

Síndrome de Wilkie: a razón de un caso

Wilkie syndrome: a case report

René A. Rojas-Morán*, Sergio A. Sánchez-Vergara, Amy Ascencio-Pérez y Wendolin C. Romo-Ríos

Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Benemérito Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal., México

Resumen

El síndrome de Wilkie, conocido como síndrome de arteria mesentérica superior, es una rara entidad caracterizada por compresión del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta, causada principalmente por pérdida de grasa mesentérica. Puede presentarse con dolor abdominal, náuseas y vómitos, su diagnóstico a menudo se retrasa, lo que puede llevar a complicaciones graves como desequilibrios electrolíticos y obstrucción duodenal. El tratamiento inicial implica apoyo nutricional enteral, seguido de opciones quirúrgicas como la gastroyeyunoanastomosis o la duodenoyeyunoanastomosis si el tratamiento conservador no es efectivo. Es crucial mantener apoyo nutricional para facilitar la cicatrización postoperatoria. Presentamos el caso clínico de una paciente con síndrome de Wilkie que se trató quirúrgicamente con adecuada evolución. Experimentó pérdida de peso y obstrucción intestinal recidivante. Tras el diagnóstico confirmatorio mediante tomografía computarizada, se apoyó nutricionalmente y se realizó una cirugía de duodenoyeyunoanastomosis siendo dada de alta al sexto día postoperatorio. Aunque el síndrome de Wilkie es raro, es importante reportar casos exitosos para respaldar las opciones quirúrgicas efectivas y evitar complicaciones. La duodenoyeyunoanastomosis parece ser la mejor opción, con menos complicaciones y mejor evolución.

Palabras clave: Síndrome de Wilkie. Síndrome de arteria mesentérica superior. Obstrucción intestinal. Duodeno.

Abstract

Wilkie syndrome, known as Superior Mesenteric Artery Syndrome, is a rare entity characterized by compression of the duodenum between the superior mesenteric artery and the aorta, caused mainly by loss of mesenteric fat. It can present with abdominal pain, nausea and vomiting, its diagnosis is often delayed, which can lead to serious complications such as electrolyte imbalances and duodenal obstruction. Initial treatment involves enteral nutritional support, followed by surgical options such as gastrojejunostomy or duodenajejunostomy if conservative treatment is ineffective. It is crucial to maintain nutritional support to facilitate postoperative healing. We present the clinical case of a patient with Wilkie syndrome who was treated surgically with adequate evolution. She experienced weight loss and recurrent intestinal obstruction. After the confirmatory diagnosis by computed tomography, she received nutritional support and duodenajejunostomy surgery was performed, and she was discharged on the sixth postoperative day. Although Wilkie syndrome is rare, it is important to report successful cases to support effective surgical options and avoid complications. Duodenajejunostomy seems to be the best option with fewer complications and better outcome.

Keywords: Wilkie syndrome. Superior mesenteric artery syndrome. Intestinal obstruction. Duodenum.

*Correspondencia:

René A. Rojas-Morán

E-mail: renerojas707@gmail.com

0377-4740/© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 19-04-2024

Fecha de aceptación: 17-06-2024

DOI: 10.24875/RMA.24000032

Disponible en internet: 10-09-2024

Rev Mex Angiol. 2024;52(3):119-124

www.RMAngiologia.com

Introducción

El síndrome de Wilkie, o síndrome de arteria mesentérica superior, padecimiento que se caracteriza por la compresión de la tercera porción del duodeno debido al estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta; se atribuye principalmente a la pérdida de la capa de grasa mesentérica intermedia¹⁻¹⁰.

La arteria mesentérica superior se origina en la parte frontal de la aorta, justo en el nivel del cuerpo vertebral L1. Está rodeada de tejido adiposo y linfático, y se extiende hacia abajo en un ángulo pronunciado hacia el mesenterio¹¹⁻¹⁶. En la mayoría de los individuos, el ángulo típico entre la arteria mesentérica superior y la aorta oscila entre 38 y 65 grados, influenciado en parte por la presencia de grasa en el mesenterio. Esta inclinación se relaciona con el índice de masa corporal. Por lo general, la distancia entre la aorta y la arteria mesentérica superior varía entre 10 y 28 mm²⁻⁵.

