

Mesenteritis esclerosante. Presentación de tres casos y revisión de la literatura

Pablo Vidal-González,* Jorge Cervantes-Castro,** Guillermo Alfonso Rojas-Reyna,***
Claudio Ramírez-Cerda,* Walter Kunz-Martínez,* Mijael Toiber-Levy*

Resumen

La mesenteritis esclerosante es una condición rara caracterizada por inflamación del mesenterio, que va desde un cuadro agudo hasta un proceso fibrótico crónico. Su presentación clínica puede simular una neoplasia intestinal maligna. Se cree que puede ser el resultado de una respuesta inflamatoria inespecífica del mesenterio a una agresión alérgica, química, térmica, infecciosa, autoinmune o quirúrgica, aunque no existe evidencia científica que sostenga esta hipótesis. Es una entidad benigna que se autolimita en la mayoría de los casos. Se presentan tres casos de mesenteritis esclerosante que ocurrieron después de una intervención quirúrgica abdominal y se revisa la literatura.

Palabras clave: Mesenteritis esclerosante, mesenteritis retráctil, lipodistrofia mesentérica, fibromatosis mesentérica, Weber-Christian.

Summary

Sclerosing mesenteritis or panniculitis is a rare condition characterized by inflammation of the mesentery ranging from acute to a chronic fibrotic process that can resemble an intestinal malignant neoplasm even though it is benign. Its etiology is unknown, although it is thought to be the result of an unspecific inflammatory response of the mesentery to an allergic, chemical, thermal, infectious, autoimmune or surgical stimulus. Its natural history is benign and in most cases is self-limited. Surgery is reserved only in cases of intestinal obstruction. We report three cases of sclerosing mesenteritis that occurred after abdominal surgery and a review of the literature.

Key words: Sclerosing mesenteritis, retractile mesenteritis, mesenteric lipodystrophia, mesenteric fibromatosis, Weber-Christian.

Introducción

La mesenteritis esclerosante es una condición rara caracterizada por inflamación del mesenterio, que va desde inflamación aguda hasta proceso fibrótico crónico. Las formas de presentación son variables: obstrucción intestinal que semeja a una neoplasia maligna, isquemia intestinal, o masa abdominal pulsátil que simula un aneurisma de aorta.

Se desconoce su etiología, pero se cree que puede ser el resultado de una respuesta inflamatoria inespecífica del mesenterio a una agresión alérgica, química, térmica, infecciosa, autoinmune

o quirúrgica, aunque no existe evidencia científica que sostenga esta hipótesis. Es un proceso benigno, que en la mayoría de los casos se autolimita. Pocos pacientes requieren tratamiento quirúrgico, el cual generalmente está dirigido a complicaciones secundarias como obstrucción intestinal.

Presentamos tres casos de mesenteritis esclerosante posterior a eventos quirúrgicos, su tratamiento y evolución.

Casos clínicos

Caso 1

Hombre de 60 años con antecedente de dos cuadros de sangrado transrectal por enfermedad diverticular, a quien se efectuó colectomía izquierda con colorrecto anastomosis. Como hallazgos transoperatorio se encontró esteatosis e induración del parénquima hepático. La evolución posoperatoria fue adecuada: el paciente evacuó y canalizó gases al cuarto día, por lo que se inició líquidos por vía oral, que toleró sin complicaciones. Durante el sexto día posterior a la cirugía presentó distensión abdominal, náusea y vómito.

Las placas simples de abdomen mostraron cambios posquirúrgicos sin datos de obstrucción. La serie gastroduodenal con medio de contraste hidrosoluble evidenció oclusión total a nivel del án-

* Residente de Cirugía.
** Profesor titular de Cirugía.
*** Profesor adjunto de Cirugía.
Centro Médico ABC, México, D. F.

Solicitud de sobretiros:
Pablo Vidal-González,
Madin 77, Col. Fuentes de Satélite,
52998 Atizapán de Zaragoza, Estado de México.
Tel.: (55) 5230 8000, extensión 8661.
Fax: (55) 5230 8255.
E-mail: drpablovidal@gmail.com

Recibido para publicación: 23-08-2006
Aceptado para publicación: 31-08-2007



Figura 1. Oclusión intestinal a nivel del ángulo de Treitz.

gulo de Treitz (figura 1). En la tomografía axial computarizada de abdomen (figura 2) se encontraron cambios posquirúrgicos de la grasa del mesenterio de intestino delgado, además de abundante líquido y medio de contraste en asa duodenal muy dilatada.

