

Caso clínico

Síndrome de Wilkie (Wilkie Syndrome)

Francisco Poblete-Otero, Humberto Álvarez-Pertuz² y Andrés Arana-Sáenz

Resumen

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior, es una entidad patológica poco frecuente. Descrito inicialmente por Von Rokitansky en 1861 y apoyado luego por Willet, en 1868. Se caracteriza por una compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno por la arteria mesentérica superior y la aorta, ante la reducción del ángulo aortomesentérico. Se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años de edad, sin patologías médicas previas, con un cuadro crónico de pérdida de peso, vómitos y sensación de plenitud gástrica. Consultó a valoración en el Servicio de Cirugía, tras realizarse gastroscopía que revelaba una estrechez extrínseca distal al píloro gástrico. Se efectuaron estudios complementarios radiográficos, los cuales revelaron la disminución del ángulo entre la arteria aorta y la arteria mesentérica superior. Posteriormente se realizó un abordaje laparoscópico con anastomosis duodeno yeyunal latero-lateral, con corrección del cuadro patológico y evolución favorable del paciente.

Descriptores: pérdida de peso, vómitos incoercibles, dilatación gástrica, síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome de Cast.

Abstract

Superior mesenteric artery (SMA) syndrome (Wilkie syndrome) is an uncommon condition. It was first described in 1861 by Von Rokitansky and then reviewed by Willet in 1868. The syndrome develops when the third part of the duodenum is obstructed by the angle formed between the Aortic Artery and the Superior Mesenteric Artery.

A 36-year-old male, with no previous medical conditions, with chronic weight loss, vomiting and epigastric pain. The patient was assessed by the Surgery Department after a gastric

endoscopy revealed an extrinsic obstruction of the duodenum. After several radiological studies, a reduction of the Aortic and Superior Mesenteric Artery angle was found. A laparoscopic duodenum-yeyunum anastomosis was performed, the medical condition was solved and the patient evolved positively.

Keywords: weight loss, irrepressible vomiting, gastric dilatation, Superior Mesenteric Artery Syndrome, Cast Syndrome.

Fecha recibido: 13 de agosto de 2014 *Fecha aprobado:* 12 de marzo de 2015

Se presenta el caso de un paciente con sintomatología inespecífica y progresiva, diagnosticado luego de una serie de estudios, con el síndrome de Wilkie. Se efectúa una revisión de la etiología, diagnósticos diferenciales, criterios diagnósticos y manejo, tanto conservador como quirúrgico, de dicho síndrome.

Clínicamente, se manifiesta como un cuadro oclusivo intestinal proximal, con importante dilatación gástrica, vómitos, pérdida de peso y desnutrición.³ Se trata de pacientes con síntomas intestinales vagos y con una rápida disminución de masa corporal. Se sospecha que muchos son asintomáticos. El manejo inicial es expectante y con tratamiento médico; ante el fallo debe realizarse una intervención quirúrgica con anastomosis duodeno-yeyunal.

Se necesita una variedad de estudios tanto endoscópicos como radiológicos, para llegar al diagnóstico, ante la exclusión de otras patologías. Se solicitan estudios endoscópicos gastroduodenales, fluoroscopia de tránsito gastrointestinal, tomografía axial computarizada y angiografía. Cabe destacar que esta patología es poco frecuente, pero debe tenerse en cuenta en los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal de tipo obstructivo, y de alguna neoplasia o trastorno alimenticio, por la significativa pérdida de peso que implica esta entidad.

Descripción del caso

Paciente masculino de 36 años de edad, sin patologías crónicas conocidas, no refiere antecedentes de alergias a medicamentos o alimentos, tabaquista de 20 cigarrillos por día por diez años, niega algún procedimiento quirúrgico previo, vecino de Alajuela, agente de seguridad privada.

Referido al Servicio de Cirugía General por un cuadro clínico de un año y medio de pérdida de peso no cuantificada,

Lugar de realización del trabajo y afiliación de los autores: Servicio de Cirugía del Hospital San Rafael de Alajuela, Caja Costarricense de Seguro Social. ✉ natygrant24@gmail.com

