



**Faculdade de Medicina  
Universidade de Lisboa**

**Clínica Universitária de Cirurgia II**



# **Síndrome de Wilkie : Caso clínico**

Ana Luísa de Freitas Gonçalves e Marinheiro

Aluno nº 1883

Orientador: Dr. José António Fernandes Ferreira

Professor Responsável pela Unidade : Prof. Doutor José Crespo Mendes de Almeida

6º ANO -MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2015/16

# Índice

Resumo.....	3
Introdução.....	4
Caso clínico.....	4
Discussão.....	5
Conclusão.....	10
Agradecimentos.....	11
Bibliografia.....	12
Figuras.....	15

## **Resumo**

O síndrome de Wilkie ou síndrome da artéria mesentérica superior (SAMS) é uma situação clínica rara caracterizada pela obstrução parcial ou completa da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior na face anterior, e pela aorta e coluna vertebral posteriormente. Apresentamos um caso de clínico com dez anos de evolução, sendo diagnosticado SAMS através de meios complementares de diagnóstico. A terapêutica somente pôde ser cirúrgica devido à cronicidade. Após a cirurgia ficou assintomática e recuperou o peso. O síndrome de Wilkie é uma causa incomum de obstrução duodenal, com sintomas inespecíficos cujo diagnóstico requer um alto índice de suspeição pela equipa médica, pela história e sintomas clínicos, tendo maioria dos pacientes associado índice massa corporal baixo. As evidências imagiológicas fazem o diagnóstico definitivo.

Palavras chave: Síndrome de Wilkie, Síndrome da artéria mesentérica Superior (SAMS), duodenojejunostomia

## **Abstract**

The Wilkie syndrome or superior mesenteric artery syndrome (SAMS) is a rare clinical situation characterized by partial or complete obstruction of the third portion of the duodenum by the superior mesenteric artery in the anterior face and by the aorta and spine on the posterior face. The following case presents a patient with ten years of evolution who was diagnosed with SAMS through complementary exams. Due to the chronicity of the disease, surgery was the only possible treatment. After surgery the patient became completely assymptomatic and recovered his weight. Wilkie syndrome is an uncommon cause of duodenal obstruction, with nonspecific symptoms, whose diagnosis depends on a high index of suspicion by the medical team, based on history and clinical symptoms, as the majority of cases present with a low body mass index. Imaging evidence make the definitive diagnosis.

Key words: Wilkie syndrome, Superior mesentery artery syndrome (SMAS), duodenojejunostomy

## **Introdução**

A síndrome da artéria mesentérica superior (SAMS) ou síndrome de Wilkie é uma situação clínica rara, caracterizada pela compressão extrínseca na face anterior da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior, e pela aorta e coluna vertebral posteriormente.

Foi descrita pela primeira vez por um austríaco Professor Carl Freiherr Von Rokitansky em 1842 [1], mas só quando Wilkie em 1927 publicou o primeiro estudo exaustivo clínico e fisiopatológico de 75 doentes é que o epónimo “Wilkie’s Syndrome” surgiu [2]. Até ao ano 1989 foram descritos cerca de 400 casos na literatura médica. No entanto, a maioria dos médicos ainda não estão conscientes desta doença e os pacientes são muitas vezes diagnosticados somente após um longo histórico de queixas abdominais [1,3].

Habitualmente os sintomas são crónicos e intermitentes: náuseas, vômitos, distensão abdominal e dor epigástrica pós-prandial [3]. O diagnóstico é difícil por ser uma patologia pouco frequente e por vezes de natureza insidiosa [4].

Apresentamos um caso clínico com 10 anos de evolução até ao seu diagnóstico.

