

Síndrome de Wilkie: Reporte de dos casos

Mayor M.C. Marco Antonio **Loera-Torres**,* Mayor M.C. Luis Manuel **García-Núñez**,† Mayor M.C. Ruy **Cabello-Pasini**,‡ Mayor M.C. Sabino Morales **Arias**,§ Mayor M.C. Olliver Núñez **Cantú**,§ Tte. Cor. M.C. Ret. José María **Rivera-Cruz**||

Hospital Central Militar. Ciudad de México.

RESUMEN

El síndrome de Wilkie es una causa poco frecuente de bloqueo intestinal alto, consistente en la compresión extrínseca de la tercera porción del duodeno por la arteria mesentérica superior. Para hacer el diagnóstico se requiere de un alto índice de sospecha. En los casos de obstrucción intestinal alta con intolerancia crónica a la ingesta oral de alimentos y pérdida de peso, la revisión clínica cuidadosa, la angiotomografía y la serie esófago-gastro-duodenal pueden llevar al diagnóstico. Presentamos el reporte de dos casos diagnosticados en el Hospital Central Militar.

Palabras clave: Síndrome de Wilkie, síndrome de arteria mesentérica superior.

Wilkie's syndrome: Report of two cases

ABSTRACT

Wilkie's syndrome is an atypical cause of upper-gastrointestinal occlusion, characterized by extrinsic compression of the third duodenal portion by the superior mesenteric artery. Diagnosis of Wilkie's syndrome requires a high index of suspicion. In cases of upper gastrointestinal occlusion with chronic intolerance to oral intake and weight loss, a detailed clinical examination along with angio-CT scan and UGICS provides an early diagnosis.

We report two cases treated in the Hospital Central Militar of Mexico.

Key words: Wilkie's syndrome, superior mesenteric artery syndrome.

Introducción

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) consiste en la obstrucción de la tercera porción del duodeno (D3) producida por compresión extrínseca de la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria aorta.^{1,2} Habitualmente los síntomas son crónicos e intermitentes: náusea, vómito, distensión abdominal y dolor epigástrico postprandial.³ Su diagnóstico es difícil porque es una patología poco frecuente y de naturaleza insidiosa.¹ La duodeno-yeyunostomía abierta es el tratamiento de elección,⁴ que también se puede hacer por vía laparoscópica.⁵⁻⁸

Presentamos dos casos tratados en el Hospital Central Militar de México mediante "switch" duodenal con reconstrucción en "Y" de Roux.

Caso clínico 1

Paciente masculino de 21 años de edad, sin antecedentes de importancia, con automedicación para control de peso y pérdida ponderal de 18 kg en tres meses y medio. Con padecimiento de tres semanas de evolución caracterizado por intolerancia a la vía oral (náusea y vómito posprandial inmediato), motivo por el que ingresó. Se le realizó endoscopia

* Cirujano General. Departamento de Cirugía. Hospital Central Militar. México D.F. † Cirujano General y de Trauma. Departamento de Cirugía. Hospital Central Militar. México D.F. ‡ Residente de 3er. Año de la Especialidad y Residencia en Radiología. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. México D.F. § Residente de la Especialidad y Residencia en Cirugía General. Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. México, D.F. || Profesor Adjunto de Cirugía I y II, Escuela Médico Militar, México D.F.

Correspondencia:

Dr. Marco Antonio Loera-Torres

Hospital Central Militar, Departamento de Cirugía Subsección de Cirugía de Hombres. Blvd. Adolfo López Mateos y Av. Ejército Nacional, S/N. Lomas de Sotelo, Deleg. Miguel Hidalgo. C.P. 11200, México, D.F. Tel.: (01-55)5557-3100, Ext.: 1568. Correo electrónico: loerat1@yahoo.com.mx

Recibido: Noviembre 22, 2009.

