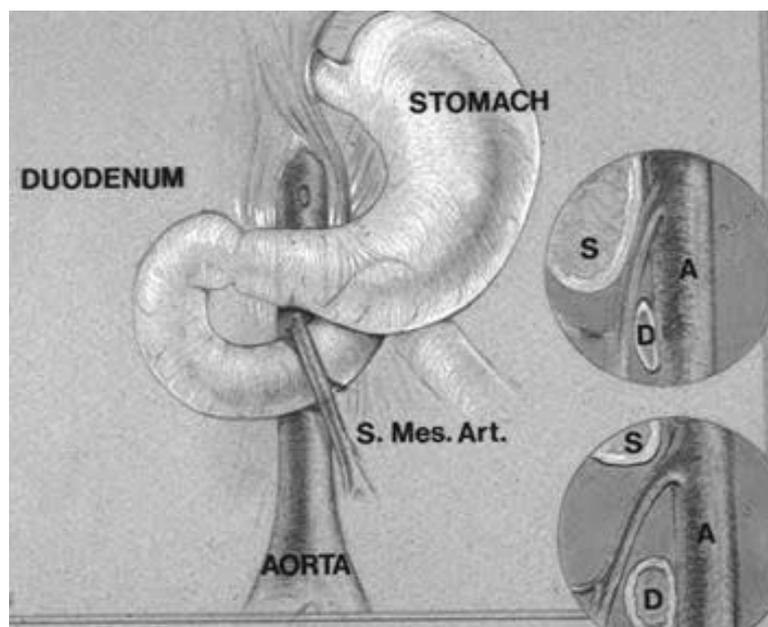




## SÍNDROME DE WILKIE Y FISIOLÓGÍA DUODENAL



Marta Santamaría Luengo

Grado en Farmacia, Universidad de Sevilla



Trabajo Fin de Grado.

Grado en Farmacia. Facultad de Farmacia. Universidad de Sevilla.

Síndrome de Wilkie y Fisiología Duodenal.

Marta Santamaría Luengo.

TFG de carácter bibliográfico.

Departamento de Fisiología.

Tutor del trabajo: Pablo García Miranda.

Sevilla, Facultad de Farmacia, 4 de julio de 2022.

## **RESUMEN**

El Síndrome de Wilkie es una rara patología duodenal caracterizada por una pinza o estrechamiento del ángulo formado entre las arterias aorta y mesentérica superior. Este síndrome se encuentra sobre todo en mujeres que han sufrido grandes pérdidas de peso en poco tiempo debido a problemas de anorexia, malabsorción, cáncer o drogas entre otros; aunque también se han detectado casos en personas que acababan de someterse a cirugías de reconstrucción de la columna vertebral por escoliosis, y cirugías bariátricas.

El duodeno está constituido por las capas mucosa, submucosa, muscular y serosa, además, tiene unas estructuras específicas del intestino delgado llamadas vellosidades, microvellosidades y pliegues circulares. Todo esto permite que el intestino delgado pueda hacer la digestión y absorción de nutrientes a través las contracciones.

Al producirse el pinzamiento la motilidad del intestino delgado se ve afectada, como consecuencia produce en el paciente una serie de síntomas: dolor epigástrico, náuseas, vómitos y pérdida de peso. Al no ser una sintomatología específica, es importante hacer un diagnóstico diferencial con pruebas como radiografía abdominal, estudio con bario, tomografía computarizada, ecografía Doppler y ultrasonido atendiendo a los criterios radiológicos característicos del Síndrome de Wilkie: ángulo y distancia aortomesentéricos de 9-20º y 2-8mm, defecto en forma de barra, retraso en el tránsito intestinal de 4-6 horas y dilatación del primer y segundo segmento duodenales.

Una vez diagnosticado el síndrome, la terapia de elección es la conservadora basada en la descompresión gástrica, rehidratación hidroelectrolítica y dietas hipercalóricas a través de una sonda.

En los casos en los que no se obtiene respuesta con el tratamiento conservador, se somete a los pacientes a una intervención quirúrgica para reducir o eliminar la obstrucción, siendo la Duodenoyeyunostomía la técnica con mayor tasa de éxito en el tratamiento de esta enfermedad.

**Palabras clave:** Wilkie, Duodeno, Mesentérica superior, Aorta, SAMS.

## **ÍNDICE**

RESUMEN.....	3
1. INTRODUCCIÓN.....	5
2.OBJETIVOS.....	6
3. METODOLOGÍA.....	6
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	7
4.1 REPASO DE LA ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DUODENAL.....	7
4.2 SÍNDROME DE WILKIE. QUÉ ES, CAUSAS E INCIDENCIA.....	15
4.3 SÍNDROME DE WILKIE. DIAGNÓSTICO .....	18
4.4 SÍNDROME DE WILKIE. TRATAMIENTO.....	24
5. CONCLUSIÓN.....	29
6. BIBLIOGRAFÍA.....	31

## **1. INTRODUCCIÓN**

El Síndrome de Wilkie, también conocido como síndrome de la arteria mesentérica superior (SMAS), síndrome del compás aortomesentérico, síndrome del corsé de yeso o compresión vascular del duodeno, es una causa poco común de obstrucción extrínseca intestinal alta, causada por la compresión de la tercera porción del duodeno por la arteria aorta y la mesentérica superior. Al ser una entidad inusual y por lo tanto poco conocida, no se encuentra entre las posibilidades diagnósticas iniciales, retrasándose su diagnóstico y tratamiento.

El primero en reconocer la enfermedad fue Rokitansky (1861), después Bloodgood (1908) propuso como tratamiento la cirugía duodeno-yeyuno anastomosis, que fue realizada con éxito por primera vez en 1908 por Stavely. No fue reconocida la importancia de este síndrome hasta 1927, cuando Wilkie presentó un estudio de 75 casos tratados quirúrgicamente con el método descrito por Bloodgood (Loja et al., 2002).

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SMAS) es una entidad poco frecuente, encontrándose con una incidencia del 0.2%-1% en 6000 en estudios radiológicos. Esta patología es más frecuente en mujeres jóvenes que en hombres, y suele estar relacionada con una pérdida notable de peso que trae como consecuencia la compresión del tercer segmento del duodeno por dos arterias, la mesentérica superior y la aorta que se manifiesta como dolor epigástrico posprandial, náuseas, vómitos, saciedad precoz y en ciertos casos distensión abdominal; provocando cuadros de obstrucción intestinal total o parcial (González et al., 2017; Loja et al., 2002).

La importancia de este tema radica en que hay un gran número de personas con molestias gastrointestinales crónicas inespecíficas diagnosticadas erróneamente como dispepsia, o sin diagnóstico y con tratamiento sintomático por lo que llegar al diagnóstico certero redundaría en una mejor calidad de vida de los pacientes aliviando o eliminando sus síntomas como son las náuseas constantes y el dolor abdominal crónico punzante.

Aun siendo un síndrome inusual y dada la gran cantidad de pacientes con cuadros dispépsicos, es recomendable el uso de técnicas radiológicas no invasivas y de bajo coste

para realizar un diagnóstico diferencial como es la ecografía abdominal. Al realizarse esta prueba sería aconsejable la medición del ángulo y la distancia aortomesentérica y así poder descartar la sospecha de padecer este síndrome.

Este trabajo se va a centrar en el estudio de la anatomofisiología del intestino delgado (órgano tubular encargado de la digestión y absorción de los nutrientes), concretamente en una de sus regiones, el duodeno, y en la descripción de un inusual síndrome asociado a él, el Síndrome de Wilkie.

## **2. OBJETIVOS**

Debido a la relevancia del tema, el objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica actualizada de lo publicado sobre esta enfermedad exponiendo la causa, sintomatología, factores de riesgo y complicaciones, describiendo previamente la fisiología y anatomía duodenal, y de las arterias mesentérica superior y aorta.

Los objetivos específicos del trabajo son:

- Hacer un repaso de la anatomía y fisiología duodenal.
- Describir el Síndrome de Wilkie, las causas y la incidencia en la población.
- Analizar los métodos de diagnóstico y los tratamientos actuales de la enfermedad.

