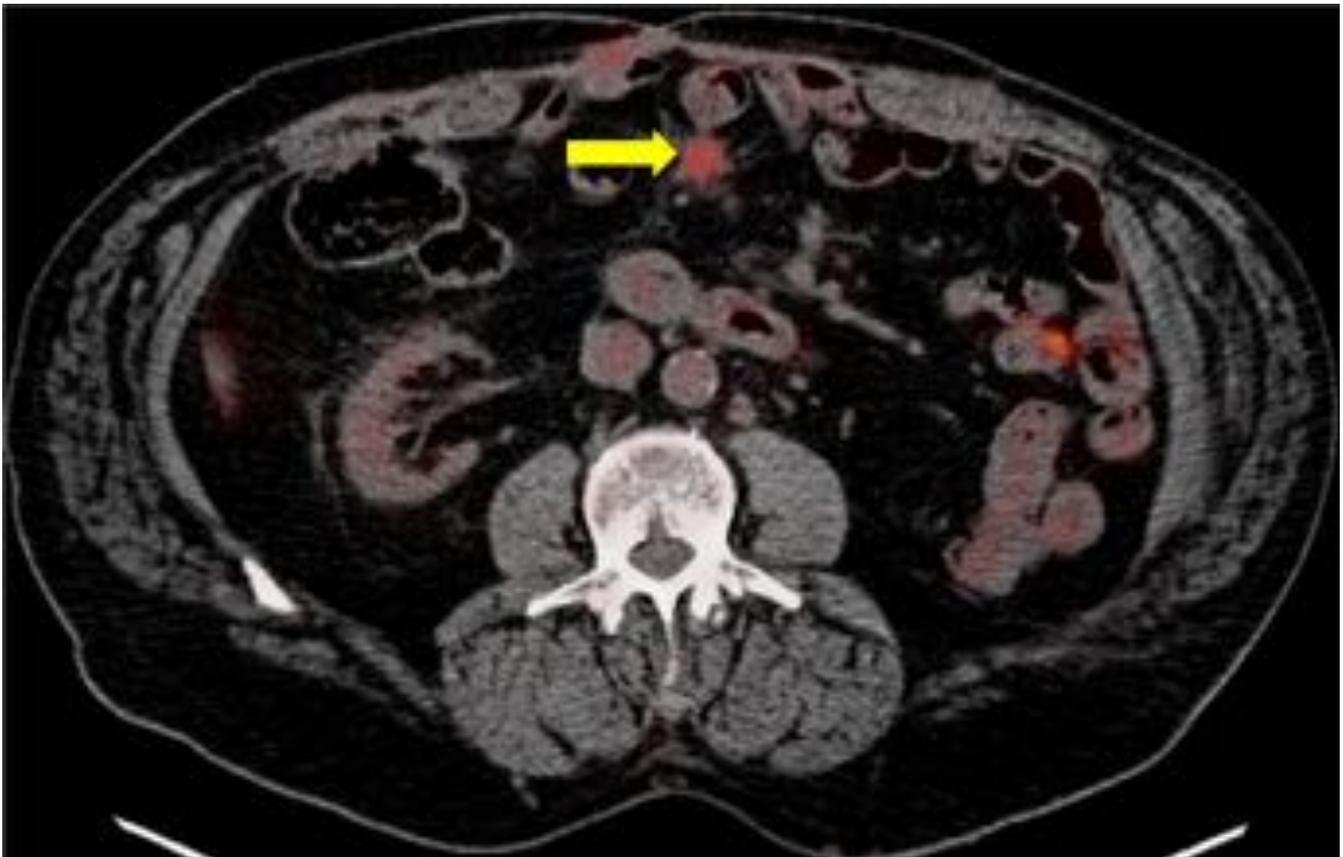


Fig. 1: Paciente con antecedente de adenocarcinoma de colon y elevación inexplicada del CEA. El estudio PET/TC detectó un nódulo mesentérico de 12mm, hipermetabólico (flecha), compatible con recidiva de su enfermedad según estudio histológico de la lesión.

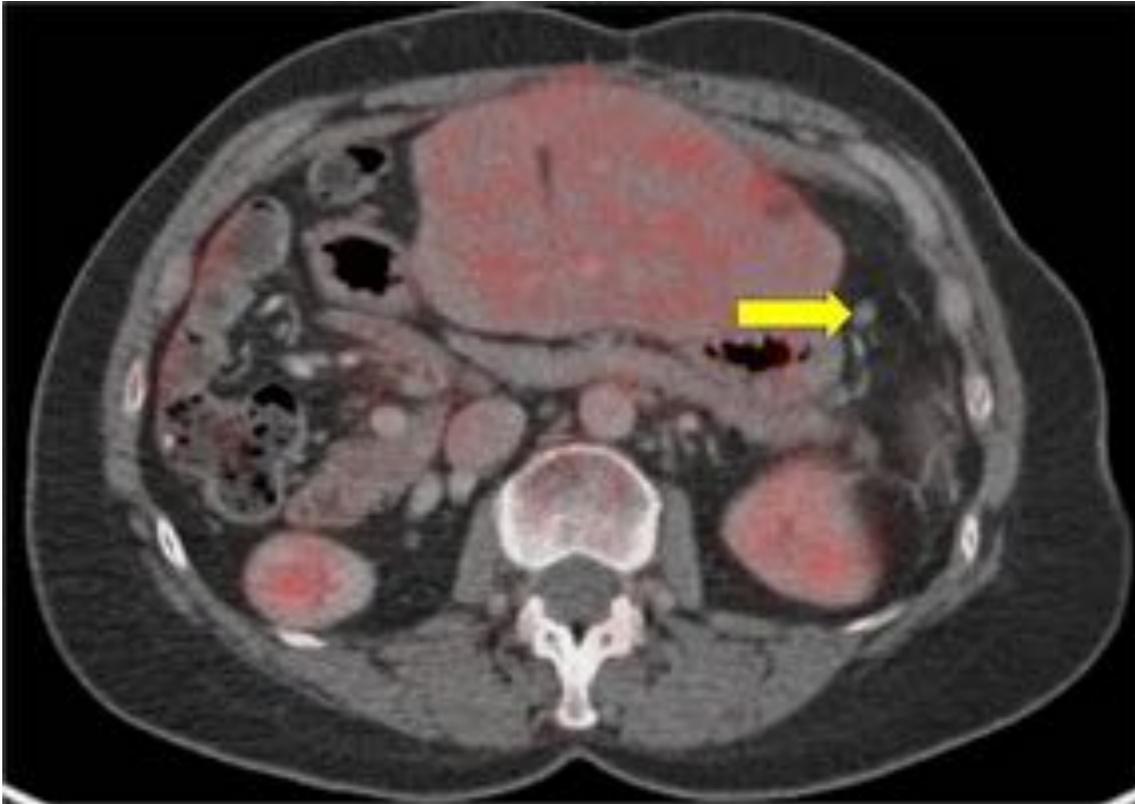


Fig. 2: Paciente con antecedente de adenocarcinoma de colon y metástasis hepáticas resecaas que en TC de control presenta un nódulo de 6mm adyacente a la curvatura mayor gástrica (imagen no mostrada), inespecífico. No presenta incremento en el metabolismo en la PET/TC (flecha), por lo que no es sospechoso de carcinomatosis. Se confirmó su estabilidad en seguimientos hasta los 2 años (no se muestran).



Fig. 3: Estudio TC de seguimiento en paciente operado de cáncer de esófago y clínicamente un libre de enfermedad. El estudio PET/TC demuestra ser normometabólico, no sospechoso de carcimomatosis. Se observa un nódulo de 13mm en mesocolon transversos (flecha). Permanece estable en los TC de seguimiento (no se muestran).



Fig. 4: Paciente que acude a nuestro hospital con molestias y aumento del perímetro abdominal de meses de evolución. El estudio ecográfico transvaginal (no mostrado) reveló masas quísticas ováricas bilaterales. La TC muestra una extensa afectación de la grasa peritoneal con formaciones quísticas (flecha). El estudio anátomo-patológico sobre la toma de biopsias peritoneales informó de hiperplasia mesotelial y presencia de material mucinoso secundario a adenocarcinoma mucinoso de bajo grado apendicular.



Fig. 5: Linfomatosis peritoneal en paciente con linfoma difuso tipo B de célula grande. Se aprecian múltiples masas sólidas homogéneas mesentéricas en TC (flecha en Fig. 5), hipermetabólicas en el estudio PET/TC (flecha en Fig. 7).

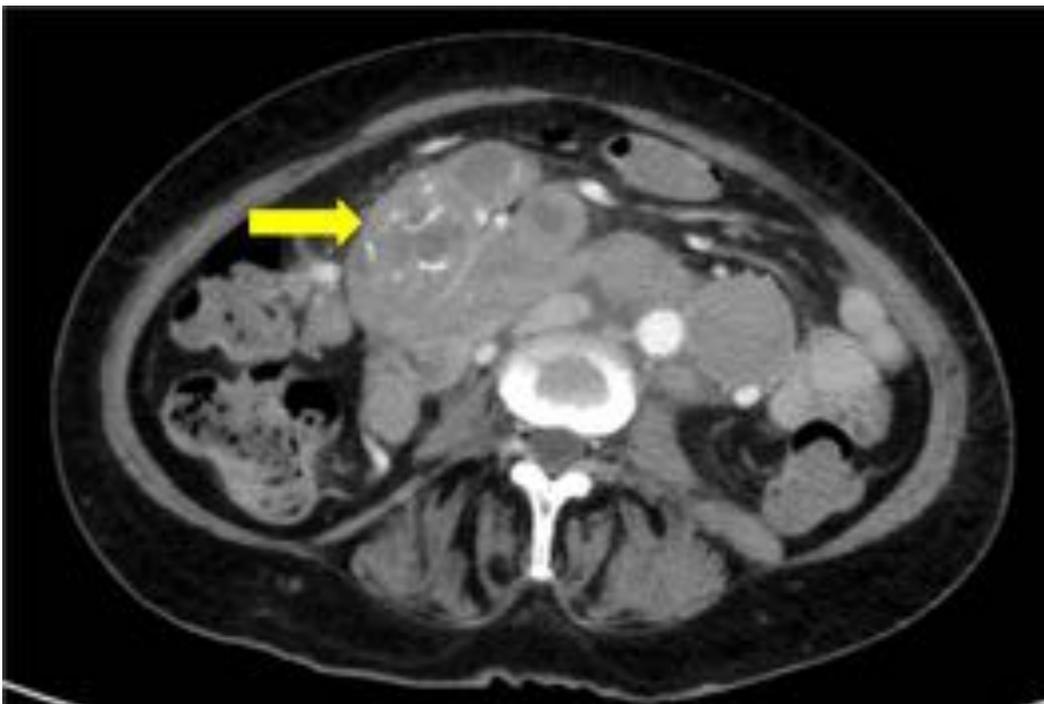


Fig. 6: Adenopatías mesentéricas (flecha) y retroperitoneales heterogéneas, con presencia de necrosis y calcificaciones, en paciente con linfoma.

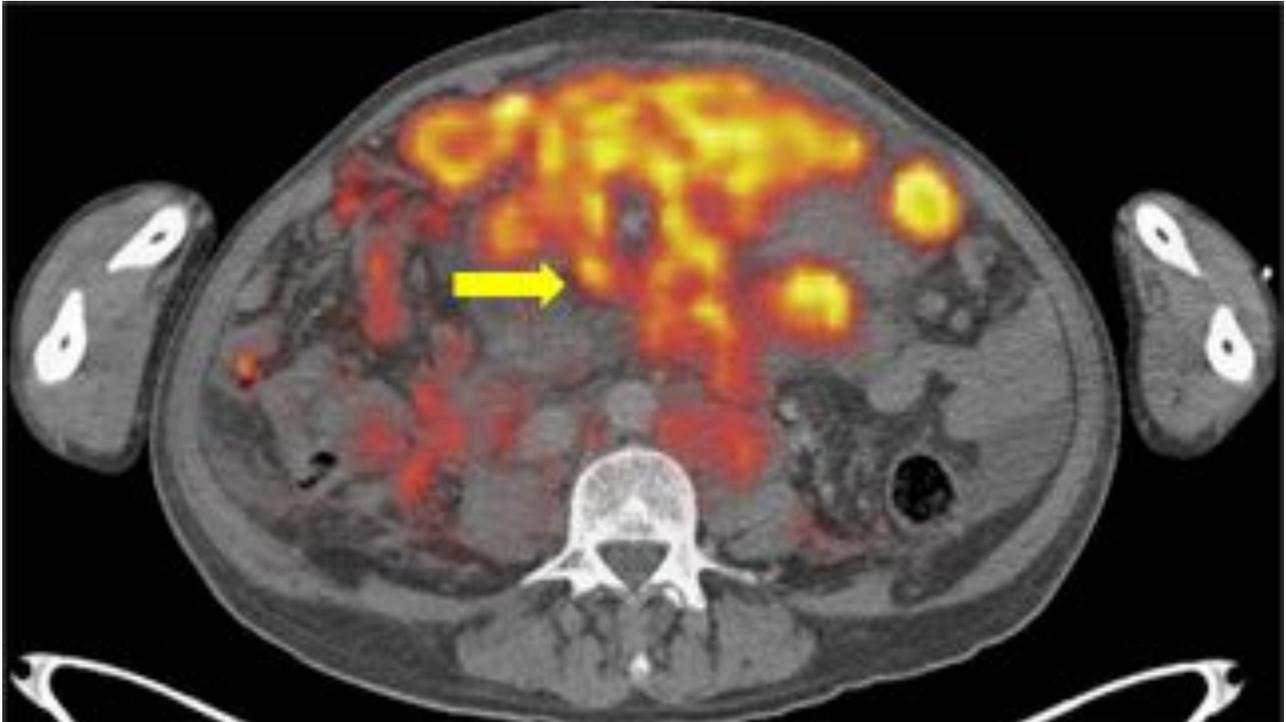


Fig. 7: Linfomatosis peritoneal en paciente con linfoma difuso tipo B de célula grande. Se aprecian múltiples masas sólidas homogéneas mesentéricas en TC (flecha en Fig. 5), hipermetabólicas en el estudio PET/TC (flecha en Fig. 7).



