

# Síndrome de la arteria mesentérica superior o Síndrome de Wilkie. Presentación de tres casos clínicos y revisión de la literatura

Alejandra Liz<sup>1,a</sup>, Álvaro Castro<sup>1,b</sup>, Marcelo Viola<sup>1,c</sup>, Fernando González<sup>1,d</sup>

Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome). Cases report and review of the literature.

**Aim:** To present a rare cause of duodenal obstruction known as the superior mesenteric artery syndrome (SMAS). **Material and Method:** we present three cases of SMAS. **Results:** medical and nutritional treatment were effective in the first two cases while in the last case, a derivative procedure was necessary. **Discussion:** in this syndrome, the normal aortomesenteric angle is narrowed, causing compression of the third portion of the duodenum between the aorta and the superior mesenteric artery. This leads to duodenal obstruction more frequently observed in patients with severe and fast weight loss. Medical treatment consists in nutritional support and correction of hydro electrolyte imbalance. Surgical procedures are reserved for cases with failure of medical treatment. **Conclusion:** SMAS is a rare entity and a diagnosis challenge. Clinical setting may be severe with extreme malnutrition and life-threatening dehydration and electrolyte disorder. Nutritional support, hydro electrolyte correction, combined with duodenoyejunostomy, if necessary, are the treatments of choice.

**Keywords:** superior mesenteric artery syndrome; Wilkie's syndrome; duodenal obstruction; duodenoyejunostomy.

<sup>1</sup>Hospital Pasteur, Facultad de Medicina, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

<sup>a</sup><https://orcid.org/0000-0002-1530-4782>

<sup>b</sup><https://orcid.org/0000-0002-0009-0048>

<sup>c</sup><https://orcid.org/0000-0003-2733-5276>

<sup>d</sup><https://orcid.org/0000-0002-6115-0737>

Recibido el 2022-08-01 y aceptado para publicación el 2022-10-25.

**Correspondencia a:**  
Dra. Alejandra Liz  
[alejandraliz@montevideo.com.uy](mailto:alejandraliz@montevideo.com.uy)

## Resumen

**Objetivo:** Presentar una causa rara de obstrucción duodenal como es el síndrome de arteria mesentérica superior (SAMS). **Material y Método:** se presentan tres casos clínicos de síndrome de SAMS. **Resultados:** el tratamiento médico y nutricional fue exitoso en los primeros dos casos, mientras que en el último fue necesario realizar una derivación quirúrgica. **Discusión:** en este síndrome, el ángulo aortomesentérico normal se encuentra disminuido, causando la compresión de la tercera porción del duodeno entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Esto determina una obstrucción duodenal que se ve más frecuentemente en pacientes con pérdida importante y rápida de peso. Esto determina alteraciones hidroelectrolíticas y desnutrición severas. El tratamiento médico consiste en soporte nutricional y corrección de anomalías hidroelectrolíticas. Los procedimientos quirúrgicos se reservan frente a los casos de falla del tratamiento médico. **Conclusión:** el SAMS es una entidad poco frecuente y un reto diagnóstico. El cuadro clínico puede ser grave con desnutrición severa y trastornos hidroelectrolíticos que ponen en riesgo la vida del paciente. El soporte hidroelectrolítico y nutricional, junto a la duodenoyeyunostomía, son los tratamientos de elección.

**Palabras clave:** síndrome de arteria mesentérica superior; síndrome de Wilkie; pinza aortomesentérica; obstrucción duodenal; duodenoyeyunostomía.

## Introducción

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) o pinza aortomesentérica es un raro desorden adquirido en el cual la tercera porción duodenal queda comprimida entre la arteria mesentérica

superior (AMS) y la aorta y la columna vertebral<sup>1</sup>. Esto es debido a un estrechamiento del ángulo normal formado entre estos vasos<sup>2,3</sup>. En condiciones normales, el tejido celulograso alrededor de la AMS mantiene este ángulo abierto, protegiendo al duodeno<sup>2</sup>.