## **3. METODOLOGÍA**

Para la realización de este trabajo de fin de grado, al ser una revisión bibliográfica, la búsqueda de información se ha centrado en bases de datos médicas como Pubmed, Medline, Medes y Dialnet en las que he hecho una selección a través de la búsqueda de las palabras clave (Wilkie, duodeno, mesentérica superior, aorta, SAMS) junto con los filtros de artículo revisado y fecha de publicación, llegando a un total de 26 artículos sobre el Síndrome de Wilkie, su diagnóstico y tratamiento. Como es una patología inusual y hay pocas referencias sobre ella, también he recurrido a revistas de cirugía

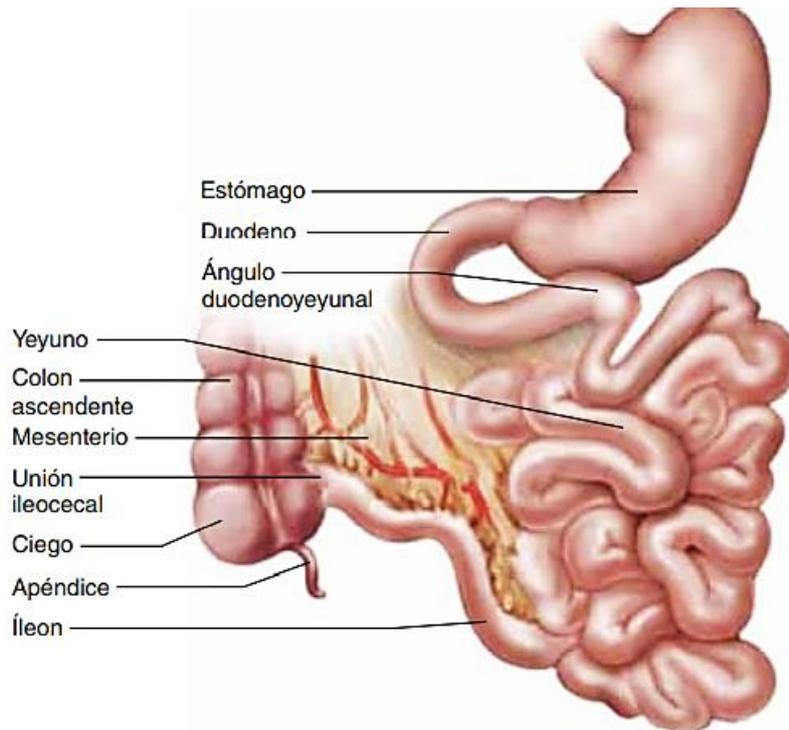
como "Elsevier", a artículos antiguos como el de Jones et al., 1960, y páginas web de tesis doctorales como TESEO.

La información sobre la anatomía y fisiología duodenal, así como las imágenes de las Figuras 1,2,3 y 4 las he obtenido consultando los libros de texto: "Principios de Anatomía y Fisiología" Tortora, "Anatomía y Fisiología" Saladín, "Tratado de Fisiología Médica" AC Guyton, "PROMETHEUS Atlas de anatomía", "Atlas de Anatomía Humana" Netter FH, "Atlas de Anatomía Humana" Nielsen, "Human Psysiology" Fox.

#### **4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

##### **4.1 REVISIÓN DE LA ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DUODENAL**

El aparato digestivo comienza en la boca, en ella, los alimentos son masticados, triturados y mezclados con la saliva, formando el bolo. A través de la deglución, el bolo pasa por el esófago hasta el estómago, almacenándose y mezclándose con los jugos digestivos hasta formar una sustancia llamada quimo. El quimo, sale del estómago y es transportado por el intestino delgado lentamente mientras se le incorporan enzimas digestivas, que lo descomponen en moléculas de combustible metabólico absorbidas en su paso por el intestino. Los restos no digeridos pasan al intestino grueso y quedan retenidos en él hasta que puedan ser eliminados por el ano como heces (Fig.1.).



**Figura.1.** Imagen en la que se muestra la anatomía macroscópica y la posición del intestino delgado (Saladin, 2013).

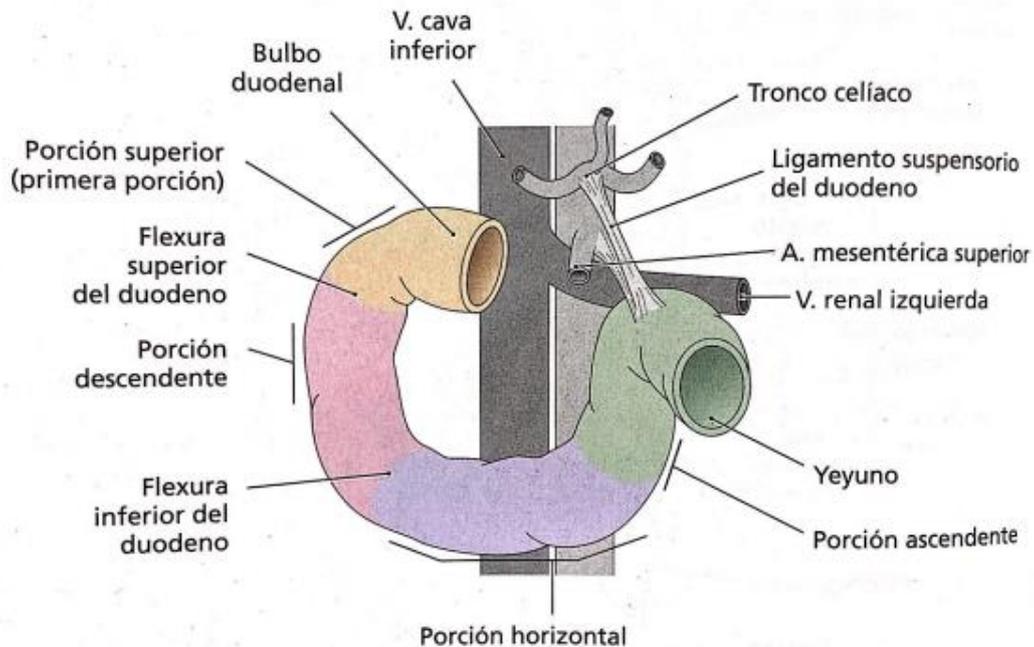
El intestino delgado es un tubo que mide entre 4 y 5 metros. Se extiende desde el orificio pilórico hasta la válvula ileocecal ocupando casi toda la cavidad abdominal media-baja. Está formado por 3 regiones; duodeno, yeyuno e íleon (Nielsen M, Miller S, 2012; Guyton, 1985).

El duodeno es la primera porción del intestino delgado, que comprende desde el píloro a la unión duodeno-yeyunal (a la altura de las vértebras L-1 y L-2) en la que el intestino delgado se introduce en el mesenterio haciéndose móvil (yeyuno). Con esto podemos definir al duodeno como la sección fija del intestino delgado que se encuentra alrededor de la cabeza del páncreas.

Respecto a su motilidad, las contracciones del intestino delgado cumplen varias funciones; son las encargadas de llevar residuos al intestino grueso, hacer la digestión y absorción de nutrientes al poner en contacto el quimo con la mucosa, y neutralizar el ácido y facilitar la digestión al combinar el quimo con la bilis, el jugo intestinal y el pancreático (Nielsen M, Miller S, 2012).

#### 4.1.1 VISIÓN ESPACIAL Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS

El duodeno tiene forma de C y se divide en cuatro segmentos o porciones (Fig.2.) según el cambio que sufre en su recorrido.



**Figura 2.** División del duodeno en sus cuatro segmentos diferenciados por colores y su posición respecto a las venas cava inferior, arteria aorta abdominal (situada detrás en gris claro), arteria mesentérica superior y vena renal izquierda (Gilroy et al., 2013).

❖ **Primer segmento o segmento superior:** como se observa en color amarillo en la Figura 2, comprende del píloro al cuello de la vesícula biliar, donde se curva continuándose con el segundo segmento. Es un segmento corto con una longitud de 5 cm situado anterolateral a la vértebra L-1.

Las estructuras relacionadas a él son:

- Extremo superior: omento gastro-hepático.
- Extremo inferior: cabeza del páncreas.
- Extremo anterior: vesícula biliar y cara inferior del hígado.
- Extremo posterior: colédoco, vena porta y arteria gastro-epiplóica.

- ❖ **Segundo segmento o segmento descendente** (7-10 cm): segmento representado en la figura 2 de color rosa, inclinado y descendente desde la rodilla superior al genus inferior por las caras laterales de las vértebras L-1 a L-3, a lo largo del borde de la cabeza del páncreas. Se encuentra en un ángulo de 60º a 80º con el primer segmento. Este segmento recibe a los conductos excretores biliar y pancreático en su pared interna.
    - Extremo anterior: extremo derecho del colon transversal y mesocolon
    - Extremo posterior: vena cava, riñón derecho, cabeza del páncreas y colédoco (Nielsen, Miller, 2012).
  - ❖ **Tercer segmento:** representado de color azul en la figura 2; se extiende desde la rodilla inferior hasta los vasos mesentéricos superiores. Esta porción tiene una posición horizontal con una longitud de 6 a 8 cm que se encuentra contenida en la pinza vascular aórtico-mesentérica.
    - Extremo superior: porción inferior de la cabeza del páncreas.
    - Extremo inferior: asas del intestino delgado.
    - Extremo anterior: mesenterio, vasos mesentéricos superiores y peritoneo abdominal posterior.
    - Extremo posterior: vértebras L3 y L4, vena cava inferior y aorta.
  - ❖ **Cuarto segmento: vertical y ascendente:** esta porción representada en la figura 2 de color verde alberga 5cm de longitud, se extiende desde los vasos mesentéricos superiores hasta la unión duodeno-yeyunal, es decir, comienza a la izquierda de la vértebra L-3 y asciende hasta la parte superior de la vértebra L-2, donde se prolonga con el yeyuno. (Nielsen, Miller. 2012).
    - Extremo anterior: mesocolon transversal y asas del intestino delgado.
    - Extremo posterior: vaso renal izquierdo.
    - En su lateral se encuentran el extremo superior del mesenterio y la aorta.
- Tras el cuarto segmento se encuentra un ángulo muy marcado llamado ángulo duodeno yeyunal o ángulo de Treitz. Aquí el duodeno y el páncreas están fuertemente fijados por la fascia de Treitz (músculo suspensorio del duodeno que lo une a la parte izquierda del diafragma) y unidos al retroperitoneo hasta llegar al yeyuno, en el que esta fascia desaparece pasando a ser móvil.