Fig. 8: Paciente que acude a urgencias por dolor abdominal, estreñimiento y palpación de masa en hipogastrio. El estudio TC muestra una gran masa sólida centropélvica que fue resecada y con diagnóstico anátomo-patológico de tumor desmoide (flecha).

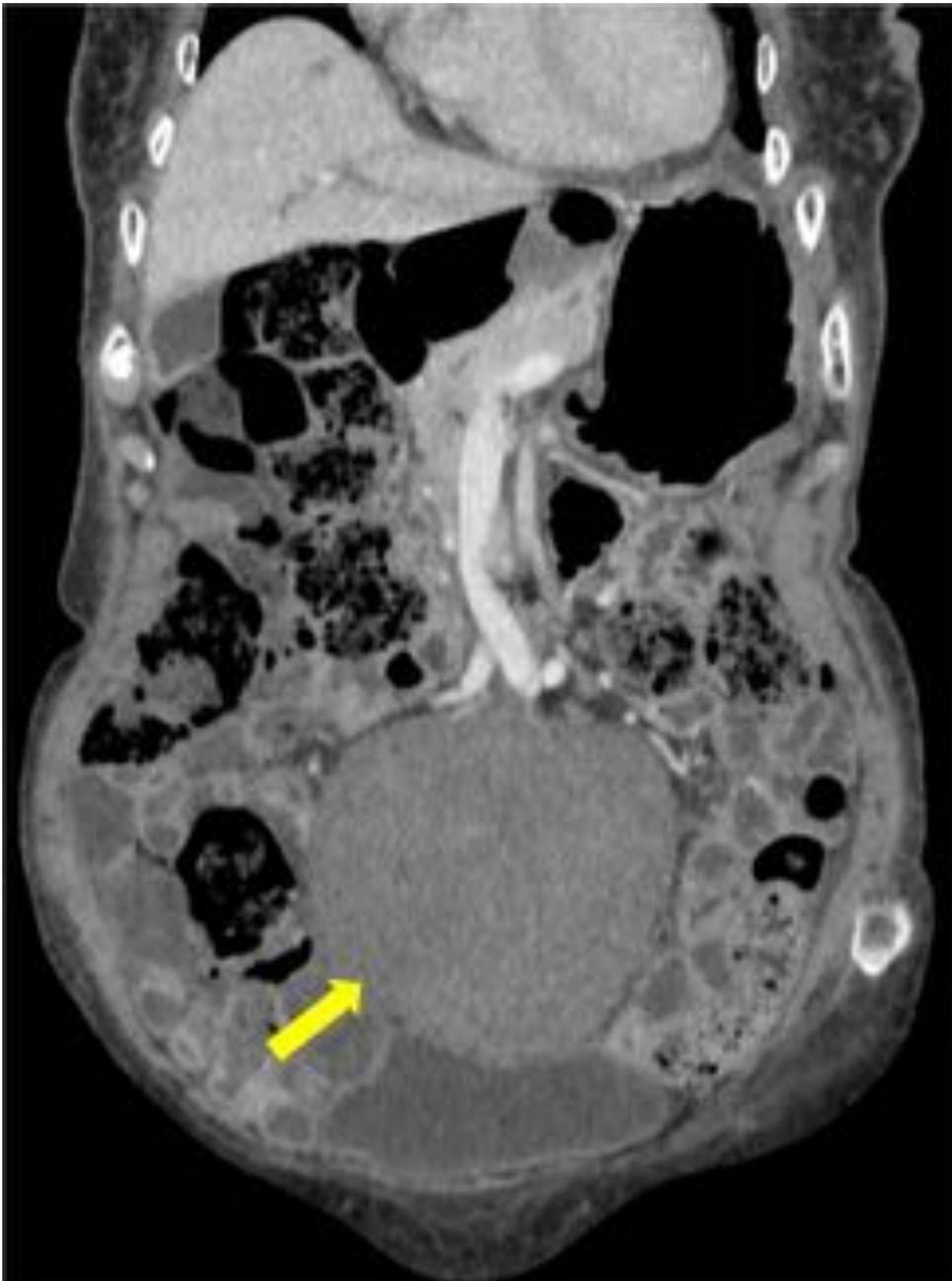


Fig. 9: Estudio TC coronal que muestra una masa mesentérica sólida, bien delimitada, con leve realce de contraste. El estudio anátomo-patológico informó de tumor desmoide (flecha).

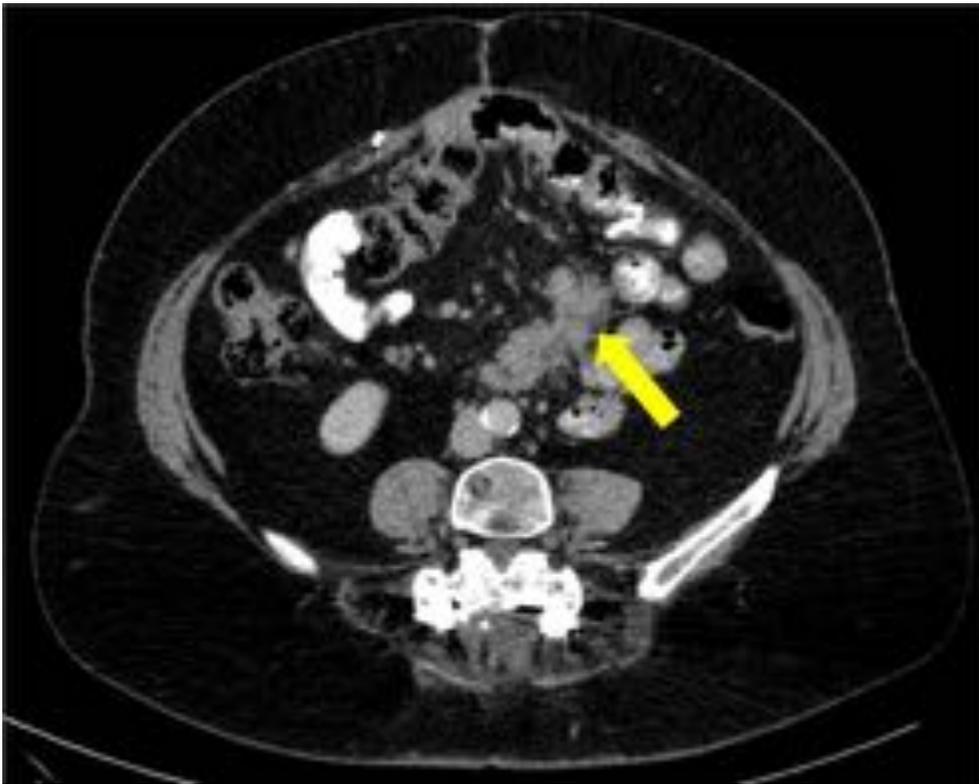


Fig. 10: Estudio TC que muestra una lesión sólida mesentérica sólida de bordes mal delimitados en relación a fibromatosis conocida (flecha), en paciente con múltiples intervenciones por recidiva de su enfermedad.



Fig. 11: Paciente que acude a urgencias por dolor abdominal y palpación de masa abdominal. El estudio TC muestra una masa mesentérica bien delimitada sólida de predominio hipodenso (flecha). Se tomaron biopsias con diagnóstico anátomo-patológico de tumor estromal gastrointestinal mesentérico con extensas áreas de necrosis.



Fig. 12: Estudio TC que muestra una masa mesentérica sólida de bordes irregulares, con realce de contraste y calcificaciones puntiformes (flecha), así como continuidad con el apéndice cecal (no se muestra); hallazgos sugestivos y confirmados de tumor carcinoide.



Fig. 13: Extensa afectación peritoneal por mesotelioma con infiltración mesentérica y formación de masas mesentéricas (flecha).



Fig. 14: Estudio TC que muestra una masa abdominal sólida de 13cm, con centro quístico-necrótico y áreas sólidas periféricas (flecha). Se resecó quirúrgicamente, con el diagnóstico de schwannoma celular mesentérico con marcada transformación quística central.



Fig. 15: Lesión mesentérica centropélvica heterogénea, con bordes levemente desdibujados, de aspecto TC inespecífico (flecha en Fig. 15). Un estudio de control al año (Fig. 16) demostró su completa desaparición, pudiendo corresponder con un pseudotumor inflamatorio.



Fig. 16: Lesión mesentérica centropélvica heterogénea, con bordes levemente desdibujados, de aspecto TC inespecífico (flecha en Fig. 15). Un estudio de control al año (Fig. 16) demostró su completa desaparición, pudiendo corresponder con un pseudotumor inflamatorio.

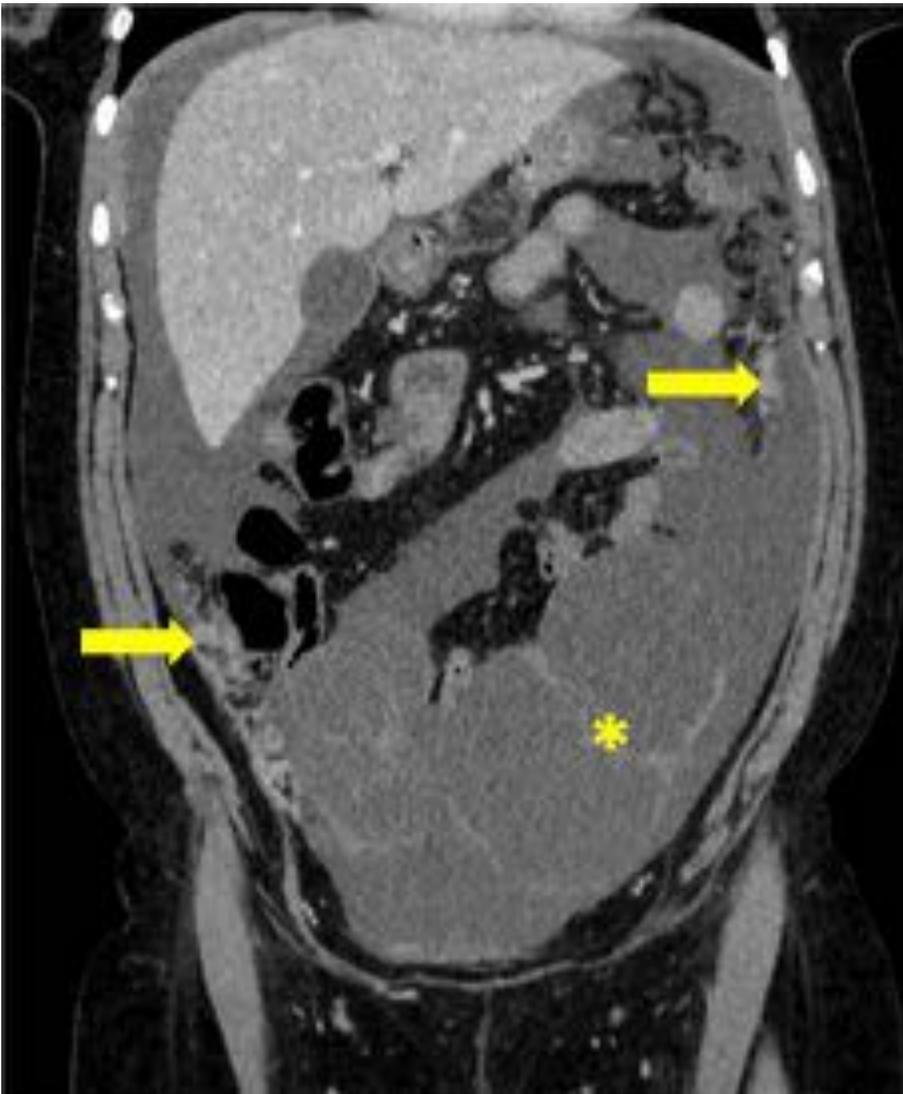


Fig. 17: Carcinomatosis peritoneal con afectación mesentérica y omental (flechas) de adenocarcinoma seroso de ovario bilateral (asterisco sobre masa anexial izquierda).

