



CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



CASO CLÍNICO

Síndrome de Wilkie. Reporte de un caso



Daniel González Hermosillo-Cornejo^{a,*}, Alejandro Díaz Girón-Gidi^b,
Francisco Manuel Vélez-Pérez^b, Ramón Ignacio Lemus-Ramírez^b
y Pablo Andrade Martínez-Garza^b

^a Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Panamericana, Ciudad de México, México

^b Cirugía General, Fundación Clínica Médica Sur, Ciudad de México, México

Recibido el 12 de enero de 2015; aceptado el 25 de agosto de 2015

Disponible en Internet el 6 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Wilkie;
Arteria mesentérica
superior;
Síndrome de Cast

Resumen

Antecedentes: El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior es una causa inusual de oclusión intestinal alta, se caracteriza por la compresión del duodeno en su tercera porción, es secundaria a un estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta. El cuadro clínico suele estar caracterizado por síntomas de oclusión intestinal alta, la exploración física y los hallazgos de laboratorio suelen ser poco específicos. Diversos estudios de imagen son útiles para el diagnóstico. El tratamiento puede ir desde conservador, hasta la cirugía, que depende de cada caso.

Caso clínico: Varón de 19 años, que cursó con dolor abdominal súbito, intenso, náuseas, vómitos y diarrea; motivo por el cual acudió al servicio de urgencias, donde a la exploración destacaron: rigidez abdominal con hiperestesia e hiperbaralgesia, y los estudios de imagen evidenciaron una disminución del ángulo de la arteria mesentérica superior y de la distancia aortomesentérica; además de disminución del calibre de la tercera porción del duodeno, hallazgos característicos del síndrome de Wilkie. Se dio tratamiento conservador, siendo dado de alta hospitalaria sin complicaciones.

Conclusiones: El síndrome de Wilkie continúa siendo una entidad poco conocida por el médico general, el que poco se diagnostique o se piense en este síndrome, puede ocasionar complicaciones serias por lo que se requiere que el médico guarde un alto índice de sospecha diagnóstica ante esta patología. El tratamiento oportuno confiere un buen pronóstico la mayoría de las veces.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia: Clínica +MAS (Medicina y Asistencia Social), Amapolas, No. 99, Col. Aviación, C.P. 412304, Tlapa de Comonfort, Guerrero, México. Teléfono: +01 (757) 476-3600.

Correo electrónico: dr.gonzalezhermosillo@gmail.com (D. González Hermosillo-Cornejo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.circir.2015.08.009>

0009-7411/© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Wilkie syndrome;
Superior mesenteric
artery;
Cast syndrome

Wilkie Syndrome. A case report**Abstract**

Background: Wilkie syndrome, also referred as superior mesenteric artery syndrome, is an unusual cause of a proximal small bowel obstruction. It is characterised by the compression of the duodenum in its third portion due to a narrowing of the space between the superior mesenteric artery and the aorta. Its presentation symptoms are consistent and include the obstruction of the proximal small bowel. However, the physical and laboratory findings are non-specific. Nevertheless, many imaging methods are useful for its diagnosis. The management of this condition varies between observation and surgery, depending on each particular case.

Clinical case: The case is presented of a 19 year-old male who began with acute, intense abdominal pain, nausea, vomiting, and diarrhoea. On examination, he had abdominal wall rigidity and hyperesthesia. Imaging studies were requested, revealing a decreased superior mesenteric artery angle, a shortening of the aortic mesenteric distance, and a decrease in the calibre of the third duodenal portion, all findings concomitant with Wilkie syndrome. Conservative treatment was applied and the patient was discharged without complications.

Conclusions: Wilkie syndrome continues to be an unknown condition to the general practitioner, and the underdiagnosis of this condition may put a patient at risk of serious complications. A high index of suspicion is required to reach a diagnosis. Early treatment should give a good outcome most of the time.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

El síndrome de Wilkie, también conocido como síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome del corsé de yeso o síndrome del compás aortomesentérico, se caracteriza por la compresión del duodeno en su tercera porción, y es secundaria a un estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Esta entidad fue descrita por primera vez por Rokitansky en 1861¹, no obstante no fue hasta 1921 cuando Wilkie² publicó una serie de 75 casos resueltos mediante cirugía, siendo aceptado desde ese momento con dicho epónimo.

