

Compresión abdominal vascular triple – coexistencia de síndrome de Dunbar, síndrome de Wilkie y fenómeno de *Nutcracker*: reporte de caso y revisión de la literatura

Triple abdominal vascular compression: coexistence of Dunbar syndrome, Wilkie syndrome, and Nutcracker phenomenon: a case report and literature review

Bárbara Dieck-Gutiérrez¹ , Juan Carlos Gómez-Rodríguez¹ , Oscar Gabriel Villamizar-Blanco² ,
Mauricio Carlos Durango-Tirado³ , Wilber Edison Peña-Niño¹ , Gabriel Arroyave-Urbe¹ ,
Hernán Dario Restrepo-Restrepo¹ , Andrés Cadavid-Congote³ 

Resumen

El síndrome del ligamento arcuato mediano (síndrome de Dunbar) se caracteriza por la compresión del tronco celíaco, causando dolor abdominal posprandial y síntomas isquémicos. El síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie) resulta de la disminución del ángulo aortomesentérico, ocasionando obstrucción duodenal y pérdida de peso. Por su parte, el fenómeno de *Nutcracker* corresponde a la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior. Si bien estas entidades son poco frecuentes de manera aislada, su coexistencia en un mismo paciente es excepcional, lo que dificulta el diagnóstico y el tratamiento. Presentamos el caso de una mujer joven con diagnóstico simultáneo de las tres patologías, tratada con éxito mediante abordaje quirúrgico. Se discuten los métodos diagnósticos y las alternativas terapéuticas, enfatizando la importancia de mantener un elevado índice de sospecha clínica para lograr un manejo oportuno y adecuado de estos síndromes compresivos infrecuentes.

Palabras clave: síndrome de ligamento arcuato medio; síndrome de arteria mesentérica superior; síndrome de cascanueces renal; informes de caso.

Abstract

Median arcuate ligament syndrome (Dunbar syndrome) is characterized by compression of the celiac trunk, causing postprandial abdominal pain and ischemic symptoms. Superior mesenteric artery syndrome (Wilkie's syndrome) results from narrowing of the aortomesenteric angle, leading to duodenal obstruction and weight loss. Nutcracker phenomenon, in turn, consists of compression of the left renal vein between the aorta and the superior mesenteric artery. While each of these entities are individually uncommon, their coexistence in a single patient is exceptionally rare and poses significant diagnostic and therapeutic challenges. We report the case of a young woman diagnosed simultaneously with all three conditions who was successfully managed through a surgical approach. Diagnostic methods and therapeutic options are discussed, highlighting the importance of maintaining a high index of suspicion for the timely and appropriate management of these uncommon compressive syndromes.

Keywords: median arcuate ligament syndrome; superior mesenteric artery syndrome; renal Nutcracker syndrome; case reports.

Cómo citar: Dieck-Gutiérrez B, Gómez-Rodríguez JC, Villamizar-Blanco OG, et al. Compresión abdominal vascular triple – coexistencia de síndrome de Dunbar, síndrome de Wilkie y fenómeno de *Nutcracker*: reporte de caso y revisión de la literatura. J Vasc Bras. 2026;25:e20250163. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.20250163>

¹Clínica Medellín de Occidente – CMDO, Medellín, Antioquia, Colombia.

²Universidad CES – UCES, Medellín, Antioquia, Colombia.

³Universidad de Antioquia – UDA, Medellín, Antioquia, Colombia.

Fuente de financiación: Ninguna.

Conflictos de interés: Los autores declararon no haber relacionado a este artículo.

Sometido el: Octubre 23, 2025. Aceptado el: Mayo 21, 2026.

El estudio se realizó en la Clínica Medellín de Occidente (CMDO), Medellín, Antioquia, Colombia.

Aprobación del comité de ética: Este manuscrito cuenta con la aprobación del Comité de Ética en Investigación de la Clínica Imbanaco S.A.S. (CEI) (institución donde se atendió el caso), según el acta CEI-316. La investigación se llevó a cabo de conformidad con la normatividad vigente en Colombia, la Guía de Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización (International Conference on Harmonisation Good Clinical Practice, ICH-GCP E6) y los principios éticos de la Asociación Médica Mundial establecidos en la Declaración de Helsinki. Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de la información clínica y de las imágenes incluidas en este reporte, garantizando la protección de su privacidad y confidencialidad. Los autores conservarán copias del consentimiento informado y de la documentación requerida por el Comité de Ética en Investigación correspondiente.



