

Manifestaciones radiológicas de la pinza aorto-mesentérica.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Miguel Mas Gelabert, Mercedes Cuadra Coll, Silvia Martin Martin, Miriam Dorao Martinez-Romillo, Blas Ramos Alcaraz, Susan Pardo Barro

Objetivos Docentes

Conocer las manifestaciones radiológicas de la pinza aorto-mesentérica, en concreto del síndrome de Wilkie y del síndrome del cascanueces.

El síndrome de Wilkie es una obstrucción duodenal secundaria a una disminución en el ángulo entre el origen de la arteria mesentérica superior y aorta junto con hipomotilidad gástrica. La presentación de estos pacientes como abdomen agudo es infrecuente, siendo más habitual la obstrucción intestinal crónica o el hallazgo incidental.

El síndrome del cascanueces está causado por una compresión de la vena renal entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Este fenómeno resulta en una hipertensión de la vena renal izquierda, varices en la vena gonadal izquierda y hematuria unilateral.

Revisamos las características, diagnóstico radiológico, manifestaciones clínicas y tratamiento de estas dos entidades.

Revisión del tema

SÍNDROME DE WILKIE

El Síndrome de Wilkie es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta, resultante de la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior (AMS) en su origen.

Se han usado diversos términos para describirla tales como, enfermedad de Wilkie, compresión vascular del duodeno o síndrome de la arteria mesentérica superior.

La obstrucción duodenal parcial o completa causada por la arteria mesentérica superior o una de sus ramas es una entidad clínica que fue reconocida inicialmente por Blener (1754) y posteriormente fue descrita por Rokitansky en 1861. Posteriormente, Bloodgood, en 1907, propuso el tratamiento quirúrgico por duodeno-yeyunoanastomosis y Stavely, en 1908,

fue el primero en efectuarla con éxito. Wilkie, en 1927, reportó una serie de 75 casos tratados quirúrgicamente, siendo recibida con escepticismo. Pero desde 1963, basados en técnicas radiológicas, Barner y Sherman, hacen una revisión de la literatura y logran una mejor comprensión de dicha patología.

Se desconoce la incidencia real del síndrome de Wilkie, debido a que se trata de un proceso en muchas ocasiones infradiagnosticado, que puede presentarse a cualquier edad, aunque es más frecuente en adolescentes y en adultos jóvenes y que tiene un predominio en el sexo femenino.

La mayoría de los casos se presentan después de una pérdida ponderal importante.

Los criterios diagnósticos de síndrome de Wilkie son duodeno dilatado, compresión del duodeno por la AMS y ángulo aortomesentérico menor de 20 grados.

La arteria mesentérica superior forma en su origen con la aorta un ángulo que varía de 40 a 50°, con una distancia aortomesentérica a la altura del cuerpo de la tercera vértebra lumbar entre 10 a 28 mm. Entre la AMS y la aorta se encuentran la tercera porción del duodeno, el proceso uncinado del páncreas, la vena renal izquierda y la grasa retroperitoneal.

Cualquier factor que estreche dicho ángulo por debajo de 25° conlleva a una disminución de la distancia aortomesentérica entre 2 a 8 mm, siendo este parámetro más importante que el mismo ángulo; esto puede causar atrapamiento y compresión del duodeno resultando en el síndrome de Wilkie o de la vena renal izquierda originando el síndrome del cascanueces. Se ha descrito también la coexistencia de ambas compresiones, renal y duodenal.

Hay variantes de este síndrome. La arteria cólica media, rama de la AMS, cruza ventralmente al duodeno y lo puede comprimir contra el músculo psoas derecho. Una lordosis lumbar también produce variaciones del ángulo aorto-mesentérico y originaría compresión vascular. El ligamento de Treitz se inserta entre la tercera y la cuarta porción duodenal y la flexura duodenoyunal. Las variantes como un ligamento corto o la elevación de la flexura, sin elevación de la tercera porción, también pueden dar lugar al síndrome de Wilkie.

La combinación de síndrome de Wilkie y anorexia nerviosa es altamente problemática. El síndrome de Wilkie puede precipitar y/o agravar la anorexia nerviosa, y ésta impide la recuperación nutricional necesaria para que se resuelva el síndrome.

