

Síndrome de arteria mesentérica superior secundario a quemadura severa

Superior mesenteric artery syndrome caused by severe burn

LORENA JIMÉNEZ-CASTRO¹, HERNÁN DARÍO AGUIRRE², ANDRÉS FELIPE POSADA-LÓPEZ²

Forma de citar: Jiménez-Castro L, Aguirre HD, Posada-López AF. Síndrome de arteria mesentérica superior secundario a quemadura severa. Rev CES Med 2014; 28(1): 139-146.

RESUMEN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie) es una causa poco frecuente de obstrucción duodenal. El síndrome resulta por la compresión de la tercera porción del duodeno, que cruza por debajo de la arteria mesentérica superior. Se asocia con situaciones que disminuyen el ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta (compás aorto-mesentérico), secundarias a pérdida de grasa retroperitoneal (descenso brusco de peso o caquexia).

Describimos el caso de un paciente masculino de 17 años con quemaduras de segundo grado y compromiso del 28 % de la superficie corporal total, quien posteriormente presentó vómito, distensión abdominal e intolerancia a la vía oral y en quien, luego de múltiples estudios, se confirma el diagnóstico de síndrome de Wilkie.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de arteria mesentérica superior

Quemadura severa

Síndrome de Wilkie

¹ Residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas. Universidad de la Sabana

² Residente de Medicina Interna. Universidad de la Sabana

Recibido en: diciembre 15 de 2013. **Revisado en:** febrero 17 de 2014. **Aceptado en:** marzo 7 de 2014.



ABSTRACT

Superior mesenteric artery syndrome is an uncommon cause of upper gastrointestinal tract obstruction. The syndrome results from compression of the third portion of duodenum as it crosses underneath the superior mesenteric artery. It is associated with conditions that decrease the angle between the superior mesenteric artery and the aorta (aorto-mesenteric compass) secondary to loss of retroperitoneal fat (sudden decrease in weight or cachexia).

In this article, we describe a male patient of 17 years old with deep second degree burns, 28% of the total body surface, who later started to vomit associated with abdominal distension and intolerance to food and after multiple studies confirmed the diagnosis of Wilkie's syndrome.

KEY WORDS

Superior mesenteric artery syndrome

Severe burn

Wilkie's Syndrome

INTRODUCCIÓN

El síndrome de arteria mesentérica superior (SAMS) llamado también síndrome de Wilkie o compresión duodenal aorto-mesentérica, es una enfermedad relativamente rara, que consiste en la obstrucción de la tercera porción del duodeno secundaria a la compresión externa por la arteria mesentérica superior. La causa fundamental de este síndrome es la pérdida de tejido adiposo que circunda la arteria mesentérica y entre sus etiologías se reconoce la caquexia de cualquier origen, incluida como causa de esta las quemaduras (1- 4).

La incidencia de esta entidad es muy baja, con tasas estimadas entre el 0,13 % al 0,3 % (1), con

predominio por el género femenino (75 %) entre los 10 y 39 años (1). Fue descrito por primera vez por Von Rokitansky en 1842 y puede confundirse con el megaduodeno (4), diferenciándose porque este último no cursa con estenosis y es secundario a miopatía intestinal (1). Su diagnóstico se basa en la reducción del ángulo y la distancia aorto-mesentérica (5).

El objetivo de esta revisión es describir y analizar, con la literatura disponible, un paciente con síndrome de la arteria mesentérica superior secundario a quemaduras ocasionando pérdida del tejido adiposo retroperitoneal con imágenes que evidencian pinzamiento duodenal, con el fin de realizar una adecuada aproximación y un manejo acertado para aumentar la base de conocimientos sobre el tema y sobre el comportamiento clínico de estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 17 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien sufrió quemaduras ocasionadas por llamas. Inicialmente fue manejado con cristaloides, analgesia y medidas básicas de soporte. En el examen físico de ingreso se encontró hemodinámicamente estable, sin signos de lesión de vía aérea. Se le realizó evaluación de la extensión de las lesiones, en la que se observaron quemaduras grado II y compromiso profundo y superficial del 28 % de la superficie corporal.