Aceptado: Diciembre 27, 2009.

digestiva alta que reportó compresión extrínseca del duodeno. Se efectuó serie esófago-gastro-duodenal, detectando obstrucción del paso del medio de contraste en D3 (Figura 1), imagen compatible con síndrome de Wilkie. Se le practicó angiogramografía, encontrando angulación aortomesentérica de 16° y obstrucción de D3 por la AMS (Figura 2). Se le realizó duodeno-yeyuno-anastomosis latero-lateral con yeyuno-yeyuno-anastomosis en "Y" de Roux término-lateral (Figura 3). La evolución postoperatoria del paciente fue buena, con retorno de la ingesta normal de sólidos y líquidos en el seguimiento hasta los 24 meses postoperatorios, cuando se le dio de alta.

Caso clínico 2

Paciente masculino de 34 años de edad, con antecedentes de: laparotomía exploradora a los siete años de edad por trauma abdominal, se le realizó esplenectomía; linfoma no Hodgkin diagnosticado a los ocho años de edad, tratado

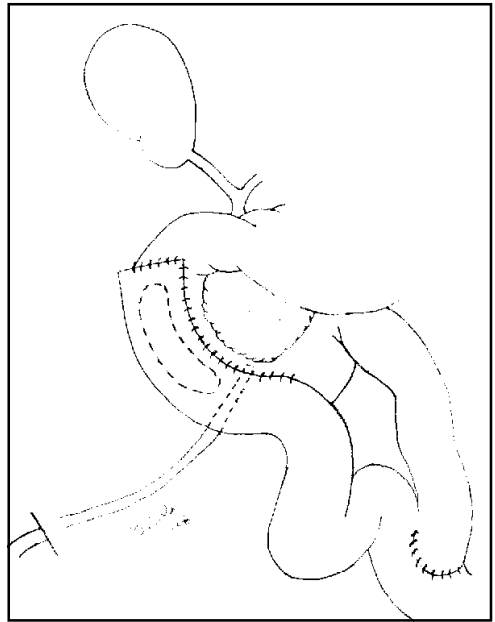


Figura 3. Modelo esquemático del "switch" duodenal.

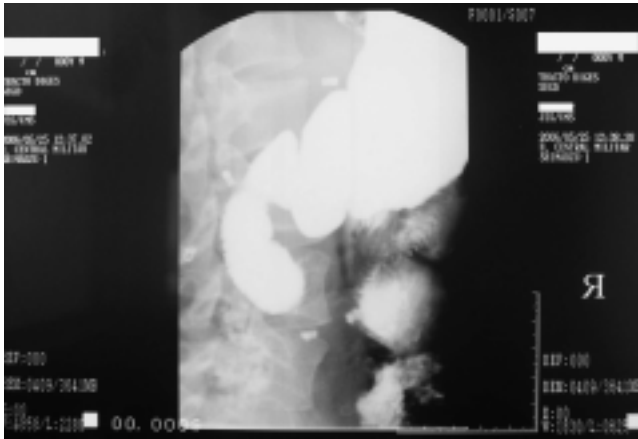


Figura 1. Imagen radiológica (serie esófago gastroduodenal) que muestra obstrucción del paso del medio de contraste a nivel de la tercera porción del duodeno.



Figura 4. Imagen radiológica (angio tomografía axial computada de abdomen) que muestra dilatación de asas del intestino delgado y ángulo agudo aortomesentérico. Caso clínico 2.