FACTORES PREDISPONIENTES

Existe una serie de condiciones clínicas que pueden predisponer a los pacientes a desarrollar síndrome de Wilkie, entre ellas están:

1. Condiciones asociadas a una pérdida de peso severa con la consecuente pérdida de grasa retroperitoneal: estados catabólicos o síndromes consuntivos (cáncer, quemaduras, sida, endocrinopatías), trastornos de la alimentación (anorexia nerviosa), síndromes malabsortivos.
2. Lesiones o traumatismos severos que lleven a reposo prolongado en cama con limitaciones para la alimentación oral; trauma craneoencefálico, lesión medular, fracturas severas de pelvis, o secuelas como la parálisis cerebral.
3. Cirugía mayor, ileostomía, reparación de aneurisma de aorta abdominal, tratamiento quirúrgico para obesidad (con rápida pérdida de peso), cirugía ortopédica, corrección de deformidades de la columna vertebral con el consiguiente uso de yesos corporales, adhesiolisis por obstrucción de intestino delgado.
4. Alteraciones restrictivas (deformaciones óseas, escoliosis, o hiperlordosis grave)
5. Procedimientos que determinan hiperextensión dorsal, especialmente en pacientes postquirúrgicos de cirugía correctora de deformaciones óseas (escoliosis), trauma severo...
6. Familiar: causas congénitas, incluyen el ligamento de Treitz corto, lo que provoca que el duodeno quede suspendido más alto de lo normal, y el nacimiento anormalmente bajo de la AMS.
7. Crecimiento lineal rápido sin ganancia de peso compensatoria, particularmente en adolescentes
6. Situaciones inusuales como diabetes, abscesos retroperitoneales, pancreatitis, púrpura de

Henoch-Shönlein, linfoma B.

PRESENTACION CLÍNICA

Con frecuencia, los pacientes son niños mayores y adultos jóvenes, y el más afectado es el sexo femenino.

Se presentan con síntomas abdominales superiores crónicos e intermitentes y en la mayoría de los casos suelen ser síntomas leves a moderados, progresivos e inespecíficos que ocurren durante años o décadas como dolor epigástrico, intolerancia a la alimentación, náuseas, eructos, vómito bilioso o alimentario, y algunas veces en proyectil, malestar postprandial, sensación de llenura, distensión abdominal y saciedad precoz, y algunas veces un cuadro de obstrucción intestinal.

Los síntomas mejoran cuando el paciente asume la posición en decúbito lateral izquierdo o prono, genupectoral, maniobra que relaja la presión de la AMS sobre el duodeno, y se agravan en la posición de decúbito supino.

Anorexia, pérdida de peso.

Los pacientes pueden quejarse de reflujo, con demostración en el estudio endoscópico de esofagitis y/o gastritis asociada a éstasis. También existe una mayor prevalencia de úlceras duodenales que en la población general (hasta 45%).

Los cuadros fatales son secundarios a alteraciones hidroelectrolíticas graves, perforación gástrica, bezoar obstructivo o neumatosis gástrica y/o portal. Una vez establecido el cuadro clínico, independientemente de la etiología, se autoperpetua.

La forma aguda ocurre con menos frecuencia, siendo la pérdida rápida de peso el mayor factor predisponente y con mayor posibilidad de complicaciones asociadas, como aspiración y neumonía severa que pueden amenazar la vida

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es clínico, aunque para ello es necesario un alto índice de sospecha y la confirmación diagnóstica viene dada mediante el uso de estudios radiológicos.

Radiológicamente se usarán consideraciones anatómicas estáticas, cuyas medidas son difíciles de determinar, por lo que los aspectos clínicos serán imprescindibles para confirmar o excluir el síndrome.

El síndrome de Wilkie sólo puede ser confirmado, teóricamente, cuando la tercera o cuarta porciones del duodeno son comprimidas por la AMS y la aorta, la columna o ambos.

Aunque no existen signos o síntomas específicos de esta enfermedad se han establecido algunos criterios clínicos y radiológicos que orientan al diagnóstico.

TEGD:

1. Dilatación de la primera y segunda porción del duodeno con o sin dilatación gástrica, con amputación súbita de la tercera.
2. Paso filiforme del medio de contraste baritado durante una serie gastroduodenal a través de la tercera porción del duodeno, que puede corregirse mediante la maniobra de Hayes (compresión epigástrica en decúbito lateral).
3. Compresión vertical y oblicua abrupta de los pliegues mucosos.
4. Ondas antiperistálticas del medio de contraste baritado, proximal al sitio de obstrucción.
5. Retardo entre 4 a 6 horas en el tránsito intestinal a través de la región gastroduodenal.

