

Mise au point

## Panniculite mésentérique

### Mesenteric panniculitis

G. Piessen, C. Mariette \*, J.-P. Triboulet

*Service de chirurgie digestive et générale, hôpital Claude-Huriez, CHU, place de Verdun 59037, Lille cedex, France*

Disponible sur internet le 11 octobre 2005

#### Résumé

La panniculite mésentérique, également appelée mésentérite rétractile est une maladie rare, entraînant un épaississement et un raccourcissement du mésentère. Elle est caractérisée par l'association variable de **lésions d'inflammation, de nécrose et de sclérose du tissu adipeux mésentérique**. Sa physiopathologie reste mal connue bien que des associations avec des pathologies inflammatoires et carcinomateuses, en particulier lymphomateuses, aient été décrites. Les douleurs abdominales, la palpation d'une masse abdominale ou un syndrome occlusif sont les signes cliniques les plus souvent rencontrés mais cette maladie peut rester asymptomatique dans 30 à 50 % des cas. La tomодensitométrie abdominale est souvent le premier examen d'imagerie permettant d'évoquer le diagnostic et d'écartier les diagnostics différentiels. La réalisation d'une biopsie, souvent chirurgicale et parfois percutanée avec examen anatomopathologique reste indispensable, notamment pour éliminer une pathologie infectieuse ou tumorale. Le traitement médical empirique est fondé sur les anti-inflammatoires ou les immunosuppresseurs. Il reste controversé et ne se discute qu'en cas de retentissement important sur l'état général. Les lésions de panniculite étant le plus souvent non résecables, le traitement chirurgical est réservé au traitement des complications obstructives digestives ou vasculaires et consiste généralement en la réalisation d'un geste de dérivation ou de résection intestinale segmentaire. L'évolution de la panniculite mésentérique est le plus souvent spontanément favorable avec une résolution complète de la symptomatologie dans un délai variable.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

Mesenteric panniculitis also named retractile mesenterite is a rare tumor-like lesion that thickens and shortens the mesentery. It is characterized by the association of inflammation, necrosis or fibrosis involving the adipose tissue of the bowel mesentery. The pathophysiology of this disease remains unclear despite associations with inflammatory diseases or malignancies, especially lymphomas that have been described. When symptomatic, patients may present with abdominal pain, palpable abdominal mass or intestinal obstruction. The disease remains asymptomatic in 30 to 50% of cases. Abdominal CT plays an important role in suggesting the diagnosis and can be useful in distinguishing the several conditions that can mimic mesenteric panniculitis. Nevertheless, pathologic examination of surgical excisional biopsies or sometimes percutaneous biopsies remains necessary to confirm the diagnosis and exclude an underlying infection or malignancy. Medical treatment may consist of therapy with anti inflammatory or immunosuppressive agents and can be proposed in highly symptomatic diseases. Surgical treatment should be exclusively attempted when intestinal obstruction or ischemia occur. Most of the time, it consists in intestinal derivation or segmental resection because complete excision of the lesions is often not possible. Mesenteric panniculitis usually has an uneventful clinical course and resolves spontaneously in a variable delay.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Mots clés* : Panniculite mésentérique ; Mésentérite rétractile ; Mésentérite sclérosante

*Keywords*: Mesenteric panniculitis; Retractable mesenterite; Sclerosing mesenterite

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [c-mariette@chru-lille.fr](mailto:c-mariette@chru-lille.fr) (C. Mariette).

## 1. Introduction

Les affections primitives inflammatoires du mésentère associent de façon variable des lésions de nécrose, d'inflammation et de fibrose du tissu grasseux. En fonction du contingent prédominant, on distingue respectivement la mésentérite lipodystrophique, la panniculite mésentérique (PM), et la mésentérite rétractile (MR) [1,2]. Le premier cas de MR a été rapporté en 1924 par Jura et al. [3]. Ogden et al. ont décrit en 1960 une maladie qu'ils ont dénommée PM [4]. Depuis, moins de 300 cas ont été publiés dans la littérature sous divers noms : mésentérite liposclérotique, lipodystrophie isolée du mésentère, mésentérite lipomateuse, lipogranulome du mésentère, manifestation mésentérique de la maladie de Weber-Christian ou encore mésentérite sclérosante [5] qui semble être le terme anglo-saxon consacré dans la littérature récente [1,6,7]. Au cours de cette revue, nous utiliserons le terme générique de PM. Asymptomatique dans 30 à 50 % des cas, la PM est le plus souvent découverte de manière fortuite sur un examen radiologique. La nécessité d'obtenir une preuve histologique devant un tableau radiologique évocateur et le type de traitement à proposer pour cette pathologie d'évolution imprévisible mais souvent spontanément favorable, restent discutés. Le but de ce travail était de rapporter l'étiopathogénie, l'épidémiologie, la présentation clinique et paraclinique, les diagnostics différentiels, les principes du traitement et les différents modes évolutifs de la PM.

