

Síndrome de arteria mesentérica superior: Dos casos clínicos en pacientes pediátricos

Mario Navarrete-Arellano,
Adrian Eliseo Soto-Fernández

Institución donde se realizó el estudio

Hospital Central Militar, Periférico esquina con Ejército Nacional Mexicano, s/n,
Colonia Lomas de Sotelo, Delegación Miguel Hidalgo. Código Postal 11200.
México. D.F.

Solicitud de sobretiros: Tte. Cor. Médico Cirujano Mario Navarrete Arellano.
Hospital Central Militar, Periférico esquina con Ejército Nacional Mexicano, s/n,
Colonia Lomas de Sotelo, Delegación Miguel Hidalgo. Código Postal 11200.

México. D.F.

Resumen

Introducción: El síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS) es infrecuente, encontrándose en 0.2 al 1% de los estudios radiológicos contrastados de tránsito intestinal, es producido por obstrucción extrínseca de la 3ª. porción del duodeno. La AMS forma un ángulo agudo hacia abajo, a su salida de la aorta, el duodeno está detrás de este ángulo, y al comprimirse por la AMS anteriormente, origina síntomas de obstrucción intestinal alta.

Caso clínico 1: Femenino de 9 años sin antecedentes heredofamiliares o perinatales, con dolor abdominal de 6 meses de evolución, en hipocondrio derecho, de moderada intensidad, exacerbado con alimentos. En fechas recientes acude a urgencias, por dolor abdominal diagnosticando, apendicitis realizando apendicectomía, 2 días después recurre dolor abdominal y fiebre. USG H. y V.B.: reporta litiasis vesicular, y un mes después se realiza colecistectomía laparoscópica.

Al mes y medio presentó dolor abdominal, localizado en epigastrio, intensidad 9/10, tipo cólico atípico, sin desencadenantes aparentes, sin acompañantes tipo vómito, fiebre o diarrea, cuadro repetido en 7 ocasiones, tratada como síndrome ulceroso. Se realiza endoscopia, reportando gastritis erosiva leve y esofagitis leve. Tomografía abdominal contrastada, evidencia ángulo aorto mesentérico de 11 grados, se intentan esquemas nutrimentales fraccionados, sin embargo la paciente continúa con llenura postprandial inmediata y dolor en epigastrio desencadenado por la vía oral, aunado presenta cuadro depresivo, se planea y realiza duodenoyeyuno anastomosis, evoluciona hacia la mejoría y se egresa. En su última revisión ha ganado 1.7 kg, y cursa asintomática.



Caso clínico 2: Femenino de 12 años sin antecedentes heredofamiliares, perinatales o patológicos. Menarca a los 11 años, ritmo cataminal 3-4/28, FUM Junio 2008 con amenorrea secundaria, Paridad 0, Anticoncepción negada. Ingresó con 7 meses de evolución de dolor abdominal generalizado, difuso, intenso, intermitente, acompañado de náusea y vómito, exacerbado por la ingesta de alimentos, recibiendo tratamiento con ranitidina y omeprazol, los últimos dos meses, presentó anorexia, náusea y reflujo gastroesofágico, hasta no tolerar alimentos por sensación de plenitud postprandial inmediata y disfagia.

Al ingreso había perdido 17 kg (6 meses), se descartó hipertiroidismo, y se clasificó con Desnutrición grado III, sin detención del crecimiento, se coloca SNG para dieta elemental calculada, sin embargo se retira porque continua vomitando. La SEG-D, reporta datos sugestivos de pinzamiento mesentérico, y TAC apoya el diagnóstico. Se indicó NPT, manteniendo adecuado estado metabólico y parámetros nutricionales. Realizamos duodeno-yeyuno anastomosis, cursa hacia la mejoría y se egresa al 6° día P.O. en su última cita de control se encuentra asintomática, y con ganancia ponderal de 1 kg.

Discusión: El síndrome de la AMS es poco frecuente, con síntomas de tubo digestivo proximal como dolor epigástrico, llenura postprandial inmediata, náusea, vómito, deshidratación y pérdida de peso. Los estudios confirmatorios son radiografías simples, SEG-D, TAC y la endoscopia alta, una vez diagnosticado el tratamiento es quirúrgico y de las alternativas existentes la derivación duodeno-yeyunal es la mejor.