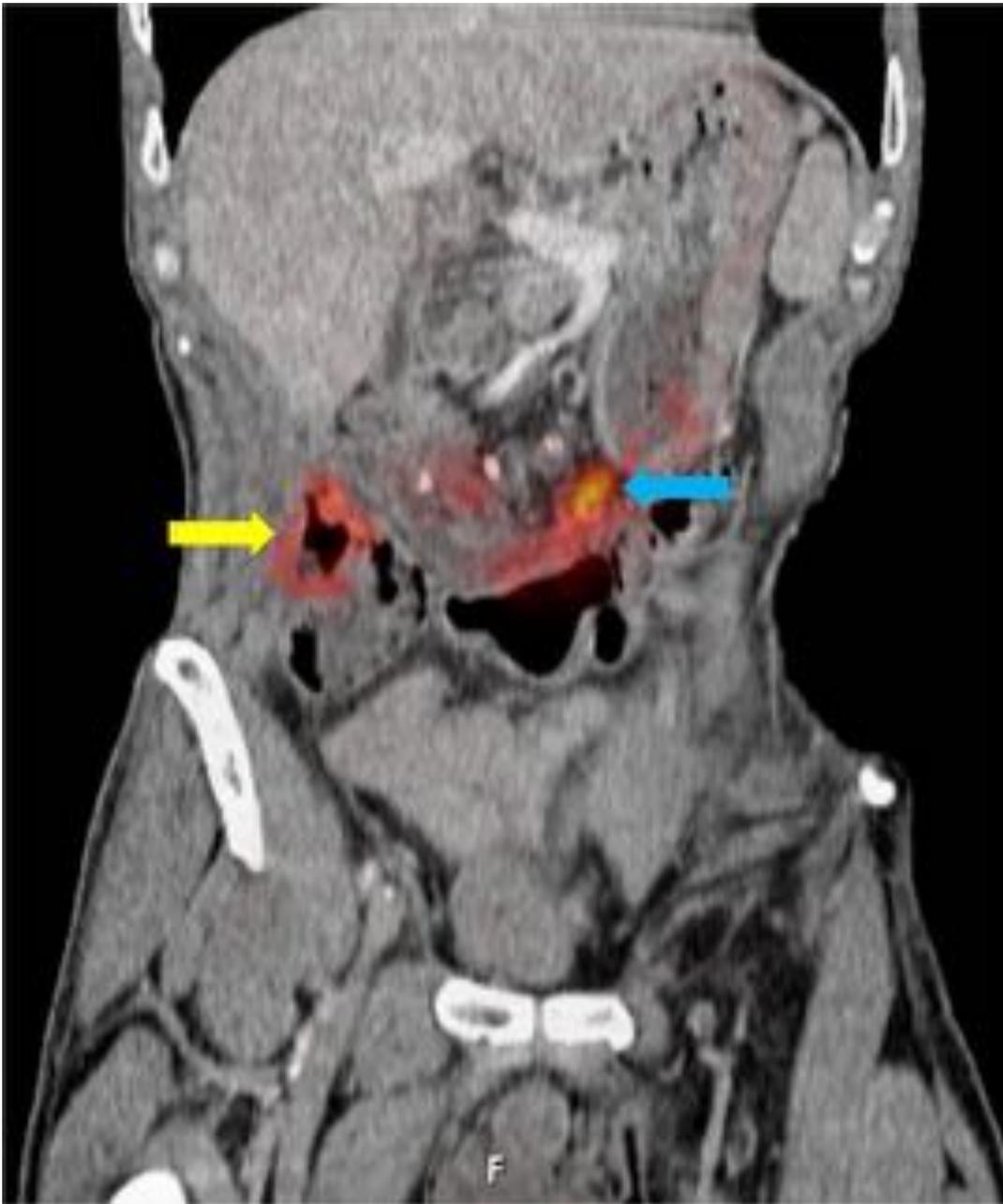


Fig. 18: Estudio PET/TC coronal que muestra una recidiva de adenocarcinoma de ciego en paciente intervenido (flecha amarilla) y un implante adyacente a pared del colon transverso (flecha azul), ambos hipermetabólicos.

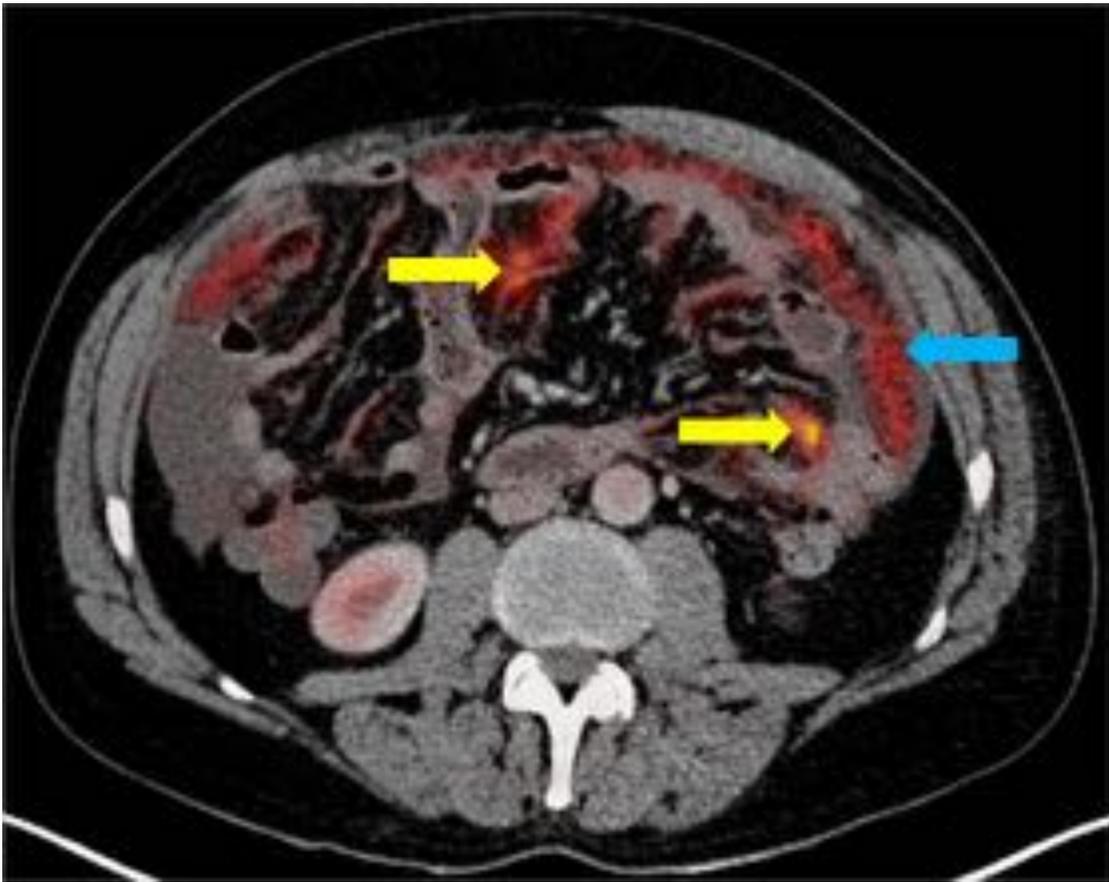


Fig. 19: Carcinomatosis omental hipermetabólica (flecha azul) y mesentérica (flechas amarillas) en paciente sin tumor primario conocido. Se realizó BAG que orientó a un origen biliopancreático.



Fig. 20: Estudio TC que muestra infiltración mesentérica por carcinoma lobulillar de mama (flecha).

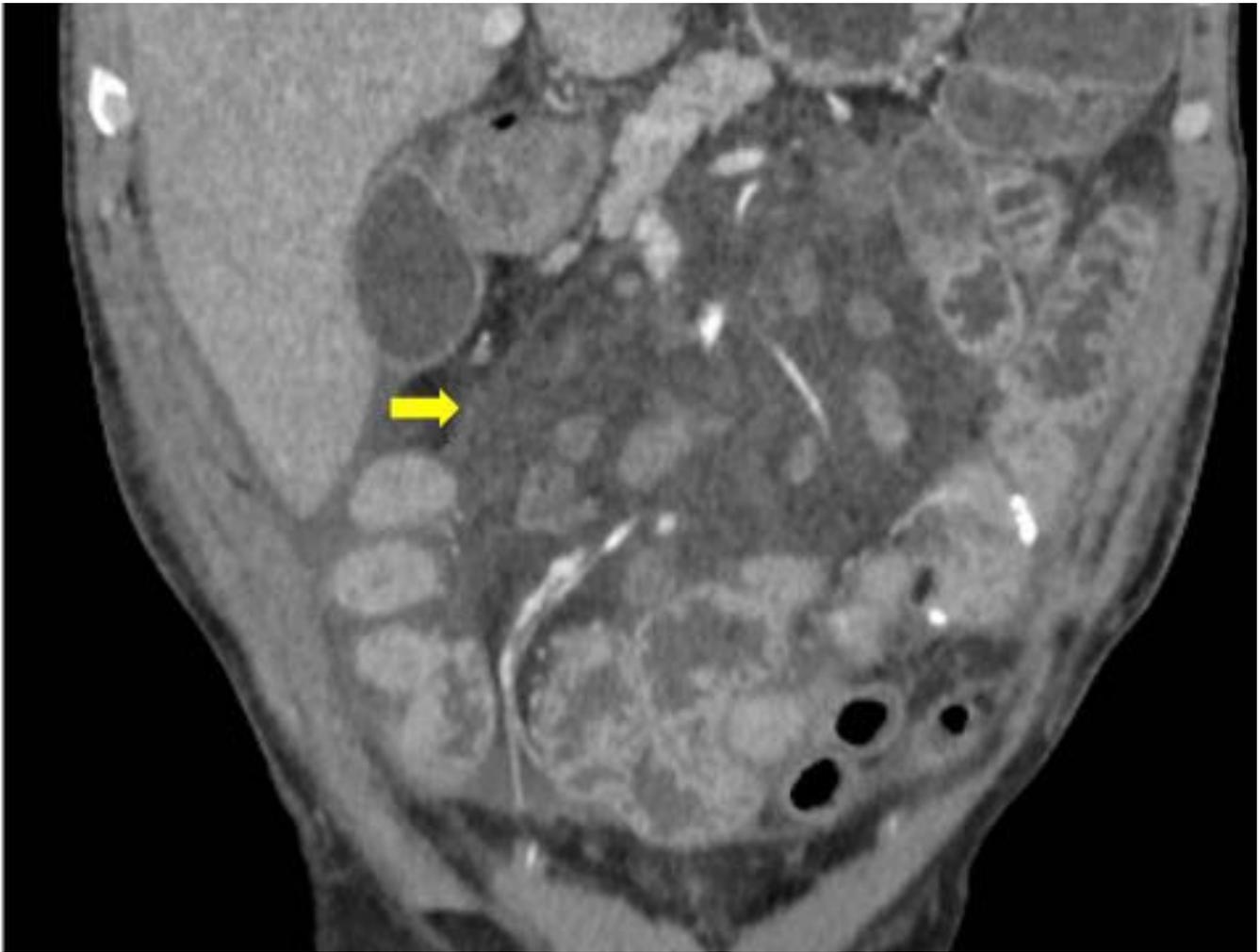


Fig. 21: Estudio coronal que muestra signos de panniculitis mesentérica en paciente que acudió a urgencias con dolor abdominal. Se observa un aumento de la densidad de la grasa mesentérica con presencia de ganglios y vasos en su interior con signo del halo graso (flecha en Fig. 21). Se realizó una TC de comprobación a los 6 meses, desmotrando mejoría radiológica (flecha en Fig. 22).



