

## NOTAS CLÍNICAS

# Pancreatitis aguda y síndrome de la arteria mesentérica superior

Denisse Joan Sihuay Diburga, Anna Accarino Garaventa, Jaime Vilaseca Montplet y Fernando Azpiroz Vidaur

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona*

### RESUMEN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) se ha propuesto como una causa rara de obstrucción intestinal alta, resultado de la compresión de la tercera porción del duodeno por la disminución del espacio existente entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Los principales factores de riesgo asociados son la pérdida de peso importante, las cirugías de corrección de la columna y anomalías anatómicas congénitas o adquiridas. Su asociación a pancreatitis aguda ha sido descrita en muy pocos casos. Se presenta una revisión crítica de este tema, a propósito de un caso, presuntamente diagnosticado de SAMS y pancreatitis aguda.

**Palabras clave:** Síndrome de la arteria mesentérica superior. Pancreatitis.

### ABSTRACT

Superior mesenteric artery syndrome (SMAS) has been proposed as a rare cause of proximal bowel obstruction resulting from compression of the third portion of the duodenum secondary to narrowing of the space between the aorta and superior mesenteric artery. The main risk factors associated with SMAS are significant weight loss, corrective spinal surgery and congenital or acquired anatomic abnormalities. Its association with acute pancreatitis has been reported in very few cases. We present a critical review of this topic, with the report of a patient allegedly diagnosed of SMAS and acute pancreatitis.

**Key words:** Superior mesenteric artery syndrome. Pancreatitis.

Recibido: 05-09-2012  
Aceptado: 10-07-2013

Correspondencia: Denisse Joan Sihuay Diburga. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Passeig de la Vall d'Hebrón, 119-129. 08035 Barcelona  
e-mail: desidi31@hotmail.com

### CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años de edad, con antecedente de parálisis cerebral infantil, tetraparesia espástica y crisis comiciales en tratamiento con fenobarbital, ingresada por un cuadro de 24 horas de evolución de distensión abdominal, vómitos biliosos y fiebre de 38 °C. A su llegada a urgencias la paciente estaba hemodinámicamente estable, afebril, delgada (IMC 18 kg/m<sup>2</sup>), destacando a la exploración física marcada distensión abdominal, de predominio en epigastrio, sin dolor a la palpación profunda ni signos de irritación peritoneal. Por la sospecha de oclusión intestinal se colocó sonda nasogástrica con salida abundante de líquido bilioso y se realizaron las siguientes exploraciones complementarias: radiografía de abdomen, que mostró gran distensión de la cámara gástrica sin niveles hidroaéreos; analítica con hemoglobina de 18 g/dl, VCM de 88 fl, leucocitos de 17.200, 87 % de neutrófilos, amilasa de 500 UI/l (normal < 53 UI/l), lipasa de 628 UI/l (normal < 67 UI/l), tripsina 6.990 µg/l (normal < 440 µg/l), amilasuria de 480 UI/l (normal < 350 UI/l), indicadores de función renal, hepática y electrolitos normales y radiografía de abdomen tras la administración de gastrogafín que mostró marcada dilatación gástrica y duodenal con paso del contraste al intestino delgado de forma tardía.

Ante estos hallazgos sugestivos de suboclusión intestinal a nivel duodenal, se realizó una tomografía axial computarizada que mostró gran distensión gástrica y duodenal hasta pinza aorto-mesentérica, con disminución del espacio existente entre ellas (Fig. 1). Necrosis glandular de la cabeza y cola de páncreas con infiltración de la grasa y líquido libre en ambas gotieras paracólicas, compatibles con un grado D de Balthazar; vía biliar intra y extrahepática normales (Fig. 2).

Sihuay Diburga DJ, Accarino Garaventa A, Vilaseca Montplet J, Azpiroz Vidaur F. Pancreatitis aguda y síndrome de la arteria mesentérica superior. *Rev Esp Enferm Dig* 2013;105:626-628.

