

liberación de factores mediadores de la inflamación causales de la clínica descrita. Debido a esto, la génesis de este leiomioma, encontrado en el canal inguinal, nos indica proceder de la porción extraperitoneal del ligamento redondo (banda fibromuscular que se extiende desde la región anterior del útero, y atravesar el conducto inguinal, hasta los labios mayores), cuyo tejido conectivo sufrió una diferenciación congénita hacia células musculares lisas, creció y originó el leiomioma.

Con respecto a este caso, consideramos interesante destacar varios hechos:

- Que es un tumor del canal inguinal, dado que es infrecuente.
- Su dificultad de diagnóstico diferencial con las hernias inguinales incarceradas, tanto clínico como radiológico.
- Su presentación clínica atípica, por ser la paciente obesa, lo que alteró su disposición anatómica habitual, y añadió mayor dificultad al diagnóstico.

Dado que la ecografía, como método de diagnóstico, utilizada en este caso, no permitió realizar un correcto diagnóstico diferencial de la masa inguinal, realizamos una búsqueda de la literatura con el fin de proponer un método diagnóstico alternativo, y encontramos varios casos clínicos donde se usaba la tomografía computarizada y la resonancia magnética<sup>9,10</sup>.

Puesto que el resultado de nuestra intervención consistió en la exéresis del leiomioma debido a la torsión de su pedículo vascular, concluimos que, ante el diagnóstico operatorio de dicha masa, la actuación más apropiada, determinada por la clínica de la paciente, consistía en su exéresis. Por el contrario, un hallazgo casual en paciente asintomático nos llevaría a plantear un estudio diagnóstico más exhaustivo, con el fin de descartar otros tumores de naturaleza maligna; es entonces cuando sí podría estar justificado el uso del escáner, así como otras pruebas como biopsia, ecografía y pruebas de extensión.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Walshe JM, Gal A, Murray DR, Premkumar A, Berman D, Hassan R. Malignant mesothelioma of the inguinal canal with an unusually long survival. *Am J Clin Oncol*. 2008;31:306-7.

doi:10.1016/j.ciresp.2008.10.015

2. Harper Jr GB, Awbrey BJ, Thomas Jr CG, Askin FB. Mesothelial cysts of the round ligament simulating inguinal hernia. Report of four cases and a review of the literature. *Am J Surg*. 1986;151:515-7.
3. Ostrovskii VK, Rodionov PN, Ashanin BS. Teratoma of the inguinal canal simulating oblique inguinal hernia. *Vestn Khir Im I I Grek*. 2003;162:86.
4. Krones CJ, Junge K, Conze J, Peiper C, Schumpelick V. Leiomyosarcoma of the hernial sac in inguinal hernia. *Chirurg*. 2002;73:283-6.
5. Ninos A, Douridas G, Liapi G, Ajazi E, Iordanou C, Pierrakakis S, et al. Schwannoma in the inguinal canal masquerading an inguinal hernia. *Hernia*. 2004;8:73-5.
7. Leeming R, Olsen M, Ponsky JL. Inguinal dermoid cyst presenting as an incarcerated inguinal hernia. *J Pediatr Surg*. 1992;27:117-8.
8. Genetzakis M, Lagoudianakis EE, Papadima A, Tsekouras DK, Markogiannakis H, Filis K, et al. Inguinal dermoid cyst of the round ligament. A case report and review of the literature. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2006;33:249-51.
6. Yoshida K, Nakamura E, Kawahara T, Inoue T, Sawazaki H, Kamba T, et al. A case of myxoid liposarcoma in the right inguinal region: a case report. *Hinyokika Kyo*. 2006;52:727-31.
9. Warshauer DM, Mandel SR. Leiomyoma of the extraperitoneal round ligament: CT demonstration. *Clin Imaging*. 1999;23:375-6.
10. Michel P, Viola D. Abdomino-pelvic leiomyoma of the round ligament: contribution of computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2003;32:571-4.

M. Pilar Guillén Paredes\*, Diego Martínez Gómez, Mónica Mengual Ballester, M. Jose Cases Baldó y Jose Luis Aguayo Albasini

Servicio de Cirugía, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mapimed@hotmail.com](mailto:mapimed@hotmail.com) (M.P. Guillén Paredes).

