



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Grado

SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA
SUPERIOR A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO
COMPLEJO

SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME
FROM A COMPLEX CLINICAL CASE

Autor

Javier Bordetas Iliarte

Director/es

Manuel Lahoz Gimeno

Ana Pardillos Tomé

Departamento de Anatomía e Histología Humanas

Facultad de Medicina de Zaragoza

2016-2017

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
Recuerdo anatómico.....	3
Síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS).....	6
OBJETIVOS.....	15
MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
RESULTADOS.....	25
DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34

RESUMEN

El síndrome de la arteria mesentérica superior es una entidad poco frecuente (0'013%-0'3%) cuyo origen se encuentra en el estrechamiento entre el ángulo que forma la aorta y su rama mesentérica superior y la distancia entre ellas. Se da con más frecuencia en mujeres que han sufrido pérdidas de peso importantes en poco tiempo (principal factor precipitante), aunque también puede producirse por anomalías anatómicas de la inserción de dicha arteria o como resultado de cirugías correctoras de defectos de la columna.

Simula una clínica inespecífica de obstrucción duodenal alta, por lo que es necesario descartar patologías más comunes antes de llegar a su diagnóstico. El diagnóstico definitivo es radiológico, siendo la distancia aortomesentérica el parámetro más sensible. Existen diversas técnicas quirúrgicas destinadas a corregir el defecto anatómico subyacente, aunque la primera medida terapéutica a tener en cuenta pasa por intentar revertir la pérdida de peso con tratamiento conservador.

Se presenta un caso clínico complejo correspondiente a una paciente con sospecha de SAMS.

La paciente, tras meses de seguimiento con una sintomatología persistente, es diagnosticada de sospecha de SAMS. Se inicia el estudio para el diagnóstico de dicha patología no pudiendo finalmente reafirmar el diagnóstico propuesto. Aun así, se propone tratamiento conservador con el que acaba mejorando, por lo que no se completa el estudio diagnóstico.

Se lleva a cabo un repaso de la anatomía del duodeno y sus relaciones y un repaso bibliográfico para describir las características de la patología en cuestión. Se realiza un estudio detallado del caso clínico y la exposición del mismo.

Palabras clave:

Síndrome de la arteria mesentérica superior. Síndrome de Wilkie. Obstrucción duodenal. Compresión duodenal.

ABSTRACT

Superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is an uncommon illness (0'013%-0'3%) caused by the narrowing of the angle between the aorta and the superior mesenteric artery and a by shorter distance between them. It is observed more frequently in women with an important weight loss (main precipitant factor). It is also caused by anatomical anomalies of the insertion of the artery or it can be a result of surgical corrective procedures of the spine.

It leads to unspecific symptoms of high duodenal obstruction, which is why other more common pathologies need to be ruled out first in order to reach the diagnosis. This pathology is diagnosed through radiology, being the aortomesenteric distance the most sensitive parameter. A few surgical procedures can correct the anatomical defect, although the first approach would be a conservative management trying to reverse the weight loss.

We present the complex case of a patient with a suspected SMAS.

The patient, after months of follow up, presents symptoms that suggest SMAS. Studies are initiated with the objective of diagnosing this pathology, but this was never confirmed. Nevertheless, conservative management is proposed and it leads to the recovering of the patient which is why the studies are never completed.

Also, a review of the duodenal anatomy and its relations and a literature review is carried out in order to describe the pathology. A detailed revision of the case and its exposition is performed.

Key words:

Superior mesenteric artery syndrome. Wilkie's syndrome. Duodenal obstruction. Duodenal compression.

INTRODUCCIÓN

RECUERDO ANATÓMICO¹

El duodeno es la parte del intestino delgado que se extiende del píloro al lado izquierdo de la segunda vértebra lumbar, teniendo como límite inferior el punto en el que el intestino delgado pasa al interior del mesenterio y se hace móvil (yeyuno). Así, el duodeno podría definirse como la porción fija del intestino delgado.

Dirección

Al salir de la extremidad pilórica (L1-L2), se dirige a la derecha, arriba y atrás hasta el cuello de la vesícula biliar. En este punto se inclina hacia abajo y desciende a lo largo del borde derecho de la cabeza del páncreas donde, en su parte inferior, se dobla nuevamente para dirigirse transversalmente de derecha a izquierda. En la parte media de la columna vertebral es donde se encuentra con los vasos mesentéricos superiores, pasa por debajo de estos y se acoda de nuevo, ascendiendo a nivel de la parte izquierda de la columna vertebral hasta L2, donde termina continuándose con yeyuno.

División topográfica y relaciones

El duodeno puede dividirse en cuatro porciones atendiendo a los tres cambios de dirección que presenta en su recorrido:

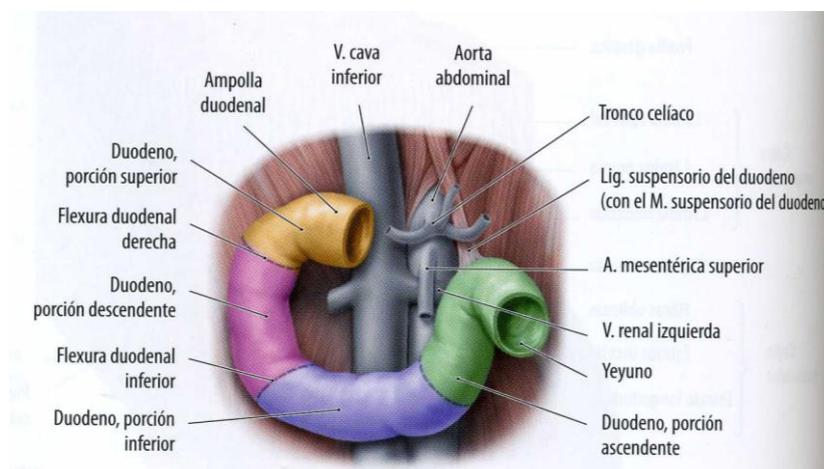


Figura 1. Visión ventral de las porciones que componen el duodeno.²

- **Primera porción o porción superior:** hacia arriba, atrás y a la derecha.

Desde el píloro al cuello de la vesícula biliar. Relaciones:

- Por delante: cara inferior hepática y vesícula biliar (está unido a ella por un repliegue del peritoneo)
- Por detrás: vena porta, colédoco y arteria gastro-epiploica derecha.
- Por arriba: epiplón gastro-hepático
- Por abajo: borde superior de la cabeza del páncreas y epiplón mayor.

- **Segunda porción o porción descendente:** vertical y descendente. Del cuello de la vesícula biliar a la parte inferior de la cabeza del páncreas.

Relaciones:

- Por delante: extremo derecho de colon transverso y mesocolon, y asas del intestino delgado.
- Por detrás: vena cava inferior; parte interna de cara anterior del riñón, pelvis renal y vasos renales derechos; y parte superior del uréter derecho.
- Lateral: lóbulo derecho del hígado y colon ascendente.
- Medial: cabeza del páncreas y sus conductos excretorios, y colédoco (se introducen en su pared).

- **Tercera porción o porción inferior:** horizontal. Desde la parte inferior de la cabeza del páncreas hasta los vasos mesentéricos superiores.