La laparotomía exploradora mostró gran proceso fibroso en la raíz del mesenterio que obstruía el duodeno; se efectuó endoscopia alta transoperatoria sin poder pasar a través del proceso obstructivo, por lo que se realizó derivación gastro-yeyunal antecólica e inició tratamiento con metilprednisona. El paciente cursó con volúmenes altos de drenaje por sonda nasogástrica. Un nuevo tránsito intestinal con medio hidrosoluble reveló oclusión par-



Figura 2. Cambios posquirúrgicos en hipocondrio y flanco izquierdo.

cial en el ángulo de Treitz y escaso paso de medio de contraste en la anastomosis (figura 3). En dos ocasiones requirió dilatación del sitio estenótico en el ángulo de Treitz con globo. Para el trigésimo día del posoperatorio, el tránsito intestinal mostró paso adecuado del medio de contraste por la anastomosis y paso escaso a través del ángulo de Treitz. El paciente egresó en buen estado, sin embargo, reingresó un mes después con colecistitis aguda y vómito biliar por gastritis alcalina. Se efectuó laparotomía, colecistectomía y se desmanteló la anastomosis gastro-yeyunal, restableciendo la anatomía normal (figura 4). Se comprobó que la masa inflamatoria mesentérica de la cirugía previa había desaparecido,



Figura 3. Oclusión parcial a nivel del ángulo de Treitz (flecha inferior) con escaso paso del medio de contraste en el sitio de anastomosis gastro-yeyunal (flecha superior).



Figura 4. Anatomía normal restablecida. Obsérvese el paso del medio de contraste por el tubo digestivo alto.

restituyéndose así la permeabilidad del duodeno a nivel del ligamento de Treitz. El paciente evolucionó favorablemente y al momento de este informe se encontraba asintomático.

Caso 2

Hombre de 51 años a quien siete días previos a su ingreso se le realizó colecistectomía abierta por colecistitis aguda y adherenciólisis; egresó al tercer día sin complicaciones. En el quinto día posoperatorio presentó malestar general, distensión abdominal progresiva, anorexia, náuseas y vómito de contenido gastrobiliar en varias ocasiones, además de no haber evacuado o canalizado gases en los últimos tres días. A la exploración física en encontró abdomen distendido, blando, no doloroso, peristalsis disminuida, sin datos de irritación peritoneal.

El paciente tenía antecedente de cáncer de testículo derecho tratado quirúrgicamente con disección de cadena ganglionar paraórtica y cinco ciclos de quimioterapia 10 años antes; cinco años después había presentado obstrucción intestinal por fibrosis peritoneal, por lo que se le había realizado adherenciólisis y administrado colchicina.

A su ingreso, las placas simples de abdomen mostraron niveles hidroaéreos y distensión de asas de intestino delgado en cuadrante superior derecho. La tomografía axial computarizada de abdomen indicó dilatación de asas de intestino delgado sin datos de sufrimiento.

Exámenes de laboratorios: leucocitosis 15.2, hemoglobina 17.1, plaquetas 620 000, BUN 62, creatinina 3, TGO 42, TGP 90, fosfatasa alcalina 116; el resto normal.

En un inicio el manejo fue conservador, pero al no haber mejoría al sexto día de estancia hospitalaria se realizó laparotomía exploradora. Los hallazgos fueron extensa fibrosis de intestino delgado en cuadrante superior derecho, por lo que se liberaron adherencias y se efectuó resección de yeyuno con anastomosis

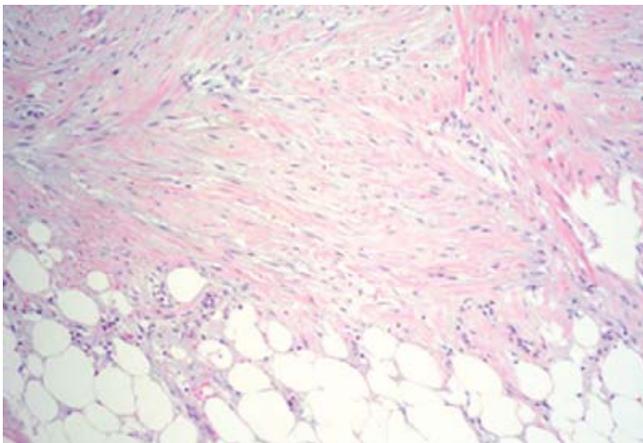


Figura 5. Biopsia de mesenterio con fibrosis e inflamación crónica moderada.

latero-lateral por perforación incidental. El procedimiento se llevó a cabo con abdomen abierto.