Diversas causas pueden reducir el ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior. La causa más frecuente es una notable reducción de peso que provoca la disminución de la grasa mesentérica, ya sea debido a condiciones médicas, trastornos psicológicos o intervenciones quirúrgicas, sin embargo se ha demostrado que puede suceder en pacientes jóvenes por demás sanos, después de un aumento de peso insuficiente en relación con el crecimiento en altura¹⁷⁻²¹.

Los pacientes pueden manifestar síntomas agudos o con tendencia a la cronicidad, siendo los síntomas de obstrucción intestinal alta los más comunes. Los motivos de consulta pueden incluir dolor epigástrico posprandial, sensación de saciedad temprana, náuseas, vómito biliar, acidez estomacal, sensación de plenitud, cibofobia y pérdida de peso. Algunas posturas pueden aliviar los síntomas al liberar la presión sobre el duodeno. Los signos físicos no son específicos, pero pueden incluir distensión abdominal, dolor difuso y cambios en los ruidos peristálticos intestinales. Los análisis de laboratorio pueden revelar desequilibrios hidroelectrolíticos en casos de vómitos o diarrea significativos¹⁻¹².

Frecuentemente el diagnóstico se demora, lo que puede desencadenar complicaciones significativas, tales como:

- Fallecimientos a causa de desequilibrios electrolíticos.
- Fallecimientos debido a perforaciones gástricas.
- Presencia de neumatosis gástrica y acumulación de gas en el sistema portal venoso.
- Desarrollo de un bezoar duodenal obstructivo.

Aunque antiguamente la arteriografía era considerada la prueba de elección, la arteriografía por

Tabla 1. Criterios diagnósticos por imagen para síndrome de Wilkie, estando presente al menos uno

- | |
|---|
| 1. Obstrucción duodenal con corte brusco en la tercera porción y peristaltismo activo |
| 2. Ángulo aortomesentérico menor o igual a 25° o distancia aortomesentérica menor o igual a 8 mm |
| 3. Fijación alta del duodeno por el ligamento de Treitz, origen anormalmente bajo de la arteria mesentérica superior o anomalías de la arteria mesentérica superior |

tomografía computarizada y resonancia magnética se ha vuelto ampliamente preferida sobre la arteriografía convencional, dado que son métodos menos invasivos que ofrecen información adicional sobre la anatomía, incluyendo la cantidad de grasa intraabdominal y retroperitoneal (Tabla 1)⁹.

Por lo general es necesario proporcionar apoyo nutricional, especialmente en las primeras etapas, hasta que los pacientes puedan y estén dispuestos a aumentar su ingesta oral. Se prefiere la nutrición enteral y, comúnmente, se administra a través de una sonda de alimentación nasoyeyunal colocada después de la obstrucción. En caso de que la alimentación enteral no sea viable, puede ser necesario recurrir a la nutrición parenteral. Una vez que se observe un incremento significativo de peso, la dieta puede ser gradualmente progresada²².

Hay diversas alternativas quirúrgicas disponibles para tratar el síndrome de la arteria mesentérica superior en caso de que el tratamiento conservador no sea efectivo, aunque siempre se debe de mantener un adecuado estado nutricional para que el proceso de cicatrización sea adecuado. Estas opciones comprenden el procedimiento de Strong, la gastroyeyunoanastomosis y la duodenoyeyunoanastomosis, ya sea con o sin la resección o cierre de la cuarta parte del duodeno (Fig. 1)¹⁴⁻¹⁶.

Gastroyeyunoanastomosis: la gastroyeyunostomía se realiza llevando un asa de yeyuno hasta el estómago y realizando una anastomosis de lado a lado.

Duodenoyeyuanastomosis: con la duodenoyeyunoanastomosis, el duodeno se puede dejar intacto o dividirse y el yeyuno proximal se puede pasar a través del mesocolon derecho para realizar una duodenoyeyunoanastomosis de lado a lado¹⁴⁻²².

