

Caso Clínico: Síndrome de Wilkie, un Reto Diagnóstico.

Viviana Rosario Tenezaca Ordóñez¹, Marcia Alexandra Padilla Zhucuzhañay²,
Nataly Mireya Alvear Quito³.

1. Servicio de Pediatría. Hospital "General Macas".
Macas - Ecuador

2. Servicio de Urología. Hospital "José Carrasco Ar-
teaga". Cuenca - Ecuador

3. Servicio de Neurocirugía. Hospital "Benito Juárez".
Ciudad de México - México.

CORRESPONDENCIA:

Viviana Tenezaca Ordóñez
Correo Electrónico: vivirt_1989@hotmail.com
Dirección: Ciudadela Hermano Miguel 1-47 y Avenida
Paseo de los Cañaris. Cuenca, Azuay - Ecuador.
Código Postal: EC010101
Teléfono: [593] 984 373 189

Fecha de recepción: 03-09-2015.
Fecha de aceptación: 28-01-2016.
Fecha de publicación: 10-03-2016.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Tenezaca V, Padilla M, Alvear N. Caso Clínico: Síndrome
de Wilkie, un Reto Diagnóstico. Rev Med HJCA 2016;
8(1): 65-71. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.1.cc.11>

ARTÍCULO ORIGINAL ACCESO ABIERTO



©2016 Tenezaca et al.; Licencia Rev Med HJCA.
Este es un artículo de acceso abierto distribuido
bajo los términos de "Creative Commons At-
tribution License" (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), el cual permite el uso no restrin-
gido, distribución y reproducción por cualquier
medio, dando el crédito al propietario del trabajo
original.

El dominio público de transferencia de propiedad
(<https://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y dis-
ponibles en este artículo, a no ser que exista otra
disposición personal del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias
de la Salud (DeCS) reportados en este artículo
ha sido verificado por el editor en la biblioteca
virtual en salud (BVS) de la edición actualizada
a mayo de 2015, el cual incluye los términos
MESH de MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Wilkie es una patología intestinal obstructiva poco frecuente producida por la compresión de la tercera porción duodenal a su paso entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal. Su espectro clínico-radiológico es muy diverso e inespecífico, de difícil diagnóstico y usualmente realizado por exclusión. La cirugía es el procedimiento de elección en casos crónicos que no responden al tratamiento conservador.

CASO CLÍNICO: Se trata de una paciente mujer de 24 años de edad, con antecedente de síntomas dispépticos de 9 años de evolución, que acudió por presentar desde hace 4 años dolor abdominal de gran intensidad y pérdida progresiva de peso (diagnóstico presuntivo de cáncer gástrico). A la sintomatología se sumó anorexia, distensión abdominal, saciedad precoz, sensación de plenitud gástrica y estreñimiento, se llegó al diagnóstico de Síndrome de Arteria Mesentérica Superior (SAMS) - Wilkie por angiotac.

EVOLUCIÓN: Mediante un video-esófago-gastro-duodeno-endoscopia más una angiotac se diagnosticó de SAMS. La paciente fue intervenida y se realizó una laparotomía exploratoria para resección duodenal con posterior anastomosis duodeno-yeyunal (duodenectomía más duodeno-yeyunoanastomosis latero-lateral); el postoperatorio fue favorable, el tiempo de seguimiento fue de 1 año sin presentar complicaciones.

CONCLUSIÓN: El SAMS (Wilkie) es poco frecuente y constituye un gran reto diagnóstico, en el cual se deben considerar los factores predisponentes sumados a las características del cuadro clínico que son muy inespecíficas, por lo que el apoyo imagenológico es de gran importancia, principalmente: endoscopia y la angiotomografía. El manejo multidisciplinario con un abordaje clínico-quirúrgico adecuado permitió una evolución favorable.

DESCRIPTORES DeCS: ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR/SÍNDROME, MANEJO DE CASO.

ABSTRACT

Case Report: Wilkie's Syndrome. A Diagnostic Challenge.

BACKGROUND: Wilkie's syndrome is a rare obstructive intestinal disease caused by compression of the third duodenal portion when it passes between the superior mesenteric artery and the abdominal aorta portion. Its clinical and radiological spectrum is diverse and nonspecific, has a difficult diagnosis and is completed usually after exclusion. Surgery is the treatment of choice in chronic cases that do not have response to conservative treatment.

CASE REPORT: It is about a 24-years old woman with precedents of dyspeptic symptoms for more than 9 years, she attended because of 4 years of intense abdominal pain and progressive weight loss (presumptive diagnosis of gastric cancer). Anorexia, abdominal bloating, early satiety, fullness and constipation were referred in addition to usual symptoms, Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMAS) - Wilkie was diagnosed by angiotac.