En este contexto nuestras pacientes presentaron datos compatibles con su diagnóstico, y llevándose a cabo los estudios de imagen, evidenciando ángulo aorto mesentérico, menor de 12 grados en ambos casos, se aplicaron las maniobras médicas para mantener un adecuado aporte calórico-proteico oral, sin embargo no obtuvimos éxito, por lo que se programó cirugía, tipo duodeno-yeyunoanastomosis. Postintervención, las pacientes evolucionaron hacia la mejoría, y se egresaron con adecuada tolerancia oral. Actualmente ambas con ganancia ponderal.

Palabras clave: Síndrome de la arteria mesentérica superior; Obstrucción intestinal alta.

Syndrome of mesenteric artery superior Two clinical cases in patients tumors

Abstract

Introduction: syndrome mesenteric artery superior (AMS) is rare, while in 0.2 to 1 percent of radiological studies contrasted of intestinal transit, is produced by obstruction extrinsic of the 3TH portion of the duodenum. The AMS form an acute angle down, the departure of the aorta, the duodenum this behind this angle, and the compressed by the AMS previously, causes symptoms of intestinal obstruction high.

Clinical Case 1: Female 9 years without background atopy or perinatal, with abdominal pain from 6 months of evolution, in hipocondrio right, of moderate intensity, exacerbated with food. In recent times comes to emergencies, abdominal pain diagnosing appendicitis, making appendectomy, 2 days after resorts abdominal pain and fever. USG H. and V. B. : reports litiasis vesicular, and one month after performed laparoscopic cholecystectomy. The month and a half presented abdominal pain, located in upper abdomen, intensity 9/10, colicky atypical, without apparent triggers, without accompanying type vomiting, fever, or diarrhea, table repeated in 7 times, treated as ulcerative syndrome.

Performed endoscopy, reporting gastritis mild erosive esophagitis and mild. Abdominal CT contrasted, evidence angle aorto mesenteric 11 degrees, trying nutritional schemes split, however, the patient continued with fullness postprandial immediate and pain in epigastrium triggered by the mouth, joined presents table depressed, planned and carried out duodeno-yeyuno anastomosis, moving toward the improvement and graduated. In its last revision has gained 1.7 kg, and attends asymptomatic.

Clinical Case 2: Women 12 years without background atopy, perinatal or pathological. Menarche at age 11, pace cataminal 3-4/28, FUM June 2008 with secondary amenorrhea, Parity 0, Contraception denied.



Entered with 7 months of evolution of abdominal pain, widespread diffuse, intense, intermittent, accompanied by nausea and vomiting, exacerbated by the food intake, receiving treatment with ranitidine and omeprazole, the last two months, introduced anorexia, nausea and reflux gastroesofágico until not tolerate food by feeling of fullness postprandial immediate and dysphagia.

The income had lost 17 kg (6 months), was ruled out hyperthyroidism, and was classified with Malnutrition grade III, without detention of growth, is placed SNG for diet elementary calculated, however withdrew because continued vomiting. As the reports, suggestive data pinch mesenteric, and TAC supports the diagnosis.

It was indicated NPT, maintaining adequate metabolic status and parameters nutritional supplements. We duodenum-jejunum anastomosis, extended toward the improvement and graduated to the 6th day P.O. in your last appointment of control is asymptomatic, and with weight gain of 1 kg.

Discussion: The syndrome of the AMS is rare, with symptoms of digestive tract proximal as epigastric pain, fullness postprandial immediate, nausea, vomiting, dehydration and weight loss. The studies confirmatory are x-rays simple, AS, TAC and the endoscopy high, once diagnosed the treatment is surgical and existing alternatives the shunt duodenojejunal is the best.

In this context our patients presented data compatible with their diagnosis, and carried out the image studies, evidencing angle aorto mesenteric, less than 12 degrees in both cases, were applied the maneuvers medical to maintain a proper caloric-proteico oral, however did not obtain success, so it was scheduled surgery, type duodenum-yeyunoanastomosis.

Postintervention, patients developed toward the improvement, and graduated with proper oral tolerance. Now both with weight gain.

Index Words: Syndrome of the mesenteric artery higher; Intestinal obstruction high.