Caso clínico

Mujer de 19 años que acude a nuestro servicio por referencia de un servicio de gastroenterología de

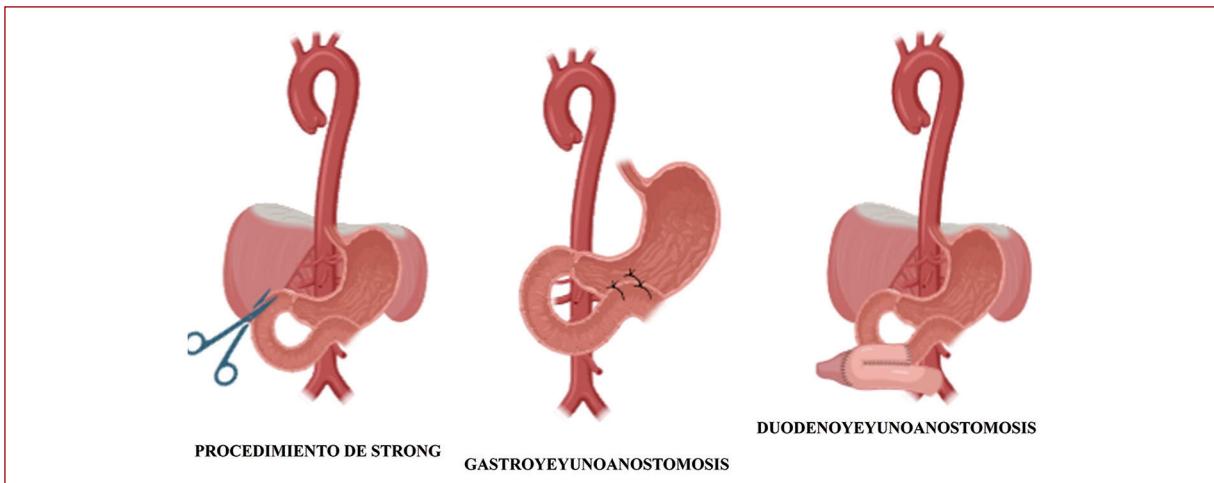


Figura 1. Procedimientos quirúrgicos descritos en la literatura para el síndrome de Wilkie. Procedimiento de Strong: movilización del duodeno dividiendo el ligamento de Treitz. Gastroyeunoanastomosis laterolateral y duodenoyeunoanastomosis laterolateral.

segundo nivel. La paciente contaba con una evolución de tres años con obstrucción intestinal recidivante y 15 kilogramos de pérdida de peso en los últimos seis meses secundario a cibofobia, dolor posprandial, sensación de plenitud y saciedad temprana.

A la paciente se le realiza en medio privado una endoscopia de tracto digestivo alto, la cual se reporta sin anormalidades. Al ingresar a nuestra unidad se le solicita una tomografía contrastada en la que se evidencia disminución de la distancia aortomesentérica, siendo 7.7 mm (normal 10-34 mm) y del ángulo aortomesentérico 21° (normal $28-65^\circ$), por lo que se confirma el diagnóstico de síndrome de arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie (Figs. 2 y 3). Se aborda nutricionalmente a la paciente realizando somatometría inicial con resultados de 38 kg de peso y talla de 1.44 m, con índice de masa corporal de 18.32, se calcula el gasto energético basal y se intenta dieta enteral basada en papillas teniendo tolerancia parcial. Ante la negativa de la paciente para la colocación de sonda nasoyeyunal para alimentación parenteral, se decide inicio de nutrición parenteral, siendo complementada con nutrición enteral con papillas a tolerancia; se mantiene con manejo nutricional y conservador quirúrgico durante 20 días con aumento de peso llegando a los 44 kg y con un índice de masa corporal de 21.21, sin embargo no presentaba mejoría respecto a la tolerancia de la dieta oral, por lo que se decide tratamiento quirúrgico.

Al día 21 de hospitalización se realiza acto quirúrgico, el cual consistió en una laparotomía exploradora, maniobra de Kocher para la movilización de las porciones



Figura 2. Corte axial de tomografía contrastada que evidencia disminución de la distancia aortomesentérica.