EVOLUTION: A gastric-esophageal-duodenal-video endoscopy and an angiotac were performed for the diagnosis. A surgical intervention was required, an exploratory laparotomy included duodenal resection with subsequent duodenojejunal anastomosis (duodenostomy and lateral-lateral jejunal anastomosis); postoperative recovery was positive, no complications were found after one year follow-up.

CONCLUSION: SMAS (Wilkie) is not frequent and is a major diagnostic challenge, in which predisposing factors should be considered coupled with its very unspecific clinical characteristics, that is why the imaging support has great importance as endoscopy and angiotomography. Multidisciplinary management with an adequate surgical and clinical approach allowed a favorable evolution.

KEYWORDS: MESENTERIC ARTERY, SUPERIOR/SYNDROME, CASE MANAGEMENT.

INTRODUCCIÓN

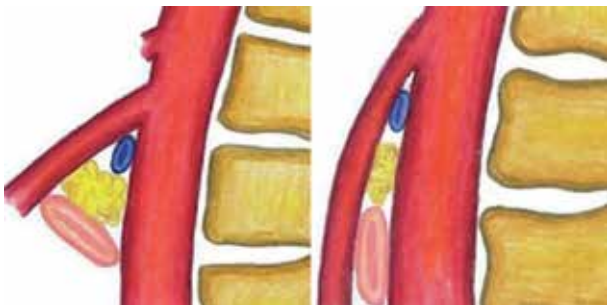
El Síndrome de Wilkie o Síndrome de Arteria Mesentérica Superior (SAMS) es una patología intestinal obstructiva poco frecuente, que es secundaria a la compresión de la tercera porción del duodeno cuando éste pasa entre la AMS y la aorta abdominal [1-3, 14, 15]. El síndrome se caracteriza por un inicio clínico inespecífico, lo cual dificulta el diagnóstico [1-5, 9]. La incidencia real se desconoce por ser una entidad poco diagnosticada que puede cursar con compresiones duodenales de carácter asintomático, en este aspecto existen aproximaciones entre un 0.013 y 1% [5, 17, 18]; epidemiológicamente, su incidencia es mayor en pacientes jóvenes, con predominio en el sexo femenino (3:2) [19-21].

El síndrome de Wilkie tiene otros nombres usados en la literatura como: Síndrome de Cast (relacionado con el uso de órtesis corporales después de cirugía espinal), compresión duodenal aorto-mesentérica, Síndrome de compresión vascular duodenal, ileus duodenal crónico y síndrome de arteria mesentérica superior [8].

En el individuo sano, los tejidos adiposo y linfático separan tanto la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta abdominal del duodeno, evitando su compresión; por lo tanto, es común encontrar antecedentes personales de pérdida significativa de peso (causa precipitante más importante) en los pacientes que presentan este síndrome. Además, un ligamento de Treitz corto o insertado anormalmente alto y una curvatura vertebral anormal o excesiva (hiperlordosis) pueden ser factores predisponentes implicados en la etiopatogenia del SAMS. Las causas pueden clasificarse en cinco grupos: 1. Síndromes consuntivos, 2. Trastornos de la alimentación, 3. posquirúrgico, 4. Trauma severo - deformidades y, 5. Enfermedades o traumatismos de la columna vertebral [1, 2, 5, 20, 22, 23].

La presentación clínica del síndrome es variable e inespecífica; sintomatología como náuseas, vómito, dolor abdominal, saciedad precoz, distensión abdominal y pérdida de peso es la más referida. El diagnóstico se basa en el hallazgo endoscópico, por medio de la radiología contrastada y/o tomografía de una compresión duodenal producida por la AMS; de estas técnicas, el angioTAC ha demostrado mayor sensibilidad [1-3, 5, 7-9]. Los criterios diagnósticos son: duodeno dilatado, compresión duodenal por la AMS y ángulo aortomesentérico menor a 20 grados [1] (Imagen 1).

Imagen 1. Origen de la Arteria Mesentérica Superior y su relación con estructuras vecinas. (Izq.) Ángulo normal de nacimiento. (Der.) Nacimiento en ángulo agudo.



Tomado de: <http://vitae.ucv.ve/images/user/artmesent4-5.jpg>

Dentro de las opciones terapéuticas del SAMS están el procedimiento de Strong, la gastroyeyunostomía y la duodenoyeyunostomía [1, 9]. La duodenoyeyunostomía laterolateral entre el segundo segmento del duodeno y el yeyuno es considerada la técnica de

elección en esta patología, ya que consigue la resolución de los síntomas hasta en un 90% de los casos. La resección segmentaria del duodeno con anastomosis del remanente a un asa yeyunal en posición anterior a los vasos mesentéricos es otra de las opciones, siendo utilizada en el paciente del presente reporte de caso. Recientemente se han descrito buenos resultados mediante el uso de técnicas laparoscópicas, con resultados similares a los obtenidos por técnica convencional y con menor tiempo de recuperación y estancia hospitalaria [11, 12, 22].

