

Síndrome de compresión del tronco celiaco. Revisión crítica en la era de la cirugía laparoscópica

J. A.-Cienfuegos¹, F. Rotellar¹, V. Valentí¹, J. Arredondo¹, N. Pedano¹, A. Bueno¹ e I. Vivas²

Departamentos de ¹Cirugía General y ²Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

RESUMEN

El síndrome de compresión del tronco celiaco fue descrito por Harjola en 1963 como la compresión extrínseca del tronco celiaco por las fibras tendinosas del ligamento arcuato; causando un cuadro de dolor intenso post-pandrial en epigastrio, pérdida de peso, soplo epigástrico y estenosis mayor del 75% en la angiografía selectiva. Desde entonces, dicho síndrome ha sido motivo de múltiples controversias relacionadas con su patogenia y la variabilidad de los resultados obtenidos con la cirugía.

Debido a la proliferación y accesibilidad de técnicas de imagen más precisas y menos invasivas (angio-TAC multicorte, angio-RMN, eco-doppler), el diagnóstico de dicho síndrome puede realizarse con mayor precisión y sentar las bases de la indicación quirúrgica con mayor seguridad y eficacia.

La introducción, en el año 2000, de técnicas laparoscópicas en la liberación del tronco celiaco, junto con procedimientos endovasculares complementarios, ha representado un notable avance en el tratamiento del síndrome.

Basados en nuestra experiencia personal, presentamos una revisión crítica y propuesta terapéutica del síndrome.

Palabras clave: Compresión tronco celiaco. Ligamento arcuato mediano. Tratamiento laparoscópico.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de compresión del tronco celiaco (CTC), también conocido como síndrome del ligamento arcuato mediano (LAM), fue descrito por primera vez en 1963 por Harjola; posteriormente, en 1965, Dunbar describió los primeros casos tratados mediante cirugía (1,2).

Dicho síndrome se caracteriza por la triada: dolor abdominal postpandrial, presencia de un soplo "rudo" en epigastrio que aumenta con la espiración y la confirmación radiológica de la compresión extrínseca ($\geq 50\%$) del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano.

Desde su primera descripción, este síndrome ha sido motivo de múltiples controversias derivadas de la variabilidad en los resultados obtenidos así como por las diferentes interpretaciones patogénicas de los síntomas. Algunos autores llegan a considerarlo como la causa más frecuente de isquemia mesentérica crónica; mientras que otros han

cuestionado su existencia (3-8). La introducción del angio-TAC multicorte, reconstrucción de imágenes en 3D, del eco-Doppler y de la cirugía laparoscópica, ha supuesto un renovado interés en este síndrome. Presentamos una revisión crítica de los mecanismos patogénicos, alternativas terapéuticas y los resultados obtenidos.

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS

El ligamento arcuato está formado por fibras tendinosas interpuestas entre las dos cruras diafragmáticas que componen el elemento ventral del hiato aórtico y de las que se han descrito cuatro variantes. Se ha documentado un engrosamiento fibroso del ligamento arcuato, tanto en hallazgos de necropsias como en descripciones quirúrgicas, que puede obstruir el tronco celiaco entre un 70% y un 100% de la luz (9-12).

Otra de las posibles causas del síndrome se ha relacionado con el origen del tronco celiaco (TC) en la aorta. El TC se origina entre la 11ª vértebra torácica y la 1ª lumbar. Dicho origen puede situarse en una posición más caudal en el tórax, dando lugar a una compresión del mismo por el propio LAM (1,9,12). En pacientes de hábito asténico se ha objetivado un origen del TC más alto en la aorta. Algunos pacientes refieren alivio del dolor flexionando el cuerpo en posición genupectoral, lo que relajaría la tensión del LA sobre los vasos.

Charette, Balaban y otros autores (13,14), relacionan los síntomas con un engrosamiento fibrótico del plexo celiaco, originando compresión extrínseca del TC y una disminución del flujo arterial (15-19).

El síndrome es más frecuente en mujeres jóvenes, de hábito generalmente leptosomático y que han perdido peso por la menor ingesta a consecuencia del dolor intenso postpandrial. De hecho, estas características son criterios de buena respuesta a la liberación quirúrgica en un estudio publicado por Reilly en 1985, en el que realizó un seguimiento a largo plazo (media 9 años; rango 1-18) en 51 pacientes intervenidos (20).

Un aspecto llamativo es que, simultáneamente con la estenosis del TC, se han descrito la compresión de la arte-

ria mesentérica superior (AMS) y de las arterias renales dando lugar a un cuadro de isquemia mesentérica crónica y de hipertensión renovascular (21-23).

