

Síndrome de la arteria mesentérica superior como causa de intolerancia parcial crónica a la alimentación oral.

Reporte de un caso y revisión del tema

Dr. Raúl Sánchez-Lozada,* ** Dra. Ana Vanessa Acosta-Rosero,* ** Dr. Carlos Balas-Salame,* **
Dr. Óscar Chapa-Azuela,* ** Dr. Luis Mauricio Hurtado-López* **

*Servicio de Cirugía. Hospital General de México. Secretaría de Salud. **Médico Cirujano. ***Cirujano General.

Correspondencia: Dr. Raúl Sánchez Lozada. Juventino Rosas Núm. 13, Col. El Rosal, Tlalnepantla, Estado de México. CP 54130.

Recibido para publicación: 9 de marzo de 2001.

Aceptado para publicación: 17 de octubre de 2001.

RESUMEN Introducción: el síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) consiste en la obstrucción del duodeno en su tercera porción por dicha arteria. Presentamos un caso de intolerancia a la alimentación oral crónica por el mismo. **Caso clínico:** mujer de 24 años, con una evolución de año y medio de dolor epigástrico posprandial con náusea, vómito y pérdida de 30 kilos de peso, tratada como enfermedad ácido-péptica. Se estudia con serie esofagogastroduodenal (SEGD) y endoscopia sin resultados concluyentes. Ingresa por vómito incoercible, desnutrición y deshidratación graves. Se realiza una laparotomía diagnóstica. Se identifica el SAMS. Realizamos sección del ligamento de Treitz y gastroyeyunoanastomosis. La paciente evoluciona satisfactoriamente, dándose de alta sin complicaciones. **Discusión:** también llamado síndrome de Wilkie, el SAMS es más frecuente en mujeres y entre los 10 y 39 años. Se debe a la disminución del ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta, al nacimiento anómalo de esta arteria o al acortamiento del ligamento de Treitz. Puede presentarse por pérdida aguda de peso. Predominan los síntomas de intolerancia al alimento. Se puede diagnosticar con radiografías. El tratamiento es médico o quirúrgico, con la sección del ligamento de Treitz y la duodenoyeyunoanastomosis y en algunos casos la gastroyeyunoanastomosis. **Conclusión:** se debe considerar el SAMS en el diagnóstico diferencial de intolerancia crónica a la alimentación oral.

SUMMARY Introduction: Superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is the obstruction of the duodenum in the third portion due to this artery. We present a case of chronic oral feeding intolerance due to this problem. **Clinical case:** A 24 year-old woman, with a time of evolution of 1 year and a half of postprandial epigastric pain with nausea, vomiting, and loss of 30 kg managed as acid-peptic disease. The patient was studied with gastrointestinal contrast study and endoscopy without conclusive results. The patient was admitted for unstoppable vomiting, malnutrition, and severe dehydration. A laparotomy was performed and SMAS was identified. We performed Treitz's ligament section and gastrojejunostomy. Her clinical outcome was satisfactory and the patient was discharged without complications. **Discussion:** SMAS is also called Wilkie's syndrome. SMAS is more frequent in women between the 10 and 39 years. The disease due to the decrease of the angle between the superior mesenteric artery and the aorta, to the anomalous origin of this artery, or to the shortening of Treitz's ligament. SMAS may appear as a sudden weight loss. Food intolerance is a predominant symptom. Diagnosis can be made with x-ray studies. Treatment is medical or surgical, with Treitz's ligament section, duodenojejunostomy, and in some cases gastrojejunostomy. **Conclusions:** SMAS should be considered as no the differential diagnosis of chronic oral feeding intolerance.

Palabras clave: síndrome de la arteria mesentérica superior.

Key words: Superior mesenteric artery syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) consiste en la obstrucción del duodeno al nivel de su tercera porción, con la dilatación proximal subsecuente causada por la arteria mesentérica superior.¹ Desde su descripción inicial en 1842² hasta la fecha se han reportado alrededor de 400 casos en todos los grupos de edad, pero 75% tiene un rango de edad de los 10 a los 39 años con una mayor incidencia en mujeres.³

El SAMS se debe a un llamado efecto de “cascanueces”⁴ que ocurre cuando la tercera porción del duodeno es comprimida entre la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta al nivel de L3. Esta situación puede ser debida a una disminución del ángulo normal entre el nacimiento de la arteria mesentérica y la aorta y de la distancia entre estos vasos. Esto sucede, en efecto, como reportó Konen y colaboradores al comparar estos parámetros en pacientes normales y en pacientes con SAMS.⁵ Esto puede deberse a una variación en el nivel de origen de la AMS y el nivel en el cual el duodeno cruza las vértebras.⁹ Es precisamente esa última situación la que se ha relacionado más frecuentemente como factor causal debido a la pérdida de la grasa mesentérica y retroperitoneal o bien a una fijación anormal del ligamento de Treitz. Esto es común en pacientes en posición supina prolongada, visceroptosis, lordosis lumbar exagerada o pérdida aguda de peso,⁷ los cuales son los que más frecuentemente presentan el SAMS.