Introducción

La obstrucción del duodeno distal, parcial o completa causada por la arteria mesentérica superior o sus ramas, también llamado Síndrome de Wilkie, síndrome de Escayola, síndrome de compresión duodenal arteriomesentérico, fue reconocida como entidad clínica, inicialmente por Rokitansky en 1861.^{1,2}

Posteriormente, Bloodgood, en 1907, propuso el tratamiento quirúrgico por duodenoyeyuno anastomosis y Stavely, en 1908, fue el primero en efectuarla con éxito. Wilkie, en 1927, reportó una serie de 75 casos tratados quirúrgicamente siendo recibida con escepticismo, pero desde 1963, basados en técnicas radiológicas, Barner y Sherman, hacen una revisión de la literatura y logran una mejor comprensión de dicha patología.

Se han usado diversos términos para describirla sin embargo, el término de compresión vascular del duodeno es el nombre más apropiado para esta entidad ya que la arteria cólica media o la arteria mesentérica superior, o ambas, juegan un rol en la etiología de la obstrucción.^{1,2}

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) es una entidad infrecuente, encontrándose en alrededor del 0.2 al 1% de los

estudios radiológicos contrastados de tránsito intestinal, este se produce por obstrucción extrínseca de la tercera porción del duodeno.

La arteria mesentérica superior (AMS) se origina de la arteria aorta a nivel de la primera vértebra lumbar (L1), no obstante la variabilidad es de T12 a L3, la arteria mesentérica superior es la segunda rama impar de la arteria aorta, nace por debajo del tronco celíaco e irriga el intestino delgado y la mitad derecha del intestino grueso, desde su origen hasta el ángulo esplénico del colon.

Además, ésta arteria emite ramas que irrigan la parte superior del páncreas. Junto con el tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior se encargan de irrigar los órganos abdominales del sistema digestivo.

El recorrido de la arteria se dirige por abajo del tronco celíaco, va por adelante del páncreas, se desprende a nivel de su cuello, cruza la tercera porción del duodeno, se introduce en el mesenterio y termina en el intestino delgado.¹

Sus ramas son: arterias pancreaticoduodenales, arterias yeyunoileales y la arteria hiliocolicobicecoapendicular. El ángulo aorto-mesentérico normal es entre 40 a 60 grados y contiene



la vena renal, el proceso uncinado del páncreas y la tercera porción del duodeno y grasa retroperitoneal. Cualquier factor que atenúe el ángulo aortomesentérico entre 6 y 22° puede producir compresión duodenal.

La arteria cólica media, rama de la AMS cruza ventralmente al duodeno y la puede comprimir contra el músculo psoas derecho.

La arteria mesentérica forma un ángulo agudo hacia abajo, a su salida de la aorta. El duodeno esta detrás de este ángulo, y en aquellos individuos que se llega a comprimir por la arteria mesentérica superior anteriormente, y por la vertebra posteriormente, da origen a síntomas de obstrucción.

Algunas de las condiciones que predisponen a estrechar este ángulo son:

1. Incremento en la lordosis, tal como inmovilización del cuerpo por yeso, descanso en cama prolongado en posición supino.
2. Rápido crecimiento lineal puberal sin ganancia ponderal.
3. Estados hipercatabólicos que condicionen a baja de peso resultando en pérdida de grasa mesentérica, como en pacientes con cáncer, quemadura importante, endocrinopatía, mala absorción.
4. En cirugía correctora de escoliosis, con percentila de peso para la talla de 5% ha sido identificado como un importante factor de riesgo para el desarrollo de este síndrome.
5. Variaciones del ligamento de Treitz: ligamento corto que levante la tercera y cuarta parte del duodeno hasta estrechar el segmento en el ángulo aorto mesentérico.
6. Lesiones severas: Politraumatismo, parálisis cerebral, que condicionen a inmovilización del paciente en supino.
7. Enfermedades nutricionales: Anorexia nerviosa, mala absorción.
8. Laxitud de pared abdominal

La presentación clínica es variada e inespecífica, por tanto la compresión vascular del duodeno es difícil de diagnosticar.

La obstrucción duodenal resultante puede tener una instalación crónica, intermitente o aguda. Los síntomas son crónicos y agudos, y muchos pacientes presentan dolor abdominal difuso por intervalos de meses hasta años de evolución.

