

Síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie

Superior Mesenteric Artery Syndrome or Wilkie Syndrome

Rodrigo Castaño Llano,¹ Abraham Chams Anturi,² Paula Arango Vargas,³ Álvaro García Valencia.⁴

RESUMEN

Describimos tres casos de síndrome de arteria mesentérica superior (SAMS), también conocido como síndrome de Wilkie, íleus duodenal crónico, o por órtesis ortopédicas ("cast syndrome"). El síndrome ocurre por la compresión de la tercera porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Los principales riesgos relacionados con la aparición del síndrome son la pérdida rápida de peso y las cirugías de columna vertebral. La presentación clínica del síndrome es variable e inespecífica, e incluye náuseas, vómito, dolor abdominal y pérdida de peso. El diagnóstico se basa en los hallazgos de la compresión duodenal por la arteria mesentérica superior por endoscopia, radiología contrastada y tomografía. El tratamiento se dirige a corregir la causa de base, la cual frecuentemente se relaciona con la pérdida de peso. Por lo tanto, el manejo es inicialmente conservador con nutrición suplementaria y se reserva la cirugía para aquellos casos que no respondan a la terapia nutricional.

Palabras clave

Síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome de Wilkie, obstrucción duodenal, pérdida de peso aguda.

SUMMARY

We described three cases of superior mesenteric artery (SMA) syndrome, also known as Wilkie's syndrome, chronic duodenal ileus, or cast syndrome. This syndrome occurs when the third portion of the duodenum is compressed between the SMA and the aorta. The major risk factors for development of SMA syndrome are rapid weight loss and surgical correction of spinal deformities. The clinical presentation of SMA syndrome is variable and nonspecific, including nausea, vomiting, abdominal pain, and weight loss. The diagnosis is based on endoscopic, radiographic and tomographic findings of duodenal compression by the SMA. The treatment of SMA syndrome is aimed at the precipitating factor, which usually is related to weight loss. Therefore, conservative therapy with nutritional supplementation is the initial approach, and surgery is reserved for those who do not respond to nutritional therapy.

Key Words

Superior Mesenteric Syndrome, Wilkie Syndrome, Duodenal Obstruction, Acute Weight loss.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) está caracterizado por una compresión extrínseca en la cara anterior de la tercera porción del duodeno, por la arteria mesentérica superior (AMS) y por la aorta y la columna vertebral posteriormente.

Diferentes autores citan que esta entidad fue inicialmente descrita por Von Rokitansky en 1861 y luego fue asociado con el uso de órtesis ortopédicas por Willet en 1878. También se conoce con el nombre de síndrome de Wilkie, ya que este autor lo caracterizó, reportando una serie de 75 pacientes en 1927 (1, 2).

¹ MD. Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia. Profesor Grupo de Gastrohepatología. Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe. Jefe de Postgrado de Cirugía. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

² MD. Cirujano Pediátrico. Profesor Cirugía Pediátrica. Universidad de Antioquia. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Antioquia.

³ Residente de Cirugía General. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁴ Residente de Cirugía General. Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

Fecha recibido: 25-09-08/ Fecha aceptado: 26-03-09

Otros nombres usados en la literatura son: síndrome de Cast, relacionado con el uso de órtesis corporales después de cirugía espinal, compresión duodenal aortomesentérica, síndrome de compresión vascular duodenal, ileus duodenal crónico. No solo la arteria mesentérica puede ocasionar el síndrome sino también el origen anómalo de sus ramas (3).

El SAMS es un desorden poco frecuente y adquirido aunque existen reportes que describen un compromiso familiar e incluso en gemelos (4, 5). Su real incidencia se desconoce ya que es una entidad poco diagnosticada que afecta a pacientes crónicamente enfermos y además, pueden existir compresiones duodenales en menor grado que son de carácter asintomático. Se ha reportado una incidencia que varía del 0,013 al 1% (6, 7).

Usualmente está asociado con una rápida y significativa pérdida de peso, con una frecuencia mayor en las mujeres que en los hombres y típicamente en personas de constitución delgada aunque un índice de masa corporal bajo no es necesario para su desarrollo (3). La teoría más aceptada es una reducción en el ángulo formado entre el nacimiento de la arteria mesentérica superior y la aorta, lo que conlleva a un atrapamiento de la tercera porción del duodeno.

A continuación se describen tres casos de SAMS, haciendo énfasis en los aspectos diagnósticos tanto por endoscopia como por imágenes así como las alternativas de manejo, destacando el papel y el momento en que se indica la cirugía en estos pacientes.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1

Niña de 5 años de edad, traída al servicio de urgencias porque la noche anterior inició vómito persistente asociado a epigastralgia. Antecedentes personales no relevantes. Al examen físico no hay hallazgos destacables.

Exámenes: Ecografía de abdomen: Normal. Marcadores inflamatorios y amilasas normales. Se maneja con antiespasmódicos y bloqueador de ácido con mejoría, y alta.

La paciente consulta de nuevo por la misma sintomatología, por lo cual se realiza endoscopia que reporta gastroduodenitis. Se inicia nuevamente manejo para enfermedad ácido-péptica con mejoría parcial.

