

**Editorial:** Hospital Metropolitano  
**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303  
**Edición:** Vol. 28 N° 2 (2020) abril-junio  
**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/2/2020/12-18>  
**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/71>  
**Pág:** 12-18

# Oclusión gastroduodenal crónica por síndrome de Wilkie: reporte de un caso

## *Chronic gastroduodenal occlusion by Wilkie syndrome: a case report*

Dr. Vinicio Xavier Jiménez Morejón<sup>1</sup> ; Dr. Martín Álvaro Ormaechea Fossati<sup>2</sup> ;  
 Dr. Nelson Carlos Juambeltz Dogliotti<sup>3</sup> 

*Residente de Cirugía Pediátrica, Clínica Quirúrgica Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell y Universidad de la República Oriental del Uruguay; Montevideo, Uruguay<sup>1</sup>*  
*Profesor adjunto, Clínica Quirúrgica Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell y Universidad de la República Oriental del Uruguay; Montevideo, Uruguay<sup>2</sup>*  
*Profesor y director, Clínica Quirúrgica Pediátrica, Centro Hospitalario Pereira Rossell y Universidad de la República Oriental del Uruguay; Montevideo, Uruguay<sup>3</sup>*

Recibido: 09/01/2020 Aceptado: 15/01/2020 Publicado: 01/04/2020

### RESUMEN

El síndrome de Pinza Aortomesentérica o "Síndrome de Wilkie" es una entidad muy rara, se caracteriza por una pérdida de peso importante y vómitos de alimentos parcialmente digeridos. La sospecha diagnóstica se fundamenta por la presencia de factores predisponentes y/o de riesgo. Estudios imagenológicos como un esofagogastroduodeno seriado y ecografía Doppler permiten su confirmación. El tratamiento primario se apoya en una adecuada nutrición. Frente al fracaso del tratamiento médico, se indica el manejo quirúrgico con diferentes técnicas para resolver la oclusión. Se presenta el caso de una adolescente con oclusión gastroduodenal crónica, fallo en el tratamiento médico y resolución quirúrgica con buenos resultados.

**Palabras claves:** Síndrome de la arteria mesentérica superior, obstrucción duodenal, reflujo duodenogástrico, laparotomía, anastomosis quirúrgica; gastroparesia.

### ABSTRACT

Superior mesenteric artery syndrome or "Wilkie syndrome" is a very rare entity, characterized by significant weight loss and vomiting of partially digested food. The diagnostic suspicion is based on the presence of predisposing and/or risk factors. Imaging studies such as serial esophagogastroduodenum and Doppler ultrasound allow its confirmation. The primary treatment is supported by adequate nutrition. Following the failure of medical treatment, surgical management is indicated with different techniques to resolve the occlusion. We present the case of a teenager with chronic gastroduodenal occlusion, failure in medical treatment and surgical resolution with good results.

**Keywords:** Superior mesenteric artery syndrome; duodenal obstruction; duodenogastric reflux; laparotomy; anastomosis, surgical; gastroparesis.

#### IDs Orcid

**Vinicio Xavier Jiménez Morejón:** <https://orcid.org/0000-0002-6665-5072>  
**Martín Álvaro Ormaechea Fossati:** <https://orcid.org/0000-0001-9530-4397>  
**Nelson Carlos Juambeltz Dogliotti:** <https://orcid.org/0000-0001-7957-4338>

**Correspondencia:** Vinicio Jiménez Morejón  
**Teléfonos:** (+598) 92122255  
**e-mail:** [vin5906@hotmail.com](mailto:vin5906@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Pinza Aortomesentérica o Síndrome de Wilkie es una entidad rara, caracterizada por la compresión de la tercera porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta, lo cual genera una oclusión aguda o crónica, parcial o total<sup>1-3</sup>.

Fue descrito inicialmente en 1861 por Von Rokitansky y adjudicado a Wilkie en 1927, al publicar 75 casos en los que se definió la patología<sup>3</sup>. Está asociado a pacientes con adelgazamiento agudo, anorexia, defectos de inserción de la AMS y en pacientes cursando un postoperatorio de cirugía de escoliosis donde toma el nombre de Síndrome de Cast<sup>4-5</sup>.