## 2. Étiologie et pathogénie

L'étiologie et la pathogénie de la PM restent mal connues [8]. L'hypothèse d'une réaction inflammatoire du tissu grasseux mésentérique en réponse à une pathologie préexistante ou coexistante [9], par le biais d'une dégradation enzymatique excessive [10] ou d'une réponse auto-immune inadaptée [11] a été évoquée. Plusieurs associations ont ainsi été rapportées, parmi lesquelles : une néoplasie (lymphome, adénocarcinome) [12–14], une agression abdominale (traumatisme ou chirurgie) [10], une infection bactérienne (tuberculose), une prise de toxique (médicament), une réaction allergique, une grossesse, une ischémie mésentérique [8], une maladie auto-immune [6] ou un rejet de greffe au décours d'une transplantation d'intestin grêle [15]. Aucun lien formel de causalité n'a jamais pu être établi. L'utilisation de modèles animaux de laboratoire a permis de reproduire les phases successives anatomopathologiques de la PM :

- en interférant avec la vascularisation mésentérique ;
- en induisant un traumatisme chirurgical du mésentère ;
- et en injectant des bactéries ou des toxines bactériennes dans le mésentère [16].

Les lésions de PM surviennent parfois de façon isolée et certains auteurs individualisent donc deux types de PM [17] :

- la PM primitive ou idiopathique, sans aucune pathologie associée est considérée par certains comme une forme purement abdominale de la maladie de Weber-Christian ;

- et la PM secondaire qui serait une panniculite d'accompagnement.

## 3. Épidémiologie

La PM est une affection rare du sujet adulte avec [5,18] et d'exceptionnels cas pédiatriques [19,20]. Dans une étude prospective portant sur 7620 tomodensitométries abdominales consécutives réalisées dans un service hospitalier [11] :

- la prévalence de la PM était de 0,6 % ;
- 70 % des malades ayant une PM avaient un cancer ;
- et la PM était de découverte fortuite dans 90 % des cas.

L'âge de survenue varie entre 20 et 90 ans avec un pic de fréquence entre 60 et 70 ans. Le site le plus souvent touché est le mésentère (85 % des cas) [9], l'atteinte du mésocolon (mésosigmoïde essentiellement) étant beaucoup plus rare (10 % des cas) [8,21–23]. De rares cas d'atteinte du rétropéritone, du mésogastrosplénique, de la région péripancréatique, du petit épiploon, du grand épiploon et du mésoappendice ont été rapportés [6,10,24,25].

## 4. Diagnostic

Kipfer et al. ont défini trois formes de lésions de PM en se fondant sur des constatations peropératoires [12] :

- l'infiltration et l'épaississement diffus du mésentère (type I) ;
- la forme nodulaire unique pseudotumorale (type II) ;
- et la forme multinodulaire (type III) [10,26].

Dans cette série, la fréquence des types I, II et III était respectivement de 42, 32 et 26 % [12]. Dans la série d'Emory et al., il y avait seulement 13 % de types I, 69 % de types II et 18 % de types III [1]. Une quatrième forme pseudokystique multiloculaire, constituée des collections cloisonnées de liquide chyleux issu de la compression des vaisseaux lymphatiques, a également été décrite [27].

### 4.1. Examen clinique

La PM peut être asymptomatique dans 30 à 50 % des cas avec une symptomatologie abdominale absente dans près de 30 % des cas [10,11,28]. Dans la série d'Emory et al., les signes rapportés les plus fréquents étaient une douleur abdominale (34,6 %), une masse abdominale (30,8 %) et un syndrome occlusif (30,8 %) [1]. Des troubles du transit ou un épanchement péritonéal ont été décrits [1,4,6,10,18,28]. Des cas de perforation intestinale ont également été décrits [17,29]. Les syndromes obstructifs digestifs et vasculaires sont soit d'installation progressive, soit d'installation brutale mais récidivants [30].