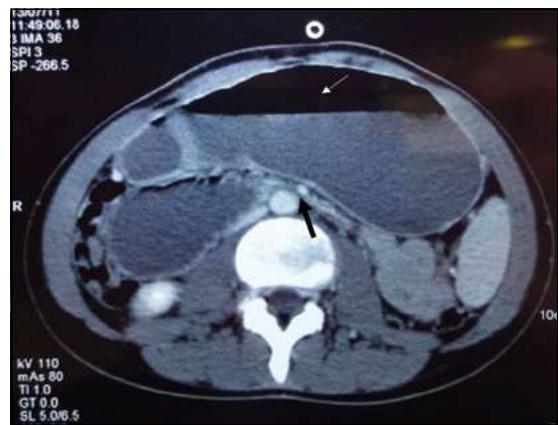
## CASOS CLÍNICOS

Es una enfermedad rara con pocos casos publicados. El diagnóstico suele ser de exclusión debido a que el cuadro clínico es difícil de diferenciar de otras causas de dilatación duodenal, aumentando la probabilidad de un tratamiento inadecuado y mayor morbilidad. Se presentan tres casos clínicos.

### Caso clínico 1

Mujer de 16 años que consultó por dolor epigástrico y vómitos postprandiales tardíos que aliviaban el dolor. Adelgazada, clapoteo al examen físico. El laboratorio objetivó hiponatremia, hipocloremia y hemoconcentración. La tomografía abdominopélvica (TC) mostró una marcada distensión gástrica y duodenal hasta el sector proximal de la tercera porción, donde se encontró una disminución abrupta de calibre próximo al cruce con AMS (Figura 1). Se realizó una videoendoscopía digestiva alta (VEDA) que mostró un estómago con abundante residuo, aspirándose 1500 cc de contenido biliogástrico y restos de alimentos. Dilatación duodenal hasta DIII donde se observa disminución abrupta de calibre, pero que puede franquearse con cierta dificultad. No se evidenciaron lesiones parietales. La valoración nutricional mostró un índice de masa corporal (IMC) de 13,9 y una albúmina de 2,5 g/dl.

Con planteo de pinza aortomesentérica secundaria a anorexia nerviosa, se comenzó la reposición hidroelectrolítica y nutricional mediante alimentación parenteral y enteral por sonda nasoyeyunal (SNY) colocada por endoscopia. Buena evolución, aumento de peso, retoma gradualmente la vía oral sin recaídas.



**Figura 1.** Nótense la poca distancia que existe entre la aorta y la AMS (flecha). Se observa la gran dilatación gastroduodenal hasta el pasaje aortomesentérico. A la izquierda de este, el duodeno se encuentra chato.

### Caso clínico 2

Hombre de 69 años, desnutrido. Se opera de urgencia por volvulo de sigmoids realizándose una devolvulación quirúrgica. Cursa con íleo postoperatorio por lo que no se alimenta. Se reopera a los 15 días por peritonitis, resecándose un volvulo de intestino delgado. Se mantiene postrado, ingesta nula. Comienza con vómitos de retención biliosa > 2.000 cc/24 h. El laboratorio mostró hipocloremia, hiponatremia, hipopotasemia e insuficiencia renal. La TC evidenció una dilatación gástrica y de duodenal con terminación abrupta a nivel del duodeno III en relación a los vasos mesentéricos (Figura 2). Se realizó una VEDA que mostró retención gástrica biliosa y una disminución marcada de calibre a nivel de duodeno III que se franqueaba con resistencia. El IMC fue de 16 y la albúmina de 2,1 g/dl.

Se interpretó como pinza aortomesentérica secundaria al adelgazamiento, a la falta de soporte nutricional y al reposo prolongado. El tratamiento consistió en corrección hidroelectrolítica y alimentación combinada parenteral y enteral por SNY guiada por endoscopia. Aumento ponderal gradual logrando retomar la vía oral con desaparición de los vómitos.