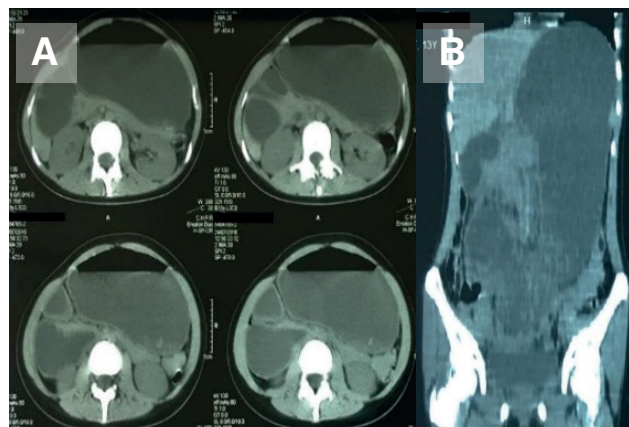
Su incidencia varía entre 0,013 a 0,3%<sup>6</sup>. Es más frecuente en mujeres y su edad de presentación habitual se da entre los 10 y 30 años<sup>3,7</sup>. El diagnóstico se confirma por medio de un estudio contrastado gastroduodenal, donde se pone en evidencia la dilatación gástrica y de las dos primeras porciones del duodeno, seguida de una estenosis de la tercera porción duodenal con paso filiforme o ausente del contraste hacia la cuarta porción y además se puede observar en el estudio dinámico ondas anti-peristálticas con reflujo biliar al estómago. Actualmente se complementa con una ecografía Doppler que determina el ángulo (normal 28° a 65°) y distancia aortomesentérica (10 – 34 mm)<sup>8,9</sup>, a nivel de las estructuras que están contenidas en él, como son la vena renal izquierda, proceso uncinado del páncreas, tercera porción del duodeno y grasa retroperitoneal; confirmándose con un ángulo menor a 22° (sensibilidad del 42,8% y una especificidad del 100%) y distancia menor de 8mm (sensibilidad y especificidad del 100%)<sup>9-11</sup>. Tomografía computada (TC) o resonancia magnética con reconstrucción 3D se solicitan cuando las otras técnicas no logran confirmar el diagnóstico<sup>8,12</sup>.

El tratamiento en los casos agudos debe ser multidisciplinario, ejecutando un abordaje integral de la patología. Debe realizarse descompresión gástrica con sonda, nutrición enérgica por vía parenteral (NPT)<sup>8,9</sup>, o enteral<sup>13</sup> y tratamiento psicológico que es de vital importancia, principalmente en caso de presentar trastornos alimentarios<sup>11,14</sup>. Para los casos crónicos, recurrentes o en los que falló el tratamiento médico está indicado el tratamiento quirúrgico, cuyo objetivo es restablecer la continuidad intestinal. Actualmente el procedimiento de elección es la derivación duodenoeyunal con una tasa de éxito mayor al 90%<sup>2,10</sup>. El procedimiento puede realizarse por vía convencional o por mínimo acceso, éste último está tomando un papel fundamental en centros donde se posee la experiencia y tecnología necesarias<sup>1,2,15,16</sup>.

## CASO CLÍNICO

Presentamos una adolescente, sexo femenino, de 14 años de edad, sin antecedentes previos al inicio de la sintomatología, la que comienza hace 2 años con pérdida de peso. La paciente consulta cuando el cuadro lleva 2 meses de evolución con vómitos biliosos y de alimentos parcialmente digeridos, intermitentes que luego se tornan incoercibles, acompañados de dolor abdominal tipo cólico, difuso, sin fiebre y una pérdida de peso de 6 Kg. Al examen, la paciente se encuentra con hemodinamia estable, emaciada, desnutrida, deshidratada, abdomen plano, excavado, con distensión en el epigastrio donde se evidencia claramente clapoteo abdominal.

En la valoración del medio interno se destaca alcalosis metabólica, hiponatremia, hipocalcemia, injuria renal aguda interpretada como multifactorial por causa de la deshidratación que presentó y por la compresión de la vena renal izquierda provocada por la pinza, hecho que es confirmado por la ecografía con Doppler (*Síndrome de Nutcracker*) y compensándose rápidamente. Se realizó una TC de abdomen sin contraste (*imagen 1 a y b*), en la que se observó el estómago y duodeno dilatados con afinamiento de la luz a nivel de la tercera porción duodenal.