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de 24 años de edad y sexo femenino, procedente y residente en Cuenca, refirió antecedentes de síntomas dispepticos de alrededor de 9 años de evolución que fueron tratados con Omeprazol 20mg por vía oral (VO) una vez al día (QD) y Ranitidina 300mg VO QD; además presentaba desde hace 4 años pérdida progresiva de peso, náusea que lleva al vómito de tipo bilioso y dolor abdominal generalizado de gran intensidad, motivos por los que acude a consulta de Gastroenterología.

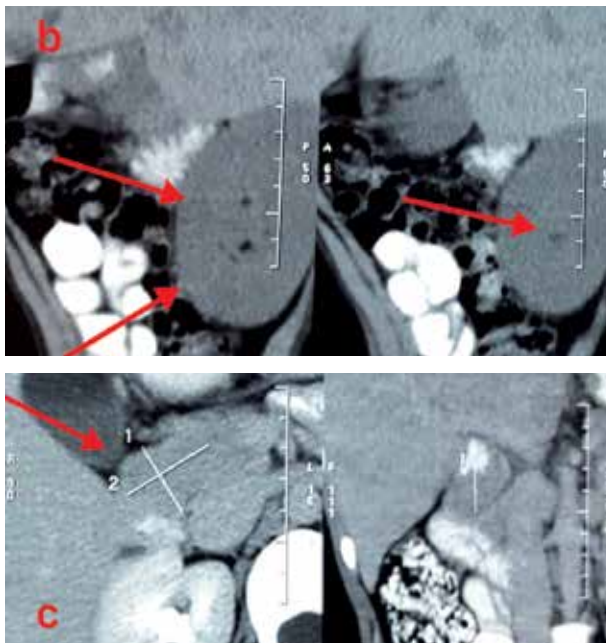
Luego de la valoración inicial se decidió realizar Endoscopia Digestiva Alta (EDA), encontrándose: en estómago, lesión tumoral cerebroides sobre la curvatura menor, alteración de la mucosa que se halla dura, friable y de bordes irregulares, con tendencia a la hemorragia y pérdida de elasticidad, hallazgos sugerentes de neoplasia gástrica maligna; se realizó biopsia de la lesión con resultados compatibles con gastritis crónica folicular y parcialmente erosiva, positividad para Helicobacter Pylori (+) y presencia de metaplasia y displasia. La paciente recibió tratamiento para gastritis crónica e infección por Helicobacter Pylori (Omeprazol 20mg VO c/12h, Claritromicina 500mg VO c/12h y Amoxicilina 1g VO c/12h por 14 días). Se realizó un control por EDA después del tratamiento y se solicitaron nuevos estudios. La tomografía simple y contrastada de abdomen evidenció en el estómago paredes irregulares con engrosamiento difuso y concéntrico a nivel de antro y píloro (25x33mm) con captación de contraste por lo que sugiere descartar cáncer gástrico (Imagen 2).

Imagen 2: TAC Abdominal contrastada:

a. Estómago: paredes irregulares y engrosamiento a nivel de antro y píloro (flechas rojas).



b. Engrosamiento de la pared gástrica en fase arterial y venosa con captación de contraste y, c. Engrosamiento de la pared gástrica con diámetro de 33x25mm.



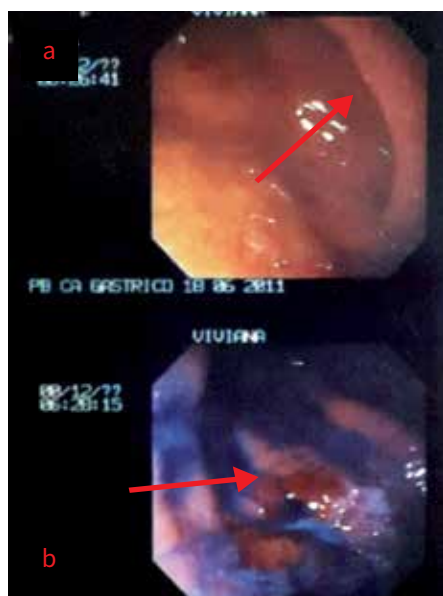
c. Eritema parcelar con lesión tumoral en cara posterior de bordes irregulares en mucosa gástrica en curvatura menor del estómago con hemorragia y d. Píloro normal.