## **Caso clínico**

A.L.F.G.M., sexo feminino, 30 anos, caucasiana, estudante de medicina, com IMC de 16.1Kg/m<sup>2</sup> que apresentava desde os 20 anos, intolerância alimentar acompanhada de náuseas e vômitos alimentares pós prandiais. Estas queixas eram por vezes associadas de dor epigástrica, que aliviavam com o vômito, e digestões prolongadas. O início do quadro clínico surge, após episódio de gastroenterite aguda, ocorrendo uma perda ponderal de 16% em 6 meses. Com o aumento do peso, os sintomas atenuavam ou mesmo desapareciam. A doente sempre omitiu que vomitava frequentemente aos familiares. Esta constatação era devido aos seus antecedentes pessoais iniciados aos 16 anos: síndrome depressiva e anorexia nervosa, tendo feito terapêutica com resposta adequada bem sucedida. Com o decorrer dos anos a situação clínica agravou-se com o aumento da intolerância alimentar e maior perda de peso, embora a doente procurasse alimentar-se. O vômito passou a ser em jato, com consequentes valores de hipocaliémia graves na ordem de 1,8 mEq/L que requereram internamento hospitalar. As digestões passaram a ser ainda mais prolongadas e à observação havia distensão abdominal e auscultava-se marulho. Acresce ainda o fato da rarefação do esmalte dentário.

Com a ajuda de gastroenterologia, foi realizada endoscopia digestiva alta que revelou esofagite, estômago muito ectasiado com conteúdo biliar. Não foi possível identificar o piloro no topo distal do fibroscópio, tal a distensão gástrica. Após esta observação, foi decidido realizar o estudo radiológico com contraste baritado conforme o procedimento aconselhado. Esta técnica revelou dificuldade na passagem da terceira porção do duodeno, dilatação pré-estenótica e antiperistaltismo. Com a mudança de posição da examinada para a incidência de perfil com flexão anterior do tronco, a compressão extrínseca tornou-se menos evidente e o contraste passou sem dificuldade a jusante, sendo este aspecto imagiológico típico de compressão duodenal extrínseca por “pinça mesentérica” (fig1.)\*. Para melhor caracterizar esta compressão e confirmar o diagnóstico, foi realizada uma angiorressonância com contraste. Visualizou-se num corte sagital que o ângulo aórtico-mesentérico perfazia 15° (fig.2)\* e num corte axial uma reduzida distância de 3,3mm, causando compressão duodenal e dilatação da sua parte proximal cumprindo os critérios de SAMS.

Com este quadro clínico de cronicidade, dilatação gástrica e duodenal e persistência de ondas antiperistálticas, colocou-se a indicação operatória. Ênfase para os valores analíticos precedentes à cirurgia: Hemoglobina:10,1g/dl; Hematócrito:29,7%; K+:2,9mEq/L, Na+:126mEq/L. Intervenção realizada sob anestesia geral, por laparotomia mediana, com lise do ligamento de Treitz e duodenojejunostomia laterolateral.

Teve alta ao sétimo dia de pós operatorio com boa tolerância da dieta oral e bom estado geral. Deixou de vomitar e recuperou o peso dentro dos valores de IMC normais. Nunca mais teve alterações hidroeletrólíticas. Das sequelas salienta-se a distensão gástrica, digestões prolongadas, por vezes episódios de refluxo gastro esofágico.

## **Discussão**

A síndrome de Wilkie, ou síndrome da artéria mesentérica superior (SAMS) é uma entidade clínica rara contudo bem reconhecida, caracterizada por compressão extrínseca da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior contra a aorta abdominal e a coluna vertebral, entre L1-L3, resultando num estágio de obstrução mecânica duodenal crónica, intermitente, ou aguda, completa ou parcial [5]. A incidência está estimada aproximadamente em 0.013 a 0.3%, com base nos estudos radiológicos com contraste baritado do tubo digestivo superior, sendo o sexo feminino mais atingido com um rácio 3:2. É mais frequente no grupo etário dos 10 aos 39 anos [1] sem que se identifiquem diferenças raciais.

A artéria mesentérica superior forma na sua origem com a aorta um ângulo que varia entre 38°-65° ( $\Delta$  20°-70°) [6,7] e uma distância aortomesentérica ao nível do corpo da terceira vertebra lombar entre 10 a 28 mm [8]. Qualquer fator que interfira com estes parâmetros ou que altere as relações anatómicas irá resultar em compressão extrínseca com diferentes graus de oclusão, por diminuição do ângulo aortomesentérico para cerca de 6° a 16° e a distância para 2 mm a 8 mm respectivamente, a que origina a síndrome [1,10]. Esta está significadamente associada a IMC baixo, para valores habitualmente inferiores a 3% do percentil [9].