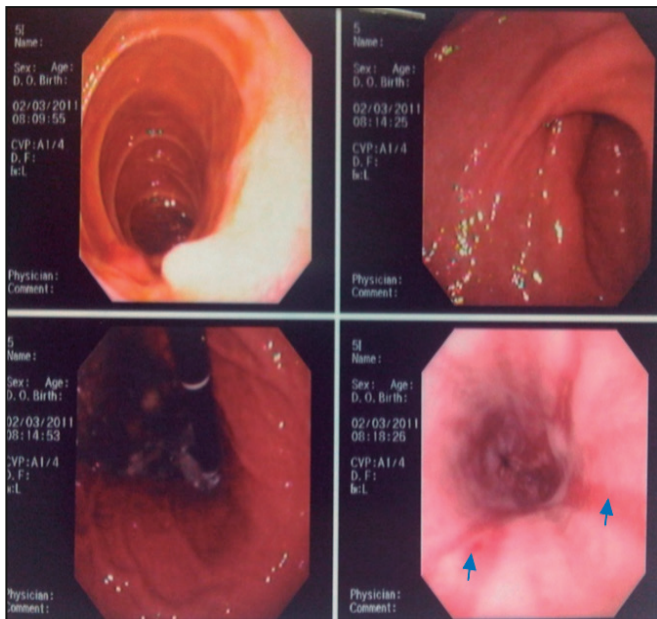


Figura 1. Gastroscopía, preoperatoria, con ausencia de peristalsis gástrica, con una obstrucción distal al píloro gástrico, con edema de mucosa asociado.

asociado a vómitos intermitentes y náuseas de dos meses de evolución, que fueron aumentando en cantidad y frecuencia con el paso del tiempo, asociados también a dolor epigástrico postprandial. Previa consulta al Servicio de Cirugía General, se realizó una gastroscopía que reveló presencia de gran cantidad de restos alimenticios, y ausencia de peristalsis gástrica, con una obstrucción distal al píloro gástrico, con edema de mucosa asociado (Figura 1). En ese momento se realizaron biopsias de la mucosa gástrica, las cuales resultaron negativas por malignidad. La impresión diagnóstica del médico especialista que efectuó la endoscopia digestiva fue una esofagitis clase C, ante la presencia de un megaestómago. Los laboratorios de gabinete, en los cuales destacan un hemograma completo, pruebas de función hepática, pruebas de función renal, electrolitos, y proteínas totales y fraccionadas, no demostraron ninguna alteración. El ultrasonido abdominal no refirió datos patológicos.

El tránsito gastrointestinal es positivo por dilatación severa gástrica y aflamiento en la segunda porción duodenal (Figura 2). La tomografía axial computarizada demostró una severa dilatación gástrica, con engrosamiento de paredes, de predominio en fondo gástrico (Figura 3). La dilatación gástrica se continúa hasta la segunda porción duodenal. En esa zona existe un adelgazamiento del lumen duodenal, sin presencia de masas asociadas. La arteria mesentérica superior emerge con un ángulo de 24° en relación con la arteria aorta, siendo la estrechez duodenal próxima a dicha arteria. No se demuestran otras lesiones asociadas.

El paciente es llevado a sala de operaciones con la sospecha diagnóstica de síndrome de Wilkie. Mediante un abordaje laparoscópico con exploración completa de la cavidad abdominal, se realiza disección de la 2ª porción duodenal y anastomosis mecánica latero-lateral duodeno-yeyunal. En el postoperatorio y en los controles posteriores, el paciente se

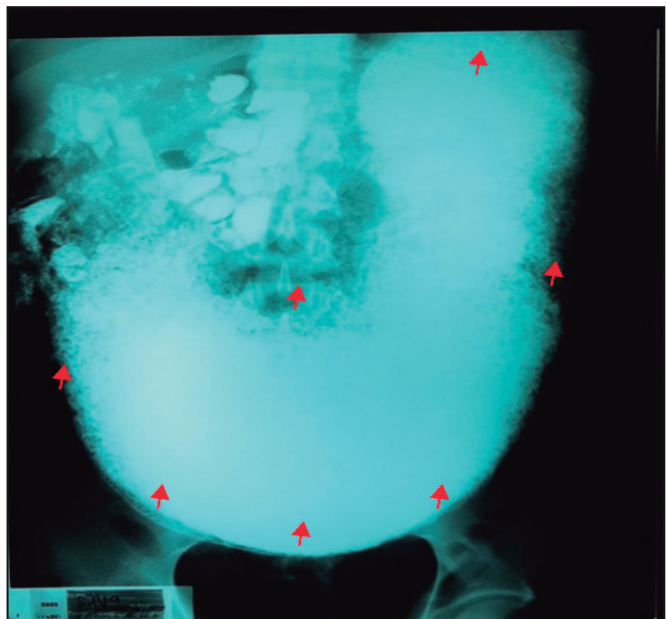


Figura 2. Tránsito gastrointestinal, preoperatorio; es positivo por dilatación severa gástrica y aflamiento en la segunda porción duodenal. Lo señalado por flechas evidencia la magnitud de la dilatación.

encuentra en excelentes condiciones generales, con ausencia completa de síntomas. La gastroscopía control demostró la disminución del edema de pared gástrica asociado a peristalsis gástrica y buen paso posterior. El tránsito gastrointestinal presenta adecuado paso a nivel anastomótico (Figura 4).