Relaciones:

- Por delante: peritoneo abdominal posterior (es retroperitoneal); mesenterio (la cruza oblicuamente de arriba abajo y de izquierda a derecha); y los vasos mesentéricos superiores (se introducen en el mesenterio y la cruzan al mismo nivel y en el mismo sentido).
- Por detrás: con el psoas, vena cava inferior, aorta y sus ramas a este nivel (mesentérica inferior y genitales).
- Por arriba: borde inferior de la cabeza del páncreas.
- Por abajo: asas de intestino delgado.

- **Cuarta porción o porción ascendente:** desde los vasos mesentéricos superiores hasta el ángulo duodeno-yeyunal. Relaciones:
 - Por delante: tuberosidad menor del estómago, mesocolon transverso y asas de intestino delgado.
 - Por detrás: psoas y vasos renales izquierdos.
 - Lateral: aorta y parte superior del mesenterio.
 - Medial: riñón y uréter izquierdos, y arco vascular de Treitz (arteria cólica izquierda superior y vena mesentérica superior).
 - Con el músculo o ligamento de Treitz en su parte más superior.

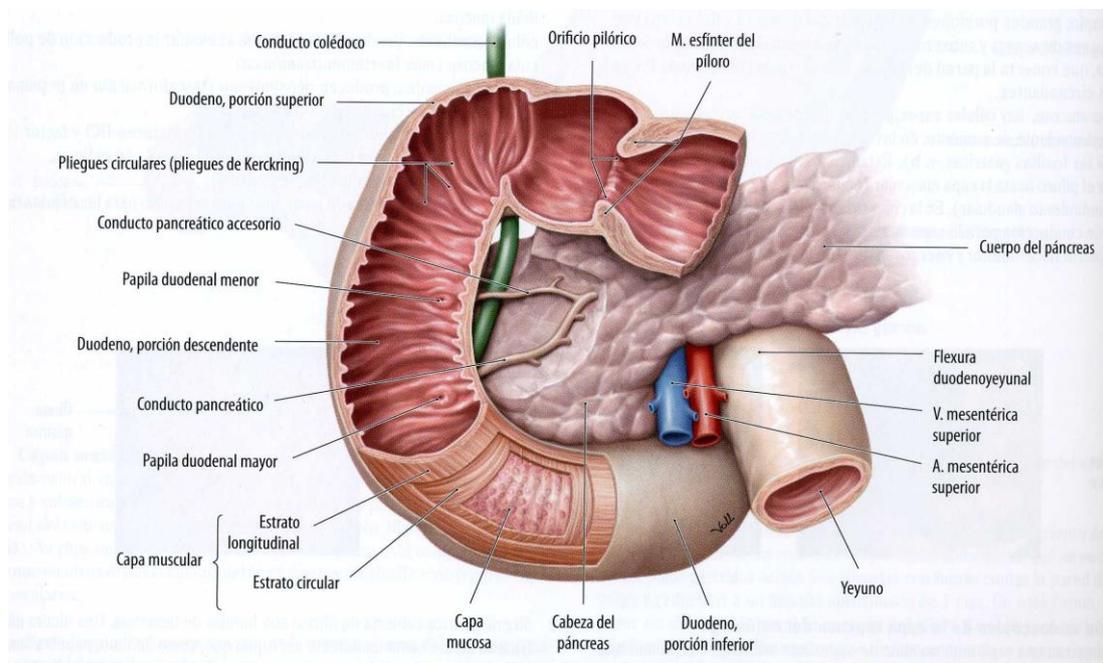


Figura 2. Visión ventral del duodeno parcialmente abierto y sistemas de conducción que allí desembocan.²

SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR (SAMS)

Generalidades

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) o síndrome de Wilkie fue descrito por primera vez en 1842 por Rokitansky, aunque hoy asociamos el nombre de Wilkie a esta patología gracias a que este último fue el primero en publicar la primera serie larga de 75 pacientes afectados de ella en 1927. Sin embargo, no fue hasta los años 60 con la aparición de las técnicas radiológicas cuando Barner y Sherman se aproximaron a una mejor comprensión de la patología.³

Se conoce también con los nombres de pinza aortomesentérica, íleo duodenal crónico, síndrome del corsé yeso o compresión vascular del duodeno, siendo este último muy adecuado por el papel que juega la arteria mesentérica superior sobre el duodeno en la etiopatogenia de la enfermedad.⁴

Epidemiología

Es una entidad poco común, con una incidencia de entre el 0'013%-0'3%, que puede pasar fácilmente desapercibida y confundirse con otras patologías.⁵

Se da con mayor frecuencia en mujeres jóvenes de entre 18 y 35 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Esta distribución puede ser debida a su predisposición causal, en particular, con desórdenes alimenticios.³

Otro estudio mostró que el 75% de los pacientes se encontraban entre los 10 y los 30 años.⁵

Etiopatogenia

Uno de los rasgos anatómicos característicos de este síndrome es el estrechamiento del ángulo normal entre la aorta y su rama la arteria mesentérica superior 38-65°. Así, encontraríamos ángulos por debajo de los 22°. Además, la distancia normal entre la aorta y la mesentérica superior (10-28 mm) se ve reducida a 2-8 mm.³

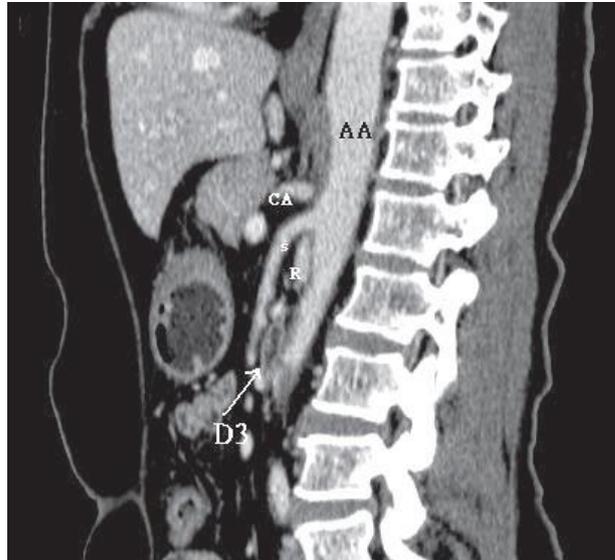


Figura 3. TC abdominal de un paciente sano mostrando un ángulo normal entre la aorta y la arteria mesentérica superior y las estructuras entre ambas (3ª porción duodenal y vena renal).

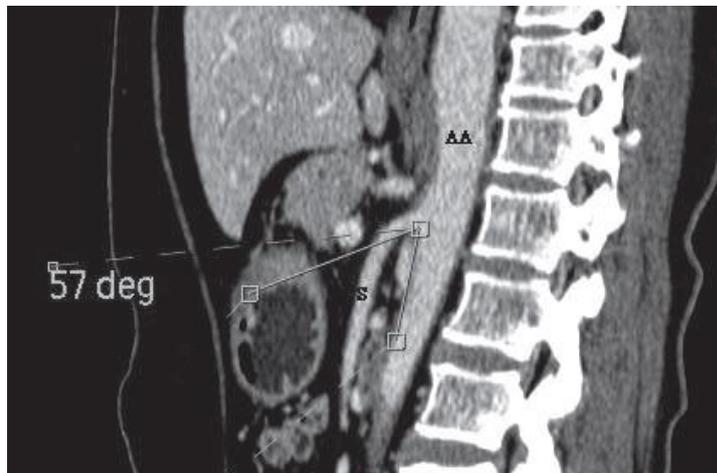


Figura 4. TC abdominal de un paciente sano mostrando un ángulo normal entre la aorta y la arteria mesentérica superior (57°).

