



Compresión vascular del duodeno en un neonato

Dr. Rafael Alvarado-García,* Dr. Arturo Ponce-Rosas,** Dr. Daniel García-Sánchez,** Dr. Jorge E. Gallego-Grijalva***

RESUMEN

La obstrucción intestinal debida a una compresión por la arteria mesentérica es rara en el recién nacido. Describimos el caso de un neonato de dos días de vida con una imagen de doble burbuja en la radiografía simple y en el ultrasonido. El diagnóstico se hizo durante una laparotomía exploradora cuando se halló gran dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno, causadas por la compresión de la arteria mesentérica superior que tenía un curso anómalo y se hallaba desplazada hacia abajo, por delante de la columna vertebral; estaba rodeada de abundante tejido fibroso que involucraba al duodeno y a la arteria renal; además había fijación del ligamento de Treitz y el mesenterio era angosto. Se liberó la tercera porción del duodeno y se realizó una duodenoyeyunoanastomosis. A esta edad no se puede optar por un tratamiento conservador, como en los adultos, en quienes se recurre a la descompresión nasogástrica, fluidoterapia, reemplazo de electrolitos, gastrocinéticos, hiperalimentación. Consideramos que todos los casos deben operarse.

Palabras clave: Síndrome de la arteria mesentérica superior, obstrucción duodenal, enfermedad de Wilkie, duodenoyeyunoanastomosis.

ABSTRACT

Intestinal obstruction by compression of the mesenteric artery is rare in the newborn. We describe the case of a two days old neonate with a double bubble image in the simple abdominal radiograph and the ultrasound. The diagnosis was made during a laparotomy, when significant dilatation of the first and second duodenal portions was found, caused by a superior mesenteric artery with an abnormal course, which was displaced downwards and anterior to the vertebral column; abundant fibrous tissue surrounded the duodenum, and the renal artery; there was an attachment of the Treitz ligament and a narrow root of the mesentery. The third portion of the duodenum was released and a duodenoyeyunal anastomosis was performed. At this age a conservative management is not justified, as it is in adult patients in whom nasogastric decompression, fluid therapy, replacement of electrolytes, gastrokinetics, and hyperalimentation are implemented. We believe surgical treatment is mandatory in every case.

Key words: Superior mesenteric artery syndrome, duodenal obstruction, Wilkie's disease, duodenoyeyunal anastomosis.

Aproximadamente el 0.9% de los neonatos tiene una anomalía de la vía digestiva, lo que significa que estos defectos ocupan el cuarto lugar entre las anomalías congénitas. Las duodenales son las más frecuentes; el síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es muy raro en neonatos. La obstrucción duodenal

parcial o completa causada por la arteria mesentérica superior o por una de sus ramas fue descrita por Rokitansky en 1861¹. Bloodgood, en 1907, propuso el tratamiento quirúrgico por anastomosis duodenoyeyunal y Stavely, en 1908²⁻⁴, fue el primero en efectuarla con éxito. Wilkie, en 1927^{1,5}, publicó una serie de 75 casos tratados quirúrgicamente. En 1963, basados en técnicas radiológicas, Barner y Sherman, revisaron la literatura lo que permitió una mejor comprensión de esta patología^{2,5-7}.

El SAMS, se encontró en el 0.2% de 6,000 estudios radiológicos^{6,7}. Se han usado diversos términos para describirla, tales como enfermedad de Wilkie, síndrome del corset de yeso, íleo duodenal, compresión vascular del duodeno o síndrome de la arteria mesentérica superior. El término de compresión vascular del duodeno es el nombre más apropiado para esta entidad ya que la arteria cólica media, la arteria

* Médico adscrito Servicio de Cirugía Pediátrica C.M.N. "20 de Noviembre" ISSSTE

** Residente de II año Servicio de Cirugía Pediátrica C.M.N. "20 de Noviembre" ISSSTE

*** Jefe de Servicio de Cirugía Pediátrica C.M.N. "20 de Noviembre" ISSSTE

Correspondencia: Dr. Rafael Alvarado-García. CMN 20 de Noviembre ISSSTE. Félix Cuevas No. 540. Col del Valle México 03100 D.F.

Recibido: enero, 2007. Aceptado: marzo, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

mesentérica superior o ambas, son las que causan la obstrucción^{1,6,7}.

Presentamos el caso de un neonato con obstrucción duodenal congénita de origen vascular. Comentamos los diagnósticos diferenciales en la obstrucción duodenal de origen congénito y revisamos la literatura.