En el segundo estudio endoscópico se evidenció engrosamiento de los pliegues a nivel del cuerpo gástrico más lesión tumoral en cara posterior con alteración de la mucosa, la misma que se encontró leñosa, friable y de bordes irregulares; no se observó lesión franca, únicamente la mucosa irregular con tendencia a la hemorragia. Se procedió a delimitar la lesión tumoral en la curvatura menor del estómago con tinción azul de metileno (Imagen 3) y se tomó una nueva muestra por biopsia, la misma que reportó la existencia de una pangastritis folicular activa erosiva con patrón pseudopoliposo, no se observó displasia ni metaplasia, y se documentó la presencia de *Helicobacter Pylori* positivo (++)

Imagen 3. Endoscopia Digestiva Alta:

a. Engrosamiento de los pliegues a nivel del cuerpo gástrico con eritema parcelar, b. Lesión tumoral con tinción de azul de metileno, se observa la lesión de bordes irregulares con hemorragia activa.

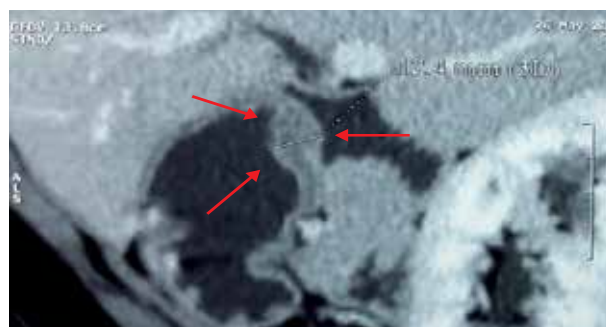


Ante los hallazgos, se planificó cirugía; se realizó un control con una nueva EDA, en la que la lesión desapareció sin tratamiento (conservador y quirúrgico), por lo que se suspende el procedimiento, y se decidió observación cada 6 meses con EDA e iniciar tratamiento conservador con Omeprazol 40mg vía oral (VO) QD y Enzimas Digestivas antes de cada comida, durante 3 años.

Durante este lapso de tiempo, la paciente continuó con sintomatología pese al tratamiento y control cada 6 meses, el médico tratante decidió prorrogar la frecuencia de los controles anualmente pues la lesión en las endoscopias de control se evidenció normal.

3 Años después, el cuadro sintomático se exagera, sumándose anorexia, distensión abdominal, saciedad precoz, sensación de plenitud gástrica y estreñimiento; molestias consideradas de origen psiquiátrico al tener resultados de estudios por Endoscopia normales. El cuadro presentó varias exacerbaciones por las cuales recibió tratamiento farmacológico sintomático con la realización de estudios complementarios (ultrasonido abdominal normal), se solicitó nuevamente una TAC de abdomen trifásica (reportó engrosamiento de las paredes del píloro y primera porción del duodeno, dos quistes simples renales izquierdos de 8 y 10mm, y litos renales bilaterales de 2 y 3mm sin datos de ureterohidronefrosis) (Imagen 4) y Video-esófago-gastro-duodeno-endoscopia en la que se refirió estrechamiento de luz sin estenosis en la segunda porción duodenal (deformidad) (Imagen 5).

Imagen 4. TAC Abdominal trifásica. Duodeno: Primera y segunda porción, se evidencia deformidad y engrosamiento de 12.4mm.



Ante los hallazgos, se decidió descartar pinzamiento Aorto-mesentérico o Síndrome de Wilkie, por lo que se solicitó reconstrucción de TAC abdominal y angio-tomografía en la que se reportó: “en imágenes MIP y 3D en fase arterial, notándose la aorta con calibre trayecto y contornos normales. Las arterias renales con trayecto y calibre normales al igual que el tronco celiaco. En las reconstrucciones multiplanares y 3D llama la atención disminución en la amplitud del ángulo conformado entre la arteria mesentérica superior y la aorta, el cual es de apenas 16°. La configuración de éste ángulo es compatible con Síndrome de Pinzamiento Aorto-mesentérico (Síndrome de Wilkie). Se observa además ingurgitación de la vena renal izquierda, la cual se nota aumentada de calibre con estenosis a nivel del pinzamiento descrito” (Imagen 6). Hay que indicar que pese a los hallazgos renales, la paciente no presentó sintomatología renal.

Imagen 5. Video-esófago-gastro-duodeno-endoscopia: a. Estómago: normal, b. Esófago: tercio inferior normal, c. Duodeno: bulbo normal; d, e y f. Duodeno: segunda porción con deformidad.

