

Casos clínicos

Revascularización celíaca en el síndrome del ligamento arcuato

Xiujie Wang, Theresa Impeduglia, Zvi Dubin y Herbert Dardik, Englewood, Nueva Jersey, Estados Unidos

El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) es un proceso poco frecuente y a menudo mal interpretado, caracterizado por la compresión de la porción proximal del tronco celíaco por el ligamento arcuato medio. La existencia del síndrome, también llamado “síndrome de compresión del tronco celíaco” o “síndrome de Dunbar”, se ha cuestionado porque, con frecuencia, la compresión se demuestra en la aortografía efectuada en pacientes asintomáticos. Por otra parte, la estenosis aislada del tronco celíaco puede compensarse con la circulación colateral de la arteria mesentérica superior. Pese a estos razonamientos discrepantes, existen muchos casos de pacientes con este síndrome cuyos síntomas se han resuelto con la sección quirúrgica del ligamento medio. Describimos el caso de una paciente con síntomas similares no sólo para proporcionar una confirmación adicional de la validez de este síndrome sino también para destacar la necesidad decisiva de revascularización una vez se desarrollan cambios patológicos en el tronco celíaco.

El ligamento arcuato medio es un arco fibroso que une los pilares diafragmáticos a cada lado del hiato aórtico. El ligamento suele pasar cranealmente al origen del tronco celíaco. En algunos casos, tiene una inserción baja, cruza la porción proximal del tronco celíaco, y lo comprime. Esta disposición del ligamento se ha denominado “ligamento arcuato medio” o “síndrome de compresión del tronco celíaco”, y puede producir dolor epigástrico y postprandial, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso. Sin embargo, se sigue cuestionando la existencia real de esta entidad porque a menudo se demuestra compresión del tronco celíaco en ausencia de síntomas o, por otra parte, no se obtiene respuesta a la sección del ligamento arcuato.

El caso clínico descrito a continuación describe a una paciente con los síntomas clásicos y que requirió la sección del ligamento y la revascularización del tronco celíaco. Destacamos la importancia de evaluar la integridad de este vaso, ya que la falta de respuesta a la sección del ligamento arcuato medio como procedimiento aislado puede ser secundaria a la existencia de una afectación patológica del tronco celíaco inadvertida.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 66 años de edad con antecedentes prolongados de “pancreatitis recurrente” fue ingresada por dolor abdominal intenso con náuseas y vómitos. La paciente negaba el consumo de alcohol y refirió una pérdida reciente de peso de unos 4,5 kg. En una hospitalización prolongada reciente por pancreatitis, había sido tratada con intubación nasogástrica y nutrición parenteral total (NPT). A pesar de esto, los síntomas recurrieron poco después de reanudar la alimentación oral. La concentración sérica de amilasa era alta, de 132 U/l; la de lipasa era de 8.410 U/l y el recuento de leucocitos de

Department of Surgery, Englewood Hospital and Medical Center, Englewood, NJ, EE. UU.

Correspondencia: Xiujie Wang, MD, Department of Surgery, Englewood Hospital and Medical Center, 350 Engle Street, Englewood, NJ 07631, EE. UU. Correo electrónico: xiujie_w@yahoo.com

Ann Vasc Surg 2008; 22: 571-574

DOI: 10.1016/j.acvsp.2008.09.010

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 2 de abril de 2008

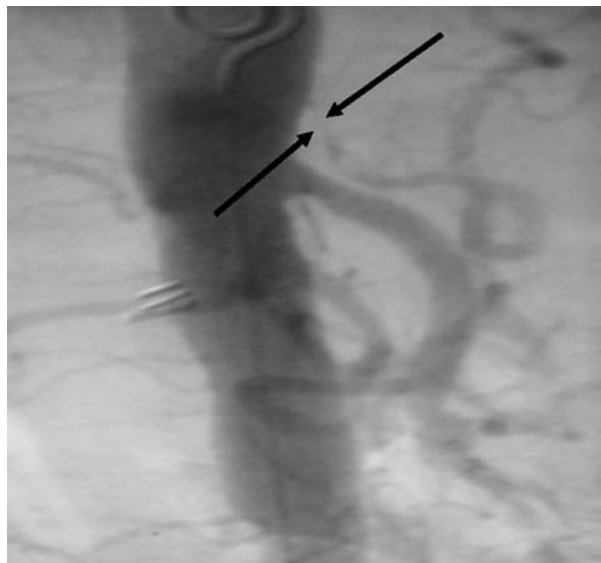


Fig. 1. Angiografía intraoperatoria que muestra una estenosis crítica en el origen del tronco celíaco.

14.900/mm³ Los resultados de las pruebas de función hepática fueron normales.