El estudio de histopatología indicó enteritis aguda y crónica con inflamación adiposa y acentuada congestión submucosa, mesenteritis crónica con fibrosis hialina densa, extensa reacción xantogranulomatosa y células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño (figura 5).

El paciente requirió lavado quirúrgico de cavidad y cierre de pared dos días después. Ante persistencia de obstrucción intestinal, a los ocho días fue reintervenido; se encontró abdomen congelado, con extensas adherencias y fibrosis imposibles de dividir. El paciente recibió tratamiento con colchicina, media tableta al día. La evolución fue lenta pero progresiva hacia la mejoría. En el día 21 del posoperatorio presentó fistula enterocutánea de bajo gasto, manejada con nutrición parenteral total, que cerró espontáneamente un mes después. Actualmente se encuentra asintomático, 10 años después del cuadro de obstrucción intestinal.

Caso 3

Hombre de 40 años de edad que ingresó con cuadro de oclusión intestinal. Se realizó laparotomía exploradora, encontrando hernia interna a 60 cm de la válvula ileocecal, con múltiples adherencias. Se realizó liberación de hernia interna y adherenciólisis. Cursó con buena evolución y egresó al cuarto día en excelente estado general.

Al sexto día posoperatorio presentó distensión abdominal, dolor tipo cólico, difuso, de intensidad severa, sin irradiaciones, acompañado de náuseas, vómito, hiporexia y sin canalizar gases.

Exámenes de laboratorio: leucocitos 9.6, hemoglobina 14.3, plaquetas 363 000. Las placas simples de abdomen mostraron niveles hidroaéreos y abundante líquido en intestinos delgado y grueso. El diagnóstico fue oclusión intestinal parcial. Al día siguiente se realizó tránsito intestinal que evidenció escaso medio de contraste en colon a las cuatro horas. El paciente evolucionó en forma tórpida con gastos elevados por sonda nasogástrica y mínima canalización de gases. Se realizó laparotomía exploradora, encontrando abdomen congelado, epiplón mayor engrosado, proceso adherencial inter-asa importante, plastrón adherencial de asas de íleon proximal (60 cm aproximadamente). Se efectuó adherenciólisis, resección de íleon proximal, entero-entero anastomosis latero-lateral con engrapadora.

El estudio histopatológico indicó peritonitis crónica con extensa fibrosis, adherencias fibrosas inter-asa con acodamiento y reacción a cuerpo extraño focal. Evolucionó adecuadamente y egresó al décimo quinto día del posoperatorio.

Discusión

La mesenteritis esclerosante fue descrita por Jura en 1924, quien la denominó *mesenteritis retráctil esclerosante*, si bien el mismo autor

refirió que fue Riedel en 1898 el primero en identificarla.¹ Para 1927, Jura había revisado 71 casos de la literatura que incluían varios criterios correspondientes a esta entidad. En 1953, Steinberg introdujo el término *paniculitis nodular sistémica*, al realizar seis necropsias a sujetos con enfermedad de Weber-Christian (paniculitis lobular idiopática del tejido celular subcutáneo asociada a fiebre); encontró inflamación sistémica en tejido adiposo perivisceral del abdomen, tórax, epiplón y mesenterio. Propuso que el término *paniculitis* era inapropiado debido a la ausencia relativa de inflamación, pero gracias a que no encontró otro término patológico más adecuado y debido al uso previamente establecido de éste, decidió incluir el término como antecedente histórico.^{2,3}