TAC:

Ángulo aortomesentérico menor a 25 grados.

Distancia aortomesentérica, a nivel donde cruza el duodeno, menor de 10 mm.

Además la tac aporta datos acerca de la anatomía y relaciones anatómicas de los vasos mesentéricos superiores, determina el componente de grasa intraabdominal y retroperitoneal, y permite descartar otras patologías.

OTRAS TÉCNICAS:

La angiografía y arteriografía selectiva de la ams queda reservada para casos dudosos con otros métodos. Disminución del ángulo aorto-mesentérico, habitualmente en rango de 6-11° (valor normal > 25°), con disminución de la distancia aorto-mesentérica entre 2 y 8 mm (valor normal > 10 mm), siendo éste último más importante que el ángulo.

La endoscopia digestiva superior es otro método frecuentemente utilizado para descartar otras causas de obstrucción mecánica, como tumores, cuerpos extraños (bezoares) o enfermedad ácido-péptica, considerando que los pacientes con síndrome de Wilkie presentan mayor prevalencia de úlceras pépticas que la población general.

La angiorresonancia también permite establecer la disminución del ángulo aortomesentérico.

Ultrasonido endoscópico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Úlcera péptica duodenal, colelitiasis, pancreatitis crónica, angina abdominal, trastornos que conlleven a megaduodeno como la enteropatía diabética, desórdenes de la alimentación, enfermedades del colágeno, enfermedad de Chagas o la pseudoobstrucción crónica idiopática.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de Wilkie debería empezar con el manejo conservador y teniendo en cuenta que el tratamiento definitivo consiste en tratar de revertir el factor desencadenante, que habitualmente es la pérdida de peso.

Los objetivos más importantes en el tratamiento inicial del paciente agudamente sintomático deben ser:

1. Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas.
2. Descompresión y desobstrucción del tracto gastrointestinal, incluyendo el decúbito lateral izquierdo y la colocación de una sonda nasogástrica.
3. Recuperación del estado nutricional mediante soporte nutricional parenteral o enteral. Una vez estabilizado el paciente, la ingesta frecuente de pequeños volúmenes de alimentos nutricionalmente densos, junto con maniobras posturales y el uso de procinéticos puede ser eficaz. De no ser así habría que recurrir a la nutrición enteral, y en caso de que ésta no fuese tolerada, a la nutrición parenteral.

Los pacientes con síndrome de Wilkie agudo casi siempre responden al tratamiento conservador; sin embargo aquellos con cuadros crónicos en los que fracasó el tratamiento médico, suelen requerir intervención quirúrgica tras un período de realimentación.

La cirugía está indicada en pacientes con: 1. Fracaso del tratamiento conservador (incapacidad de recuperar el estado nutricional y/o la persistencia de síntomas, especialmente vómitos) 2. Enfermedad de larga evolución con pérdida ponderal progresiva y dilatación duodenal con estasis. 3. Enfermedad ulcerosa péptica complicada secundaria a estasis biliar y reflujo.

Se han propuesto varias soluciones quirúrgicas que incluyen la duodenoyeyunostomía laterolateral, duodenoyeyunostomía en Y de Roux, gastroyeyunostomía y la división del ligamento de Treitz con movilización del duodeno.

La duodenoyeyunostomía laterolateral abierta se ha considerado como la técnica de elección con resultados exitosos en aproximadamente 90% de los casos, aunque actualmente se han descrito buenos resultados mediante el uso de la técnica laparoscópica, ofreciendo ventajas como un menor tiempo de recuperación y de estancia hospitalaria, con tiempos quirúrgicos aceptables

La gastroparesia después de la corrección quirúrgica es un problema frecuente, en relación con la atonía gástrica y duodenal.

Figuras 1 a 8.

SINDROME DEL CASCANUECES

Fue descrito por primera vez en 1950, al referirse al hecho de que la aorta y la AMS formarían los dos brazos del cascanueces, que podría potencialmente comprimir la vena renal izda, produciendo una hiperpresión en su flujo, y posteriormente en 1972, fué De Schepper, que lo denominó como "síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda".

En condiciones normales, la vena renal izquierda se sitúa anterior a la aorta en el ángulo formado entre la aorta y la arteria mesentérica superior (AMS).