Discusión

Los síntomas que presentan la mayoría de estos pacientes son de larga evolución, asociando pérdida de peso, dolor abdominal y vómitos. El dolor abdominal se agrava con las comidas, y se describe como postprandial, que mejora con cambios posturales que aumentan el ángulo aortomesentérico, como la genuflexión en decúbito lateral o posición genupectoral en sedestación.

El síndrome de arteria mesentérica superior es un desorden poco frecuente y adquirido, y de discutida existencia, cuya característica principal es la obstrucción duodenal de origen vascular; se asocia frecuentemente a condiciones que producen pérdida considerable y rápida del peso corporal.⁴ Existen reportes que describen un compromiso familiar e incluso en gemelos.⁵ Muchas causas se han identificado como trastornos de la alimentación (anorexia nerviosa, mala absorción), condiciones que conducen a la caquexia (neoplasias, síndrome de inmunodeficiencia adquirida), situaciones de hipercatabolismo (politraumatismo, quemaduras), y las causas quirúrgicas, como la cirugía bariátrica o corrección de malformación vertebral.⁹ En este paciente en un inicio se sospechó lesión neoplásica, por la historia de pérdida de peso que presentaba, sin embargo, los reportes de las biopsias descartaron tal etiología. No presenta antecedentes quirúrgicos, ni patología que haga sospechar la causa clara de la compresión, por lo que al final no se obtuvo el origen a ciencia cierta.

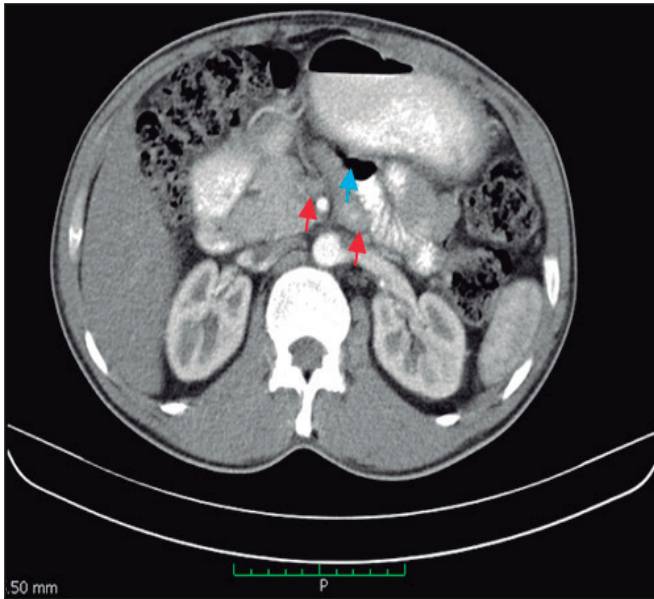


Figura 3. Tomografía abdominal, preoperatoria; evidencia dilatación de cámara gástrica, así como engrosamiento de las paredes con la flecha celeste, y con las flechas rojas se observa la compresión de la arteria mesentérica superior.

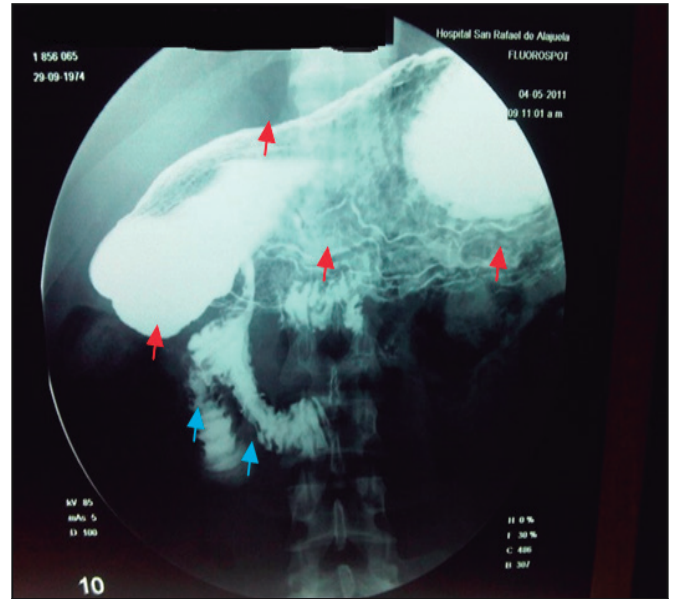


Figura 4. Tránsito gastrointestinal postquirúrgico con adecuado nivel de la anastomosis señalado con celeste, y con rojo, la reducción importante de la cámara gástrica.