Diversos factores de riesgo se han encontrado asociados a esta patología, una de las teorías más aceptadas como factor desencadenante es la pérdida o disminución de la grasa mesentérica que sirve como cojinete entre la aorta y la arteria mesentérica superior³, aunque existen reportes de caso que asocian al síndrome de Wilkie con: VIH, neoplasias, diabetes mellitus⁴, cirugía ortopédica para escoliosis⁵, cirugía bariátrica^{6,7}, cirugía vascular, estados catabólicos importantes, pérdida súbita de peso y, trastornos de la conducta alimenticia como la anorexia nerviosa⁸.

Los pacientes pueden presentarse con un cuadro clínico de inicio súbito o con tendencia a la cronicidad⁹, siendo los síntomas de oclusión intestinal alta los más comúnmente encontrados. Los motivos de consulta de estos pacientes incluyen: dolor epigástrico posprandial, saciedad temprana, náuseas, vómito biliar, pirosis, ingurgitación y pérdida de peso; algunas posiciones pueden aliviar la sintomatología, al liberar la compresión del duodeno². Los hallazgos a la exploración física no son característicos, algunas condiciones que suelen encontrarse son: distensión abdominal, dolor mal localizado y alteraciones en los ruidos peristálticos. Los hallazgos de laboratorio pueden demostrar alteraciones hidroelectrolíticas cuando el vómito o la diarrea han sido

importantes, ya que un diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones fatales, entre las que destacan: la perforación y la pyleflebitis¹⁰.

Diversos estudios de imagen son útiles para el abordaje diagnóstico ante la sospecha de un paciente con síndrome de Wilkie, requiriendo de cualquier manera que el médico guarde un alto índice de sospecha, para lograr un diagnóstico oportuno y certero. Actualmente el método diagnóstico considerado el estándar de oro es la tomografía axial computada, aunque hallazgos en otras modalidades de imagen podrían generar sospecha diagnóstica cuando el cuadro clínico y los factores de riesgo se encuentran presentes, motivo por el cual se suele iniciar el abordaje con modalidades más sencillas y económicas. En la radiografía de abdomen simple se puede visualizar dilatación gástrica importante; en la serie gastroduodenal con contraste por vía oral, se suele observar una compresión duodenal en la tercera porción del duodeno con peristalsis activa, tránsito lento del medio de contraste y dilatación duodenal proximal a la obstrucción⁹. El ultrasonido abdominal en manos experimentadas representa una buena alternativa diagnóstica ya que puede medir el ángulo aortomesentérico, con las ventajas de no exponer al paciente a radiación ionizante, su fácil acceso y su bajo costo, a pesar de que presenta la gran desventaja de ser operador dependiente¹¹. La arteriografía actualmente se encuentra en desuso para el diagnóstico de esta patología y solo se usa ante una sospecha diagnóstica alta y resultados inconclusos por otros métodos de imagen.

La tomografía computada tiene sensibilidad y especificidad, cercanas al 100% para realizar el diagnóstico, cuando se cumplen los siguientes criterios: 1) obstrucción abrupta en la tercera porción del duodeno, con peristalsis activa, 2) un ángulo aortomesentérico menor a 25° (normal de los 38° a los 65°)¹², particularmente cuando la distancia

de la aorta a la arteria mesentérica es igual o menor a 8 mm (normal entre 13 y 34 mm)¹³⁻¹⁵, y 3) fijación alta del duodeno por el ligamento de Treitz o variantes anatómicas de la arteria mesentérica superior.

El tratamiento inicial suele ser conservador, enfocado a aliviar los síntomas ocasionados por la obstrucción y corregir los factores precipitantes, que consiste: en la hidratación del paciente, la colocación de una sonda nasogástrica, la reposición y balance de los electrolitos séricos¹⁶, siendo posible la alimentación con posiciones especiales que liberen la obstrucción y causen apertura del ángulo aortomesentérico por efectos mecánicos (prono, decúbito lateral izquierdo) o mediante la colocación de una sonda nasoyeyunal, con la que se obtienen buenos resultados¹⁷. En los casos en los que el síndrome se presenta como consecuencia de un trastorno de la conducta alimentaria, la interconsulta con psiquiatría es indispensable.