As causas podem ser congénitas ou adquiridas. Estão incluídas nas primeiras, as variantes anatómicas como: uma curta ou alta inserção do ligamento de Treitz [8]; a origem congénita baixa da artéria mesentérica superior e aderências peritoneais [6], e nas segundas, as adquiridas, abrangem uma grande variedade de etiologias que podem predispor ao desenvolvimento da síndrome:

- a) Condições associadas a uma perda de peso severa: neoplasias [11], queimaduras [12], anorexia nervosa [13,14], síndrome de má absorção, SIDA [15]
- b) Lesões ou traumatismos severos que levem doentes acamados a prologado tempo de inatividade com restrições de alimentação oral: traumatismo cranioencefálico [16], lesão medular [17], ou sequelas da paralisia cerebral [18], por exemplo.
- c) Status pós-operatórios: cirurgia barátrica [1], esofagectomia, correção de aneurismas da aorta [6].
- d) Outras condicionantes: exagerada lordose lombar; rápido crescimento em altura, sem ganho significativo de peso, especialmente em adolescentes [19].
- e) Heredofamiliares [20].
- f) Patologia locorregional: crescimento tumoral na raiz do mesentério [8], parede flácida abdominal com visceroptoses [24], abscessos retroperitoniais [23].

A sintomatologia crónica cursa com quadros incaracterísticos e muitas vezes intermitentes, podendo ser leves a moderados, progressivos e inespecíficos. Ocorrem durante anos ou décadas com dor epigástrica (59% dos casos) [22], náuseas (50%) [22], vómitos biliosos ou alimentares, algumas vezes em jato, eructações, mal estar pós prandial, saciedade precoce (32%) por lentidão do transito gastroduodenal progredindo em 4 a 6 horas [22] acrescido de sensação de enfartamento, refluxo gastro esofágico, anorexia devido à recorrente regurgitação, intolerância alimentar, perda de peso e por vezes quadro de obstrução intestinal. Ao exame objetivo, o epigastro pode estar distendido, o abdómen mole,

ocasionalmente doloroso à palpação profunda nessa região, RHA normais ou hiperativos, notando-se timpanismo à percussão, e marulho que pode ser ouvido havendo distensão gástrica. A ingestão alimentar pode agravar o quadro clínico por causar maior distensão do estômago e vômitos. A sintomatologia agrava-se com o decúbito dorsal e alivia quando o paciente assume a posição de decúbito lateral esquerdo, ou de dorsiflexão genupeitoral (posição de “prece maometana”).

A forma aguda surge com menos frequência, sendo o fator predisponente uma rápida perda de peso, havendo maior probabilidade de complicações associadas como a aspiração e pneumonia severa [25,26]. Pode estar também associada a estádios pós operatórios. A sintomatologia mais frequente são vômitos biliosos, diminuição do apetite e dor abdominal com distensão.

As complicações de vômitos persistentes podem levar a progressiva desidratação, hipovolêmia severa, oligúria, alterações eletrolíticas como a hipocaliemia, alcalose metabólica, também pode ocorrer laceração de esôfago com hemorragia espontânea do aparelho digestivo [27]. Outras complicações da síndrome incluem pneumonia por aspiração, colapso cardiovascular, úlcera péptica [28], perfuração do estômago [29]. A morte pode ocorrer se diagnóstico demorado.

A suspeita diagnóstica surge fundamentalmente pela história clínica complementada pelos exames imagiológicos.

A endoscopia digestiva alta é o exame inicial, para excluir qualquer obstrução mecânica, como tumores ou úlceras gástricas/ duodenais que podem ser consequentes ao refluxo provocando sintomatologia idêntica ao SAMS. Habitualmente a EDA não dá o diagnóstico.