Ninguno de los síntomas o signos son patognomónicos, pero la pérdida de peso, inmo-

vilización, o cirugía de columna seguida por saciedad temprana, vómito postprandial puede sugerir el diagnóstico.^{1,2,3}

El vómito puede ser biliar y no biliar, estado nauseoso postprandial, pérdida de peso, saciedad temprana, deshidratación, dolor abdominal intermitente, y falla en el crecimiento.

La forma crónica incluye síntomas como dolor y malestar epigástrico postprandial que pueden estar asociados con distensión epigástrica o plenitud, así como vómitos biliares.

Estos síntomas mejoran cuando el paciente adopta el decúbito lateral izquierdo, la posición prona o flexión de la rodilla contra el tórax, y es agravada en la posición supina.

En el examen físico puede hallarse caquexia, distensión epigástrica o peristalsis visible, hay timpanismo en el cuadrante superior derecho e hiperestesia en epigastrio.

De acuerdo al nivel de obstrucción se pueden desencadenar estados de deshidratación, descompensación electrolítica, malnutrición y muerte.³

La forma aguda ocurre con menor frecuencia, siendo la pérdida ponderal rápida el mayor factor predisponente, los cuales se enlistan a continuación:

La confirmación del diagnóstico por lo general requiere de estudios radiográficos tales como:

Una radiografía simple abdominal donde se puede observar gas predominante en una cámara gástrica distendida, con un segmento duodenal proximal dilatado con una imagen de amputación en la tercera porción del duodeno donde la arteria mesentérica superior cruza el duodeno.

Una radiografía contrastada superior, puede demostrar el paso de medio de contraste cuando el paciente es colocado en posición de prono, la cual incrementa el ángulo aortomesentérico por gravedad.

La determinación del ángulo aortomesentérico en casos severos puede ayudar a tomar la decisión cuando la cirugía es contemplada.⁴

Una serie gastroduodenal contrastada, o tomografía axial computarizada (TAC).

La duodenografía hipotónica, efectuado bajo fluoroscopia, es el estudio más sensible y específico, define aspectos anatómicos y fisiológicos de la obstrucción, constituyendo una modalidad diagnóstica interesante.



La TAC puede confirmar disminución de la grasa intraabdominal y retroperitoneal, la distancia aortomesentérica, y la dilatación duodenal, por lo que constituye un procedimiento tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del paciente.

Otro estudio para evaluar la compresión vascular duodenal es la arteriografía, no obstante es una técnica invasiva no imprescindible para el diagnóstico, con la desventaja de poseer riesgos, como reacción alérgica al medio de contraste, insuficiencia renal aguda, perforación vascular, sangrado y eventos embólicos.

La angiografía es el método que mejor permite objetivar la disminución del ángulo aortomesentérico sin los riesgos de la angiografía convencional o por sustracción, ya que no se inyecta contraste ni se cateterizan arterias.

El diagnóstico diferencial del SAMS debe excluir otras causas de megaduodeno, como son:

Anorexia nerviosa/ Bulimia

Obstrucción luminal: Cuerpo extraño

Obstrucción intramural: Duplicación quística, membrana, tumor, bezoar o estrechez.

Obstrucción Extramural: Tumor, páncreas anular, bandas, adherencias, volvulus, intususcepción.

Desorden de la motilidad: Ser portador de un desorden intrínseco neuronal, debilidad muscular (miopatía holovisceral, diabetes mellitus), o fibrosis (esclerodermia, vasculitis, pseudoobstrucción crónica idiopática, fibrosis lúpica retroperitoneal). Enfermedad de Chagas.

En cuanto al tratamiento, una conducta conservadora recomendada inicialmente para todo paciente sintomático, contempla descompresión nasogástrica, fluidoterapia, reemplazo de electrolitos, gastrocinéticos, hiperalimentación, identificación y manejo de factores precipitantes.

Otros reservan esta modalidad de terapia para aquellos SAMS que obedecen a una posición prolongada en decúbito supino o a un adelgazamiento exagerado. No está establecido el plazo que debe concederse al tratamiento conservador.⁵

Respecto del tratamiento quirúrgico las técnicas utilizadas son la operación de Strong, la duodenoyeyunostomía, la gastroenterostomía y la desrotación intestinal.

La operación de Strong consiste en la sección del ligamento de Treitz y la movilización amplia del duodeno, para desplazarlo de la pinza

aortomesentérica. En pacientes con importante distensión gástrica puede realizarse la gastro-yeyunostomía, pero tiene limitaciones como la persistencia de síntomas por reflujo biliar y la úlcera de boca anastomótica.