CASO CLÍNICO

Producto de la gesta III de una madre de 35 años. En la semana 35 de gestación se diagnosticó polihidramnios y una dilatación duodenal por lo que se pensó en la posibilidad de que el producto tuviera una malformación del tubo digestivo. El embarazo terminó a la semana 37; nació una niña con peso de 2,550 g, talla de 52 cm, Apgar de 8/9. Se realizó lavado gástrico y se obtuvo líquido gastrobiliar, por lo que se dejó una sonda orogástrica (SOG). Examen físico. Paciente íntegra; sistema cardiopulmonar sin compromiso; abdomen plano, blando; no había visceromegalias; peristalsis presente; sin datos de irritación peritoneal. Ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) con diagnóstico de recién nacida a término, eutrófica con probable atresia intestinal alta. La radiografía de abdomen mostró una imagen de doble burbuja. Un ultrasonido reveló una dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno. Se corroboró la sospecha diagnóstica y se programó para cirugía con el diagnóstico de probable atresia duodenal. Durante la laparotomía exploradora se halló gran dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno (Figura 1). La arteria mesentérica superior tenía un curso anómalo, desplazada hacia abajo y por delante de la columna vertebral; estaba rodeada de abundante tejido fibroso que envolvía al duodeno y a la arteria renal; además había una fijación alta del ligamento de Treitz y una base del mesenterio angosta (Figura 2). Se liberó el ligamento de Treitz y se resecó el tejido fibroso, con lo que se pudo liberar al duodeno de la compresión vascular. Se intentó realizar una anastomosis duodeno-duodenal, pero la manipulación de la arteria mesentérica superior, provocó intensa isquemia de todo el intestino delgado, por lo que se decidió realizar una anastomosis yeyunoduodenal latero-lateral. Al terminar la operación, aun persistía cierto grado de isquemia transoperatoria, que causó

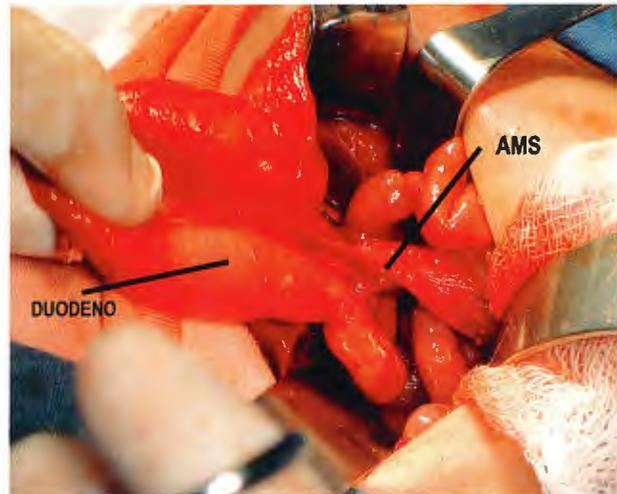


Figura 1. Fotografía transoperatoria que muestra la dilatación duodenal previa a su paso por detrás de la arteria mesentérica superior.

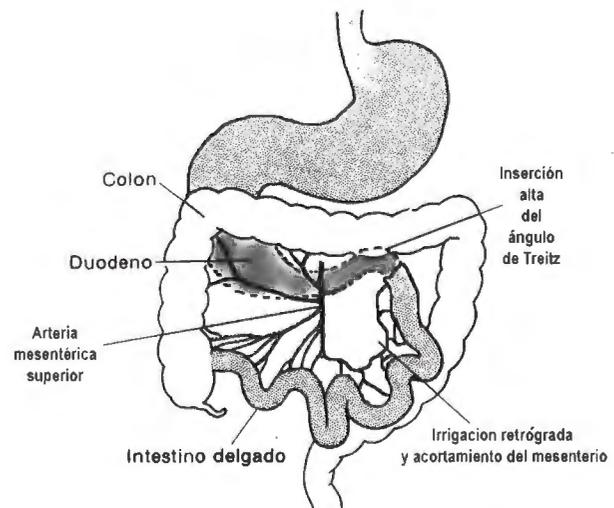


Figura 2. Representación esquemática en la que se indican el duodeno dilatado, la inserción anómala del ligamento de Treitz y la rama retrógrada de la mesentérica superior que da una irrigación deficiente al yeyuno-ileon.