Estudos baritados, menos onerosos e de mais fácil execução, são preferenciais para o diagnóstico. Permitem observar as dimensões do estômago e a presença de ondas de contração peristáltica vigorosas. O contraste distende também o duodeno até à 3ª porção notando-se imagem de compressão extrínseca regular nas paredes duodenais. A este nível o contraste reflui retrogradamente em movimentos de “vai-vem” com escassa passagem para o duodeno distal. A manobra de Hayes [2,8] e a incidência lateral com flexão anterior do tronco são feitas para demonstrar o desaparecimento destes sinais imagiológicos fazendo o diagnóstico diferencial com várias patologias com as mesmas características radiológicas como por exemplo: pancreatite, úlcera péptica, adenopatias [30].

A angiotomografia como técnica rápida e pouco invasiva é o exame standard para estabelecer o diagnóstico. Pode claramente demonstrar o ângulo e a distância

aortomesentérica respetivamente, a dilatação gástrica e duodenal proximal e o local da compressão vascular no duodeno. Pode evidenciar outras patologias como aneurismas ou neoplasias [1].

3-D angioTAC é um método rápido, tendo como vantagem eliminar os erros da angulação da artéria mesentérica superior, podendo também demonstrar a pressão direta desta artéria sobre o duodeno, ajudando a orientar a atitude cirúrgica [30].

A angiorressonância parece ser equivalente à 3-D angio TAC sendo um dos métodos de diagnóstico mais fiáveis[1].

Anteriormente a angiografia convencional era a técnica *gold standard* para o diagnóstico, mas sendo um procedimento invasivo e dispendioso exigia muito tempo para o realizar.

Relativamente aos diagnósticos diferenciais, devem considerar-se: distúrbios da alimentação, como a anorexia e bulimia nervosa, que em conjunto com os antecedentes pessoais da paciente poderiam falsear o diagnóstico. A anorexia relaciona-se com a dismorfia e caracteriza-se por uma rígida e insuficiente dieta alimentar. A bulimia nervosa, caracterizada por períodos de compulsão alimentar seguidos por comportamentos patológicos para perda de peso rápido, tal como induzir o vómito (90% dos casos). A doente neste caso clínico tentava alimentar-se normalmente mas após as refeições, sentia dor e desconforto que aliviavam com o vómito espontâneo, não induzido. A perda de peso ocorria devido aos vómitos e agravava mais a situação clínica. Outro diagnóstico diferencial descrito na literatura são os vómitos psicogénicos (em 1976 Burrington realçou a dificuldade de distinguir da síndrome) [2]. Outras causas a considerar, ainda que raras, que diminuem o peristaltismo são LES, dermatomiosite, a pseudo obstrução intestinal idiopática.

O objetivo do tratamento deverá ser a inversão da perda de peso, que reverteria a cascata patológica, promovendo a recuperação do tecido adiposo retroperitoneal, o que aumentaria consequentemente o ângulo aortomesentérico [31]. O tratamento conservador, médico, é o que está inicialmente indicado se não houver complicações urgentes locais, consistindo na entubação nasogástrica para monitorizar a aspiração, e manobras posicionais – paciente em decúbito lateral esquerdo, perfusão endovenosa para prevenir a desidratação e correção eletrolítica. O aporte calórico em doentes com história curta, sintomas moderados e obstrução parcial consiste no fracionamento da dieta hipercalórica ou alimentação entérica a jusante à obstrução. A alimentação parentérica total poderá ser usada quanto as opções anteriores não se mostraram ser eficazes. Nesta situação, pacientes e familiares desenvolvem

significativa ansiedade insistindo na intervenção cirúrgica, ao que se torna absolutamente necessário o apoio psicológico [31].

