

ADOLESCENTE CON DOLOR ABDOMINAL Y VOMITOS

Dres. Lisandro Manfrin, Adriana Scrigni
Editora: Dra. Ana M. Fernández Ruiz

MOTIVO DE CONSULTA

Paciente de 12 años, sexo femenino, que ingresa a la guardia de nuestro Hospital por vómitos e intolerancia a la vía oral.

ANTECEDENTES PERSONALES

Presenta como antecedente escoliosis idiopática que fue corregida quirúrgicamente realizándose una artrodesis posterior instrumentada (API) hace 20 días. Posterior infección en el sitio quirúrgico con cultivo positivo para *Pseudomona Aeruginosa*, cumplió tratamiento antibiótico en forma endovenosa con pipertazo-bactam por 14 días y continuó por vía oral con ciprofloxacina según sensibilidad, a completar 3 meses totales.

Comienza hace 48 horas con dolor abdominal, náuseas, agregándose vómitos de características alimenticias al principio, luego biliosos.

Examen físico

Joven en BEG, afebril, normohidratada, estable clínicamente, palidez generalizada y adelgazada (descendió 7.5 kg en 30 días).

Exámen abdominal: blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, sin defensa, con ruidos hidroaéreos y catarsis positiva de características normales. No se palpan visceromegalias.

Herida quirúrgica sin signos de flogosis.

Resto del exámen físico sin particularidades.

■ *Qué exámenes complementarios solicitaría al ingreso?*

Hemograma, Ionograma, EAB, Urea, Creatinina, Hepatograma, Lipasa y Amilasa. Orina completa. Ecografía abdominal.

Se administran antiácidos sin respuesta.

■ *¿Con estos síntomas, en qué diagnósticos pensamos?*

1. Pancreatitis aguda.
2. Colecistitis aguda.
3. Úlcera gastro duodenal.
4. Compás aorto-mesentérico.

Se reciben los siguientes estudios:

Hemograma: GB: 9640/mm³; fórmula: N:79/L:13, Hb: 12.6 gr%, plaquetas: 494000/mm³;

Ionograma: Na. 140meq/l, K 3.3meq/l; EAB: 7.41/42/80/27/+1.8; urea: 21mg%,

Creatinina 0.12mg%; Hepatograma: suero anictérico, GOT: 21 UI/L, GPT: 25 UI/L, FAL 125 UI/L; Lipasa: 38 UI/L (VN hasta 60 UI/L), Amilasa 53 UI/L (VN hasta 100UI/L). Orina Completa: normal.

Ecografía abdominal, Hígado tamaño y ecoestructura normal, Vía biliar intra y extra hepática no dilatada, Vesícula biliar pequeña colapsada, páncreas tamaño y ecoestructura normal, bazo normal, diámetro longitudinal 9.4cm.

Distensión gástrica y duodenal (primera y segunda porción) con abundante contenido de líquido libre en su interior.

Retroperitoneo vascular: no se detectaron adeno-

megalias. Arteria mesentérica superior a la derecha de la aorta.

Ángulo aorto-mesentérico 14 grados.

No se observó líquido libre en cavidad

Ambos riñones de características normales. RD diam. long: 8.8cm; RI diam. long: 8.8cm.

Vejiga de características normales

■ **¿Con estos resultados, cómo pensamos los diagnósticos diferenciales?**

1. Pancreatitis aguda:

A favor: dolor abdominal, intolerancia oral con náuseas y vómitos.

En contra: tiene valores de amilasa y lipasa normales y por ecografía el páncreas se visualiza de características normales.

2. Colecistitis aguda:

A favor: dolor abdominal, intolerancia oral con náuseas y vómitos.

En contra paciente afebril, anictérica, con bilirrubina y fosfatasa alcalina dentro de valores normales, ecografía de vía biliar normal y hemograma sin leucocitosis.

3. Úlcera gastro duodenal

A favor: dolor abdominal, intolerancia oral con náuseas y vómitos, con antecedente reciente de administración prolongada de AINEs para manejo del dolor por su cirugía.

En contra: no presenta pirosis, no mejora con antiácidos.