El paciente fue hospitalizado en la unidad de quemados y presentó evolución favorable durante los primeros nueve días posteriores a la lesión. Luego de esto inició con emesis, distensión abdominal, intolerancia a la vía oral y dolor epigástrico moderado.

Ante la sospecha de úlceras de Curling se le realizó endoscopia de vías digestivas altas, en

la que se documentó posible obstrucción a nivel de la tercera porción del duodeno. Se solicitó entonces tomografía abdominal contrastada en la que se observó distensión de la cámara gástrica y del duodeno hasta la tercera porción, cerca del cruce de la arteria mesentérica superior (figura 1), sospechándose un pinzamiento originado por la arteria mesentérica por lo que se decide realizar estudio baritado de vías digestivas altas.

En dicho examen se encontró severa dilatación gástrica y de la primera y segunda porción del duodeno, con interrupción transversa abrupta del paso del contraste a nivel de la tercera por-

ción y paso lento del mismo con la posición en decúbito lateral (figura 2).

Se consideró que se trataba de un paciente con emaciación secundaria a quemadura extensa, con desarrollo de obstrucción intestinal alta por síndrome de arteria mesentérica superior y se ordenó manejo con nutrición parenteral debido a la intolerancia la vía oral y ayuno prolongado; además se le colocó sonda enteral hasta yeyuno para dar nutrición mixta (enteral y parenteral). Siete días más tarde se inició la vía oral con líquidos, con adecuada tolerancia, por lo que se inició desmonte de nutrición parenteral y posteriormente luego de adecuada ingesta se retira nutrición enteral.