Un mes después presenta exacerbación de los síntomas, con pérdida de 8 kg de peso. Marcadores inflamatorios, perfil hepático y exámenes bioquímicos normales.

Se solicita angiotomografía contrastada de abdomen que informa imagen de remolino formada por los vasos mesentéricos por debajo del páncreas, asociado a dilatación de la segunda porción duodenal y con asas de intestino delgado a la izquierda; los hallazgos sugieren vólvulos del intestino medio.

Se programa para laparoscopia diagnóstica encontrando una importante dilatación del duodeno proximal, a la exploración de la tercera porción llama la atención la compresión extrínseca del duodeno por los vasos mesentéricos a nivel del nacimiento de la arteria cólica media.

Se realiza duodenoyeyunostomía transmesocólica, a 40 cm del ángulo de Treitz. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, con buena evolución clínica y recuperación nutricional. Se revisan posteriormente las imágenes tomográficas encontrando un normal ángulo de la arteria mesentérica superior en relación a la aorta, pero compresión de la tercera porción del duodeno por un nacimiento y topografía anómala de la arteria cólica media (figura 1).

Caso 2

Una mujer de 72 años residente en un asilo es traída a urgencias con una historia de dos meses de náuseas y vómitos de predominio postprandial y dolor hacia el hipocondrio derecho, síntomas que vienen empeorando en el último mes. Ha perdido más del 10% de su peso y no ha cesado el paso de flatos o heces. No hay antecedentes de cirugía abdominal ni de enfermedad ácido-péptica, biliar o neoplásica. Al examen físico se encuentra PA 120/70 mmHg, 84 latidos por minuto, afebril y 46 kg de peso. Abdomen blando y no distendido. No hay signos de irritación peritoneal. Sin hernias en pared abdominal. Se le

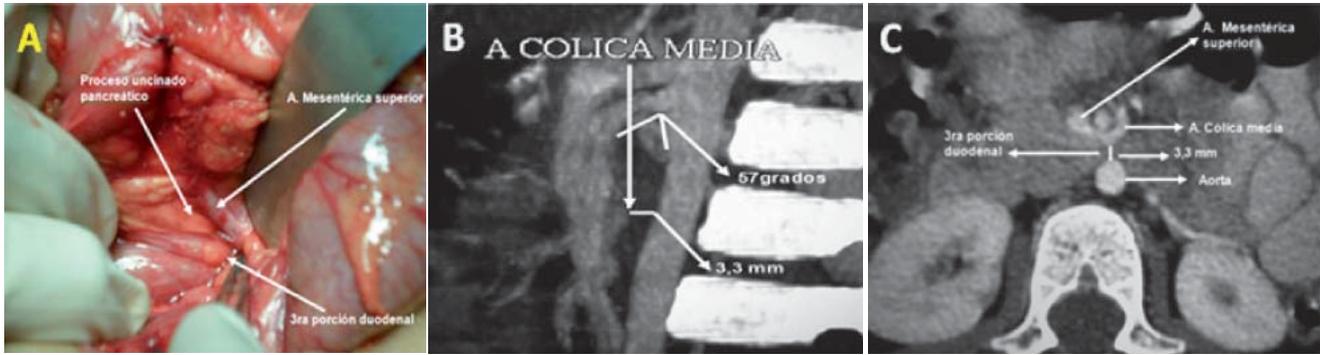


Figura 1. Aspectos quirúrgicos y tomográficos del SAMS en niña de 5 años. A. Aspectos quirúrgicos de la arteria mesentérica superior y su relación con la tercera porción duodenal y el proceso uncinado del páncreas. B. Corte sagital por tomografía abdominal contrastada con medición del ángulo aortomesentérico y de la distancia entre la arteria cólica y la aorta. C. Corte transversal por tomografía abdominal contrastada con medición de la distancia entre la arteria cólica y la aorta.

realiza endoscopia digestiva superior y se encuentran restos alimentarios en estómago y una imagen de compresión en la tercera porción del duodeno que pudo ser franqueada con dificultad. Se realiza estudio con bario de vías digestivas superiores y se demuestra una obstrucción hacia la tercera porción del duodeno. La tomografía presentó una distancia aortomesentérica estrecha. La paciente fue sometida a duodenoyeyunostomía latero-lateral y evolucionó sin complicaciones mayores y tolera adecuadamente la vía oral (figura 2).

Caso 3

Mujer de 13 años. Antecedente de síndrome de Prader Willie (Hiperfagia asociada a hipogona-

dismo). En el último año ha perdido 20 kg y presenta en forma abrupta dolor abdominal y marcada distensión que se estudia con endoscopia alta que sugiere vólvulos gástricos, sin embargo, la serie bariada gastroduodenal lo descarta. La paciente es dada de alta y regresa a los tres días con un cuadro similar y en la placa simple de abdomen se demuestra una notable distensión de la cámara gástrica y con el aumento de la leucocitosis y la PCR se lleva a cirugía, se libera el duodeno desde el ángulo de Traitz sin encontrarse la causa de la obstrucción y se describe un duodeno dilatado. La paciente sigue con la distensión y el dolor abdominal y no tolera el reinicio de la vía oral, se decide pasar una sonda nasointestinal encontrando una gran úlcera gástrica y una obstruc-