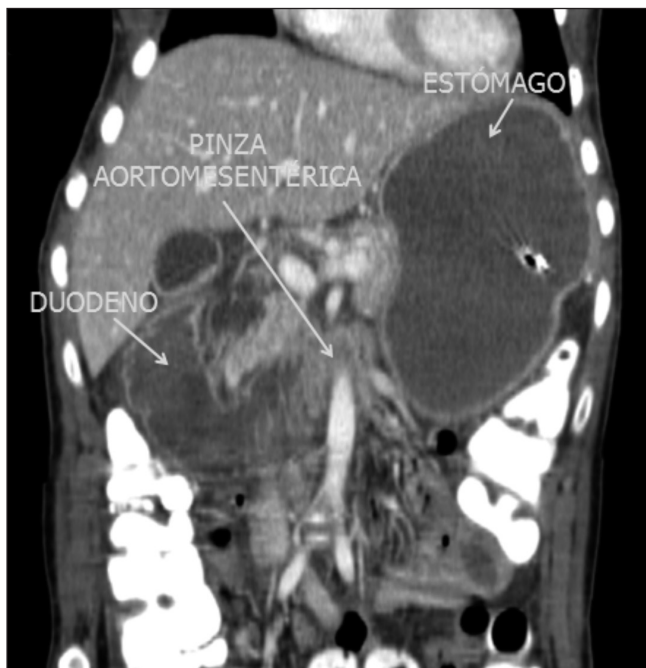


Fig. 1. Corte coronal en el que se observa dilatación gástrica y del marco duodenal hasta nivel de la pinza aorto-mesentérica donde se aprecia una disminución de calibre duodenal.



Fig. 2. Hallazgos radiológicos compatibles con pancreatitis aguda grado D de Balthazar. Las flechas indican necrosis glandular de la cabeza del páncreas y el cóledoco de calibre normal en todo su trayecto.

Durante el ingreso la paciente se mantuvo con nutrición parenteral total y sonda nasogástrica con aspiración continua, obteniéndose un débito de aproximadamente 2.000 cc de líquido bilioso al día. Los hemocultivos fueron negativos y la fiebre se autolimitó. La determinación seriada de

amilasuria mostró cifras oscilantes entre 1.000-4500 UI/l, durante aproximadamente 10 días y el cuadro se resolvió progresivamente a las 3 semanas.

Una tomografía abdominal realizada previa al alta mostró resolución de la pancreatitis así como de la dilatación de la cámara gástrica y duodeno. Para descartar otras posibles causas de pancreatitis se realizaron una ecografía abdominal que fue normal y serologías para virus (CMV, VEB, herpes virus, sarampión, rubéola y varicela zóster) que fueron negativas. La paciente fue dada de alta a domicilio y fue controlada ambulatoriamente, con buena evolución posterior durante 1 año.

## DISCUSIÓN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS), fue inicialmente descrito por Von Rokitansky en 1861 como un pinzamiento de la tercera porción duodenal a su paso entre la arteria mesentérica y la aorta. Wilkie en 1921 publicó la primera serie de 75 casos de obstrucción intestinal alta, por el estrechamiento de la pinza mesentérica (1). Desde entonces se han descrito casos aislados o pequeñas series, por lo que se desconoce la prevalencia exacta de este síndrome. Una revisión de 1.280 estudios baritados, mostró que solo 10 (0,78 %) eran sugerentes de pinzamiento aórtico mesentérico (2).

En condiciones normales la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta forman un ángulo que varía entre 45 y 60° por el que pasa la tercera porción duodenal y que permanece abierto por la presencia de grasa retroperitoneal (3,4). Cuando la grasa disminuye, principalmente por aquellas condiciones clínicas que generan pérdida de peso importante, se cierra la pinza sobre el duodeno. Se ha propuesto que la reducción del ángulo por debajo de entre 15 y 20°, marcaría el inicio de los síntomas obstructivos de forma aguda o crónica (4).

Se han descrito múltiples factores de riesgo asociados al SAMS: la pérdida de peso importante (cuadros consuntivos, politraumatismos, grandes quemaduras extensas, anorexia nerviosa), patologías de la columna vertebral, incluyendo las cirugías de corrección ortopédica y el uso de corsés correctores (“cast syndrome”) y las anomalías anatómicas congénitas (ligamento de Treitz corto) o adquiridas (tras corrección quirúrgica de aneurismas) (5). El índice de masa corporal de nuestra paciente era de 18 kg/m<sup>2</sup> y presentaba una deformación de la columna dorsolumbar con cifosis marcada, asociada a la parálisis cerebral y tetraparesia espástica.

Sin embargo, el diagnóstico de síndrome de arteria mesentérica superior ha de ser tomado con cautela. El diagnóstico diferencial se ha de realizar con las alteraciones motoras del intestino delgado sobre todo de tipo miopático que pueden manifestarse como megaduodeno como único síntoma; las más características son las enfermedades del colágeno sobre todo la esclerosis sistémica y la pseudo-

obstrucción crónica intestinal generalmente de tipo familiar. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde cuadros dispépticos banales hasta de cuadros oclusivos graves y son indistinguibles de las que se atribuyen al SAMS. Además, las patologías que se consideran como factores de riesgo del SAMS son causas conocidas de alteraciones motoras secundarias (anorexia nerviosa, cirugía ortopédica entre otras). En estos casos se ha de realizar un estudio de la motilidad del intestino delgado para diferenciar ambas entidades (6,7). En el caso presentado, dada la resolución del caso y la situación general de la paciente, no se realizó manometría intestinal.