**Figura 2.** Corte coronal. Dilatación gástrica y de la primera y segunda porción duodenal (flecha). Hacia la izquierda de la aorta se observan asas delgadas chatas.

### Caso clínico 3

Mujer de 24 años. Historia de dolor cólico en epigastrio e hipocondrio izquierdo con vómitos biliosos que mejoraban con los cambios de posición desde los 9 años de edad. Al examen: adelgazada, clapoteo. El IMC fue de 15,4 y la albúmina de 2,9 g/dl. La TC informó una dilatación gastroduodenal con transición a nivel del pasaje aortomesentérico. Se midió el ángulo aortomesentérico que fue de 18° (Figura 3). El esófagostroduodenograma contrastado evidenció un estómago y duodeno dilatados con disminución de calibre a nivel de la tercera porción duodenal. Con planteo de pinza aortomesentérica idiopática, se trató con soporte nutricional con mala respuesta por lo que se realizó una duodenoyeyunostomía láterolateral laparoscópica. A la fecha, se encuentra libre de síntomas.

Todos los pacientes se controlaron en policlínica hasta los 30 días del alta. La Tabla 1 resume el género, la edad, los planteos etiológicos, los valores de IMC, los estudios y el tratamiento realizado.

### Discusión

El síndrome de la pinza aortomesentérica fue descrito por von Rokitanski en 1861. Corresponde a la compresión extrínseca de la tercera porción duodenal a nivel del pasaje aortomesentérico. En 1927, Wilkie realizó una descripción clínica y fisiopatológica a partir de una serie de 64 pacientes<sup>1</sup>. Esta condición tiene varias denominaciones: SAMS, pinza aortomesentérica; síndrome de Wilkie; síndrome del corsé de yeso; compresión duodenal por AMS; ileo duodenal y mega duodeno<sup>2</sup>. Con no más de 500 casos publicados su reconocimiento como entidad clínica es controvertido, siendo cuestionado su mecanismo patogénico y su diagnóstico, que es más bien de exclusión al descartar otras en-



**Figura 3.** Corte axial tomográfico. Se observa la distensión gástrica y de la segunda porción del duodeno. A la izquierda de los vasos mesentéricos superiores se encuentran asas no distendidas. El ángulo aortomesentérico fue 18°.

fermedades que lo expliquen, así como por la falta de seguimiento en la mayoría de las publicaciones, que corresponden, principalmente, a comunicaciones de casos. A pesar de esto, aún es aceptado por la comunidad quirúrgica<sup>3</sup>. En nuestro país, existen al menos tres publicaciones realizadas por Czarnevitz, Kamaid y Varela Vega<sup>4-6</sup>.

La incidencia de casos con significancia clínica y confirmación imagenológica es 0,01-0,08%<sup>7</sup>. Más frecuente en mujeres. La mayoría de los casos suelen observarse antes de los 50 años.

Este síndrome se asocia con condiciones que causan pérdida rápida y significativa de peso corporal, con desaparición de la grasa visceral, determinando disminución del ángulo aortomesentérico acortando la distancia entre ambos vasos. Se destacan: la anorexia nerviosa, los síndromes malabsortivos, el rápido incremento en la talla sin ganancia ponderal, la emaciación por estados hipercatabólicos secundarios a neoplasias, grandes quemados o cirugías mayores<sup>8</sup>. Es frecuente en pacientes con reposo prolongado por trauma o parálisis; tratamiento con corsés o por enfermedades de la columna vertebral con lordosis severa<sup>9</sup>. También ha sido vinculado a otros procedimientos, como la anastomosis ileoanal,

**Tabla 1. Se muestran los valores de IMC, estudios realizados, la etiología atribuida y el tratamiento realizado**

Caso	Sexo	Edad	IMC	Estudios realizados	Etiología atribuida	Tratamiento
1	F	16	13,9	TC VEDA	Anorexia nerviosa	Soporte nutricional
2	M	69	16	TC VEDA	Postoperatorio tórpido	Soporte nutricional
3	F	24	15,4	TC VEDA Estudio contrastado	Idiopática	Anastomosis duodenoyeyunal láterolateral laparoscópica

TC: tomografía computada. VEDA: videoendoscopia digestiva alta.