Cuando la causa es una malrotación intestinal la técnica más adecuada es la desrotación de Ladd.

La duodenoyeyunostomía laterolateral o en "Y" de Roux es el procedimiento quirúrgico más empleado con una tasa de éxito en el 90% de los casos.

En nuestra paciente se realizó una duodenoyeyunostomía laterolateral por laparotomía; con evolución satisfactoria.⁵

Caso clínico 1

Femenino de 9 años de edad, sin datos herodofamiliares o perinatales de interés, hitos del desarrollo normales.

Como antecedente de importancia, había cursado con dolor de 6 meses de evolución localizado en hipocondrio derecho, exacerbado con alimentos, medicado con AINES, con lo que obtenía mejoría parcial.

Inicia el padecimiento actual en Mayo del 2007, por lo cual acude a nuestro servicio de urgencias, por cuadro caracterizado por vómito gástrico en número de 3 y fiebre 38.5 C, además de dolor abdominal localizado en flanco derecho, de 24 hrs de evolución, tipo cólico, desencadenado por ingesta de mariscos, 9/10, sin irradiaciones, sin exacerbantes.

Ultrasonografía abdominal, no reporta alteraciones. El dolor persiste y se diagnostica, apendicitis aguda realizando apendicetomía abierta.

Dos días después inicia con dolor hipocondrio derecho, tipo cólico típico, de intensidad en escala análoga 6/10, sin irradiaciones, fiebre 38.5 C, USG H. y V.B.: litiasis vesicular.

Egresó programada para colecistectomía por laparoscopia, la cual fue llevada a cabo sin contratiempos ni complicaciones egresó, un día después.

La paciente fue evaluada una semana después por la consulta externa, encontrándose asintomática.

Sin embargo al mes y medio posterior a su cirugía presentó dolor abdominal, localizado en epigastrio, de intensidad 9/10, tipo cólico atípico, sin desencadenantes aparentes, sin acompa-



ñantes tipo vómito, fiebre o diarrea, cuadro que se repitió en 7 ocasiones, mismas que fueron evaluadas en el Servicio de Urgencias.

Como externa fue evaluada por el servicio de Gastroenterología pediátrica: como síndrome ulceroso.

Además Neurología pediátrica por Sospecha de epilepsia abdominal inicia Ac. valproíco.

Es captada por Cirugía Pediátrica, realizando endoscopia, reportando gastritis erosiva leve y esofagitis leve, para lo cual indica Cisaprida y Omeprazol, además de Indicar Tomografía abdominal con doble contraste, enviada para descartar como sospecha clínica Páncreas anular versus Pinza mesentérica.

Se efectua el estudio radiológico corroborando este ultimo diagnóstico con la evidencia de un ángulo aorto mesentérico de 11 grados, se decide encamar a la paciente, se indica vía oral a complacencia sin embargo presenta llenura postprandial inmediata, así como dolor en epigastrio desencadenado por la vía oral.

Se intentan esquemas nutrimentales fraccionados, sin éxito para la tolerancia, por otro lado la paciente presenta cuadro depresivo por núcleo familiar desintegrado, lo que dificulta la cooperación de esta.

Posterior a dos semanas por persistir la sintomatología se planea cirugía tipo duodenoyeyuno anastomosis, misma que se lleva a cabo sin complicaciones, la paciente evoluciona hacia la mejoría e inicia vía oral al quinto día postoperada, egresándose tres días después con tolerancia adecuada.

En su última revisión la paciente ha ganado 1.7 kg, y cursa asintomática.

Caso clínico 2

Femenino de 12 años sin antecedentes heredofamiliares o perinatales que involucren patología. Es Originaria y radica en el D.F., escolaridad primaria, malos hábitos alimenticios, tabaquismo y etilismo negado.

No presenta antecedentes patológicos. Presentó menarca a los 11 años, ritmo cataminal 3-4/28, FUM Junio del 2008, actualmente con amenorrea secundaria, Paridad 0, Anticoncepción negada.

Ingresó refiriendo 7 meses de evolución con dolor abdominal generalizado, difuso, intenso, intermitente, acompañado de náusea y vómito, exacerbado por la ingesta de alimentos, recibiendo tratamiento con ranitidina y omeprazol.