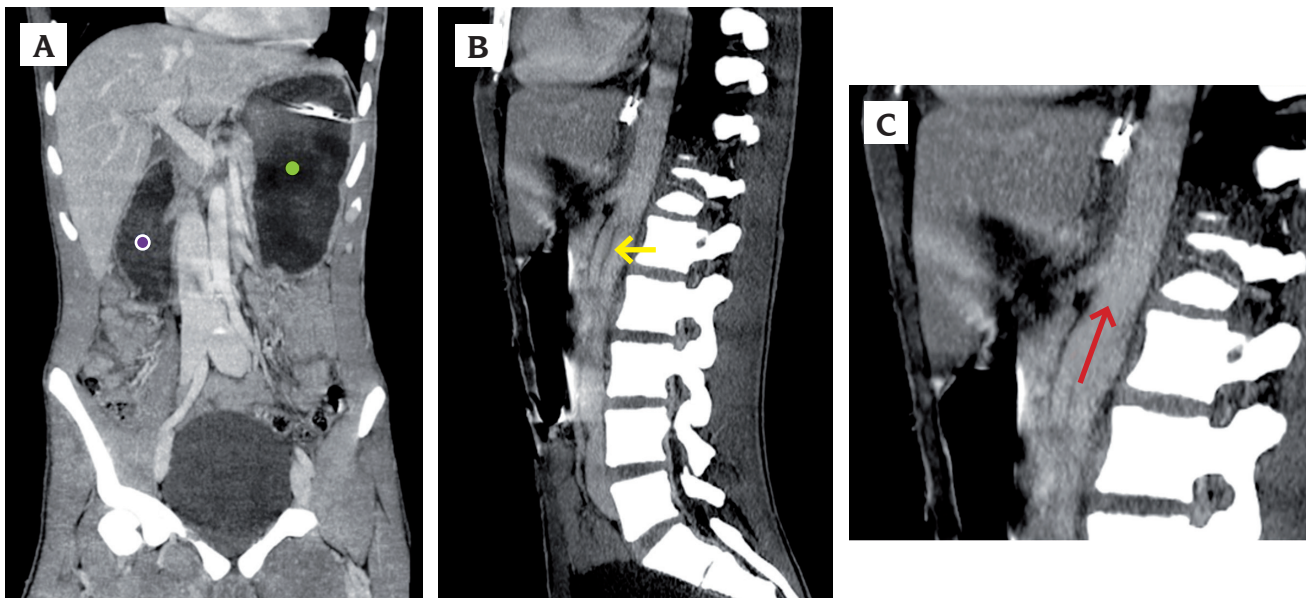


Figura 1. Tomografía computada de abdomen con contraste. **A.** Reconstrucción coronal en la que se evidencia importante distensión gástrica y del duodeno hasta su segunda porción, marcado con punto amarillo y azul, sin evidencia de lesiones asociadas, en especial no se observa neumatosi, neumoperitoneo ni líquido libre en cavidad abdominal. **B.** Reconstrucción sagital a nivel del origen de los troncos arteriales principales abdominales, observándose distancia aortomesentérica de 3 mm. **C.** Reconstrucción sagital a nivel del origen de los troncos arteriales principales abdominales observándose formación de un ángulo aorto-mesentérico inferior al esperado entre la arteria mesentérica superior y su origen en la aorta (15°), señalado con línea roja.

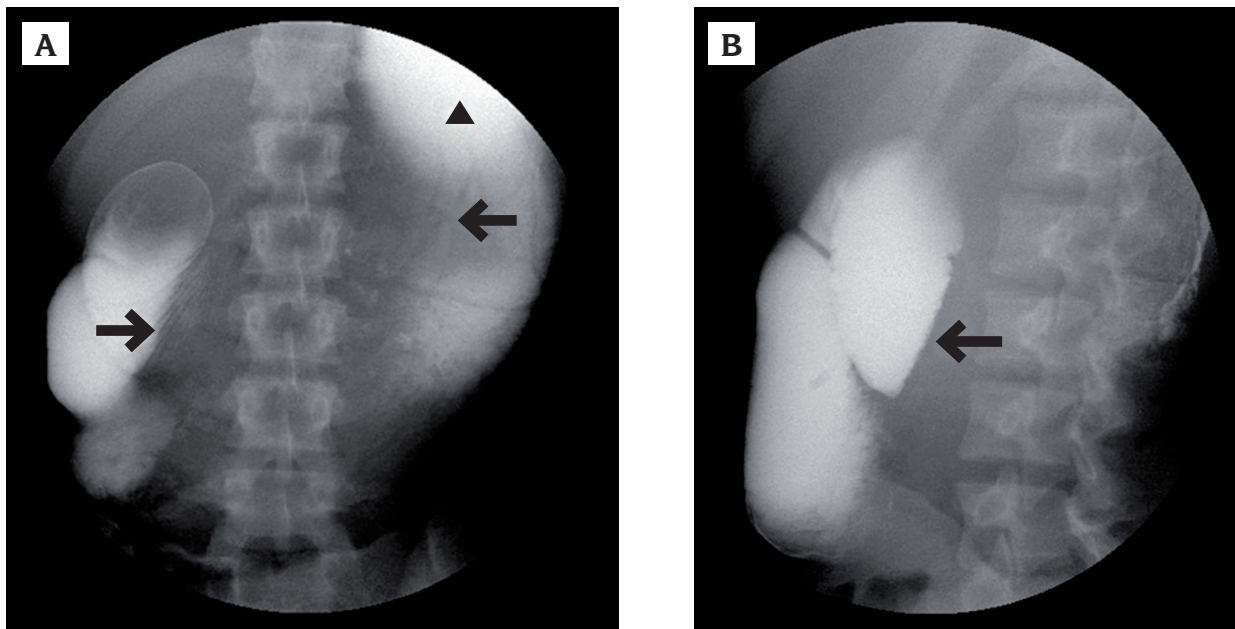


Figura 2. Estudio de vías digestivas altas con bario. **A.** Proyección anteroposterior en la cual se observa severa dilatación de la cámara gástrica que condiciona pérdida del patrón mucoso normal dado por aplanamiento de los pliegues. **B.** La dilatación se extiende hasta la segunda porción del duodeno, con interrupción abrupta transversa del paso de contraste en su tercera porción, más evidente en la proyección oblicua.