## CASOS CLÍNICOS

secundario a la tensión que teóricamente ejercería la AMS sobre el duodeno cuando el ileon es descendiendo hacia la pelvis. Otras asociaciones comunicadas son con los tumores retroperitoneales, la visceropatosis y el aneurisma de aorta abdominal (AAA)<sup>6,8</sup>. La presencia de estas condiciones clínicas se mencionan en las diferentes comunicaciones de casos catalogados como SAMS al no haber otras causas que los expliquen. Sin embargo, por si mismas, no son causa suficiente para determinar la compresión duodenal en el pasaje aorto-mesentérico. Un 40% de los casos no presenta factores asociados por lo que se consideran idiopáticos<sup>7</sup>.

Tres teorías anatómicas han sido postuladas: 1) ángulo aortomesentérico agudo; 2) variaciones de la topografía duodenal y del ángulo de Treitz y 3) anatomía variable de la AMS y/o sus ramas<sup>10</sup>.

### **1) Ángulo aortomesentérico agudo**

En condiciones normales, la AMS nace de la aorta en un ángulo de 45° (entre 28° y 65°) y es a través de éste por donde transcurre la porción horizontal del duodeno, que se encuentra fija al retroperitoneo. El tejido celulograso existente alrededor de la AMS proveería un “colchón” que evitaría la compresión duodenal. Cualquier factor que disminuya el ángulo entre este vaso y la aorta entre 6 y 16°, podría determinar el atrapamiento y compresión de la tercera porción duodenal, resultando en el SAMS. A nivel duodenal, la distancia normal entre ambos vasos es entre 10-28 mm, mientras que en los pacientes con compresión sintomática se ha observado que ésta no suele ser mayor a 6 mm<sup>11,12</sup>.

### **2) Variaciones de la topografía duodenal y del ángulo de Treitz**

Una raíz de mesenterio corta y un músculo de Treitz acortado y de inserción alta pondría elevar la porción transversal del duodeno, quedando un espacio aortomesentérico más estrecho<sup>5,10</sup>.

### **3) Anatomía variable de la AMS y/o sus ramas**

Las variaciones anatómicas de la AMS o sus ramas podrían estrechar el espacio de pasaje duodenal<sup>10</sup>.

Estas teorías son difíciles de comprobar. No hay estudios clínicos que demuestren que estos mecanismos, efectivamente, determinen una compresión duodenal sintomática. Están sustentadas, principalmente, por la ausencia de otras causas que expliquen el cuadro clínico, por la asociación de éste a imágenes que sugieren compresión duodenal extrínseca a nivel de un pasaje aortomesentérico estrecho y a la mejoría sintomática que se observa, tanto con

el tratamiento nutricional exclusivo, como con la derivación quirúrgica duodenoyeyunal.

El diagnóstico se basa en síntomas de obstrucción intestinal alta, con evidencia imagenológica que demuestre la compresión de la tercera porción del duodeno por la AMS<sup>13</sup>. Esta compresión extrínseca, si bien puede ser sintomática, no necesariamente es completa, de ahí la variabilidad en las formas de presentación clínica. Dependiendo del tiempo evolutivo, puede existir malnutrición, deshidratación y anomalías electrolíticas severas<sup>13</sup>. Algunos pacientes se quejan durante años de náuseas, vómitos y epigastralgia luego de las comidas. En estos casos es característico el alivio parcial o completo de los síntomas con los cambios de posición, fundamentalmente el decúbito prono, la posición genupectoral o el decúbito lateral izquierdo<sup>7,9</sup>.