## Apendicitis epiploica

### Epiploic appendagitis

La apendicitis epiploica representa una entidad clínica relativamente infrecuente dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo. El cirujano general con actividad en el

servicio de urgencias debe conocer esta enfermedad, probablemente infradiagnosticada, a fin de evitar errores diagnósticos y terapéuticos que incrementarían de forma innecesaria

la morbilidad y estancia hospitalarias. Presentamos nuestra experiencia con 3 casos de apendicitis epiploica diagnosticados mediante tomografía computarizada, en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Bellvitge (Barcelona, España), que evolucionaron favorablemente con la aplicación de un manejo conservador.

Durante el periodo febrero-agosto de 2008 se atendieron 3 casos de apendicitis epiploica (2 varones y 1 mujer). La media de edad era 50,6 (intervalo, 35-66) años. Todos los pacientes referían dolor abdominal localizado en la fosa ilíaca izquierda, sin fiebre, náuseas, vómitos ni alteraciones del ritmo deposicional concomitantes, con una media de tiempo de evolución de los síntomas de 2,6 (intervalo, 1-5) días. Ningún paciente presentaba leucocitosis (cifra media de leucocitos,  $8,03 \times 10^9 \pm 0,8$  leucocitos/l) ni otros datos analíticos relevantes. La radiografía abdominal y el sedimento de orina resultaron normales en los 3 casos. En todos los pacientes se practicó una tomografía computarizada multidetector (TCMD) con contraste intravenoso que evidenció una masa hipodensa (densidad grasa) bien delimitada, adyacente al colon descendente-sigma, en relación con infiltración de la grasa circundante y engrosamiento del peritoneo parietal, compatible con apendicitis epiploica. En los 3 pacientes se optó por un manejo conservador, con buena evolución clínica posterior, y recibieron el alta hospitalaria en menos de 3 (media,  $2,3 \pm 0,5$ ) días.

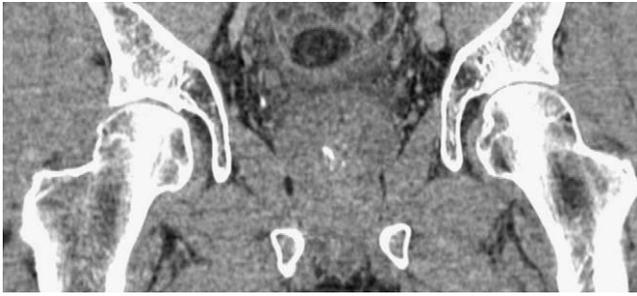
La apendicitis epiploica (AE) (*epiploic appendagitis*, epiploítis aguda o hemorrágica, epiplopericolitis, infarto graso focal intraabdominal) se define como un proceso inflamatorio que afecta a los apéndices epiploicos<sup>1,2</sup>. Los apéndices epiploicos, descritos por Vesalio en 1543, son formaciones de grasa pediculadas y móviles, de 0,5-5 cm de longitud, rodeadas por peritoneo visceral y ancladas a dos cintas longitudinales (anterior y posterior) que discurren desde el ciego hasta el sigma (50-150 apéndices en total, más frecuentes y mayores en el colon izquierdo)<sup>1-4</sup>. Poseen una vascularización terminal (1-2 arteriolas y 1 vénula) y su función no ha sido aún esclarecida, aunque se barajan distintas teorías (depósito sanguíneo, barrera inmunitaria, reserva energética grasa, función absorbente, soporte flexible del colon, etc.)<sup>1,4</sup>. La primera descripción clínica del cuadro la realizó Tomellini en 1904, y Danielson describió en 1986 sus características tomográficas<sup>3,4</sup>. La AE representa una causa poco frecuente de abdomen agudo, con una prevalencia real desconocida pero estimada en torno al 2-8% de todos los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda<sup>1,3,5</sup>. Suele presentarse en varones (70-85%) en la cuarta-quinta década de la vida<sup>1,3-6</sup>. Conceptualmente, podemos distinguir dos mecanismos fisiopatológicos en la AE: torsión del pedículo a lo largo de su eje longitudinal o trombosis venosa espontánea (AE primaria) y AE secundaria a la inflamación de órganos adyacentes (diverticulitis, apendicitis, colecistitis, pancreatitis, salpingitis...) <sup>1,2</sup>. Ambos mecanismos implicarían una alteración de la circulación intraapendicular con infarto (isquémico y/o hemorrágico) del apéndice y necrosis grasa, con posibilidad de convertirse en una masa calcificada o fibrótica residual (incluso un cuerpo libre intraabdominal)<sup>1,4</sup>. Entre los factores de riesgo de AE citados en la literatura, cabe destacar: obesidad, hernia abdominal, pérdida brusca de peso, ejercicio físico intenso, transgresión dietética, etc.<sup>2,3</sup>.