- ❖ **Ángulo duodeno-yeyunal:** doblez en la que se marca la transición o paso entre el intestino fijo (duodeno) y el móvil (yeyuno). Está suspendido por el ligamento de Treitz.

#### 4.1.2 ANATOMIA E HISTOLOGÍA DE LA PARED DUODENAL

El duodeno está constituido por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa (Fig. 3.). A continuación, se explican las peculiaridades de cada una de ellas.

**MUCOSA:** es la capa más interna. Se encuentra formada por una capa epitelial o epitelio cilíndrico simple, la lámina propia y una capa de tejido conectivo llamada muscularis mucosae.

- ❖ **Capa epitelial:** conjunto de células de rápida renovación muy próximas entre sí que evitan filtraciones intercelulares no deseadas.  
Existen diferentes tipos de células epiteliales como son las **células caliciformes** encargadas de secretar moco, y las **células absortivas** que digieren y absorben nutrientes procedentes del quimo. Además, la capa mucosa del intestino delgado posee numerosas vellosidades y hendiduras que aumentan su superficie. A las hendiduras se les denomina **glándulas intestinales o criptas de Lieberkühn**, las cuales secretan jugos intestinales. En el interior de las criptas se encuentran otros tipos de células epiteliales, como las células de Paneth y las células enteroendocrinas. Las **células de Paneth** son las encargadas de regular la población bacteriana en el intestino pues son capaces de fagocitar y secretar lisozima, una enzima bactericida. Respecto a las células enteroendocrinas, células K, células S y células CCK que segregan péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), secretina y colecistocinina o CCK respectivamente (Tortora, Derrickson, 2006).
- ❖ **Lámina propia:** capa de tejido conectivo areolar con mucha irrigación procedente de vasos linfáticos y capilares, siendo estos últimos los encargados de transportar los nutrientes absorbidos en el tracto gastrointestinal a otros tejidos.

❖ **Muscularis mucosae:** capa constituida por fibras musculares lisas que forman numerosos pliegues consiguiendo un aumento de la superficie y con ello un aumento en la absorción y en la digestión. Los pliegues se dividen en dos tipos, pliegues longitudinales, numerosos en la primera porción, y pliegues transversales en el resto del órgano llamados válvulas conniventes.

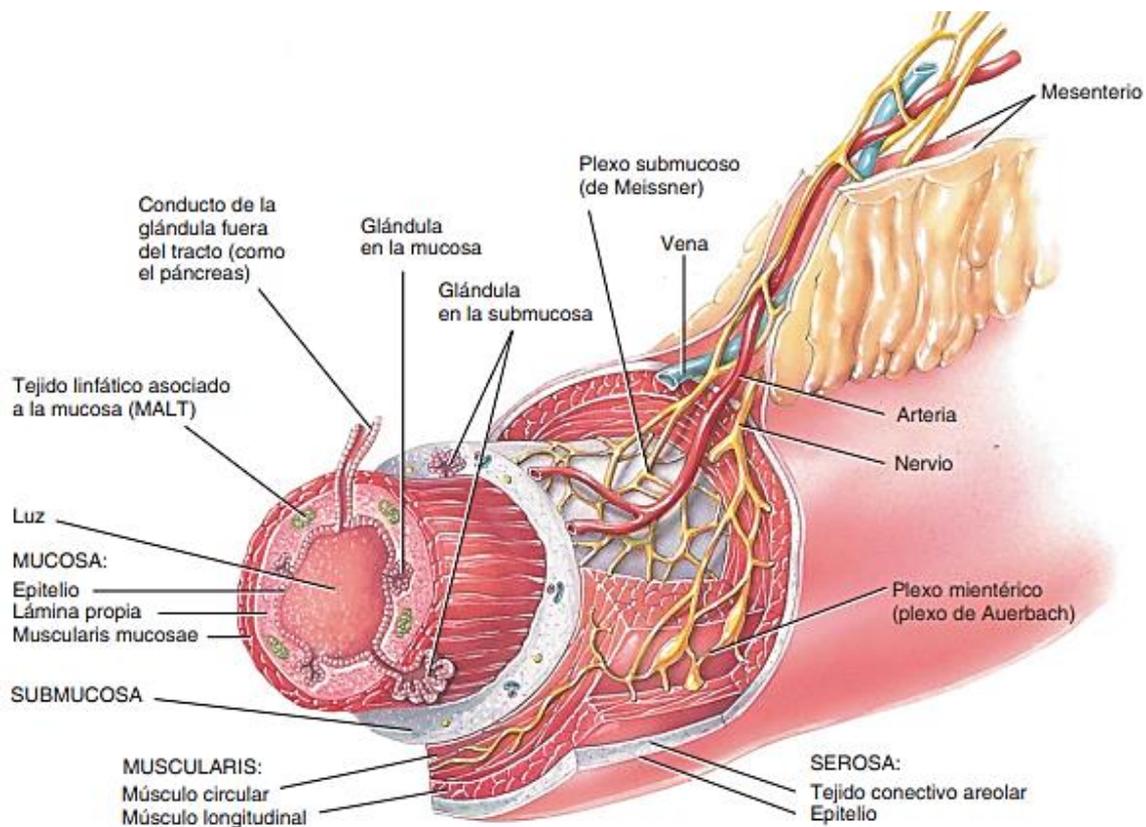
En la pared interna del segundo segmento (segmento descendente) se encuentran dos pliegues transversales (Carúncula Mayor y Carúncula Menor) que corresponden a la desembocadura de los conductos biliar y pancreático.

- Carúncula mayor: corresponde a la ampolla de Vater (ampolla hepatopancreática) que acoge al conducto de Wirsung o pancreático principal, y al conducto colédoco (formado por el conducto biliar y el hepático común). Este pliegue o carúncula mayor contiene el esfínter de Oddi o esfínter hepatopancreático que regula el paso de jugo pancreático y de bilis en el duodeno (Tortora, Derrickson, 2006).
- Carúncula menor: corresponde a la terminación del conducto pancreático menor o conducto de Santorini.

**SUBMUCOSA:** constituida por tejido conectivo areolar, encargada de mantener unidas las capas muscular y mucosa. Está compuesta por un gran número de capilares (sanguíneos y linfáticos) y por una gran inervación llamada plexo submucoso, además contiene numerosas glándulas duodenales (Glándulas de Brunner) dispuestas a lo largo de la submucosa segregando moco alcalino y ayudando con ello a la neutralización del ácido gástrico del quimo. (Tortora, Derrickson, 2006).

**MUSCULAR:** constituida por músculo liso dispuesto en dos láminas, una interna fina formada por fibras circulares, y una externa gruesa con fibras longitudinales. La contracción de las fibras circulares y longitudinales provoca la destrucción de los alimentos, su mezcla con las secreciones y el paso a través del tubo (Tortora, Derrickson, 2006).

**SEROSA O PERITONEO VISCERAL:** Formada por tejido areolar y mesotelio.

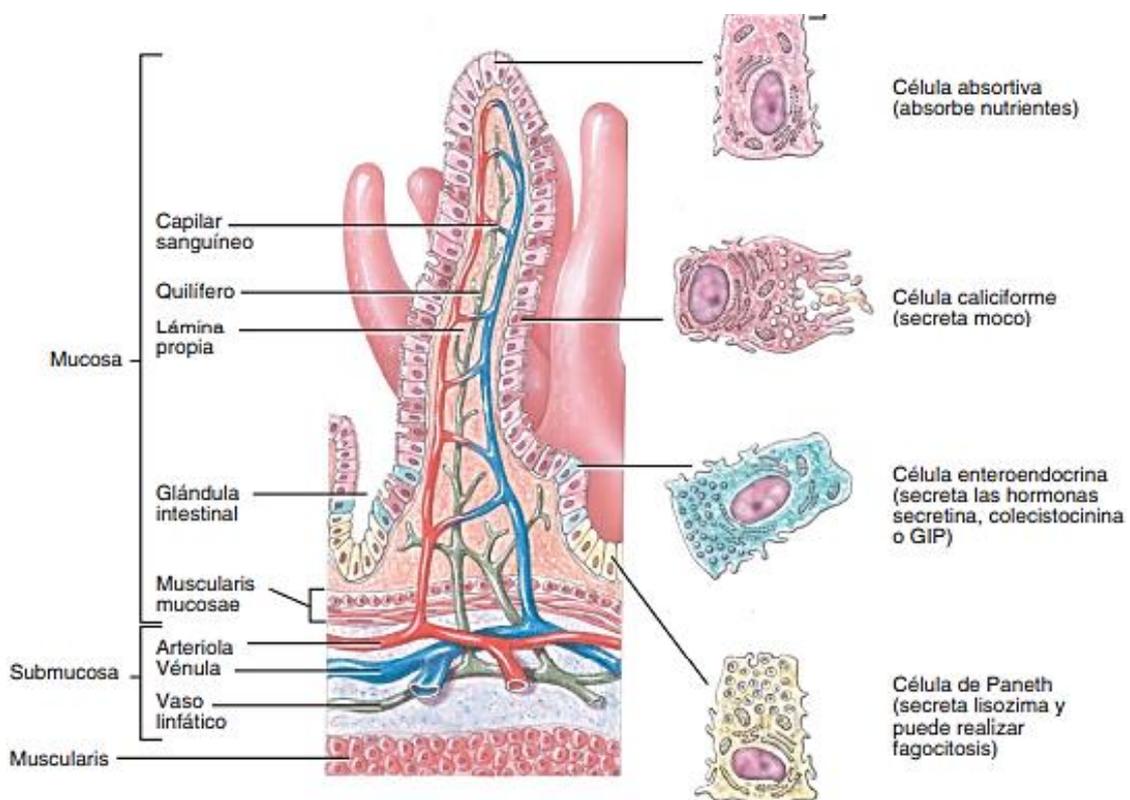


**Figura 3.** Capas de la pared del duodeno. La disposición desde la superficie a la luz es: Serosa, Muscularis, Submucosa y Mucosa (Tortora, Derrickson, 2006).