Fig. 22: Estudio coronal que muestra signos de panniculitis mesentérica en paciente que acudió a urgencias con dolor abdominal. Se observa un aumento de la densidad de la grasa mesentérica con presencia de ganglios y vasos en su interior con signo del halo graso (flecha en Fig. 21). Se realizó una TC de comprobación a los 6 meses, desmotrando mejoría radiológica (flecha en Fig. 22).

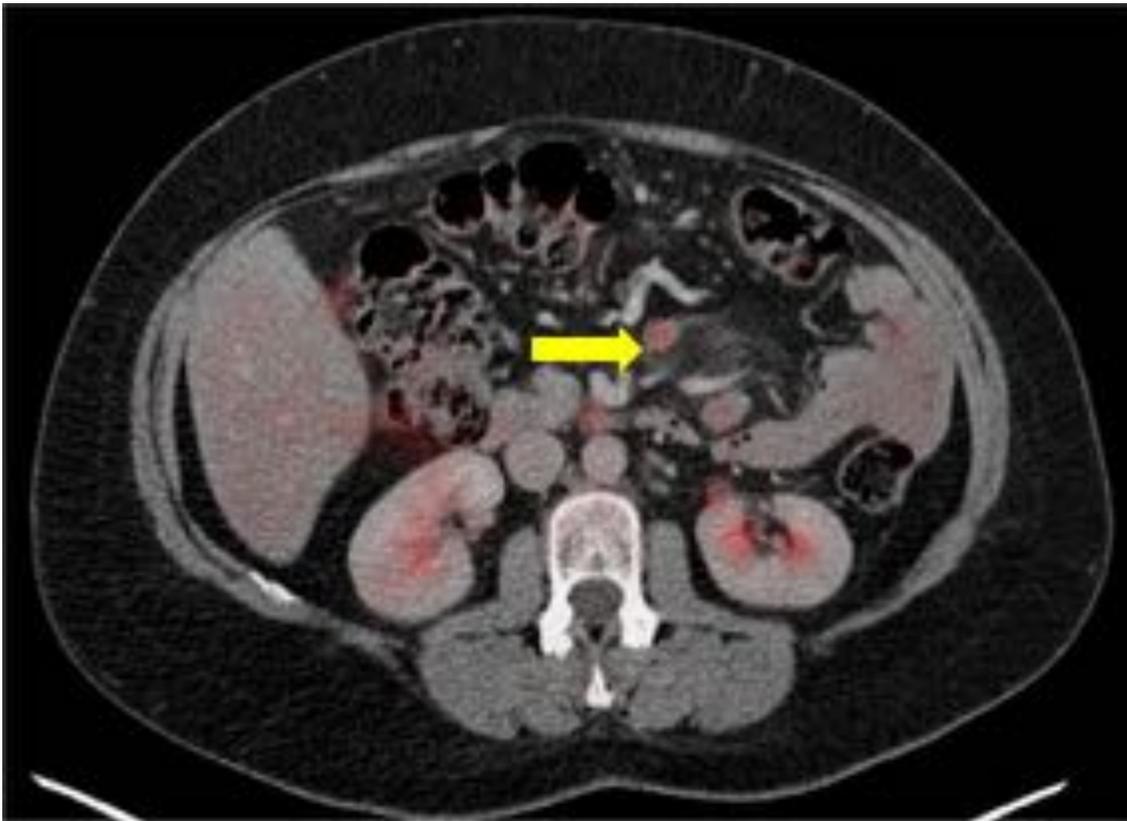


Fig. 23: Estudio PET/TC que muestra signos TC panniculitis mesentérica con leve hipermetabolismo de un ganglio en relación a falso positivo (flecha).



Fig. 24: Hallazgo incidental en TC de apendagitis epiploica crónica adyacente a la unión entre el sigma y el colon descendente en dos pacientes diferentes. Se muestra una lesión de morfología alargada y contenido graso, con leves cambios inflamatorios de la grasa adyacente (flecha en Fig. 24) y otra crónica con calcificaciones periféricas (flecha en Fig. 26).

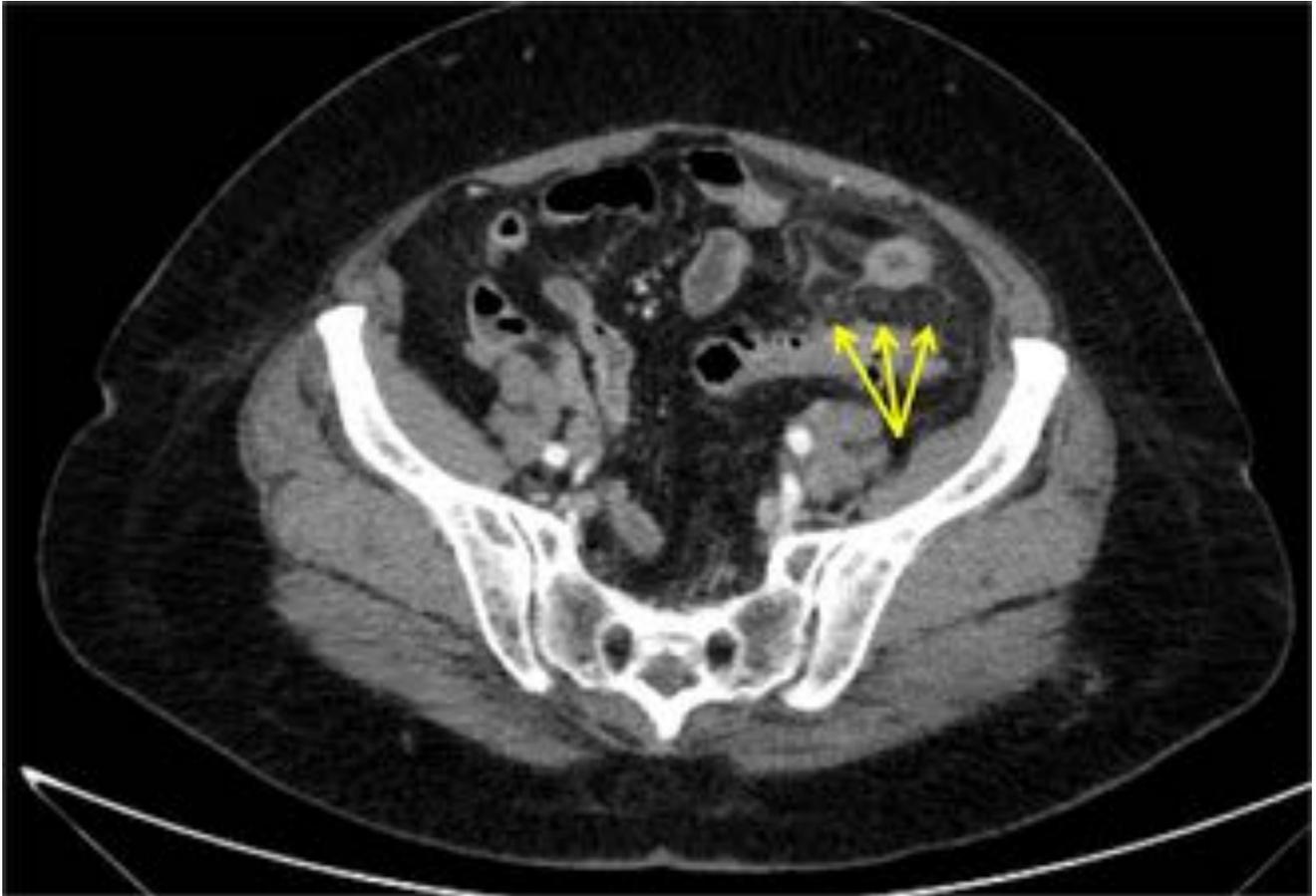


Fig. 25: Paciente que acude a urgencias con febrícula y dolor en fosa ilíaca izquierda. Se observó una diverticulitis aguda (no se muestra) con apendagitis epiploicas múltiples en sigma secundarias o reactivas (flechas).

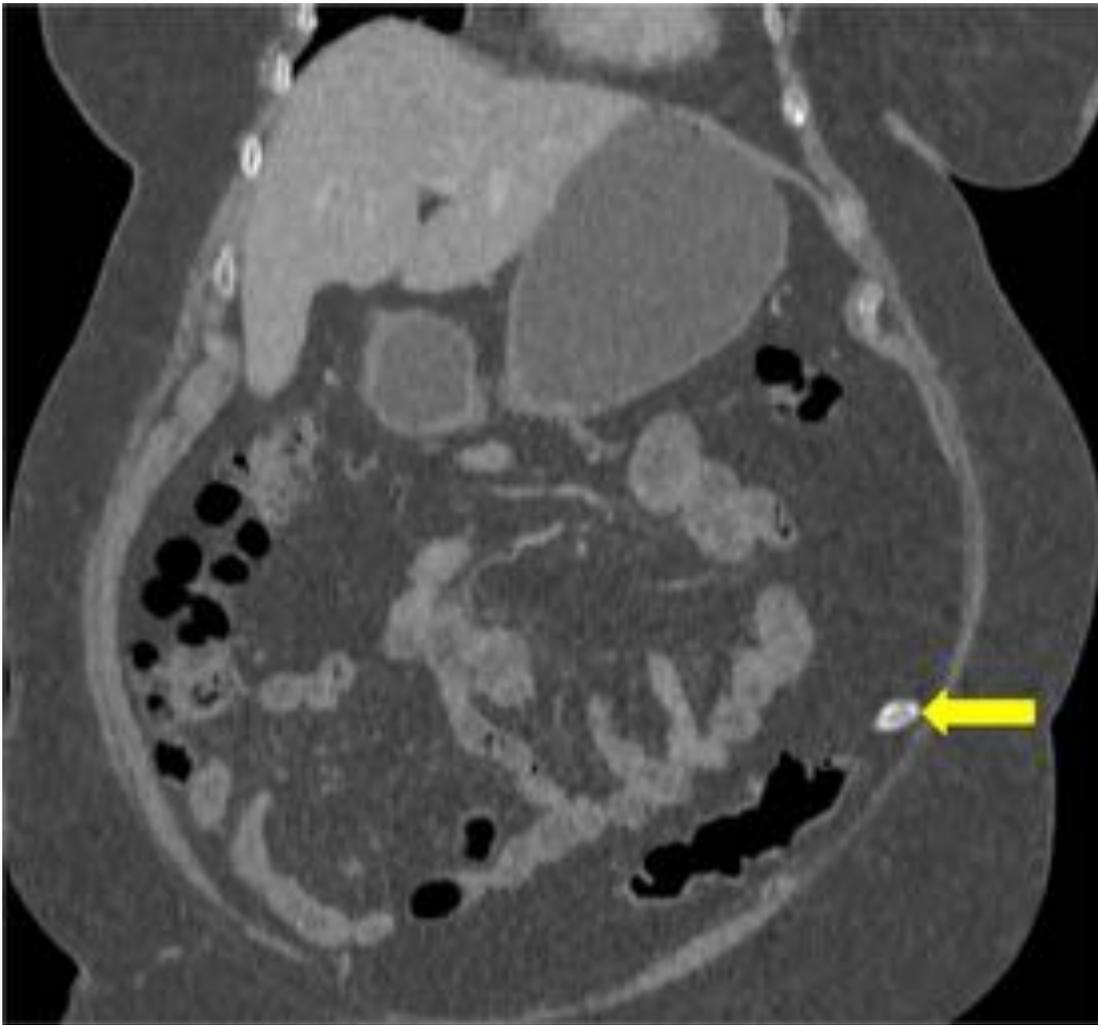


Fig. 26: Hallazgo incidental en TC de apendagitis epiploica crónica adyacente a la unión entre el sigma y el colon descendente en dos pacientes diferentes. Se muestra una lesión de morfología alargada y contenido graso, con leves cambios inflamatorios de la grasa adyacente (flecha en Fig. 24) y otra crónica con calcificaciones periféricas (flecha en Fig. 26).



Fig. 27: Paciente recién gastrectomizado que presenta dolor abdominal. El estudio TC axial muestra una gran masa bien delimitada omental con grasa en su interior (flecha) compatible con extenso infarto omental.