El estrechamiento podría producir como consecuencia la obstrucción de los elementos existentes entre la aorta y la AMS, entre los que se encuentran la

vena renal, cuya compresión originaría el síndrome del cascanueces, y la tercera porción del duodeno, como ocurre en esta patología. Por lo tanto, cualquier condición que reduzca el ángulo aortomesentérico normal puede precipitar el atrapamiento duodenal a ese nivel.^{5,6}

La principal causa es la pérdida súbita e importante de peso, intencionada o no, que resulta en la pérdida del tejido adiposo intraabdominal, el cual al ser insuficiente deja de mantener la correcta distancia entre la AMS y la aorta. Dentro de este grupo de pacientes se incluyen enfermedades relacionadas con la caquexia tales como el SIDA, síndromes malabsortivos, parálisis cerebral, cáncer, grandes quemados, desórdenes alimenticios (anorexia nerviosa) o el abuso de drogas. También se ha descrito en pacientes con rápida pérdida de peso asociada a cirugías importantes como la bariátrica, esofagectomías o las posteriores a traumas abdominales severos. En cualquier caso, una vez establecida la condición, los pacientes entran en un ciclo de autoperpetuación, ya que las manifestaciones clínicas secundarias a la obstrucción duodenal (vómitos y disminución de la ingesta entre ellas) acentúan aún más la pérdida ponderal y, por tanto, la etiopatogenia del proceso.³

Otra de las causas principales es la alteración de la relación estructural entre la aorta y la columna debido a procesos quirúrgicos reparativos (como en la escoliosis) que aumentan la tensión sobre la mesentérica con la consiguiente disminución de su ángulo.³

También se ha visto que anomalías anatómicas tales como una alteración de la posición natural del ligamento de Treitz o el origen bajo de la AMS pueden causar este síndrome.⁵

Clínica

La sintomatología puede ser aguda o crónica, con posibles exacerbaciones intermitentes.

Normalmente se presenta como una obstrucción intestinal alta, refiriendo los pacientes dolor epigástrico, náuseas y vómitos biliosos recurrentes.

Obstrucciones leves pueden asociar solo dolor epigástrico postprandial y saciedad temprana. El dolor clásicamente se alivia en decúbito lateral izquierdo o en pronación. Esto es debido a que en estas posiciones se libera al duodeno de la tensión ejercida sobre él. En la exploración física puede hallarse distensión en epigastrio con hiperestesia en el mismo y timpanismo en hipocondrio derecho.

Es característica la intolerancia a los alimentos que, cronificada, conduce a una pérdida de peso que puede ser adicional a la que la mayoría de los pacientes presentan al momento diagnóstico, siendo esta última el origen del cuadro. Además, los pacientes pueden referir reflujo severo y en la endoscopia pueden encontrarse signos de esofagitis severa y gastritis relacionadas con el estasis alimenticio producido por la obstrucción crónica.³⁻⁵

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología se basa en la sospecha clínica de la misma y tras un proceso de exclusión. Al ser una entidad no muy frecuente en la práctica clínica su proceso diagnóstico puede demorarse en el tiempo. Tras su sospecha clínica deberá iniciarse un exhaustivo proceso de investigación en el que es conveniente incluir una gastroscopia con toma de biopsias y técnicas de imagen con contraste.³

El diagnóstico de obstrucción duodenal viene dado por estudios de rayos X con contraste, ya sea a través del tránsito esofagogastroduodenal con bario o mediante la TC con contraste oral. Así, se puede objetivar la gran distensión de las porciones proximales del duodeno (D1 y D2) denominada megaduodeno y la ausencia de paso de contraste más allá de la tercera porción duodenal, que aparece bruscamente estrechada por una compresión extrínseca lineal vertical característica. Esta compresión puede aliviarse con cambios posturales (pronación, decúbito lateral izquierdo o posición fetal) y mediante la maniobra de Haynes, que consiste en la aplicación de presión por debajo del ombligo en una dirección cefálica-dorsal (la raíz del mesenterio se eleva y se libera la obstrucción). Puede asociar también una dilatación gástrica con retraso en el

vaciamiento de su contenido y movimientos antiperistálticos próximos a la obstrucción.^{3-5,7}

La duodenografía hipotónica mediante fluoroscopia constituye el estudio más sensible y específico. Tras la administración de un agente antiespasmódico sobre el duodeno se realiza la radiografía baritada, evitando así las interferencias de la actividad peristáltica del duodeno.⁷

La anomalía vascular presente en el SAMS puede ser estudiada por diferentes técnicas (ecografía Doppler, angiografía) siendo la RM y el TC con reconstrucción vascular las principales técnicas para su diagnóstico (esta última más usada por su mayor disponibilidad con respecto a la RM). El parámetro diagnóstico principal es la disminución del ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta por debajo de los 22° asociado a la disminución de la distancia entre dichas arterias por debajo de los 8 mm, siendo este último igual de específico pero de mayor sensibilidad que el primero.^{3-5,8}

Además, se puede objetivar la disminución de la grasa intraabdominal y retroperitoneal.³⁻⁵



Figura 5. Tc con contraste. Se muestra un corte axial en fase arterial en el que la distancia entre la aorta y su rama mesentérica superior se encuentra disminuida (3,7 mm).

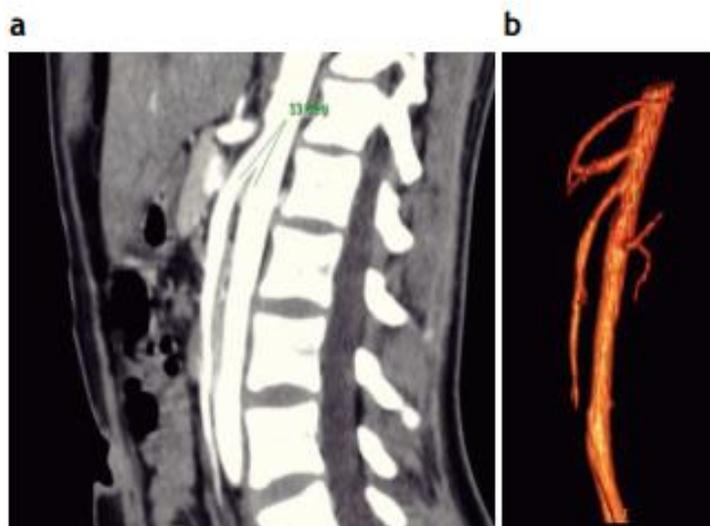


Figura 6. Tc con contraste. a) Reconstrucción sagital en fase arterial que muestra el ángulo del compás aortomesentérico disminuido (13°). b) Reconstrucción 3D del árbol arterial de la aorta abdominal.