4. Compás aorto-mesentérico:

A favor: Tiene ecografía con el ángulo aorto-mesentérico de 14° (normal entre 20-50 grados según la talla del paciente), clínica de la paciente compatible, antecedente de API y el adelgazamiento en los últimos 2 meses.

Se confirma entonces el diagnóstico de síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS). Ver Figura 1 y 2.

Con este diagnóstico se decide colocar una sonda transpilórica para recupero nutricional con

el objetivo de aumentar la grasa corporal total y como consecuencia la grasa retromesentérica. A los 5 días comenzó a probar alimentación por vía oral con líquidos y se progresó volumen según tolerancia. Permaneció internada por 7 días, y egresó con alimentación por vía oral, con una ganancia de peso de 1.5 kg.

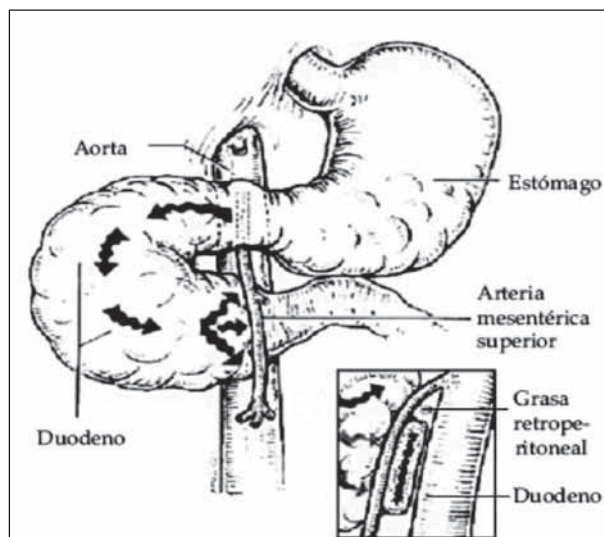


Figura 1: Shah M, Allbright M. Diagrama del síndrome de la Arteria Mesentérica Superior. J Pediatr Orthop 2003; 23 (5): 665-668.

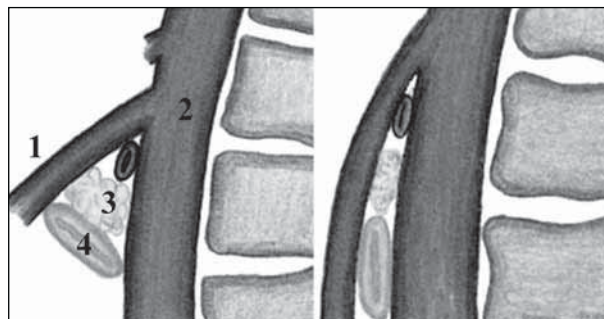


Figura 2: Nacimiento de la Arteria Mesentérica Superior y su relación con estructuras vecinas. (Izq.) Ángulo normal de nacimiento. (Der.) Nacimiento en ángulo agudo. 1- Arteria mesentérica superior. 2- Aorta. 3- grasa retroperitoneal. 4- duodeno.

SINDROME DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR. (SAMS)

El Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior, también conocido como Compresión duodenal arterio-mesentérico, Síndrome de Rokitansky, Síndrome de Wilkie o síndrome del pinzamiento aorto-mesentérico; descrita inicialmente por Von Rokitansky en 1861 y luego por Wilkie en 1927, es una entidad rara e infrecuente de obstrucción duodenal (0.2-1%), en donde existe una compresión extrínseca de la cara anterior de la tercera porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta.

Anatómicamente, entre la aorta y la arteria mesentérica superior se encuentra: el duodeno rodeado de la grasa perimesentérica, la vena renal izquierda y el proceso uncinado de páncreas.

Normalmente la arteria mesentérica nace de la aorta a nivel de las vértebras L1-L2 y forma un ángulo con la misma que varía según las distintas bibliografías entre 20 a 50 grados; cualquier factor que atenúe este ángulo por debajo de ese valor puede producir una compresión duodenal.

Es más frecuente en mujeres y en adultos jóvenes entre 10 a 30 años.