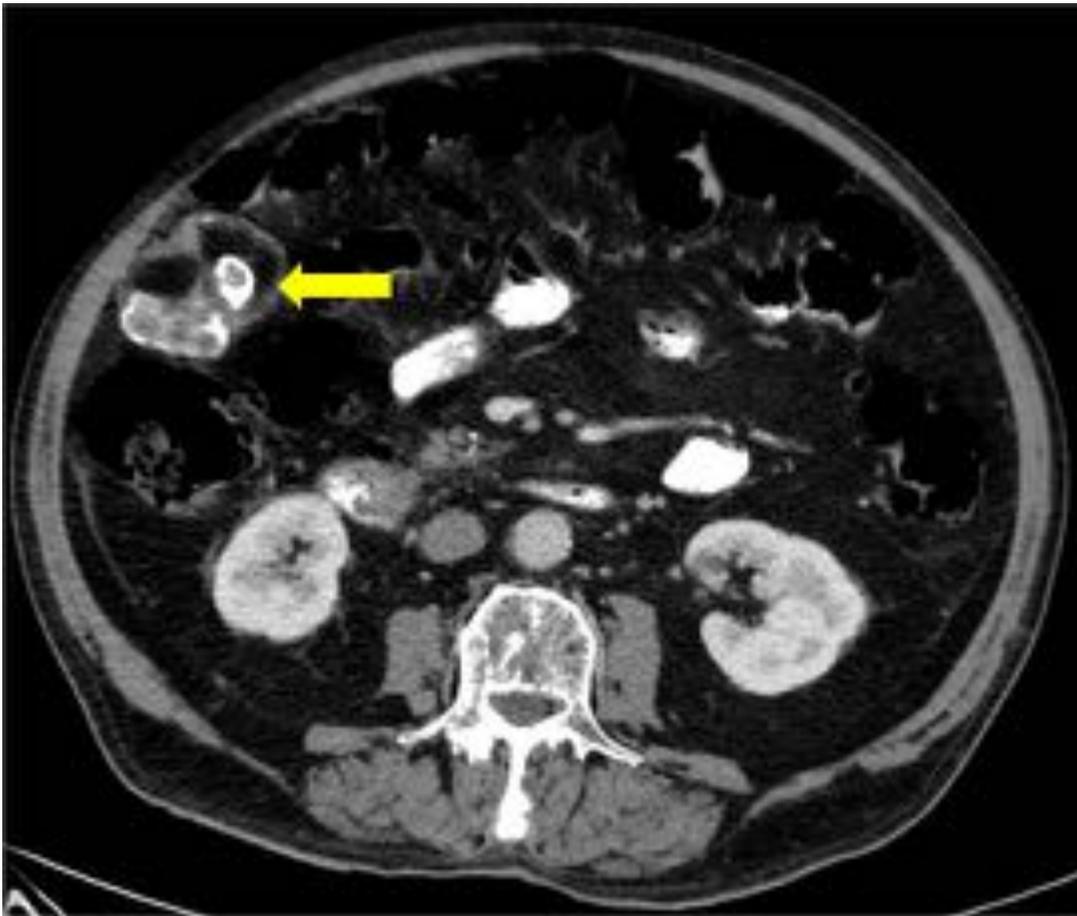


Fig. 28: Paciente que presenta dolor en hipocondrio derecho después de CPRE por extracción de coledocolitiasis. De forma incidental la TC muestra una masa mesentérica sólida de 6.5cm en vacío derecho, entre la pared abdominal anterior y el colon ascendente (flecha). Es una masa bien delimitada por una cápsula que realza con contraste, heterogenea, con contenido graso y calcificaciones centrales y periféricas, sugestiva de infarto omnetal crónico calcificado.

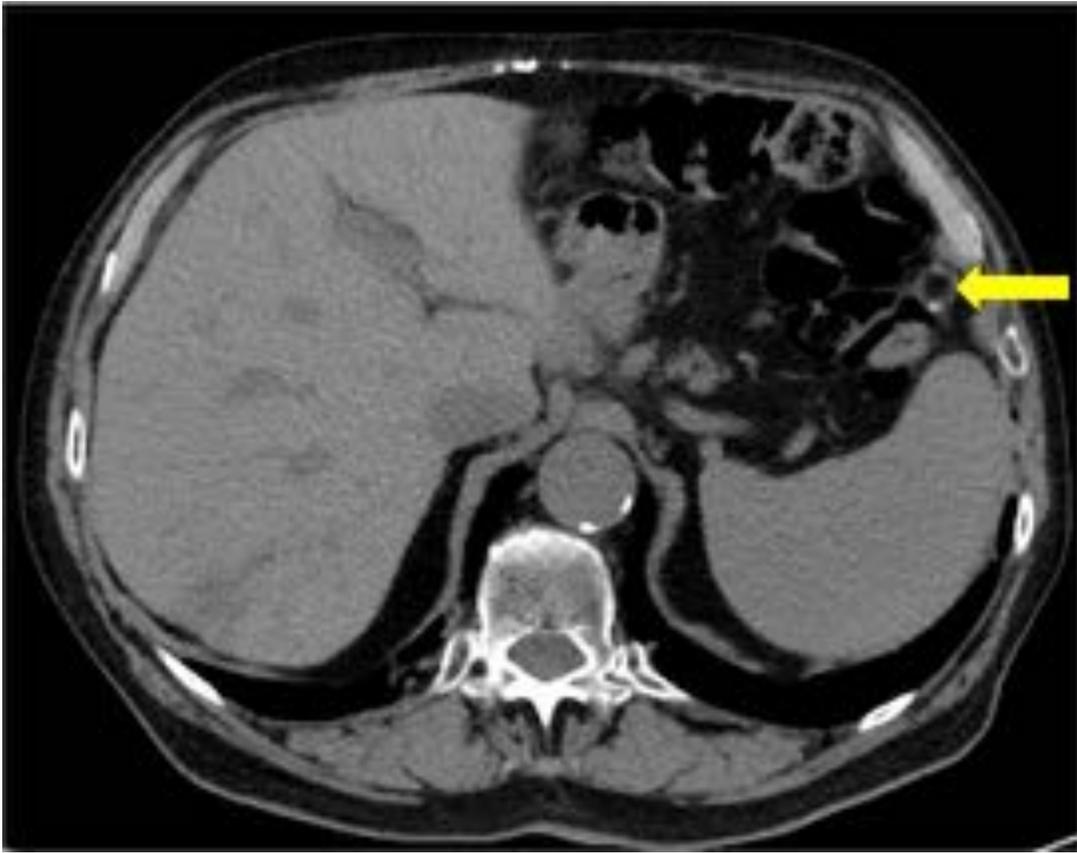


Fig. 29: Estudio TC simple que detecta de forma incidental un nódulo de 15mm en hipocondrio izquierdo, con contenido graso y calcificaciones murales, compatible con necrosis grasa encapsulada (flecha).

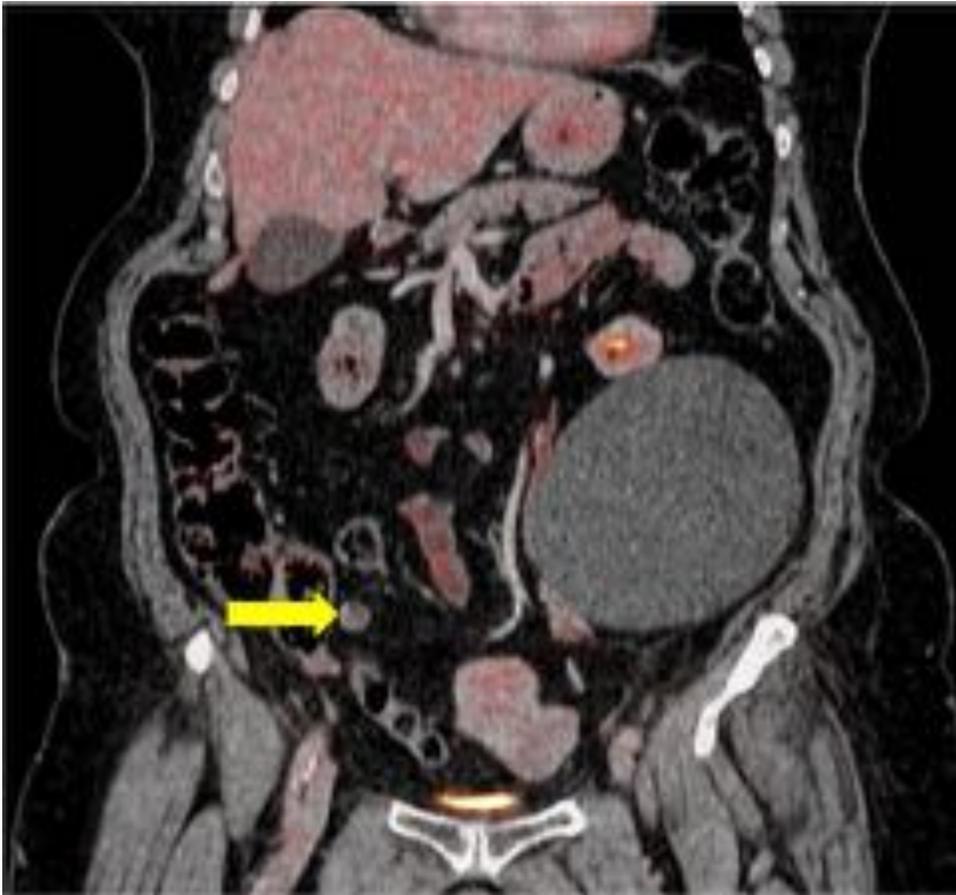


Fig. 30: Estudio PET/TC coronal que detecta de forma incidental un nódulo mesentérico de 15mm en fosa ilíaca derecha con contenido graso y calcificaciones murales, sin incremento en el metabolismo, compatible con necrosis grasa encapsulada (flecha).



Fig. 31: Saponificación de la grasa del omento menor (flecha) en paciente con pancreatitis aguda.

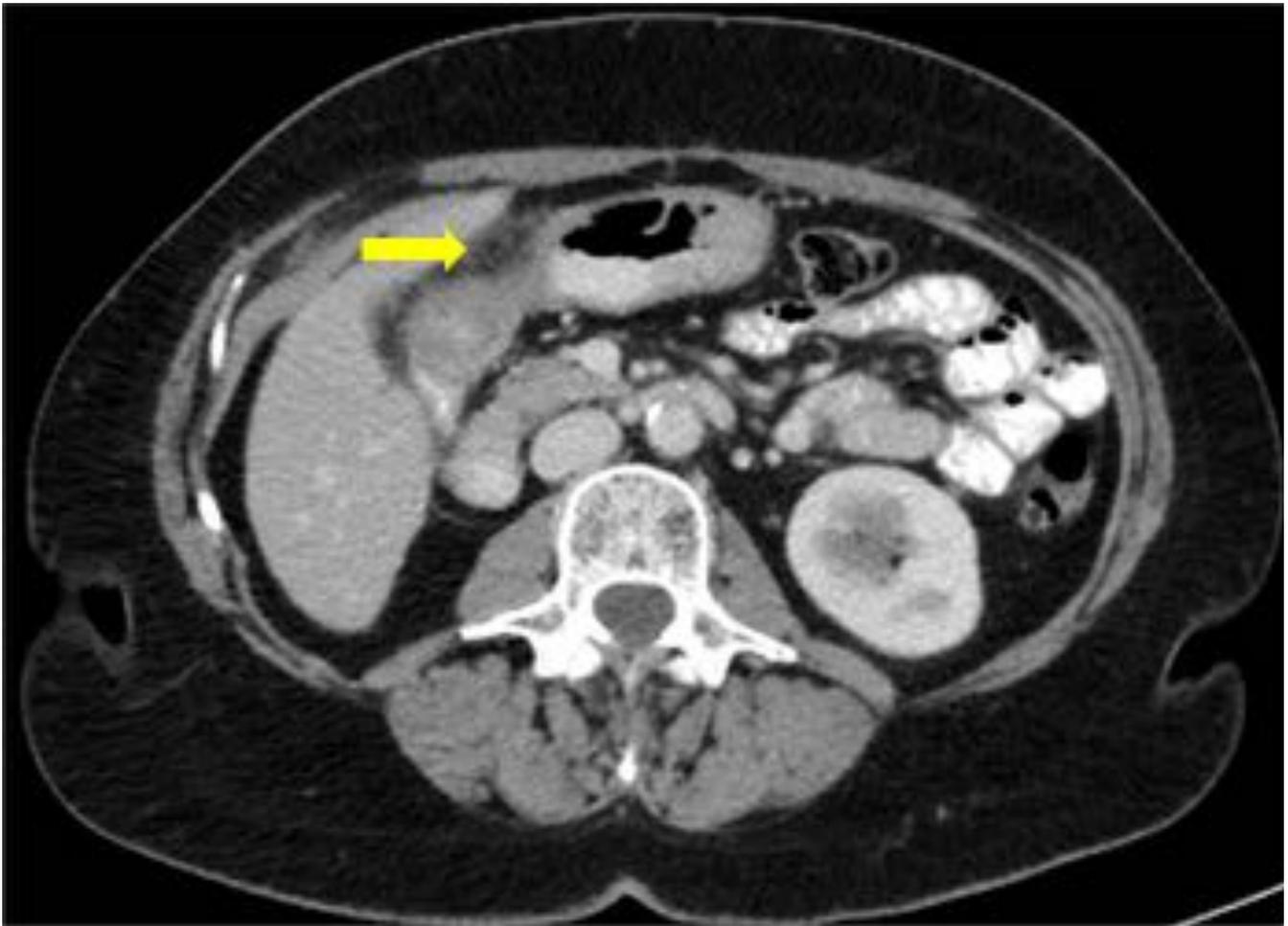


Fig. 32: Aumento de la densidad de la grasa del lecho de la colecistectomía en relación a cambios inflamatorios (flecha).