### 4.2. Anatomopathologie

En cas de suspicion clinique ou radiologique de PM, une confirmation par biopsie est indispensable pour éliminer un

diagnostic différentiel ou associé et parfois guider le traitement [18,26]. Il est possible de réaliser des biopsies percutanées radioguidées par tomодensitométrie ou échographie, mais le plus souvent, ces biopsies sont chirurgicales, réalisées au cours d'une laparotomie ou d'une laparoscopie [26,31]. Les trois types de lésions histologiques primitives peuvent être diversement associées, et on distingue [10,12,21,32] :

- la lipodystrophie mésentérique, caractérisée par des lésions de dégénérescence puis de nécrose des adipocytes en plage, avec des zones mal limitées constituées de fibroblastes entourant des plages résiduelles de tissu graisseux normal ;
- la PM, caractérisée par des lésions inflammatoires avec infiltration du mésentère par des agrégats de macrophages phagocytant les lipides (lipophages), avec parfois un infiltrat de cellules géantes, et un degré variable de fibrose ;
- la MR, caractérisée par une fibrose massive constituée de collagène et de fibroblastes entraînant un épaississement et une déformation du mésentère avec pour conséquence des syndromes obstructifs digestif, vasculaire ou lymphatique.

#### 4.3. Radiologie

Plus que l'échographie, c'est la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique qui permettent d'évoquer le diagnostic et faire des biopsies.

##### 4.3.1. Tomодensitométrie

La tomодensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste permet d'étayer le diagnostic positif de PM, de guider une éventuelle biopsie percutanée et de surveiller de façon non invasive les lésions [6,10]. L'aspect tomодensitométrique dépend de la composante tissulaire prédominante et se rapproche de celui des lésions décrites en peropératoire par Kipfer et al. [12]. En cas de composante inflammatoire prédominante, le mésentère apparaît parfois uniquement hyperdense avec des petites lésions nodulaires sans masse tissulaire individualisable correspondant à un aspect de « **misty mesentery** » [6,23,33]. La plupart du temps, la PM apparaît comme une (ou plusieurs) *masse(s) tissulaire(s)* [6,11] hétérogène(s), bien limitée(s) avec un halo hypo-dense, contenant :

- des plages de densité graisseuse, hyperdenses par rapport à la graisse sous-cutanée ou rétropéritonéale [11,32] ;
- et des zones de densité tissulaire ou liquidienne disposées en fines travées correspondant à de la nécrose, de la fibrose ou des vaisseaux [10].

Une *pseudocapsule* discontinue, hyperdense, d'environ 3 mm d'épaisseur est présente dans 50 à 60 % des cas [5,7,11] (Fig. 1). La persistance d'un halo graisseux hypodense autour des vaisseaux mésentériques (« **fat ring sign** ») signe l'absence d'envahissement vasculaire et permet de distinguer la PM d'un processus tumoral invasif [6]. Des *calcifications* sont possibles, le plus souvent à la partie nécrotique



Fig. 1. Coupe axiale de tomодensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste à un temps mixte.

Infiltration hyperdense de la racine du mésentère entourant les vaisseaux (double flèche blanche) avec visualisation d'une pseudocapsule hyperdense (flèche blanche). Le *fat ring sign* n'est pas visible sur cette coupe.

centrale de la masse, et des *adénopathies* du mésentère ou du rétropéritoine sont parfois présentes [6,7]. Les *anses intestinales* sont souvent *refoulées* mais leur paroi reste normale, sauf en cas de compression vasculaire ou elle peut être épaissie [6].

##### 4.3.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'aspect des lésions de PM en IRM varie en fonction de l'intensité de la composante inflammatoire. On retrouve habituellement une (ou plusieurs) masse(s) de signal intermédiaire en T1, légèrement hyper-intense(s) en T2, se rehaussant de façon variable après injection de gadolinium [10]. Par rapport au reste du mésentère, les lésions de PM sont hypo-intenses en T1 (Fig. 2) et iso-intenses en T2. La présence d'une bande de tissu hypo-intense en T1 et T2 entourant la masse et d'un halo hypo-intense périvasculaire (« *fat ring sign* ») est possible [32]. La place de l'IRM dans le bilan

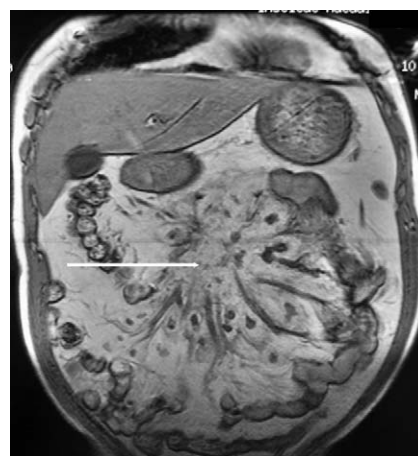


Fig. 2. Coupe coronale d'imagerie par résonance magnétique pondérée en séquence T1 sans injection.