Dejando a un lado la histología común a todo el tubo digestivo, el intestino delgado tiene algunas particularidades que hacen más fácil la digestión y absorción de alimentos en esta porción.

La luz del intestino delgado se encuentra tapizada por numerosos pliegues, vellosidades y microvellosidades. Los **pliegues circulares** son ondulaciones permanentes de la mucosa y submucosa de 10 mm de largo, localizados desde el inicio del duodeno hasta la mitad del íleo; su función es aumentar la superficie permitiendo así una mejor absorción de los alimentos, y hacer que el quimo recorra una trayectoria circular a su paso por el intestino delgado.

Junto a los pliegues encontramos las **vellosidades**, estructuras anatómicas en forma de “dedos” de la mucosa de 0.5-1mm de largo que aumentan en gran medida la superficie del epitelio para la absorción y digestión de nutrientes. Están cubiertas por epitelio con un núcleo de lámina propia, en cuyo interior se encuentran una arteriola, una red de capilares sanguíneos y un vaso quilífero (linfático) (Fig.4.). Cuando los nutrientes se encuentran en la luz del intestino, son absorbidos por las células del epitelio de las vellosidades pasando por los capilares sanguíneos o por los vasos quilíferos para llegar finalmente a la circulación sanguínea o linfática (Tortora, Derrickson, 2006; Fox, 2016).



**Figura 4.** Vellosidad intestinal. En esta imagen se muestra el interior de una vellosidad intestinal: arteriola, vasos sanguíneos y quilíferos junto con las diferentes células que componen el epitelio (Tortora, Derrickson, 2006).

Además, junto con las vellosidades nos encontramos las **microvellosidades**, protuberancias o evaginaciones cilíndricas de 1mm de las células absorbentes. Son unas

estructuras tan pequeñas que a escala microscópica no se pueden distinguir individualmente, se observan en línea formando un ribete o borde en cepillo. Al igual que los pliegues y las vellosidades, las microvellosidades también aumentan en gran medida la superficie de absorción permitiendo una mayor difusión de nutrientes por las células absortivas.

#### **4.2 SÍNDROME DE WILKIE. QUÉ ES, CAUSAS E INCIDENCIA**

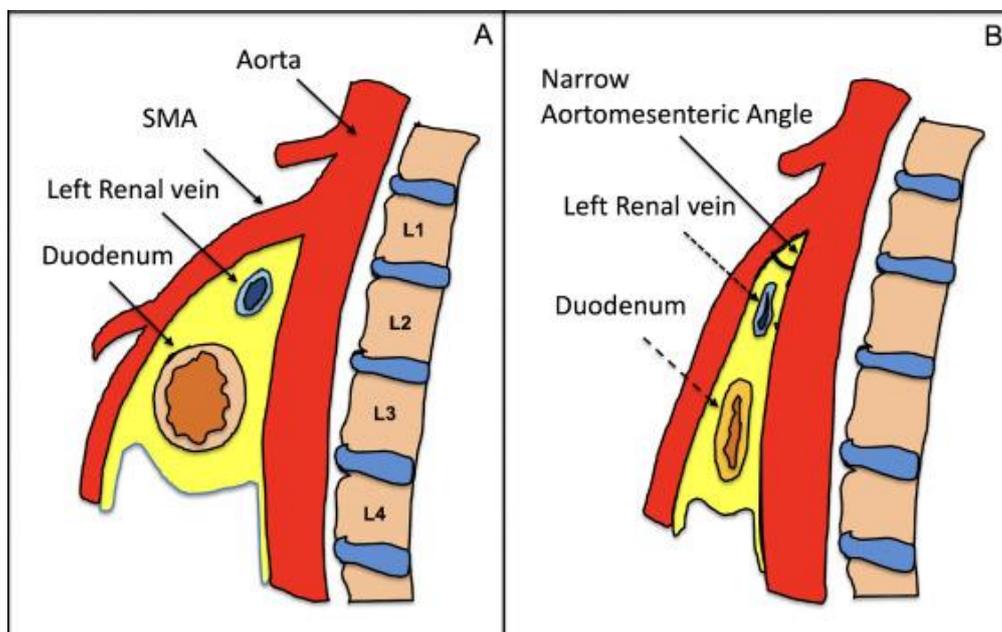
El síndrome de Wilkie, también conocido como síndrome de la arteria mesentérica superior (SMAS), síndrome del corsé de yeso, síndrome de compresión vascular del duodeno o síndrome del compás aortomesentérico, es una causa inusual de obstrucción intestinal alta por una variación anatómica en la que se encuentra pinzada la tercera porción del duodeno por las arterias aorta y mesentérica superior.

El síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie fue descrito por primera vez en 1861 por Rokitansky en un texto de anatomía. Albrecht (1891) y Robinson (1900) añadieron más casos, pero no fue hasta 1907 cuando Bloodgood investigó su tratamiento proponiendo la cirugía duodeno-yeyuno anastomosis que fue realizada con éxito en 1908 por Stavely. En 1921 Wilkie llamó a esta afección como “íleo duodenal crónico” (hoy día se considera erróneo) y años después presentó un estudio con 75 casos tratados quirúrgicamente con la técnica de Bloodgood. Fue Harold Ellis quien le dio el nombre de “Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior”, que fue considerado como el término más apropiado (Loja et al., 2002; Palanivelu et al., 2006).

Atendiendo a la **epidemiología**, el Síndrome de Wilkie es una afección poco común con una incidencia de entre 0.013%-0.3% en la población. La mayoría de los casos reportados son de mujeres jóvenes (2:1 ratio) de entre 20 y 40 años, aunque puede presentarse también en mujeres de otras edades y en hombres. Esta mayor prevalencia en mujeres y sobre todo en jóvenes es debido a su mayor predisposición a presentar desórdenes alimenticios como la anorexia nerviosa y con ello pérdida de grasa abdominal (Claro et al., 2021).

La principal característica de los pacientes diagnosticados con el Síndrome de Wilkie es un estrechamiento del ángulo entre la arteria aorta y la mesentérica superior con un

valor de 9-20°, mientras que en personas sin la patología ronda los 38-65° (Fig.5.). A consecuencia de la disminución del ángulo entre las arterias se produce un acercamiento entre ambas pasando de 10-28 mm en personas normales a 2-8 mm en pacientes diagnosticados. Como consecuencia adicional, este estrechamiento puede provocar la obstrucción total o parcial de otras estructuras situadas entre ambas arterias, entre las que se encuentra la vena renal izquierda dando lugar al síndrome del cascanueces; en estos casos los pacientes presentan hipertensión arterial, hematuria y proteinuria, y dolor en la región pélvica debido a la estenosis de la vena (Merrett et al., 2008).



**Figura 5.** Paciente control (A) y Paciente con Síndrome de Wilkie (B). En la imagen (B) el ángulo entre las arterias aorta y mesentérica superior se encuentra reducido a 9-20°, y la distancia entre ambas es de 2-8mm debido a la enfermedad, sin embargo, en la imagen (A) se muestra una relación anatómica normal. Además, en el caso (B) se muestra el fenómeno de cascanueces al estar comprimida la vena renal izquierda (Khan et al., 2019).

La causa fundamental del Síndrome de Wilkie es la pérdida de peso y con ello la pérdida del tejido adiposo intraabdominal, que al ser escaso disminuye la distancia entre la arteria mesentérica superior y la aorta, acercándolas. Esta pérdida de peso no justificada viene unida a distintas situaciones asociadas a la caquexia como cáncer, síndrome de

malabsorción, SIDA o parálisis cerebral; estados catabólicos como quemados, y trastornos en la alimentación como anorexia nerviosa y abuso de drogas. Así mismo, también se ha descrito en pacientes sometidos a cirugías bariátricas, proctocolectomía, esofagectomía y traumatismos abdominales (Merrett et al., 2008).

Aunque el motivo principal según los autores es la pérdida de peso, Biank y Werlin en 2006 publicaron su estudio en el que sólo el 50% de 22 niños habían sufrido una pérdida ponderal antes del diagnóstico (Biank, Werlin, 2006).

