

Síndrome de la arteria mesentérica superior como causa de obstrucción intestinal aguda

Ángel Torralba-Morón¹, Irene Sánchez-Herán², Marta Bermejo-Mata³

¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

³Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

Recibido: 08/03/2024

Aceptado: 10/05/2024

En línea: 31/08/2024

Citar como: Torralba-Morón Á, Sánchez-Herán I, Bermejo-Mata M. Síndrome de la arteria mesentérica superior como causa de obstrucción intestinal aguda. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (agosto); 9(2): 50-53. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a4>.

Cite this as: Torralba-Morón Á, Sánchez-Herán I, Bermejo-Mata M. Superior mesenteric artery syndrome as a cause of acute intestinal obstruction. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (August); 9(2): 50-53. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n2a4>.

Autor para correspondencia: Ángel Torralba-Morón. angelito_torralba@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Abdomen agudo
- ▷ Síndrome de Wilkie
- ▷ Tomografía abdominal

Resumen

El síndrome de Wilkie es una causa inhabitual de obstrucción intestinal por compresión de la tercera porción duodenal de forma extrínseca, como una «pinza» entre las arterias aorta y mesentérica superior. Es más frecuente en mujeres, adolescentes y adultos jóvenes; asociándose su desarrollo con pérdidas rápidas de peso. El diagnóstico se realiza mediante tomografía computarizada abdominal. Presentamos un caso que debutó en forma de obstrucción intestinal aguda y que se complicó con el desarrollo de una úlcera gástrica isquémica, precisando tratamiento quirúrgico para su resolución.

Keywords

- ▷ Acute abdomen
- ▷ Wilkie syndrome
- ▷ Abdominal tomography

Abstract

Wilkie syndrome is an unusual cause of intestinal obstruction due to compression of the third portion of the duodenum extrinsically, like a "clamp" between the aorta and superior mesenteric arteries. It is more common in women, adolescents and young adults, and its development is linked to rapid weight loss. The diagnosis is achieved by abdominal computed tomography. We present a case that started in the form of acute intestinal obstruction and severely developed to an ischemic gastric ulcer, requiring surgical treatment for its resolution.

Puntos destacados

- ▷ El caso expuesto supone una aportación a las etiologías menos habituales de obstrucción intestinal aguda, debiendo considerar el síndrome de Wilkie en pacientes jóvenes y delgados, especialmente si han experimentado una reciente pérdida de peso.

Introducción

El síndrome de Wilkie, o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS), fue descrito por Carl Von Rokitsky en 1841¹; recibiendo posteriormente el nombre de Sir David Wilkie, que publicó en 1927 una serie de 75 casos donde detalló el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad². Consiste en la compresión extrínseca de la tercera porción duodenal como consecuencia de una variante anatómica que provoca un estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la arteria aorta, generando un pinzamiento duodenal; por lo que también se denomina a esta entidad como: síndrome de la pinza aorto-mesentérica³. Su incidencia estimada es del 0,013-0,3%, por lo que se trata de una entidad inusual y más frecuente en mujeres, adolescentes y adultos jóvenes⁴.

Parece que el desarrollo de esta enfermedad se relaciona con una disminución rápida de la grasa mesentérica que actúa como cojinete separador entre las arterias aorta y mesentérica superior³. Por este motivo se relaciona el debut de esta entidad con procesos que ocasionan una pérdida rápida de peso: in-

tervenciones quirúrgicas mayores o bariátricas, enfermedades neoplásicas o inflamatorias crónicas, anorexia nerviosa, traumatismos graves y otras⁵. Clínicamente, el SAMS suele presentarse con síntomas inespecíficos compatibles con clínica obstructiva intestinal crónica: vómitos recidivantes, pérdida de peso, saciedad precoz, distensión abdominal y dolor epigástrico⁵.

Presentamos el caso de un síndrome de Wilkie que debutó en forma de obstrucción intestinal aguda.

Caso clínico

Antecedentes

Varón de 22 años, natural de Colombia y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Enfermedad actual

Consultó por desarrollar bruscamente en 24-48 horas distensión abdominal dolorosa de forma difusa, y vómitos oscuros persistentes. Asociaba ausencia de tránsito intestinal en ese tiempo. El paciente negaba episodios previos similares, fiebre u otra sintomatología asociada.