Infiltration de la racine du mésentère par une lésion (flèche blanche) en hypo-signal par rapport au reste de la graisse mésentérique, entraînant une rétraction du mésentère et des vaisseaux.

diagnostique de la PM reste discutée. L'échographie et surtout la tomographie à émission de positrons sont les examens à réaliser de première intention. L'IRM reste un examen de seconde intention avec une meilleure résolution en contraste et une analyse plus fine des composantes tissulaires [32], mais ne permet d'éviter la réalisation d'une biopsie [24].

#### 4.3.3. Autres examens

En tomographie à émission de positrons, les lésions de PM fixent essentiellement en périphérie. L'absence de fixation à distance permet d'éliminer une pathologie néoplasique métastatique sous-jacente [34].

## 5. Diagnostic différentiel

Diverses pathologies peuvent mimer la PM [1,6,8,35]. Le *liposarcome bien différencié* est le premier diagnostic différentiel à évoquer [10,24,36]. Son contenu en graisse est très hétérogène avec une infiltration des vaisseaux et des structures adjacentes, classiquement sans prise de contraste [10]. Seul l'examen anatomopathologique permettra de distinguer de façon certaine la PM du liposarcome [1]. À l'inverse, la distinction anatomopathologique entre des lésions de PM et de *fibrose rétropéritonéale* est impossible. Ce sont alors :

- les antécédents d'athérosclérose ou de prise de dérivés de l'ergot de seigle ;
- la localisation des lésions périaortiques ;
- et l'absence de syndrome de masse qui permettront d'orienter vers le diagnostic de fibrose rétropéritonéale.

Parfois ces deux types de lésion coexistent [1,36].

Le *lipome* est encapsulé mais il n'entoure pas les vaisseaux mésentériques et ne prend pas le contraste [32]. Les *lymphomes* sont habituellement rétropéritonéaux [36], mais se présentent parfois comme une masse nodulaire de la racine mésentérique. En faveur du lymphome, on retiendra alors :

- l'absence de calcification en son sein, sauf en cas de traitement préalable ;
- la rareté des phénomènes ischémiques en cas d'engainement vasculaire ;
- l'absence d'un halo périvasculaire (« fat ring sign ») ;
- et l'existence d'adénopathies volumineuses [6,7].

Un lymphome traité peut par ailleurs prendre un aspect de « misty mesentery ». Une *tumeur carcinoïde* peut mimer une PM avec une infiltration de la racine du mésentère et des calcifications. L'absence de « fat ring sign » et l'existence de lésions hépatiques secondaires hypervasculaires sont en faveur d'une tumeur carcinoïde [6,7]. La *carcinose péritonale* peut simuler une PM, mais les implants tumoraux ne sont alors pas limités à la racine du mésentère, atteignant l'ensemble du péritoine viscéral. Des calcifications sont possibles, notamment en cas de tumeur primitive mucineuse ovarienne ou colique et l'ascite est fréquente. L'examen anatomopathologique permettra facilement de diagnostiquer ces lésions [36]. L'*œdème mésentérique* peut simuler une PM. Il peut être secondaire à un traumatisme abdominal, une thrombose vei-

neuse, une cirrhose, une hypoalbuminémie, ou une insuffisance cardiaque droite. Il est alors le plus souvent diffus et coexiste avec un syndrome œdémateux généralisé sous cutané et une ascite [6]. La *lipodystrophie intestinale* ou *maladie de Whipple* peut se présenter sous une forme pseudotumorale. Certains auteurs préconisent donc, en cas de lésions granulomateuses du péritoine, la réalisation :

- d'une coloration de Gram et au PAS à la recherche de granulations positives dans les macrophages ;
- d'un examen en microscopie électronique à la recherche de corps bactéroïdes ;
- et d'une biopsie de la muqueuse intestinale du grêle, cela afin pour ne pas méconnaître une maladie de Whipple dont l'évolution en l'absence de traitement antibiotique reste fatale [35].