El tratamiento quirúrgico (gastroyeyunostomía, duodenoyeyunostomía, operación de Strong) es necesario en algunas ocasiones, en las que el tratamiento conservador no consigue aliviar el cuadro clínico y se puede realizar mediante abordaje laparoscópico¹⁸ o mediante cirugía abierta. Cada una de las técnicas quirúrgicas utilizadas en la actualidad presenta: dificultades, ventajas, complicaciones y desventajas distintas; sin embargo, la duodenoyeyunostomía laparoscópica es el procedimiento de elección, en relación con las otras técnicas^{19,20}.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 19 años, quien fue diagnosticado inicialmente con cuadros de gastroenteritis infecciosa de repetición, tratadas con antibióticos y antiespasmódicos. Ingresó en el servicio de urgencias con un cuadro caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, localizado en mesogastrio, que irradia a todos los cuadrantes, acompañado de náuseas, vómito y pérdida de peso. Al interrogatorio dirigió negó antecedentes de: trauma reciente, cirugía, inmovilización prolongada o enfermedad neurológica; refiriendo pérdida de peso gradual no intencionada. La exploración física abdominal reveló un abdomen distendido, dolor epigástrico leve y ruidos intestinales hiperactivos, sin organomegalias palpables. Su hemoglobina fue de 17 g/dl, el recuento de leucocitos fue de $5.1 \times 10^3/\text{mm}^3$. La albúmina sérica fue de 2.5 mg/dl. Se realizó una gasometría arterial encontrando los siguientes hallazgos: pH 7.48, PCO_2 33.2, PO_2 79.2, lactato 1.3 mmol/l, HCO_3 24.8, con los datos de laboratorio restantes de acuerdo con los parámetros.

El examen endoscópico del tracto gastrointestinal superior reveló: esofagitis leve, el estómago y el duodeno proximal con dilatación importante, y un estrechamiento de la tercera porción del duodeno debido a una compresión extrínseca pulsante (fig. 1).

La tomografía axial computada abdominal reveló importante distensión gástrica, dilatación de la primera y segunda porción del duodeno, con compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno, con disminución del ángulo de la arteria mesentérica superior y de la distancia aortomesentérica (figs. 2 y 3). La reconstrucción tridimensional mostró los mismos hallazgos, es decir: disminución del ángulo aorto-

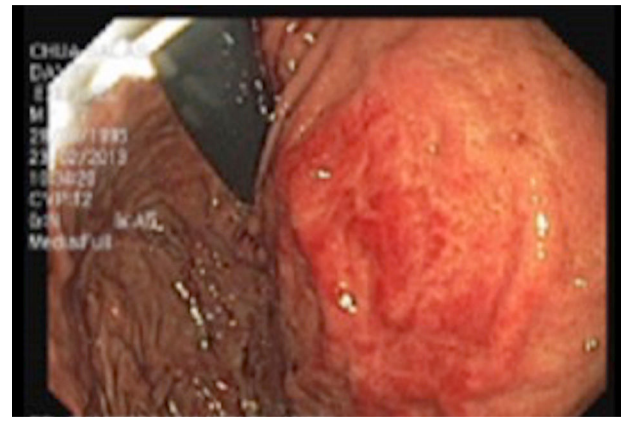


Figura 1 Estudio endoscópico donde se observa compresión extrínseca pulsátil a nivel de la tercera porción del duodeno.