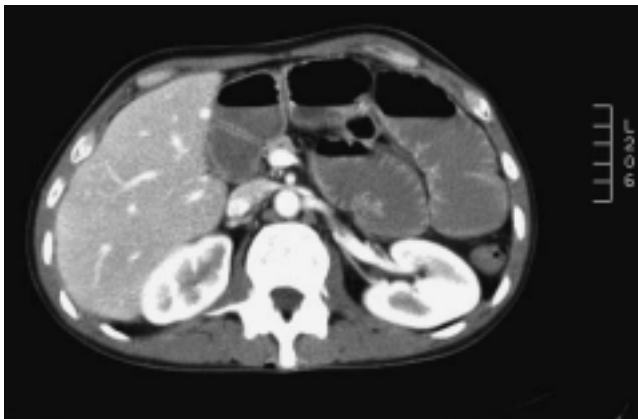


Figura 2. Imagen radiológica (angio tomografía axial computada de abdomen) que muestra dilatación de asas del intestino delgado y ángulo agudo aortomesentérico. Caso clínico 1.

con quimioterapia, sin evidencia de actividad en el momento de la revisión; gastropatía por *Helicobacter pylori* diagnosticada cuatro semanas antes de su encame; alérgico a la metoclopramida. Con padecimiento de dos meses de evolución, caracterizado por dolor epigástrico, referido a hipocondrio izquierdo, vómito postprandial inmediato y pérdida de peso de 10 kg en un mes. Ingresó al servicio de urgencias por padecer aumento de la intensidad del dolor, acompañado de vómito incoercible siete veces por día durante la última semana; se le detectó enfisema subcutáneo en el cuello y en el hemitórax superior y neumomediastino. Con estos datos se sospechó síndrome de Boerhaave; se le realizó esofagograma con medio de contraste hidrosoluble y tomografía axial



Figura 5. Dilatación de la primera y segunda porciones del duodeno.



Figura 6. Adherencias postoperatorias en el íleon terminal.

computada de tórax en la que se encontró datos compatibles con fibrosis pulmonar con bulas apicales derechas; no hubo evidencia de ruptura esofágica. Se le inició manejo médico con oxígeno suplementario, hidratación parenteral y antibióticoterapia, con lo que evolucionó hacia la mejoría clínica. Se le realizó endoscopia digestiva alta que reportó esofagitis grado D de los Ángeles, hernia hiatal tipo I, gastropatía erosiva y estrechamiento de la luz del duodeno por probable compresión extrínseca al nivel de D3. Se le hizo serie esófago-gastroduodenal, encontrando dilatación en D1 y D2 y obstrucción del paso del medio de contraste en D3, imágenes compatibles con el síndrome de Wilkie. Se le realizó angiogramografía, encontrando obstrucción en D3 por la AMS con ángulo aortomesentérico de 18 y obstrucción parcial mecánica a nivel del íleon terminal, probablemente por adherencias postoperatorias (Figura 4). Se le trató con nutrición parenteral preoperatoria durante diez días y se le realizó laparotomía exploradora, confirmando obstrucción en D3 por la AMS con dilatación en D1 y D2 (Figura 5) y adherencias

postoperatorias múltiples en íleon terminal (Figura 6). Se le realizó duodeno-yeyuno-anastomosis latero-lateral con yeyuno-yeyuno-anastomosis en "Y" de Roux término-lateral (Figura 3) más adherenciólisis. La evolución postoperatoria del paciente fue buena, con retorno de la ingesta normal de sólidos y líquidos y ganancia de peso en el seguimiento hasta los seis meses postoperatorios, cuando se le dio de alta.

Discusión

La primera descripción del síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) parece corresponder a Boener, en 1754. Rokitsky, en 1861, sugirió el mecanismo de su producción y Wilkie, en 1921, publicó la primera serie de 75 casos de "compresión duodenal por la arteria mesentérica superior" y realizó un extenso estudio sobre el tema; por esta razón, se conoce esta entidad también como síndrome de Wilkie.⁹

Algunos autores afirman que esta patología no existe como tal y que sólo es un síntoma de otras.^{10,11}

Desde 1861 han sido reportados aproximadamente 600 casos en la literatura.¹²⁻¹⁴

El síndrome de Wilkie, también llamado síndrome de compresión duodenal aortomesentérica o íleo duodenal crónico es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta.¹⁵⁻¹⁹

