



P-179 - PERFORACIÓN GÁSTRICA COMO COMPLICACIÓN DEL SÍNDROME DE WILKIE O SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (SAMS)

Fernández Noël, Silvia; García Villar, Óscar; Jiménez Torres, Audrey; Otero, Blanca; Falcon Bonilla, Kleber; Orellana, María; García Borda, Javier; Ferrero Herrero, Eduardo

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Resumen

Introducción: El síndrome de Wilkie o SAMS consiste en la obstrucción intestinal por compresión extrínseca del duodeno entre la aorta y la AMS, reduciendo el ángulo normal a 25° o a una distancia 8 mm. El principal factor de riesgo es la pérdida de grasa mesentérica; se asocia también a anomalías anatómicas congénitas o adquiridas. La presentación clínica es inespecífica: dispepsia, pérdida ponderal u obstrucción intestinal. Incidencia del 0,13-0,78%, mediana de edad de 23 años y más frecuente en mujeres (3:2). El manejo inicial es conservador: aliviar la distensión gástrica y soporte nutricional (nutrición enteral mediante sonda nasoyeyunal (SNY). Si bien no existe un consenso firme, en ausencia de complicaciones, la literatura aconseja 6 semanas de tratamiento conservador antes de considerarlo inefectivo e indicar cirugía.

Caso clínico: Varón, 22 años, índice de masa corporal de 16,5 sin antecedentes de interés. Acude por un cuadro súbito de dolor abdominal de 24 horas asociado a distensión, náuseas y vómitos con ausencia de tránsito gastrointestinal. La analítica presenta leucocitosis 22.000/ μ L, PCR 1 mg/dl y láctico de 5 mmol/L. Se realiza un TAC con contraste: grave dilatación gástrica (30 \times 22 cm), dilatación de la primera y segunda porción duodenal y colapso de la tercera en relación a una compresión extrínseca por la AMS, un ángulo de 15° y una distancia de 4,2 mm. Se decide manejo conservador: descompresión gástrica e ingreso; iniciamos nutrición parenteral y realizamos gastroscopia diagnóstica/terapéutica, revelando una mucosa ulcerada a nivel corpofúndico y un coágulo adherido de posible etiología isquémica. No se coloca SNY y se inicia perfusión de pantoprazol intravenoso. Al 5.º día presenta hematemesis con inestabilidad hemodinámica; en la nueva gastroscopia urgente existe abundante contenido hemático y un coágulo de gran tamaño adherido a la curvatura mayor. En el fundus se visualiza una gran úlcera con áreas necróticas en su superficie. Impresiona de necrosis gástrica secundaria a la hipoperfusión de la mucosa por la dilatación gástrica mantenida. Se realiza laparotomía urgente: síndrome adherencial a pared abdominal que contenía la perforación gástrica, signos de isquemia en la cara anterior de la curvatura mayor y una mucosa gástrica ulcerada de aspecto necrótico hasta el fundus. Se confirma la presencia de una pinza aortomesentérica. Se realiza gastrectomía parcial y duodenoyeyunostomía a 40 cm del ángulo de Treitz. Tras la cirugía el paciente evoluciona favorablemente.

Discusión: En el SAMS es frecuente (25-50%) cierto grado de lesión/erosión de la mucosa gástrica debido a la retención del contenido gástrico, distensión y reflujo de ácido biliar. Sin embargo, solo en raras ocasiones evoluciona a necrosis isquémica. Nuestro caso se sitúa en el extremo de gravedad con necrosis isquémica gástrica, que es infrecuente debido a la extensa circulación colateral gástrica. Cuando aparece necrosis, la mayoría de los casos se hace extensa a lo largo de la curvatura mayor y el fondo gástrico y requiere

tratamiento quirúrgico urgente. Nuestro aprendizaje es que, aunque es una rara presentación del SAM, debe sospecharse ante lesiones ulcerosas de gran extensión en la gastroscopia y valorar la necesidad de cirugía.