Se presenta un caso en el cual el SAMS se manifestó de forma atípica como una intolerancia crónica a la alimentación oral en la cual los datos endoscópicos y radiográficos no permitieron el diagnóstico preoperatorio certero.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años de edad, de nivel socioeconómico bajo. Con padecimiento previo de año y medio de evolución, caracterizado por dolor abdominal en epigastrio, insidioso, continuo, transfictivo y sin irradiaciones, de tipo ardoroso. Se presentaba 30 minutos después de comer, no relacionándose con el tipo de alimento. Dos meses después se agrega vómito posprandial mediato, continuo y aparentemente biliar. Se le diagnostica enfermedad ácido péptica sin confirmarse ésta con estudios de gabinete. Se maneja con inhibidor H2, antiácido y antiespasmódico. Mejora parcialmente respecto al dolor, pero persiste vómito, más espaciado y predominado con sólidos y comidas abundantes.

Durante ese tiempo persiste la pérdida de peso llegando a ser de aproximadamente 30 kilogramos. Acude al hospital y se sometió a estudio en el servicio de Medicina Interna. Se le realiza endoscopia alta en la que se encuentra esofagitis grado III y abundantes alimentos en estómago con píloro aparentemente permeable. Se continúa su manejo con procinéticos y antiácidos. Refiere que en su domicilio persiste vómito posprandial incluyendo intolerancia a líquidos, sin embargo, menciona que mejora parcialmente la tolerancia al “inclinarse hacia delante” después de la ingesta.

Dos semanas después acude por agudización del cuadro, con vómito abundante y dolor abdominal de tipo cólico intenso en epigastrio con distensión abdominal importante, además de debilidad generalizada y discreta disnea. Se encuentra con desnutrición y deshidratación graves por lo que se decide su internamiento. En la exploración se encuentra timpanismo, generalizado en abdomen a expensas de dilatación gástrica. Se realiza nueva endoscopia alta en la que se encuentra persistencia de la esofagitis con abundantes restos alimenticios en esófago y estómago; el píloro se encuentra permeable logrando revisar hasta la segunda porción del duodeno la cual se encuentra normal. Llama la atención la poca movilidad del estómago. Una SEG-D encuentra dilatación gástrica importante, con borde inferior en hueco pélvico y abundantes alimentos en su interior. Por la dilatación tan grave no es posible valorar más allá de este órgano, sin embargo, se logra apreciar medio de contraste en ciego 120 minutos después (*Figuras 1 y 2*). Se considera como diagnóstico un síndrome de retención gástrica secundario a estenosis duodenal por enfermedad ácido péptica vs. suboclusión por tuberculosis intestinal vs. paresia gástrica vs. SAMS. Sus exámenes de laboratorio reportan albúmina de 2.4 g/dL, con el resto normal. Se solicita valoración por el Servicio de Cirugía General decidiendo realizar laparotomía diagnóstica.

En la cirugía se encuentra un estómago parético y dilatado que abarca hasta el hueco pélvico. La dilatación incluye la primera y segunda porciones duodenales. No se encuentra evidencia de tuberculosis o tumores. Al continuar la exploración se identifica la compresión duodenal al nivel de su tercera porción por un SAMS (*Figura 3*). Se procede a identificar y seccionar el ligamento de Treitz, además de realizar una gastroyeyunoanastomosis (*Figura 4*).

La paciente evoluciona satisfactoriamente en el postoperatorio. Tolerancia a la vía oral y egresa cinco días después, recuperando hasta entonces tres kilos de peso.



Figuras 1 y 2. Imágenes del tránsito intestinal, cámara gástrica de grandes proporciones, su borde inferior se aprecia en hueco pélvico, se encuentra dilatación de antro, píloro y primera porción del duodeno, no es posible una valoración más distal. Dentro de la pelvis se aprecian asas de yeyuno de apariencia normal. A los 120 minutos el medio apareció en el ciego.