A terapêutica cirúrgica está indicada (Barner and Sherman, 1963) quando: a) o tratamento conservador não resultou, b) doença prolongada com progressiva perda de peso e dilatação duodenal com estase, c) Na úlcera péptica complicada e pancreatite secundária à estase e refluxo biliar, d) outras patologias locais requerendo laparotomia, e) preferência do paciente à correção cirúrgica, do que aos prolongados procedimentos conservadores [2]. Existem três técnicas cirúrgicas descritas:

a) Duodenojejunostomia. Esta é efetuada desde 1910 por laparotomia demonstrando ser a mais eficaz, tendo sido introduzida por Starley. É a técnica mais realizada com um índice de sucesso de 90%. [32]. O primeiro caso de duodenojejunostomia por laparoscopia com sucesso, foi documentado em 1998, por Gersin and Heniford, tendo os autores concluído ser uma técnica exequível e segura.

b) Operação de Strong, consiste na secção do ligamento de Treitz, com o objetivo de baixar e mobilizar o duodeno para não ser comprimido extrinsecamente.

c) Gastrojejunostomia, tem os inconvenientes da possibilidade de condicionarem úlceras da anastomose, e refluxo biliar.

A doente deste caso clínico tinha indicação para a terapêutica cirúrgica, devido a doença prolongada com dilatação gástrica e duodenal com sinais de estase relevantes. A técnica de Strong, por si só, poderia causar gastroparésia, complicação não constatada no pós operatório [33]. Optou-se por associar a este procedimento a duodenojejunostomia laterolateral.

Foi uma cirurgia bem sucedida, não houve sequelas importantes, além das anteriormente descritas- distensão gástrica, digestões prolongadas e por vezes, episódios de refluxo gastroesofágico, queixas que se têm controlado facilmente.

## **Conclusão**

O síndrome de Wilkie ou SAMS é uma entidade muito rara, devendo ter em conta os fatores predisponentes, requerendo um alto índice de suspeição para ser diagnosticada.

Os sinais e sintomas de obstrução intestinal alta são muito inespecíficos e frequentemente coexistem com outras patologias que mascaram o seu diagnóstico no início da sua apresentação.

O apoio imagiológico é de grande importância, principalmente no que respeita à EDA, estudo radiológico do tubo digestivo alto com contraste baritado e a informação da angioTAC/ angiorressonância.

O prognóstico é bom, quando há um reconhecimento precoce da patologia com a instituição de medidas conservadoras apropriadas. Quando a cirurgia está indicada, não é menos importante, definir a técnica adequada, prevenindo atempadamente o desenvolvimento de complicações severas e a morte. A duodenojejunostomia é a técnica cirúrgica de eleição nestes pacientes.

## **Agradecimentos**

A autora deste trabalho está grata no apoio que lhe foi concedido pelo orientador desta tese, Dr. José António Fernandes Ferreira, quer no pessoal, quer no técnico.

Ao meu orientador do estágio em Medicina, Dr. Vítor Ramalinho, os meus agradecimentos na contribuição pessoal e técnica.

Ao agregado familiar – marido e filho – e ainda à restante família no apoio principalmente no suporte do bom estado de espírito.

Aos colegas e amigos que indiretamente apoiaram com palavras de incentivo na persecução deste trabalho.

A todos o meu sincero Obrigada

## **Bibliografia**

- [1] Welsch T, Büchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig Surg* 2007; 24 (3):149–56.
- [2] Jones PA, Wastell C. Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J*. 1983; 59 (692):376–9.
- [3] Ylinen P, Kinnunen J, Höckerstedt K: Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol* 1989; 11(4):386–91
- [4] Jo JB, Canção KY, Park CH. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: report of a case. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008; 18(2): 213-5.
- [5] Kothari TH, Machnicki S, Kurtz L. Superior mesenteric artery syndrome. *Can J Gastroenterol* 2011; 25(11):599-600
- [6] Mohamed A, Awami M, Bhat N, et al. Superior mesenteric artery syndrome (SMAS), case report and literature review. *The Internet Journal of Surgery*. Available via DIALOG. [http://www.ispub.com/journal/the\\_internet\\_journal\\_of\\_surgery/volume\\_20\\_number\\_1\\_1/article/superior-mesenteric-artery-syndromesmas-case-report-and-literature-review.html](http://www.ispub.com/journal/the_internet_journal_of_surgery/volume_20_number_1_1/article/superior-mesenteric-artery-syndromesmas-case-report-and-literature-review.html).
- [7] Bandres D, Ortiz A, Dib J Jr. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastrointest Endosc* 2008; 68 (1):152–3.
- [8] Ahmed AR, Taylor I. Superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J* 1997; 73:776–8.
- [9] Tsirikos AI, Anakwe RE, Baker ADL. Late presentation of superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: a case report. *J Med Case Reports* 2008; 2:9.
- [10] Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, et al. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg* 2009; 13 (2):287–92.
- [11] Cho KR, Jo WM. Superior mesenteric artery syndrome after esophagectomy with cervical esophagogastronomy. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(5): e37-8.
- [12] 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.