La exploración física y otras investigaciones, incluida una endoscopia digestiva alta, fueron normales. La angiografía por resonancia magnética (ARM) y la arteriografía ulterior mostraron una estenosis significativa del tronco celíaco y la arteria hepática (fig. 1). Se efectuó una tentativa de angioplastia con balón pero fracasó debido a la incapacidad para atravesar la lesión con la guía. Por esta razón, se efectuó un procedimiento abierto. Se visualizó el ligamento arcuato como un cordón engrosado, de alrededor de 1 cm de anchura, que recubría y comprimía el tronco celíaco. Después de la sección del ligamento, se observó una estenosis del tronco celíaco subyacente, que aparecía engrosado y sin pulso (fig. 2). Se realizó una endarterectomía con una angioplastia con parche aórtico-celíaco-hepático, que restableció el flujo pulsátil más allá del tronco celíaco (fig. 3). Se realizó una exploración ecográfica de comprobación confirmatoria de la eficacia de la revascularización.

El curso postoperatorio transcurrió sin incidencias, y la paciente permanece con buen estado general y sin dolor después de un seguimiento de más de 3 años.

DISCUSIÓN

La existencia de un síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) continúa siendo controvertida. Descrito por primera vez en 1965^{1,2} algunos autores



Fig. 2. Sección del ligamento arcuato (L). Se observó una pérdida de calibre, un engrosamiento de la pared y la ausencia de pulsatilidad en el tronco celíaco subyacente (C). El *vessel loop* está cerca de nivel de la arteria mesentérica superior (SMA). A: aorta.

siguen considerando que este síndrome es un diagnóstico de exclusión. Muchos expertos creen que la elevada prevalencia (50%) de estenosis del tronco celíaco en todos los pacientes con síntomas abdominales impide su consideración como un mecanismo etiológico.

Además, el hallazgo de la compresión del tronco celíaco en ausencia de síntomas arroja dudas de un mecanismo fisiopatológico significativo o diferente del SLAM.³⁻⁵ Sin embargo, hay trabajos que apoyan la existencia del síndrome.⁶⁻⁹ Kernohan et al¹⁰ describieron a un hombre de 23 años de edad con dolor epigástrico y un soplo abdominal en el que se demostraba mediante arteriografía la presencia de una estenosis crítica en el origen del tronco celíaco. Después de 4 años desde la sección quirúrgica del ligamento, el paciente permanecía asintomático. Schweizer et al¹¹ describieron también la resolución de los síntomas en niños tras sección del ligamento arcuato.

El síndrome puede manifestarse de modo inespecífico y variable. La mayor parte de los pacientes refieren dolor abdominal postprandial y pérdida de peso. El diagnóstico se suele establecer mediante

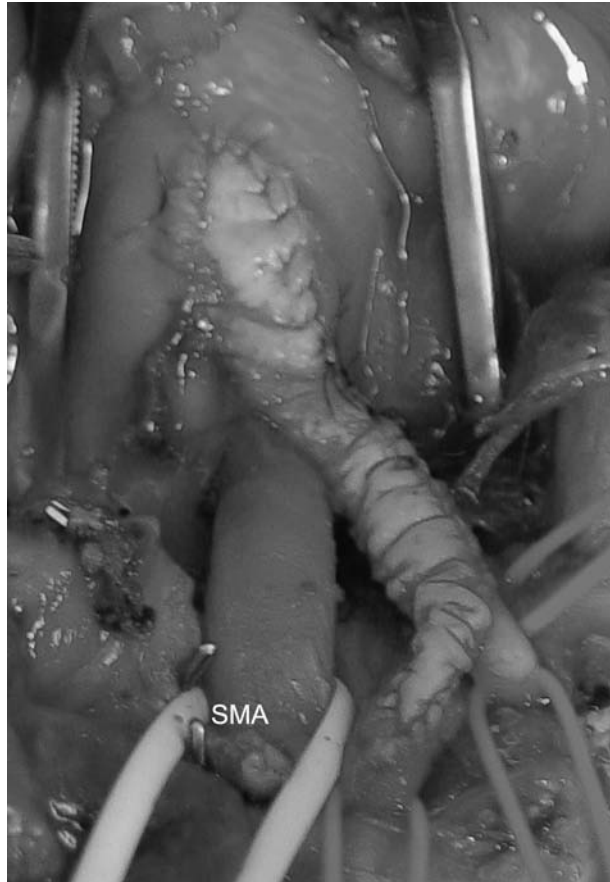


Fig. 3. Endarterectomía y angioplastia con parche aórtico-celiaco-hepático. SMA: arteria mesentérica superior.

arteriografía convencional, en la que la compresión del segmento proximal del tronco celiaco con la inspiración es un hallazgo clásico. Adicionalmente, la angiografía tomográfica computarizada tridimensional¹² y la ARM⁵ al igual que la evaluación con eco-Doppler¹³⁻¹⁵ pueden ser de utilidad para su diagnóstico. Recientemente, Mensick et al¹⁶ describieron el uso de la tonometría gástrica durante el esfuerzo como un medio para diagnosticar el síndrome. Este examen determina la presión parcial arterial y gástrica de CO₂ antes, durante y después de 10 min de ejercicio. La isquemia gástrica puede detectarse con una precisión del 86% en pacientes con estenosis esplácnica significativa.