Al ser un diagnóstico de exclusión, dentro de los diagnósticos diferenciales deben considerarse otras causas como la malrotación y el vólvulo de delgado, la obstrucción duodenal por bridas o tumores, la colecistitis, la pancreatitis, la gastroduodenitis, la enfermedad ulcerosa péptica y los desórdenes de motilidad<sup>2</sup>. Por ello, un alto índice de sospecha es clave para el diagnóstico y la prevención de complicaciones como dilatación gástrica severa, necrosis o perforación<sup>3</sup>.

Anteriormente, la arteriografía se consideraba el *gold standard* para sugerir el diagnóstico. Actualmente, la tomografía con angioTC y reconstrucción tridimensional permite la obtención de excelentes detalles anatómicos de la aorta y sus ramas y la medición del ángulo aortomesentérico superior y la distancia entre ambos vasos<sup>2,7</sup>. Los criterios diagnósticos incluyen el ángulo aortomesentérico < 22° y la distancia aortomesentérica < 8mm o la dilatación proximal con obstrucción de la tercera porción duodenal<sup>13</sup>. También puede utilizarse la angioresonancia nuclear magnética<sup>3,11</sup>. La VEDA puede visualizar una compresión extrínseca pulsátil con mucosa sana en el duodeno III, sugiriendo el diagnóstico<sup>3,5</sup>, siendo su principal utilidad la de descartar otras causas de obstrucción intraluminal y permitir el pasaje bajo visión de una sonda nasoyeyunal para alimentación<sup>3,5,7</sup>. Un estudio clásico es el esófagogastroduodenal contrastado. Idealmente debe realizarse durante un episodio sintomático. En la posición supina, puede apreciarse la dilatación duodenal proximal a la raíz del mesenterio que termina abruptamente entre la tercera y cuarta porción. En la fase dinámica, existe un retraso en el vaciamiento gástrico. Son características las ondas líquidas retrógradas y en “vaiven” en el sector proximal dilatado. Cuando el paciente es colocado

en prono u oblicuo prono, la retención puede desaparecer al facilitarse el pasaje de contraste a través del duodeno parcialmente comprimido por el ángulo aortomesentérico<sup>2,3,5,10</sup>.

El tratamiento de esta enfermedad es inicialmente médico, con buenas tasas de éxito. La cirugía se reserva frente a la falla del tratamiento médico, siendo esto más frecuente en los casos idiopáticos<sup>13</sup>. Este incluye el reemplazo de fluidos y electrolitos, la decompresión gastroduodenal con sonda nasogástrica y el soporte nutricional.

El tratamiento nutricional debe realizarse con alimentación enteral siempre que sea posible. En ocasiones, la compresión es franqueable lo que permite el pasaje del endoscopio y la colocación de una SNY para alimentación enteral. El ritmo de alimentación debe ser paulatino, para prevenir el síndrome de hiperalimentación. El objetivo teórico es llenar los depósitos de grasa y aumentar el ángulo aortomesentérico para descomprimir la tercera porción duodenal aunque esto no se ha comprobado con rigor científico. En cuanto sea posible, debe comenzarse con alimentación por boca en pequeñas cantidades. La duración del tratamiento es aproximadamente de 6 a 8 semanas<sup>3,13</sup>. El tratamiento médico puede ser suficiente en enfermos con síntomas de reciente comienzo.

El tratamiento quirúrgico busca levantar la obstrucción duodenal. Estos comprenden la sección del ligamento de Treitz y el *bypass* entérico<sup>7,14</sup>.

La técnica de Strong consiste en la movilización del duodeno mediante la división del ligamento de Treitz, permitiendo el reposicionamiento del duodeno. Con esta maniobra, el duodeno se alejaría de los vasos mesentéricos y se rectificaría la «C» duodenal, aliviando la obstrucción<sup>3,5</sup>. La mayoría de los autores no lo recomienda como tratamiento definitivo por su alta recurrencia debido a la formación de nuevas adherencias<sup>7,14</sup>.