Las principales causas de disminución de dicho ángulo pueden ser:

1) Adquiridas:

- pérdida de grasa retroperitoneal por descenso brusco de peso, ya sea por: malabsorción intestinal, anorexia nerviosa, grandes quemados.
- alteraciones restrictivas: deformaciones óseas, escoliosis, hiperlordosis grave, o procedimiento que determina hiperextensión dorsal principalmente los posquirúrgicos de artrodesis posterior instrumentada.

2) Congénitas:

- inserción del ligamento de Treitz anormalmente alto
- nacimiento anormalmente bajo de la arteria mesentérica superior
- malrotación intestinal.

La presentación clínica es variada con instalación aguda, intermitente o crónica y los síntomas más frecuentes son:

- anorexia;
- náuseas;
- dolor y distensión abdominal;
- vómitos alimentarios y/o biliosos;
- pérdida de peso.

En los pacientes posquirúrgicos de escoliosis las manifestaciones clínicas de obstrucción intestinal alta se presentan con mayor frecuencia entre el quinto y séptimo día.

Para el diagnóstico se requiere de estudios por imágenes, tales como la seriada gastroduodenal contrastada en donde se observa la dilatación de la primera y segunda porción del duodeno con amputación súbita de la tercera, ondas peristálticas del medio de contraste baritado proximal al sitio de obstrucción y retardo entre 4 a 6 horas en el tránsito intestinal a través de la región gastroduodenal. La ecografía con doppler es un estudio simple no invasivo que puede ser útil para el diagnóstico. La tomografía axial computada es el método diagnóstico de elección, en la misma podemos determinar la distensión duodeno-gástrica, definir la anatomía y relaciones anatómicas de los vasos mesentéricos superiores, determinar el componente de grasa intra-abdominal y retroperitoneal, medir la distancia aortomesentérico y el ángulo aortomesentérico y descartar otras patologías.

El tratamiento es conservador en los casos de pérdida de peso aguda acompañado de pérdida de grasa retroperitoneal. Se debe comenzar con nutrición parenteral o enteral con sonda transpilórica y utilización del decúbito prono o lateral izquierdo para favorecer el vaciamiento gástrico. No está establecido el plazo que debe concederse para el tratamiento conservador.

La cirugía se plantea ante el fracaso del tratamiento médico o en los casos de SAMS de presentación crónica. Las técnicas quirúrgicas más frecuentemente descritas son la gastro o duodeno-yeyuno anastomosis y la cirugía de Strong que consiste en la liberación del ligamento de Treitz con movilización del duodeno para desplazarlo del compás aortomesentérico.

LECTURA RECOMENDADA

- Jones PA, Wastell C. Superior Mesenteric artery syndrome. Postgrad Med J (1983);59:376-379.
- Lippl F, Hannig C, Weib W, Allescher H, et al. Superior mesenteric Artery Syndrome: diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. J Gastroenterol. 2002; 37: 640-643.

- Biank V, Werlin S. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Children: A 20-year Experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; vol 42: 522-525.
- Fiorini S, Saenz Tejeira M, Tennina C, Tomezzoli S, Requejo N. Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie). Caso clínico. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(6):546-548.
- Zhu ZZ, Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: its risk indicators and treatment strategy. *World J Gastroenterol.* 2005;11(21):3307-3310.
- Delgado Alonso A, Morales Díaz I, Pita Armenteros L. Síndrome de la arteria mesentérica superior: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cubana Cir (on line)* 2008; 47(no.2).
- Castaño llano R, Chams Anturi A, Arango Vargas P, García Valencia A. síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie. *Rev Col Gastroenterología* 2009;24(2):200-209.
- Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vasquez M, Sanchez Mercado M. Síndrome de Wilkie: compresión vascular del duodeno. *Rev. Gastroenterol. Perú* 2002 (on line); 22(3).
- Courel J, Buteler J, Baez J, Bttoli M. et al. Compresión vascular del duodeno en edad pediátrica. Síndrome de Wilkie. *Rev de Cir Infantil* 2003;13 (3y4):190-193.