En 1947, Pemberton describió tres casos de engrosamiento mesentérico con infiltrado mononuclear y grasa inflamatoria con fibrosis aislada, asociando esta patología a enfermedad de Whipple temprana (lipodistrofia intestinal).⁴ En 1955, Crane registró cinco casos de inflamación difusa del tejido graso retroperitoneal y del mesenterio, a la cual definió como lipodistrofia mesentérica aislada que simula enfermedad de Whipple.^{4,5} En 1960, Orden reseñó siete casos de una entidad idiopática con inflamación crónica, no específica, del tejido adiposo mesentérico del intestino delgado, que se parecía a la enfermedad de Weber-Christian, pero difería en que solo se encontraba involucrando la región mesentérica.² En 1965, informó 27 casos donde denominó esta entidad como *paniculitis mesentérica*. Encontró tejido inflamatorio importante en las muestras de patología y sugirió que la enfermedad de Weber-Christian, la lipodistrofia aislada del mesenterio, el lipogranuloma del mesenterio y la mesenteritis retráctil eran la misma patología.³ Rhoads más tarde apoyó esta teoría, ya que histológicamente diferían solo en la cantidad de tejido fibroso y graso.⁶ Más adelante, en 1962, Tedeshi y Botta retomaron el término de mesenteritis retráctil y asociaron los hallazgos con lipodistrofia y *paniculitis*, solo que creían que éstas eran etapas diferentes de la enfermedad. En 1974, Kipfer clasificó los hallazgos patológicos macroscópicos en tres grupos: engrosamiento mesentérico difuso, tumor único, múltiples tumores.⁷

Definición

La mesenteritis esclerosante, también denominada mesenteritis retráctil, lipodistrofia mesentérica, fibromatosis mesentérica, lipogranuloma del mesenterio, enfermedad mesentérica de Weber-Christian,^{1,8} es una entidad rara de origen idiopático que se caracteriza por inflamación no específica de tejido mesentérico con grados variables de fibrosis, inflamación crónica y necrosis grasa.^{1,8} Aunque es benigna, puede confundirse clínica y macroscópicamente con enfermedad maligna del tubo digestivo, por lo general se autolimita y no requiere resecciones radicales.^{8,9}

Es más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 1.8:1 respecto al femenino; la edad media de presentación es de 60 años (cinco a 82 años).^{8,10} Microscópicamente se clasifica en tres variedades:

- Tipo I: engrosamiento difuso del mesenterio (gris-amarillento) desde su origen dorsal hasta el margen intestinal, que es la variedad más común (42 % de los casos).
- Tipo II: masa nodular única localizada en la raíz del mesenterio, de color amarillo pálido y consistencia ahulada (32 %).
- Tipo III: mesenterio con múltiples nódulos individuales (26 %).

En el estudio de Emory y colaboradores, la mayoría de los casos se presenta como tumor único y en menor proporción como tumor múltiple o lesión difusa.¹ La localización es en mesenterio de intestino delgado, pero existen casos en mesenterio de colon, predominantemente en sigmoides.⁹ El tamaño de las lesiones varía de 1 a 40 cm, con media de 10 cm. En los casos de engrosamiento difuso, el segmento afectado varía entre 10 y 35 cm.¹ Algunos autores sugieren que puede ser causada por una respuesta inflamatoria inespecífica del mesenterio a un estímulo químico, térmico, infeccioso, alérgico autoinmune o secundario a trauma quirúrgico. Emory y colaboradores reseñaron una serie de 84 pacientes, de los cuales solo 4.7 % (n = 4) tenía antecedentes quirúrgicos. Durst y colaboradores encontraron antecedentes de etiología intraabdominal o cirugía abdominal previa en 25 y 17 % de los casos, respectivamente. Muñoz y colaboradores reportaron antecedentes quirúrgico en 22 %.¹⁰ En nuestra serie, los tres casos correspondieron a pacientes con oclusión intestinal en el posoperatorio mediato sin hallazgos en su primer procedimiento.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden incluir dolor abdominal, náusea, vómito, anorexia, pérdida de peso, cambios en el hábito intestinal, sangrado rectal y fiebre. Los hallazgos más frecuentes a la exploración física son masa abdominal palpable, dolor, distensión y ascitis. Hasta 40 % de los pacientes puede cursar asintomático.^{8,11}

En ocasiones existe pérdida de peso y deterioro en el estado general, aunados al hallazgo intraoperatorio de un plastrón tumoral del epiplón con ascitis, cuadro que se presenta con frecuencia en neoplasia maligna.¹⁰

El diagnóstico diferencial debe incluir neoplasia maligna (liposarcoma, linfoma, tumor desmoides, tumor metastásico, carcinomatosis), pseudotumor inflamatorio, necrosis grasa secundaria a pancreatitis aguda, enfermedad de Crohn y enfermedad de Weber-Christian.¹¹

Algunos autores han asociado esta entidad a la aparición de linfomas hasta en 15 %, así como carcinoides y otro tipo de tumores, pero esto aún no ha sido demostrado.^{3,4}