Diagnóstico diferencial

Como ya se ha comentado en el apartado anterior, el diagnóstico del SAMS es complejo, habitualmente tardío y solo tras la exclusión de otros procesos compatibles con la clínica del síndrome.³

La úlcera péptica y la pancreatitis crónica son causas más frecuentes de dolor epigástrico que deben descartarse y también otras como colelitiasis complicada (colecistitis aguda, cólico biliar) o angina abdominal.^{3,8}

Debe realizarse la exclusión de patologías que sean causa de obstrucción duodenal tanto extrínseca como intrínseca.⁴

En pacientes con obstrucción leve y sintomatología inespecífica hay que tener en cuenta causas de dispepsia y reflujo gastroesofágico.⁹

Es importante descartar causas de pseudo-obstrucción intestinal crónica (POIC), en las que no existe causa obstructiva objetivable. La POIC es secundaria a una disfunción de la motilidad duodenal debida a alteraciones neurológicas y/o de la capa muscular intestinal, y también puede manifestarse clínicamente como megaduodeno. Entre ellas, habría que considerar causas

primarias (miopatías y neuropatías viscerales) o, lo que es más frecuente, secundarias a enfermedades sistémicas. Estas últimas pueden ser musculares (esclerodermia, enfermedades del colágeno, dermatomiositis, amiloidosis, distrofia muscular), neurológicas (neuropatía diabética, miopatías mitocondriales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson...), metabólicas y endocrinas (diabetes, hipo e hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, feocromocitoma, porfiria aguda intermitente), infecciosas (CMV, VEB, VIH, enfermedad de Chagas), farmacológicas (opiáceos, anticolinérgicos, antidepresivos, antiparkinsonianos) u otras (enfermedad celiaca, gastroenteritis eosinofílica, enteritis por radiación...).⁷⁻¹⁰

Cuadros con importante síndrome constitucional asociado a la compresión extrínseca pueden estar relacionados con enfermedades como linfoma o adenitis mesentérica.⁴

Pacientes fumadores con otros factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis y clínica de intolerancia alimenticia crónica asociada a pérdida importante de peso es posible que puedan presentar isquemia mesentérica.⁹

Tratamiento

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. En cualquier caso, la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y/o carencias nutricionales si se presentan es prioritaria.^{3-5,8,9}

El abordaje terapéutico conservador puede proponerse como estrategia terapéutica inicial en todos los pacientes, aunque suele reservarse para pacientes con sintomatología más larvada y claramente dependiente de la importante pérdida de peso. Incluye la identificación y corrección de los factores precipitantes; la adecuada nutrición asociada a procinéticos con el objetivo de conseguir una hiperalimentación y la consecuente ganancia de peso, preferiblemente por vía oral, enteral (a través de una sonda nasoyeyunal que atraviesa la obstrucción) o bien parenteral; y un correcto posicionamiento tras las comidas (decúbito lateral).^{3-5,8,9}

El tratamiento quirúrgico está indicado tras el fracaso del tratamiento conservador y en los pacientes adultos crónicos en los que el tratamiento médico intrahospitalario tiene baja probabilidad de éxito. Existen varias técnicas:^{3-5,8,9}

- **Técnica de Strong:** sección del ligamento de Treitz (Fig.6) y movilización del duodeno. Su principal ventaja sobre las demás radica en que mantiene la integridad duodenal. Sin embargo, tiene una tasa de fallo del 25% debido probablemente a que, en estos casos, ramas cortas de la arteria pancreaticoduodenal inferior impiden la movilización inferior del duodeno.

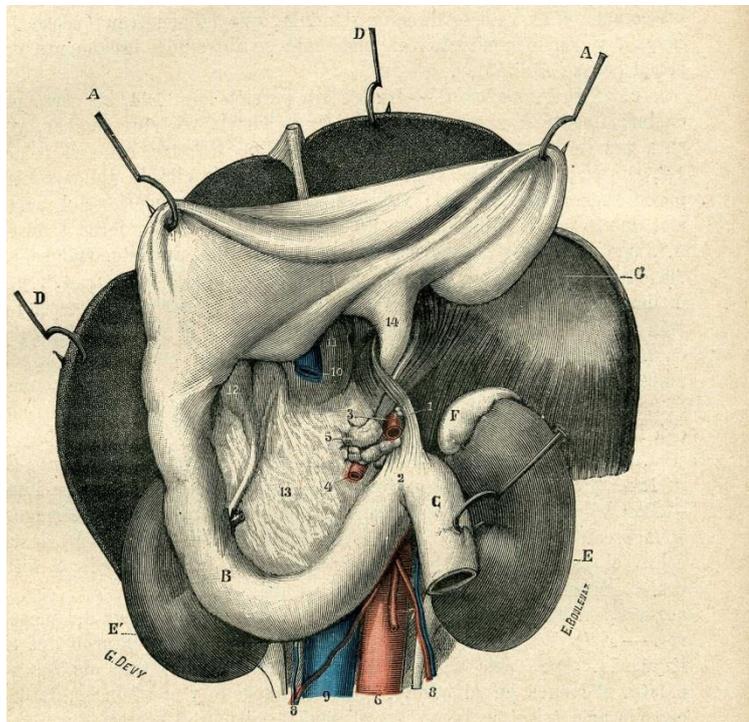


Figura 7. Visión ventral del duodeno y el ligamento de Treitz (1) con el estómago e hígado desviados hacia arriba.

- **Gastroyeyunostomía:** se realiza una anastomosis latero-lateral entre el estómago y un asa yeyunal. Permite la descompresión gástrica en pacientes con una importante distensión abdominal pero no libera la obstrucción a la que está sometida la tercera porción duodenal, por lo que son frecuentes las recurrencias. Además, los

pacientes tienen mayor riesgo de presentar reflujo biliar y úlceras pépticas.

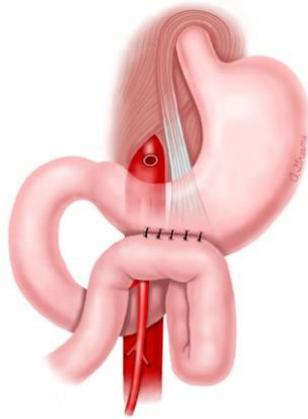


Figura 8. Gastroyeyunostomía con anastomosis latero-lateral.

- **Duodenoyeyunostomía latero-lateral o en Y de Roux:** fue descrita para el tratamiento de esta patología en 1908 por Stavely. Se acepta que presenta mejores resultados que las anteriores, pero también que favorece el desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano. Para evitarlo, se asocia la movilización de la cuarta porción duodenal, realizando la duodenoyeyunostomía latero-lateral con la porción proximal.

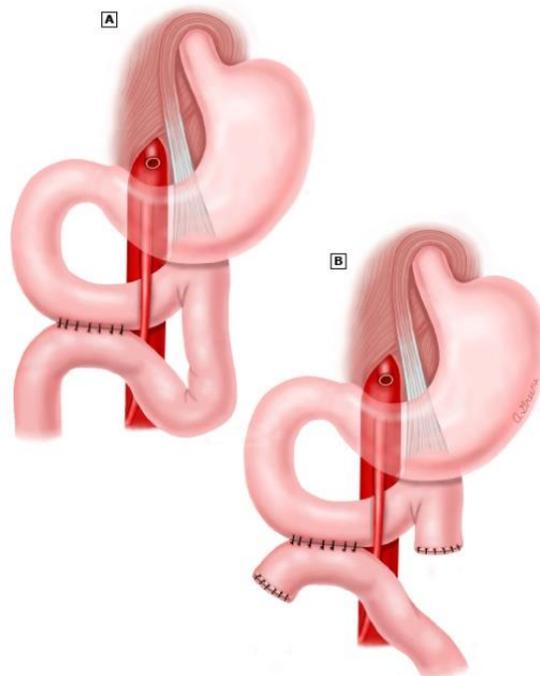


Figura 9. Duodenoyeyunostomía latero-lateral sin separación de la 4ª porción duodenal (A) y con separación (B).