La *péritonite encapsulante* est une sclérose diffuse de la séreuse péritonéale parfois responsable d'une occlusion digestive et pouvant se présenter comme une MR. Les antécédents et l'exploration chirurgicale permettent le plus souvent de redresser le diagnostic [37]. Enfin, les *pseudotumeurs inflammatoires* [1,36] et les *tumeurs desmoïdes* [12,36] peuvent également mimer des lésions de PM.

## 6. Traitement

### 6.1. Traitement médical

Aucun essai randomisé contrôlé n'a évalué l'efficacité d'un traitement dans la PM. Divers traitements ont été proposés de façon empirique en se fondant sur :

- l'hypothèse physiopathologique d'une réaction immunitaire à une agression ;
- et l'existence d'une composante inflammatoire à la phase initiale de la maladie.

L'utilisation d'immunosuppresseurs comme l'azathioprine, le cyclophosphamide [38] ou la cyclosporine A [28], de la corticothérapie, seule ou en association avec de la colchicine ou de l'azathioprine [30,39,40], de la progestérone orale [39], du tamoxifène [34], de la thalidomide [18], des antibiotiques [1], de la radiothérapie [4] ou de l'émétine [11], ont ainsi été décrites. Parmi tous ces traitements, la corticothérapie est l'option la plus souvent retenue dans la littérature [4,18,41].

Les indications thérapeutiques restent controversées. On discutera principalement l'instauration d'un traitement en cas d'atteinte sévère avec retentissement sur l'état général ou en cas de lésions symptomatiques malgré la chirurgie [41]. Parra-Davila et al. proposent la mise en route d'une corticothérapie uniquement en cas de PM, pour éviter le passage à la fibrose. Aucun traitement médical ne serait à proposer :

- en cas de lipodystrophie mésentérique, du fait d'un pronostic spontanément favorable ;
- et en cas de MR, où l'obstruction intestinale ou vasculaire symptomatique obligerait à un recours chirurgical [26].

Pour la plupart de ces traitements, notamment pour les corticoïdes, la progestérone et la thalidomide, des cas de réponse



clinique ou de stabilisation de la symptomatologie ont été décrits [18,24,39]. Les anti-inflammatoires, semblent surtout efficaces, en cas d'évolutivité rapide des symptômes [16]. En présence d'une symptomatologie chronique, les traitements avec des propriétés fibrinolytiques comme la progestérone ou le tamoxifène pourraient garder une certaine efficacité [18,39].

## 6.2. Traitement chirurgical

Le recours à la chirurgie dans la PM doit être envisagé :

- à visée diagnostique, éventuellement sous coelioscopie, pour permettre de visualiser les lésions et de réaliser des biopsies ;
- et en urgence, pour traiter les complications obstructives.

Les gestes réalisés se limitent le plus souvent à une dérivation intestinale interne (*by pass*) ou externe (stomie) en cas de syndrome occlusif et à une résection intestinale segmentaire avec double stomie en cas d'ischémie mésentérique. La résection complète des lésions est rarement possible [9] du fait de la proximité des vaisseaux mésentériques entraînant un risque vasculaire pour l'intestin restant [10]. Elle n'est de toute façon pas justifiée car l'évolution des lésions de PM est habituellement spontanément favorable [26]. En dehors des explorations diagnostiques, le recours à la chirurgie est rare en cas d'atteinte mésentérique (environ 4 % des cas) [9]. Il est beaucoup plus fréquent, en cas d'atteinte du mésocolon (près de 85 % des cas), probablement du fait de la plus grande sévérité des manifestations cliniques et de, la plus grande accessibilité des lésions à une résection [6,21].

## 7. Évolution et pronostic

L'évolution clinique de la PM est variable. Elle est le plus souvent bénigne, favorable en l'absence de traitement avec une résolution du processus inflammatoire et une restitution *ad-integrum*, dans un délai variable de plusieurs mois à plusieurs années (jusqu'à 11 ans) [9]. Une évolution sur un mode chronique de type MR est possible dans environ 15 % des cas [9] avec apparition de lésions de fibrose et de rétraction, menant à des obstructions intestinales le plus souvent, mais aussi lymphatiques et vasculaires [12]. Dans ces cas de MR avec fibrose étendue, l'évolution reste néanmoins souvent bénigne [10] mais il existe des cas de progression des lésions. D'exceptionnels cas de décès ont été rapportés à l'évolution de la PM (1 à 2 % des cas) [18,42–44]. Des récurrences à distance ont été décrites [12]. Sous réserve du peu de données disponibles dans la littérature, la régression des images radiologiques a rarement été rapportée [28,38]. Les lésions sont souvent décrites comme stables [11,18]. La surveillance de l'efficacité du traitement doit donc rester avant tout clinique et biologique [18]. La réalisation d'une tomodensitométrie abdominale de contrôle à distance (une fois par an) serait néanmoins souhaitable afin de vérifier l'absence d'une pathologie tumorale évolutive [30].