Otros nombres que recibe esta entidad son: enfermedad del yeso o síndrome del corsé de yeso (se presenta en pacientes con padecimientos ortopédicos, que utilizan corsé),²⁰⁻²² compresión duodenal aorto-mesentérica, enfermedad de Wilkie, íleo duodenal o compresión vascular del duodeno.²³

Ocasiona datos clínicos inespecíficos como dolor epigástrico, que ocurre en 59% de los casos, náusea y vómito (en 50%), eructo, saciedad postprandial temprana (32%) y pérdida de peso, y en casos más graves, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico y muerte; en muchas ocasiones el diagnóstico se hace por exclusión.¹⁶

Se ha reportado que 25 a 45% de los pacientes pueden padecer enfermedad acidopéptica concomitante.¹⁶ Uno de los pacientes que reportamos (Caso clínico 2) presentó previamente gastropatía por *Helicobacter pylori*; a ese paciente se le dio tratamiento para erradicación durante el seguimiento postoperatorio (claritromicina, amoxicilina y omeprazol). No encontramos reportes que sugieran alguna relación de causa y efecto entre estas patologías.

Se ha reportado un caso de síndrome de Wilkie asociado con dilatación y neumatosis gástrica masiva y neumatosis porta.¹⁹

Schroepel y cols. reportaron un caso luego de un corto circuito gástrico.²⁴

Se han reportado casos de SAMS probablemente familiar, aunque nada se sabe sobre el origen genético de esta patología.²⁵

No encontramos en la literatura reportes previos asociados con neumomediastino por ruptura de bulas pulmonares secundarias a vómito intenso, lo que en uno de nuestros

pacientes obligó al diagnóstico diferencial con el síndrome de Boerhave.

En la serie de Wilkie, dos terceras partes de los pacientes fueron mujeres, y de acuerdo con Geer, tres cuartas partes de los pacientes tienen de 10 a 30 años de edad²⁶

Debido a lo inespecífico de su sintomatología y a los diferentes nombres que recibe, su frecuencia real se desconoce. Sin embargo, se estima que se encuentra como hallazgo en el 0.013%-0.3 % de los estudios baritados del tracto digestivo superior.²⁷

El mecanismo fisiopatológico por el que se produce esta compresión duodenal se debe a la alteración de la amplitud del ángulo anatómico entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal, así como al nivel de inserción del ligamento de Treitz. Un ángulo aortomesentérico de menos de 25 puede ocasionar compresión extrínseca en D3 con un consecuente cuadro de obstrucción mecánica²⁸ Además, el ángulo aortomesentérico se correlaciona significativamente con el índice de masa corporal.²⁹

Con mucha frecuencia los factores predisponentes están relacionados con estados catabólicos o con una pérdida de peso rápida, lo que ocasiona reducción de la grasa mesentérica, disminución del ángulo aortomesentérico y la subsecuente obstrucción duodenal: pérdida de peso, neoplasias, anorexia, etc. Otros factores relacionados son la inserción alta del ligamento de Treitz, origen bajo de la AMS, algunas patologías congénitas de la columna dorsolumbar, uso de corsé de yeso y trauma y cirugía ortopédicos.^{15-19,27,30-32}

Algunos autores han hecho clasificaciones de los factores predisponentes que pueden ocasionar este síndrome: no las reproducimos debido a que todos esos factores invocan estados catabólicos.³³

El SAMS sólo puede ser confirmado, teóricamente, cuando la tercera o cuarta porciones de del duodeno son comprimidas por la AMS y la aorta, la columna o ambos y, aunque los límites del ángulo patológico han sido muy discutidos, se han aceptado como claramente patológicos los menores de 25° con más de 10 mm de distancia³⁴⁻³⁸. Por otra parte, las longitudes mayores o menores del ligamento de Treitz y el nivel del duodeno en la columna (L-2 o L-3) también parecen determinantes en la patogénesis anatómica de este síndrome^{34,39}

Más allá de consideraciones anatómicas estáticas, todas estas medidas son muy difíciles de determinar: los aspectos clínicos son los más importantes para confirmar o excluir el síndrome.

