

8. Viñolo C, Morales J, Heredia C, Ruiz-Cabello M, Villegas MT, Garrote D. Groove pancreatitis o pancreatitis del surco con estenosis duodenal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010;102:56-71.
9. Levenick JM, Sutton JE, Smith KD, Gordon SR, Suriawinata A, Gardner TB. Pancreaticoduodenectomy for the treatment of groove pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2012;57:1954-8.
10. Molero R. Chronic pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:85-90.

Antonio Palomeque Jiménez*, Beatriz Pérez Cabrera, Francisco Navarro Freire y José Antonio Jiménez Ríos

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: apalomeque2002@hotmail.com

(A. Palomeque Jiménez).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.10.003>

Duodenoyeyunostomía laparoscópica como tratamiento del síndrome de la arteria mesentérica superior



Laparoscopic duodenojejunostomy as a treatment for superior mesenteric artery syndrome

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) fue descrito por Rokitanski en 1842, siendo Wilkie quien en 1927 publica la primera serie con 75 pacientes¹. Es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta, causada por la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior (AMS) en su origen.

Presentamos el caso de una mujer con dicho síndrome, tratada inicialmente de forma conservadora, pero que precisó posteriormente tratamiento quirúrgico debido a la persistencia de la sintomatología.

Mujer de 29 años, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, que presentaba desde hacía un año plenitud posprandial y distensión abdominal, acompañadas de náuseas y vómitos ocasionales.

Acudió al Servicio de Urgencias por intolerancia alimentaria, dolor epigástrico y vómitos biliosos, de inicio brusco. Presentaba estabilidad hemodinámica con leves signos de deshidratación, con una exploración abdominal normal y sin alteraciones analíticas. El estudio radiológico simple (fig. 1A) mostró una dilatación gástrica, indicándose un tratamiento conservador con dieta absoluta, aspiración nasogástrica y fluidoterapia. El tránsito baritado esófago-gastroduodenal (TEGD) (fig. 1B) objetivó esófago, estómago y bulbo duodenal de características normales, con dificultad de vaciamiento en la 3.ª porción duodenal, compatible con trastorno funcional o SAMS. En la resonancia magnética (RM) se observó un ángulo entre la AMS y la aorta de 17°.

La evolución clínica fue favorable y se programó un seguimiento clínico. Durante el siguiente año, sin embargo, reapareció la sintomatología con mayor intensidad, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico tras TEGD que confirmó el diagnóstico.

La paciente fue intervenida por vía laparoscópica a través de 4 trocares, con disección de la C duodenal por vía inframesocólica y realización de una duodenoyeyunostomía laterolateral mecánica, entre las segunda y tercera porción duodenal y yeyuno a unos 25 cm del ángulo de Treitz (fig. 2A, B) con una endograpadora lineal de 45 mm y grapas de 2,5 mm (carga blanca). El curso postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente fue dada de alta al tercer día postoperatorio con tolerancia digestiva normal.

El TEGD realizado a los 3 meses de la intervención quirúrgica mostró paso de contraste desde duodeno a asas yeyunales de calibre normal, sin imágenes de estenosis. Dos años después de la operación la paciente permanece asintomática.

Las posibles causas del SAMS son: enfermedades debilitantes (sida, cáncer), trastornos de la alimentación, postoperatorios (cirugías ortopédicas y adhesiolisis por obstrucción de intestino delgado), traumatismos graves y deformidades de la columna vertebral. Recientemente se han publicado casos relacionados con la pérdida rápida de peso tras cirugía bariátrica².

La incidencia es del 0,2%, presentándose a cualquier edad, aunque es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, especialmente mujeres (2:1)³.

Los síntomas son inespecíficos, pudiendo aparecer dolor epigástrico posprandial, distensión abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos. El dolor se alivia con la posición genupectoral y en decúbito lateral izquierdo⁴. Las causas de muerte son debidas a alteraciones hidroelectrolíticas graves, perforación gástrica, bezoar obstructivo o neumatosis gástrica o portal³.

Los estudios radiológicos son esenciales. Históricamente el TEGD y la arteriografía eran las pruebas diagnósticas habituales, pero más recientemente la angio-TC y la RM han demostrado una mayor sensibilidad.