Copyright© 2026 Los autores. Este es un artículo publicado en acceso abierto (Open Access) bajo la licencia Creative Commons Attribution (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), que permite su uso, distribución y reproducción en cualquier medio, sin restricciones siempre que el trabajo original sea debidamente citado.

■ INTRODUCCIÓN

El ligamento arcuato medio (LAM) es un arco fibroso que conecta los pilares derecho e izquierdo del diafragma sobre la aorta a nivel de T12-L1. Su compresión sobre el tronco celíaco puede causar dolor abdominal crónico, náuseas, vómitos y pérdida de peso, constituyendo el síndrome de Dunbar, o síndrome del LAM (SLAM)^{1,2}. El síndrome de Wilkie, o síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS), ocurre cuando la arteria mesentérica superior (AMS) comprime el duodeno, provocando obstrucción duodenal y síntomas similares a los del SLAM³. El fenómeno de *Nutcracker* (FN) corresponde a la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la AMS⁴. Si bien estas condiciones son poco frecuentes de manera aislada, su coexistencia es aún más infrecuente, lo que plantea un desafío diagnóstico y terapéutico⁴.

■ PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 27 años que presentaba dolor abdominal urente en mesogastrio y epigastrio de 2 años de evolución, con intensidad de 8/10. El dolor se desencadenaba tras la ingesta alimentaria y se acompañaba de pirosis, náuseas, vómitos y una pérdida del 25% del peso corporal durante el último año. Entre sus antecedentes médicos y quirúrgicos se destacaban endometriosis, gastritis crónica, colecistectomía, mamoplastia de aumento y resecciones pélvicas.

Tras la valoración por el servicio de gastroenterología, se realizó una endoscopia digestiva superior, que evidenció gastritis crónica, con biopsia negativa

para *Helicobacter pylori*. Además, se identificó una marcada distensión gástrica como hallazgo relevante. Se instauró tratamiento médico; sin embargo, ante la ausencia de una etiología clara, se solicitó una angiotomografía computarizada (ATC) abdominal, la cual evidenció pinzamiento de la vena renal izquierda entre la AMS y la aorta.

Debido a la persistencia de los síntomas, la paciente fue hospitalizada para estudio diagnóstico adicional, incluyendo una nueva ATC con contraste oral, que mostró una marcada dilatación gástrica y pinzamiento aortomesentérico a nivel de la tercera porción del duodeno, hallazgos sugestivos de SAMS (Figura 1).

Al examen físico, la paciente presentaba un índice de masa corporal de 15,4 kg/m² (peso: 37 kg; talla: 155 cm), indicando bajo peso significativo. El abdomen se encontraba distendido, con dolor a la palpación en el epigastrio, sin masas palpables ni signos de irritación peritoneal.

Se inició manejo médico con soporte nutricional parenteral total. Se solicitó una ecografía Doppler de las arterias mesentéricas, cuyos hallazgos sugirieron la coexistencia de SLAM, SAMS y FN. Se registraron velocidad pico sistólica (VPS) y velocidad telediastólica (VTD) de 453 y 123 cm/s respectivamente, en el segmento proximal del tronco celíaco y VPS y VTD en ayunas de 193/21 cm/s, respectivamente, en la AMS. Asimismo, la evaluación en modo B longitudinal de la AMS y la aorta abdominal evidenció un ángulo aortomesentérico de 10°. Antes estos hallazgos, se realizó un aortograma abdominal con arteriografía selectiva del tronco celíaco, cineangiografía dinámica con maniobras respiratorias y medición de presiones segmentarias.