## 8. Conclusion

La panniculite mésentérique, maladie rare, est caractérisée par l'association à un degré variable de lésions d'inflammation, de nécrose et de sclérose. Elle se traduit par un épaississement et un raccourcissement du mésentère. La physiopathologie est inconnue et la clinique pauvre. La tomodensitométrie abdominale a une place prépondérante dans le diagnostic positif et les diagnostics différentiels. La biopsie est indispensable. Le traitement médical, fondé sur les anti-inflammatoires et les immunosuppresseurs, ne se discute qu'en cas de retentissement important, alors que la chirurgie est réservée au traitement des complications. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable.

## Remerciements

Nous remercions vivement le Dr Géraldine Sergent-Baudson pour son aide à l'interprétation des données radiologiques.

## Références

- [1] Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, Sobin LH. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997;21:392–8.
- [2] Lahmek P. Pathologie du mésentère. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Gastroenterologie*, 9-038-A-10, 1998, 6p.
- [3] Jura V. Sulla mesenterite retrattile e sclerosante. *Policlinico (sez-prat)* 1924;31:575–81.
- [4] Ogden 2nd WW, Bradburn DM. Rives. Panniculitis of the mesentery. *Ann Surg* 1960;151:659–68.
- [5] Ege G, Akman H, Cakiroglu G. Mesenteric panniculitis associated with abdominal tuberculous lymphadenitis: a case report and review of the literature. *Br J Radiol* 2002;75:378–80.
- [6] Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics* 2003; 23:1561–7.
- [7] Sabate JM, Torrubia S, Maideu J, Franquet T, Monill JM, Perez C. Sclerosing mesenteritis: imaging findings in 17 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:625–9.
- [8] Wexner SD, Attiyeh FF. Mesenteric panniculitis of the sigmoid colon. Report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1987;30:812–5.
- [9] Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery* 1977;81:203–11.
- [10] Saadate-Arab M, Troufleau P, Depardieu C, Bazin C, Netter E, Stines J, et al. Panniculite mésentérique. Aspects en scanographie et en IRM. *J Radiol* 1997;78:305–8.
- [11] Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:427–31.
- [12] Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. *Ann Intern Med* 1974;80:582–8.
- [13] Ogden 2nd WW, Bradburn DM. Rives. Mesenteric panniculitis: Review of 27 cases. *Ann Surg* 1965;161:864–75.
- [14] MacVicar D, Husband JE, Taylor R, Menzies-Gow N, Cunningham D. Intra-abdominal panniculitis can mimic recurrent stomach carcinoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1992;4:194–5.