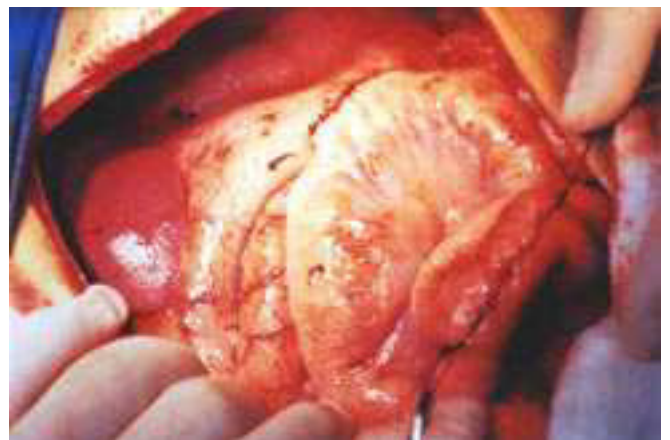


Figura 3. Imagen de laparotomía, vista inicial en la cual se aprecia el píloro y la primera porción duodenal dilatados, resaltan venas pilóricas ingurgitadas.

Figura 4. Al final de la cirugía se observa estómago dilatado con gastroyeyunoanastomosis terminal, en la parte inferior se puede ver la anastomosis latero-lateral entre las ramas de yeyuno en omega.

DISCUSIÓN

Aunque el SAMS fue descrito por primera vez por Rokitsky en 1842,² su descripción se basó en hallazgos de autopsia. Fue hasta 1910 que Stavely publicó el primer caso manejado mediante una duodenoyeyunoanastomía⁸ y finalmente en 1927 Wilkie⁹ presentó la primera serie, la cual constó de 75 pacientes, además de que lo describió más detalladamente, incluyendo el cuadro clínico, métodos diagnósticos y alternativas de manejo. Debido a esto algunos investigadores llamaron al SAMS también como Síndrome de Wilkie. Posteriormente continuó un periodo en el cual varios autores publicaron sus respectivas series, sin embargo, revisiones posteriores encontraron que muchos de estos casos no se podían considerar como SAMS, e incluso hubo quienes llegaron a negar la existencia de este síndrome.

Fue en 1950 cuando Dorph¹⁰ nuevamente lo describe, pero lo denomina síndrome del yeso, debido a que lo encontró en pacientes con problemas ortopédicos, principalmente de columna vertebral que requerían el uso de un corsé de yeso.

Se sabe que hasta 80% de los pacientes con SAMS tiene bajo peso¹¹ y, como ya se mencionó, es más frecuente en mujeres jóvenes.³ Los datos clínicos que nos pudieron hacer sospechar el diagnóstico desde un inicio, además del sexo y la edad, fueron vómito posprandial mediato y biliar con la distensión gástrica importante. Esto nos habla de un proceso oclusivo alto, pero distal a la segunda porción del duodeno y es la forma en que se manifiesta más frecuentemente el SAMS.³

Sin embargo, el padecimiento evoluciona por año y medio sin ser considerado. La sintomatología fue atribuida a una enfermedad ácido péptica, y manejado como tal, aunque no se realizaron estudios de confirmación. Además la paciente refiere que al principio respondió favorablemente a ese tratamiento. Esto quizás se explica por el hecho de que se ha encontrado que entre 25 y 45% de los pacientes con SAMS pueden presentar enfermedad ácido péptica agregada.¹²

El estudio radiográfico contrastado es considerado la mejor forma de confirmar el diagnóstico.¹³ Se menciona que los criterios incluyen la dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno, con o sin dilatación gástrica; la obstrucción parcial o completa del flujo de bario en la tercera porción del duodeno; las ondas peristálticas proximales a la obstrucción y la liberación de la obstrucción cuando el paciente está en decúbito lateral o ventral. A la paciente se le realizó una SEG D en la cual predominó la distensión gástrica, que no permitió

la valoración adecuada del duodeno. Sin embargo, la endoscopia permitió identificar que las primeras dos porciones del duodeno eran permeables. Otros métodos diagnósticos reportados, pero a las cuales no se recurrió son la ultrasonografía,¹³ la angiografía, sola o combinada con duodenografía¹⁴ y la TAC con reconstrucción tridimensional.⁸

Dentro del diagnóstico diferencial del SAMS se pueden incluir numerosas patologías, algunas de las cuales de hecho se consideraron en el preoperatorio de la paciente. Existe además otra entidad aún más rara, conocida como síndrome de Dunbar que puede dar el mismo cuadro clínico. Descrito por primera vez en 1963¹⁵ este síndrome se debe a la compresión del tronco celiaco. De igual forma predomina en mujeres jóvenes y delgadas y su síntoma cardinal es el dolor abdominal crónico posprandial que se acompaña de pérdida de peso por "miedo a la comida". Se ha reportado que la isquemia gástrica crónica conduce finalmente a una dilatación de este órgano por paresia.¹⁶ Es en ese momento cuando se agrega al cuadro clínico el vómito por un estómago retencionista.

Ambos síndromes presentan similitudes diferenciándose clínicamente por el predominio del dolor y ausencia de vómito temprano en el síndrome de Dunbar.