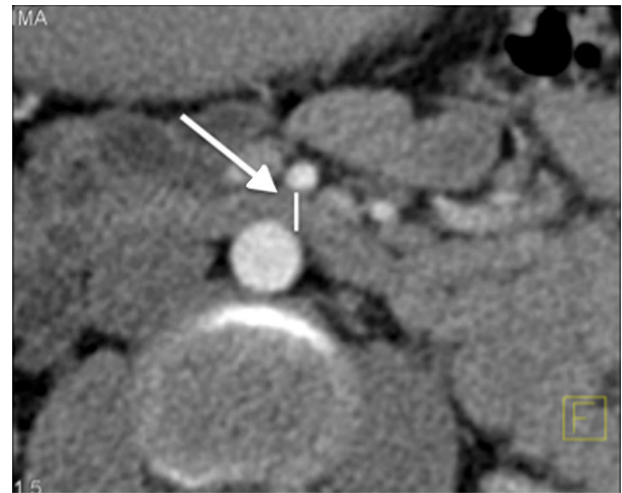


Figura 2 Tomografía axial computada con contraste oral e intravenoso en fase arterial, donde se observa compresión de la tercera porción del duodeno.

mesentérico y de la distancia aortomesentérica (figs. 4 y 5). Estas características fueron ampliamente sugerentes de síndrome de Wilkie, por lo que el paciente ingresó a cargo de cirugía general, para tratamiento y vigilancia médica; por lo que se le brindó tratamiento conservador mediante: hidratación intravenosa, analgesia, colocación de sonda nasogástrica, para descomprimir el estómago y la reposición de los electrolitos séricos de manera parenteral. El paciente evolucionó favorablemente por lo que se pudo dar de alta del hospital, sin requerir manejo quirúrgico.

Discusión

Este síndrome fue descrito por Rokitansky hace más de 100 años (1861)¹, su frecuencia es extremadamente baja, encontrándose una incidencia del 0.2% en 6,000 en estudios radiológicos. Tres mecanismos han sido descritos para que la obstrucción duodenal se lleve a cabo: 1) un ángulo aortomesentérico muy agudo; 2) el duodeno transversal fijo en posición alta, debido a un ligamento de Treitz corto, y 3) curso anómalo de la arteria mesentérica o alguna de sus ramas, desplazada hacia abajo y por delante de la columna vertebral²¹.

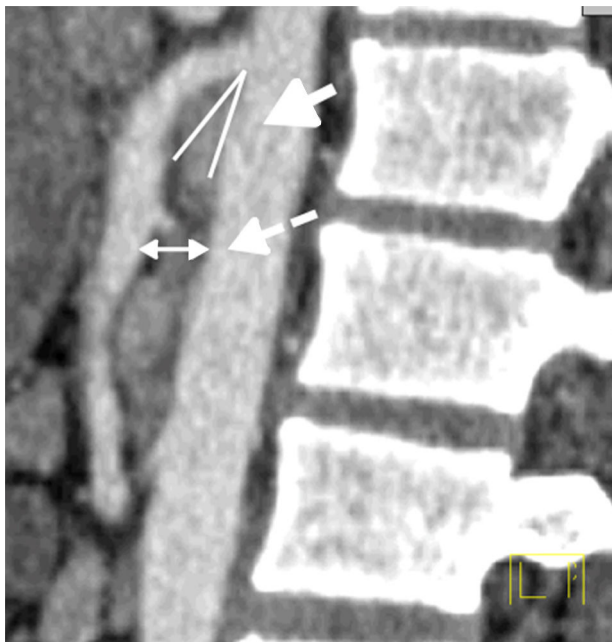


Figura 3 Tomografía axial computada con contraste oral e intravenoso en fase arterial, donde se observa disminución del ángulo de la arteria mesentérica superior (flecha continua) y de la distancia aortomesentérica (flecha discontinua).



Figura 4 Reconstrucción tridimensional donde se observa la compresión duodenal (flecha continua) y la disminución del ángulo de la arteria mesentérica superior y de la distancia aortomesentérica en vista frontal (flecha discontinua).

Es más frecuente en mujeres y adultos jóvenes y la mayoría de los casos se presentan después de una pérdida ponderal importante; aunque Biank y Werlin¹⁷, publicaron en 2006 una serie de 22 niños de los cuales solo el 50% habían perdido peso antes del diagnóstico. Las causas del síndrome de Wilkie se pueden clasificar en cinco grupos: síndromes consuntivos (sida, cáncer, grandes quemados, endocrinopatías, malabsorción intestinal); trastornos de la alimentación