En un artículo publicado por Wayne y Burrington en 1972 concluyen que los estudios arteriográficos en pacientes con quemaduras revelan la disminución del ángulo entre las arterias de hasta 15 grados en personas con pérdidas rápidas de peso debido a las lesiones debilitantes que presentan y al estrés al que se encuentra sometido su cuerpo para conseguir regenerar la piel quemada (Wayne, Burrington, 1972).

Otro factor precipitante del síndrome de Wilkie es la cirugía reparativa de columna vertebral en personas con escoliosis. En esta intervención se produce un alargamiento de la columna al rectificar su desviación, lo que conlleva a un aumento de la tensión del mesenterio y con ello un estrechamiento del ángulo entre las arterias.

Otras condiciones clínicas que predisponen a padecer el síndrome de Wilkie son: traumatismos severos que llevan a los pacientes a estar en reposo prolongado en cama con limitaciones para llevar a cabo una alimentación oral, predisposición familiar, crecimiento lineal rápido sin ganancia de peso compensatoria en adolescentes, cirugía mayor y tratamiento quirúrgico para obesidad (Castaño Llano et al., 2009).

La **sintomatología** es inespecífica. Los pacientes refieren dolor epigástrico posprandial, pérdida de peso, náuseas, vómitos biliosos y obstrucción intestinal. Estos síntomas también se presentan en las intolerancias alimentarias crónicas, derivando muchas de ellas en el Síndrome de Wilkie por un ciclo de autoperpetuación al sufrir vómitos con pérdida de peso que provocan más vómitos (Merrett et al., 2008).

Los síntomas se agravan con la posición decúbito supina y son aliviados por posición prono, decúbito lateral y rodilla-tórax, maniobras que producen una liberación de la tensión sobre el mesenterio del intestino delgado y como consecuencia liberan el ángulo aortomesentérico (Merrett et al., 2008).

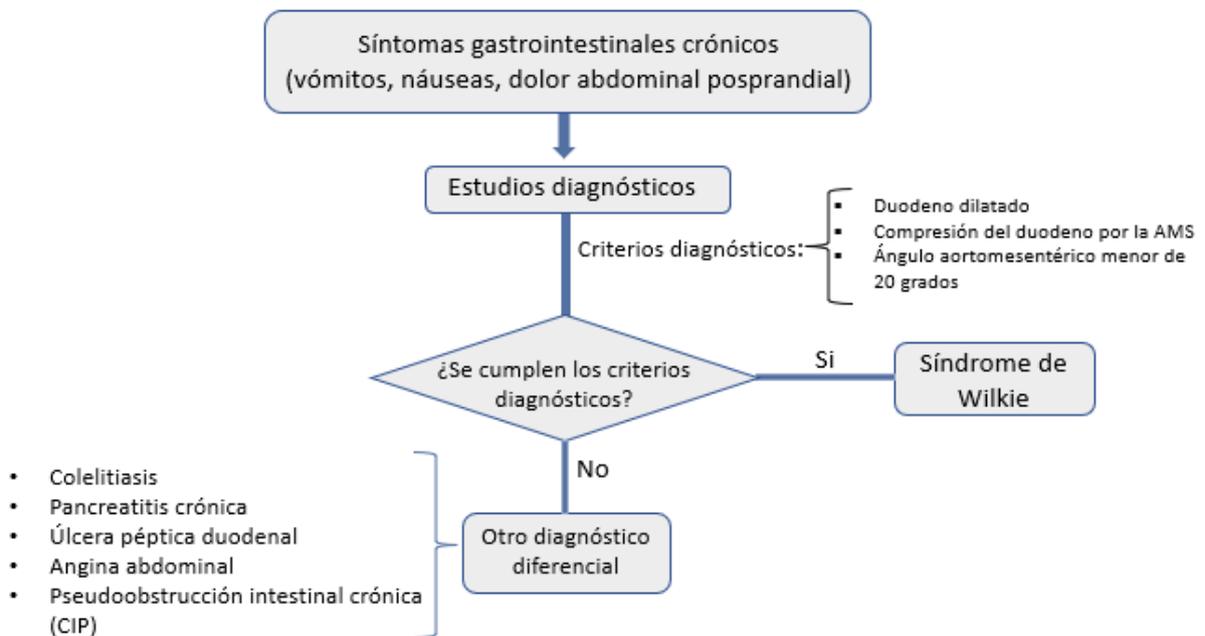
En muchos casos los pacientes refieren tener reflujo, pudiéndose estudiar mediante una endoscopia gastroesofágica y así poder valorar esofagitis y/o gastritis asociada a la estasis gastroduodenal (González et al., 2017).

Podemos clasificar a los pacientes en agudos y crónicos según la sintomatología que presentan. En los pacientes agudos la enfermedad se manifiesta como una obstrucción intestinal alta del intestino delgado con vómitos con bilis, náuseas y dolor epigástrico. En los casos crónicos los síntomas no tienen la intensidad de la forma aguda, es decir, los vómitos pueden no tener bilis y los cuadros clínicos son fácilmente confundibles con anorexia nerviosa y bulimia retrasando el diagnóstico.

#### **4.3 SÍNDROME DE WILKIE. DIAGNOSTICO.**

El diagnóstico del síndrome de Wilkie se basa en un proceso de exclusión mediante un estudio exhaustivo a través de pruebas como gastroscopia, biopsia, imágenes de tomografía computarizada (TC) e imágenes de contraste como el estudio baritado o los rayos X, demostrando con ellas la compresión duodenal (pinza) en su tercera porción en pacientes con alto índice de sospecha. Este diagnóstico sigue una serie de pasos detallados en el diagrama de flujo representado en la figura 6.

Aunque no se han descrito síntomas específicos de esta enfermedad, se han establecido criterios clínicos y radiológicos que ayudan a llegar al diagnóstico: dilatación de la primera y segunda porción duodenal con o sin dilatación gástrica, retardo de 4-6 horas en el tránsito intestinal, ángulo aortomesentérico menor de  $25^{\circ}$ , distancia aortomesentérica menor de 10mm, ondas antiperistálticas proximal al sitio de obstrucción del contraste con bario, paso del medio de contraste con bario en forma de hilo que puede corregirse en posición decúbito lateral (Castaño Llano et al., 2009).



**Figura 6.** Diagrama de flujo del diagnóstico del Síndrome de Wilkie. Elaboración propia.

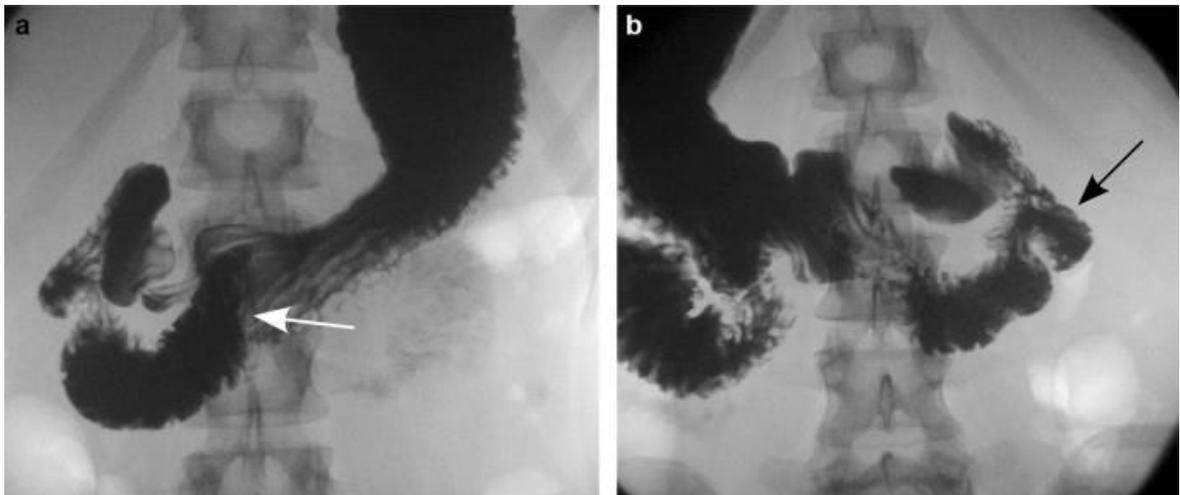
En el diagnóstico, el objetivo consiste en detectar precozmente el trastorno para así administrar un aporte nutricional adecuado mediante dietas hipercalóricas asociadas a inhibidores de la bomba de protones y con ello lograr índices de masa corporal de normopeso (Castillo MA et al., 2014).

Los distintos estudios dentro del diagnóstico que se pueden realizar para confirmar que el paciente padece la enfermedad son:

- ❖ **Radiografía abdominal:** es la primera opción de estudio en pacientes con sospecha de padecer el síndrome de la arteria mesentérica superior. En este análisis se distingue la distensión gastroduodenal y con ello la escasez en intestino distal alertando al médico de la posible presencia de la patología (Warncke et al., 2019).
- ❖ **Estudio con Bario:** bajo la sospecha del médico tras realizar una radiografía abdominal, el siguiente paso para confirmar el diagnóstico es observar una imagen fluoroscópica mediante el estudio con Bario. Este análisis es el estudio

diagnóstico de elección permitiendo una evaluación al instante de las imágenes en pacientes sospechosos (Warncke et al., 2019).