El procedimiento terapéutico básico para el síndrome es la sección quirúrgica del ligamento. No obstante, Lord y Tracy¹⁷ mencionaron que esta intervención no resuelve la estenosis o los síntomas físicos en > 15% de los pacientes. Evans¹⁸ también describió resultados desfavorables en > 50% de sus pacientes, lo que arroja dudas adicionales sobre la validez del síndrome. Reilly et al¹⁹ describieron así

mismo una tasa demasiado alta de recidivas sintomáticas tras sección quirúrgica exclusiva del ligamento arcuato medio. Sin embargo, combinada con la revascularización del tronco celiaco, las tasas libres de síntomas a largo plazo aumentaron hasta el 76% en el grupo de estudio. De forma parecida, las publicaciones de Takach et al²⁰ y Loffeld et al²¹ destacaron la necesidad de tomar una decisión intraoperatoria específica de caso por lo que respecta a la realización de revascularización adyuvante, además de la sección del ligamento arcuato, para garantizar la remisión permanente de los síntomas.

Las publicaciones recientes han confirmado la resolución de los síntomas mediante sección laparoscópica del ligamento. La mayor parte de estos pacientes eran jóvenes y el seguimiento fue breve. Suponiendo que se requiera revascularización, la publicación reciente de Delis et al²² demostró la falta de eficacia de la implantación de un *stent*, por lo que se requiere precaución con las tentativas de tratamiento del síndrome con procedimientos endovasculares.

El caso descrito de esta paciente da crédito a la existencia del síndrome, además de demostrar la necesidad de revascularización celiaca en casos seleccionados. Es posible que fracasos anteriores mediante la sección del ligamento sean atribuibles a un compromiso residual del flujo mesentérico. En general, se debe considerar con cautela la opción endovascular. La revascularización abierta mediante una angioplastia con parche o un *bypass* puede representar una opción más apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harjola PT. A rare obstruction of the celiac artery: report of a case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1965;52:547-550.
2. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1965;95:731-744.
3. Szilagyi DE, Rian RL, Elliott JP, Smith RF. The celiac artery compression syndrome: does it exist? *Surgery* 1972;72:849-863.
4. Lenin DC, Baltaxe HA. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1972;116:426-429.
5. Lee VS, Morgan JN, Tan AG, et al. Celiac artery compression by the median arcuate ligament: a pitfall of end-expiratory MR imaging. *Radiology* 2003;228:437-442.
6. Desmond CP, Roberts SK. Exercise-related abdominal pain as a manifestation of the median arcuate ligament syndrome. *Scand J Gastroenterol* 2004;39:1310-1313.
7. Beck FR, Loesberg A, Rosenblum J, et al. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygote twins. *J Vasc Surg* 1994;19:934-938.
8. Holland AJ, Ibach EG. Long-term review of celiac axis compression syndrome. *Ann R Coll Surg Engl* 1996;78:470-472.

9. Kokotsakis JN, Labidis CD, Lioulis AG. Celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Surg* 2000;8:219-222.
10. Kernohan RM, BarrosD'Sa AA, Cranley B, Johnston HM. Further evidence supporting the existence of the celiac artery compression syndrome. *Arch Surg* 1985;120:1072-1076.
11. Schweizer P, Berger S, Schweizer M, Schaefer J, Beck O. Arcuate ligament vascular compression syndrome in infants and children. *J Pediatr Surg* 2005;40:1616-1622.
12. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005;25:1177-1182.
13. Wolfman D, Bluth EI, Sossaman J. Median arcuate ligament syndrome. *J Ultrasound Med* 2003;22:1377-1380.
14. Walter P. Celiac trunk compression: angiographic phenomenon or cause of ischemic abdominal complaints? *Zentralbl Chir* 2005;130:227-234.
15. Erden A, Yurdakul M, Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: a duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:331-332.
16. Mensick PB, van Peterson AS, Kolkman JJ, et al. Gastric exercise tonometry: the key investigation in patients with suspected celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 2006;44:277-281.
17. Lord RS, Tracy GD. Coeliac artery compression. *Br J Surg* 1980;67:590-593.
18. Evans WE. Long-term evaluation of the celiac band syndrome. *Surgery* 1974;76:867-871.
19. Reilly LM, Ammar AD, Stones RJ, et al. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985;2:79-91.
20. Takach TJ, Livesay JJ, Reul GJ, et al. Celiac compression syndrome: tailored therapy based on intraoperative findings. *J Am Coll Surg* 1996;189:606-610.
21. Loffeld RJ, Overtom HA, Rauwerda JA. The celiac axis compression syndrome. Report of 5 cases. *Digestion* 1995;56:534-537.
22. Delis T, Gloviczki P, Altwajri M, McKusick MA. Median arcuate ligament syndrome: open celiac artery reconstruction and ligament division after endovascular failure. *J Vasc Surg* 2007;46:799-802.