Estudios diagnósticos

Los exámenes de laboratorio pueden mostrar aumento en reactivantes de fase aguda como en la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva,^{12,13} pero éstos son inespecíficos, así como los hallazgos en las placas simples de abdomen.⁸

La tomografía computarizada de abdomen es el estudio más utilizado. Entre los hallazgos se describe tumoración nodular o infiltrativa en mesenterio, epiplón o retroperitoneo, de densidad variable dependiendo de su composición; generalmente rodeada y no desplazando los vasos mesentéricos, en ocasiones con calcificaciones; al existir fibrosis hay disminución en el calibre de las asas intestinales y ante obstrucción linfática puede encontrarse engrosamiento de las asas.¹⁴ Aunque estos hallazgos son inespecíficos pueden orientar hacia el diagnóstico.^{8,11} Los datos por resonancia magnética son similares, sin diferencia significativa con la tomografía.⁸ Existe un reporte de diagnóstico por tomografía por emisión de positrones, donde se observó imagen en dona captante de fluorodesoxiglucosa que mostró inflamación periférica y región central hipocaptante, sugestiva de fibrosis o esclerosis, además, la tomografía por emisión de positrones puede excluir otras neoplasias y metástasis ocultas.¹⁵

El diagnóstico definitivo es histopatológico.¹¹ La biopsia puede realizarse por punción guiada por tomografía computarizada, laparoscopia o laparotomía.^{8,11}

Histopatológicamente se identifican bandas gruesas de colágena que disecan entre los lóbulos de la grasa mesentérica con infiltrado mononuclear y necrosis grasa.¹⁶ En la actualidad se informa mesenteritis retráctil cuando se encuentra predominio de fibrosis en la lesión, paniculitis mesentérica cuando existe predominio de inflamación crónica con menor grado de fibrosis y lipodistrofia mesentérica cuando predomina la necrosis grasa, pero todas se engloban dentro de la misma patología.^{1,11,17}

Los diagnósticos patológicos diferenciales incluyen fibrosis e inflamación crónica por cuerpo extraño, carcinoma desmoplásico, fibromatosis mesentérica, sarcoma, fibrosis retroperitoneal, linfoma, pseudotumor inflamatorio, absceso crónico y enfermedad de Whipple, entre otras.¹

La mesenteritis esclerosante puede ser difícil de diferenciar de la fibrosis retroperitoneal, pero la localización, los hallazgos clínicos y las características macroscópicas durante la cirugía ayudan a diferenciarlas.¹ Los pseudotumores fibrosos nodulares reactivos tienden a ser menores en tamaño y no presentan necrosis grasa, además, frecuentemente invaden la muscularis propia intestinal.¹⁸

Los estudios inmunohistoquímicos ayudan a diferenciar entre fibromatosis mesentérica, tumores de estroma gastrointestinal y mesenteritis esclerosante, encontrándose anticuerpos contra c-kit (CD117) positivos en tumores de estroma gastrointestinal y fibromatosis mesentérica y negativos en mesenteritis esclerosante, mientras que los anticuerpos *versus* B-catenina son positivos en fibromatosis mesentérica.¹⁹

Tratamiento

No existe un tratamiento específico para la mesenteritis esclerosante. La mayoría de los pacientes no requiere tratamiento.¹ La cirugía se reserva para los casos en los que exista obstrucción mecánica, cuya solución puede efectuarse mediante derivacio-

nes, resecciones parciales o colostomía.^{1,9,11} Algunos autores informan respuesta favorable a esteroides, colchicina, azatriopina, ciclofosfamida, talidomida y radiación.^{1,9,13} Otros reservan el tratamiento con glucocorticoides y colchicina para formas sintomáticas.^{11,20-22} Los esteroides han mostrado buenos resultados en pacientes con tumores que presentan más inflamación que fibrosis.²¹ La evaluación real del tratamiento terapéutico es difícil, ya que la mayoría de los casos mejora espontáneamente.¹⁰

Pronóstico

El pronóstico es favorable. En seguimientos de uno a 20 años (media 9.5 años) no se ha informado mortalidad secundaria a esta patología.⁷

Conclusiones

La mesenteritis esclerosante es una condición rara caracterizada por inflamación del mesenterio, desde inflamación aguda hasta proceso fibrótico crónico; es más frecuente en hombres entre 50 y 60 años. En 50 % de los casos el diagnóstico es incidental y se realiza por biopsia. El curso de esta enfermedad es benigno y se resuelve en la mayoría de los casos de manera conservadora. El tratamiento médico incluye el uso de inmunosupresores como colchicina, azatioprina y esteroides, aunque no existe un consenso en el tratamiento ideal. La cirugía puede estar indicada cuando exista compromiso en otros órganos.