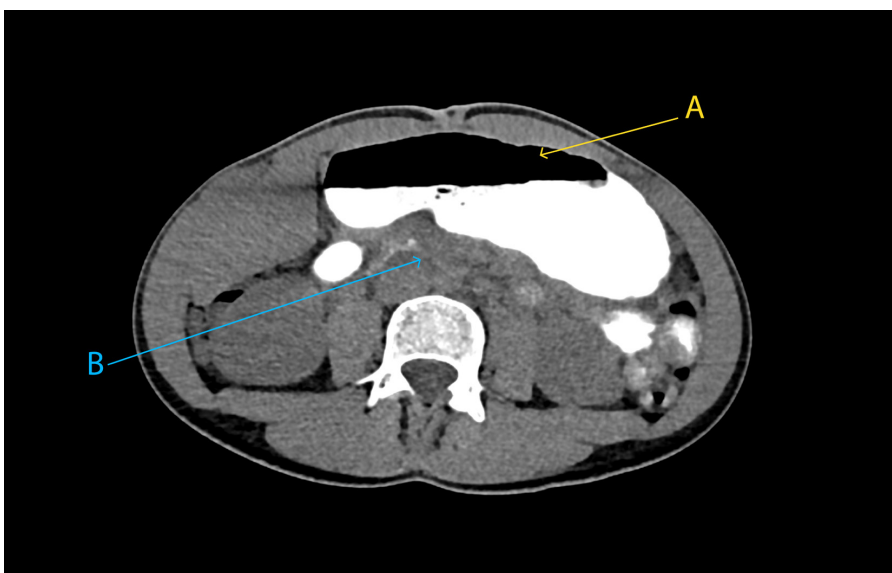


Figura 1. Angiotomografía computarizada abdominal con contraste oral (vista axial) que muestra marcada dilatación gástrica (flecha amarilla A) y compresión de la tercera porción del duodeno (flecha azul B).

El estudio demostró una compresión dinámica del tronco celíaco, caracterizada por estenosis proximal a su primera ramificación durante la espiración y un gradiente de presión inspiración-espiración de 20 mmHg, confirmando el diagnóstico de SLAM (Figura 2).

Con el diagnóstico confirmado de SLAM, SAMS y FN, se decidió realizar tratamiento quirúrgico.

El procedimiento se llevó a cabo por el servicio de laparoscopia avanzada e incluyó la sección del ligamento de Treitz (procedimiento de Strong), asociada a duodenoyeyunostomía (Figura 3), seguida de liberación del tronco celíaco mediante sección del LAM. Durante el procedimiento se evidenció dilatación gástrica y duodenal proximal, así como compresión del tronco celíaco por el LAM.

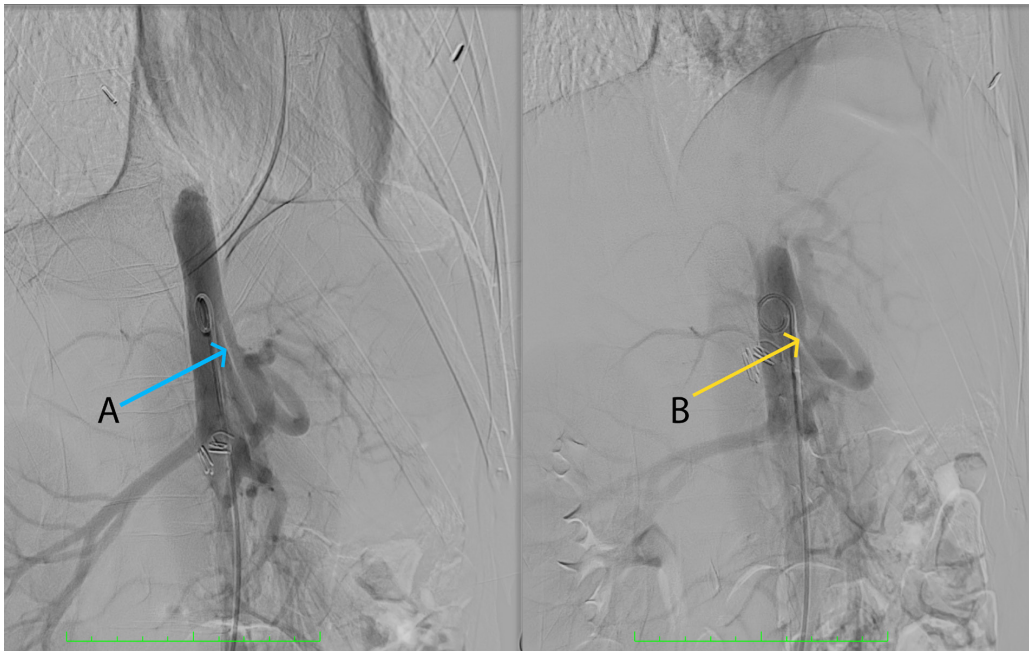


Figura 2. Aortograma abdominal con arteriografía selectiva del tronco celíaco, cineangiografía dinámica con maniobras respiratorias y medición de presiones segmentarias. Se observa un tronco celíaco sin estenosis durante la inspiración (flecha azul A) y estenosis del tronco celíaco en espiración, hallazgo compatible con síndrome del ligamento arcuato mediano (flecha amarilla B).