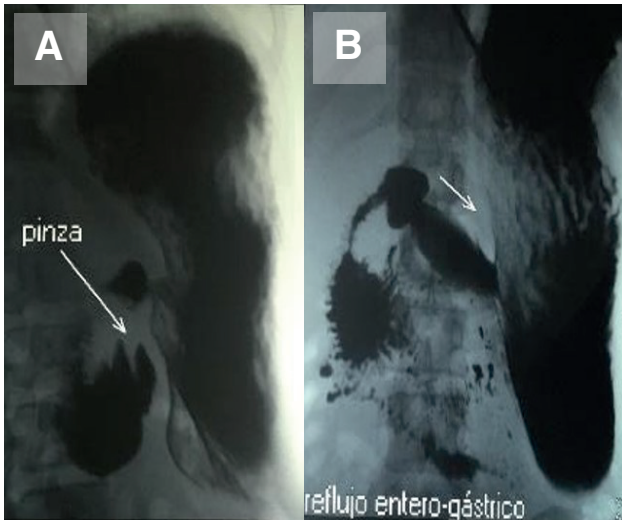


**Imagen 1 A-B.** TC Abdominal: Cortes transversal y coronal con dilatación gastroduodenal marcada y afinamiento de la luz a nivel de la tercera porción del duodeno en sitio de pinza aortomesentérica.

**Fuente:** Los autores

Se descomprimió el estómago con sonda nasogástrica (SNG) logrando evacuarse hasta 1,5 litros diarios de alimentos mal digeridos los primeros 3 días. Se realizó un estudio radiológico contrastado superior o esofagogastroduodeno seriado (SEGD) (Imagen 2 A y B), confirmándose oclusión extrínseca de la tercera porción de duodeno en sitio de pinza aortomesentérica. Se agregó un plan exhaustivo de nutrición parenteral total (NPT) por dos meses, protección gástrica y luego un mes por vía enteral, progresiva; con buena evolución. Se otorga el alta con

un incremento de peso de 4 kg en comparación con el peso al ingreso (42 Kg). La paciente no concurrió a ningún control luego de su alta hospitalaria.



**Imagen 2 A-B.** SEG-D con paso filiforme de contraste baritado y reflujo duodeno gástrico, con estómago francamente dilatado.

**Fuente:** Los autores

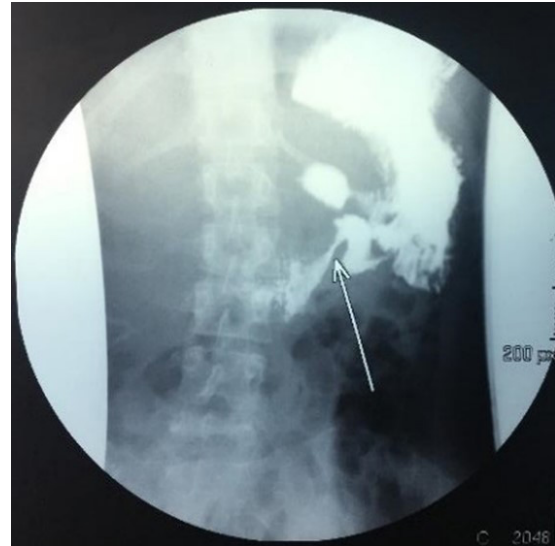
Dos años después, reconsulta por un cuadro similar al que motivó la primera internación, con pérdida acentuada de peso (40 Kg), índice de masa corporal (IMC) de 17,9, sin injuria renal aguda. Se realizó una radiografía de abdomen (*imagen 3*) donde se evidencia un nivel hidroaéreo en estómago y otro en la segunda porción duodenal.



**Imagen 3.** Radiografía de abdomen con imagen similar a doble burbuja.

**Fuente:** Los autores

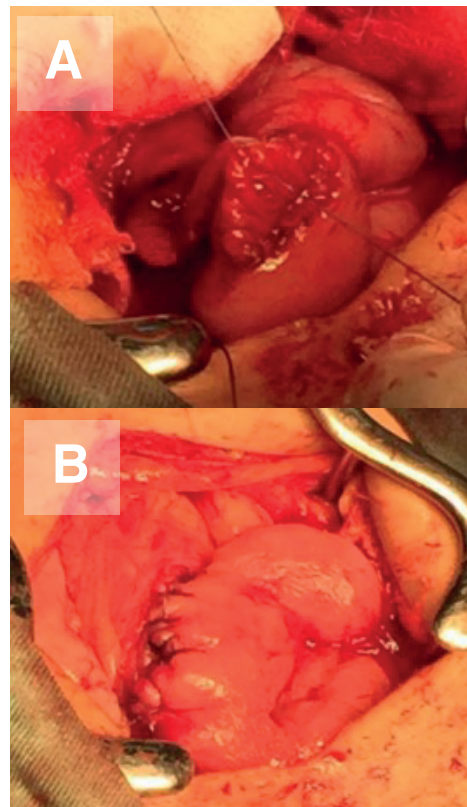
Se inició NPT, protección gástrica y se colocó una SNG con salida de 2 litros diarios de líquido bilioso durante 4 días. A 15 días del ingreso se realizó un SEG-D que corroboró el diagnóstico previo (*imagen 4*).