La AMS se origina de la aorta abdominal en forma rectangular con un trayecto de 4-5 milímetros en dirección ventral, para luego iniciar un descenso caudal dando como resultado la configuración de una "J" invertida.

Esta disposición anatómica previene la compresión de la vena renal izquierda.

El síndrome del cascanueces constituye una causa rara de hematuria procedente del sistema colector izquierdo, secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta, lo que provoca un aumento en el gradiente de presión entre la VRI y la vena cava inferior de hasta 3 mm Hg (el valor normal se sitúa por debajo de 1 mm Hg), con el posterior desarrollo de circulación colateral y varicosidades a nivel de la pelvis renal (plexos piélicos) y uréter (plexos periureterales), que pueden comunicarse con la vía excretora, al romperse los delgados septos entre venas y sistema colector, principalmente en los fornix caliciales (plexos paracaliciales) y dar lugar a episodios de hematuria unilarteral izda (macroscópica intermitente o microhematuria).

Se han definido tres tipos de síndrome del cascanueces: el síndrome del cascanueces anterior, el posterior y el combinado. Normalmente, la AMS y la aorta están separadas por un ángulo de 90 grados. La VRI se encuentra delante de la aorta en la horquilla entre la AMS y la aorta abdominal(AA). En el NCS anterior, la AMS forma un ángulo agudo con la aorta, comprimiendo la VRI en la estrecha hendidura así formada, lo que provoca una hipertensión venosa renal izquierda. En el NCS posterior, la VRI se sitúa detrás de la AA y queda comprimida entre la aorta y la columna vertebral. En el caso del NCS combinado, la rama anterior de la VRI duplicada queda comprimida entre la aorta y la AMS, mientras que la rama posterior queda atrapada entre la aorta y la columna vertebral.

Dado que muchas veces se trata de un cuadro asintomático, su verdadera prevalencia no se conoce.

La mayoría de los casos sintomáticos se presentan en la tercera y cuarta década de la vida, y la afectación es más frecuente en mujeres que en hombres.

El diagnóstico debe plantearse ante un paciente con dolor lumbar y hematuria.

Es un cuadro clínico análogo al síndrome de Wilkie, en el que la tercera porción duodenal es comprimida entre la arteria mesentérica superior y la aorta, dando lugar a un cuadro obstructivo intestinal.

Se debe mantener una vigilancia especial de la enfermedad durante la pubertad, ya que se podría experimentar una remisión espontánea con el desarrollo físico, y en pacientes con síntomas insignificantes y hematuria microscópica, o hematuria significativa intermitente e indolora con un hemograma normal.

La presencia de fistulas arteriovenosas intrarrenales que se acompañan de un aumento de flujo a nivel de la vena renal, con hiperpresión de la misma, pueden originar lo que se denomina efecto pseudocascanueces, que también puede aparecer asociado a una vena renal izquierda retro-aórtica o a una fistula aorto-vena renal izquierda.

FACTORES PREDISPONIENTES

La disminución del ángulo entre la aorta y la AMS,
Una rama anormal o un origen diferente de la AMS en la aorta o de la arteria gonadal izquierda
La ptosis posterior del riñón izquierdo.
Predisposición anatómica (escasa grasa perirrenal y lordosis lumbar acentuada).
Durante el embarazo (empeora en el tercer trimestre).

CLINICA

Asintomáticos.

Puede manifestarse como episodios de hematuria macro o microscópica (con o sin anemia), que se puede acompañar de dolor en fosa renal izquierda y/o dolor abdominal. Característicamente, la hematuria (y el dolor si está presente) es más intensa con el ortostatismo, al aumentar la presión de la columna de sangre a nivel de la vena renal izquierda (síndrome doloroso de la vena gonadal) y con el ejercicio.

También se ha relacionado con episodios de proteinuria recurrente en jóvenes, que se incrementa con el ortostatismo, así como con el síndrome de fatiga crónica, que debe sospecharse en aquellos niños con desórdenes psicosomáticos, hipotensión ortostática, taquicardia postural u otros síntomas de disfunción autonómica.

Otros síntomas son varicocele (incremento de presión a nivel de la vena renal izquierda se transmite de modo retrógrado por la vena gonadal del mismo lado y al plexo pampiniforme) o várices lumbares o en las extremidades inferiores.