OBJETIVOS

Para la realización de este trabajo se han fijado los siguientes objetivos. Como **objetivo principal** se ha definido el planteamiento, desarrollo y la exposición de un caso clínico complejo con un diagnóstico incierto para la realización de su diagnóstico diferencial.

En cuanto al **objetivo secundario** se ha planteado la descripción una patología rara, el SAMS, a partir del caso clínico expuesto.

MATERIAL Y MÉTODOS

A continuación, se presenta el caso clínico en el que se van a analizar los siguientes aspectos:

- Motivo de consulta
- Antecedentes personales
- Enfermedad actual

Caso clínico:

- **Motivo de consulta:**

Paciente que acude al servicio de urgencias a su llegada de un viaje de 19 días en Japón por presentar allí clínica de náuseas y dolor abdominal en fosa iliaca derecha (FID).

- **Antecedentes personales:**

Mujer de 31 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas ni enfermedades importantes conocidas. (IQ) Fue intervenida del ligamento cruzado anterior de la rodilla izquierda (2006). Actualmente en tratamiento con etinilestradiol/levonorgestrel como anticonceptivo.

- **Enfermedad actual:**

6/08/16: La paciente consulta en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) tras llegar de su viaje de novios de 19 días de duración en Japón, presentando allí clínica de instauración brusca de náuseas, vómitos biliosos y dolor abdominal en FID, siendo ingresada y estudiada allí. Tras la realización de varias pruebas (ecografía, TC abdominal y cultivo vaginal) resultando todas ellas normales (único hallazgo: hemangioma hepático) y descartar patología apendicular se receta antibioterapia empírica ante sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica (Metronidazol 250 mg/12h y Doxiciclina 50 mg/12h) sin presentar mejoría. A su llegada a España acude a Urgencias por empeoramiento del cuadro, con vómitos alimenticios y biliosos e inapetencia con la comida. Aumento del ritmo deposicional, con emisión de

heces líquidas de coloración amarillenta y según la paciente con alguna gota de sangre roja tras la deposición. Se acompaña de dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho (HCD) y región epigástrica, y mucho menos a nivel de FID, constante, sin irradiación. No refiere ictericia ni acolia, aunque sí cierta coluria. No síndrome miccional. Afebril. Refiere que no hay familiares con la misma sintomatología. Durante su estancia en Japón consumió pescado crudo. La exploración física y las pruebas complementarias solicitadas (analítica de sangre y de orina) fueron completamente normales por lo que la paciente fue dada de alta ese mismo día tras la mejoría del cuadro con tratamiento sintomático (Paracetamol, sueroterapia y metoclopramida) con el diagnóstico de gastroenteritis aguda.

11/08/16: La paciente acude de nuevo a urgencias del HUMS tras ser vista el día anterior por su médico de atención primaria (MAP) por persistencia de los mismos síntomas. Su MAP le realiza serologías para los virus VHA, VHB y VHC y coprocultivos (que resultaron ser negativos) y en urgencias es valorada de nuevo siendo la exploración física realizada y las analíticas de sangre y de orina solicitadas completamente normales, por lo que se vuelve a dar de alta con tratamiento sintomático para el mismo diagnóstico y se recomienda su estudio de forma ambulatoria en el área de digestivo.

18/08/16: Consulta de nuevo en urgencias del HUMS por presentar esta vez dolor abdominal más localizado en epigastrio, más intenso por la noche y al levantarse por la mañana, asociado a sensación de giro de objetos sin cefalea. Refiere que el dolor se alivia ligeramente con omeprazol. De nuevo la exploración física y las pruebas solicitadas (AS, AO y ECG) resultan normales, por lo que se da de alta a la paciente con recomendación de cita preferente en las consultas externas de digestivo. *En las consultas de digestivo de Grande Covián se valora su caso, solicitando coprocultivos para detección de parásitos y serología para Anisakis, resultando ambos negativos posteriormente.

29/08/16: Tras la mejoría temporal del cuadro, la paciente acude de nuevo a urgencias del HUMS por reaparición de los síntomas, presentando diarreas (2 episodios diarios) líquidas amarillentas, náuseas sin vómitos y aumento del dolor abdominal tipo cólico, continuo, de localización difusa, con mayor

intensidad en epigastrio y nuevo dolor en flanco derecho, que mejora en posición de decúbito lateral izquierdo. Se objetiva una pérdida de 7 kg de peso desde inicio de cuadro (54 kg en ese momento). Tal vez existiese una pérdida ponderal previa no cuantificada que la paciente atribuye al estrés por los preparativos de su boda. La exploración física no revela más hallazgos salvo un ligero dolor abdominal a la palpación en epigastrio y tampoco la nueva analítica de sangre (ligera amilaseemia de 107). Se solicita una ecografía abdominal en la que se objetivan dos lesiones hiperecogénicas hepáticas sugestivas de hemangiomas hepáticos sin relevancia clínica, y se decide su ingreso en el servicio de Digestivo para completar el estudio de la paciente.

Ingreso: durante el ingreso la paciente tolera la dieta oral y realiza deposiciones normales. Se repite la analítica general con función tiroidea, metabolismo del hierro y reactantes de fase aguda normales, coprocultivos normales y se realiza ileocolonoscopia que resulta ser también normal. Por ello se da el alta 4 días después bajo el diagnóstico de dolor abdominal por diarrea subaguda, con analgesia como tratamiento si precisa y seguimiento ambulatorio.

20/12/16: Durante su seguimiento ambulatorio por Digestivo llama la atención la persistencia de los síntomas casi 5 meses después del inicio del cuadro, con afectación del estado general e interferencia con sus actividades diarias habituales. Ha permanecido de baja laboral desde el inicio del cuadro. Es profesora y manifiesta que disfruta con su trabajo y que le gustaría reincorporarse, pero que su situación actual no se lo permite.

La impresión clínica es la de dispepsia desencadenada tras el episodio de gastroenteritis aguda. Se realiza Test del aliento para descartar presencia de *Helicobacter Pylori*, siendo este negativo.

Presenta mejoría parcial con tratamiento con omeprazol y levosulpirida por lo que, ante la persistencia de la clínica, se indica una endoscopia digestiva alta que informa de lo siguiente:

Esófago: normal, con cardias normal.

Duodeno: Bulbo normal. Segunda porción sacular y muy dilatada. Aparente compresión a nivel de la tercera porción, que no permite el paso del endoscopio.

Impresión diagnóstica: Abundante contenido biliar en estómago. Megaduodeno con compresión en la tercera porción duodenal, todo ello sugestivo de pinza aortomesentérica. Se recomienda TC abdominal para confirmar diagnóstico y valorar tratamiento.

13/01/17: Con el diagnóstico de sospecha de SAMS, la paciente acude de nuevo a urgencias al Hospital Royo Villanova por presentar dolor abdominal de tipo cólico de 24 horas de duración asociado a náuseas, sin presentar vómitos ni diarrea. Ante la mejoría clínica de la paciente con el tratamiento sintomático asociado y la normalidad de las analíticas y las pruebas complementarias solicitadas se da el alta a la paciente a la espera de la realización de TC programado.

17/01/17: Se realiza el TC abdominal con contraste IV que informa de lo siguiente:



Figura 10. Nódulo hipodenso de 36 mm en segmento VII hepático con captación globular periférica sugestivo de hemangioma.



Figura 11. Disminución del ángulo de salida de la AMS de 16°.