**Imagen 4.** SEG-D con similar imagen de oclusión gastroduodenal por Síndrome de Wilkie (que indica la flecha).

**Fuente:** Los autores

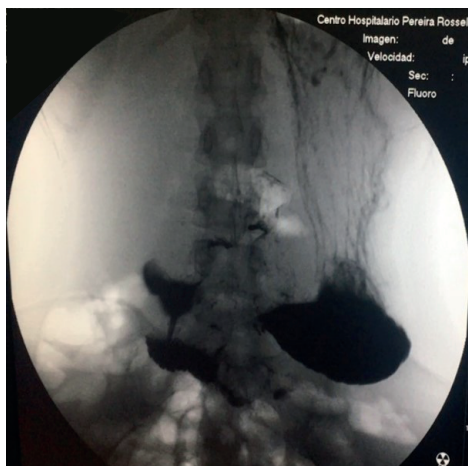
Se decidió realizar una derivación duodeno yeyunal latero – lateral transmesocólica por vía laparotómica (*imagen 5 A y B*), sin complicaciones y una buena evolución. Se dio de alta al octavo día postoperatorio con buena tolerancia oral, tránsito digestivo adecuado e incremento de peso de 4,6 kilos (44,6 Kg).



**Imagen 5 A-B.** Duodeno yeyunostomía latero – lateral convencional por vía de Narciso Hernández.

**Fuente:** Los autores

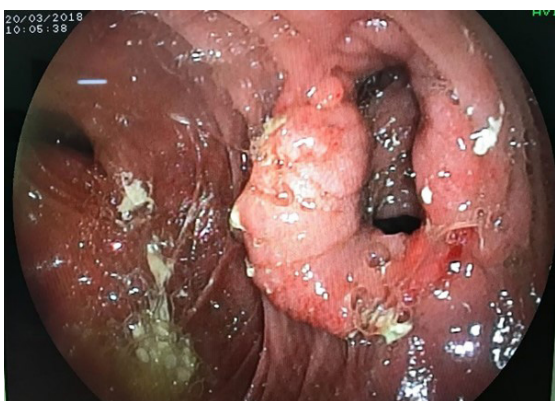
A los 21 días postoperatorios reingresa por vómitos incoercibles, adelgazamiento acentuado y agudo (37 Kg), deshidratación, insuficiencia renal aguda, hiponatremia e hipocalcemia, ensanchamiento de intervalo Q – T en electrocardiograma (ECG) los cuales se corrigieron con tratamiento médico sin incidentes. Se realizó una radiografía de abdomen donde se evidencia una imagen similar a la preoperatoria y se decide mantener conducta expectante con SNG abierta (gasto de líquido biliar en 7 días de 12 litros), NPT exclusiva, protección gástrica. Al tercer día se inician procinéticos luego de descartar alteraciones en el electrocardiograma. A los 9 días del ingreso (30 días postoperatorios) se repitió un SEG (imagen 6) en el que se corroboró atonía gástrica por una franca dilatación gástrica (en “palangana”) con paso lento, pero adecuado del contraste baritado a través de la anastomosis, sin evidencia de estenosis de la sutura.



**Imagen 6.** SEG que comprueba paso adecuado, pero lento de contraste a través de anastomosis con gastrectasia y atonía gástrica.

**Fuente:** Los autores

A los 31 días postoperatorios se corroboró por endoscopia digestiva superior (imagen 7), la presencia de atonía gástrica y buena luz en la anastomosis, sin encontrar otro sitio de oclusión congénita.



**Imagen 7.** Endoscopia digestiva alta que observa adecuada y ancha anastomosis duodenoyeyunal.

**Fuente:** Los autores

Se continuó con nutrición parenteral y enteral progresiva por 1 semana adicional; con adecuado tránsito digestivo, incremento de peso (42,4 kg). Se otorgó el alta a domicilio con seguimiento multidisciplinario por parte de psiquiatría y cirugía pediátrica. A los dos meses postoperatorios aumentó de peso (44,1 Kg), se descartaron causas psiquiátricas y permanece con un adecuado tránsito intestinal.