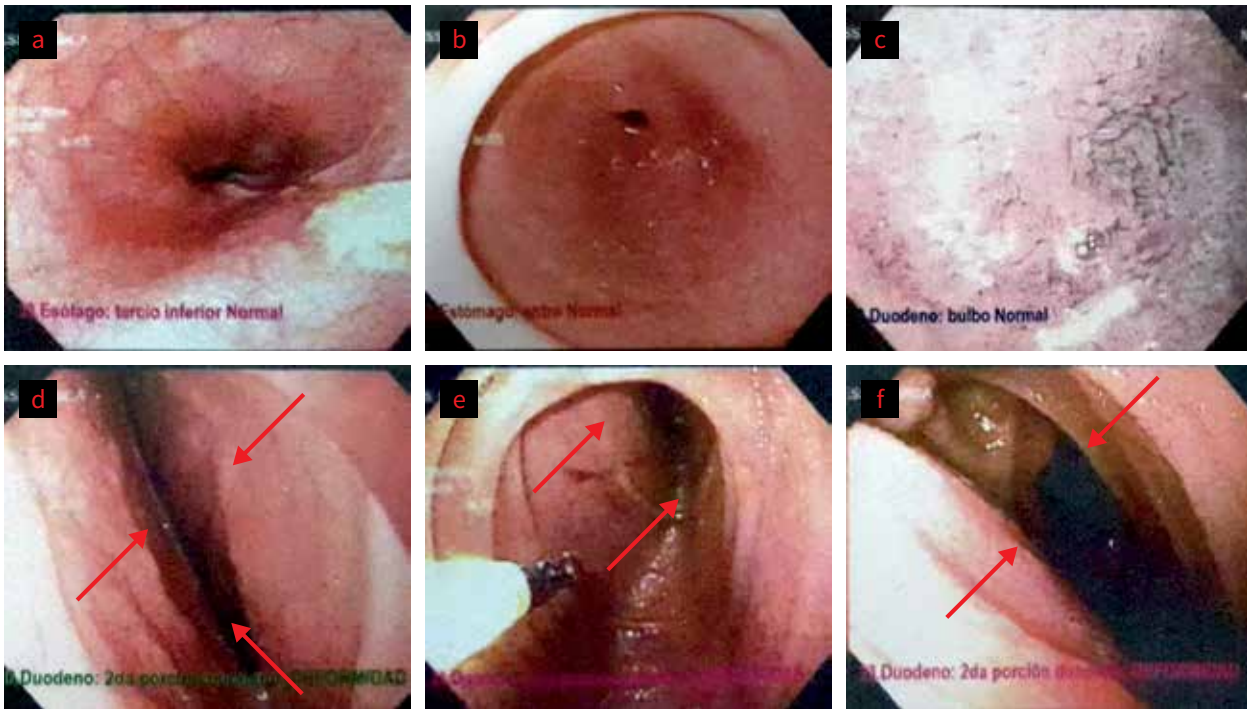


Imagen 6. ANGIOTAC: a, b y c. Reconstrucción de aorta abdominal en angiotac, se observa ángulo de 16° entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior.



Se efectuó cirugía con un equipo multidisciplinario de los servicios de Cirugía, Gastroenterología, Anestesiología, UCI, Nutrición y Enfermería. Se efectuó laparotomía exploratoria mediante incisión media supra umbilical, se realizó una resección duodenal con posterior anastomosis duodeno-yeyunal (duodenectomía más duodeno-yeyunoanastomosis latero-lateral) sin complicaciones, la paciente egresó de quirófano con alimentación parenteral y fue ingresada en la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI).

EVOLUCIÓN

Luego del procedimiento, la paciente fue hospitalizada en la UCI, manteniéndose hospitalizada durante 2 días para control posquirúrgico, recibió manejo analgésico y alimentación parenteral. Durante su estancia en UCI se administró Cefazolina 1g VV c/12h (2 dosis-profilaxis), Tramadol 100mg VVLD c/12 horas, Omeprazol 40mg VVLD QD, Ondansetron 8mg VV c/12 horas y Metoclopramida 10mg VV c/8 horas.

Durante la hospitalización en la UCI, se efectuó Transito Esófago Gastroduodenal (TEG) para evaluar la viabilidad y funcionalidad posterior al procedimiento quirúrgico, el mismo que tuvo un resul-