una dehiscencia de la anastomosis y tuvo que ser reoperada. En la segunda operación, se encontraron perforaciones múltiples en el ileon terminal y fuga a nivel de la anastomosis duodeno-yeyunal. Se revisó la arteria mesentérica y su relación con el ileon y se vio que tenía un curso anómalo y dos ramas principales sin formar un abanico completo, de tal manera que existía irrigación retrógrada al yeyuno e ileon (Figura

ra 2), esto producía cierto grado de torsión debido a que la base del mesenterio era corta. Se resecó el intestino isquémico a nivel del ileon terminal y se realizó una ileostomía. Se practicó una anastomosis duodenoyeyunal término-terminal; se colocó una sonda de gastrostomía con la técnica de Stamm. La paciente evolucionó satisfactoriamente; se le trató como se hace en casos de enterocolitis necrosante, con diez días de ayuno, antibióticos (ampicilina 100 mg/kg/día y amikacina 15 mg/kg/día), sonda de gastrostomía a derivación y alimentación parenteral total. En el postoperatorio recibió doble esquema de antibióticos, nutrición parenteral y SOG para medir el gasto gastrobiliar. Dos días después hubo salida de material biliar por el estoma funcional; la evolución se volvió tórpida, aumentó el gasto por SOG; no había peristalsis; se visualizaron imágenes en vidrio despu-lido a nivel intestinal.

Progresivamente disminuyó el perímetro abdominal y apareció peristalsis ligera y esporádica; el gasto biliar por la gastrostomía era de 35 mL/24 h; no había evacuaciones. Actualmente se encuentra en su primer mes de vida, con evolución lenta, tolera la vía oral.

DISCUSION

En los neonatos con sospecha de obstrucción duodenal, se debe pensar en las siguientes anomalías congénitas: En primer lugar, atresia o estenosis duodenal ya que el 75% de todas las estenosis intestinales y 40% de las atresias ocurren en el duodeno ⁸.

La segunda causa es el páncreas anular que frecuentemente acompaña a la atresia duodenal. Esta obstrucción afecta la segunda porción del duodeno debido a una delgada banda de tejido pancreático que rodea al segmento intestinal, en toda su circunferencia o sólo parcialmente ^{6,8}. Ambas situaciones se resuelven quirúrgicamente restableciendo la continuidad de la luz intestinal. Otra causa es la presencia de tejido ectópico duodenopancreático en la pared posterior del duodeno, entre la submucosa y la muscular. Este tejido se ha identificado en el 14% de las autopsias y es causa potencial de obstrucción, de peristalsis anormal, de úlcera péptica y de neoplasia.

El megaduodeno es una malformación debida a disfunción del plexo mientérico; da lugar a un cuadro

obstructivo semejante al que ocurre en pacientes con enfermedad de Hirschsprung ¹⁰.

Las duplicaciones y divertículos duodenales se encuentran en la segunda y tercera porciones del duodeno, a menudo cerca de la papila duodenal y en raras ocasiones producen obstrucción ¹¹.

Otras causas más raras de obstrucción duodenal son la vena porta preduodenal y la foseta paraduodenal. La primera se forma cuando permanece la vena porta anterior, más a menudo que la posterior y causa obstrucción de la primera y segunda porciones del duodeno. La segunda se manifiesta como una hernia paraduodenal (95% del lado derecho) ⁸.

El SAMS es una entidad infrecuente, que se detecta en 0.2 a 1% de diversos estudios radiológicos ^{7,12,13}; causa obstrucción extrínseca de la tercera porción del duodeno. La arteria mesentérica superior (AMS) nace de la aorta a nivel de la primera vértebra lumbar. La arteria cólica media, rama de la AMS cruza ventralmente al duodeno y la puede comprimir contra el músculo psoas derecho. Se han descrito tres mecanismos de esta obstrucción: 1) Un ángulo aortomesentérico muy agudo (normal entre 45° en adultos), que puede afectar el contenido intestinal, la vena renal, la cola del páncreas, la tercera porción del duodeno y la grasa retroperitoneal. Cualquier factor que lleve el ángulo aortomesentérico a un valor entre 6 y 16° puede causar compresión del duodeno ¹³⁻¹⁶. 2) Un duodeno transversal fijo en posición alta debido a un ligamento de Treitz corto. 3) Curso anómalo de la AMS o alguna de sus ramas, desplazada hacia abajo y delante de la columna vertebral ^{6,17}.