- [15] Ruiz P, Suarez M, Nishida S, de la Cruz V, Nicolas M, Weppler D, et al. Sclerosing mesenteritis in small bowel transplantation: possible manifestation of acute vascular rejection. *Transplant Proc* 2003;35:3057–60.
- [16] Tedeschi CG, Bottaa GC. Retractable mesenteritis. *N Engl J Med* 1962;266:1035–40.
- [17] Rosa I, Benamouzig R, Guettier C, Amouroux J, Coste T, Benichou J, et al. Panniculite mésentérique simulant une maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;20:905–8.
- [18] Ginsburg PM, Ehrenpreis ED. A pilot study of thalidomide for patients with symptomatic mesenteric panniculitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:2115–22.
- [19] Soergel KH, Hensley GT. Fatal mesenteric panniculitis. *Gastroenterology* 1966;51:529–36.
- [20] Hakguder G, Akgur FM, Olguner M, Ozer E, Aktug T. A case of mesenteric panniculitis in a 4-year-old child. *Pediatr Int* 2000;42:577–8.
- [21] Adachi Y, Mori M, Enjoji M, Ueo H, Sugimachi K. Mesenteric panniculitis of the colon. Review of the literature and report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1987;30:962–6.
- [22] Van Lingen CP, Zeebregts CJ, Gerritsen JJ, Klaase JM, van Baarlen J. Mesenteric panniculitis presenting as colitis. *ANZ J Surg* 2004;74:176.
- [23] Seo M, Okada M, Okina S, Ohdera K, Nakashima R, Sakisaka S. Mesenteric panniculitis of the colon with obstruction of the inferior mesenteric vein: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2001;44:885–9.
- [24] Frouge C, Hoang C, Soulez G, Chagnon S, Blery M. Aspect tomographique de la panniculite mésentérique. *J Radiol* 1990;71:19–21.
- [25] Lange JF, Morino M, Bismuth H. Mesenteric panniculitis of the mesoappendix. *Int Surg* 1989;74:201–2.
- [26] Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, Hartmann R, Rao RK, McKenney K, et al. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *Am Surg* 1998;64:768–71.
- [27] Kawashima A, Fishman EK, Hruban RH, Kuhlman JE, Lee RP. Mesenteric panniculitis presenting as a multilocular cystic mesenteric mass: CT and MR evaluation. *Clin Imaging* 1993;17:112–6.
- [28] Goh J, Otridge B, Brady H, Breatnach E, Dervan P, MacMathuna P. Aggressive multiple myeloma presenting as mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:238–41.
- [29] Mathew J, McKenna F, Mason J, Haboubi NY, Borghol M. Sclerosing mesenteritis with occult ileal perforation: report of a case simulating extensive intra-abdominal malignancy. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1974–7.
- [30] Harris RJ, van Stolk RU, Church JM, Kavuru MS. Thoracic mesothelioma associated with abdominal mesenteric panniculitis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:2240–2.
- [31] Weiser J, Salky B, Slepian A, Dikman S. Laparoscopic diagnosis of retractile mesenteritis. *Gastrointest Endosc* 1992;38:615–7.
- [32] Biscaldi E, Romairone E, Rollandi GA. Regarding six cases of mesenteric panniculitis: US, spiral CT, Magnetic Resonance. *Radiol Med (Torino)* 2002;103:511–8.
- [33] Mindelzun RE, Jeffrey Jr. RB, Lane MJ, Silverman PM. The misty mesentery on CT: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:61–5.
- [34] Nguyen BD. F-18 FDG PET demonstration of sclerosing mesenteritis. *Clin Nucl Med* 2003;28:670–1.
- [35] Scherrer P, Gonvers JJ, Ruzicka J, Schnyder P, Godat A. Un cas de maladie de Whipple à présentation pseudotumorale : diagnostic différentiel avec une panniculite mésentérique. *Schweiz Med Wochenschr* 1984;114:272–6.
- [36] Kelly JK, Hwang WS. Idiopathic retractile (sclerosing) mesenteritis and its differential diagnosis. *Am J Surg Pathol* 1989;13:513–21.
- [37] Dutranoy JC, Molle G. Les péritonites encapsulantes. *J Chir (Paris)* 2005;142:78–84.
- [38] Bush RW, Hammar Jr. SP, Rudolph RH. Sclerosing mesenteritis. Response to cyclophosphamide. *Arch Intern Med* 1986;146:503–5.
- [39] Mazure R, Fernandez Marty P, Niveloni S, Pedreira S, Vazquez H, Smecuol E, et al. Successful treatment of retractile mesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology* 1998;114:1313–7.
- [40] Tytgat GN, Roozendaal K, Winter W, Esseveld MR. Successful treatment of a patient with retractile mesenteritis with prednisone and azathioprine. *Gastroenterology* 1980;79:352–6.
- [41] Miyake H, Sano T, Kamiya J, Nagino M, Uesaka K, Yuasa N, et al. Successful steroid therapy for postoperative mesenteric panniculitis. *Surgery* 2003;133:118–9.
- [42] Koornstra JJ, van Olffen GH, van Noort G. Retractable mesenteritis: to treat or not to treat. *Hepatogastroenterology* 1997;44:408–10.
- [43] Andersen JA, Rasmussen NR, Pedersen JK. Mesenteric panniculitis: a fatal case. *Am J Gastroenterol* 1982;77:523–5.
- [44] Leger L, Roberti A, Deloche de Noyelle A, Lemaigre G. Panniculite mésentérique : variété de fibro-sclérose rétropéritonéale. *Presse Med* 1967;75:75–9.