Las cirugías derivativas más frecuentemente realizadas son la gastroyeyunostomía y la duodenoyeyunostomía, que consisten en un *bypass* del sector duodenal afectado y la confección de una anastomosis látero-lateral<sup>15</sup>. La gastroyeyunostomía no se considera de elección debido a decompresión inadecuada del duodeno y al riesgo de úlcera de la anastomosis<sup>5</sup>. La duodenoyeyunostomía, descrita por Staveley en 1908, se mantiene como el procedimiento más frecuentemente realizado con excelentes resultados. En la actualidad, se prefiere el abordaje infrramesocólico de la rodilla duodenal (vía de Narciso Hernández) con una anastomosis láterolateral o en "Y de Roux" duodenoyeyunal, a la derecha de los vasos mesentéricos superiores<sup>6</sup>. El abordaje

laparoscópico para la duodenoyeyunostomía es el abordaje de elección siempre que sea posible<sup>13,15</sup>. La recurrencia es en teoría poco frecuente, existiendo poco seguimiento<sup>7,14</sup>. La Tabla 2 resume los casos de la bibliografía nacional e internacional citados en esta publicación, las etiologías planteadas, los estudios y tratamiento realizado así como su seguimiento y recurrencia.

## Conclusión

El SAMS es una entidad poco frecuente, muchas veces puesta en duda como entidad clínica y se considera un diagnóstico de exclusión. Se asocia a cuadros de desnutrición severa y trastornos hidroelectrolíticos que pueden poner en riesgo la vida junto a estudios que sugieren una compresión extrínseca duodenal en el pasaje aortomesentérico superior como la angioTC, la endoscopia y la seriada esófagogastroduodenal.

El tratamiento médico consiste en degravitación, reposición hidroelectrolítica y alimentación enteral o parenteral total. Esto puede ser suficiente en enfermos con síntomas de reciente comienzo, como fue el caso de los primeros dos pacientes comentados.

El tratamiento quirúrgico se reserva frente al fracaso del tratamiento médico como en el último caso. La duodenoyeyunostomía látero-lateral laparoscópica es la técnica de elección.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que en este manuscrito no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Financiación:** Ninguna.

**Conflictos de interés:** Ninguno.

## Contribución de los autores

Dra. Alejandra Liz: concepción, diseño, redacción.

Dr. Álvaro Castro: diseño, redacción.

Dr. Marcelo Viola: redacción.

Dr. Fernando González: aprobación.

**CASOS CLÍNICOS****Tabla 2. Resumen de las publicaciones internacionales citadas en la bibliografía**

Autor	Nº de casos	Edad (años)	Etiología planteada	Estudios diagnósticos	Tratamiento	Seguimiento	Recurrencia
Verhoef et al (2009)	1	16	Anorexia nerviosa	TC* Estudio contrastado*	Alimentación por SNY	1 año	No
Singaporewalla et al (2009)	1	66	Aneurisma de aorta abdominal	TC Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	3 meses	No
Czarnevicz et al (1994)	1	19	Glomerulonefritis	Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L convencional	1 semana	-
Kamaid et al (2006)	1	74	Aneurisma de aorta abdominal	VEDA TC Estudio contrastado	Sección del músculo de Treitz Tratamiento del aneurisma	1 año	No
Varela et al (2017)	1	81	Aneurisma de aorta abdominal	TC	Duodenoyeyunostomía L-L convencional	5 días	-
Fraser et al (2009)	1	32	Idiopática	VEDA TC Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	-	-
Palanivelu et al (2006)	1	14	Idiopática	VEDA Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	6 meses	No
Azami et al (2001)	2	28 65	Diabetes mellitus Idiopática	Estudio contrastado	Sin tratamiento Alimentación semiliquida hipercalórica	-	-
García et al (2004)	1	18	Idiopática	VEDA TC Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L convencional	6 meses	No
Konen et al (1998)	3	19 27 75	Cuadraplejia Trastorno psiquiátrico Trastorno psiquiátrico	VEDA TC Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L convencional	-	-
Oliva Fonte et al (2017)	1	14	Idiopática	TC Angio-RNM**	Soporte nutricional	-	-
Magee et al (2011)	1	81	Fibrosis perivascular	TC Estudio contrastado	Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	3 meses	No
Kim et al (2003)	2	27 36	Idiopática	VEDA TC Estudio contrastado Angiografía	Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	1 año	No
Aranda Escaño et al (2020)	7	32 15 20 6 35 15 24	Ecodoppler/estudio contrastado TC TC/estudio contrastado Angio-TC/estudio contrastado RNM/TC TC		Descruzamiento duodenal + duodenoyeyunostomía T-T Descruzamiento duodenal + duodenoyeyunostomía L-L Descruzamiento duodenal + duodenoyeyunostomía L-L Duodenoyeyunostomía L-L Descruzamiento duodenal + duodenoyeyunostomía T-T Descruzamiento duodenal + duodenoyeyunostomía T-T Duodenoyeyunostomía L-L laparoscópica	-	-