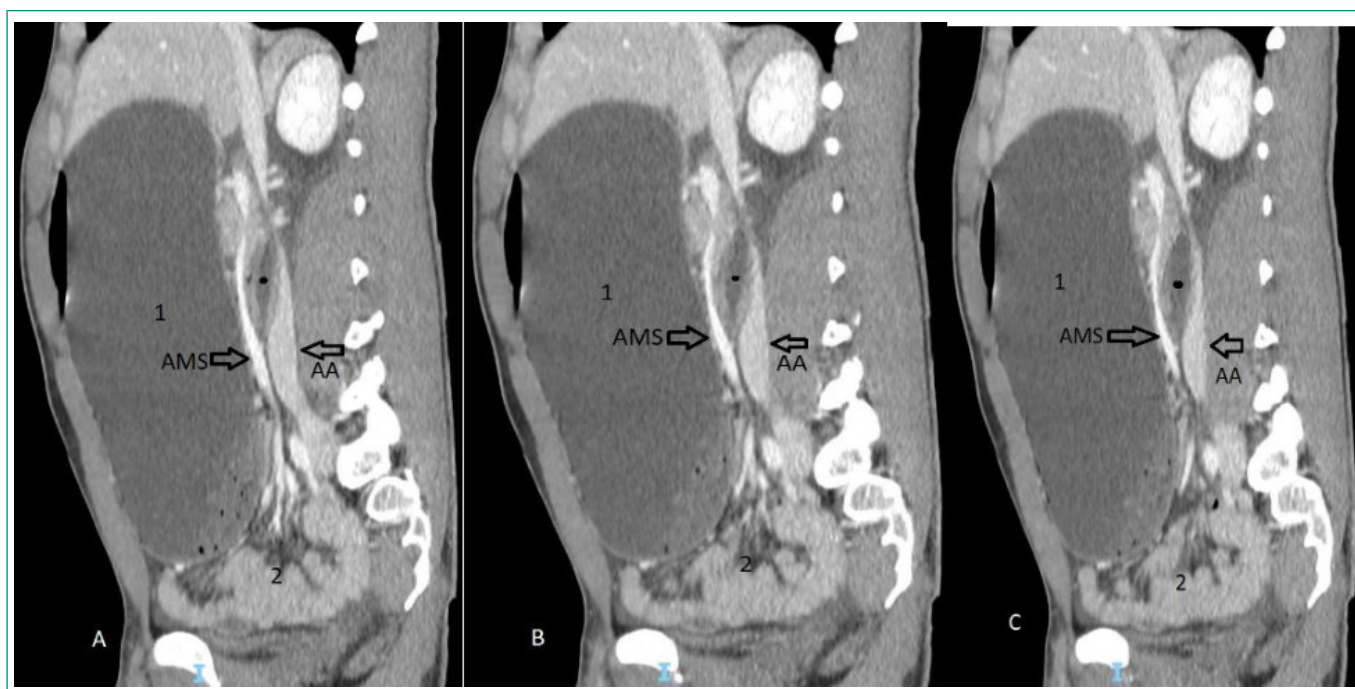


Figura 1. Corte sagital de TC abdomino-pélvico. Marcado con un punto negro se observa el duodeno, pinzado entre las arterias mesentérica superior (AMS) y aorta (AA), ambas marcadas con flechas. Anterior a la arteria mesentérica superior se observa una cavidad gástrica (1) extremadamente dilatada, provocando un desplazamiento del resto de vísceras abdominales (2) en la parte inferior de la cavidad abdomino-pélvica.

Exploración física

Hábito constitucional leptosómico, tensión arterial 155/89 mmHg, T^a axilar 35,8°C, saturación de oxígeno 100% respirando aire ambiente y frecuencia cardíaca 132 lpm. El paciente presentaba un aspecto pálido y sudoroso, con vómitos persistentes de material oscuro y de aspecto digerido.

Auscultación cardíaca rítmica, taquicárdica y sin soplos. Auscultación pulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen distendido, duro y poco depresible; doloroso a la palpación de forma difusa, pero sin signos de irritación peritoneal; con ruidos hidroaéreos abolidos, sin palpase masas, megalias ni hernias, ni otros hallazgos de interés a la exploración física.

Pruebas complementarias

Por sospecha inicial de abdomen agudo se solicitó directamente una TC abdomino-pélvica (figura 1), que objetivó obstrucción de la tercera porción duodenal como consecuencia de una compresión extrínseca por un pinzamiento entre las arterias aorta y mesentérica superior. Esta situación provocaba una severa dilatación de la cámara gástrica y de las porciones duodenales proximales, con abundante contenido líquido en su interior.