La serie esofagogastroduodenal es el estudio de primera elección para confirmar el diagnóstico; tiene una sensibilidad del 82 %.⁴⁰

Sherman y cols (1963), publicaron los criterios radiológicos para el diagnóstico del SAMS.⁴⁰

La endoscopia digestiva alta puede descartar otras causas de obstrucción mecánica y confirmar la existencia de enfermedad ácido péptica asociada; sin embargo, puede reportar falsos negativos.¹⁶

La angiotomografía en tres dimensiones es un método de diagnóstico muy útil para averiguar la causa de la obstruc-

ción cuando la obstrucción duodenal sugiere una compresión vascular. Permite la medición precisa del ángulo aortomesentérico y de la distancia entre la AMS y la aorta abdominal.^{41,42}

Otros estudios que pueden proporcionar información útil para el diagnóstico son la angiorresonancia, el ultrasonido y la arteriografía selectiva de la AMS; sin embargo, tienen los inconvenientes de costo elevado, necesidad de habilidad de quien realiza el estudio e invasividad.

En los pacientes que se reporta se descartó otras causas de obstrucción mecánica alta mediante endoscopia, angiotomografía y serie esofagogastroduodenal; y en el segundo paciente se pudo diagnosticar además una obstrucción mecánica incompleta crónica de intestino delgado distal secundaria a adherencias postoperatorias.

Existe controversia en cuanto al tratamiento, quizá debido a la baja frecuencia de esta entidad.

En los pacientes pediátricos se ha propuesto como un manejo efectivo el tratamiento médico a base de descompresión gástrica, apoyo nutricional, posicionamiento postprandial, control hidroelectrolítico y procinéticos, dejando el tratamiento quirúrgico sólo para los casos en los que falla el tratamiento médico. Sin embargo, no existe un consenso general aceptado al respecto.^{42,43}

Los objetivos del tratamiento en adultos son:

- Mejorar las condiciones nutricionales e hidroelectrolíticas.
- Resolver las complicaciones.
- Restablecer el tránsito intestinal adecuado corrigiendo la causa de la obstrucción.

El tratamiento inicial del síndrome de Wilkie debe de ser médico, para mejorar el estado nutricional y resolver las complicaciones médicas: descompresión duodenal y gástrica y corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas; debe de buscarse que el paciente tenga balance nitrogenado positivo para aumentar la grasa mesentérica, esto mediante alimentación oral, nutrición enteral o nutrición parenteral.

Si con el tratamiento médico no se restablece el tránsito intestinal, está indicado corregir la causa de la obstrucción mediante tratamiento quirúrgico,⁴⁴ el cual tiene una tasa de éxito de hasta 90%.^{15-19,26-28}

Durante la primera década del siglo pasado, Bloodgood y Stavely propusieron la duodeno-yeyuno anastomosis como tratamiento quirúrgico de esta patología.¹⁵⁻¹⁸

Existen tres técnicas quirúrgicas descritas para el tratamiento:

- **Operación de Strong o desrotación intestinal o desrotación duodenal.** Consiste en la sección del ligamento de Treitz para intentar el descenso y la movilización del duodeno, con el fin de liberarlo de la compresión.^{16, 45,46}
- **Gastroyeyunoanastomosis.** Tiene los inconvenientes de la posibilidad de aparición de úlceras de boca anastomótica y reflujo biliar.¹⁶

- **“Switch” duodenal con reconstrucción enteroenteral.** Ésta es la técnica que ha demostrado ser la más efectiva. Tasa de éxito de hasta 90%. Puede realizarse con reconstrucción en “Y” de Roux o en “omega” de Brown.^{16,25,39}

En los pacientes que se reporta se realizó duodeno-yeyuno-anastomosis laterolateral, con yeyuno-yeyuno-anastomosis en “Y” de Roux, sin complicaciones durante el seguimiento ambulatorio.