El espacio entre la aorta y la AMS a nivel del duodeno esta disminuido, siendo en la fase arterial de 4 mm y en la fase portal de 9 mm, límite inferior de la normalidad. Puede existir pinzamiento de la 3^o porción duodenal intermitente (síndrome de Wilkie).



Figura 12. Disminución de la distancia entre aorta y AMS de 4 mm (fase arterial).



Figura 13. Disminución de la distancia entre aorta y AMS de 9 mm (fase portal).

El diámetro de la vena renal izquierda a nivel del cruce con la arteria mesentérica superior es de 4 mm y a nivel distal de 11 mm, dando un cociente superior a 1,5 sugestivo de síndrome de cascanueces. Se aprecia alguna colateral lumbar izquierda dilatada levemente.



Figura 14. Dilatación de la vena renal izquierda a nivel del cruce con la AMS.

23/01/17: Tras valorar los hallazgos del TC, se remite a la paciente a las consultas de cirugía para valorar el posible tratamiento y al servicio de Endocrinología para iniciar tratamiento conservador con soporte nutricional. La paciente inicia tratamiento con Levogastrol (levosulpirida) y batidos hiperproteicos y, aunque refiere mejoría parcial de los síntomas, persiste la clínica de dolor abdominal, náuseas sin vómitos y pesadez postprandial.

7/02/17: La paciente visita el servicio de urgencias por empeoramiento de su clínica habitual e ingresa en el servicio de digestivo. Al inicio presenta dolor epigástrico y un vómito aislado que cede con analgesia, tolerando bien la dieta oral tras el control sintomático. En la analítica solicitada la albúmina, función renal, iones, perfil hepático y el resto de parámetros resultan normales salvo un ligero aumento de la ferritina sérica (223) sin relevancia clínica por lo que se da de alta con tratamiento analgésico y el endocrinológico pautado. Es vista por el servicio de Cirugía planteando la posibilidad de una intervención quirúrgica programada (operación de Strong) y solicitando preoperatorio (sin alteraciones) y un tránsito EGD con gastrografín para completar el estudio con el siguiente resultado:

- Esófago de peristaltismo conservado sin evidencia de defectos de repleción, estenosis ni divertículos. Estómago de morfología normal con buen vaciamiento. No se identifican alteraciones groseras en su patrón mucoso.
- Se observa discreta distensión de la 1ª y 2ª porción duodenal con retención del contraste y paso filiforme a través de la tercera porción duodenal concordante con la sospecha clínica de pinza aortomesentérica.



Figura 15. Discreta distensión de la 1ª y 2ª porción duodenal con paso filiforme del contraste a través de la 3ª porción.

16/02/17: La paciente realiza otras dos visitas a urgencias por empeoramiento de los síntomas refiriendo aumento del dolor abdominal y malestar en relación con la ingesta que en ocasiones se alivia en decúbito lateral izquierdo, por lo que queda de nuevo ingresada en el servicio de digestivo la última de ellas.

Durante el ingreso la paciente ha presentado diariamente clínica de dolor abdominal epigástrico y en hipocondrio derecho y sensación de plenitud en relación con la ingesta, sin vómitos. Se consigue control sintomático mediante analgesia (paracetamol) y antieméticos, tolerando batidos hiperproteicos y dieta blanda (ingesta escasa). Los parámetros nutricionales son normales y existe ganancia ponderal progresiva.

La exploración física es normal encontrando solo un ligero dolor abdominal en hipocondrio derecho y epigastrio a la palpación sin distensión abdominal ni signos de irritación peritoneal.

Se solicita una nueva batería de exploraciones complementarias:

- Analítica: glucemia 73, urea, creatinina, iones normales. Vitamina B12, ácido fólico normales. Albúmina 4.3 g/dl. Perfil hepático, amilasa y lipasa normales. Resto sin hallazgos.
- IgE Anisakis negativo.
- Coprocultivos: negativos para bacterias y parásitos (x3). Toxina de Clostridium negativo.
- Serologías: VHB y VHC negativo.
- Radiografía simple de tórax y abdomen: sin alteraciones.
- Gastroscopia 20/02/17: Abundante contenido biliar en el lago mucoso y fundus. Estómago ptósico. No lesiones mucosas. Píloro normal. Duodeno: Abundante contenido biliar. Duodeno dilatado, aunque, aparentemente, menos que en la anterior exploración, permitiendo, en esta ocasión, el paso del endoscopio hasta yeyuno. La mucosa, macroscópicamente, y a la toma de biopsias es normal, blanda y elástica, sin lesiones ni signos inflamatorios. Yeyuno: Primer asa normal.
- Biopsia duodenal: sin alteraciones. No signos inflamatorios.
- Revisión de las imágenes del TC abdominal: según el corte, la distancia aortomesentérica en fase arterial varía entre 9 y 16 mm. Por tanto, presenta dudas razonables sobre el diagnóstico de sospecha.

RESULTADOS

En este apartado analizamos los siguientes aspectos del caso clínico expuesto:

- **Planteamiento diagnóstico:**

Ante la persistencia de la clínica y la falta de un diagnóstico claro de certeza se realiza una sesión multidisciplinar para comentar el caso entre los distintos especialistas de los servicios de digestivo, endocrinología, radiología y cirugía con el fin de replantear el diagnóstico.

A favor del diagnóstico de SAMS, existe una clínica compatible posiblemente desencadenada por la pérdida de peso, con mejoría de la misma en decúbito lateral izquierdo. Además, los hallazgos endoscópicos son muy sugerentes de obstrucción a nivel de la tercera porción duodenal, con presencia de megaduodeno en la primera y segunda porción.

Por el contrario, tras la revisión detenida de las imágenes se concluye que no se acaban de cumplir los criterios diagnósticos radiológicos: aunque sí presenta un ángulo entre aorta y AMS inferior a 22° , la distancia aortomesentérica en fase arterial mayor de 8 mm va en contra del diagnóstico de SAMS. Tampoco existen signos radiológicos de obstrucción duodenal ni presencia de dilatación gástrica en el TC. Aunque el estudio EGD sí revela una leve dilatación de la primera y segunda porción duodenal y paso filiforme del contraste en la tercera, se valora que estos hallazgos pueden ser debidos al propio peristaltismo intestinal en el momento del corte. A pesar de ser también posible en el SAMS, predomina la clínica de color, presentando solamente vómitos al inicio del cuadro.

Por todo ello, se plantea un diagnóstico diferencial entre posibles causas de dolor abdominal y de pseudo-obstrucción intestinal crónica con diagnóstico principal de dolor abdominal crónico pendiente de filiación.

Se decide actitud conservadora y se amplía el estudio diagnóstico con el fin de descartar causas secundarias (autoinmune, infecciones, tóxicos, causas metabólicas...). En el caso de ausencia de mejoría clínica y normalidad del

resto de estudios pendientes, se plantea la realización de laparoscopia exploradora diagnóstica. Se solicitan, siendo negativos todos ellos, los estudios de:

- Autoinmunidad
- Estudio hormonal (T4, TSH, cortisol)
- Nuevas serologías: Trypanosoma cruzi (enfermedad de Chagas): existen casos autóctonos en Japón; Toxoplasma, CMV y VEB.
- Estudio de porfirias
- Tóxicos: Plomo
- Catecolaminas en orina.