- [13] 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.
- [14] Elbadaway MH. Chronic superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1992; 160: 552-4.
- [15] Hoffman RJ, Arpadi SM. A pediatric AIDS patient with superior mesenteric artery syndrome. *AIDS Patient Care STDS* 2000; 14(1): 3-6.
- [16] Mandarray MT, Zhao L, Zhang C, et al. A comprehensive review of superior mesenteric artery syndrome. *Eur Surg* 2010; 42/5: 229-236.
- [17] LaBan MM. Superior mesenteric artery syndrome in traumatic paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(10): 1442.
- [18] Delgadillo X, Belpaire-Dethiou MC, Chantrain C, et al. Arteriomesenteric syndrome as a cause of duodenal obstruction in children with cerebral palsy. *J Pediatr Surg* 1997; 32(12): 1721-3.
- [19] Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42(5): 522-5.
- [20] Ortiz C, Cleveland RH, Blickman JG, et al. Familial superior mesenteric artery syndrome. *Pediatr Radiol* 1990; 20(8): 588-9.
- [21] Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vasquez M, et al. Wilkie's syndrome: vascular duodenal compression. *Rev Gastroenterol Peru* 2002; 22(3): 248-52.
- [22] Loja OD, Alvizuri EJ, Vilca VM, Sánchez MM. Síndrome de Wilkie: compresión vascular del duodeno. *Rev Gastroenterol Perú* 2002; 22(3): 248-52.
- [23] Siddiqui MN, Ahmad T, Jaffary A. Retroperitoneal fungal abscess presenting as superior mesenteric artery syndrome. *Postgrad Med J* 1996; 72(849): 433-4.
- [24] Plesa A, Constantinescu C, Crumpei F, et al. Superior mesenteric artery syndrome: An unusual cause of intestinal obstruction. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15(1):69–72.
- [25] 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.
- [26] Kaushik R, Attri AK. Acute superior mesenteric artery syndrome. *Indian Pediatr* 2003; 40(10): 1014-5.

- [27] Ko KH, Tsai SH, Yu CY, et al. Unusual complication of superior mesenteric artery syndrome: spontaneous upper gastrointestinal bleeding with hypovolemic shock. *J Chin Med Assoc* 2009; 72(1):45–7.
- [28] Bhattacharjee PK. Wilkie's syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *Indian J Surg* 2008;70(2):83–5.
- [29] Kennedy RH, Cooper MJ. An unusually severe case of the cast syndrome. *Postgrad Med J* 1983;59:539–40.
- [30] Konen E, Amitai M, Apter S, et al. CT angiography of superior mesenteric artery syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171(5):1279–81.
- [31] Jawad NH, Al-Sanae A, Al-Qabandi W. Superior mesenteric artery syndrome: An uncommon cause of intestinal obstruction; report of two cases and review of literature. *Kuwait Med J* 2006; 38:241–4.
- [32] Loera MA, Garcia LM, Cabello R. et al. Síndrome de Wilkie: Reporte de dos casos. *Rev Sanid Milit Mex* 2010; 64(1): 41-46
- [33] Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Rep.* 2008; 2:109.
- Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH .Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg.* 1984; 148: 630–632



Fig.1

Estudo radiológico com contraste baritado



Fig. 2

Angiorressonância

\*Estas imagens não se referem à própria paciente, pois não foi possível recuperá-las devido ao longo tempo em que ocorreu a situação clínica - 18 anos. Contudo, apresento as referidas figuras para melhor compreensão do caso clínico.