FISIOPATOLOGÍA

Se han formulado varias hipótesis fisiopatológicas y actualmente existen controversias sobre la causa etiopatológica más probable.

La primera teoría, y la más extendida, es que los síntomas son consecuencia de la isquemia visceral producida por la compresión directa extrínseca del TC. A su favor se encuentran los hallazgos radiológicos específicos (angiografía, CT, RMN) y quirúrgicos, junto con la mejoría de los síntomas (cerca al 80%) tras la sección del ligamento arcuato y liberación del TC (4,5,6,18,23-25). Por el contrario, existen otros hechos que cuestionan este mecanismo. El más citado es la constatación de que se necesita –en muchas ocasiones– la ligadura de dos de los tres troncos abdominales principales para producir fenómenos de isquemia; hechos que se han confirmado en animales de investigación y en casos de cirugía urgente por traumatismos, cirugía oncológica o aneurismas toracoabdominales (7,11,26).

En una revisión de 713 aortogramas, en 1969 Bron y cols. refirieron que el 12,5% de sujetos asintomáticos presentaban “signos radiológicos” de compresión del TC. Colapinto, en 1972, encontró signos de compresión en el 31% de 152 pacientes asintomáticos (27,28).

Estos datos, junto con la recurrencia de los síntomas tras la liberación simple del LA, corroborarían las dudas mencionadas anteriormente y el que algunos autores se hayan cuestionado la existencia del síndrome (4,5,26).

El segundo mecanismo patogénico conocido como “robo sanguíneo” (*steal phenomenon*), se produciría por la derivación del flujo sanguíneo por circulación colateral ante una mayor demanda de oxígeno, como el ejercicio físico. Recientemente Kalapatapu ha reproducido los síntomas en pacientes con el presunto diagnóstico de síndrome CTC mediante una vasodilatación selectiva en el territorio de la arteria mesentérica superior (31).

En la experiencia de dicho autor la reproducción de los síntomas representó una clara indicación para la cirugía, obteniendo un 75% de resultados excelentes.

A favor de esta hipótesis estarían los casos descritos en atletas jóvenes durante la práctica de ejercicio físico intenso, las consecuencias descritas en el trasplante hepático o tras duodenopancreatectomías cefálicas en pacientes que presentaban una compresión del TC inadvertida o silente (29,30,32-35).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Ya ha sido comentado que uno de los síntomas más comunes es el dolor intenso epigástrico postprandial (de

unos 20-30 minutos de duración) y generalmente acompañado de náuseas, vómitos. El dolor postprandial induce a evitar la ingesta o realizarla de forma fragmentada, lo que suele acompañarse de pérdida de peso (5-10 kg). En algunos casos el dolor se produce con el ejercicio intenso y se alivia en posición genupectoral. El síndrome es más frecuente en mujeres que en varones (3/1) y generalmente en personas jóvenes (40-50 años), aunque también se ha descrito en niños y adultos. La historia previa de los síntomas oscila entre los tres meses y más de diez años (5,7,11,20,23,26,27,36).

Debido a la vaguedad de los síntomas, el diagnóstico de sospecha no es fácil y muchos enfermos han sido previamente diagnosticados de trastornos funcionales y estudiados mediante tránsito baritado, esófago-gastroscopia, TAC abdominal, e incluso laparotomías exploradoras, sin llegar a un diagnóstico preciso. En algunas series, cerca de un 10-15% de los pacientes han sido vistos en psiquiatría (5,7,11,36).

En la exploración física destaca el hábito leptosomático o asténico, delgadez y, como hallazgo relevante, la auscultación de un soplo sistólico “rudo” en epigastrio y que aumenta con la espiración profunda hasta un 83% (20,24,37), aunque se han descrito “soplos” epigástricos hasta en el 30% de sujetos sanos (18,38).

Diagnóstico radiológico

Como se ha comentado, se requiere la confirmación de la compresión del tronco celiaco para el diagnóstico de CTC. Hasta la aparición de los TAC multicorte y la posibilidad de hacer reconstrucción en 3D, el diagnóstico se realizaba mediante aortograma y angiografía selectiva del TC.

En las proyecciones laterales se observa la obstrucción mediante una imagen “en gancho” o “anzuelo”, específica del efecto del LAM sobre el TC (Fig. 1). Se puede observar la dilatación postestenótica, desarrollo de circulación colateral y, ocasionalmente, la formación de aneurismas en arterias pancreaticoduodenales (7,11,20,28). En dicha exploración se debe confirmar el estado de la arteria mesentérica superior y ambas arterias renales. Con ultrasonidos se han descrito cambios en la orientación de TC en relación con la inspiración-expiración y con Doppler un aumento en la velocidad del flujo (> 1,8 m/seg) (39).