La forma de presentación clínica es variada, lo que vuelve difícil diagnosticar la compresión vascular del duodeno. La obstrucción duodenal puede instalarse en forma aguda como en nuestro caso o puede tener un curso crónico ¹⁴⁻¹⁶.

La forma crónica ocurre sobre todo en adolescentes y adultos. Es causa de dolor epigástrico postprandial que se acompaña de distensión epigástrica, de sensación de plenitud o de vómitos biliares. Estos síntomas mejoran cuando el paciente adopta el decúbito lateral izquierdo. En el examen físico puede hallarse caquexia, distensión epigástrica o peristalsis visible. En ocasiones hay timpanismo en el cuadrante superior derecho e hiperestesia en el epigastrio. El padecimiento puede

llevar a la deshidratación, disturbios electrolíticos, malnutrición y muerte^{13,14,18-23}.

La radiografía de estómago y duodeno revela dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno con amputación súbita de la tercera: imagen de doble burbuja. Los vómitos gastrobilíacos y esta imagen permiten sospechar una obstrucción duodenal y en primer lugar, atresia duodenal (AD). La confirmación del diagnóstico en recién nacidos es muy difícil, no sólo por la baja sospecha diagnóstica sino por las dificultades de realizar estudios como los habituales en adultos. La tomografía axial en estos últimos revela disminución de la grasa intraabdominal y retroperitoneal, la distancia aortomesentérica y la dilatación duodenal^{24,25}, lo que no es posible en neonatos. La arteriografía para evaluar la compresión vascular duodenal tiene alto riesgo en el neonato, por ser un estudio invasivo. Por lo demás, no es imprescindible para el diagnóstico. Otros riesgos son la reacción alérgica a la sustancia de contraste, la insuficiencia renal aguda, la perforación vascular, el sangrado y los eventos embólicos^{18,23,24}.

La angioresonancia es la que mejor muestra la disminución del ángulo aortomesentérico sin los riesgos de la angiografía convencional, ya que no requiere inyectar material de contraste ni sondeo de arterias. Su desventaja es la mala visualización del retroperitoneo en neonatos y la necesidad de dar anestesia general¹⁸.

En nuestra paciente el diagnóstico se hizo por radiografía simple, ultrasonido y por la sospecha diagnóstica. Consideramos que el tratamiento quirúrgico debe realizarse en todos los casos. Las técnicas más utilizadas son la operación de Strong, la duodenoyeyunostomía, la gastroenterostomía y la corrección de la malrotación intestinal.

La operación de Strong consiste en la sección del ligamento de Treitz y la movilización amplia del duodeno, para desprenderlo de la pinza aortomesentérica. En pacientes con gran distensión gástrica y duodenal puede realizarse una gastroyeyunostomía, aun cuando tiene limitaciones, como la persistencia de los síntomas por reflujo biliar y la úlcera de la boca anastomótica. Cuando la causa es una malrotación intestinal la mejor técnica es la de Ladd para corregir la malrotación.

La duodenoyeyunostomía laterolateral o en "Y" de Roux es la operación más empleada; tiene éxito en el

90% de los casos^{14,23}. Se ha descrito el abordaje por vía laparoscópica aunque no en niños pequeños²⁶⁻²⁸.

En nuestra paciente se liberó el ligamento de Treitz y se realizó una duodenoyeyunostomía laterolateral. Tuvo evolución favorable; sin embargo, la recuperación de la motilidad intestinal no ha sido completa: quedó comprometida por la isquemia del intestino delgado debida a la anomalía de la arteria cuya irrigación retrograda afectó la evolución. Siete meses después se encuentra en buenas condiciones.