Conclusiones

El síndrome de Wilkie o síndrome de la arteria mesentérica superior es una patología que requiere de un gran índice de sospecha para ser diagnosticada. Los signos y síntomas de obstrucción intestinal alta son inespecíficos y frecuentemente coexisten con otras enfermedades que enmascaran el diagnóstico en etapas tempranas de su presentación. La angiotomografía y la serie esofagoduodenal son los estudios con la mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica. El pronóstico es bueno cuando se identifica oportunamente y se realiza el tratamiento médico y quirúrgico adecuado. La anastomosis duodeno-yeyunal es la técnica quirúrgica de elección en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Jo JB, Song KY, Park CH. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: report of a case. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008; 18(2): 213-5.
2. Raissi B, Taylor BM, Taves DH. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report. *Can J Surg* 1996; 39(5): 410-6.
3. Ylinen P, Kinnunen J, Hockerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11(4): 386-91.
4. Gustafsson L, Falk A, Lukes PJ, Gamklou, R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome. *Br J Surg* 1984; 71(7): 499-501.
5. Kim IY, Cho NC, Kim DS, Rhoe BS. Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two case report and a review of the literature. *Yonsei Med J* 2003; 44(3): 526-9.
6. Richardson WS, Surowiec WJ. Laparoscopic repair of superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg* 2001; 181(4): 377-8.
7. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, Parthasarathi R, Jani K. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome. *J Soc Laparoendosc Surg* 2006; 10(4): 531-4.
8. Agarwalla R, Kumar S, Vinay A, Anuradha S. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16(4): 372-3.
9. Ribs G, Thumler J, Toro C. Síndrome de la arteria mesentérica superior. Presentación de dos casos. *Rev Chil Pediatr* 1986; 57(4): 355-8.
10. Lundell L, Thulin A. Wilkie's syndrome -a rarity? *Br J Surg* 1980; 67(8): 604-6.
11. Moreno MA, Smith MS. Anorexia in a 14-year-old girl: why won't she eat? *J Adolesc Health* 2006; 39(6): 936-8.
12. Strouse PJ. Disorders of intestinal rotation and fixation (“mal-rotation”). *Pediatr Radiol* 2004; 34(11): 837-51.
13. Economides NG, Fortner TM, Dunavant WD. Duodenal diaphragm associated with superior mesenteric artery syndrome. *Am J Surg* 1981; 141(2): 274-6.
14. Feinberg AN. Case 1. Duodenal compression and obstruction superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Rev* 1998; 19(8): 281-2.
15. Sánchez LR, Acosta RAV, Balas SC, Chapa AO, Hurtado LLM. Síndrome de la arteria mesentérica superior como causa de intolerancia parcial crónica a la alimentación oral. Reporte de un caso y revisión del tema. *Rev Gastroenterol Mex* 2002; 67(1): 38-42.
16. Loja OD, Alvizuri EJ, Vilca VM, Sánchez MM. Síndrome de Wilkie: compresión vascular del duodeno. *Rev Gastroenterol Perú* 2002; 22(3): 248-52.
17. García AJ, Pérez IA, Sánchez CRM, Luna OK. Síndrome de la arteria mesentérica superior. Informe de una paciente. *Cirujano General* 2000; 22(4): 347-50.
18. Baltazar U, Dunn J, Floresguerra C, Schmidt L, Browder W. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *South Med J* 2000; 93(6): 606-8.
19. Lim JE, Duke GL, Eachempati SR. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis, and portal venous gas. *Surgery* 2003; 134(5): 840-3.
20. Gondos B. Duodenal compression defect and the “superior mesenteric artery syndrome”. *Radiology* 1977; 123(3): 575-80.
21. Burrington JD, Wayne ER. Obstruction of the duodenum by the superior mesenteric artery. Does it exist in children? *J Pediatr Surg* 1974; 9(5): 733-41.
22. Burrington JD. Superior mesenteric artery syndrome in children. *Am J Dis Child* 1976; 130(12): 1367-70.
23. Delgado AA, Morales DI, Pita AL. Síndrome de la arteria mesentérica superior: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cubana Cir* 2008; 47(2).
24. Schroepel TJ, Chilcote WS, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2005; 137(3): 383-5.
25. Penco JM, Murillo JC, De La Calle PU, Masjoan D. Un posible caso de origen congénito de síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) *Cir Pediatr* 2008; 21(4): 228-31.
26. Geer DA. Superior mesenteric artery syndrome. *Mil Med* 1990; 155(7): 321-3.
27. Ylinen P, Kinnunen J, Hockerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11(4): 386-91.
28. Diwakaran HH, Stolar CG, Prather CM. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastroenterology* 2001; 121(3): 516, 746.
29. Ozkurt H, Cenker MM, Bas N, Erturk SM, Basak M. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. *Surg Radiol Anat* 2007; 29(7): 595-9.
30. Crowther MA, Webb PJ, Eyre-Brook IA. Superior mesenteric artery syndrome following surgery for scoliosis. *Spine* 2002; 27(24): E528-33.
31. Altiok H, Lubicky JP, DeWald CJ, Herman JE. The superior mesenteric artery syndrome in patients with spinal deformity. *Spine* 2005; 30(19): 2164-70.
32. Welsch T, Buchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig Surg* 2007; 24(3): 149-56.
33. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg* 1984; 148(5): 630-2.
34. Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10(1): 24-7.
35. Rosa-Jiménez F, Rodríguez GFJ, Puente GJJ, Muñoz SR, Adarraga CMD, Zambrana GJL. Compresión duodenal por la arteria mesentérica superior. Análisis de 10 pacientes. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95(7): 480-9.
36. Akin JT Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Vascular compression of the duodenum. Presentation of ten cases and review of the literature. *Surgery* 1976; 79(5): 515-22.