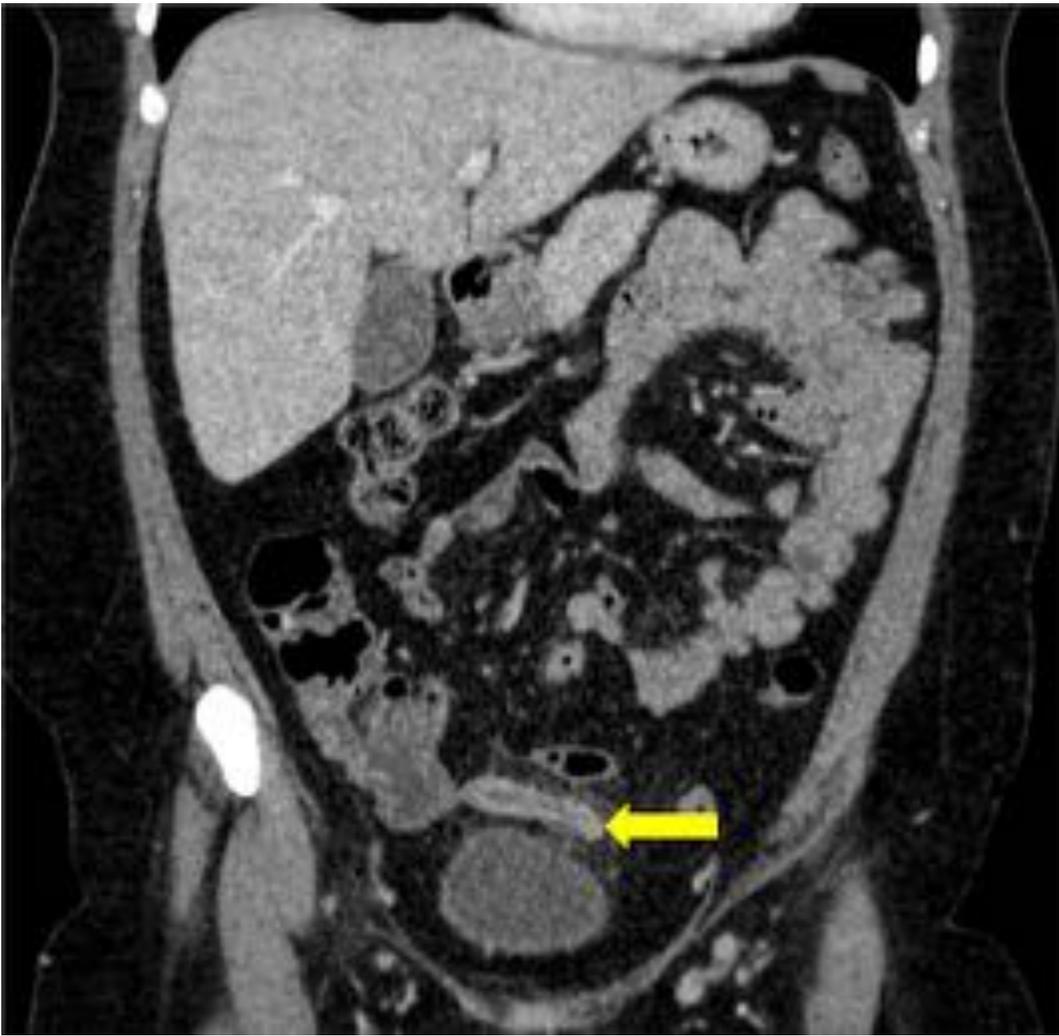


Fig. 33: Estudio TC coronal que muestra apendicitis aguda con leve afectación de la grasa periapendicular (flecha).

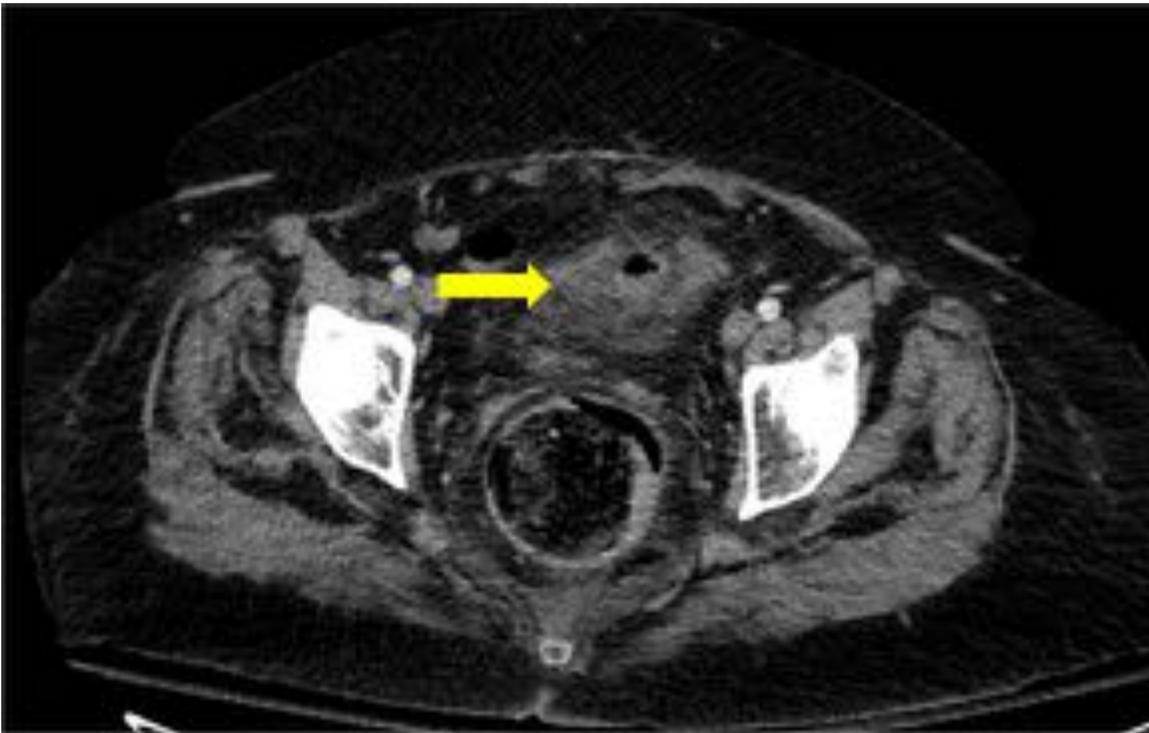


Fig. 34: Afectación de la grasa mesentérica centropélvica alrededor de un divertículo de sigma con cambios inflamatorios en relación a diverticulitis aguda (flecha).

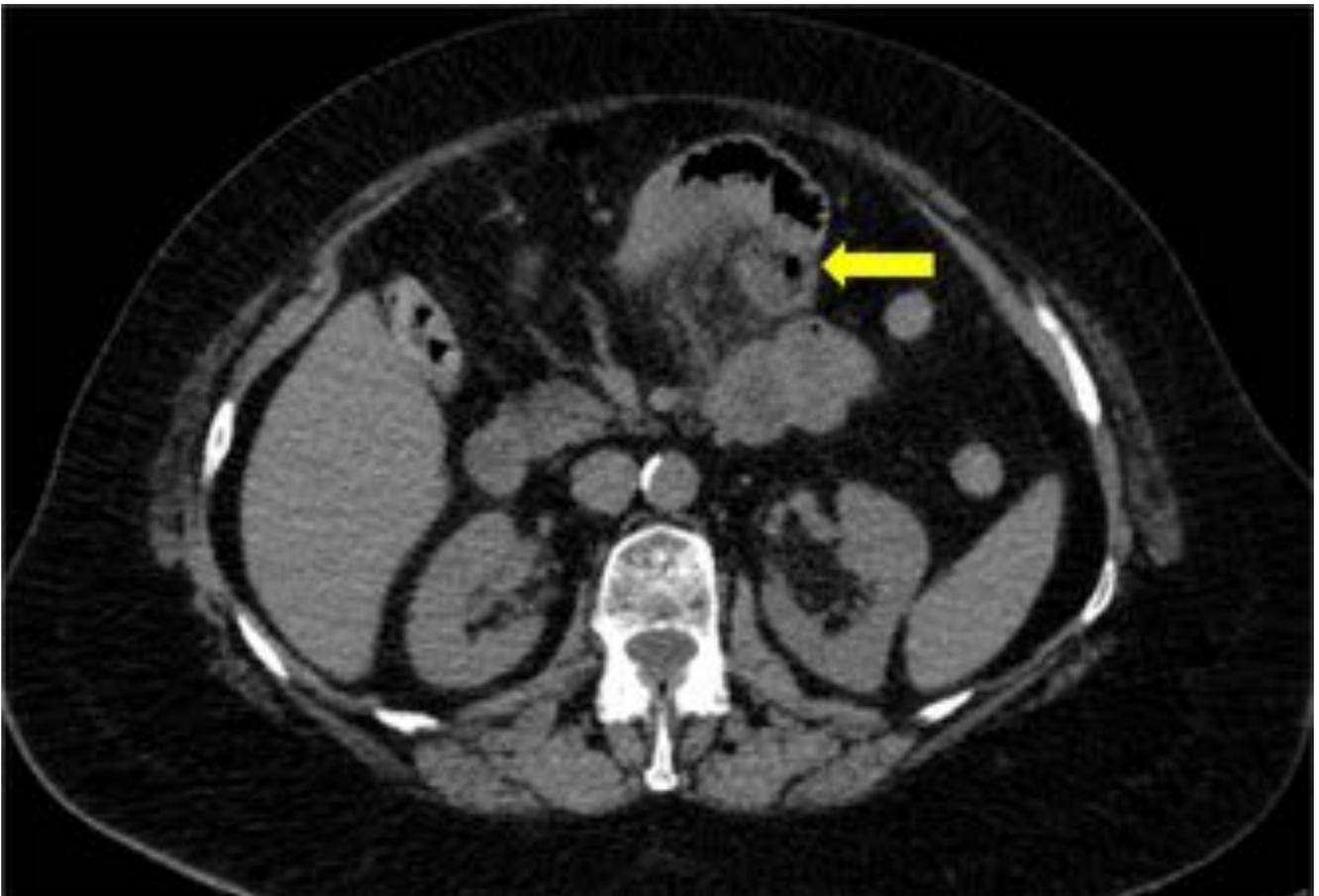


Fig. 35: Afectación de la grasa mesentérica alrededor de un divertículo yeyunal en relación a diverticulitis aguda (flecha).