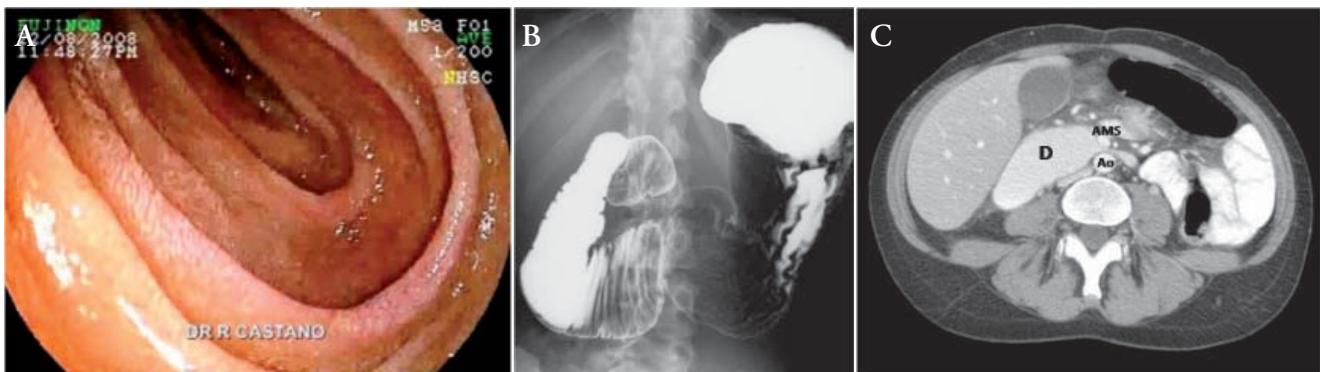


Figura 2. Imágenes endoscópica, radiológica y de la TAC de SAMS en mujer de 72 años. A. Aspecto endoscópico de la compresión en la tercera porción del duodeno que permitió ser franqueada con dificultad. B. Tránsito digestivo superior con bario que demuestra la dilatación y obstrucción en la tercera porción duodenal. C. TAC que muestra el duodeno dilatado (D) y la corta distancia entre la aorta (Ao) y la arteria mesentérica superior (AMS)

ción del duodeno en su tercera porción. Se realiza Angiotac de abdomen demostrándose cambios de pancreatitis aguda y no hay criterios de síndrome de arteria mesentérica inferior al encontrarse un ángulo aortomesentérico mayor de 70°. La paciente se retira la sonda enteral y se intenta dejar nuevamente la sonda por endoscopia encontrándose la ulcera gástrica cicatrizada y nuevamente la obstrucción en la tercera porción del duodeno que no permite la progresión del endoscopio. Se instala nutrición paren-

teral y evoluciona con fiebre y distensión abdominal por lo que se realiza nueva tomografía contrastada y se encuentra colección peripancreática que se drena por punción y se obtiene un bacilo gram negativo que es tipificado como una *Escherichia coli*. En esta nueva tomografía se revisa el área de la mesentérica y se demuestra pinzamiento duodenal por la arteria mesentérica con dilatación duodenal. La paciente es llevada a cirugía y se realiza derivación duodeno entérica y evoluciona en buena forma (figura 3).