- **Planteamiento terapéutico:**

Se acuerda una estrategia terapéutica conservadora prosiguiendo el tratamiento nutricional pautado con el objetivo de conseguir ganancia ponderal y alivio de los síntomas de la siguiente manera:

- Dieta blanda evitando alimentos grasos y flatulentos. Se recomienda ingestas frecuentes y poco copiosas
- Batidos hiperproteicos: 3 al día, según recomendación por Endocrinología.
- Paracetamol cada 8 horas si dolor
- Domperidona: una cucharada 20 minutos antes de las comidas (cada 8 horas).

Además, seguimiento por las consultas externas de digestivo en Grande Covián.

- **Revisiones:**

Última revisión en consultas externas de digestivo el 17/05/17:

La paciente refiere clara mejoría sintomática con el tratamiento conservador propuesto. Se ha objetivado una ganancia ponderal de 6 kg (peso actual 60'5 kg) y refiere llevar una vida 'normal'. Esporádicamente presenta clínica de molestias epigástricas y en hipocondrio derecho con la ingesta, asociada a

náuseas sin vómitos pero de manera más esporádica y con menor intensidad que anteriormente. Estos episodios mejoran con la toma de analgesia y procinéticos.

A lo largo de estos meses se ha planteado que la esfera psicológica de la paciente pueda influir en la refractariedad de su sintomatología, hecho con el que ella concuerda y acepta, afirmando tener un 'temperamento ansioso' y haberlo pasado muy mal los últimos meses. Por todo ello, se abre una nueva posibilidad diagnóstica relacionada con que la clínica, sobre todo actual, se acerque más a una causa funcional que a una causa obstructiva orgánica. Se explica a la paciente y ella misma acepta una revisión en psiquiatría de manera ambulatoria para ver si puede ayudarle a gestionar dicho componente funcional/somático.

DISCUSIÓN

El SAMS es una entidad poco común que por su sintomatología puede fácilmente confundirse con otras patologías y demorarse su diagnóstico si no hay una clara sospecha de dicha entidad.^{3,5} Es lo que ocurrió con la paciente de nuestro caso. Durante 5 meses, la sintomatología recurrente y persistente y la normalidad de todas las pruebas complementarias realizadas supusieron un auténtico reto para los profesionales sanitarios encargados del caso.

Los síntomas descritos por la paciente al inicio del cuadro y en su etapa media, aunque inespecíficos, coinciden con la presentación clínica del SAMS: dolor abdominal en relación con la ingesta, que mejora en decúbito lateral izquierdo, asociado a náuseas y vómitos (ocasionales). Se objetivó también una pérdida de peso de unos 7 kg tras la aparición de los síntomas, pudiendo formar parte tanto de los factores precipitantes del cuadro como de los factores contribuyentes a la cronificación del mismo.³⁻⁵ Es posible también que todo ello fuese iniciado por el cuadro diarreico de origen no esclarecido que presentó la paciente durante su viaje a Japón, pudiendo este motivar la pérdida de peso inicial que diese pie a la aparición del resto de síntomas.

La primera aproximación diagnóstica ante la inespecificidad de los síntomas fue la del descarte de las patologías más comunes que pudiesen explicarlos. Así, se descartaron causas infecciosas al resultar los coprocultivos y serologías para Anisakis, VHA, VHB y VHC negativos. Las analíticas de sangre y orina pedidas no mostraron ninguna alteración salvo una discreta elevación de la amilasa en sangre en una ocasión (107 U/L), no siendo suficiente para el diagnóstico clínico de pancreatitis. Las ecografías realizadas fueron normales (se descartó la presencia de litiasis en la vesícula y vías biliares) y también la colonoscopia con toma de biopsias.

No fue hasta la realización de la primera gastroscopia en diciembre cuando se pensó en el SAMS como posible diagnóstico. Los hallazgos de la misma (una segunda porción duodenal muy dilatada con abundante contenido biliar en el estómago y una aparente compresión extrínseca de la tercera porción) unidos

a la clínica de la paciente orientaban hacia un posible SAMS.^{3-5,7} La integridad del esófago y estómago y la normalidad de las biopsias obtenidas y del test del aliento descartaban posibles úlceras asociadas, esofagitis o gastritis por *H. Pylori*.

Otras causas de megaduodeno y de pseudo-obstrucción intestinal crónica fueron descartadas a posteriori: diabetes (glucemias normales), hipotiroidismo (hormonas tiroideas normales), causas de malnutrición/malabsorción (no alteraciones hidroelectrolíticas ni déficits nutricionales), enfermedades vasculares del colágeno (biopsia duodenal sin alteraciones), enfermedad de Chagas (serología para *T. Cruzi* negativa).¹¹

Para el estudio de la posible obstrucción duodenal extrínseca se optó por la realización de un TC abdominal y un tránsito EGD con gastrografín, desechando el uso de otras técnicas como la arteriografía, duodenografía hipotónica o la RM por su mayor agresividad o menor disponibilidad en el hospital. Los resultados del TC, disminución del ángulo de salida de la AMS a 16° ($<22^\circ$) y de la distancia entre la aorta y la AMS entre 4 y 9 mm según el corte (patológico <8 mm), fueron informados como compatibles con un posible diagnóstico de SAMS. El tránsito EGD apoyaba este diagnóstico al observarse en él un paso filiforme del contraste en la tercera porción del duodeno y la ligera dilatación de las porciones previas. Así, se consideró que los hallazgos radiológicos eran compatibles con el diagnóstico.

El TC abdominal también informaba de una dilatación de la vena renal izquierda sugestiva de síndrome del Cascanueces. En cuanto a este síndrome, que en ocasiones va asociado al SAMS, se puede manifestar clínicamente mediante hematuria y proteinuria en rango nefrótico (sin hipoalbuminemia ni hiperlipidemia). Además, puede asociar dolor abdominal que se irradia a la región glútea.¹² Ninguna de estas manifestaciones las presentó nuestra paciente, por lo que se descartó su diagnóstico.

La paciente fue propuesta para tratamiento quirúrgico programado al tiempo que se instauraba un tratamiento conservador endocrinológico para intentar conseguir una ganancia ponderal significativa. Sin embargo, la sintomatología, aunque aún inespecífica y compatible con el diagnóstico, no acaba de sugerir

una clara obstrucción intestinal para algunos profesionales. La ausencia de vómitos en ese momento y durante la mayor parte del cuadro clínico motivó la reevaluación de la paciente a pesar de que SAMS con obstrucciones leves pueden presentarse clínicamente tan solo con dolor epigástrico postprandial y saciedad temprana.⁹

Si bien el TC abdominal informaba sobre una disminución del ángulo aortomesentérico de 16° (menor de 22°), no era tan claro al respecto con las medidas de la distancia entre la aorta y la AMS, que en fase arterial era de 4 mm y en fase portal de 9 mm (límite de la normalidad). Este último parámetro se considera más relevante en el diagnóstico de certeza del SAMS. Así, según algunos estudios como el de Ünal y cols. el TC con un valor de corte de 8 mm de distancia entre la Aorta y la AMS, tiene 100% de especificidad y sensibilidad, mientras que un ángulo menor de 22° entre estos dos elementos, tiene una sensibilidad de 42,8% y de especificidad de 100%.^{8,13}

La dilatación de la primera y la segunda porción duodenal con una gran estrechez e interrupción de la tercera porción no llegaba a verse claramente. En la segunda gastroscopia, aunque seguía observándose dilatación de las primeras porciones duodenales, la imagen de compresión de la tercera porción parecía menor, permitiendo esta vez el paso del endoscopio. En el momento de la realización de esta endoscopia la paciente ya había recuperado parte del peso, lo que podría justificar la mejoría endoscópica.