Los pacientes positivos en esta prueba muestran dilatación gastroduodenal, retraso en el vaciamiento mayor de 4-6 horas, y un defecto vertical en forma de barra o línea en la tercera porción duodenal debido a la compresión vascular o pinza por las arterias en ese punto (Fig.7.). también con este estudio se observa un flujo antiperistáltico del contenido entre el punto de origen y la obstrucción, así como una disminución o aumento de la obstrucción debida a los cambios posturales que adopta el paciente (Fig.7.)



**Figura 7.** Comparación de imágenes fluoroscópicas del duodeno en función del cambio postural del paciente. En la imagen a el paciente se encuentra en posición supina (boca arriba), aumentando la obstrucción y observándose en la imagen una línea en el punto de la compresión vascular. En la imagen b el paciente adopta una posición decúbito prono (boca abajo) o lateral izquierdo, permitiendo el paso del contraste a través del duodeno (Warncke et al., 2019).

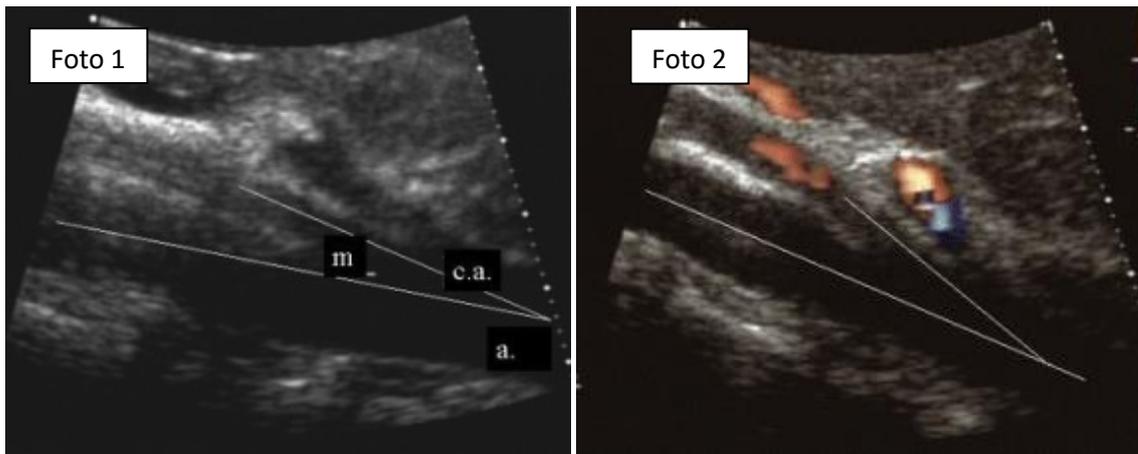
- ❖ **Duodenografía hipotónica:** permite la evaluación del duodeno sin interferencias con la peristalsis mediante el suministro de un agente antiespasmódico en conjunto con un contraste baritado en el duodeno mediante sonda nasogástrica. (Fig.8.).



**Figura 8.** Duodenografía hipotónica en la que se observa en contraste baritado el estómago y el duodeno con un corte del marcador con forma de línea en la zona de la compresión vascular del duodeno (Neri et al., 2005).

❖ **Ecografía Doppler:** método de cribado en pacientes jóvenes con alto índice de sospecha de padecer la enfermedad, eficaz para verificar la disminución del ángulo y distancia aortomesentérico cuando hay síntomas inexplicables de dolor abdominal posprandial.

Supone una serie de ventajas en comparación con otros métodos diagnósticos, es barato, rápido, de fácil manejo y baja exposición a la radiación (no invasivo). Sin embargo, también tiene el inconveniente de que a pesar de ser fácil necesita de un operador entrenado para el registro y verificación de los parámetros obtenidos (Rodríguez et al., 2014).



**Figura 9.** Ecografía Doppler en paciente con síndrome de arteria mesentérica superior. En la fotografía 1 el paciente adopta la posición supina con un ángulo aortomesentérico de 14º entre las arterias aorta (a.) y mesentérica (m.). En la fotografía 2 el paciente se encuentra boca abajo sufriendo un aumento del ángulo aortomesentérico hasta 21º (Neri et al., 2005).

- ❖ **Tomografía computarizada (TC):** método que ayuda a reafirmar el diagnóstico de síndrome de arteria mesentérica superior tras haber realizado un estudio radiológico o baritado, o en pacientes que no toleren la ingesta oral.

Permite observar la dilatación gastroduodenal junto con el estrechamiento de la tercera porción duodenal y la disminución del ángulo y distancia aortomesentérica. La TC con contraste intravascular permite la estimación del calibre gastroduodenal con la vasculatura aortomesentérica (Rodríguez et al., 2014).

Dentro de la tomografía computarizada (TC) encontramos la TC de fase venosa portal rutinario que permite hacer mediciones del ángulo aortomesentérico (9-20º en pacientes que padecen el síndrome y 38-65º en pacientes control) y de la distancia aortomesentérica (2-8 mm en pacientes diagnosticados y 10-28 mm en pacientes control). También, dentro de la tomografía computarizada se encuentra la angiografía por TC (Fig.10.), método no invasivo que toma medidas

precisas mediante un corte delgado y reconstrucciones en 3D posibilitando una evaluación precisa (Warncke et al., 2019).



**Figura 10.** Angiografía por tomografía computarizada (TC) en la que se observa un ángulo de 12° entre las arterias aorta y mesentérica superior (Merrett et al., 2008).

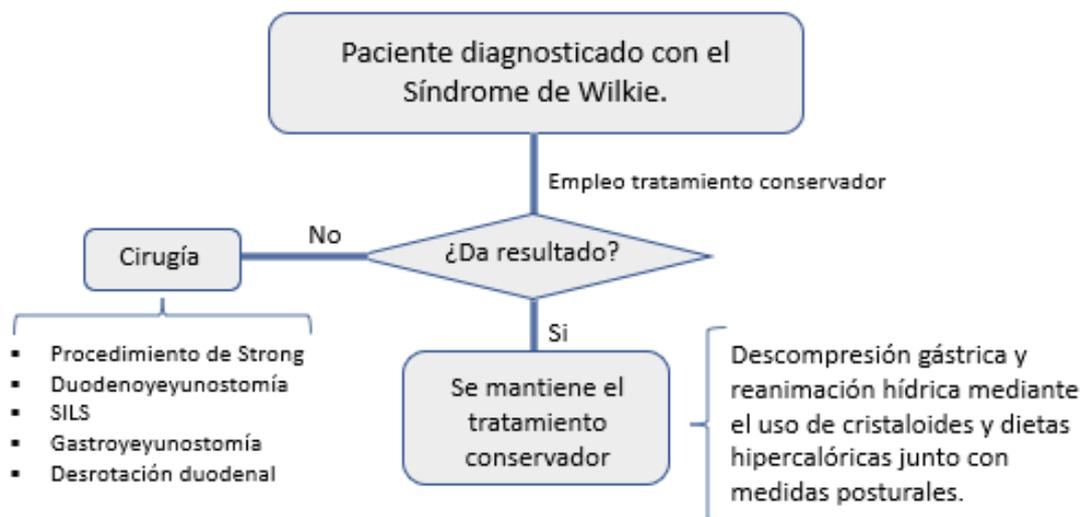
- ❖ **Ultrasonido:** alternativa de bajo costo que proporciona imágenes para la evaluación del síndrome de arteria mesentérica superior sin la necesidad del uso de radiación ionizante. Facilita planos transversales y sagitales mostrando la disminución del ángulo y distancia aortomesentérica.

El diagnóstico del Síndrome de Wilkie o Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior (SAMS) normalmente es tardío y sólo es posible tras el descarte de otras patologías compatibles con la clínica del SAMS como la colelitiasis, pancreatitis crónica, úlcera péptica duodenal y la angina abdominal, que provocan dolor epigástrico. Otra afección fácilmente confundible con el síndrome de Wilkie debido a la similitud clínica es la Pseudoobstrucción intestinal crónica (CIP) que cursa con episodios recurrentes de

náuseas, dolor abdominal difuso, vómitos, pérdida de peso y estreñimiento debido a una alteración de la propulsión intestinal con obstrucción sin lesiones que provoquen oclusión de la luz intestinal (De Giorgio et al., 2004).

#### 4.4 SÍNDROME DE WILKIE. TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado el Síndrome de Wilkie, el tratamiento utilizado se puede dividir en tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico. El tratamiento se decide atendiendo a 3 principios: estado del paciente en el momento del diagnóstico, causa del síndrome y tiempo que ha pasado desde que se notificaron los síntomas (García-Frade Ruiz et al., 2017).



**Figura 11.** Diagrama de flujo del tratamiento para el Síndrome de Wilkie. En este diagrama se muestran las opciones posibles de tratamiento según la respuesta del paciente a las medidas conservadoras. Elaboración propia.