La asociación de SAMS y pancreatitis aguda es muy rara. Existen muy pocos casos publicados (8-12), 5 en la base de datos MEDLINE, de los cuales solo en uno, por la evolución clínica que presenta el paciente, sugiere al SAMS como un posible factor etiológico de la pancreatitis (9). Es el caso de un joven de 16 años de edad, también con parálisis cerebral, con múltiples episodios de pancreatitis leve atribuidos inicialmente a "barro biliar" que finalmente tras revisión de imagen se piensa en un SAMS y evoluciona favorablemente, primero tras la ganancia ponderal de 4 kg con nutrición enteral y parenteral y 3 años después tras la corrección quirúrgica (9). Los otros casos, si bien tienen en común que los pacientes presentan uno o más factores de riesgo para SAMS, no queda establecida la causa de la pancreatitis y en todos ellos, como en nuestro caso, se realizaron ecografía abdominal, algunos incluso CPRE, para descartar las principales causas de pancreatitis. En ocasiones, el diagnóstico de pancreatitis era dudoso ya que se basaba exclusivamente en la elevación de amilasas, hallazgo relativamente inespecífico y que también puede ocurrir en la oclusión duodenal (13). El mecanismo de la pancreatitis en la SAMS es mal conocido; el cuadro oclusivo postpapilar secundario a SAMS produciría un reflujo retrógrado de bilis al conducto pancreático que activaría los fenómenos inflamatorios responsables de la pancreatitis. Por otra parte, la pancreatitis también podría causar un íleo paralítico parcial o bien el edema peripancreático producir un conflicto de espacio a nivel de la pinza mesentérica con compromiso del duodeno distal.

En conclusión, la relación entre el cierre de la pinza mesentérica, la dilatación del tubo digestivo proximal y la pancreatitis aguda podría tener diferentes interpretaciones

y aconsejan en principio tratamiento conservador con descompresión gastroduodenal, la corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y un adecuado soporte nutricional. Con ello la mayoría de pacientes se recuperan satisfactoriamente, precisando corrección quirúrgica sólo en algunos casos (14,15).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkie BP. Chronic duodenal ileus. *Am J Med Sci* 1927;173:643-50.
2. Jiménez F, Rodríguez F, Puente J, Muñoz R, Adarraga M, Zambrana L. Compresión duodenal por la arteria mesentérica superior: análisis de 10 pacientes. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:480-4.
3. Raman SP, Neyman EG, Horton KM, Eckhauser FE, Fishman EK. Superior mesenteric artery syndrome: Spectrum of CT findings with multiplanar reconstructions and 3-D imaging. *Abdom Imaging* 2012;37:1079-88.
4. Lippl F, Hannig C, Weiss W, Allescher HD, Classen M, Kurjak M. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. *J Gastroenterol* 2002;37:640-3.
5. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg* 2009;13:287-92.
6. Mungan Z, Akyüz F, Bugra Z, Yönel O, Öztürk S, Acar A, et al. Familial visceral myopathy with pseudo-obstruction, megaduodenum, Barrett's esophagus, and cardiac abnormalities. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2556-60.
7. Boeckxstaens GE, Rumessen JJ, de Wit L, Tytgat GN, Vanderwinden JM. Abnormal distribution of the interstitial cells of cajal in an adult patient with pseudo-obstruction and megaduodenum. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2120-6.
8. Gwee K, Teh A, Huang Ch. Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa. *Australas Psychiatry* 2010;18: 523-6.
9. Arbell D, Gross E, Koplewitz B, Vromen A, Bar-Ziv J, Udassin R. Superior mesenteric artery syndrome masquerading as recurrent biliary pancreatitis. *Isr Med Assoc J* 2006;8:441-2.
10. Cremonese LG, Mantellini E. Associazione di pancreatite acuta ed infarto intestinale da oclusione dell'arteria mesenterica superiore. *Minerva Med* 1989;80:505-6.
11. Petrosyan M, Estrada JJ, Giuliani S, Williams M, Rosen H, Mason RJ. Gastric perforation and pancreatitis manifesting after an inadvertent nissen fundoplication in a patient with superior mesenteric artery syndrome. *Case Rep Med* 2009;2009:426162.
12. Ammaturo C, Giardello C, Piscitelli L. The superior mesenteric artery syndrome: A rare cause of acute pancreatitis. *Panminerva Med* 1988;30:114-7.
13. Feiss JS, Goldenberg AL, Plevy DJ, Luckman GS. Superior mesenteric artery syndrome simulating acute pancreatitis: A case report. *Am J Gastroenterol* 1976;66:476-9.
14. Richardson W, Surowiec W. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surgery* 2001;18:377-8.
15. Alnabulsi BK, Miro JT, Faidah OH, Hamo MA. Laparoscopic duodenojejunostomy omega loop with braun anastomosis as a treatment for superior mesenteric artery syndrome. *Saudi Med J* 2011;32:188-91.