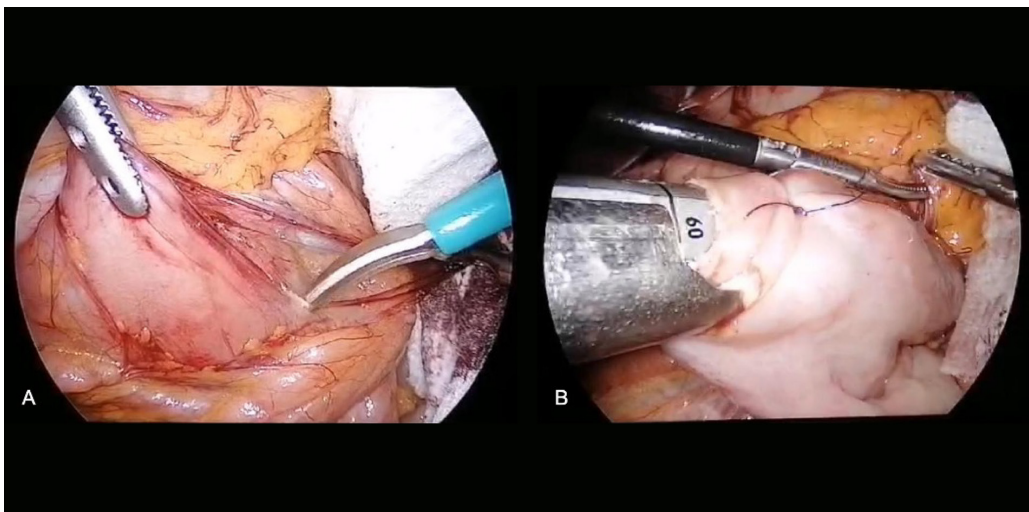


Figura 3. Imágenes intraoperatorias del procedimiento quirúrgico. (A) Liberación del ligamento de Treitz (procedimiento de Strong); (B) Duodenoyeyunostomía.

La paciente presentó una evolución posoperatoria favorable. Al segundo día posoperatorio se iniciaron líquidos orales, con progresión posterior a dieta licuada. La nutrición parenteral se suspendió al tercer día y se indicó el alta hospitalaria con suplementación enteral. Un mes después de la cirugía, se realizó una ecografía Doppler de control que evidenció una disminución significativa de las velocidades de flujo, sin diferencias respiratorias ni cambios morfológicos dinámicos del tronco celiaco (Figura 4).

A los 6 meses se realizó un nuevo control clínico, documentándose una ganancia ponderal de 4 kg, resolución completa de los vómitos, las náuseas y el dolor postprandial, pero persistencia de dolor abdominal crónico no relacionado con la ingesta alimentaria. Un nuevo Doppler de las arterias mesentéricas mostró velocidades de flujo en la AMS y en el tronco celiaco dentro de rangos normales, tanto en inspiración como en espiración. Sin embargo, debido a la persistencia de dolor de etiología no esclarecida, se realizó nuevamente un aortograma abdominal con arteriografía selectiva del tronco celiaco, cineangiografía dinámica con maniobras respiratorias y medición de presiones segmentarias. El estudio evidenció permeabilidad del tronco celiaco, sin signos de compresión ni estenosis asociadas a los movimientos respiratorios. Ante la ausencia de hallazgos vasculares u obstructivos

estructurales, se consideró que el cuadro correspondía a dolor abdominal crónico funcional, asociado a retraso severo del vaciamiento gástrico con dilatación gástrica, así como a síntomas ansiosos y depresivos concomitantes y un componente de sensibilización central. Se indicó manejo médico multidisciplinario y seguimiento ambulatorio.

■ DISCUSIÓN Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Generalidades y epidemiología

El SAMS, también denominado síndrome de Wilkie, se observa principalmente en mujeres jóvenes y delgadas, con una prevalencia estimada del 0,013-0,3% entre los pacientes con síntomas gastrointestinales crónicos⁵⁻⁷. Se caracteriza por la compresión duodenal secundaria a la reducción del espacio aortomesentérico debido a la disminución del cojín adiposo mesentérico. Aunque la desnutrición y el bajo peso son factores de riesgo reconocido, no explican todos los casos; también se han descrito factores congénitos, como un ligamento de Treitz alto o un origen bajo de la AMS, identificados en nuestra paciente. Otras condiciones asociadas incluyen neoplasias malignas, infección por VIH/SIDA, síndromes de malabsorción, cirugía bariátrica, traumatismo espinal y paraplejía, entre otras, aunque hasta el 40% de los casos carecen de causa identificable^{8,9}.