Figura 3. Corte sagital de tomografía contrastada que evidencia disminución del ángulo aortomesentérico.

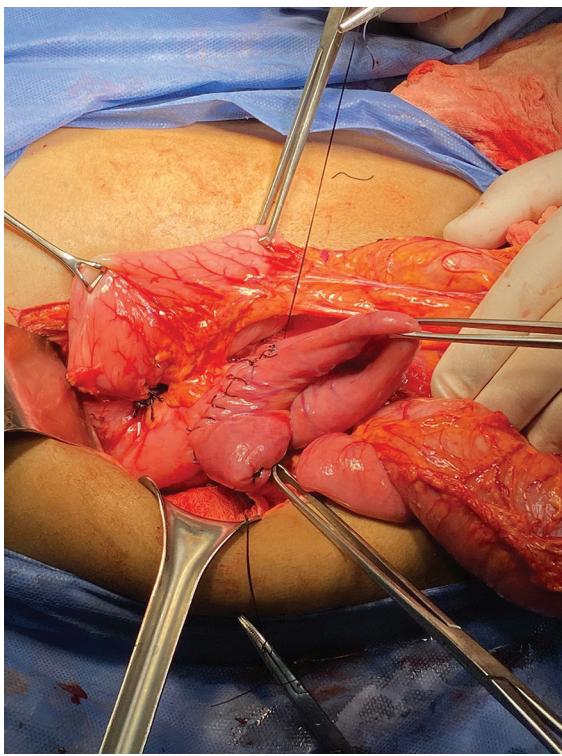


Figura 4. Duodeno-jejunal anastomosis laterolateral en dos planos.

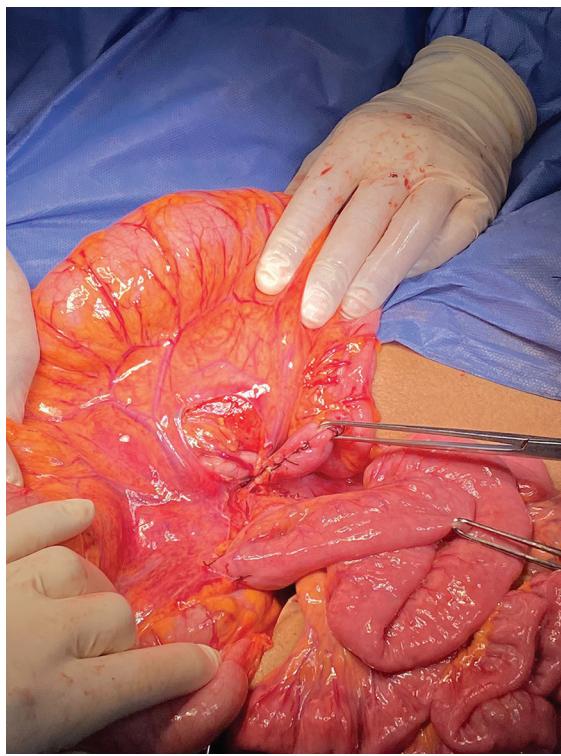


Figura 5. Duodeno seccionado y cerrado con dos planos en su porción D4, así como se ve la duodeno-jejunal anastomosis laterolateral en dos planos.

duodenales D1 y D2, así como exposición de D3 y D4, siendo entre estas dos porciones la región en la que se evidenció la obstrucción secundaria a la arteria mesentérica superior, la cual nacía más inferior y anterior de lo normalmente visto por los autores y se evidenciaba el pinzamiento que generaba al duodeno en contra de la aorta. Se procede con una sección con engrapadoras automáticas entre las porciones duodenales D3 y D4, se aseguran sitios de sección con suturas seromusculares con seda 2-0. Posteriormente se procede a la confección de una duodeno-jejunal anastomosis laterolateral en dos planos realizada con puntos de Connell-Mayo y posteriormente puntos de Lembert; se verifica integridad de la anastomosis y la ausencia de fuga por medio de prueba neumática a través de sonda naso-jejunal dirigida transoperatoriamente. Se verifica hemostasia, se cierra laparotomía por planos de manera convencional y se afronta piel con puntos subdérmicos con monocryl 3-0 (Figs. 4 y 5).