En mujeres la obstrucción al flujo gonadal se relaciona con síntomas ginecológicos a los que se hace referencia con el nombre de 'síndrome de congestión pélvica'; se caracterizan por síntomas de dismenorrea, dispareunia, dolor postcoital, dolor abdominal bajo, disuria, varices pélvicas, vulvares, de glúteos o de muslo (además de hematuria).

Existen casos de pacientes con fenómeno de cascaneas complicados con nefropatía IgA, en cuyo caso presentan empeoramiento de la hematuria tras infecciones del tracto respiratorio superior, sin que pueda establecerse ninguna relación entre ambos procesos.

DIAGNOSTICO

Se trata de una patología difícil de diagnosticar mediante métodos rutinarios. La mayoría de las ocasiones se diagnostica tardíamente por la historia natural de la enfermedad.

Debemos tenerlo en cuenta dentro del diagnóstico diferencial, en pacientes jóvenes y delgados que presenten hematuria y proteinuria, y si se presenta como microhematuria aislada, el diagnóstico será por exclusión de las posibles causas de este síntoma.

Inicialmente debe realizarse un estudio de hematuria para descartar otras causas más frecuentes.

Cistoscopia:

Nos informará de la emisión de orina hematúrica por el meato ureteral izquierdo.

Flebografía:

Constituye la técnica de elección puesto que nos permite llevar a cabo cálculos de gradientes de presión entre la porción distal de la vena renal y la vena cava inferior, definir el punto de compresión y valorar si existen o no vasos colaterales. El gradiente medio de presión normal entre la vena renal y la vena cava oscila generalmente entre 0 y 1 mm de Hg, así, según Takebayashi et al., si es <1 será normal, si es 1-3 será borderline y si es >3 traducirá hipertensión de la vena renal izda muy sugestivo de pinzamiento Aorto-mesentérico.

No obstante el cálculo de este gradiente no es imprescindible para el diagnóstico, pudiendo presentarse variaciones del mismo en función del grado de circulación colateral existente. De esta forma, en fases muy precoces, nos podemos encontrar con una vena renal dilatada con hiperpresión, y en fases más avanzadas, una vez que se desarrolla la circulación colateral nos podemos encontrar una vena dilatada con un gradiente normal. La distinción entre una vena dilatada normal o una dilatación asociada a un síndrome de cascanueces en pacientes con una hipertensión mínima puede ser muy compleja. Por otro lado, la presencia de una dilatación de la vena renal asociada a una hipertensión de la misma en el seno de un síndrome de cascanueces nos informa que se trata de un proceso no compensado, por el contrario si existe una normopresión el proceso estará compensado.

La flebografía es una prueba invasiva y en la práctica diaria se emplean métodos menos agresivos, no invasivos, como son la ECO, ECO-Doppler, CT y RM.

Ecografía:

Okada et al. estudiaron mediante ecografía 125 niños divididos en tres grupos que incluían 23 con hematuria macroscópica, 52 con hematuria microscópica y 50 controles. Los criterios de exclusión fueron la presencia de nefritis, litiasis o tumor. Calcularon el ratio entre el diámetro de la parte dilatada de la vena renal izquierda con la parte estrecha de la misma y el diámetro aórtico respectivamente, así como la diferencia de diámetros entre la vena renal izquierda y derecha. Los puntos de corte establecidos fueron de 3.7, 0.75 y 1.7 mm, estableciéndose el diagnóstico de síndrome de cascanueces cuando al menos dos de estos parámetros se encuentran por encima del punto de corte.

La eco-doppler permite la medición de diámetro y velocidad máxima de flujo en la vena renal antes y después de su paso por la horquilla Ao-mesentérica, con una sensibilidad del 78% y una especificidad 100%; Una ratio distal/proximal > 5 es diagnóstica para el síndrome del cascanueces. Dado que es una técnica inocua, puede ser útil en el screening de proteinuria ortostática.

Takebayashi et al. compararon la ecografía doppler con la venografía en 44 pacientes con síndrome del cascanueces, estableciendo una sensibilidad y especificidad de la ecografía doppler para el diagnóstico del mismo en el 78 y 100% respectivamente.

Dada la utilidad de la ecografía doppler y su inocuidad, algunos autores consideran que puede tratarse de una herramienta útil en el screening de la proteinuria ortostática para evaluar si la causa es un síndrome del cascanueces.