La primera estrategia terapéutica al diagnosticarse la enfermedad, es la terapia conservadora que consiste en corregir el factor desencadenante, la pérdida de peso. Este manejo conservador se basa en la descompresión gástrica y reanimación hídrica mediante el uso de cristaloides y dietas hipercalóricas a través de una sonda para ganar

el tejido graso perdido y obtener mejoría en los síntomas. Este tratamiento con un 71% de éxito tiene una duración de 6 semanas como máximo en las que la alimentación mediante intubación yeyunal o parenteral total puede aumentar la grasa en el mesenterio, provocando un aumento de peso y con ello restaurando la distancia aortomesentérica. Así mismo, el posicionamiento tras las comidas (boca abajo o de lado) también alivia la compresión duodenal disminuyendo los síntomas de dolor, náuseas y vómitos (Martínez et al., 2018).

En los casos en los que estas medidas no hayan tenido una respuesta en el paciente, se instaurará el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es el indicado para eliminar o aliviar la obstrucción en pacientes en los que no se han observado resultados con el tratamiento conservador, pacientes con enfermedad crónica (duración prolongada del cuadro y pérdida progresiva de peso), pacientes con úlcera péptica complicada y en casos de síndrome secundario a otros motivos como deformidades en la columna vertebral.

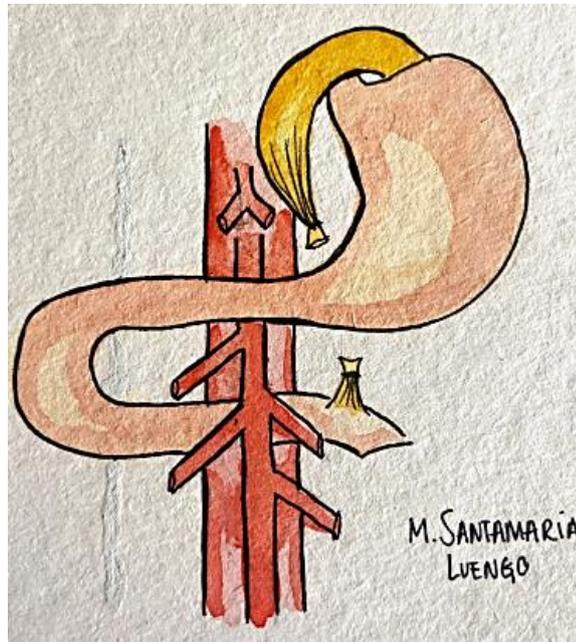
La compresión a veces genera dificultades intraoperatorias para localizar el lugar de la obstrucción. Para evitar este contratiempo, Jones et al descubrió una técnica para localizar el nivel de la obstrucción, se basa en la inyección de aire por una sonda nasogástrica provocando el hinchamiento del duodeno previo a la pinza aortomesentérica y con ello revelando el lugar de obstrucción para poder operar (Jones et al, 1960).

Existen distintos abordajes quirúrgicos:

- ❖ **Procedimiento de Strong o Lisis del Ligamento de Treitz:** Descrita por Strong en 1958 y llevada a cabo con éxito en 1961 por Martorell; consiste en la división del ligamento de Treitz para liberar el duodeno evitando que quede fijado en el ángulo aortomesentérico.

El músculo o ligamento de Treitz es un músculo liso rodeado de tejido fibroso de 3 a 4 cm de longitud encargado de hacer fijo al duodeno inmovilizándolo (Navarro, 2009).

Aunque tiene una tasa de fracaso del 25%, su abordaje es laparoscópico y por tanto de mínima invasión, por lo que no requiere anastomosis gastrointestinal (Fig.12.) (Kirby et al., 2017; Martínez et al., 2018).



**Figura 12.** Lisis del Ligamento de Treitz sin anastomosis. Ilustración de realización propia.

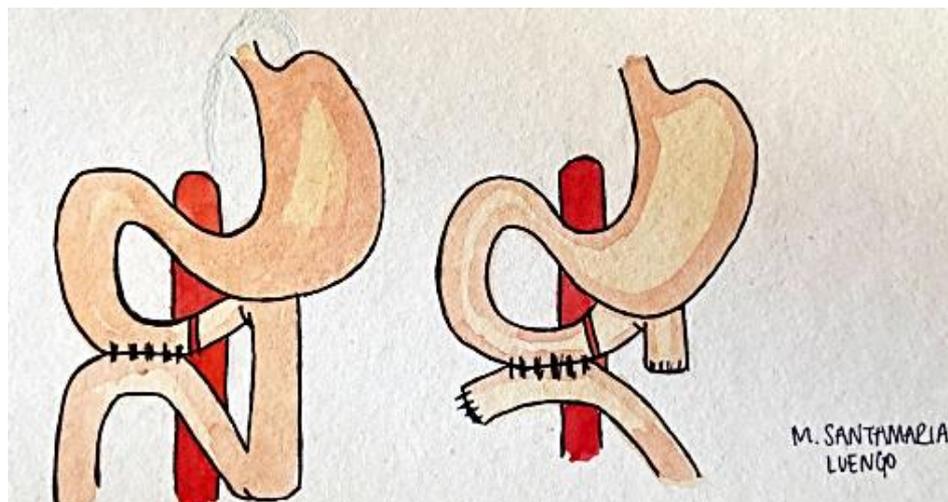
En el estudio de Trejo et al., se realizó esta intervención en 11 pacientes con una tasa de éxito del 81,82%, pero dos de estos casos necesitaron una segunda intervención por duodenoyeyunostomía (Trejo et al., 2020).

- ❖ **Duodenoyeyunostomía:** este procedimiento propuesto por Bloodgood y llevado a cabo por Stavely, es la técnica de elección con un 90% de éxito y recuperación rápida cuando se realiza por vía laparoscópica. La duodenoyeyunostomía laterolateral o en Y de Roux puede ser realizada por laparoscopia o por vía abierta entre el segundo segmento del duodeno y el yeyuno.

El abordaje laparoscópico es preferible al abierto porque a igualdad de efectividad y disminución de adherencias que la intervención vía abierta, la laparoscopia produce una baja incidencia de complicaciones perioperatorias, menor dolor postoperatorio (y por lo tanto mínima analgesia postoperatoria),

mejores resultados estéticos y menor estancia hospitalaria (Sánchez et al., 2008; Kirby et al., 2017).

Dentro de esta técnica quirúrgica encontramos dos ramas, la duodenoyeyunostomía con división de la cuarta parte del duodeno y sin división de la cuarta porción, con el riesgo de padecer síndrome del asa ciega que se incrementa en la cirugía sin resección. La técnica que implica la división de la cuarta parte del duodeno consiste en la movilización y resección de la cuarta parte del duodeno con el yeyuno proximal y la realización de una duodenoyeyunostomía laterolateral (Fig.13.). Este procedimiento solventa la obstrucción devolviendo la continuidad al intestino sin conllevar a un riesgo de síndrome de asa ciega (Merret et al., 2008; Zhuo sol et al., 2015).



**Figura 13.** Duodenoyeyunostomía laterolateral. Con separación de la 4ª porción (derecha) y sin separación (izquierda). Ilustración de realización propia.

Una complicación durante la intervención es no saber dónde está la obstrucción al no encontrarse dilatado el duodeno. En estos casos se realiza la técnica descrita por Jones et al., que consiste en una inyección de 150 a 300 cc de aire por un tubo nasogástrico para así observar la dilatación del duodeno por la compresión vascular (Jones et al, 1960).

- ❖ **Puerto reducido o cirugía laparoscópica de incisión única (SILS):** abordaje aceptado para la enfermedad benigna, aunque no es el de elección pues supone más tiempo operatorio y dificultades respecto a la duodenoeyunostomía laparoscópica. Se utiliza en colecistectomías, apendicectomías y cirugías ginecológicas.

Aunque la mayoría de autores sugieren como tratamiento de elección la duodenoeyunostomía laparoscópica, Sung Soo et al., en su artículo citan “Se han mejorado la instrumentación y técnicas quirúrgicas. Por lo tanto, el enfoque SILS será más conveniente para los cirujanos y este enfoque puede ser beneficioso para casos seleccionados” (Sung Soo et al., 2014).

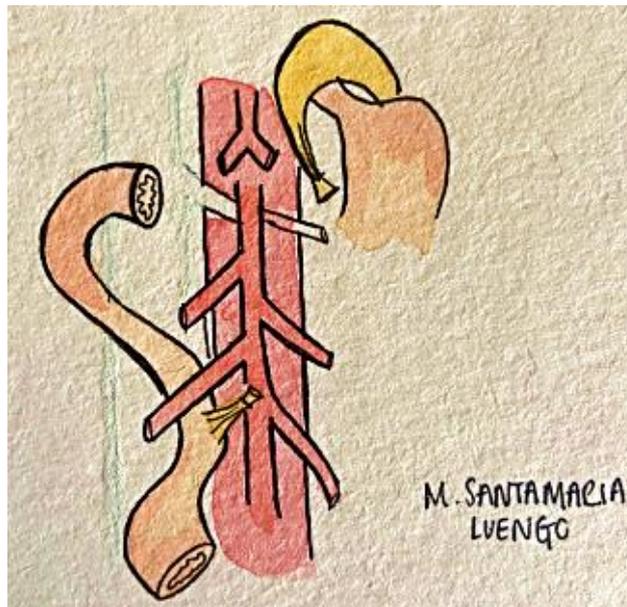
- ❖ **Gastroeyunostomía:** Es la alternativa válida en pacientes con distensión gástrica significativa, proporcionando su descompresión, pero no disminuye la compresión duodenal por lo que normalmente persisten los síntomas (Etxebarria et al., 2014).



