

Dolor abdominal recurrente por síndrome de la arteria mesentérica superior

Recurrent abdominal pain and superior mesenteric artery syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una entidad infrecuente que se produce por la compresión de la tercera porción duodenal contra la aorta por parte de la arteria mesentérica superior. Cursa en forma de crisis de dolor abdominal recurrente acompañadas de sintomatología oclusiva intestinal alta¹.

La arteria mesentérica superior nace de la aorta abdominal, formando un ángulo con esta de unos 45°. La tercera porción duodenal pasa a través del ojal formado por la aorta y la arteria mesentérica superior. Si el ángulo de salida de la arteria mesentérica superior es inferior a 30°, se produce una pinza entre la aorta y la arteria mesentérica superior sobre la tercera porción duodenal^{2,3}.

El SAMS es una complicación bien conocida tras la cirugía por escoliosis⁴ y tras pérdidas importantes de peso⁵. Es más frecuente en mujeres y en adultos jóvenes de entre 10–30 años.

Se trata de un adolescente de 15 años, remitido por dolor abdominal recurrente de 4 años de evolución.

A los 3 años se le diagnosticó un tumor de Wilms, por lo que se le practicó una nefrectomía izquierda y recibió quimioterapia y radioterapia.

Desde los 11 años presentaba episodios de dolor infraumbilical de aparición súbita y de periodicidad bimensual, sin relación con la ingesta, que mejoraban con el vómito y en postura fetal. No había historia de diarrea, estreñimiento, ni rectorragia.

Se realizaron dos ecografías abdominales y dos tránsitos gastrointestinales que fueron normales.

En los últimos 6 meses había aumentado la frecuencia del dolor hasta presentarse semanalmente, había perdido 11 kg de peso y presentaba hiporexia con saciedad precoz. El dolor mejoraba con el vómito y al adoptar una postura fetal, tumbado de lado y con las piernas flexionadas sobre el abdomen. Su calidad de vida y su escolarización se estaban viendo gravemente afectadas por el dolor abdominal.

El aspecto del paciente era marasmático, con ausencia de grasa subcutánea; el abdomen era blando, depresible y no doloroso a la palpación; su peso era de 52 kg y su talla de 171 cm (índice de masa corporal de 17,9 kg/m²).

Se realizó una TC abdominal en la que se identificó una pinza aortomesentérica superior de 19° con dilatación y volvulación del duodeno proximal (figs. 1 y 2).

Se le realizó un descruzamiento duodenal con duodeno-yeyunostomía laterolateral. Tras la intervención se normalizaron el peso y la tolerancia oral, y desapareció toda la sintomatología.

El dolor abdominal recurrente es una de las causas más frecuentes de consulta en pediatría. Generalmente es impreciso y de origen funcional, pero puede generar una importante ansiedad en el paciente y en su entorno familiar.

En el caso que nos ocupa, el dolor fue esporádico y no afectó significativamente la calidad de vida del paciente durante los primeros 3 años desde su inicio, durante los que se realizaron determinaciones analíticas y radiológicas que no mostraron alteraciones significativas.



Figura 1 TC abdominal: pinza aortomesentérica superior con dilatación y volvulación del duodeno proximal.



Figura 2 Angio-TC abdominal: reconstrucción en 3D en la que se puede observar una angulación excesivamente aguda, de 19°, entre la arteria aorta y la arteria mesentérica superior.

Los antecedentes del paciente pudieron sesgar la interpretación de sus síntomas y sus signos al atribuirlos erróneamente a posibles complicaciones posquirúrgicas o posradioterapia del tratamiento del tumor de Wilms⁶.

El cuadro clínico en los últimos meses de la evolución de la enfermedad era muy sugestivo del SAMS², con episodios recurrentes de epigastralgia cólica, pérdida de peso, anorexia intensa, náuseas, vómitos alimentarios biliosos, sensación de plenitud y oclusión intestinal subaguda.

La sintomatología suele mejorar cuando el paciente se coloca en decúbito lateral izquierdo, boca abajo o con las rodillas contra el pecho, como ocurría en nuestro paciente, y suele empeorar cuando se coloca en decúbito supino.

Confirmamos el diagnóstico de sospecha mediante una TAC abdominal, que es la prueba diagnóstica de elección⁷, aunque la ecografía abdominal y el tránsito baritado también pueden ser útiles⁸.