DISCUSIÓN

La arteria mesentérica superior forma un ángulo de 25 a 60° a nivel de su origen en la aorta y la distancia aorto-mesentérica es de 10-28 mm (1,6). Este ángulo se mantiene gracias a la grasa retroperitoneal, la vena renal izquierda, el tejido linfático y el proceso uncinado del páncreas (1,4,6). Una reducción en este ángulo de 6-16° o de 2-8 mm en la distancia, resulta en compresión de la tercera porción del duodeno, configurando el síndrome de la arteria mesentérica superior (1), como lo presentó la paciente descrita.

La complexión delgada predispone al síndrome, pero se requiere una lesión adicional para que se manifieste (cuadro 1). Los estados catabólicos o de mal nutrición son un factor predisponente debido a la reducción de la grasa retroperitoneal, como por ejemplo en los pacientes quemados por su alta demanda metabólica, siendo estas últimas la característica de la paciente descrita (1,7,8).

También puede presentarse en pacientes con reposo prolongado, posterior a cirugía de corrección de escoliosis, como complicación temprana (9), tracción de la arteria mesentérica en anastomosis ileo-anal (1), por condiciones que generen caquexia, en aumento de la lordosis, fracturas vertebrales, trastornos de la alimentación y crecimiento acelerado en adolescentes en estatura sin ganancia de peso (3,5). Incluso en pacientes con trauma con lesiones severas, el síndrome de la arteria mesentérica superior, en su forma aguda, puede ser un daño importante e incluso letal (7).

En los pacientes quemados el síndrome de la arteria mesentérica superior se presenta en aquellos con compromiso mayor del 30 % de la superficie corporal, aunque en nuestro caso el cálculo de porcentaje de quemadura de la paciente fue 2 % menor a lo reportado en la literatura (7). La mayoría de los pacientes descritos son altos y con peso entre 54,5 y 87 Kg, e inmovilidad prolongada en posición supina (7).

Cuadro 1. Factores de riesgo para síndrome de la arteria mesentérica superior

Causa	Ejemplo
Anatomía aberrante (congénita)	<ul style="list-style-type: none"> • Inserción alta del ligamento de Treitz • Origen bajo de la arteria mesentérica superior
Trauma y estados catabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Quemaduras • Inmovilidad prolongada
Presión intraabdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Adherencias peritoneales
Compresión extraabdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Corsé
Procedimientos quirúrgicos	<ul style="list-style-type: none"> • Fijación vertebral • Anastomosis ileo-anal
Pérdida de peso	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Caquexia • Malabsorción
Factores locales	<ul style="list-style-type: none"> • Aneurisma • Neoplasias

Los síntomas incluyen malestar postprandial, náusea, vómito, pérdida de peso y saciedad temprana (10). Hay alivio del dolor con el decúbito lateral o acercando las rodillas al pecho. Con esta última maniobra durante los estudios baritados se puede demostrar paso del medio de contraste baritado a la tercera porción del duodeno, confirmando el diagnóstico. Lamentablemente a la paciente no se le realizó esta maniobra, limitando la posibilidad de ver la mejoría de la obstrucción mecánica (7,8,11).

Existen dos formas de presentación: *aguda* y *crónica*, siendo esta última la más frecuente, con síntomas inespecíficos, dolor epigástrico que empeora con las comidas, vómito y pérdida de peso (11,12). En los casos agudos la obstrucción es mucho más severa con complicaciones potencialmente letales (5).

El diagnóstico es difícil y suele ser por exclusión. El hallazgo radiológico más frecuente es dilatación, en la radiografía simple, del estómago y de la porción proximal del duodeno (8,13). El diagnóstico definitivo solía establecerse en los estudios con bario (2,14), que se realizaron en

la paciente y en los que, al igual que en la descripción de otros casos, se observa dilatación de la primera y segunda porción del duodeno, antiperistalsis proximal y oclusión transversa abrupta en la tercera porción del duodeno, a nivel de la arteria mesentérica superior (1,4,12,14); también puede verse el estómago dilatado o flácido (2,3,7) y retardo de 4-6 horas en el tránsito gastroduodenal (13,14).