El cuadro clínico típico de la AE primaria está constituido por dolor abdominal inespecífico, brusco, continuo e intenso, de menos de una semana de evolución, localizado «a punta de dedo» en el cuadrante inferior izquierdo (el 73-93% de los casos), no migratorio (aunque puede modificarse con los cambios posturales), con posibilidad de defensa abdominal<sup>1,2,4,6-8</sup>. Menos frecuentemente, el dolor puede localizarse en la fosa ilíaca derecha (7-21%) o el epigastrio/mesogastrio (2-5%)<sup>4</sup>. Se detecta una masa palpable en el 10-30% de los casos<sup>4</sup>. Típicamente, el paciente permanece afebril (febricular en el 3-15% de los casos) y no presenta leucocitosis (tan sólo en 5-7% de los casos)<sup>1,3-5</sup>. Náuseas, vómitos, anorexia y/o alteraciones del ritmo deposicional son infrecuentes (menos del 13% de los casos)<sup>4,9</sup>. La inespecificidad de los síntomas y las pruebas complementarias básicas (analítica y radiología simple) no permite una diferenciación definitiva entre AE primaria, diverticulitis aguda, apendicitis aguda o, incluso, colecistitis aguda<sup>1,3,7,10</sup>.

La tomografía computarizada y, en menor medida, la ecografía abdominal son las dos técnicas radiológicas más útiles para el diagnóstico de esta entidad<sup>2,9</sup>. Las características ecográficas de la AE son las siguientes: masa oval hiperecica, lobulada, no compresible, rodeada por un anillo periférico hipoeicoico (el 60% de los casos), con aumento de ecogenicidad de la grasa circundante y ausencia de flujo central (eco-Doppler)<sup>1-3</sup>. La TCMD, cada vez más empleada en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, es la prueba más sensible para su diagnóstico, con las siguientes características: masa oval hipodensa pediculada <5 cm de diámetro, en situación anterior/anterolateral al colon (colon descendente-sigma en el 66-90% de los casos), con centro o líneas centrales hiperdensas (el 43-54% de los casos), rodeada de un anillo periférico hiperdenso («signo del anillo») y en relación con infiltración de la grasa circundante y engrosamiento del peritoneo parietal vecino (figs. 1 y 2)<sup>1,2-5,7,10</sup>. Los hallazgos radiológicos desaparecen progresivamente, con su completa resolución a los 6 meses<sup>3,5</sup>. Dentro del diagnóstico diferencial de la AE, en virtud de la TCMD, hemos de incluir: diverticulitis aguda, apendicitis



**Figura 1** - Imagen de tomografía computarizada multidetector pelviana que muestra lesión ovoide hipodensa (grasa) bien delimitada, con aumento de densidad circundante (reacción inflamatoria), en localización lateral derecha al colon sigmoide.



**Figura 2 - Reconstrucción coronal de tomografía computarizada multidetector pelviana que muestra la citada lesión de densidad grasa con cambios inflamatorios perilesionales.**

aguda, infarto omental, mesenteritis esclerosante, tumores de contenido graso y tumores/metástasis del mesocolon<sup>3,5</sup>.