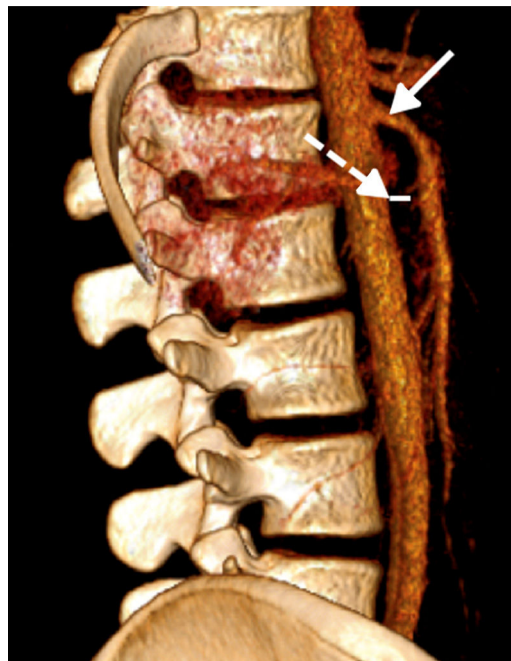


Figura 5 Reconstrucción tridimensional donde se observa la disminución del ángulo de la arteria mesentérica superior (flecha continua) y de la distancia aortomesentérica en vista lateral (flecha discontinua).

(anorexia nerviosa); postoperatorio (cirugía ortopédica, cirugía de columna vertebral); trauma severo (traumatismo craneoencefálico, politraumatismo) y, deformidades, enfermedades o traumatismos de la columna vertebral. Recientemente se han publicado casos relacionados con la pérdida rápida de peso, tras cirugía bariátrica²².

Los síntomas del síndrome de Wilkie son inespecíficos, pudiendo presentarse como intolerancia a la alimentación con náuseas y vómitos, pérdida de peso, saciedad precoz, distensión abdominal y dolor epigástrico. El dolor puede aliviarse cuando el paciente asume la posición en decúbito prono, decúbito lateral izquierdo o posición genupectoral, maniobras que relajan la presión de la arteria mesentérica sobre él²⁰, lo que puede orientar el diagnóstico.

Los pacientes pueden quejarse de reflujo, con demostración en el estudio endoscópico de esofagitis y o gastritis asociada a estasis. También existe una mayor prevalencia de úlceras duodenales que en la población general (hasta 45%). Los cuadros fatales son secundarios a alteraciones hidroelectrolíticas graves, perforación gástrica, bezoar obstructivo o neumatosis gástrica y o portal. Una vez establecido el cuadro clínico, independientemente de la etiología, se autoperpetúa²³.

Históricamente el estudio con bario, que permite observar la dilatación de la primera y segunda porción duodenales y la compresión de la tercera, y la arteriografía eran las pruebas diagnósticas utilizadas; pero recientemente la angiotomografía computada ha demostrado una mayor sensibilidad diagnóstica.

La severidad de los síntomas se correlaciona con la distancia aortomesentérica. La endoscopia ayuda a descartar lesiones intrínsecas del tubo digestivo que pudieran ocasionar la obstrucción y permite además la toma de biopsias²⁴.

Los pacientes con presentación aguda casi siempre responden al tratamiento conservador y aquellos con cuadros crónicos suelen requerir intervención quirúrgica tras un periodo de realimentación. 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, y 3) enfermedad ulcerosa péptica complicada, secundaria a estasis biliar y reflujo²⁵.

Las intervenciones quirúrgicas propuestas para el tratamiento incluyen: el procedimiento de Strong, la gastroyeyunostomía y la duodenoyeyunostomía. El procedimiento de Strong mantiene la integridad del tracto gastrointestinal, pero tiene una tasa de fracaso del 25%. La gastroyeyunostomía permite la descompresión gástrica, pero no alivia la compresión duodenal, por lo que pueden persistir los síntomas digestivos, y llevar a la aparición de un síndrome de asa ciega o de úlceras pépticas recurrentes. La duodenoyeyunostomía es el procedimiento de elección, con una tasa de éxito superior al 90%. La gastroparesia después de la corrección quirúrgica es un problema frecuente, en relación con la atonía gástrica y duodenal.

Existe poca información sobre su manejo en la literatura médica actual, aunque puede intentarse el tratamiento con procinéticos²⁶.