## DISCUSIÓN

El síndrome de Pinza Aortomesentérica o Wilkie es una entidad rara y a pesar de haber sido descrita desde el siglo XIX, se han publicado menos de quinientos casos hasta el momento. La teoría más aceptada en cuanto a su etiopatogenia es la disminución de la grasa retroperitoneal y del tejido conectivo que estrecha el ángulo aortomesentérico (menor a 22°), creando una obstrucción mecánica extrínseca del duodeno<sup>3,17</sup>, y en raros casos también se ocluye la vena renal izquierda lo que genera una congestión del parénquima renal, hematuria, dolor lumbar, microalbuminuria y por lo tanto una injuria renal (síndrome de cascanueces o Nutcracker)<sup>10,13,18,19</sup>.

Existen múltiples factores desencadenantes entre los que destacamos: anorexia nerviosa, delgadez extrema, enfermedades crónicas debilitantes, estados hipercatabólicos<sup>13</sup>, (quemaduras graves, traumatismos graves con reposo prolongado en cama, neoplasias, hipertiroidismo), visceroptosis (descenso visceral por gravedad debido a flacidez de la pared abdominal)<sup>20</sup>, aneurismas de aorta abdominal, afecciones vertebrales (hiperlordosis lumbar, escoliosis dorso – lumbar, cirugía vertebral correctora), anomalías congénitas (origen anómalo de la AMS), malrotación intestinal, fijación alta del ligamento de Treitz, hipertrofia del ligamento de Treitz, adherencias del mesenterio al retroperitoneo). También se mencionan otras causas como complicaciones quirúrgicas de cirugía abdominal por alteración de la anatomía normal (anastomosis ileoanales, hemicolectomías, cirugía de aneurismas abdominales, By – pass aortofemorales) y enfermedades neurológicas (parálisis cerebral, tetraplejía, hemiplejía)<sup>5</sup>.

En este caso, la paciente presentó inicialmente un síndrome de estenosis gastroduodenal crónico asociado a pérdida de peso progresivo, con anorexia, vómitos biliosos y de alimentos no digeridos de los días previos y que además agregó por el mismo mecanismo fisiopatológico antes descrito, una injuria renal aguda multifactorial con elevación de azoemia y creatininemia, causada por la deshidratación y por compresión de la vena renal izquierda que fue confirmada con ecografía<sup>10,18,21</sup>. Con el manejo hidroelectrolítico adecuado, se compensó rápidamente, no ameritándose realizar ninguna intervención para aliviar la compresión de la vena, ni tampoco generó repercusión clínica como hematuria o dolor lumbar.

La presunción diagnóstica fue relativamente sencilla por los antecedentes descritos y las imágenes que fueron muy sugerentes en la TC abdominal. De forma consecutiva se realizó un SEG D que actualmente es el gold standard para su confirmación diagnóstica, como se reporta en trabajos publicados por Li et al<sup>1</sup>, y Gabiño et al<sup>15</sup>. Además al ser un estudio dinámico, permitió descartar otras entidades que podían ocasionar una obstrucción a este nivel como son la malrotación intestinal, implantación alta del ángulo de Treitz o bandas duodenales. La ausencia de malformaciones asociadas y por paso del contraste del SEG D de manera adecuada en los cambios de posición (decúbito lateral izquierda) de la paciente, se determinó que en ese momento no se realizaría una endoscopia digestiva alta, la cual puede ser discutida, debido a que dentro del diagnóstico diferencial se podría encontrar un tabique intraluminal fenestrado que previamente no le causó síntomas oclusivos en forma aguda, pero sí de forma crónica e intermitente.

El objetivo terapéutico en el síndrome de Wilkie es mejorar el estado nutricional, con NPT y dieta enteral por sonda nasoyeyunal (SNY) si es que se logra sortear el obstáculo; de esta manera se genera tejido graso retroperitoneal que ensancha el ángulo mesentérico y alivia la oclusión con muy buenos resultados, descritos en la literatura mayores al 85%<sup>17,22,23</sup>, también se añade la prevención de factores desencadenantes en el campo neuropsíquico.<sup>(5)</sup> En la paciente se realizó el mismo plan terapéutico a excepción de la colocación de la SNY debido a que la colocación de SNG y el decúbito lateral izquierdo fueron suficientes para aliviar la oclusión en el primer episodio<sup>3,10,24,25</sup>.