La AE primaria es una enfermedad autolimitada, con resolución espontánea de los síntomas en menos de 2 semanas<sup>2,4</sup>. Las complicaciones (raras) descritas en la literatura incluyen adherencias, absceso local, oclusión intestinal y peritonitis<sup>1</sup>. El tratamiento de la AE primaria resulta controvertido, aunque la actitud habitualmente recomendada consiste en un manejo conservador con antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos orales durante 7-10 días, reservando la cirugía para los casos complicados o con mala evolución clínica<sup>1,2,4,5,7,9,10</sup>. Algunos autores han observado una tendencia ocasional a la recurrencia de los síntomas<sup>1,3,4</sup>. El tratamiento antibiótico no está indicado de forma sistemática<sup>2,3,6,8</sup>. Las escasas series disponibles hasta la fecha confirman la eficacia del tratamiento no quirúrgico —con tasas de éxito del 97-100%—, que posibilita el alta precoz (1-4 días) e incluso un manejo exclusivamente ambulatorio<sup>2,4-6,8</sup>. Las series de Horvath et al<sup>7</sup> (55 casos de AE) y Singh et al<sup>4,5</sup> (50 casos) confirman la buena evolución clínica de la AE primaria mediante un manejo conservador (eficacias del 98 y el 100%, respectivamente). Específicamente, en la serie de Singh et al<sup>5</sup>, el 64% de los casos fueron manejados en régimen ambulatorio y el 36% mediante ingreso hospitalario, y recibieron el alta en menos de 24 h. Por otra parte, hemos de recordar que el diagnóstico de esta entidad se realiza frecuentemente de forma intraoperatoria, durante el transcurso de una cirugía urgente por abdomen agudo<sup>1,10</sup>. En caso de intervención quirúrgica, el tratamiento consiste en la exéresis (laparoscópica o laparotómica) del apéndice epiploico<sup>1</sup>. La introducción progresiva de técnicas de imagen avanzadas en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo ha posibilitado el diagnóstico precoz de múltiples enfermedades susceptibles de tratamiento conservador, entre ellas la AE y el infarto omental.

La apendicitis epiploica es una enfermedad relativamente infrecuente dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo. La sospecha clínica y los estudios de imagen (TCMD) pueden evitar errores diagnósticos y terapéuticos que incrementarían de forma innecesaria la morbilidad y la estancia hospitalarias en estos pacientes. El manejo conservador resultó eficaz en los 3 casos descritos en este artículo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Sand M, Gelos M, Bechara FG, Sand D, Wiese TH, Steintraesser L, et al. Epiploic appendagitis-clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. *BMC Surgery*. 2007;7:11.
2. Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US, and CT findings in 14 cases. *Radiology*. 1994;191:523-6.
3. De Castro FJ, Santos JA, García P, Díez JC. [Epiploic appendicitis]. *Rev Esp Enferm Dig*. 2006;98:140-2.
4. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *RadioGraphics*. 2005;25:1521-34.
5. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Rhea J, Mueller PR. CT appearance of acute appendagitis. *AJR*. 2004;183:1303-7.
6. Rao PM, Wittenberg J, Lawrason JN. Primary epiploic appendagitis: evolutionary changes in CT appearance. *Radiology*. 1997;204:713-7.
7. Horvath E, Majlis S, Seguel S, Whittle C, MacKinnon J, Pablo J, et al. Apendicitis epiploica primaria: diagnóstico clínico y radiológico. *Rev Méd Chile*. 2000;128:601-7.
8. Legome EL, Belton AL, Murray RE, Rao PM, Novelline RA. Epiploic appendagitis: the emergency department presentation. *J Emerg Med*. 2002;22:9-13.
9. De Freitas GP, Borges AA, Mendonça R, Ribeiro C, Chindamo MC. Apendagite epiploica: aspectos clínicos e radiológicos. *Arq Gastroenterol*. 2008;45:163-5.
10. Ozkurt H, Karatag O, Karaarslan E, Rozanes I, Basak M, Bavbek C. CT findings in epiploic appendagitis. *Surgery*. 2007;141:530-2.

Zoilo Madrazo González<sup>a,\*</sup>, Arantxa García Barrasa<sup>a</sup>,  
Richard Mast Vilaseca<sup>b</sup>, Enric Fernández Alsina<sup>a</sup> y  
Antoni Rafecas Renau<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España  
<sup>b</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: zoiluco@yahoo.es (Z. Madrazo González).