Tac:

Aporta información anatómica sobre la relación de la vena renal izquierda con la aorta y la arteria mesentérica superior, pudiendo establecer el diagnóstico de síndrome de cascanueces. Algunos autores han sugerido que si el cociente entre el diámetro de la vena renal izquierda proximal y distal al ángulo aortomesentérico es igual o superior a 1,5 se trata de un fenómeno de cascanueces. No obstante Zerín et al., estudiaron 39 pacientes con edad media de 10,6 años sin hematuria, encontrando que 22 (51,3%) presentaban un cociente superior a 1,5, por lo que este valor no puede ser utilizado como referencia pues se trata de una variante de la normalidad.

Menor experiencia existe actualmente con la RM para el diagnóstico del síndrome de cascanueces, aunque podría tratarse de una prueba válida.

La ureteropieloscopia en el diagnóstico diferencial de hematuria del tracto urinario superior de etiología desconocida juega un papel importante.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome del cascanueces depende de la severidad del sangrado. Aquellos pacientes que presentan hemorragias intermitentes sin anemia no requerirán ningún tipo de tratamiento, excepto suplementos orales de hierro si fuese preciso. Aquellos casos que se acompañen de dolor en flanco izquierdo incapacitante, hematuria macroscópica frecuente o anemia, pueden requerir un tratamiento más agresivo que incluye técnicas quirúrgicas.

Los procedimientos de cirugía abierta con buenos resultados incluyen las transposiciones vasculares y el autotrasplante renal. Sin embargo, estos son procedimientos quirúrgicos con una morbilidad significativa, por lo que hoy en día raramente se llevan a cabo. Se puede introducir un stent extravascular mediante cirugía abierta o laparoscópica consistente en la colocación de un injerto de politetrafluoroetileno (PTFE) alrededor de la VRI, que se extiende desde su unión con la vena cava inferior (VCI) hasta el punto de entrada de la vena adrenal y de la vena gonadal izquierdas. La implantación de un stent intravascular es la mejor opción de tratamiento, en la cual se implanta un stent metálico autoexpandible (ASD) en la región de estenosis de la VRI, con el borde medio del stent descansando en la vena cava inferior. Como se trata de una enfermedad benigna, el pronóstico general es excelente. En pacientes muy sintomáticos, con dolor intenso y hematuria intensa y recurrente que requiere transfusiones de sangre, debe considerarse una intervención activa tal y como se indica más arriba. El pronóstico tras la intervención es excelente. También se ha investigado la angioplastia con balón.

Figuras 9 a 19.

Imágenes en esta sección:

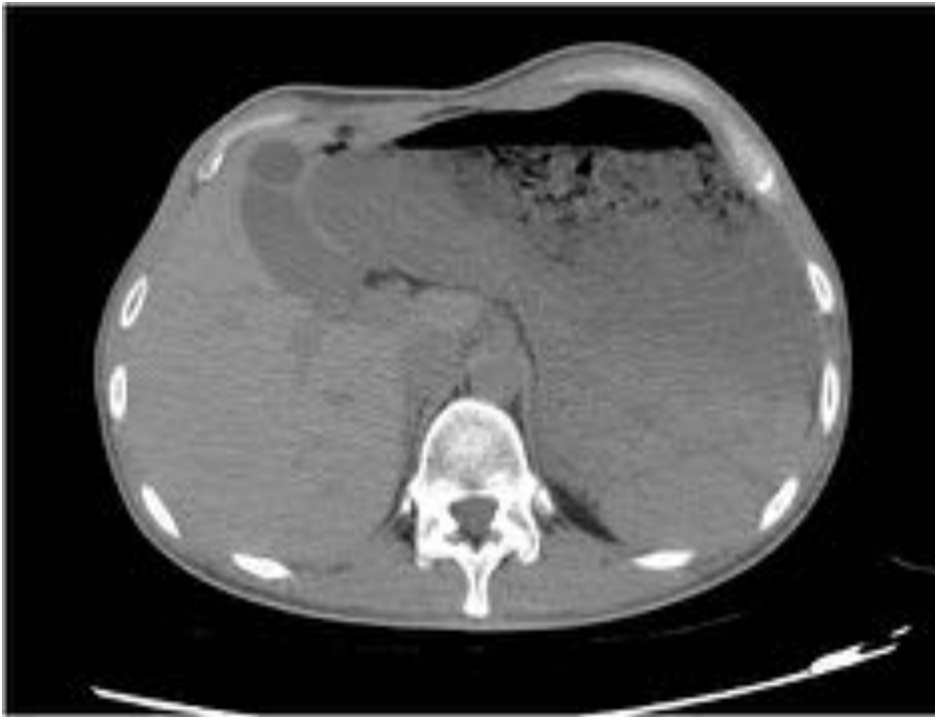


Fig. 1: Dilatación de la cámara gástrica.