Los últimos dos meses, presentó anorexia, náusea y reflujo gastroesofágico, continuó con trastornos del hábito alimenticio, hasta no tolerar alimentos por sensación de plenitud postprandial inmediata y disfagia.

Al inicio de su encame la paciente había perdido 17 kg (6 meses), con nula tolerancia actual de la vía oral. Una vez hospitalizada se descartó hipertiroidismo, y se clasificó con Desnutrición grado III, sin detención del crecimiento, se coloca SNG para dieta elemental calculada, sin embargo se retira tres días después porque continua vomitando.

Se realiza SEG, reportando datos sugestivos de pinzamiento mesentérico, y TAC la cual apoya el diagnóstico.

Endoscopia reporta esofagitis grado II, Hiato abierto (Hill II), gastropatía granular no erosiva moderada de antro, engrosamiento de pliegues mucosos de 3ª porción duodenal.

Psiquiatría, indican medicamento antidepresivo, sin embargo por ser vía enteral, esta lo evita, y cuando lo consume lo vomita, por lo tanto se habla con los padres y bajo autorización por escrito, se coloca sonda nasoyeyunal mediante endoscopia, pero al comprobar la ubicación de la sonda, se observa acodamiento mismo que no se corrigió, aún con maniobras de giro, introducción y extracción. Por lo cual se retira tres días después de su colocación.

Continua encamada, con apoyo de NPT, se corrobora adecuado estado metabólico y parámetros nutricionales, y realizamos duodenoyeyuno anastomosis.

Inicia vía oral 4 días después, cursa hacia la mejoría, asintomática y se egresa al 6º día postoperada, en su última cita de control se encuentra libre de síntomas, y con ganancia ponderal de 1 kg.

Discusión

El síndrome de la arteria mesentérica superior es una entidad poco frecuente, que implica un reto diagnóstico en pacientes con síntomas de tubo digestivo proximal como dolor epigástrico, náusea, vómito y pérdida de peso.

Los estudios diagnósticos son la radiografía contrastada de estómago y duodeno, la TAC y la endoscopia alta.

El tratamiento debe ser quirúrgico y de las alternativas existentes la derivación duodenoyeyunal es la mejor opción.



En este contexto nuestras pacientes presentaron desde el inicio de sus síntomas, datos compatibles con su diagnóstico, sin embargo por lo bajo de su incidencia, pocas veces se sospecha, y afortunadamente ante la pericia de sus médicos tratantes, una vez sospechado el diagnóstico se llevaron a cabo los estudios necesarios de imagen se hizo el diagnóstico midiendo el ángulo de la arteria mesentérica superior a la aorta, siendo menor de 12 grados en ambos casos.

Se procedió a llevar a cabo las maniobras médicas necesarias para mantener un adecuado aporte calórico-proteico de las pacientes sin embargo, no obtuvimos éxito, por lo que se procedió a programar la cirugía de ambas niñas, reproduciendo la misma técnica quirúrgica, tipo duodeno-yeyunostomía.

Posterior a la cirugía las pacientes evolucionaron hacia la mejoría, se inició en ambas la vía oral y se egresaron con adecuada tolerancia.

Actualmente se encuentran con ganancia ponderal paulatina.

Referencias

1. Schwartz MW, Bell LM, Bingham PM, Chung EK, Friedman DF, Loomes KM, Mamula P, Mascarenhas M, Tanel RE, Schwartz CI, Polchenko C: The five-minute pediatric consult. Superior mesenteric artery syndrome, fifth edition. United States: Lippincott Williams and Wilkins, 2008: 822-823.
2. Okugawa Y, Inoue M, Uchida K, Kawamoto A, Koike Y, Yasuda H, Otake K, Miki Ch, Kusunoki M. Superior mesenteric artery syndrome in an infant: case report and literature review. *J Pediatr Surg* 2007;(42):5-8.
3. Gopal M, Fisher R. A case report of B-cell lymphoma masquerading as superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Surg* 2007;(42):1926-1927.
4. Fiorini S, Sáenz Tejeira MM, Tennina C, Tomezzoli S, Requejo N. Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie). Caso clínico. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(6):533-551
5. Shiyonagi S, Kaneyama K, Okazaki T, Lane GJ, Yamataka A. Anterior transposition of the third part of the duodenum for the treatment of superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Surg* 2008;(43):1-3.