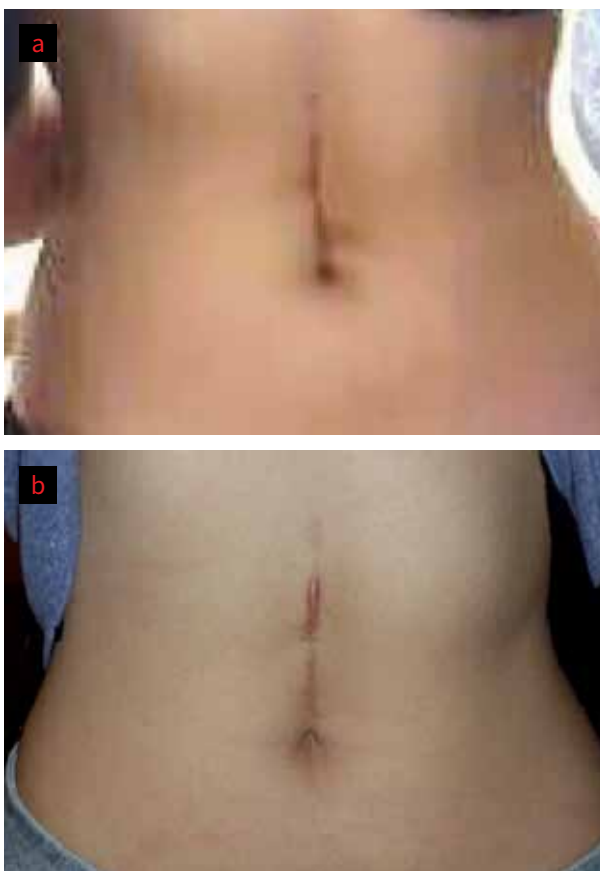
tado favorable por lo que la paciente fue egresada a la unidad de cuidado intermedio.

5 días después del procedimiento, la paciente egresa del hospital en buenas condiciones generales, se prescribió tratamiento ambulatorio: Omeprazol 40mg VO al día por 1 mes, Metoclopramida 10mg VO c/8 horas por 15 días, enzimas digestivas 1 cápsula VO 30 minutos antes de cada comida (ACC) durante 15 días y Paracetamol 500mg VO c/8 horas por 7 días.

Después de 5 días luego del alta médica, la paciente presentó sintomatología respiratoria (tos, expectoración amarillenta, alza térmica, dolor torácico y en sitio quirúrgico) siendo diagnosticada de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC), recibiendo tratamiento antibiótico (Amoxicilina/Ácido clavulánico) por 7 días; con lo que evolucionó favorablemente.

6 semanas después, se realizó un control postquirúrgico que incluyó ecografía abdominal que evidenció la presencia de hernia incisional para lo que se indicó tonificar la musculatura abdominal y aumento de peso. Al control trimestral la paciente se encuentra en condiciones óptimas y asintomática, se indicó tratamiento para mejoramiento de cicatriz. Se evidenció desaparición de hernia incisional (Imagen 7). La paciente actualmente se encuentra asintomática.

Imagen 7. Cicatriz postquirúrgica: a. Primer mes y, b. Tercer mes.



DISCUSIÓN

El Síndrome de Wilkie o Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior (SAMS) es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta. Fue descrito por Rokitanski en 1842 y Wilkie publicó la primera serie de 75 pacientes en 1927 [1].

Existe controversia sobre la existencia del SAMS como entidad nosológica, así como su incidencia que es desconocida por su variabilidad y subdiagnóstico [13]. El espectro clínico-radiológico es muy diverso e inespecífico por lo que es un diagnóstico difícil y usualmente realizado por exclusión; resultando una entidad subdiagnosticada en pacientes crónicos. El abordaje diagnóstico y terapéutico rápido y oportuno es fundamental, pues la demora de los mismos puede conllevar comorbilidades importantes asociadas a mortalidad [9].

Los pacientes con SAMS presentan una disminución del ángulo y distancia aorto-mesentérica; el rango en el cual se presenta la patología difiere en los diferentes estudios, los valores de angulación entre ambos vasos varían entre 6 y 25° como indica Castaño y Sánchez; de igual forma sucede con el rango de normalidad que se reporta en algunos estudios como >25° y en otros ≥38 - 40°. La distancia aortomesentérica se considera patológica cuando mide entre 2 y 8mm, y como normal aquella >10mm. Éste último parámetro se cree más importante que el ángulo, pues se correlaciona significativamente con la clínica [7-9].

Los pacientes con SAMS agudo en su mayoría responden al tratamiento conservador [18], lo cual incluye: 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) y, 3. Recuperación del estado nutricional mediante soporte nutricional parenteral o enteral. Sin embargo aquellos con cuadros crónicos suelen requerir intervención quirúrgica tras un período de realimentación; la cirugía está indicada en pacientes con: a. Fracaso del tratamiento conservador, b. Enfermedad de larga evolución con pérdida ponderal progresiva y dilatación duodenal con estasis y, c. Enfermedad ulcerosa péptica complicada secundaria a estasis biliar y reflujo [1].