CONCLUSION

Un recién nacido con vómitos gastrobilíacos y radiografías que muestren una doble burbuja, debe hacer pensar en una AD o en un páncreas anular. Sin embargo, hay que tener en mente diversos diagnósticos de malformaciones congénitas en el diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Androulakis J, Colborn GL, Skandalakis PN. Surgical anatomy and embryology. Embryologic and anatomic basis of duodenal surgery. *Surg Clin North Am* 2000;8(1):171-99.
2. Hines JR, Gore R, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg* 1984;148:630-2.
3. Gustafsson L, Kalk A, Lukes PJ. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome. *Br J Surg* 1984;71:499-500.
4. Dietz UA, Debus ES, Heuko-Valiati L. Mesenteric artery compression syndrome. *Chirurg* 2000;71(11):1345-51.
5. Valle E, Goyanes A, Muñiz J. Compresión vascular del duodeno. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1984;65:41-6.
6. Sözübir S, Kahraman H, Arslan A, Ekingen G, Güvenç BH. Incomplete duodenal obstruction in a newborn. *Indian J Pediatr* 2006;73(4):364-6.
7. García J, Pérez A, Sánchez R. Síndrome de la arteria mesentérica superior. *Cir Gen* 2000;22(4):347-50.
8. Androulakis J, Colborn GL, Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Embryologic and anatomic basis of duodenal surgery. *Surg Clin North Am* 2000;80(1):171-99.
9. Feldman M, Weinberg T. Aberrant pancreas: Cause of duodenal syndrome. *JAMA* 1952;148:893.
10. Mishalany H, Olson A, Khan F. Deficient neurogenic innervation of the myenteric plexus with normal submucous plexus involving the entire small and large bowel. *J Pediatr Surg* 1989;24:83.
11. Eggert A, Teichmann W, Whitmann DH. The pathologic implication of duodenal diverticula. *Surg Gynecol Obstet* 1982;154:62.
12. Gutiérrez C, González J, Pérez A. Síndrome de arteria mesentérica superior: Una causa infrecuente de obstrucción

- duodenal en la infancia. *An Esp Pediatr* 1996;45:289-90.
13. Sánchez-Lozada R, Acosta-Rosero AU, Balas-Salame C. Síndrome de la arteria mesentérica superior como causa de intolerancia parcial crónica a la alimentación oral. Reporte de un caso y revisión del tema. *Rev Gastroenterol Mex* 2002;67(1):38-42.
 14. Shetty A, Schmidt-Sommerfeld E, Haymon ML. Radiological case of the month. Superior mesenteric artery syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:303-4.
 15. Chehab F. Superior mesenteric artery syndrome in adults. *Ann Chir* 2001;126(8):808-10.
 16. Diwakaran HH. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastroenterology* 2001;121(3):516-746.
 17. Akien JT Jr, Skandalakis JE, Gray SW. The anatomic basis of vascular compression of the duodenum. *Surg Clin North Am* 1974;54(3):1361-70.
 18. Fuentes J, Sebastián JJ, Martín ML, Manero S, Uribarrena R. Técnicas de imagen en la pinza aorto-mesentérica. *Rev Esp Enferm Dig* 1997;89(12):934.
 19. Ghosh A. Superior mesenteric artery syndrome causing acute intestinal obstruction. *J Assoc Physicians India* 2000;48(8):847-8.
 20. Baltazar U. Superior mesenteric artery syndrome: An uncommon cause of intestinal obstruction. *South Med J* 2000;93(6):606-8.
 21. Battilana A, Crespi B, Rabughino G. Two cases of duodenal vascular compression syndrome. *Minerva Med* 1989;80(8):815-20.
 22. Cogliandolo A, Certo A, Bottari M. Vascular compression syndrome of the duodenum. Diagnostic and therapeutic update. *Ann Ital Chir* 1989;60(6):531-5.
 23. Gasbarro V, Schettino AM, Chiozzi A. Aorto-mesenteric compression syndrome. Description of clinical case and critical review of the literature. *Minerva Chir* 1999;54(5):335-8.
 24. Leutloff UC, Eislod S, Schenk JP. Obstruction in the duodenal passage. Mesenteric artery duodenal compression. *Radiology* 2000;40(1):83-5.
 25. Applegate GR, Cohen AJ. Dynamic CT in superior mesenteric artery syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:976-80.
 26. Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. *J Soc Laparoendos Surg* 1998;8:281-4.
 27. Richardson WS, Surowiee WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg* 2001;181(4):377-8.
 28. Lima HS, Maia Am, Castro Neto AKP. Síndrome da arteria mesentérica superior. *Rev Col Bras Cir* 2000;27(2):131-3.



SUSCRIPCIÓN

ACTA PEDIÁTRICA DE MÉXICO

Suscripción anual (6 números): \$350.00 (trescientos cincuenta pesos)

Nombre: _____

Dirección: _____

Colonia: _____ Estado: _____

Código postal: _____ País: _____

Teléfono: _____

Depósito en la cuenta 4030985774 del Banco HSBC.

Enviar ficha de depósito, en un plazo no mayor de 20 días, a: Publicaciones Médicas. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 C, Col. Insurgentes Cuicuilco, México, DF 04530.

Tel.: 1084-0900 ext. 1112 y 1489.