Fig. 2: Dilatación de la cámara gástrica.

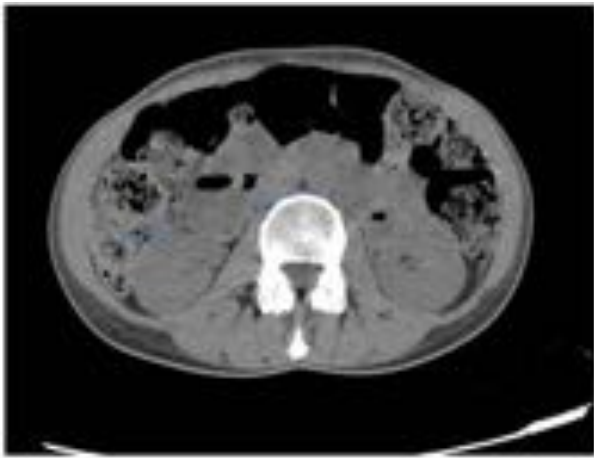


Fig. 3: Dilatación de segunda porción duodenal (flechas).



Fig. 4: Dilatación de la cámara gástrica tras administración de gastrografín oral.



Fig. 5: Dilatación duodenal tras administración de gastrografín oral (flechas)



Fig. 6: Dilatación de segunda porción duodenal (flecha gruesa), estenosis de tercera porción duodenal a nivel de pinza aorto-mesentérica (flechas finas) y porción ascendente duodenal de calibre normal (flecha gruesa).



Fig. 7: Dilatación de segunda porción duodenal (flecha gruesa). AMS comprimiendo tercera porción duodenal (flecha fina)



Fig. 8: Distancia aorto-mesentérica disminuida a la altura de la tercera porción duodenal (no se aprecia en la imagen por esta colapsada).

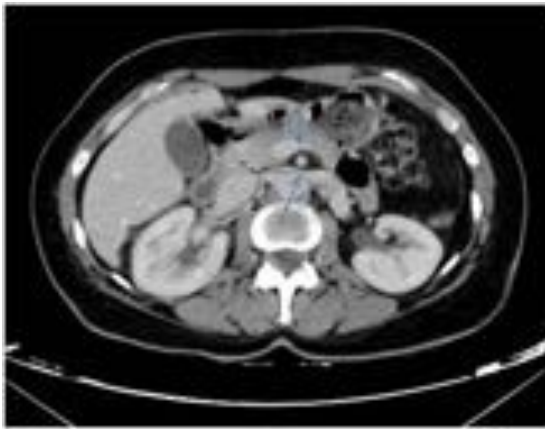


Fig. 9: Compresión de la vena renal izda por la pinza aorto-mesentérica.



Fig. 10: Compresión de la vena renal izda por la pinza aorto-mesentérica.



Fig. 11: Dilatación de la vena gonadal izda (flecha).



Fig. 12: Dilatación de la vena gonadal izda (flechas).

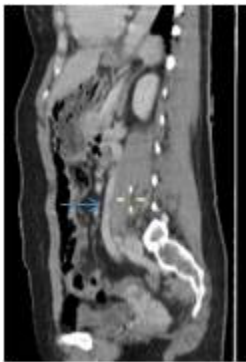


Fig. 13: Dilatación de la vena gonadal izda (flecha).



Fig. 14: Congestión venosa pélvica (flechas).



Fig. 15: Congestión venosa pélvica.

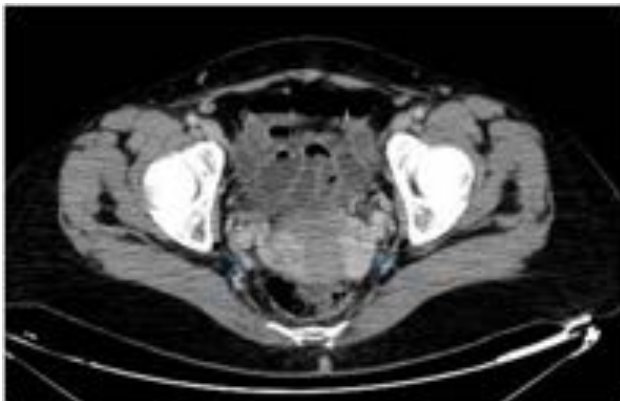


Fig. 16: Congestión venosa pélvica (flechas).