Referencias

1. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997;21:392-398.
2. Ogden WW 2nd, Bradburn DM, Rives JD. Panniculitis of the mesentery. *Ann Surg* 1960;151:659-668.
3. Ogden WW 2nd, Bradburn DM, Rives JD. Mesenteric panniculitis: review of 27 cases. *Ann Surg* 1965;161:864-875.
4. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med* 1974;80:582-588.
5. Rogers CE, Demetrakopoulos NJ, Hyams V. Isolated lipodystrophy affecting the mesentery, the retroperitoneal area and the small intestine. *Ann Surg* 1961;153:277-282.
6. Tedeschi CG, Botta GC. Retractable mesenteritis. *N Engl J Med* 1962;17:1035-1040.
7. Bak M. Nodular intra-abdominal panniculitis: an accompaniment of colorectal carcinoma and diverticular disease. *Histopathology* 1996;29:21-27.
8. McCrystal DJ, O'Loughlin BS, Samaratinga H. Mesenteric panniculitis: a mimic of malignancy. *Aust NZ J Surg* 1998;68:237-239.
9. Van Lingen CP, Zeebregts CJ, Gerritsen JJ, Klaase JM, van Baarlen J. Mesenteric panniculitis presenting as colitis. *Aust NZ J Surg* 2004;74:176.
10. Muñoz M, Luque E, Moreno E, Young T. Mesenteritis esclerosante: una enfermedad de apariencia maligna. *Rev Gastroenterol Mex* 1998;63:224-229.
11. Martínez-Odrizola P, García-Jiménez N, Cabeza-García S, Ocejá-Barutieta E. Sclerosing mesenteritis. Report of two cases with different clinical presentation. *An Med Intern* 2003;20:254-256.

12. McMenamin DS, Bhuta SS. Mesenteric panniculitis versus pancreatitis: a computed tomography diagnostic dilemma. *Australas Radiol* 2005;49:84-87.
13. Ginsburg PM, Ehrenpreis ED. A pilot study of thalidomide for patients with symptomatic mesenteric panniculitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:2115-2122.
14. Warshauer DM, Shaheen NJ, Ferlisi PJ. Sclerosing omentitis: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:108-109.
15. Nguyen BD. F-18 FDG PET demonstration of sclerosing mesenteritis. *Clin Nucl Med* 2003;28:670-671.
16. Yantiss RK, Nielsen GP, Lauwers GY, Rosenberg AE. Reactive nodular fibrous pseudotumor of the gastrointestinal tract and mesentery: a clinicopathologic study of five cases. *Am J Surg Pathol* 2003;27:532-540.
17. Johnson LA, Longacre TA, Wharton KA Jr, Jeffrey RB. Multiple mesenteric lymphatic cysts: an unusual feature of mesenteric panniculitis (sclerosing mesenteritis). *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:103-105.
18. Daum O, Vanecek T, Sima R, Curik R, Zamecnik M, Yamanaka S, et al. Reactive nodular fibrous pseudotumors of the gastrointestinal tract: report of 8 cases. *Int J Surg Pathol* 2004;12:365-574.
19. Montgomery E, Torbenson MS, Kaushal M, Fisher C, Abraham SC. Beta-catenin immunohistochemistry separates mesenteric fibromatosis from gastrointestinal stromal tumor and sclerosing mesenteritis. *Am J Surg Pathol* 2002;26:1296-1301.
20. Nagino M, Uesaka K, Yuasa N, Oda K, Nimura Y. Successful steroid therapy for postoperative mesenteric panniculitis. *Surgery* 2003;133:118-119.
21. Genereau T, Bellin MF, Wechsler B, Le TH, Bellanger J, Grellet J, et al. Demonstration of efficacy of combining corticosteroids and colchicine in two patients with idiopathic sclerosing mesenteritis. *Dig Dis Sci* 1996;41:684-688.
22. Steffen R, Wyllie R, Kay M, Alexander F. Sclerosing mesenteritis: response to therapy in an adolescent. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:453.