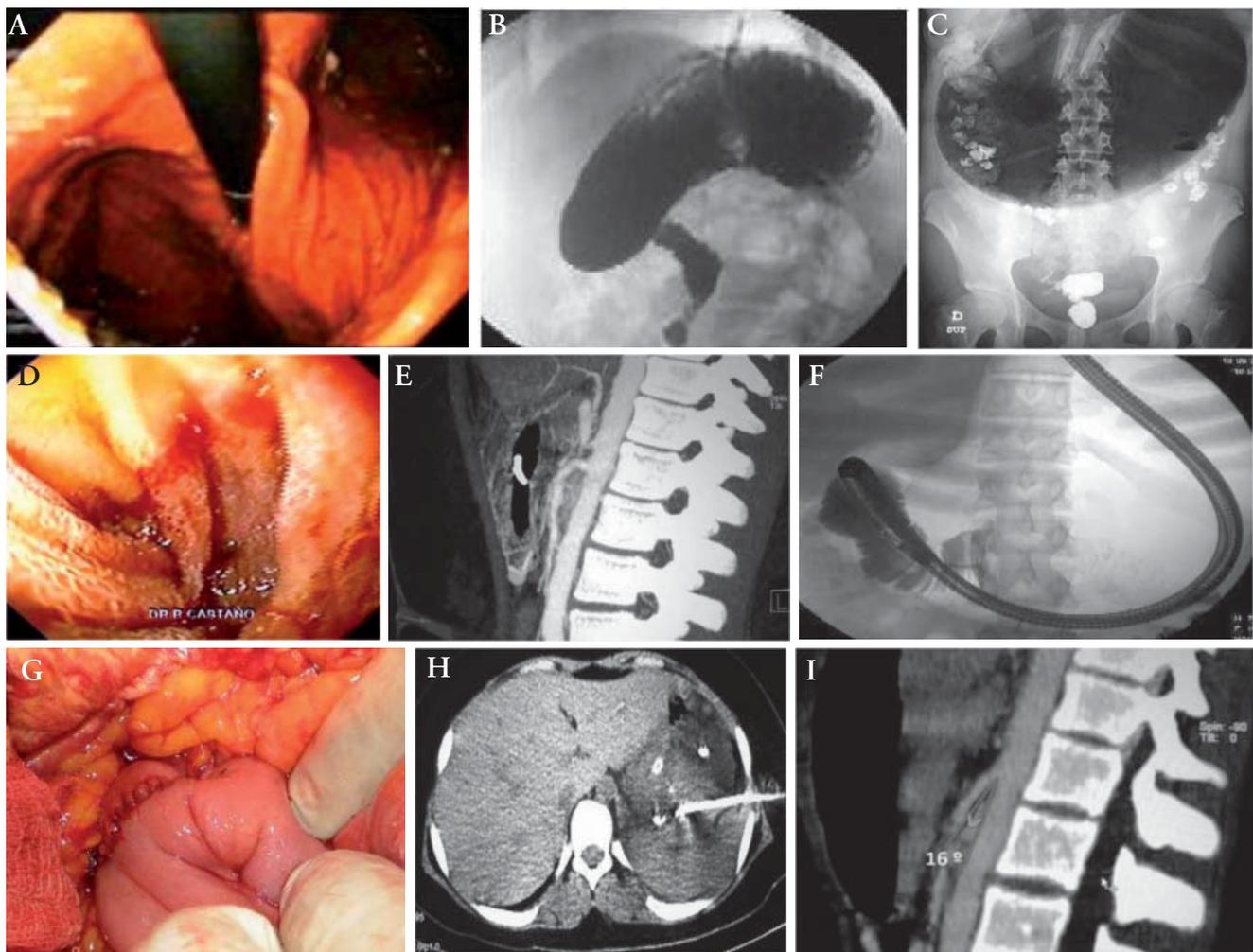


Figura 3. Secuencia de imágenes en niña de 13 años con SAMS. A. Endoscopia alta inicial que sugiere la presencia de vólvulo gástrico. B. Serie digestiva superior que descarta vólvulo gástrico. C. Radiografía simple al reingreso con marcada dilatación gástrica. D. Aspecto endoscópico de la tercera porción duodenal y la compresión local. E. Inyección de contraste durante la endoscopia con la obstrucción duodenal. F. AngioTAC inicial con ángulo aortomesentérico amplio, lo que descartaba el síndrome. G. Punción y drenaje de colección peripancreática con hallazgo de *Escherichia coli*. H. Nuevo AngioTAC con medición del ángulo aortomesentérico con ángulo menor a 25°. I. Aspectos quirúrgicos de la derivación transmesocólica duodenoyunal y latero-lateral.

DISCUSIÓN

Aspectos anatómicos

La arteria mesentérica superior forma en su origen con la aorta un ángulo que varía de 40 a 50°, con una distancia aortomesentérica a la altura del cuerpo de la tercera vértebra lumbar entre 10 a 28 mm (7). Entre la AMS y la aorta se encuentran la tercera porción del duodeno, el proceso uncinado del páncreas, la vena renal izquierda y la grasa retroperitoneal (figura 4) (6).

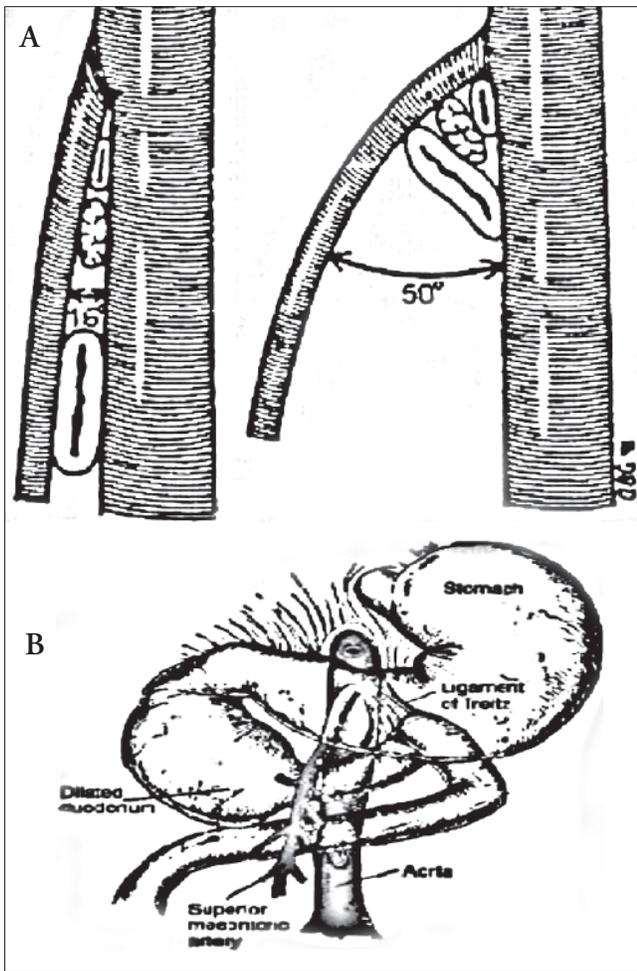


Figura 4. Diagrama de la compresión duodenal vascular en el SAMS. A. Ángulo aortomesentérico normal y en SAMS conteniendo la vena renal, el proceso uncinado del páncreas y la tercera porción del duodeno. B. Relación de la AMS con la tercera porción del duodeno marcadamente dilatada por la compresión ejercida entre la mesentérica y la aorta.