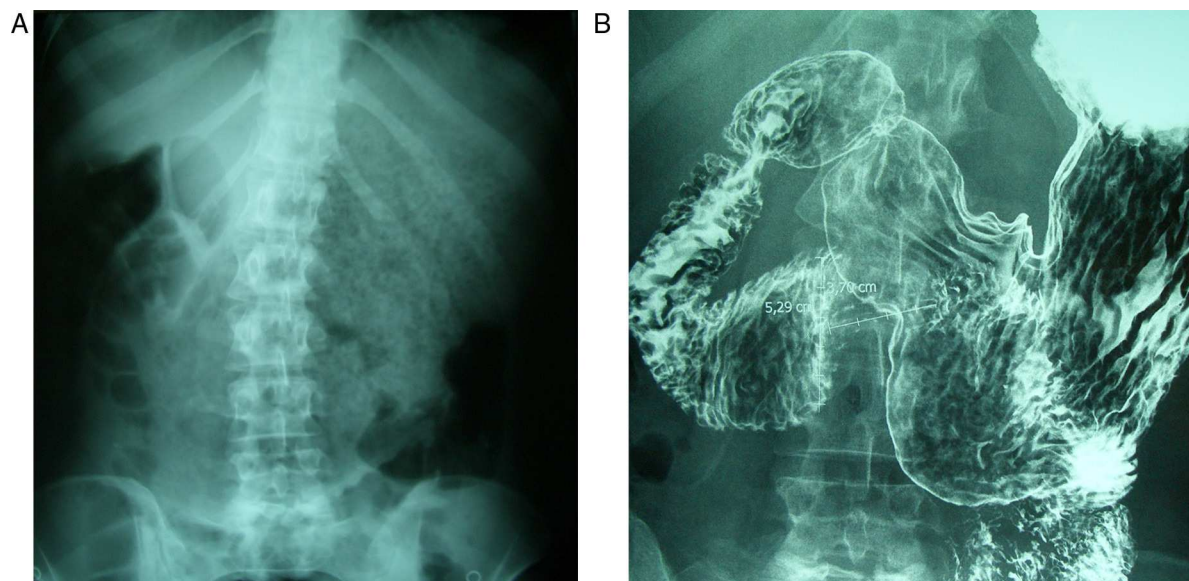


Figura 1 – A) Radiografía simple de abdomen donde se aprecia un estómago con importante retención alimentaria. B) Tránsito baritado esófago-gastroduodenal que muestra dificultad de vaciamiento de la tercera porción duodenal.

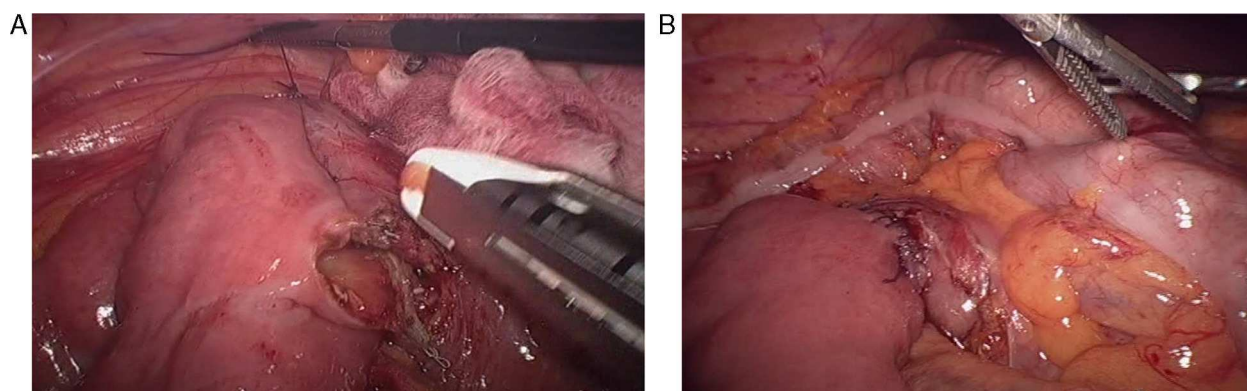


Figura 2 – A, B) Imágenes intraoperatorias de la duodenojejunostomía laparoscópica.

Los hallazgos clásicos del TEGD son la dilatación de la primera y segunda porción del duodeno, flujo antiperistáltico de bario proximal a la obstrucción, retardo del tránsito intestinal y alivio de la obstrucción con los cambios de posición del paciente⁴.

En los estudios angiográficos los pacientes con SAMS presentan un ángulo aortomesentérico de 7° a 22° (normal: 28° a 65°) y la distancia entre la aorta y la AMS es de 2 a 8 mm (normal: de 10 a 34 mm).

El tratamiento del SAMS es generalmente conservador y va encaminado inicialmente a la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas, descompresión del tracto gastrointestinal incluyendo maniobras posturales, o colocación de sonda nasogástrica y recuperación del estado nutricional. El uso de procinéticos puede ser eficaz^{2,4,5}. Al igual que en nuestra enferma, los pacientes con SAMS agudo casi siempre responden al tratamiento conservador; sin embargo, los cuadros crónicos suelen requerir intervención quirúrgica tras un período de realimentación³.

Está indicada la intervención quirúrgica cuando fracasa el tratamiento médico o la dilatación duodenal es persistente y progresiva².

Las técnicas quirúrgicas utilizadas son la operación de Strong, la reimplantación vascular y las derivaciones digestivas⁶. La operación de Strong consiste en la sección del ligamento de Treitz y la movilización amplia del duodeno, para desplazarlo de la pinza aortomesentérica.