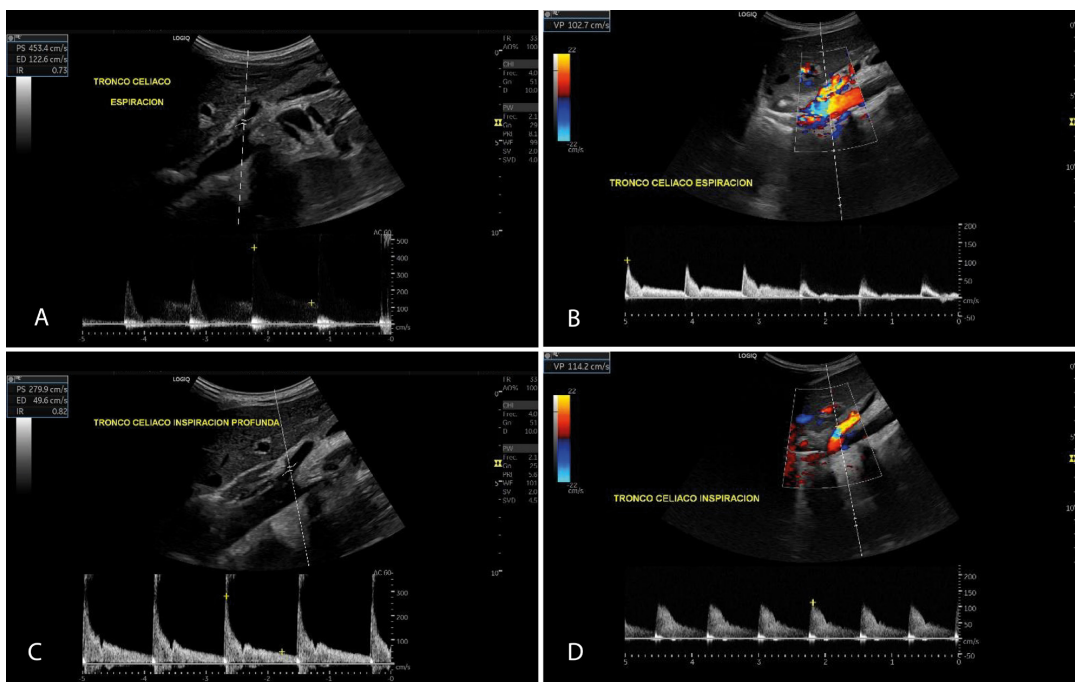


Figura 4. Ecografía Doppler del tronco celiaco antes y después de la intervención quirúrgica, en inspiración y en espiración. (A) Ecografía Doppler prequirúrgica del tronco celiaco en espiración; (B) Ecografía Doppler posquirúrgica del tronco celiaco en espiración; (C) Ecografía Doppler prequirúrgica del tronco celiaco en inspiración profunda; (D) Ecografía Doppler posquirúrgica del tronco celiaco en inspiración profunda.

La compresión anatómica asintomática del tronco celiaco por el LAM puede detectarse en aproximadamente el 15-25% de la población⁶. Cuando esta compresión se asocia a manifestaciones clínicas, se denomina SLAM, cuya presentación es más frecuente en pacientes jóvenes. La coexistencia de SAMS y SLAM debe considerarse en pacientes con síntomas obstructivos persistentes⁹.

De manera similar, el síndrome de *Nutcracker* puede manifestarse con hematuria, varicocele o trombosis de la vena renal izquierda. En ausencia de manifestaciones clínicas, como ocurrió en nuestra paciente, se denomina fenómeno de *Nutcracker*, una variante anatómica caracterizada por la compresión de la vena renal izquierda sin repercusión clínica significativa⁴.

Fisiopatología

La tercera porción del duodeno se localiza entre la aorta y la AMS. Esta última emerge de la aorta a nivel de L1 y desciende hacia el mesenterio formando un ángulo aortomesentérico agudo, normalmente entre 38-65°. En el SAMS, dicho ángulo puede reducirse hasta 6° debido a la disminución del cojín adiposo mesentérico, generalmente secundaria a una pérdida o ganancia acelerada de peso, lo que provoca compresión duodenal^{5,10,11}.

En el SLAM, la compresión del tronco celiaco puede deberse a una inserción baja del LAM o a un origen alto del tronco celiaco^{9,12}. En aproximadamente el 20% de los casos, el tronco celiaco se origina por detrás del ligamento, lo que condiciona una restricción del flujo sanguíneo. Otra teoría propone que los síntomas podrían estar relacionados con la estimulación neurogénica del ganglio celiaco secundaria a la compresión arterial⁹.