Cuatro criterios lo diferencian del megaduodeno: 1. dilatación de la primera y segunda porción del duodeno con o sin dilatación gástrica; 2. flujo reverso del contraste proximal a la obstrucción; 3. retraso en el tránsito de 4-6 horas; y 4. la obstrucción mejora con el decúbito lateral o prono con las rodillas flexionadas al pecho (1).

En el doppler se puede identificar la reducción del ángulo aorto-mesentérico, así como la naturaleza pulsátil de la obstrucción (1,6,15). La tomografía computada y la resonancia magnética también permiten ver la reducción del ángulo y la distancia aorto-mesentérica (1), identificar entidades predisponentes, complicaciones y diagnósticos diferenciales (3), siendo éstas las



ventajas sobre la angiografía, considerada anteriormente la prueba de oro (11).

Un ángulo menor de 22-25° (menor de 22° tiene sensibilidad del 42,8 % y especificidad del 100 %) y distancia menor de 8 mm (sensibilidad y especificidad del 100 %) se usan para el diagnóstico (1,14-17), aunque en la paciente encontramos valores muy inferiores: distancia aorto-mesentérica de 3 mm y formación de un ángulo aorto-mesentérico entre la arteria mesentérica superior y su origen en la aorta de 15°. Todos los pacientes requieren endoscopia para excluir gastritis o úlcera péptica (1,3).

El diagnóstico diferencial incluye síndrome de colon irritable, úlcera péptica, pancreatitis, duodenitis, coledocitis, obstrucciones, neoplasias, adherencias, neuropatías viscerales, porfiria y aneurisma de vasos abdominales (6,18).

Las complicaciones están relacionadas con desordenes hidroelectrolíticos severos, colapso cardiovascular, ruptura gástrica, pneumatosis gástrica y necrosis o gas en la vena porta (16); sin embargo, de no estar presentes al momento del diagnóstico, el manejo es principalmente médico, mediante descompresión gastroduodenal (1,2,15). La nutrición puede proveerse por sonda nasogástrica o idealmente nasoyeyunal distal a la obstrucción; la nutrición parenteral total es útil como tratamiento solo o idealmente combinado con la enteral (1,15,19).

El éxito del tratamiento médico es del 83 %. El tratamiento quirúrgico se reserva para cuando el tratamiento médico no es exitoso (8,20), especialmente en casos crónicos y cuando se asocia a complicaciones, siendo el método más empleado la duodenoyeyunostomía y división del ligamento de Treitz con éxito mayor del 90 % (1,2,15).

CONCLUSIÓN

A pesar de la alta tasa de morbimortalidad que presentan los paciente quemados, es de suma

importancia tener en cuenta la posibilidad que la sintomatología gastrointestinal alta, sea ocasionada por un síndrome de arteria mesentérica superior sobreagregado, pero debido a su baja prevalencia consideramos que no es recomendable que a todos los pacientes con quemadura severas se les realicen estudios de manera rutinaria en búsqueda de alteraciones o de mediciones de ángulo y distancia aortomesentérica, ya que esta práctica debe ser guiada mas por el diagnóstico que por la presencia de síntomas gastrointestinales en aquellos pacientes con quemaduras graves que no puedan ser explicados por otra etiología.

En caso de diagnosticar este síndrome, luego de la mejoría clínica no existen ventajas de verificar la resolución de las alteraciones vistas en las mediciones de ángulo y distancia aortomesentérica, ya que esta práctica no cambia el pronóstico ni el manejo de estos pacientes; además la mayoría presentan alteraciones hidroelectrolíticas y de función renal que pueden empeorarse por la toxicidad del medio de contraste o pueden tener lesiones inherentes a la realización pruebas diagnósticas, donde el riesgo que genera la confirmación de valores normales en estas medidas supera el beneficio.