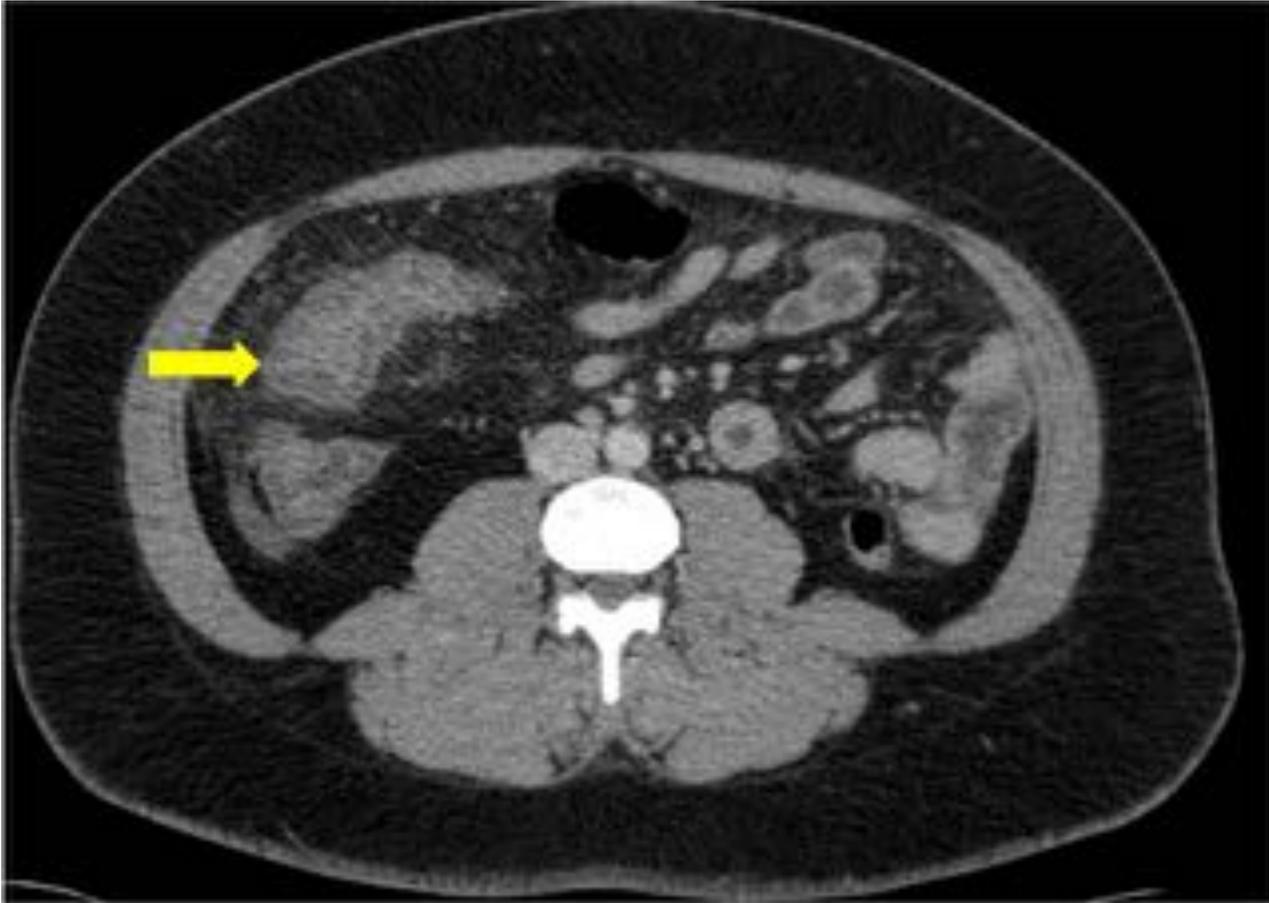


Fig. 36: Estudio TC axial que muestra engrosamiento mural concéntrico del colon ascendente asociado a leves cambios inflamatorios de la grasa adyacente; hallazgos en relación a colitis (flecha).



Fig. 37: Paciente con isquemia de sigma (no se muestra) con aumento de la densidad y mesentérica y omental (flecha).



Fig. 38: Diverticulitis aguda complicada con absceso mesentérico y aumento de la atenuación de la grasa adyacente de forma reactiva (flecha).



Fig. 39: Estudio PET/TC que muestra un aumento de densidad de la grasa omental eventrada en pared abdominal anterior (flecha) y sin incremento en su metabolismo, es decir, sin signos de carcinomatosis.

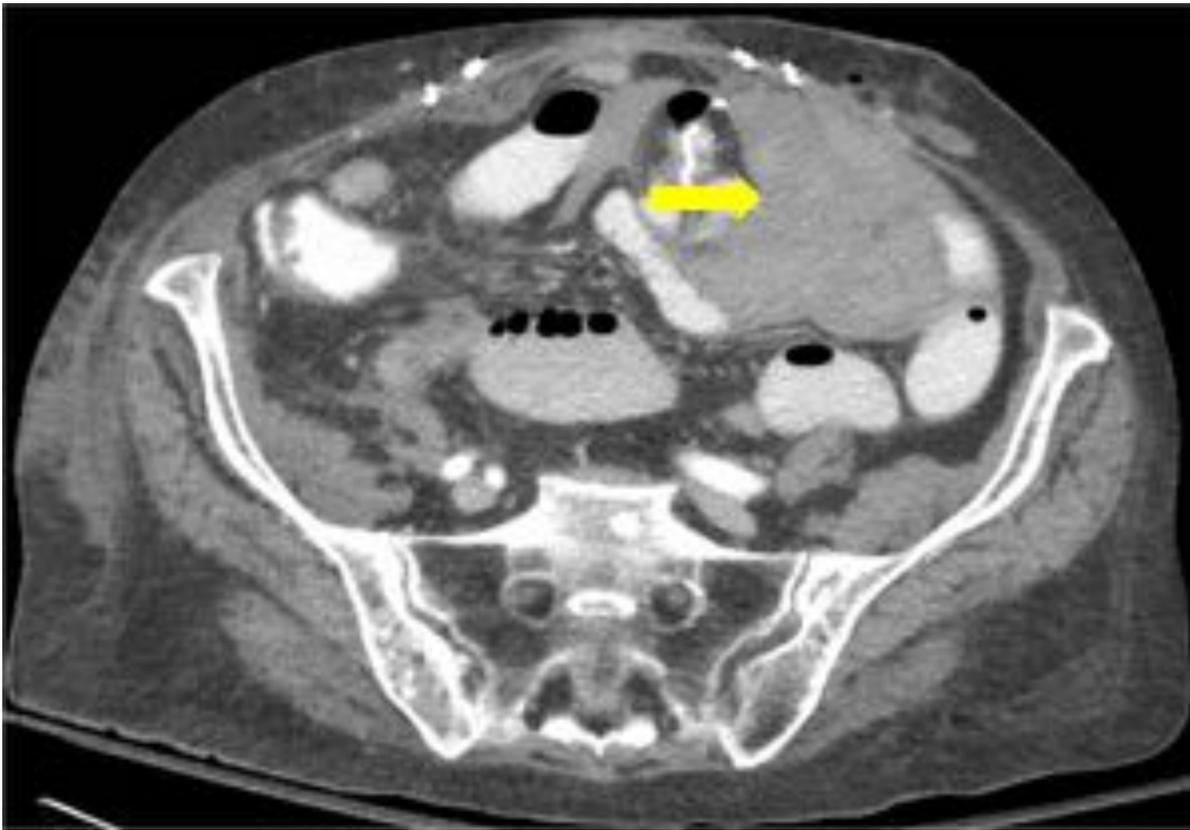


Fig. 40: Hematoma mesentérico (flecha) en paciente dos días después del cierre de ileostomía, en el que se realiza TC por un cuadro de vómitos y anemia.

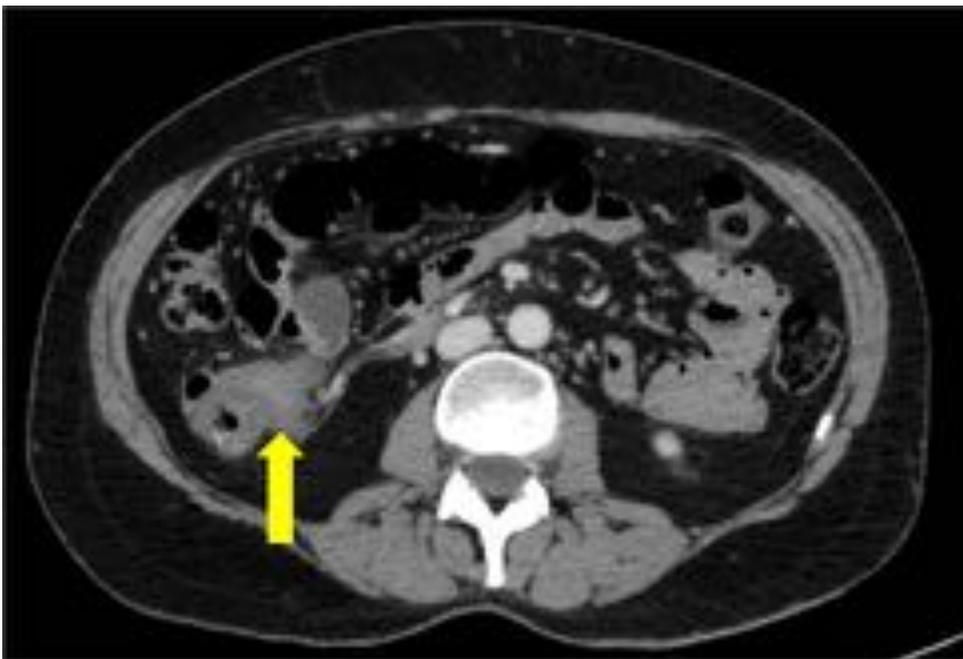


Fig. 41: Paciente con cáncer de colon en tratamiento antiangiogénico. En estudio TC se observa una lesión hiperdensa mal definida en mesociego (flecha en Fig. 41). El estudio PET/TC realizado a los 2 meses demostró una reducción de su tamaño y normometabolismo (flecha en Fig. 42); hallazgos que podrían estar en relación a hemorragia mesentérica asociada al tratamiento.



Fig. 42: Paciente con cáncer de colon en tratamiento antiangiogénico. En estudio TC se observa una lesión hiperdensa mal definida en mesociego (flecha en Fig. 41). El estudio PET/TC realizado a los 2 meses demostró una reducción de su tamaño y normometabolismo (flecha en Fig. 42); hallazgos que podrían estar en relación a hemorragia mesentérica asociada al tratamiento.

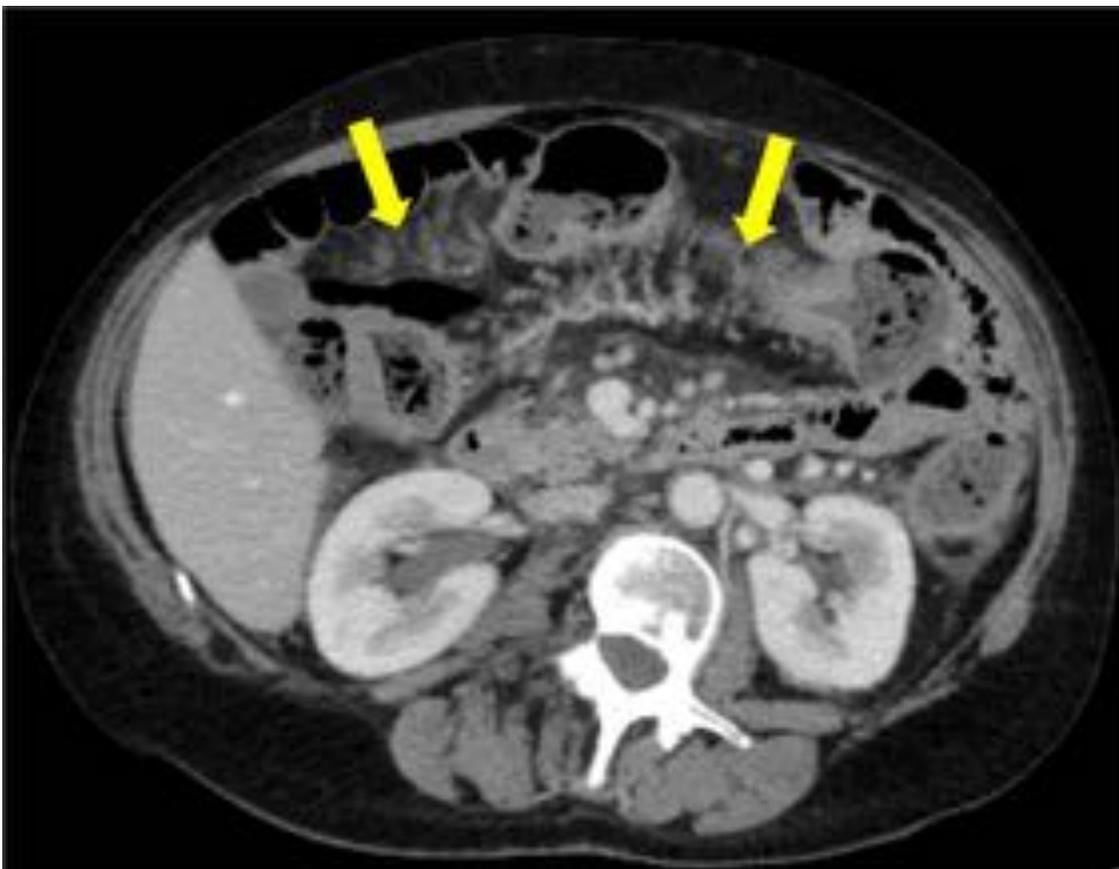


Fig. 43: Edema y engrosamiento mesentérico en paciente en tratamiento quimioterápico por cáncer de mama (flechas).



Fig. 44: Bazo accesorio (flecha).