Cualquier factor que estreche dicho ángulo por debajo de 25° conlleva a una disminución de la distancia aortomesentérica entre 2 a 8 mm, siendo este parámetro más importante que el mismo ángulo; esto puede causar atrapamiento y compresión del duodeno resultando en el síndrome de la arteria mesentérica superior o de la vena renal izquierda originando el síndrome de nutcracker (8-10). Se ha descrito también la coexistencia de ambas compresiones; renal y duodenal (11) así como la compresión del tronco celíaco por el ligamento arcuato (síndrome de Dunbar) y la compresión duodenal simultánea por la AMS (12).

La arteria cólica media cruza ventralmente el duodeno y puede potencialmente comprimirlo contra el músculo psoas derecho ante situaciones que alteren su angulación normal, como en el caso de adherencias o malrotación intestinal. Otras causas incluyen una inserción anormalmente alta del ligamento de Treitz, un origen bajo de la AMS, compresión debido a adherencias peritoneales (bandas de Ladd), malrotación intestinal, pérdida significativa de la grasa retroperitoneal y perimesentérica que disminuyen la elevación que normalmente existe entre la AMS y la aorta y que además puede conllevar a visceroptosis, lordosis lumbar exagerada considerando que la AMS se origina a nivel de la primera vértebra lumbar variando entre T12 a L3 (13).

Factores de riesgo

Existe una serie de condiciones clínicas que pueden predisponer a los pacientes a desarrollar un SAMS, entre estas están:

1. Condiciones asociadas a una pérdida de peso severa: cáncer (14), quemaduras (15), anorexia nerviosa (16, 17), o SIDA (18-20).
2. Lesiones o traumatismos severos que lleven a reposo prolongado en cama con limitaciones para la alimentación oral; trauma craneoencefálico (21), lesión medular (22-24), fracturas severas de pelvis (7, 25), o secuelas como la parálisis cerebral (26).

3. Cirugía mayor (14), bolsas ileales (27-30), reparo de aneurisma de aorta abdominal (31), tratamiento quirúrgico para obesidad (32-35), corrección de deformidades de la columna vertebral con el consiguiente uso de yesos corporales (espicas) (36-39).
4. Familiar (4, 5, 40).
5. Crecimiento lineal rápido sin ganancia de peso compensatoria particularmente en adolescentes (3, 9, 41).
6. Situaciones inusuales como diabetes (42, 43), abscesos retroperitoneales (44), pancreatitis (45), púrpura de Henoch-Shönlein (46), linfoma B (47).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Con frecuencia, los pacientes son niños mayores y adultos jóvenes, y el más afectado es el sexo femenino. No se han identificado diferencias raciales. Se presentan con síntomas abdominales superiores crónicos e intermitentes y en la mayoría de los casos suelen ser síntomas leves a moderados, progresivos e inespecíficos que ocurren durante años o décadas como dolor epigástrico, náuseas, eructos, vómito bilioso o alimentario, y algunas veces en proyectil, malestar postprandial, sensación de llenura, pérdida de peso y algunas veces un cuadro de obstrucción intestinal. Los síntomas mejoran cuando el paciente asume la posición en decúbito lateral izquierdo o prono, en posición mahometana o genupectoral y se agravan en la posición de decúbito supino (6, 48, 49).

La forma aguda ocurre con menos frecuencia, siendo la pérdida rápida de peso el mayor factor predisponente y con mayor posibilidad de complicaciones asociadas como aspiración y neumonía severa que pueden amenazar la vida (50, 51).

Diagnóstico

El diagnóstico suele ser difícil a pesar de una larga evolución de los síntomas. Su confirmación frecuentemente requiere de estudios radiológicos complementarios.

Aunque no existen signos o síntomas específicos de esta enfermedad se han establecido algunos criterios clínicos y radiológicos que orientan al diagnóstico (52-54):

1. Dilatación de la primera y segunda porción del duodeno con o sin dilatación gástrica.
2. Paso filiforme del medio de contraste baritado durante una serie gastroduodenal a través de la tercera porción del duodeno que puede corregirse mediante la maniobra de Hayes (compresión epigástrica en decúbito lateral).
3. Compresión vertical y oblicua abrupta de los pliegues mucosos.
4. Ondas antiperistálticas del medio de contraste baritado, proximal al sitio de obstrucción.
5. Retardo entre 4 a 6 horas en el tránsito intestinal a través de la región gastroduodenal.
6. Mejoría de los síntomas cuando el paciente está en posición prona o con las rodillas flejadas hacia el tórax al disminuir el arrastre del mesenterio del intestino delgado.
7. Ángulo aortomesentérico menor a 25 grados.
8. Distancia aortomesentérica a nivel donde cruza el duodeno menor de 10 mm.
9. Con respecto a estos dos últimos criterios, en el diagnóstico imagenológico del SAMS, tuvo más valor, en los tres pacientes descritos, la medición de la distancia aortomesentérica que la misma medición del ángulo.