Fig. 17: Congestión venosa pélvica (flechas).

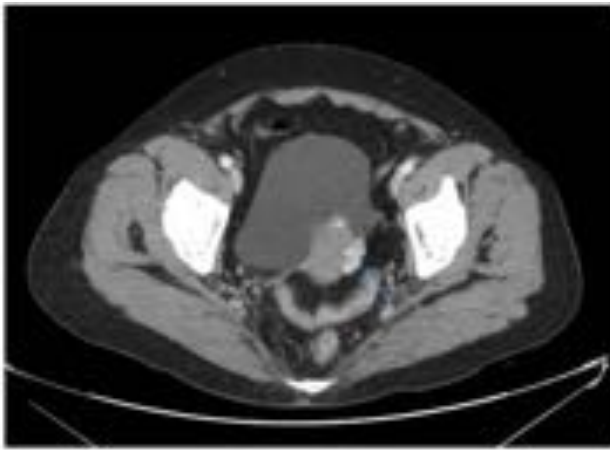


Fig. 18: Varices pélvicas izquierdas en otra paciente.



Fig. 19: Circulación colateral alrededor de vena gonadal izda (flechas).

Conclusiones

El síndrome de Wilkie y el síndrome del cascanueces son las dos manifestaciones clínicas del síndrome

de la pinza aorto mesentérica. Es una patología poco frecuente, que puede dar síntomas clínicos inespecíficos, principalmente obstrucción duodenal y hematuria respectivamente, además de otras manifestaciones en general vagas e imprecisas. Por este motivo las pruebas de imagen, concretamente la medición del ángulo y la distancia aortomesentérica, son determinantes a la hora de establecer un diagnóstico etiológico, fundamental para el manejo y tratamiento del paciente, así como para evitar pruebas diagnósticas innecesarias.

Bibliografía / Referencias

1. Biank V, Werlin S. Superior Mesenteric Artery Syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 522-525.
2. Hines RH, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg* 1984; 148: 630-632.
3. Mansberger AR Jr, Hearn JB, Byers RM, Feisig N, Buxton RW. Vascular compression of the duodenum. Emphasis on accurate diagnosis. *Am J Surg* 1968; 115: 89-96.
4. Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10(1): 24-7.
5. Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vasquez M, Sanchez Mercado M. Wilkie's syndrome: vascular duodenal compression. *Rev Gastroenterol Peru* 2002; 22(3): 248-52.
6. Barsoum MK, Shepherd RF, Welch TJ. Patient with both Wilkie syndrome and nutcracker syndrome. *Vasc Med* 2008; 13(3): 247-50.
7. G.C. Ooi, K.L. Chan, K.F. Ko and W.C. Peh, Computed tomography of the superior mesenteric artery syndrome. *Clin Imaging* 1997; 21:210-212.
8. Santos A, Salgado R, Chiva V. Síndrome de cascanueces, a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2003;34:123-8.
9. Shokeir A, El Diatsi T, Ghoneim M. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. *Br J Urol.* 1994;74:139-43.
10. Ekwenna O, Gorin MA, Castellan M, et al. Inverted Nutcracker Syndrome: a case of persistent hematuria and pain in the presence of a left-sided inferior vena cava. *Scientific World Journal.* 2011;11:1031-5.
11. Suárez R, Jiménez P, Castañeda R, et al. Megagastria y megaduodeno asociado con Síndrome de arteria mesentérica superior y síndrome de cascanueces. *Rev Esp Méd Quir.* 2011;16:51-5
12. RUSSO D, MINUTOLO R, IACCARINO V, ANDREUCCI M, CAPUANO A, SAVINO FA.: Gross hematuria of uncommon origin: the nutcracker syndrome. *Am J Kidney Dis* 1998 sep; 32 (3): E3.
13. HANNA HE, SANTELLA RN, ZAWADA ET Jr, MASTERSON TE.: Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? *S D J Med* 1997 dec; 50 (12): 429-436
14. DE SCHEPPER A.: Nutcracker phenomenon of the left renal vein pathology. *J Belg Rad* 1972; 55: 507- 511
15. Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:552-9.