A pesar de haberse instituido en la primera internación un tratamiento nutricional adecuado con incremento de peso, la imposibilidad de realizar un seguimiento eficaz, generó dos años más tarde una recaída, debido a pérdida de peso acentuada; con descarte de anorexia o algún otro componente de consumo adictivo como factores desencadenantes. Se reafirmó con un SEG D la misma patología (*imágenes 4 y 5*) por lo cual se mantuvo con SNG por 15 días, protección gástrica y se planteó la posibilidad de una intervención quirúrgica; por los siguientes motivos, incluyendo la falla en el tratamiento médico nutricional previo<sup>3,4</sup>, IMC menor a 18<sup>23,26</sup>, imágenes de dilatación crónica, sin cambios tanto a nivel duodenal como gástrico durante dos años<sup>5,24</sup> y reflujo bilioentérico observado en el SEG D en la fase dinámica<sup>7,27</sup>. Actualmente en algunos centros se considera la cirugía como primera opción debido al menor gasto de recursos, tasas de éxito mayores en relación al tratamiento médico y por la posibilidad de menor tiempo internación hospitalaria<sup>28</sup>.

Existen varias soluciones quirúrgicas a realizarse

tanto por vía convencional<sup>5</sup> como por vía mínimamente invasiva (laparoscópica y robótica)<sup>2,3,12</sup> y cada una con sus ventajas y desventajas asociadas. Los procedimientos más comunes son la duodeno-yeyunostomía laterolateral<sup>15,19</sup> que presenta un éxito mayor al 90% tanto por vía convencional como por cirugía mínimamente invasiva<sup>2,8,10,28</sup>; sus desventajas son fuga y estenosis de la sutura. Desrotación de duodeno (procedimiento de Strong)<sup>15,12</sup>, con un éxito mayor al 80%, sin pérdida de la continuidad intestinal pero con mayor riesgo de vólvulo duodenal en un 8% de pacientes. Gastroyeyunostomía<sup>15,19</sup>, es está indicada en pacientes con estómago muy dilatado pero expone a un mayor índice de reflujo bilioentérico, tendencia a cambios degenerativos en la mucosa gastroesofágica y riesgo de úlcera en la boca de la anastomosis. Duodenoduodenostomía<sup>6</sup> a nivel de la tercera porción duodenal, cuya ventaja es el alivio definitivo de la oclusión pero es un procedimiento desvascularizador al ligar los vasos pancreático – duodenales inferiores en el momento que se moviliza el duodeno por delante de la AMS. Procedimiento de Ladd<sup>1</sup>, que comúnmente se realiza en la malrotación intestinal, es relativamente sencillo, libre de suturas, pero se requiere experiencia en caso de realizarlo por laparoscopia. Por último el reimplante de AMS<sup>29,30</sup>, a nivel infrarrenal que requiere entrenamiento en cirugía vascular y manejo con anticoagulantes que predispone a mayor riesgo de sangrado postoperatorio.

Luego de analizar las distintas opciones, se decidió realizar el procedimiento por vía convencional por laparotomía mediana supraumbilical. La anastomosis se realizó con apertura del peritoneo parietal posterior inframesocólico derecho (vía de Narciso Hernández)<sup>19</sup>, sin incidentes, al ser la vía de acceso más segura y fácilmente reproducible en nuestro medio.

El postoperatorio inmediato cursó sin novedades, se probó tolerancia oral al tercer día de forma adecuada luego de que la SNG no produjo ningún gasto, subió 4,6 kilos de peso (44,6 Kg), por tanto, se decidió darla de alta al octavo día.

En el postoperatorio tardío, presentó una complicación que está descrita en algunas publicaciones como es la atonía gástrica<sup>30-32</sup>, previamente descartando estenosis de la sutura por medio un estudio baritado y con endoscopia digestiva que descartó un tabique intraluminal. Se realizaron medidas de soporte nutricional anteriormente discutidas para la patología de base y se agregó domperidona como procinético<sup>13,30,31</sup>, con resultados satisfactorios. Es dada de alta con incremento de peso (42,4Kg) y tránsito intestinal normal. Según lo descrito por Abuin et al<sup>30</sup>, en su reporte, la atonía gástrica tiene a remitir con los procinéticos a los 5 meses posteriores a la cirugía<sup>31</sup>. Nuestra paciente se controló hasta los 6 meses luego de la última internación y se no presentó ninguna otra complicación.