Dentro del arsenal de estudios con los que se cuenta para el diagnóstico están la serie gastroduodenal contrastada, la tomografía abdominal contrastada, el ultrasonido endoscópico, la endoscopia, la arteriografía (53).

La serie gastroduodenal revela dilatación de la primera y segunda porción del duodeno con amputación súbita de la tercera, pero, aunque sugiere fuertemente el diagnóstico, posee una alta tasa de falsos negativos. La tomografía también es especialmente útil pues permite determinar la distensión duodenogástrica y definir la anatomía y relaciones anatómicas de los vasos

mesentéricos superiores, determinar el componente de grasa intraabdominal y retroperitoneal, medir la distancia aortomesentérica y el ángulo aortomesentérico y descartar otras patologías (52, 54). También se ha descrito el uso del ultrasonido (55) con doppler (48, 56) y la resonancia magnética de abdomen (57).

La endoscopia digestiva superior es otro método frecuentemente utilizado para descartar otras causas de obstrucción mecánica, como tumores, cuerpos extraños (bezoares) o enfermedad ácido-péptica, considerando que los pacientes con SAMS presentan mayor prevalencia de úlceras pépticas que la población general (58, 59).

Otro estudio disponible pero no imprescindible para el diagnóstico es la arteriografía mesentérica que por ser una técnica invasiva y con potenciales riesgos, como reacciones alérgicas al medio de contraste, insuficiencia renal aguda, perforación vascular, sangrado y eventos embólicos, la convierten en una opción con indicaciones muy limitadas ante este tipo de patología.

La angiografía también permite establecer la disminución del ángulo aortomesentérico obviando los riesgos de la arteriografía convencional o por sustracción al no utilizar medios de contraste venosos pero sus principales limitaciones son el alto costo y su escasa disponibilidad (57, 60).

El ultrasonido endoscópico es una técnica relativamente nueva pero que rápidamente se ha ido expandiendo como técnica de diagnóstico en enfermedades hepatobiliares, pancreática y del tracto gastrointestinal (55, 61).

Entre los diagnósticos diferenciales deben considerarse la úlcera péptica duodenal, colelitiasis, pancreatitis crónica, angina abdominal, trastornos que conlleven a megaduodeno como la enteropatía diabética, desórdenes de la alimentación, enfermedades del colágeno, enfermedad de Chagas o la pseudoobstrucción crónica idiopática.

Tratamiento

El tratamiento del SAMS debería empezar con el manejo conservador y teniendo en cuenta que el tra-

tamiento definitivo consiste en tratar de revertir el factor desencadenante que habitualmente es la baja de peso. Los objetivos más importantes en el tratamiento inicial del paciente agudamente sintomático deben ser:

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.
3. Recuperación del estado nutricional mediante soporte nutricional parenteral o enteral.

Destaca el hecho que la conducta quirúrgica no es un elemento trascendental en el manejo inicial y solo se plantea ante un fracaso del tratamiento médico (incapacidad de recuperar el estado nutricional y/o la persistencia de síntomas, especialmente vómitos), situación que puede ser difícil de definir en tanto que no se ha establecido el tiempo que debe concederse al tratamiento conservador o cuando es difícil establecer el diagnóstico.

Se han propuesto varias soluciones quirúrgicas que incluyen la duodenoyeyunostomía laterolateral, duodenoyeyunostomía en Y de Roux, gastroyeyunostomía y la división del ligamento de Treitz con movilización del duodeno (operación de Strong), técnica que ofrece la ventaja de conservar la continuidad del tracto gastrointestinal y que pudiera ser de elección en algunos niños con problemas intestinales congénitos como malrotación intestinal pero igualmente ofrece el riesgo de vólvulos intestinal reportado por algunos como del 8% en pacientes sometidos al procedimiento de liberación de bandas de Ladd (13).

La duodenoyeyunostomía laterolateral abierta se ha considerado como la técnica de elección con resultados exitosos en aproximadamente 90% de los casos, aunque actualmente se han descrito buenos resultados mediante el uso de la técnica laparoscópica, ofreciendo ventajas como un menor tiempo de recuperación y de estancia hospitalaria, con tiempos quirúrgicos aceptables (32, 33, 62-64).