Su incidencia real se desconoce, ya que es una entidad poco sospechada y, por tanto, poco diagnosticada, y además, pueden existir compresiones duodenales en menor grado, que son de carácter asintomático. Se ha reportado una incidencia estimada que varía del 0,013 al 1%.^{4,6} El sexo femenino es predominante 2:3 en relación con el sexo masculino, y es más frecuente en los 10-39 años de edad.⁸ Como se menciona en cuanto a la incidencia por género, es más común en mujeres y el caso en cuestión es de un hombre.

Entre las complicaciones de esta patología se encuentran: desórdenes hidroelectrolíticos y de fluidos, falla cardíaca, ruptura gástrica, neumatosis gástrica o necrosis.

Estudios diagnósticos complementarios

En cuanto a los métodos radiológicos utilizados en el diagnóstico se citan: estudio de bario del tracto gastrointestinal superior, ecografía abdominal, tomografía computarizada y resonancia magnética.

La endoscopia alta evidenciará esofagitis péptica o úlcera.¹⁰ Los criterios diagnósticos del síndrome de arteria mesentérica superior son: duodeno dilatado, compresión del duodeno por la arteria mesentérica superior y ángulo aortomesentérico menor de 20 grados.⁷

El tratamiento de esta patología puede ser expectante e iniciar con la terapia médica que incluye: atención de apoyo, como la nutrición parenteral total; medicación; cambios de posición, o descompresión del tubo gastrointestinal. También se recurre al tratamiento quirúrgico, dependiendo de la severidad del caso. La cirugía está indicada en pacientes con: 1. fracaso del tratamiento conservador, 2. enfermedad de larga evolución con

pérdida ponderal progresiva y dilatación duodenal con estasis, 3. enfermedad ulcerosa péptica complicada secundaria a estasis biliar y reflujo.⁷ Se puede realizar los siguientes procedimientos: duodenoyunostomía abierta, sección del ligamento de Treitz (procedimiento de Strong) abierto, gastroyunostomía laparoscópica, duodenoyunostomía y gastroyunostomía laparoscópica.¹⁰

La indicación quirúrgica en el caso presentado fue la enfermedad de larga evolución y el reflujo evidenciado por la esofagitis grado C, anudada al deterioro nutricional del paciente, y su abordaje fue laparoscópico. para obtener una recuperación más rápida y con menos dolor postquirúrgico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, se utiliza de preferencia el abordaje laparoscópico, dadas sus ventajas en cuanto a menos dolor posoperatorio, cicatrices más pequeñas y recuperación más rápida, por lo que se considera una técnica ideal.

Conviene recordar que todo procedimiento invasivo puede tener complicaciones y este caso no es la excepción. La gastroparesia después de la corrección quirúrgica es un problema frecuente, en relación con la atonía gástrica y duodenal.⁷

Limitaciones

En cuanto a las dificultades para realizar la revisión, se encontró escasa información bibliográfica, en tanto es una patología infrecuente. Aparte, es poco sospechada, por lo que también resulta subdiagnosticada. No tiene una etiología específica, de manera que la cantidad de estudios por practicar para el diagnóstico, es bastante amplia y costosa.

Se concluye que la patología es poco frecuente, con un cuadro clínico amplio, que sugiere sospechar múltiples causas,

dependiendo del síntoma que predomine. Su manejo puede ser conservador y la mayoría de las veces así sucede. Además, el manejo quirúrgico tiene indicaciones específicas. Es preciso considerar las posibles complicaciones, tanto por el síndrome, como por sus tratamientos, y tomar las medidas preventivas necesarias.

Referencias

1. Jain R, Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2007; 10(1):24-7.
2. Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Reports.* 2008; 2:109.
3. Castaño y colaboradores, Síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie, *Rev Col Gastroenterol.* 2009; 24 (2):200-209.
4. Ortiz C, Cleveland RH, Blickman JG, Familial superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol.* 1990; 20(8):588-9.
5. Iwaoka Y, Yamada M, Takehira Y, Superior mesenteric artery syndrome in identical twin brothers. *Intern Med.* 2001; 40(8):713-5.
6. Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vásquez M, Sanchez Mercado M. Wilkie's syndrome: vascular duodenal compression. *Rev Gastroenterol Peru.* 2002; 22(3): 248-52.
7. López & cols. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso, *Nutrición Hospitalaria.* 2011; 26(3):646-649.
8. Welsch T., Buchler M.W., Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome, *Dig Surg.* 2007; 24:149-156.
9. F. LeMoigne, J.-T. Superior mesenteric artery syndrome: A rare etiology of upper intestinal obstruction in adults. *Gastroentérologie Clinique et Biologique.* 2010,34:403-406.
10. Park, T.H. Superior Mesenteric Artery Syndrome: Where do we stand today? *J Gastrointest Surg.* 2012,16:2203-2211.