Las intervenciones quirúrgicas indicadas incluyen: a. Duodeno-yeyunostomía latero-lateral, b. Duodeno-yeyunostomía en “Y de Roux”, c. Gastroyeyunostomía y, 4. División del ligamento de Treitz con movilización del duodeno, técnica que ofrece la ventaja de conservar la continuidad del tracto gastrointestinal y que puede ser de elección en algunos niños con problemas intestinales congénitos como malrotación intestinal; sin embargo ofrece el riesgo de vólvulos intestinal reportado por algunos autores hasta del 8% en pacientes sometidos al procedimiento de liberación de bandas de Ladd [18, 19]. Loja y cols., reportan una tasa de éxito del 90% con la duodeno-yeyunostomía, la cual puede ser realizada por vía abierta o laparoscópica, obteniéndose buenos resultados en los procedimientos con ambas técnicas [3, 6, 8, 10, 22].

En este caso se procedió a realizar la resección segmentaria del duodeno con anastomosis del remanente a un asa yeyunal en posición anterior a los vasos mesentéricos. La paciente presentó una evolución posquirúrgica favorable con remisión de la sintomatología luego de un mes, ganancia ponderal de 6kg y, al tercer mes presentó además una mejoría considerable en su calidad de vida.

Algunos autores como Kingham, Yong y Gersin sugieren la vía laparoscópica (por las ventajas que esta técnica supone) [3, 8, 9, 11, 12]. Recientemente Alsulaimy y Shinji han descrito estudios mediante el uso de la técnica laparoscópica con excelentes resultados, similares a la técnica abierta y con menor tiempo de recuperación y de estancia hospitalaria [11, 12, 22].

CONCLUSIÓN




El SAMS implica un reto diagnóstico debido al cuadro clínico inespecífico, motivo por el cual requiere un análisis multidisciplinario y apoyo en los estudios endoscópicos e imagenológicos para un adecuado diagnóstico, ya que ante el fracaso del manejo clínico el tratamiento quirúrgico es indispensable.

El manejo interdisciplinario con un abordaje clínico-quirúrgico adecuado permitió la evolución favorable y la supervivencia de la paciente que fue presentada en este caso, con una mejoría clínica significativa y restablecimiento de su calidad de vida.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

VT y MP: Recolección de la información, revisión bibliográfica y redacción del manuscrito. VT, MP y NA: Análisis crítico del artículo. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

INFORMACIÓN DEL AUTOR

- Viviana Tenezaca Ordóñez. Médico General de la Universidad de Cuenca, Médico Residente Asistencial del Servicio de Pediatría del Hospital "General Macas" de la ciudad de Macas – Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7936-5405>.
- Marcia Padilla Zhucuzhañay. Médico General de la Universidad de Cuenca. Postgradista de Cirugía General de la Universidad de Cuenca en el Hospital "Vicente Corral Moscoso", Cuenca – Ecuador.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9125-0501>.
- Nataly Alvear Quito, Doctor en medicina y cirugía de la Universidad de Cuenca, Postgradista de Neurocirugía de Universidad Autónoma de México, distrito Federal – México.  ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5149-0052>.

ABREVIATURAS

SAMS: Síndrome de Arteria Mesentérica Superior; EDA: Endoscopia Digestiva Alta; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; AMS: Arteria mesentérica superior; TAC: Tomografía axial computarizada; VO: Vía oral; VV: vía venosa; VLD: vía venosa lenta diluida; QD: una vez al día; BID: 2 veces al día; Tp: cucharada; Kg: kilogramo.

AGRADECIMIENTOS

Las autoras agradecen a las personas que participaron indirectamente en el presente caso como el Dr. Gustavo Calle por la revisión crítica del caso y a la Dra. Mónica Cajas por su colaboración en la interpretación de los exámenes radiológicos.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores solicitaron el consentimiento por escrito del paciente para la publicación del caso y sus imágenes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Tenezaca V, Padilla M, Alvear N. Caso Clínico: Síndrome de Wilkie, un Reto Diagnóstico. Rev Med HJCA 2016; 8(1): 65-71. <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.1.cc.11>