La duodenoyeyunostomía, por laparotomía o laparoscópica⁹, es el procedimiento más efectivo para el abordaje quirúrgico del SAMS, con un índice de éxito superior al 90%¹⁰.

En la fase aguda, el tratamiento debe encaminarse a solucionar el cuadro oclusivo mediante una sonda gastroyeyunal de doble luz que permita la descompresión del megaduodeno al mismo tiempo que nutrir al paciente. Se debe de evitar el decúbito supino porque empeora la obstrucción¹¹.

Si el SAMS se presenta tras una pérdida súbita de peso, la ganancia ponderal con soporte nutricional enteral puede resolver el cuadro y hacer innecesaria la cirugía.

En el SAMS de presentación crónica es poco probable que las medidas posturales y el tratamiento médico solucionen el cuadro, por lo que generalmente será necesario recurrir a la cirugía.

Bibliografía

1. Gerasimidis T, George F. Superior mesenteric artery syndrome. Wilkie syndrome. *Dig Surg*. 2009;26:213-4.
2. Kyslan K, Barla J, Kyslan K, Stanislavova M. Superior mesenteric artery (SMAS/AMS) syndrome and its management. *Rozhl Chir*. 2008;87:255-8.

3. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg*. 2009;13:287-92.
4. Hod-Feins R, Copeliovitsh L, Abu-Kishk I, Eshel G, Lotan G, Shalmon E, et al. Superior mesenteric artery syndrome after scoliosis repair surgery: A case study and reassessment of the syndrome's pathogenesis. *J Pediatr Orthop B*. 2007;16:345-9.
5. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: A 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522-5.
6. Jain G, Scolapio J, Wasserman E, Floch MH. Chronic radiation enteritis: A ten-year follow-up. *J Clin Gastroenterol*. 2002;35:214-7.
7. Unal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan C, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol*. 2005;11:90-5.
8. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, Pulvirenti D, Campanile E, Di Pino L, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med*. 2005;257:346-51.
9. Gersin KS, Heniford BT. Laparoscopic duodenojejunostomy for treatment of superior mesenteric artery syndrome. *JLS*. 1998;2:281-8.
10. Fromm S, Cash J. Superior mesenteric artery syndrome: An approach to the diagnosis and management of upper gastrointestinal obstruction of unclear etiology. *S D J Med*. 1990;43:5-10.
11. Luccas GC, Lobato AC, Menezes FH. Superior mesenteric artery syndrome: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2004;18:250-3.

I. Irastorza-Terradillos^{a,*}, I. Álvarez-Abad^b,
J.I. Santidrián-Martínez^b y J.C. Vitoria-Cormenzana^a

^aSección de Gastroenterología y Nutrición Pediátricas, Hospital Universitario de Cruces, Universidad del País Vasco-EHU, Barakaldo, Vizcaya, España

^bServicio de Cirugía Digestiva, Hospital Universitario de Cruces, Universidad del País Vasco-EHU, Barakaldo, Vizcaya, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: iirastorza@osakidetza.net
(I. Irastorza-Terradillos).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.023

Inmunoglobulina ante la sospecha de enfermedad de Kawasaki

Immunoglobulin in suspected Kawasaki disease

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés la carta publicada por la Dra. Botrán en el número de *Anales de Pediatría* de Octubre de 2009, el cual recoge un caso clínico de shock como presentación de enfermedad de Kawasaki¹. No obstante, nos gustaría realizar alguna apreciación a tal publicación.

En el caso expuesto, el paciente ingresó en planta de hospitalización con diagnóstico de síndrome febril (de 4-5

días de evolución) y sospecha de enfermedad de Kawasaki. El tratamiento inicial administrado fue fluidoterapia y antitérmicos. Doce horas después desarrolló clínica de shock y a partir del día 11 se diagnosticó definitivamente de enfermedad de Kawasaki. Es entonces cuando se inicia tratamiento con inmunoglobulina intravenosa a 2 g/kg y ácido acetilsalicílico a 80 mg/kg/d.

Queremos remarcar en esta carta la necesidad de iniciar la administración intravenosa de inmunoglobulina inmediatamente ante la sospecha de Enfermedad de Kawasaki, sin necesidad obligatoria de confirmación del diagnóstico². Esta confirmación diagnóstica muchas veces sólo es posible de forma retrospectiva pasados los días del momento ideal de inicio terapéutico. El resultado final es un retraso en la actuación médica. Tal vez el momento indicado de administración de la inmunoglobulina en el paciente presentado