La transposición de la AMS a nivel de la aorta infrarrenal es una técnica estandarizada para el tratamiento de la isquemia crónica, que puede ser efectiva en el SAMS, evitando así la disrupción del intestino^{6,7}.

En pacientes con importante distensión gástrica, la gastroyeyunostomía es una opción válida, pero puede provocar reflujo biliar y úlcera de boca anastomótica. La duodenojejunostomía laterolateral o en Y de Roux es el procedimiento quirúrgico más empleado con una tasa de éxito del 90%. No obstante, presenta riesgos de fístula y estenosis intestinales⁶. El abordaje laparoscópico, descrito por Gersin y

Heniford en 1998, permite el tratamiento definitivo mediante una técnica mínimamente invasiva, con sus ventajas intrínsecas⁷⁻⁹, por lo que, desde nuestro punto de vista y a la luz del caso presentado, debería considerarse en la actualidad como el tratamiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- Gustafsson L, Falk A, Lukes PJ, Gamklou R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome. *Br J Surg*. 1984;71:499-501.
- Jo JB, Song KY, Park CH. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: Report of a case. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2008;18:213-5.
- Fernández MT, López MJ, Bardasco ML, Álvarez P, Rivero MT, García G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. *Nutr Hosp*. 2011;26:646-9.
- Agrawal GA, Johnson PT, Fishman EK. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41:62-5.
- Makam R, Chamany T, Potluri VK, Varadaraju PJ, Murthy R. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome: A case report and review of literature. *J Minim Access Surg*. 2008;4:80-2.
- Pourhassan S, Grottemeyer D, Fürst G, Rudolph J, Sandmann W. Infrarenal transposition of the superior mesenteric artery: A new approach in the surgical therapy for Wilkie syndrome. *J Vasc Surg*. 2008;47:201-4.
- Sánchez Abuín J, Fernández Fernández JC, Rodríguez Sáenz de Buruaga V, Egaña Barrenechea JM. Tratamiento de la compresión vascular del duodeno mediante reimplante de la arteria mesentérica superior. *Cir Esp*. 2010;87:124-5.
- Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. *JLS*. 1998;2:281-4.
- Richardson WS, Surowiec WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg*. 2001;181:377-8.

Eider Etxebarria Beitia*, Ismael Díez del Val,
Carlos Loureiro González, Carmen González Serrano
y José Esteban Bilbao Axpe

Hospital Universitario Basurto, Bilbao, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Heineck_5@hotmail.com
eider.etxebarriabeitia@osakidetza.net (E. Etxebarria Beitia).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.06.020>

Ictericia obstructiva por adenocarcinoma mucinoso de apéndice en paciente con malrotación intestinal

Obstructive jaundice caused by a mucinous adenocarcinoma of the appendix in a patient with intestinal malrotation



El mucocoele apendicular es una enfermedad poco frecuente, cuya incidencia varía entre 0,2 y 0,4% de todas las apendicectomías¹⁻⁴. Generalmente es asintomática, y su hallazgo es incidental; cuando presenta síntomas los más frecuentes son dolor abdominal o masa palpable en FID.

Presentamos el caso de un paciente masculino, de 62 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial e hiperuricemia, que refiere cuadro clínico de 4 meses de evolución, caracterizado por llenura posprandial y epigastralgia, asociándose a pérdida de peso y tinte icterico en piel y mucosas una semana antes de su ingreso en el Servicio de Digestivo.

En la analítica cabe destacar bilirrubinemia de 6,6 mg/dl, a expensas de la bilirrubina directa (5,03 mg/dl) y resto de los parámetros (incluyendo CA 19-9 y CEA) dentro de rango de normalidad. En TAC toraco-abdomino-pélvica se evidencia lesión a nivel de segunda porción duodenal, de 4,9 × 4,1 cm compatible con proceso neoplásico, que produce dilatación de la vía biliar intra- y extrahepática con moderada distensión gástrica, sin evidencia de metástasis hepáticas ni pulmonares.

En la endoscopia digestiva alta se observa lesión estenótica de aspecto maligno a nivel de segunda porción duodenal, sugestivo de origen extrínseco. Las biopsias no evidencian datos de malignidad.

El paciente es trasladado a nuestro servicio de Cirugía General para intervención quirúrgica programada, en la cual se observa tumoración retroperitoneal que infiltra duodeno y cabeza pancreática, originada a nivel del apéndice, situado en posición anómala debido a malrotación intestinal, generando retracción del ciego. Se toma muestra para biopsia intraoperatoria, reportando adenocarcinoma mucinoso, y se decide realizar duodenopancreatectomía total y hemicolectomía derecha (fig. 1).

El resultado anatomopatológico definitivo evidenció un adenocarcinoma de tipo coloide originado en apéndice ileocecal, asentado sobre un adenoma papilar, que infiltraba colon, pared duodenal, colédoco distal y cabeza de páncreas.

En el postoperatorio presentó absceso intraabdominal que se resolvió mediante punción percutánea y antibioticoterapia.