Se mantiene a la paciente con nutrición parenteral durante seis días, al tercer día se comienza con dieta de líquidos claros retirando sonda naso-jejunal y teniendo evacuaciones presentes, posteriormente dieta blanda y al quinto día con dieta normal con adecuada

tolerancia, por lo que al sexto día posquirúrgico se detiene la nutrición parenteral. Se solicita tránsito intestinal para evidenciar permeabilidad y tránsito adecuado (Fig. 6) a través de la anastomosis confeccionada y se da de alta siendo el día 27 de hospitalización.

Discusión

El síndrome de Wilkie tiene una incidencia muy baja, entre el 0.01 y el 0.3%, siendo una enfermedad vascular poco común. En PubMed tiene menos de 200 reportes de caso y en bases de datos latinoamericanos e iberoamericanos como SciELO y BVS, menos de 20 casos²³⁻³⁵.

El síndrome puede ser congénito o adquirido, siendo más común el tipo adquirido. El síndrome de Wilkie adquirido generalmente es causado por una reducción de la grasa perivascular que rodea la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior y se observa a menudo en pacientes anoréxicos que han experimentado una rápida pérdida de peso²⁰⁻³⁰.

El diagnóstico del síndrome de Wilkie puede ser un desafío y las imágenes radiológicas desempeñan un papel clave en el proceso de diagnóstico.

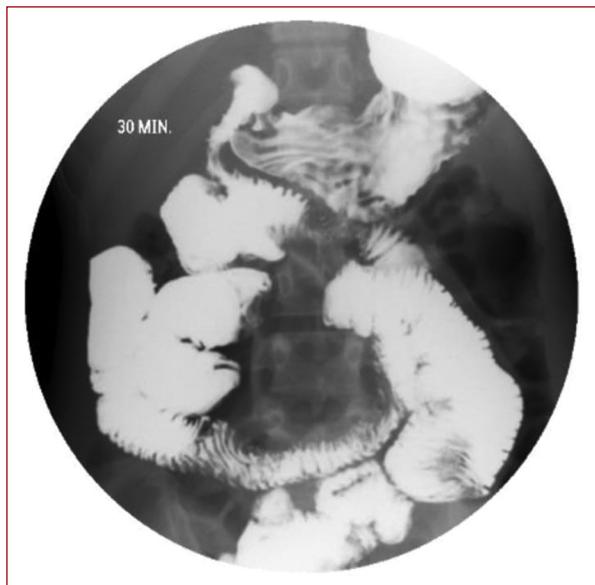


Figura 6. Tránsito intestinal en el que se evidencia paso del medio de contraste a través de la duodenoyeyunoanastomosis.

Aunque es poca la evidencia sobre el mejor procedimiento quirúrgico que realizar en estos casos, se acepta por la experiencia en casos reportados que la duodenoyeyunoanastomosis con o sin cierre del último trayecto del duodeno es la opción más sencilla y con mejor evolución y menores complicaciones³⁶.

Conclusiones

Es importante reportar los casos de esta patología y más cuando se tiene una evolución favorable para generar más evidencia a favor de las técnicas quirúrgicas de derivación intestinal, evitando así las complicaciones, fallas y la infructuosidad que pueden generar otros procedimientos no resolutivos.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