Asimismo, se ha propuesto la coexistencia de alteraciones anatómicas celiaco-mesentéricas, como la inserción baja del LAM, que podrían compartir una base embriológica común y explicar la asociación entre el SAMS y el SLAM, particularmente en mujeres jóvenes^{13,14}.

Presentación clínica y diagnóstico

El diagnóstico del SAMS es fundamentalmente clínico y se sustenta en estudios de imagen. Se manifiesta como una obstrucción intestinal proximal caracterizada por dolor postprandial, saciedad precoz, náuseas, vómitos biliosos y pérdida de peso^{15,16}. Desde el punto de vista radiológico, se identifica la compresión duodenal entre la AMS y la aorta, evaluada principalmente mediante ATC con contraste. Este estudio permite medir el ángulo y la distancia aortomesentéricos ($\leq 25^\circ$ o ≤ 8 mm respectivamente), así como valorar la disminución del cojín adiposo retroperitoneal. Los tres criterios

clásicos incluyen: obstrucción de la tercera porción duodenal con peristaltismo conservado, reducción del ángulo aortomesentérico y anomalías en el origen de la AMS o en la fijación del duodeno¹⁰.

En el SLAM, la ecografía Doppler de las arterias mesentéricas con maniobras respiratorias es un método inicial útil, económico y libre de radiación. Velocidades superiores a 200 cm/s durante la espiración profunda sugieren compresión del tronco celiaco, mientras que una VPS superior a 350 cm/s asociada a una deflexión mayor de 50° alcanza una sensibilidad del 83% y una especificidad del 100% para el diagnóstico de esta entidad^{2,17,18}. Además, este método resulta útil para el seguimiento tras el tratamiento, ya que la mejoría de los parámetros de flujo se correlaciona con la mejoría clínica. La ATC y la angiorrresonancia magnética también son herramientas útiles para evaluar la compresión extrínseca del tronco celiaco, con o sin dilatación posestenótica.

La ATC con evaluación dinámica, particularmente durante la inspiración y la espiración, constituye el estándar de oro para confirmar la compresión del tronco celiaco por el LAM¹⁹. Tanto el SAMS como el SLAM deben diagnosticarse por exclusión, una vez descartadas otras patologías del tracto gastrointestinal¹³.

Tratamiento

El tratamiento del SAMS sigue un enfoque escalonado, comenzando con manejo conservador y reservando la cirugía para los casos refractarios. El tratamiento médico se recomienda durante 4-6 semanas e incluye descompresión nasogástrica, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, soporte nutricional (con nutrición parenteral total en la mayoría de los casos) y fármacos procinéticos^{7,10}. Cuando los síntomas son persistentes o graves, o existe una dilatación duodenal significativa, está indicada la intervención quirúrgica⁹. Las opciones quirúrgicas incluyen el procedimiento de Strong, la duodenoyeyunostomía, la gastroyeyunostomía y la reconstrucción en Y de Roux^{6,12,20}, siendo la duodenoyeyunostomía la técnica más utilizada, con tasas de éxito de hasta el 90%^{9,21}.

En el SLAM, la liberación del LAM ha demostrado ser eficaz en la mayoría de pacientes, con una mejoría sintomática significativa².

En general, el tratamiento quirúrgico del SAMS y el SLAM consigue la resolución de los síntomas en el 70-80% de los pacientes^{9,22}. La coexistencia de ambas entidades parece asociarse con una menor respuesta al tratamiento conservador, lo que respalda la indicación de un abordaje quirúrgico combinado.

Aunque la descompresión quirúrgica continúa siendo el tratamiento de referencia para el SLAM y la terapia endovascular por sí sola no corrige la compresión extrínseca del tronco celiaco, esta última

(mediante intervenciones como angioplastia con o sin colocación de stent) puede considerarse en casos de estenosis arterial persistente tras la liberación del LAM².

La indicación oportuna de cirugía es fundamental, ya que la obstrucción crónica puede agravar la dilatación gástrica y alterar la motilidad gastrointestinal, favoreciendo el desarrollo de dolor abdominal crónico^{8,23}. Nuestra paciente fue sometida exitosamente a un procedimiento de Strong para movilizar y liberar el yeyuno proximal, seguido de una duodenoyeyunostomía con el objetivo de asegurar un adecuado tránsito intestinal en el manejo del SAMS. Adicionalmente, requirió la liberación del LAM para el manejo del SLAM. La indicación de estos procedimientos se sustentó en la marcada dilatación gástrica y en las alteraciones anatómicas y fisiopatológicas previamente descritas, secundarias al SAMS.