CONCLUSIONES

El síndrome de la arteria mesentérica superior implica un gran reto diagnóstico y se deben tener en cuenta los factores predisponentes, sumado a las características del cuadro clínico que son muy inespecíficas por lo que el apoyo imagenológico es de gran importancia, principalmente en lo que se refiere a la endoscopia y la información que brinda la serie radiológica superior con bario y la angiotomografía en la que la distancia aortomesentérica puede tener un valor diagnóstico mayor que la medida del ángulo aortomesentérico. Su tratamiento debe estar encaminado inicialmente a la corrección de la causa desencadenante, con un adecuado apoyo nutricional y, cuando esto falla, debe recurrirse al manejo quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Jain R. Superior mesenteric artery syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10(1): 24-7.
2. Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2008; 2: 109.
3. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42(5): 522-5.
4. Ortiz C, Cleveland RH, Blickman JG, et al. Familial superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol* 1990; 20(8): 588-9.
5. Iwaoka Y, Yamada M, Takehira Y, et al. Superior mesenteric artery syndrome in identical twin brothers. *Intern Med* 2001; 40(8): 713-5.
6. Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vasquez M, Sanchez Mercado M. Wilkie's syndrome: vascular duodenal compression. *Rev Gastroenterol Peru* 2002; 22(3): 248-52.
7. Smith BM, Zyromski NJ, Purtill MA. Superior mesenteric artery syndrome: an underrecognized entity in the trauma population. *J Trauma* 2008; 64(3): 827-30.
8. Kaneko K, Kiya K, Nishimura K, et al. Nutcracker phenomenon demonstrated by three-dimensional computed tomography. *Pediatr Nephrol* 2001; 16(9): 745-7.
9. Takemura T, Iwasa H, Yamamoto S, et al. Clinical and radiological features in four adolescents with nutcracker syndrome. *Pediatr Nephrol* 2000; 14(10-11): 1002-5.
10. Hanna HE, Santella RN, Zawada ET, Jr., Masterson TE. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? *S D J Med* 1997; 50(12): 429-36.
11. Barsoum MK, Shepherd RF, Welch TJ. Patient with both Wilkie syndrome and nutcracker syndrome. *Vasc Med* 2008; 13(3): 247-50.
12. Sianesi M, Soliani P, Arcuri MF, et al. Dunbar's syndrome and superior mesenteric artery's syndrome: a rare association. *Dig Dis Sci* 2007; 52(1): 302-5.
13. Greenburg AG, Lannitti DA. Vascular Compression of the Duodenum. En Nyhus LA, Baker RJ, Fischer JE, eds. *Mastery of Surgery*, Vol. 1. Boston: Little, Brown and Company, 1997. p. 992-999.
14. Cho KR, Jo WM. Superior mesenteric artery syndrome after esophagectomy with cervical esophagogastrostomy. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(5): e37-8.
15. Milner EA, Cioffi WG, McManus WF, Pruitt BA, Jr. Superior mesenteric artery syndrome in a burn patient. *Nutr Clin Pract* 1993; 8(6): 264-6.
16. Lo DY, Yen JL, Jones MP. Massive gastric dilation and necrosis in anorexia nervosa: cause or effect? *Nutr Clin Pract* 2004; 19(4): 409-12.
17. Elbadaway MH. Chronic superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 552-4.
18. Hoffman RJ, Arpadi SM. A pediatric AIDS patient with superior mesenteric artery syndrome. *AIDS Patient Care STDS* 2000; 14(1): 3-6.
19. Agarwal T, Rockall TA, Wright AR, Gould SW. Superior mesenteric artery syndrome in a patient with HIV. *J R Soc Med* 2003; 96(7): 350-1.
20. Stumpfle R, Wright AR, Walsh J. Superior mesenteric artery syndrome in an HIV positive patient. *Sex Transm Infect* 2003; 79(3): 262-3.
21. Pedoto MJ, O'Dell MW, Thrun M, Hollifield D. Superior mesenteric artery syndrome in traumatic brain injury: two cases. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(9): 871-5.