En el caso de nuestro paciente la presentación clínica se correlacionó con lo descrito en la literatura, los síntomas predominantes fueron de oclusión intestinal alta: la exploración física resultó poco específica, no obstante, las técnicas radiológicas confirmaron el diagnóstico definitivo. En los estudios de laboratorio se encontró hipoalbuminemia, compatible con un estado de desnutrición aguda, secundario a un déficit calórico y o un estado catabólico agregado, lo que apoyaría la teoría de la disminución o pérdida de la grasa retroperitoneal. La gasometría arterial evidenció alcalosis respiratoria no compensada secundaria a hiperventilación antiálgica y ansiedad. El tratamiento conservador y las medidas generales lograron la remisión del cuadro agudo.

Conclusiones

El síndrome de Wilkie es una entidad poco frecuente, que continúa siendo un síndrome poco conocido por el médico general, el infradiagnóstico puede poner a un paciente en peligro de sufrir complicaciones serias, por lo que se requiere que el médico guarde un alto índice de sospecha diagnóstica ante esta patología. El tratamiento oportuno confiere un buen pronóstico la mayoría de las veces.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rokitansky CV. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*. 3.ª ed. Vienna: Braumuller, 1861;3 p. 187.
- Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. *Br J Surg*. 1921;9:204.
- Derrick JR, Fadhli HA. Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. *Am Surg*. 1965;31:545-7.
- Azami Y. Diabetes mellitus associated with superior mesenteric artery syndrome: Report of two cases. *Intern Med*. 2001;40:736-9.
- Zhu ZZ, Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: Its risk indicators and treatment strategy. *World J Gastroenterol*. 2005;11:3307-10.
- Thomas JS, Wayne SC, Michael DL, Shanu NK, La CW. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery*. 2005;137:383-5.
- Benjamin C, Bruce A. Superior mesenteric artery syndrome after Roux-en-Y gastric bypass. *JLS*. 2010;14:143-6.
- Fernández López MT, López Otero MJ, Bardasco Alonso ML, Álvarez Vázquez P, Rivero Luis MT, López Barros G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. *Nutr Hosp*. 2011;26:646-9.
- Cohen LB, Field SP, Sachar DB. The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it? *J Clin Gastroenterol*. 1985;7:113-6.
- Lim JE, Duke GL, Eachempati SR. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis, and portal venous gas. *Surgery*. 2003;134:840-3.
- Lipl F, Hannig C, Weiss W, Allescher HD, Classen M, Kurjak M. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. *J Gastroenterol*. 2002;37:640-3.
- Ozhurt H, Cenker MM, Bas N, Erturk SM, Basak M. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. *Surg Radiol Anat*. 2007;29:595-9.
- Neri S, Signorelli SS, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med*. 2005;257:346-51.
- Ünal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan Ç, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol*. 2005;11:90-5.
- Pivawer G, Haller JO, Rabinowitz SS, Zimmerman DL. Superior mesenteric artery syndrome and its ramifications. *CMIG Extra Cases*. 2004;28:8-10.
- Shefali A, Harshad P. Superior mesenteric artery syndrome. *Surgery*. 2013;153:601-2.
- Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522-5.
- Richardson WS, Surowiec WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg*. 2001;181:377-8.
- Bermas H, Fenoglio ME. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome. *JLS*. 2003;7:151-3.
- Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg*. 2009;13:287-92.

21. Akin JT Jr, Skandalakis JE, Gray SW. The anatomic basis of vascular compression of the duodenum. *Surg Clin North Am.* 1974;1361-70.
22. Hines RH, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg.* 1984;148:630-2.
23. Richardson WS, Surowiec WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg.* 2001;181:377-8.
24. Mansberger AR Jr, Hearn JB, Byers RM, Feisig N, Buxton RW. Vascular compression of the duodenum. Emphasis on accurate diagnosis. *Am J Surg.* 1968;115:89-96.
25. Makam R, Chamany T, Potluri VS, Varadaraju PJ, Murthy R. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome: A case report and review of literature. *J Minim Acces Surg.* 2008;4:80-2.
26. Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Reports.* 2008;2:109-13.