REFERENCIAS

1. Noorani A, Walsh S, Cooper D, Varty K. Entrapment Syndromes. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37(2):213-20.
2. Kwan E, Lau H, Lee F, Wilkie's syndrome. *Surgery.* 2004; 135 (2):225-7.
3. LeMoigne F, Lamboley J, Vitry T, Stoltz A, Galloo E, Salamand P, *et al.* Superior mesenteric artery syndrome: A rare etiology of upper intestinal obstruction in adults. *Gastroenterol Clin Biol.* 2010; 34(6-7): 403-6.
4. Roy A, Roy J, Roy V, Bouras E. Superior Mesenteric Artery (Wilkie's) Syndrome as a

- result of cardiac cachexia. *J Gen Intern Med.* 2005; 20:C3–C4.
5. Le Moigne F, Lamboley J, Vitry T, Stoltz A, Galloo E, Salamand P, *et al.* Superior mesenteric artery syndrome: A rare etiology of upper intestinal obstruction in adults. *Gastroentérologie Clinique et Biologique.* 2010; 34:403-406.
 6. Neri S, Signorelli SS, Mondat E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, *et al.* Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med.* 2005; 25:346-51.
 7. Recler JM, Bruck HM, Munster AM, Curreri PW, Pruitt Jr BA. Superior mesenteric artery syndrome as a consequence of burn injury. *J Trauma.* 1972; 12:979-85.
 8. Pivawer G, haller J, Rabinowitz S, Zimmerman D. Superior mesenteric artery syndrome and its ramifications. *CMIG Extra: Cases.* 2004; 24: 8–10.
 9. Lykissas M, Crawford A, Jain V. Complications of surgical treatment of pediatric spinal deformities. *Orthop Clin N Am.* 2013; 44: 357–370.
 10. Tiwari AK, Bierhals A, Wang JS. An uncommon cause of post-prandial nausea and vomiting. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastroenterology.* 2013 Sep;145(3):520, 698.
 11. Chin LW, Chou MC, Wang HP. Ultrasonography diagnosis of superior mesenteric artery syndrome in the ED. *Am J Emerg Med.* 2007; 25; 864.e5– 864.e6.
 12. Horton K, Fishman E. CT Angiography of the mesenteric circulation. *Radiol Clin N Am.* 2010; 48: 331–345.
 13. Okugawa Y, Inoue M, Uchida K, Kawamoto A, Koike Y, Yasuda H, *et al.* Superior mesenteric artery syndrome in an infant: case report and literature review. *Journal of Pediatric Surgery* 2007; 42: E5–E8.
 14. Kennedy KV, Yela R, Achalandabaso MM, Martín-Pérez E. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnostic and therapeutic considerations. *Rev Esp Enferm Dig.* 2013 Apr;105(4):236-238.
 15. Agrawal S, Patel H. Superior mesenteric artery syndrome. *Surgery* 2013 Apr; 153(4):601-2.
 16. Ko KH, Tsai SH, Yu CY, Huang GS, Liu CH, Chang WC. Unusual complication of superior mesenteric artery syndrome: spontaneous upper gastrointestinal bleeding with hypovolemic shock. *J Chin Med Assoc.* 2009; 72(1):45–47.
 17. Sabbagh C, Santin E, Potier A, Regimbeau JM. The superior mesenteric artery syndrome: A rare etiology for proximal obstructive syndrome. *Journal of Visceral Surgery.* 2012; 149: 428-429.
 18. Mathenge N, Osiro S, Rodriguez II, Salib C, Tubbs RS, Loukas M. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. *Clin Anat.* 2013; 20 aug 2013 DOI: 10.1002/ca.22249
 19. Chan DK, Mak KS, Cheah YL. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. *Singapore Med J.* 2012 Nov;53(11):e233-6.
 20. Bauer S, Karplus R, Belsky V, Mha HA. Superior mesenteric artery syndrome: a forgotten entity. *Isr Med Assoc J.* 2013 Apr;15(4):189-91.