22. LaBan MM. Superior mesenteric artery syndrome in traumatic paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(10): 1442.
23. Roth EJ, Fenton LL, Gaebler-Spira DJ, et al. Superior mesenteric artery syndrome in acute traumatic quadriplegia: case reports and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(6): 417-20.
24. Wilkinson R, Huang CT. Superior mesenteric artery syndrome in traumatic paraplegia: a case report and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(7): 991-4.
25. Adams JB, Hawkins ML, Ferdinand CH, Medeiros RS. Superior mesenteric artery syndrome in the modern trauma patient. *Am Surg* 2007; 73(8): 803-6.
26. Delgadillo X, Belpaire-Dethiou MC, Chantrain C, et al. Arterioesenteric syndrome as a cause of duodenal obstruction in children with cerebral palsy. *J Pediatr Surg* 1997; 32(12): 1721-3.
27. Essadel A, Benamr S, Taghy A, et al. A rare complication of ileal pouch anal anastomosis: superior mesenteric artery syndrome. *Ann Chir* 2001; 126(6): 565-7.
28. Goes RN, Coy CS, Amaral CA, et al. Superior mesenteric artery syndrome as a complication of ileal pouch-anal anastomosis. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1995; 38(5): 543-4.
29. Matheus Cde O, Waisberg J, Zewer MH, Godoy AC. Syndrome of duodenal compression by the superior mesenteric artery following restorative proctocolectomy: a case report and review of literature. *Sao Paulo Med J* 2005; 123(3): 151-3.
30. Ravindra KV, Rajasekhar P, Rozario AP, et al. Superior mesenteric artery syndrome following ileo-anal pouch procedure. *Indian J Gastroenterol* 1999; 18(1): 35-6.
31. Luccas GC, Lobato AC, Menezes FH. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon complication of abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2004; 18(2): 250-3.
32. Baker MT, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2(6): 667.
33. Schroepel TJ, Chilcote WS, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2005; 137(3): 383-5.
34. Abou-Nukta F, Valin E, Rao S, et al. Superior mesenteric artery syndrome in patients undergoing gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1(2): 95-8.
35. Goitein D, Gagne DJ, Papasavas PK, et al. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14(7): 1008-11.
36. Altiok H, Lubicky JP, DeWald CJ, Herman JE. The superior mesenteric artery syndrome in patients with spinal deformity. *Spine* 2005; 30(19): 2164-70.
37. Chen SH, Chen WS, Chuang JH. Superior mesenteric artery syndrome as a complication in hip spica application for immobilization: report of a case. *J Formos Med Assoc* 1992; 91(7): 731-3.
38. Crowther MA, Webb PJ, Eyre-Brook IA. Superior mesenteric artery syndrome following surgery for scoliosis. *Spine* 2002; 27(24): E528-33.
39. Sprague J. Cast syndrome: the superior mesenteric artery syndrome. *Orthop Nurs* 1998; 17(4): 12-5; quiz 16-7.
40. Bech F, Loesberg A, Rosenblum J, et al. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. *J Vasc Surg* 1994; 19(5): 934-8.
41. Moreno MA, Smith MS. Anorexia in a 14-year-old girl: why won't she eat? *J Adolesc Health* 2006; 39(6): 936-8.
42. Meneghini LF, Hogan AR, Selvaggi G. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Type 1 Diabetes Masquerading as Gastroparesis. *Diabetes Care* 2008.
43. Azami Y. Diabetes mellitus associated with superior mesenteric artery syndrome: report of two cases. *Intern Med* 2001; 40(8): 736-9.
44. Siddiqui MN, Ahmad T, Jaffary A. Retroperitoneal fungal abscess presenting as superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J* 1996; 72(849): 433-4.
45. Arbell D, Gross E, Koplewitz BZ, et al. Superior mesenteric artery syndrome masquerading as recurrent biliary pancreatitis. *Isr Med Assoc J* 2006; 8(6): 441-2.
46. Harada T, Machida H, Ito S, et al. Henoch-Schonlein purpura presenting duodenal involvement similar to superior mesenteric artery syndrome in a girl. *Eur J Pediatr* 2007; 166(5): 489-90.

47. Gopal M, Fisher R. A case report of B-cell lymphoma masquerading as superior mesenteric artery syndrome. *J Pediatr Surg* 2007; 42(11): 1926-7.
48. Bandres D, Ortiz A, Dib J, Jr. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastrointest Endosc* 2008; 68(1): 152-3.
49. Park JH, Lee SH, Park do H, et al. Superior mesenteric artery syndrome (with video). *Gastrointest Endosc* 2008; 67(2): 348-50.
50. Lim JE, Duke GL, Eachempati SR. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis, and portal venous gas. *Surgery* 2003; 134(5): 840-3.
51. Kaushik R, Attri AK. Acute superior mesenteric artery syndrome. *Indian Pediatr* 2003; 40(10): 1014-5.
52. Agrawal GA, Johnson PT, Fishman EK. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41(1): 62-5.
53. Carbo AI, Sangster G, Gates T, D'Agostino H. Role of imaging in the diagnosis of the superior mesenteric artery syndrome. *J La State Med Soc* 2006; 158(1): 31-5.
54. Unal B, Aktas A, Kemal G, et al. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11(2): 90-5.
55. Neri S, Signorelli SS, Mondati E, et al. Ultrasound imaging in diagnosis of superior mesenteric artery syndrome. *J Intern Med* 2005; 257(4): 346-51.
56. Farina R, Pennisi F, Politi G, et al. Color Doppler-echo in Wilkie's syndrome. A case report. *Radiol Med (Torino)* 1999; 98(3): 206-7.
57. Villalba Ferrer F, Vazquez Prado A, Artigues Sanchez de Rojas E, et al. The diagnosis of aorticomesenteric duodenal compression by magnetic resonance angiography. *Rev Esp Enferm Dig* 1995; 87(5): 389-92.
58. Chung SC, Leung JW, Li AK. Phytobezoar masquerading as the superior mesenteric artery syndrome: successful endoscopic treatment using a colonoscope. *J R Coll Surg Edinb* 1991; 36(6): 405-6.
59. Plesa A, Constantinescu C, Crumpei F, Cotea E. Superior mesenteric artery syndrome: an unusual case of intestinal obstruction. *J Gastrointestin Liver Dis* 2006; 15(1): 69-72.
60. Welsch T, Buchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig Surg* 2007; 24(3): 149-56.
61. Sundaram P, Gupte GL, Millar AJ, McKiernan PJ. Endoscopic ultrasound is a useful diagnostic test for superior mesenteric artery syndrome in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45(4): 474-6.
62. Jo JB, Song KY, Park CH. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: report of a case. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008; 18(2): 213-5.
63. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, et al. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome. *JLS* 2006; 10(4): 531-4.
64. Agarwalla R, Kumar S, Vinay A, Anuradha S. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2006; 16(4): 372-3.