PUBLONS

 <https://publons.com/review/322812/>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández T, López J, Bardasco L, Álvarez P, Rivero T, López G. Síndrome de Wilkie: a propósito de un caso. Nutr. Hosp. 2011 Jun [citado 2015 Ene 28]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000300031&lng=es.
2. Naverrete M, Soto A. Síndrome de arteria mesentérica superior: Dos casos clínicos en pacientes pediátricos; Hospital Central Militar Delegación Miguel Hidalgo, México D.F. Revista Mexicana de Cirugía Pediátrica Vol. 16 N°3, Julio Septiembre 2009. Pg. 119 – 125.
3. Ibarra F, Arriagada D. Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior: Caso Clínico y Revisión. Boletín Esc de Medicina, P Universidad Católica de Chile 2006; Vol. 31 N°1. 42-60.
4. Plesa A, Constatinescu C, Crumpei F, Cotea E. Superior Mesenteric Artery Syndrome: An Unusual Cause of Intestinal Obstruction. J Gastrointest Liver Dis 2006; Vol. 5 N°1. Pg. 69-72.
5. Loja D, Alvizuri J, Vilca M, Sánchez M. Síndrome de Wilkie: Compresión vascular del duodeno. Rev. Gastroenterol. Perú 2002; Vol.22 N°3. Pg. 248-52.
6. Shetty A, Schimdt E, Haymon M, Udall J. Radiological case of the month. Superior Mesenteric Artery Syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med 1999;153:303-4.
7. Ünal B, Aktas A, Kemal G, Bilgili Y, Guliter S, Daphan Ç, et al. Superior Mesenteric Artery Syndrome: CT and Ultrasonography findings. Diagn Interv Radiol 2005; Vol. 11 N°2.
8. Castaño R, Chams A, Arango V, García A. Síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie. Rev Col Gastroenterol 2009. June [cited 2015 Jan 21]; Vol. 24 N°2. Pg. 200-209. Disponible: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572009000200014&lng=en.
9. Sanchez I, Cohen D, et al. Síndrome de arteria mesentérica superior: causa inusual de obstrucción duodenal. Venezuela, ISSN1317 -987 X. Julio-Sep 2007 N°32. Pg. 1-6.
10. Ibarra F, Arriagada D. Síndrome de la Arteria Mesentérica superior: caso clínico y revisión, Chile. Boletín Escuela de Medicina U. C, Pontificia Universidad Católica de Chile. Vol 31 N°1; 2006. Pg. 42 – 45.
11. Alsulaimy M, Tashiro J, Perez E, Sola J. Laparoscopic Ladd's procedure for superior mesenteric artery syndrome. J PediatrSurg. 2014 Oct; 49(10):1533-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2014.07.008. Epub 2014 Aug 13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25598058>.
12. Shinji S, Matsumoto S, Kan H, Fujita I, Kanazawa Y, Yamada T, Hagiwara N, Koizumi M, Onodera H, Ko K, Machida T, Uchida E. Superior mesenteric artery syndrome treated with single-incision laparoscopy- assisted duodenostomy; Asian J Endosc Surg. 2015 Feb; Vol.8 N°1. Pg. 67-70. doi: 10.1111/ases.12140. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25280662>.
13. Morán J, Cardenal J, et al. Un posible caso de origen congénito de Síndrome de arteria mesentérica superior (SAMS). España. Cir Pediatr 2008; Vol. 21, Pg. 228 – 231.
14. Ortiz C, Cleveland R, Blickman J, et al. Familiar superior mesenteric artery syndrome. Pediatr Radiol 1990; Vol. 20 N°8. Pg. 588.
15. Iwaoka Y, Yamada M, Takehira Y, et al. Superior mesenteric artery syndrome in identical twin brothers". InternMed 2001; Vol. 40 N°8. Pg. 713-5.
16. Smith B, Zyromski N, Purtil M. Superior mesenteric artery syndrome: an under recognized entity in the trauma population. J Trauma 2008; Vol. 64 N°3.
17. Greenburg A, Lannetti D. Vascular Compression of the Duodenum. En Nyhus LA, Baker RJ, Fischer JE, eds. Mastery of Surgery, Vol. 1. Boston: Little, Brown and Company, 1997. Pg. 992-999.
18. Kennedy K, Yela R, et al. Síndrome de la arteria mesentérica superior: consideraciones diagnósticas y terapéuticas. Rev. esp. enferm. dig. Vol.105 N°4, Madrid abr. 2013.
19. Lippel F, Hannig C, Weiss W, Allescher H, Classen M, Kurjak M. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment from the gastroenterologist's view. J Gastroenterol 2002; Vol.37. Pg. 640.
20. Jones P, Wastell C. Superior mesenteric artery syndrome. PostgradMed J 1983; Vol.59. Pg.376.
21. Morris T, Devitt P, Thompson S. Laparoscopic duodenostomy for superior mesenteric artery syndrome -how I do it. J GastrointestSurg 2009; Vol. 13. Pg. 1870.
22. Welsch T, Buchler M, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. DigSurg 2007; Vol. 24, Pg. 149.
23. Raman S, Neyman E, Horton K, Eckhauser F, Fishman E. Superior mesenteric artery syndrome: Spectrum of CT findings with multiplane reconstructions and 3-D imaging. AbdomImaging, 2012 Feb 12. DOI: 10.1007/s00261-012-9852-z.