Regresando al SAMS, en su manejo existen actualmente dos vertientes. La primera propone un abordaje médico en primera instancia encaminado a resolver los factores causales, con descompresión gástrica, alimentación enteral más allá de la obstrucción, manejo de la posición supina y las contracturas en flexión, lo cual conduce a la ganancia de peso que finalmente permite tolerar los alimentos.¹² Este planteamiento enfatiza la importancia de restaurar la grasa retroperitoneal y establecer un balance nitrogenado positivo con alimentación hipercalórica.¹³

La otra modalidad terapéutica es quirúrgica. La primera opción es la llamada operación de Strong,¹⁷ en la que se secciona quirúrgicamente el ligamento de Treitz lo que libera al duodeno de la compresión mesentérica. Ésta es la opción de elección en los casos pediátricos¹⁸ y se ha reportado su realización por vía laparoscópica.¹⁹ Sin embargo, la mayoría de los autores señalan como mejor opción la duodenoyeyunoanastomosis,^{8,9,13,14} resaltando su facilidad técnica debido a la dilatación duodenal. Sin embargo, nosotros optamos por una gastroyeyunoanastomosis por la importante dilatación gástrica que se encontró durante la cirugía. Este manejo ha sido sugerido previamente,¹³ porque la obstrucción finalmente provoca paresia gástrica que dificulta el vaciamiento de este órgano y dificulta la duodenoyeyunoanastomosis.

Finalmente, la evolución de la paciente fue satisfactoria, resolviéndose el proceso obstructivo y tolerando la alimentación enteral que a su vez se reflejó en la recuperación de peso corporal.

CONCLUSIONES

El diagnóstico del SAMS continúa siendo difícil a pesar de la gran cantidad de trabajos publicados respecto a este síndrome y de que se cuenta con descripciones detalladas de su cuadro clínico y métodos diagnósticos. Específicamente en este caso, se aprecia que los síntomas pueden ser confusos y que los métodos radiológicos en ocasiones no reportan los datos sugestivos de esta patología. Todo lo anterior obligó a llevar a cabo una laparotomía diagnóstica.

Señalamos la importancia de considerar el SAMS en el diagnóstico diferencial de los pacientes que presenten factores de riesgo para el mismo, como causa de intolerancia crónica a la alimentación oral.

REFERENCIAS

1. Lundell L, Thulin A. Wilkie's syndrome -rarity? *Br J Surg* 1980; 67: 604-6.
2. Von Rokitsky C. *Lehrbuch der Pathologische anatomie*. 1st ed. Vienna, Austria: Braumüller; 1867. p. 187.
3. Walsh TN, McPhillips M, O'iggins N. Extrinsic compression of the duodenum – Wilkie's syndrome. *Ir J Med Sci* 1983; 23: 129-33.
4. Jones SA, Carter R, Smith LL, Joergensen EJ. Arterioesenteric duodenal compression. *Am J Surg* 1960; 100: 262-77.
5. Konen E, Amitai M, Apter S, et al. CT angiography of superior mesenteric artery syndrome. *AJR* 1998; 171: 1279-81.
6. Price P, Clark CG. Wilkie's syndrome HR. *Coll Surg Edimb* 1979; 24: 280-1.
7. Phillip PA. Superior mesenteric artery syndrome in child with brain injury; case report. *Am H Phys Med Rehabil* 1991; 70: 280-2.
8. Stavely AL. Chronic gastrosesenteric ileus. *Surg Obstet Gynecol* 1910; 11: 288-97.
9. Wilkie DPD. Chronic duodenal ileus. *Am J Med Sci* 1927; 173: 643-9.
10. Dorph MA. The cast syndrome. *N Engl H Med* 1950; 243: 440-4.
11. Geer DA. Superior mesenteric artery syndrome. *Mil Med* 1990; 155: 321-3.
12. Peroto MJ, O'Dell MW, Thrun M, Hollifield D. Superior mesenteric artery syndrome in traumatic brain injury: Two cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 871-5.
13. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg* 1984; 148: 630-2.
14. Gustafsson L, Falk A, Lukes PJ, Ganklou R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome. *Br J Surg* 1984; 71: 499-501.
15. Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. *Ann Chir Gynaec Fenniae* 1963; 52: 547-52.
16. Bech FR. Síndromes de compresión del tronco celiaco. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 419-33.
17. Strog EK. Mechanics of arterioesenteric duodenal obstruction and direct surgical attack upon etiology. *Ann Surg* 1958; 148: 725-30.
18. Wayne ER, Burrington JD. Duodenal obstruction by the superior mesenteric artery in children. *Surgery* 1978; 72: 762-8.
19. Masoud WZ. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome. *Int Surg* 1995; 80: 322-7.