37. Gustafsson L, Falk A, Lukes PJ, Gamklou R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome. *Br J Surg* 1984; 71(7): 499-501.
38. Galli G, Aubert D, Rohrlisch P, Kamdem AF, Bawab F, Sarlieve P. Syndrome de l'artere mesenterique superieure: une cause a évoquer devant des vomissements isolés chez l'enfant. A propos de 3 observations. *Arch Pediatr* 2006; 13(2): 152-5.
39. Villalba FF, Vázquez PA, Artigues SRE, Garay BM, Martínez SV, García MP y cols. Diagnóstico de la compresión duodenal aorto-mesentérica mediante angiografía por resonancia magnética. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87(5): 389-92.
40. Leutloff UC, Eislod S, Schenk JP, Noldge G, Schmidt J, Kauffmann GW. Behinderung der Duodenalpassage. *Radiologe* 2000; 40(1): 83-5.
41. Unal B, Aktas A, Kemal G, Bilgili Y, Guliter S, Daphan C, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11(2): 90-5.
42. Konen E, Amitai M, Apter S, Garniek A, Gayer G, Nass S, et al. CT angiography of superior mesenteric artery syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171(5): 1279-81.
43. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42(5): 522-5.
44. Kotisso B, Bekele A, Nega B. Superior mesenteric artery syndrome: a rare cause of duodenal obstruction. Cases reports and review of literature. *Ethiop Med J* 2008; 46(1): 93-8.
45. Ha CD, Alvear DT, Leber DC. Duodenal derotation as an effective treatment of superior mesenteric artery syndrome: a thirty-three year experience. *Am Surg* 2008 74(7): 644-53.
46. Martini RB, Cornet M, Perez GPedro, Miranda E. Comprensión vascular del duodeno: presentación de tres casos clínicos, revisión de la literatura y análisis de los enfoques terapéuticos *Rev Med Cordoba* 1998; 86: 20-5.