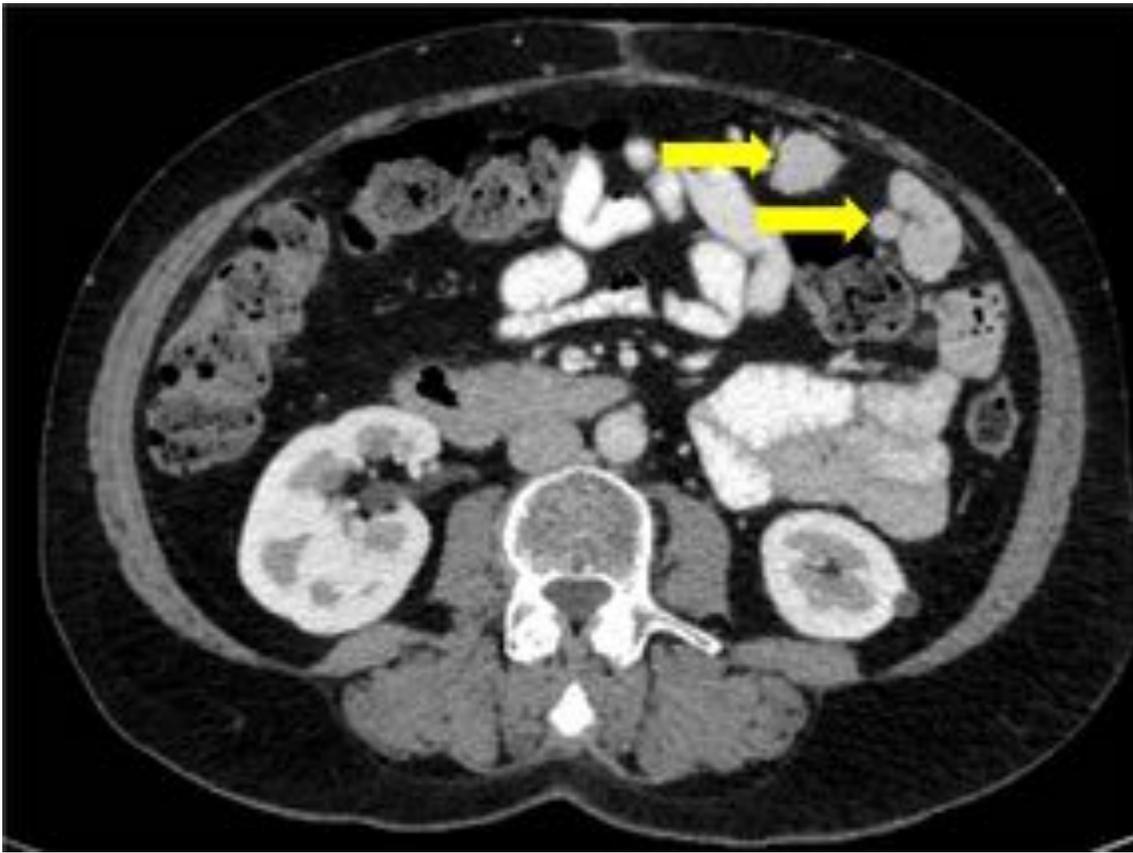


Fig. 45: Esplenosis postesplenectomía (flechas).

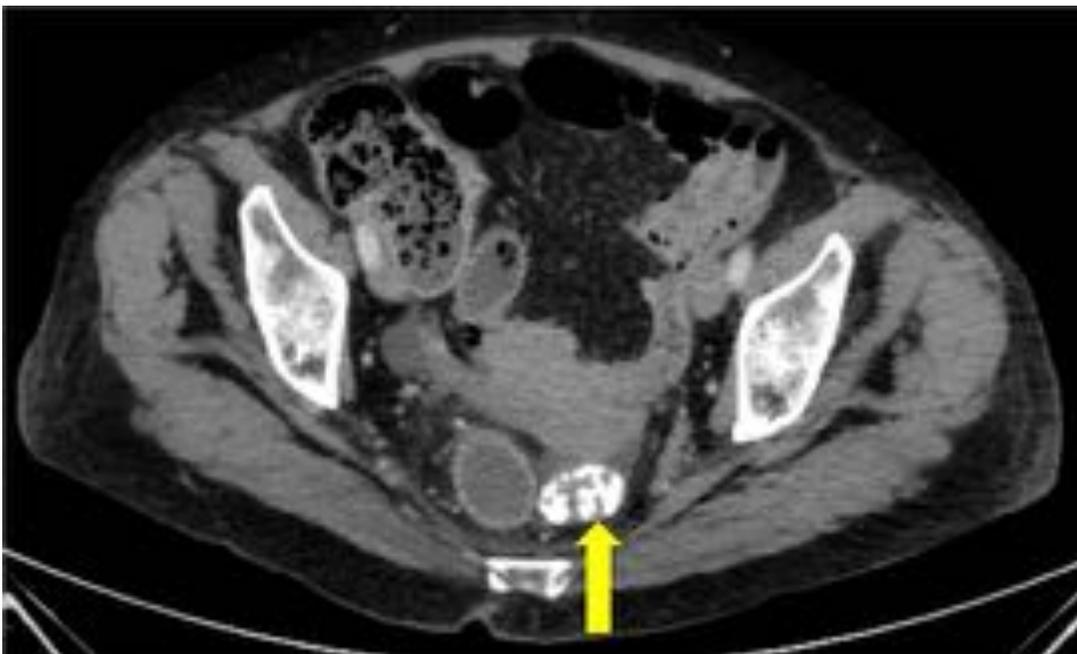


Fig. 46: Masa parcialmente calcificada adyacente a la reflexión peritoneal pélvica en relación a mioma subseroso pediculado (flecha).

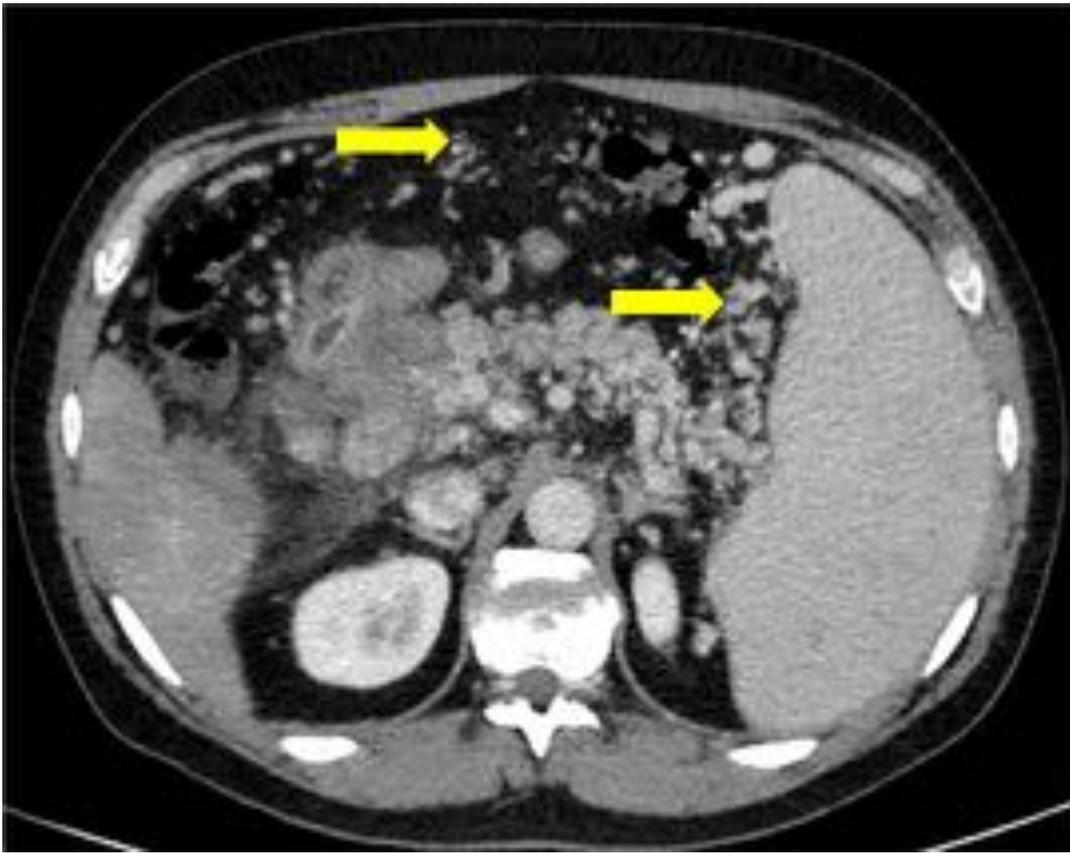


Fig. 47: Varices mesentéricas y esplénicas (flechas) que simulan carcinomatosis peritoneal en un paciente con hipertensión portal y esplenomegalia.

Conclusiones

El radiólogo debe conocer los hallazgos por imagen de las diferentes patologías que afectan la grasa peritoneal, más allá de la carcinomatosis, para llegar en la medida de lo posible a un diagnóstico certero, con impacto sobre el manejo terapéutico y pronóstico de los pacientes oncológicos.

Bibliografía / Referencias

1. Aguilar-García JJ, Alcaide-León P, Vargas-Serrano B. [Intraabdominal fat necrosis]. *Radiologia*. 2012 Oct;54(5):449–56.
2. Corwin MT, Smith AJ, Karam AR, Sheiman RG. Incidentally detected misty mesentery on CT: risk of malignancy correlates with mesenteric lymph node size. *J Comput Assist Tomogr*. 2012 Feb;36(1):26–9.
3. Filippone A, Cianci R, Di Fabio F, Storto ML. Misty mesentery: a pictorial review of multidetector-row CT findings. *Radiol Med*. 2011 Apr;116(3):351–65.
4. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB. Still the great mimicker: abdominal tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Jun;168(6):1455–60.

5. Kamaya A, Federle MP, Desser TS. Imaging manifestations of abdominal fat necrosis and its mimics. *Radiographics*. 2011 Dec;31(7):2021–34.
6. Levy AD, Arnáiz J, Shaw JC, Sobin LH. From the archives of the AFIP: primary peritoneal tumors: imaging features with pathologic correlation. *Radiographics*. 2008 Apr;28(2):583–607; quiz 621–2.
7. Levy AD, Shaw JC, Sobin LH. Secondary tumors and tumorlike lesions of the peritoneal cavity: imaging features with pathologic correlation. *Radiographics*. 2009 Apr;29(2):347–73.
8. Mamlouk MD, Vansonnenberg E, Shankar S, Silverman SG. Omental cakes: unusual aetiologies and CT appearances. *Insights Imaging*. 2011 Aug;2(4):399–408.
9. McLaughlin PD, Filippone A, Maher MM. The “misty mesentery”: mesenteric panniculitis and its mimics. *AJR Am J Roentgenol*. 2013 Feb;200(2):W116–23.
10. Mindelzun RE, Jeffrey RB, Lane MJ, Silverman PM. The misty mesentery on CT: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Jul;167(1):61–5.
11. Nakatani K, Nakamoto Y, Togashi K. FDG-PET/CT assessment of misty mesentery: feasibility for distinguishing viable mesenteric malignancy from stable conditions. *Eur J Radiol*. 2013 Aug;82(8):e380–5.
12. Patnana M, Sevrukov AB, Elsayes KM, Viswanathan C, Lubner M, Menias CO. Inflammatory pseudotumor: the great mimicker. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Mar;198(3):W217–27.
13. Pickhardt PJ, Bhalla S. Unusual nonneoplastic peritoneal and subperitoneal conditions: CT findings. *Radiographics*. 2005 Jun;25(3):719–30.
14. Seo HJ, Choi YJ, Kim HJ, Jeong YH, Cho A, Lee JH, et al. Evaluation of Bone Metastasis from Hepatocellular Carcinoma Using (18)F-FDG PET/CT and (99m)Tc-HDP Bone Scintigraphy: Characteristics of Soft Tissue Formation. *Nuclear medicine and molecular imaging*. 2011 Sep;45(3):203–11.
15. Sheth S, Horton KM, Garland MR, Fishman EK. Mesenteric neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis. *Radiographics*. 2003 Apr;23(2):457–73; quiz 535–6.
16. Torrisi JM, Schwartz LH, Gollub MJ, Ginsberg MS, Bosl GJ, Hricak H. CT findings of chemotherapy-induced toxicity: what radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. *Radiology*. 2011 Jan;258(1):41–56.
17. Yoo E, Kim JH, Kim M-J, Yu J-S, Chung J-J, Yoo H-S, et al. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. *Radiographics*. 2007 Jun;27(3):707–20.
18. Zissin R, Metser U, Hain D, Even-Sapir E. Mesenteric panniculitis in oncologic patients: PET-CT findings. *Br J Radiol*. 2006 Jan;79(937):37–43.