## CONCLUSIÓN

El Síndrome de Wilkie es una entidad rara en pediatría, por lo cual es importante realizar un correcto diagnóstico y manejo oportuno de la causa subyacente. Durante varios años, el tratamiento médico multidisciplinario, ha sido el pilar fundamental en esta enfermedad y aún creemos que la resolución quirúrgica es el último recurso terapéutico.

## FINANCIAMIENTO

La edición de este manuscrito se realizó con fondos propios de cada autor.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

VJ: redacción, edición y búsqueda de bibliografía para la elaboración del manuscrito. MO: búsqueda de bibliografía y revisión crítica del manuscrito. CJ: revisión crítica del manuscrito.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener intereses en competencia.

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Los autores aseguran su trabajo como inédito y no ha sido publicado anteriormente en forma impresa o electrónica en otra revista científica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bing Li, Shun-lin Xia, Ji-hua Ou, Wei-bing Chen YW. Laparoscopic Ladd's procedure as treatment alternative, when parenteral or prolonged hospital nutrition are not an option for superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Surg*. 2017;(Laparoscopic Ladd's procedure as treatment alternative, when parenteral or prolonged hospital nutrition are not an option for superior mesenteric artery syndrome). <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2017.07.004>
- Da Costa KM, Saxena AK. Laparoscopic options in superior mesenteric artery syndrome in children: systematic review. *J Pediatr Endosc Surg*. 2019;1(2):53–7. <https://doi.org/10.1007/s42804-019-00013-0>
- Cullis PS, Gallagher M, Sabharwal AJ, Hammond P. Minimally invasive surgery for superior mesenteric artery syndrome: A case report and literature review. *Scott Med J*. 2016;61(1):42–7. <https://doi.org/10.1177/0036933015615261>
- Lai YK, Mahmood RD. Clinics in diagnostic imaging (168). Singapore Med J. 2016;57(5):274–8. <https://doi.org/10.1177/0036933015615261>
- Rosa-Jiménez F, Rodríguez González FJ, Puente Gutiérrez JJ, Muñoz Sánchez R, Adarraga Cansino MD, Zambrana García JL. Compresión duodenal por la arteria mesentérica superior: Análisis de 10 pacientes. *Rev Esp Enfermedades Dig*. 2003;95(7):485–9.
- 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(2):1–3. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.09.070>
- Rey E. Gastroenterología y Hepatología. *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(Supl 1):3–12. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.009>
- Gailiene J, Lukosiute-Urboniene A, Kilda A, Barauskas V. Superior mesenteric artery syndrome after severe head trauma. *J Pediatr Surg Case Reports*. 2019;48(June): <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2019.10.1255>
- Scorza ET, José E, Arreaza B, Luis O, Cedeño C, José B, et al. Vascular compression of the duodenum or Wilkie's syndrome. An uncommon cause of duodenal obstruction. Presentation of a case and review of world medical literature. *Rev Cent Médico*. 2020;58(148) (January 2019):43–8.
- Zahid M, Nepal P, Nagar A, Ojili V. Abdominal vascular compression syndromes encountered in the emergency department: cross-sectional imaging spectrum and clinical implications. *Emerg Radiol*. 2020. <https://doi.org/10.1007/s10140-020-01778-1>
- Ugras M, Bicer S, Coskun FT, Romano E, Ekcı B. Superior mesenteric artery syndrome: A rare but life threatening disease. *Turkish J Emerg Med*. 2017;17(2):70–2. <https://doi.org/10.1016/j.tjem.2017.01.001>
- Konstantinidis H, Charisis C, Kottos P. Robotic Strong's procedure for the treatment of superior mesenteric artery syndrome. Description of surgical technique on occasion of the first reported case in the literature. *Int J Med Robot Comput Assist Surg*. 2018;14(1):1–5.
- Shi Y, Shi G, Li Z, Chen Y, Tang S, Huang W. Superior mesenteric artery syndrome coexists with Nutcracker syndrome in a female: A case report. *BMC Gastroenterol*. 2019;19(1):1–5.
- Foster C, Choudhary A. Severe malnutrition causing superior mesenteric artery syndrome in an adolescent with Triple A syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2016;29(10):1221–4.
- Gaviño PN, Ferro DV, Carou RB, Garrote TD. Síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie. *FMC Form Medica Contin en Aten Primaria*. 2013;20(2):114–5.