■ CONCLUSIÓN

La coexistencia de SAMS y SLAM en una paciente joven resalta la necesidad de un enfoque diagnóstico integral ante síntomas gastrointestinales crónicos de etiología incierta. Aunque estas entidades son poco frecuentes, su identificación y tratamiento adecuados pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. La evidencia disponible respalda el uso de estudios de imagen avanzados y un abordaje terapéutico escalonado, reservando la cirugía para casos seleccionados. Dado un posible origen embriológico común, su coexistencia debe considerarse cuando exista un alto índice de sospecha clínica, con la posibilidad de una intervención quirúrgica combinada. En este caso, el dolor posprandial secundario al SLAM pudo haber favorecido una rápida pérdida de peso y contribuido al desarrollo posterior de SAMS.

Declaración de aspectos éticos

Este manuscrito cuenta con la aprobación del Comité de Ética en Investigación de la Clínica Imbanaco S.A.S. (institución donde se atendió el caso), según el acta CEI-316. La investigación se llevó a cabo de conformidad con la normatividad vigente en Colombia, la Guía de Buenas Prácticas Clínicas de la Conferencia Internacional de Armonización Good Clinical Practice, ICH-GCPE6) y los principios éticos de la Asociación Médica Mundial establecidos en la Declaración de Helsinki. Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación de la información clínica y de las imágenes incluidas en este reporte, garantizando la protección de su privacidad y confidencialidad.

Los autores conservarán copias del consentimiento informado y de la documentación requerida por el Comité de Ética en Investigación correspondiente.

DISPONIBILIDAD DE DATOS

La disponibilidad de datos no aplica a este artículo, ya que no generaron ni analizaron datos.

■ REFERENCIAS

1. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat*. 2007;20(6):612-7. <https://doi.org/10.1002/ca.20473>. PMID:17309066.
2. Goodall R, Langridge B, Onida S, Ellis M, Lane T, Davies AH. Median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg*. 2020;71(6):2170-6. <https://doi.org/10.1016/j.jvts.2019.11.012>. PMID:31882314.
3. Lee TH, Lee JS, Jo Y, et al. Superior mesenteric artery syndrome: where do we stand today? *J Gastrointest Surg*. 2012;16(12):2203-11. <https://doi.org/10.1007/s11605-012-2049-5>. PMID:23076975.
4. Farina R, Gozzo C, Foti PV, et al. A man with the rare simultaneous combination of three abdominal vascular compression syndromes: median arcuate ligament syndrome, superior mesenteric artery syndrome, and nutcracker syndrome. *Radiol Case Rep*. 2021;16(6):1264-70. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.02.065>. PMID:33854661.
5. Danushka PGN, Jayasinghe R, Wijemanne A. Superior mesenteric artery syndrome treatment strategies: a case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2023;11:X231184587. <https://doi.org/10.1177/2050313X231184587>. PMID:37425139.
6. Navandhar PS, Shinde RK, Gharde P, Nagtode T, Badwaik N. Understanding superior mesenteric artery syndrome: etiology, symptoms, diagnosis, and management. *Cureus*. 2024;16(6):e61532. <https://doi.org/10.7759/cureus.61532>. PMID:38957238.
7. Castro BN, Ferreira AR, Graça S, Oliveira M. Combined superior mesenteric artery syndrome and nutcracker syndrome presenting as acute pancreatitis: a case report. *J Vasc Bras*. 2023;22:e20220161. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.202201612>. PMID:37416092.
8. Oka A, Awoniyi M, Hasegawa N, et al. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and management. *World J Clin Cases*. 2023;11(15):3369-84. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i15.3369>. PMID:37383896.
9. Tseng CK, Su WB, Lai HC, et al. Superior mesenteric artery syndrome caused by celiac axis compression syndrome: a case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008;20(6):578-82. <https://doi.org/10.1097/MEG.0b013e3282f172fa>. PMID:18467920.
10. Vásquez-Arango JN, Durán-Meléndez MA, Vásquez-Maya C. Tratamiento mínimamente invasivo del síndrome de Wilkie. *Rev Colomb Cir*. 2018;33(3):299-306. <https://doi.org/10.30944/20117582.75>.
11. England J, Li N. Superior mesenteric artery syndrome: a review of the literature. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2021;2(3):e12454. <https://doi.org/10.1002/emp2.12454>. PMID:34179879.
12. Lakkanna A, Reddy D, Babu B, Pentakota N, Subbiah Nagaraj S. Abdominal pain associated with celiac artery compression and Superior Mesenteric Artery (SMA) syndrome: a case report. *Cureus*. 2024;16(9):e70520. <https://doi.org/10.7759/cureus.70520>. PMID:39479099.
13. Sianesi M, Soliani P, Arcuri MF, Bezer L, Iapichino G, Del Rio P. Dunbar's syndrome and superior mesenteric artery's syndrome: a rare association. *Dig Dis Sci*. 2007;52(1):302-5. <https://doi.org/10.1007/s10620-006-9438-0>. PMID:17160476.