Se realizó una sesión multidisciplinaria en la que participaron los servicios de Digestivo, Endocrinología, Radiología y Cirugía para poner en común las impresiones sobre el caso. Para algunos profesionales la clínica no terminaba de ser compatible con una clara obstrucción duodenal (aunque hemos visto que el SAMS no tiene por qué darla). Entre los criterios diagnósticos por imagen se encuentran: la obstrucción duodenal con un corte abrupto de la tercera porción; la disminución del ángulo entre la aorta y la AMS, siendo más sensible la disminución de la distancia entre ambos; y las anomalías de la fijación del ligamento de Treitz o de la AMS.^{9,12} Considerando que en la mayoría de pruebas realizadas no se cumplían claramente los criterios de imagen descritos, no se pudo confirmar el SAMS como diagnóstico de certeza

de la paciente y se catalogó su dolencia de dolor abdominal crónico a estudio. Se realizaron una serie de pruebas en las que se descartaron enfermedades autoinmunes, tóxicos y otras enfermedades raras. Para el descarte de patologías que entraban dentro del diagnóstico diferencial de pseudo-obstrucción abdominal como la esclerodermia u otras miopatías, era necesaria la biopsia de todo el espesor de la pared duodenal y se consideró un procedimiento demasiado agresivo para la baja sospecha clínica de estas entidades.

Aunque no se explotaron todas las posibilidades diagnósticas para el estudio del SAMS (se podrían haber realizado en este momento otras como RM, TC con reconstrucción vascular, arteriografía, ECO-doppler o duodenografía hipotónica), dado el tiempo de evolución del cuadro de la paciente, la agresividad de algunas de estas pruebas o la falta de disponibilidad de otras, se optó por tratar a la paciente exclusivamente de manera conservadora con analgesia pautada, procinéticos y batidos hiperproteicos (al igual que se propone en el manejo conservador del SAMS) y ver la evolución de su respuesta.

Actualmente la paciente continúa con esta pauta de tratamiento tras 3 meses desde su último ingreso. Existe una ganancia ponderal de 6 kg de peso y una disminución de la frecuencia y la intensidad de los síntomas. Además, la paciente acepta ahora haber presentado un grado de ansiedad importante durante todo el proceso, pudiendo ser este un factor agravante de su clínica.

La duda que se nos plantea entonces es la de si a nuestra paciente realmente podemos catalogarla dentro del diagnóstico de SAMS. Pues bien, es algo que actualmente no podemos saber y que por el momento permanecerá siendo una incógnita. No podemos descartar con certeza que la paciente con una clínica compatible y pruebas complementarias realizadas en los límites de la normalidad/patología presentase dicha patología y, por la misma razón, tampoco podemos diagnosticarla de la misma con seguridad. Uno de los planteamientos más plausibles es que el viaje a un país con una gastronomía muy distinta más el cuadro diarreico de origen no conocido motivasen o continuasen una pérdida de peso previa en la paciente lo suficientemente

importante como para provocar la aparición de una forma más leve de este síndrome agravada, tal vez, por la ansiedad que todo ello generó sobre la paciente y que, con el manejo conservador de la patología, los síntomas remitiesen hasta quedar una clínica dispéptica funcional residual como consecuencia de dicha ansiedad.

CONCLUSIONES

1. El SAMS es una entidad poco frecuente y con una clínica de dolor abdominal inespecífico que puede asemejarse a otras patologías más comunes, por lo que es necesario sospecharlo y buscar posibles factores precipitantes o predisponentes para su diagnóstico.
2. Su diagnóstico definitivo, tras realizar un diagnóstico diferencial de exclusión de otras patologías más comunes, es radiológico, siendo la distancia aortomesentérica el parámetro medible más sensible y específico.
3. Aunque existen diversas opciones quirúrgicas para su tratamiento, el primer abordaje terapéutico debe ser conservador ya que los síntomas pueden revertir sin necesidad de pasar por quirófano.
4. Dada la complejidad del caso no se ha podido llegar a un diagnóstico definitivo. Aunque se sospecha la participación del SAMS, no se ha podido demostrar con certeza debido a que los síntomas y signos hallados se han encontrado siempre rozando los límites de la normalidad y los patológicos.
5. Ante la complejidad de casos como el presentado es de suma importancia el abordaje de los mismos a través de comités interdisciplinarios que faciliten el trabajo conjunto y la ayuda mutua entre los distintos especialistas implicados para su mejor y más temprana resolución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Testut L. Tratado de Anatomía Humana. Tomo Cuarto. 4ª edición. Salvat editores; 1981; Barcelona.
2. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus Texto y Atlas de Anatomía. 3ª edición. Panamericana; 2014; Madrid.
3. Merrett N, Wilson R, Cosman P, Biankin A. Superior Mesenteric Artery Syndrome: Diagnosis and Treatment Strategies. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2008;13(2):287-292.
4. Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vásquez M, Sanchez Mercado M. Síndrome de Wilkie: compresión vascular del duodeno. *Rev gastroenterol Perú*. 2002; 22(3): 248-252. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-512920020003000009&lng=es&nrm=iso.
5. Lo C M, Lau H K, Kei S K. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of abdominal pain mimicking gastroenteritis. *Hong Kong J Emerg Med*. 2008; 15(4):235-239.
6. Suárez Gutiérrez R, Jiménez Urueta P S, Castañeda Ortiz R A, Sánchez Michaca V J, García Galavís J L. Megagastria y megaduodeno asociado con síndrome de arteria mesentérica superior y síndrome de cascanueces. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2011; 16(1): 51-55. Disponible en: <http://oai.redalyc.org/articulo.oa?id=47317815010>.
7. Rodriguez A, Vidomlansky S, Ferrarotti C, Larrañaga N, Gallo J, Kozima S. Síndrome de la arteria mesentérica superior. Presentación de un caso. *Revista Argentina de Radiología*. 2014; 78(2):96-98.
8. Sánchez Ismayel A, Cohén D, D'Amelio C, Daly K, Sánchez R, Salas J. Síndrome de la arteria mesentérica superior: causa inusual de obstrucción duodenal. 2007; 32. Disponible en: <http://vitae.ucv.ve/?module=articulo&rv=33&n=1136>

9. Scovell S, Hamdan A. Superior mesenteric artery syndrome [Internet]. Uptodate.com. 2017. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/superior-mesenteric-artery-syndrome#H42647470>
10. De Giorgio R, Sarnelli G, Corinaldesi R, Stanghellini V. Advances in our understanding of the pathology of chronic intestinal pseudo-obstruction. Gut. 2004; 53(11): 1549-52.
11. Muñoz M. T., Solís Herruzo J. A. Pseudo-obstrucción intestinal crónica. Rev. esp. enferm. dig. 2007; 99(2): 100-111. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-010820070002000008&lng=es.
12. Velásquez-Jones L, Medeiros M, Patiño-Ortega M, Guerrero-Kanan R, Valadez-Reyes M, Valverde-Rosas S et al. Síndrome de cascanueces: causa de hematuria y proteinuria masiva no glomerular. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2014;71(5):298-302.
13. Ünal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan Ç, Aydınuraz K. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. Diagn Interv Radiol. 2005;11:90-95.