- Kefeli A, Aktürk A, Aktaş B, Çalar K. Letter to the Editor. Wilkie's syndrome: a rare cause of intestinal obstruction. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2016;29(1):65–9.
- Shiu J-R, Chao H-C, Luo C-C, Lai M-W, Kong M-S, Chen S-Y, et al. Clinical and Nutritional Outcomes in Children With Idiopathic Superior Mesenteric Artery Syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(2):177–82. <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181c7bd-da>
- Taktak A, Demirkan TH, Acar B, Uncu N. Correlación clínico-radiológica del síndrome del cascanueces: Experiencia en un solo centro Clínico-radiological correlation of nutcracker syndrome : a single centre experience. 2017;115(2):165–8. Disponible: [https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/files\\_cb\\_taktak\\_23-2-17pdf\\_1487870715.pdf](https://www.sap.org.ar/uploads/archivos/files_cb_taktak_23-2-17pdf_1487870715.pdf)
- Varela M, Durán F, Gabriela D, Reyes DS, Cabillón J, Simonet F. Síndrome de Wilkie : un caso de oclusión duodenal por pinza aorto-mesentérica. 2017;36(1):51–4.
- Mathenge N, Osiro S, Rodríguez II, Salib C, Tubbs RS, Loukas M. Superior mesenteric artery syndrome and its associated gastrointestinal implications. *Clin Anat*. 2014;27(8):1244–52. <https://doi.org/10.1002/ca.22249>
- Barsoum MK, Shepherd Roger RFJ, Welch TJ. Patient with both Wilkie syndrome and nutcracker syndrome. *Vasc Med*. 2008;13(3):247–50. <https://doi.org/10.1177/1358863X08092272>
- Cano Muñoz I, Montoya Mendoza N. Obstrucción duodenal en pacientes pediátricos. *An Radiol Mex*. 2011;4:258–73. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2011/arm114g.pdf>
- Ovalle-Chao C, Hinojosa-Martinez LM, Gutierrez-Castillo A, Velazco-De La Garza JH, Flores-Villalba E, Diaz-Elizondo JA, et al. Acute-onset of superior mesenteric artery syndrome following surgical correction of scoliosis: Case report and review of literature. *J Pediatr Surg Case Reports*. 2017;19:31–3. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2017.02.008>
- Morales J, Heredia C, Mt V, Jm L, Je S, Kd S, et al. Duodenoyeyunostomía laparoscópica como tratamiento del síndrome de la arteria mesentérica superior. 2015;2:129–31.
- Kirby GC, Faulconer ER, Robinson SJ, Perry A, Downing R. Superior mesenteric artery syndrome: A single centre experience of laparoscopic duodenojejunostomy as the operation of choice. *Ann R Coll Surg Engl*. 2017;99(6):472–5.
- Smith BG, Hakim-Zargar M, Thomson JD. Low Body Mass Index: A Risk Factor for Superior Mesenteric Artery Syndrome in Adolescents Undergoing Spinal Fusion for Scoliosis. *J Spinal Disord Tech*. 2009;22(2):144–8.
- Francisco Poblete-Otero HÁ-P y AA-S. Caso clínico Síndrome de Wilkie. *Acta Med Costarric*. 2015;145–8.
- Jain N, Chopde A, Soni B, Sharma B, Saini S, Mishra S, et al. SMA syndrome: management perspective with laparoscopic duodenojejunostomy and long-term results. *Surg Endosc*. 2020;(0123456789). <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07598-1>

29. **Young A, Kinnear N, Hennessey D, Kanhere H, Trochsler M.** Intermittent superior mesenteric artery syndrome in a patient with multiple sclerosis. *Radiol Case Reports*. 2018;13(6):1108–11. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2018.07.029>
30. **Abuin JS, Fernández JCF, De Buruaga VRS, Barrenechea JME.** Tratamiento de la compresión vascular del duodeno mediante reimplante de la arteria mesentérica superior. *Cir Esp*. 2010;87(2):124–5. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2009.06.010>
31. **Hermosillo-cornejo DG, Girón-gidi AD, Vélez-pérez FM, Lemus-ramírez RI, Martínez-garza A.** Cirugía y cirujanos Síndrome de Wilkie . Reporte de un caso. *Cir Cir*. 2017;85(1):54–9. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.08.009>
32. **Aslam MI, Finch JG.** Journal of Medical Case Reports Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie ' s syndrome : a case report. 2008;5:1–5. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-109>

**Como citar este artículo:** Jiménez V, Ormaechea M, Juambeltz N. Oclusión gastroduodenal crónica por síndrome de Wilkie: reporte de un caso. *MetroCiencia*. 2020 abr 1;28(2):12-18  
<https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/2/2020/12-18>