14. Mathenge N, Osiro S, Rodriguez 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>. PMID:23959808.
15. Ganss A, Rampado S, Savarino E, Bardini R. Superior mesenteric artery syndrome: a prospective study in a single institution. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(5):997-1005. <https://doi.org/10.1007/s11605-018-3984-6>. PMID:30291587.
16. Doyle AJ, Chandra A. Chronic mesenteric ischemia in a 26-year-old man: multivessel median arcuate ligament compression syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(1):108.e5-9. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2011.10.001>. PMID:22176881.
17. Gruber H, Loizides A, Peer S, Gruber I. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. *Med Ultrason.* 2012;14(1):5-9. PMID:22396932.
18. Ozel A, Toksoy G, Ozdogan O, Mahmutoglu AS, Karpaz Z. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases. *Med Ultrason.* 2012;14(2):154-7. PMID:22675717.
19. Narwani P, Khanna N, Rajendran I, Kaawan H, Al-Sam R. Median arcuate ligament syndrome diagnosis on Computed Tomography: what a radiologist needs to know. *Radiol Case Rep.* 2021;16(11):3614-7. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.06.093>. PMID:34646405.
20. Wasef K, Hudnall A, Schmidt CR, Marsh JW, Boone BA. Robotic modified Strong procedure for superior mesenteric artery syndrome. *Clin Case Rep.* 2023;11(7):e7651. <https://doi.org/10.1002/ccr3.7651>. PMID:37465243.
21. Kirby GC, Faulconer E, Robinson S, 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. <https://doi.org/10.1308/rcsann.2017.0063>. PMID:28660836.
22. Ben Abdallah I, Cerceau P, Pellenc Q, Huguet A, Corcos O, Castier Y. Laparoscopic surgery in chronic mesenteric ischemia: release of the superior mesenteric artery from the median arcuate ligament using the transperitoneal left retrorenal approach. *Ann Vasc Surg.* 2019;59:313.e5-10. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.01.009>. PMID:31009713.
23. Lu SB, Guo Y, Chen R, Zhang Y. Laparoscopic surgery for superior mesenteric artery syndrome. *J Invest Surg.* 2024;37(1):2387524. <https://doi.org/10.1080/08941939.2024.2387524>. PMID:39191411.

Correspondencia

Bárbara Dieck-Gutiérrez
Clínica Medellín de Occidente – CMDO
Cra. 65B #30-95, Barrio Belén
050010 - Medellín (Antioquia), Colombia
Tel.: +57 3113628472
E-mail: dieckbarbara@gmail.com

Información sobre los autores

BDG - Médico general adscrito, Servicio de Cirugía Vascular, Clínica Medellín de Occidente (CMDO).
JCGR y WEPN - Cirujanos vasculares; Angiólogos, Clínica Medellín de Occidente (CMDO).
OGVB - Residente de tercer año de cirugía general, Universidad CES (UCES).
MCDT - Especialista en Medicina Interna; Residente en Medicina Vascular, Universidad de Antioquia (UDA).
GAU y HDRR - Cirujanos generales y laparoscopia avanzada, Clínica Medellín de Occidente (CMDO).
ACC - Fellow de cirugía vascular y angiología, Universidad de Antioquia (UDA).

Contribución de los autores

Concepción y diseño: BDG, OGVB, MCDT, ACC
Análisis e interpretación de los datos: BDG, OGVB, MCDT, ACC
Recolección de datos: BDG, OGVB, MCDT, ACC
Redacción del artículo: BDG, OGVB, MCDT
Revisión crítica del texto: JCGR, WEPN, GAU, HDRR
Aprobación final del artículo*: JCGR, WEPN, GAU, HDRR
Análisis estadístico: BDG, OGVB, MCDT, ACC
Responsabilidad general del estudio: BDG, OGVB, MCDT, ACC

*Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final presentada al
J Vasc Bras.

Editor Jefe:

Dr. Winston Bonetti Yoshida