**Figura 14.** Gastroeyunostomía con anastomosis. Ilustración de elaboración propia.

❖ **Desrotación de la tercera porción duodenal (Strong ampliado):**

La desrotación duodenal o procedimiento de Ladd es un procedimiento descrito por Louw y defendido por Wayne y Burrington que consiste en que además de seccionar el ligamento de Treitz como en la técnica de Strong, se hace una reubicación de la tercera y cuarta porción del duodeno junto con el segmento inicial del yeyuno a la derecha de la columna vertebral (Fig.15.) mediante la abertura de 10 cm en la raíz del mesenterio (Colina-Cedeño et al., 2019).



**Figura 15.** Strong ampliado: desrotación de la tercera porción duodenal ubicando los dos últimos segmentos duodenales junto con el segmento proximal del yeyuno a la derecha de la columna vertebral. Ilustración de elaboración propia.

## 5. CONCLUSIÓN

- La anatomía y fisiología del intestino está perfectamente estructurada con el fin de mantener una buena absorción de nutrientes y suministrar energía al organismo, mediante estructuras como pliegues circulares, vellosidades intestinales y microvellosidades, que aumentan la superficie intestinal favoreciendo la absorción y digestión de nutrientes.

- Se cree que el estrechamiento del ángulo y distancia aortomesentéricos es debido a una pérdida de peso, provocando la sintomatología propia del síndrome: náuseas, vómitos y dolor posprandial que se alivia al adoptar las posiciones de decúbito prono y decúbito lateral.
- El diagnóstico se basa en un proceso de exclusión de otras patologías a través de distintas técnicas como: radiografía abdominal, estudio con bario, duodenografía hipotónica, ecografía Doppler, tomografía computarizada y ultrasonido.
- Aunque no existen síntomas específicos, se han instaurado una serie de criterios radiológicos y clínicos que ayudan a llegar al diagnóstico definitivo como: ángulo aortomesentérico de 9-20°, distancia aortomesentérica de 2-8mm, dilatación de los dos primeros segmentos duodenales, defecto en forma de barra en el contraste con bario y retraso del tránsito de 4-6 horas.
- Debido a que su sintomatología no es específica, debería de hacerse un estudio exhaustivo y diferencial a todos los pacientes que acudan al hospital con vómitos, dolor abdominal y náuseas teniendo en cuenta la posibilidad de padecer esta enfermedad.
- Aunque se han descrito distintas técnicas quirúrgicas para recuperar el tránsito intestinal, siendo Duodenoyeyunostomía la mas utilizada por su alto porcentaje de éxito, el primer abordaje terapéutico es el conservador basado en la descompresión gástrica y recuperación del equilibrio electrolítico mediante sales y dieta hipocalórica por sonda para reestablecer el funcionamiento normal del intestino y eliminar la compresión.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

1. Biank V, Werlin S. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Children: A 20-Year Experience. *JPGN*. 2006;42(5): 522-525.
2. Castaño Llano r, Chams Anturi A, Arango Vargas P, García Valencia A. Superior Mesenteric Artery Syndrome or Wilkie Syndrome. *Rev Col Gastroenterol*. 2009; 24(2): 200-207.
3. Castillo Wisman MA, Alvarez Galán M, Rodríguez-Bobada Aguirre R, Arenas Mosqueda J. Dolor abdominal recurrente psicológico o anatómico secundario al síndrome de Wilkie. *MedFam*. 2014; 7(2): 2386-8201
4. Claro M, Sousa D, Abreu Da Silva A, Grilo J, Martins JA. Wilkie´s Syndrome: An Unexpected Finding. *Cureus*, 2021.
5. Colina-Cedeño OL, Trejo-Scorza E, Brito-Arreaza EJ. La compresión vascular del duodeno o síndrome de Wilkie en imágenes. *Revistacentromédico*. 2019; 58(147): 17-21.
6. De Giorgio R, Sarnelli G, Corinaldesi R, Stranghellini V. Advances in our understanding of the pathology of chronic intestinal pseudo-obstruction. *Pubmed*. 2004; 53(11): 1549-52.
7. Etxebarria Beitia E, Díez del Val I, Loureiro González C, González Serrano C, Esteban Bilbao J. Duodenoyeyunostomía laparoscópica como tratamiento del síndrome de la arteria mesentérica superior. *Elsevier*. 2014; 92(2): 129-131.
8. Fernández López MT, López Otero MJ, Bardasco Alonso ML, Álvarez Vázquez P, Rivero Luis MT, García Barros G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. *Nutr Hosp*. 2011; 26(3): 646-649.
9. Fox S. *Human Physiology*. 14ª ed. California: Mc Graw Hill Education; 2016.
10. García-Frade-Ruiz LF, Mundo-Gallardo LF, Solís-Ayala E. Wilkie´s syndrome. *Med Int Mex*. 2017; 33(2): 254-258.
11. Gilroy A, MacPherson B, Ross L. *PROMETHEUS. Atlas de Anatomía*. Ed Médica Panamericana. 2ª Edición. 2013.
12. González Hermosillo-Cornejo D, Díaz Giron-Gidl A, Vélez-Pérez FM, Lemus\_Ramírez RI, Andrade Martínez-Garza P. Síndrome de Wikie. Reporte de un caso. *Elsevier*. 2017;85(1):54-59.

13. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. 6ª ed. España: Emalsa; 1985.
14. Jones A, Carter R, Smith L, Joergenson E. Arteriomesenteric Duodenal Compression. American Journal of Surgery. 1960;100: 262-277.
15. Khan H, Al-Jabbari E, Shroff N, Barghash M, Shestopalov A, Bhargava P. Coexistence of superior mesenteric artery syndrome and nutcracker phenomenon: Elsevier, 2022
16. Kirby GC, Faulconer ER, Robinson SJ, Perry A, Downing R. Superior mesenteric artery syndrome:a single centre experience of laparoscopic duodenojejunosomy as the operation of choice. Royal College of surgeons of England. 2017; 99(6): 472-475.
17. Loja D, Alvizuri J, Vilca M, Sánchez M. Síndrome de Wilkie: compresión vascular del duodeno. ScieloPerú. 2002;22(3).  
[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292002000300009&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292002000300009&lng=es&nrm=iso).
18. Martínez H, Martínez S, Sánchez-Ussa S, Pedraza M, Cabrera LF. Laparoscopic Management for Wilkie's syndrome. Cirugiaycirujanos. 2019;87(S1):22-27.
19. Merret N.D, Wilson R, Cosman P, Biankin A. Superior Mesenteric Artery Syndrome: Diagnosis and Treatment Strategies. Journal of Gastrointestinal Surgery, 2008.
20. Navarro A. Anatomía quirúrgica del estómago y duodeno. Cirugía Digestiva. Universidad de Buenos Aires. 2009; 2:1-22.
21. Neri S, Signorelli S, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L. et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. Journal of Internal Medicine. 2005;257: 346-351.
22. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana.7ª ed. España: Elsevier; 2019.
23. Nielsen M, Miller S. Atlas de Anatomía Humana. Editorial panamericana. Edición 2012
24. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, Parthasarathi R, Jani K. Laparoscopic Duodenojejunosomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome. JSLS. 2006;10(4): 531-534.

25. Rodríguez A, Romero Vldomlansky S, Ferrarott C, Larrañaga N, Gallo JC, Kozlma S. Síndrome de la arteria mesentérica superior. Presentación de un caso. Elsevier. 2014;78: 96-98.
26. Saladin KS. Anatomía y Fisiología:La Unidad entre FORMA y FUNCIÓN. 6ª ed. México D.F: McGraw-Hill;2013
27. Sánchez A, Cohén D, D'Amelio C, Daly K, Sánchez R, Salas J. Síndrome de Arteria Mesentérica Superior: Causa Inusual De Obstrucción Duodenal. Vitae (Venezuela):2008.
28. Sungsoo Kim, Yoo Seok Kim, Young-Don Min. SMA Syndrome Treated by Single Incision Laparoscopic Duodenojejunosomy. PMC.2014;7:87-89.
29. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. México: editorial medica panamericana; 2006.
30. Trejo Scorza E, Colina Cedeño OL, Brito Arreaza EJ, Trejo Scorza CJ. Wilkie's syndrome. Analysis of 150 cases of the Iberian and Ibero-American medical literature. InvestClin. 2020; 61(3):242-264.
31. Warncke E, Gursahaney D, Mascolo M, Dee E. Superior mesenteric artery syndrome: a radiographic review. Abdominal Radiology. 2019; 44: 3188-3194.
32. Wayne ER, Burrington JD. Duodenal obstruction by the superior mesenteric artery in children. Pubmed. 1972;72(5):762-768.
33. Zhuo sol, Rodríguez J, McMichael J, Walsh M, Chalikonda S, Rosenthal RJ et al. Minimally invasive duodenojejunosomy for superior mesenteric artery syndrome: a case series and review of the literature. SurgEndosc. 2015;29:1137-1144.