Analíticamente: 22.000 leucocitos/ μ l (4.000-10.000) con 93% de neutrófilos (resto del hemograma normal), gasometría venosa normal, lactato 5,2 mmol/L (0,5-2,2), creatinina 1,79 mg/dL (0,5-1,1) con ionograma normal, enzimas hepáticas normales, LDH normal, bilirrubina normal, amilasa 537 U/L (40-110), proteína C reactiva normal. Los tiempos de coagulación y los niveles de fibrinógeno resultaron normales.

Evolución

Se colocó sonda nasogástrica (SNG) para evacuar el contenido gastro-duodenal, obteniendo un débito de 2.500 cc en las siguientes 8 horas. Se inició sueroterapia y dieta absoluta. La evolución inicial fue favorable, lográndose evacuación del contenido gástrico y normalización de la exploración física ab-

dominal; así como la corrección de las alteraciones analíticas. Se colocó una sonda nasoyeyunal (SNY) para inicio de nutrición parenteral y se realizó una segunda TC abdomino-pélvica (figura 2) que objetivó los hallazgos radiológicos que definen la disminución patológica del ángulo formado entre el origen de la arteria mesentérica superior y la arteria aorta, alteración que facilita la compresión de la tercera porción duodenal por estas estructuras vasculares: ángulo menor a 15° y distancia entre ambos vasos menor a 8 mm⁶.



Figura 2. Corte sagital de TC abdomino-pélvico. Marcado dentro de un círculo se aprecia el ángulo formado entre el nacimiento de la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria aorta (AA), ambas marcadas con flechas. Las mediciones radiológicas observaron un ángulo de 15° entre ambas arterias, que estaban separadas por una distancia de 4,2 mm (compatible con «pinza aorto-mesentérica»).

Se observa como la cavidad gástrica (1) ha disminuido sensiblemente de volumen tras haber evacuado su contenido, así como la recuperación de posición anatómica del resto de vísceras abdomino-pélvicas (2) dentro de la cavidad abdomino-pélvica.

A las 48h de la colocación de la SNY el paciente comenzó a emitir un débito hemático, asociando anemización a nivel analítico. Una gastroscopia urgente objetivó abundantes restos de sangre fresca en cavidad gástrica, así como una úlcera de gran tamaño, excavada y con áreas necróticas en su superficie; que ocupaba la curvatura mayor del cuerpo gástrico, y que parecía compatible con una úlcera isquémica secundaria a la gran distensión gástrica provocada por la obstrucción intestinal. Ante la imposibilidad de controlar el sangrado de forma endoscópica, con necesidad de transfusión de hemáties por anemización, se practicó una gastrectomía atípica de la curvatura mayor gástrica mediante abordaje por laparotomía.

Tras la intervención quirúrgica el paciente evolucionó favorablemente, pudiendo reintroducirse la alimentación oral y cursándose alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio en consultas externas de Cirugía General, en espera de plantear la necesidad de tratamiento quirúrgico definitivo en función de la evolución clínica del paciente.

Diagnóstico

Obstrucción intestinal aguda secundaria a síndrome de Wilkie, complicada con úlcera gástrica isquémica por sobredistensión de la pared gástrica.

Discusión y conclusiones

El síndrome de Wilkie es una entidad clínica poco frecuente, cuyo debut en forma de abdomen agudo es excepcional, y que supone una causa inusual de obstrucción intestinal alta. En la **tabla 1** presentamos las etiologías más habituales a considerar en el diagnóstico diferencial de la obstrucción intestinal alta.

Mecánicas	Adinámicas
<ul style="list-style-type: none"> • Bridas posquirúrgicas • Torsión o volvulación gástrica o duodenal • Estenosis pilórica • Compresión extrínseca gástrica o duodenal <ul style="list-style-type: none"> - Visceromegalias - Neoplasias - Abscesos - Quistes y pseudoquistes - Adenopatías • Neoplasia gástrica o duodenal • Enfermedad inflamatoria intestinal estenosante • Bezoar • Parasitosis • Cuerpo extraño 	<ul style="list-style-type: none"> • Posoperatorio • Peritonitis • Alteraciones metabólicas: uremia, coma, mixedema, alteraciones iónicas. • Gastroparesia diabética • Procesos inflamatorios abdominales: pancreatitis, apendicitis, colecistitis, etc. • Traumatismos • Lesión medular • Fármacos e intoxicaciones • Porfirias • Trombosis arterial o venosa

Tabla 1. Causas de obstrucción intestinal alta⁹

El diagnóstico se fundamenta en los hallazgos radiológicos que objetivan una disminución del ángulo que forman la salida de la arteria mesentérica superior y la arteria aorta (inferior a 15°), así como una reducción de la distancia que separa ambos vasos (inferior a 8 mm)⁶.