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 han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Dorph MH. The cast syndrome; review of the literature and report of a case. *N Engl J Med.* 1950;243:440.
2. Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. *Br J Surg.* 1921;9:204.
3. 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.
4. Ylinen P, Kinnunen J, Höckerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol.* 1989;11:386.
5. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg.* 1984;148:630.
6. Derrick JR, Fadhl HA. Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. *Am Surg.* 1965;31:545.
7. Ozkurt 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.
8. Sapkas G, O'Brien JP. Vascular compression of the duodenum (cast syndrome) associated with the treatment of spinal deformities. A report of six cases. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1981;98:7.
9. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:287.
10. Agarwal T, Rockall TA, Wright AR, Gould SW. Superior mesenteric artery syndrome in a patient with HIV. *J R Soc Med.* 2003;96:350.
11. Stümpfle R, Wright AR, Walsh J. Superior mesenteric artery syndrome in an HIV positive patient. *Sex Transm Infect.* 2003;79:262.
12. Di Lecce F, Paini PB, Pagliari C, Malchiodi G, D'Errico G, Testa S, et al. [Superior mesenteric venous thrombosis. Report of 2 cases and review of the literature]. *Chir Ital.* 2003;55:77.
13. Smith BM, Zyromski NJ, Purtill MA. Superior mesenteric artery syndrome: an underrecognized entity in the trauma population. *J Trauma.* 2008;64:827.
14. Reckler JM, Bruch HM, Munster AM, Curreri PW, Pruitt Jr BA. Superior mesenteric artery syndrome as a consequence of burn injury. *J Trauma.* 1972;12:979.
15. Goitein D, Gagné DJ, Papasavas PK, Dallal R, Quebbemann B, Eichinger JK, et al. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 2004;14:1008.
16. Clapp B, Applebaum B. Superior mesenteric artery syndrome after Roux-en-Y gastric bypass. *J SLS.* 2010;14:143.
17. Baker MT, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2:667.
18. Schroeppel TJ, Chilcote WS, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery.* 2005;137:383.
19. Laffont I, Bensmail D, Rech C, Prigent G, Loubert G, Dizien O. Late superior mesenteric artery syndrome in paraplegia: case report and review. *Spinal Cord.* 2002;40:88.
20. Barnes JB, Lee M. Superior mesenteric artery syndrome in an intravenous drug abuser after rapid weight loss. *South Med J.* 1996;89:331.
21. Singh S, Contrucci AL. Superior mesenteric artery syndrome and anorexia nervosa: a case report. *J Med Case Rep.* 2023;17:459.
22. Shin MS, Kim JY. Optimal duration of medical treatment in superior mesenteric artery syndrome in children. *J Korean Med Sci.* 2013;28:1220.

23. Gwee K, Teh A, Huang C. Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa. *Australas Psychiatry*. 2010; 18:523.
24. Zerańska M, Tomaszewicz-Libudzic C, Jagielska G, Komender J. [Surgical complications occurring during hospitalization of patients with anorexia nervosa-literature review and a discussion of three cases]. *Psychiatr Pol*. 2002;36:579.
25. Adson DE, Mitchell JE, Trenkner SW. The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: a report of two cases and a review of the literature. *Int J Eat Disord*. 1997;21:103.
26. Okamoto T, Sato T, Sasaki Y. Superior mesenteric artery syndrome in a healthy active adolescent. *BMJ Case Rep*. 2019;12(8):e228758.
27. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522.
28. Pentlow BD, Dent RG. Acute vascular compression of the duodenum in anorexia nervosa. *Br J Surg*. 1981;68:665.
29. Lee TH, Lee JS, Jo Y, Park KS, Cheon JH, Kim YS, et al. Superior mesenteric artery syndrome: where do we stand today? *J Gastrointest Surg*. 2012;16:2203.
30. Zadegan F, Lenoir T, Drain O, Dauzac C, Leroux R, Morel E, et al. [Superior mesenteric artery syndrome following correction of spinal deformity: case report and review of the literature]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2007;93:181.
31. Schwartz A. Scoliosis, superior mesenteric artery syndrome, and adolescents. *Orthop Nurs*. 2007;26:19.
32. Vitale MG, Higgs GB, Liebling MS, Roth N, Roye DP Jr. Superior mesenteric artery syndrome after segmental instrumentation: a biomechanical analysis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1999;28:461.
33. Zhu ZZ, Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: its risk indicators and treatment strategy. *World J Gastroenterol*. 2005;11:3307.
34. Crowther MA, Webb PJ, Eyre-Brook IA. Superior mesenteric artery syndrome following surgery for scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27:E528.
35. Stamatakos M, Kontzoglou K, Stefanaki CH, Tsaknaki S, Iannescu R, Manta A, et al. Wilkie syndrome. What is this? *Chirurgia*. 2009;104(1):11-5.
36. Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:109.