\*TC: tomografía computada. \*\*Estudio contrastado: tránsito gastro-duodenal baritado. SVEDA: videoendoscopía digestiva alta. \*\*\*RNM: resonancia nuclear magnética.

**Bibliografía**

1. Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. Am J Med Sci. 1927;17:643-9.
2. Verhoef PA, Rampal A. Unique challenges for appropriate management of a 16-year-old girl with superior mesenteric artery syndrome as a result of anorexia nervosa: a case report. Journal of Medical Case Reports 2009;3:127.
3. Singaporewalla R, Lomato D, Ti T. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome. JSLS 200;13:450-4.
4. Czarnevicz D, Secondo G, Radío A, Odriozola M, Rossi Inés, Iacopino J. Oclusión duodenal por pinza aortomesentérica. Un nuevo caso clínico. Cir Uruguay 1994;64:225-7.
5. Kamaid W, Puñal A, Castelli F, Teixeira M, Maglione O. Obstrucción duodenal por aneurisma de aorta abdominal. Primera comunicación nacional y revisión de la literatura. Cir Uruguay 2006;76:152-6.
6. Varela Vega M, Durán F, Larrosa G, Reyes S, Cabillón J, Simonet F. Síndrome de Wilkie: un caso de oclusión duodenal por pinza aortomesentérica. Salud Militar 2017;36:51-4.
7. Fraser J, St Peter S, Hughes J, Swain J. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome. JSLS 2009;13:254-9.
8. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, Parthasarathi R, Jani K. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Superior Mesenteric Artery Syndrome. JSLS 2006;10:531-4.
9. Azami Y. Diabetes Mellitus Associated with Superior Mesenteric Artery Syndrome: Report of two cases. Internal Medicine 2001;40:736-9.
10. García J, Pérez A, Sánchez R, Luna K. Síndrome de la arteria mesentérica superior. Informe de una paciente. Cir Gen. 2004;22:347-50.
11. Konen E, Amitai M, Aptek S, Garniek A, Gayer G, Nass S, et al. CT Angiography of Superior Mesenteric Artery Syndrome. AJR Am J Roentgenol. 1998;171:1279-81.
12. Oliva Fonte C, Fernández Rey CL, Pereda Rodríguez J, González Fernández AM. Síndrome de Wilkie o pinza aortomesentérica. Rev Esp Enferm Dig. 2017;109:62-3.
13. Magee G, Slater BJ, Lee JT, Poultides GA. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome. Dig Dis Sci. 2011;56:2528-31. DOI 10.1007/s10620-011-1757-0
14. Kim IY, Cho NC, Kim DS, Rhoe BS. Laparoscopic Duodenojejunostomy for Management of Superior Mesenteric Artery Syndrome. Two Cases Report and a Review of the Literature. Yonsei Medical Journal 2003;44:526-9.
15. Aranda Escaño E, Perfecto Valero A, Tellaeche de la Iglesia M, Fernández Gómez-Cruzado L, Santidrian Martínez JI. Síndrome de la pinza aorto-mesentérica (Sind. de Wilkie). Análisis de una serie de 7 casos. Cir Esp. 2020;98:48-50.