El tratamiento del SAMS es inicialmente conservador, buscando la descompresión y desobstrucción del tracto digestivo mediante colocación de SNG para evacuación de contenido gástrico; así como la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas y la recuperación del estado nutricional del paciente⁷.

El tratamiento quirúrgico se indica en casos de fracaso del tratamiento conservador, enfermedad de larga evolución con pérdida ponderal progresiva, dilatación duodenal con estasis, y situaciones de complicación por desarrollo de enfermedad ulcerosa isquémica de la pared gástrica o duodenal, como consecuencia de la distensión sufrida al obstruirse la tercera porción duodenal⁵. La técnica de elección es la duodenoyeyunostomía, practicando una anastomosis entre la segunda porción duodenal y el yeyuno por delante de la arteria mesentérica superior, escapando así a la «pinza aorto-mesentérica», y logrando una tasa de éxito superior al 90%⁸. Alternativamente pueden practicarse una gastroyeyunostomía, que permite la descompresión gástrica pero no alivia la compresión duodenal, pudiendo persistir síntomas digestivos o desarrollar un síndrome de asa ciega o úlceras pépticas recurrentes; o el procedimiento de Strong, que mediante la sección del ligamento de Treitz permite movilizar el duodeno para liberarlo de la «pinza aorto-mesentérica», conservando la integridad del tubo digestivo, pero con una tasa de fracaso del 25%⁵.

El paciente presentado era un varón joven, con hábito constitucional leptosómico aunque sin referir una pérdida de peso previa al desarrollo del cuadro clínico. Debutó como obstrucción intestinal aguda y, aunque su evolución inicial fue favorable bajo tratamiento conservador, precisó finalmente intervención quirúrgica por desarrollar una complicación en forma de úlcera gástrica isquémica secundaria a sobredistensión gástrica, con hemorragia anemizante no controlable mediante tratamiento endoscópico. El diagnóstico del SAMS se fundamenta en hallazgos radiológicos de TC y el tratamiento es inicialmente conservador, reservándose el tratamiento quirúrgico para casos que no responden al tratamiento inicial, o que desarrollan complicaciones.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

Bibliografía

1. Rokitsky CV. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3ª ed. Vienna: Braumüller. 1861; 3: 187.
2. Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. Br J Surg. 1921; 9: 204.
3. Hermosillo-Cornejo DG, Girón-Gidi AD, Vélez Pérez FM, Lemus-Ramírez RI, Martínez-Garza PA. Síndrome de Wilkie. Reporte de un caso. Cirugía y Cirujanos. 2017; 85: 54-59. doi: <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.08.009> (último acceso mayo 2024).
4. García-Frade LF, Mundo-Gallardo LF, Solís-Ayala E. Síndrome de Wilkie. Med Int Mex. 2017; 33(2): 254-258. Accesible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/sindrome-de-wilkie/> (último acceso mayo 2024).
5. Fernández-López MT, López-Otero MJ, Bardasco-Alonso ML, Álvarez-Vázquez P, Rivero-Luis MT, García-Barros G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. Nutr Hosp. 2011; 26(3): 646-649. Accesible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000300031 (último acceso mayo 2024).
6. Saura-Cuesta LM, Rodríguez-Núñez L, García-Rodríguez D, Llerena-Rodríguez E. Síndrome de Wilkie. Diagnóstico por imágenes. Medicon Electrónica. 2021; 25(3): 529-541. Accesible en: <https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/3388/2751> (último acceso 2024).
7. Blank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006; 42(5): 522-525. doi: <https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000221888.36501.f2> (último acceso mayo 2024).

8. Merret MD, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13(2): 287-292. doi: <https://doi.org/10.1007/s11605-008-0695-4> (último acceso mayo 2024).
9. Bassy-Iza N, Esteban-Dombriz MJ. Obstrucción intestinal. En Antón-Jiménez M, Abellán-Van Kan G. *Tratado de geriatría para residentes.* Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. 1ª ed. Madrid. 2007; capítulo 56: 575-579. Accesible en: <https://www.segg.es/tratadogeriatría/main.html> (último acceso mayo 2024).