

Solución del caso: Paciente con vómitos en el periodo posoperatorio

Viene de la página 453

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal proximal. Se caracteriza por la compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno, entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior (AMS) en su origen. Ha sido descrito en la literatura con los siguientes nombres: síndrome de Cast, síndrome de Wilkie, obstrucción duodenal arteriomesentérica e íleo duodenal crónico.¹

Los factores predisponentes para el desarrollo de este síndrome son: condiciones asociadas a la pérdida severa de peso (cáncer, SIDA, parálisis cerebral o abuso de drogas), desórdenes alimentarios (anorexia nerviosa, malabsorción), traumatismos (lesiones múltiples por quemaduras o traumatismo encéfalo craneano), cirugías (instrumentación espinal, corrección de escoliosis, cirugía bariátrica, proctocolectomía, reparación de un aneurisma de aorta o funduplicatura de Nissen), anomalías congénitas anatómicas (inserción alta del ligamento de Treitz, malrotación intestinal, adherencias peritoneales, origen bajo de la arteria mesentérica superior o lordosis lumbar aumentada) y patología local (crecimiento neoplásico en la raíz mesentérica, aneurisma disecante de la aorta).²

Cuando afecta al duodeno, el SAMS se caracteriza por presentar dolor epigástrico posprandial, náuseas, vómitos, anorexia y pérdida de peso. El paciente puede presentar hipertensión arterial, hematuria o congestión venosa pelviana cuando hay compresión de la vena renal.

Los criterios diagnósticos de imagen incluyen estrechamiento del ángulo aortomesentérico a $< 25^\circ$, acortamiento de la distancia entre la AMS y la aorta abdominal a < 8 mm, dilatación del estómago y de la parte proximal del duodeno.³

El SAMS es una causa poco frecuente de obstrucción del intestino delgado. La prevalencia informada en algunos estudios oscila entre el 0,1 y el 0,3%, si bien se desconoce la verdadera incidencia.⁴ La pérdida de peso

no es el único factor responsable del SAMS, las intervenciones quirúrgicas que distorsionan la anatomía también pueden conducir a este síndrome.

El diagnóstico del síndrome es un desafío y a menudo se retrasa, debido a su baja sospecha o, en ocasiones, a un inicio insidioso. Debe sospecharse en base a la presentación clínica y con el respaldo de pruebas radiológicas.

El tratamiento suele ser conservador e incluye descompresión gástrica, corrección del desequilibrio de electrolitos y soporte nutricional. El soporte nutricional está dirigido a la restauración de la grasa retroperitoneal y a la ganancia de peso, se puede llevar a cabo mediante nutrición parenteral total o por sonda de alimentación enteral.

El fracaso de la terapia médica conservadora o los episodios sintomáticos recurrentes son indicaciones para el tratamiento quirúrgico.

En este paciente se priorizó como terapéutica el soporte nutricional, a través de nutrición parenteral y alimentación con sonda enteral ubicada en cuarta porción duodenal mediante endoscopia. En la actualidad se encuentra con resolución del cuadro clínico.

Consentimiento para la publicación. Para la confección de este manuscrito, se utilizaron datos anonimizados que no han distorsionado su significado científico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos y las figuras presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones pertenecientes.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor

© 2022 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Rojas GF, Mariño Camacho GA, Andruetto JA y col. Paciente con vómitos en el periodo posoperatorio. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2022;52(4):512-513. <https://doi.org/10.52787/agl.v52i4.267>

Referencias

1. Fiorini S, Sáenz Tejeira MM, Tennina C, Tomezzoli S, Requejo N. [Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie syndrome): case report]. *Arch Argent Pediatr*. 2008 Dec; 106(6):546-8.
2. Dorph MH. The cast syndrome; review of the literature and report of a case. *N Engl J Med*. 1950 Sep 21;243(12):440-2.
3. Ali T, Tomka J, Bakirli I, et al. Surgical Treatment of Wilkie's Syndrome by Vascular Transposition. *Cureus* 14(4):e24251.
4. Cohen LB, Field SP, Sachar DB. The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it? *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1985 Apr;7(2):113-116.
5. Zaraket V, Deeb L. Wilkie's Syndrome or Superior Mesenteric Artery Syndrome: Fact or Fantasy? *Case Rep Gastroenterol*. 2015 Jun 5;9(2):194-9.