Actualmente la exploración idónea es el angio-TAC con reconstrucción 3D, que en el plano sagital permite objetivar el compromiso del TC, descartando otras causas de obstrucción como arterioesclerosis (40-42) (Fig. 2).

Algunos autores han desarrollado pruebas específicas para verificar la compresión del TC y realizar la indicación quirúrgica con más precisión. Mensik y cols. evaluaron 320 pacientes con síntomas de isquemia intestinal crónica mediante angiografía y tonometría gástrica, llegando al diagnóstico de SLA en 43 pacientes (13,4%) e indicó la cirugía exclusivamente en los que tenían isque-

mia gástrica por la tonometría (gradiente del PCO₂ luminal y arterial) (43). En estos pacientes obtuvo un 83% de resolución de los síntomas.

Ya hemos comentado cómo Kalapatapu y cols. indujeron una vasodilatación selectiva del territorio esplácnico en ocho pacientes con signos angiográficos de CTC y reprodujeron los síntomas previos de "isquemia gástrica" en cuatro pacientes que fueron posteriormente intervenidos con una resolución del dolor en el 75% de los casos. Se trata pues de estudios aislados que confirman el componente isquémico del síndrome y pretenden establecer parámetros objetivos para la indicación quirúrgica (31).

TRATAMIENTO

Se han empleado métodos endovasculares mediante dilatación y colocación de "stent" endoluminales en el TC pero con resultados muy negativos. La consistencia muy firme del ligamento arcuato hizo fracasar las angioplastias simples e incluso se ha descrito la fragmentación de las prótesis endovasculares por el propio ligamento arcuato, por lo que se han desestimado dichas técnicas (44).

Las otras alternativas quirúrgicas son la sección simple del ligamento arcuato y la liberación del tronco celiaco

con la confirmación de la recuperación del flujo mediante eco-Doppler, y procedimientos más complejos mediante angioplastias del tronco celiaco con parches de Dacron y bypass de la obstrucción con injerto venoso (o de Dacron) entre la aorta y el tronco celiaco (20,44-47).

El método más empleado es la sección de las estructuras estenosantes y la liberación del TC hasta su raíz en la aorta (Tabla I). Desde el año 2000 se ha introducido la vía laparoscópica con resultados excelentes y los beneficios propios de esta técnica: menor estancia hospitalaria, recuperación más rápida, menor dolor postoperatorio, etc. (48-55). En la figura 3 se describe la técnica quirúrgica por laparoscopia. Los casos descritos en estos trabajos se trataban de pacientes seleccionados: mujeres jóvenes con dolor intenso y pérdida de peso. En nuestra experiencia personal en siete casos tratados con cirugía laparoscópica, obtuvimos resultados similares a los descritos previamente (Tabla II).

Como se ha comentado, los resultados han sido muy variables. Quizá el motivo fundamental de dicha variabilidad son el escaso seguimiento a largo plazo en algunas series y la diversidad de los cuadros clínicos de dolor abdominal diagnosticados como síndrome CTC.

Sin duda, el trabajo mencionado de Reilly fue crucial para explicar estas divergencias al describir un segui-

Tabla I. Resultados obtenidos con sección simple de LA en las series más numerosas

| Autor (ref.) | Año | N.º casos | Liberación LA* | Mejoría % | Seguimiento |
|----------------|------|-----------|----------------|-----------|-----------------|
| Dunbar (2) | 1965 | 13 | 13 | 69% | 9-15 meses |
| Szilagyí** (4) | 1972 | 165 | 129 | 82% | 1 mes-4 años |
| Evans (5) | 1974 | 47 | 47 | 83% | 6 meses-11 años |
| Watson (36) | 1977 | 20 | 20 | 80% | 6 meses-4 años |
| Reilly (20) | 1985 | 51 | 33 | 65% | 1 año-18 años |

*LA: ligamento arcuato; **Revisión literatura 1963-1971.

Tabla II. Experiencia descrita con cirugía laparoscópica en el tratamiento del síndrome de compresión del tronco celiaco

| Autor (ref.) | Año | N.º casos | Intervención | | Estancia hospital. | Seguimiento | Mejoría |
|------------------|------|-----------|---------------------------------|----------------|---------------------------|----------------|-------------------------|
| | | | Duración | Pérdidas sang. | | | |
| Roayaie (48) | 2002 | 1 | 135 min | 55 cc | 15 horas | 3 meses | Sí |
| Dordoni (49) | 2002 | 1 | 125 min | 65 cc | 48 horas | 6 meses | Sí |
| Carbonell (50) | 2005 | 1 | | | 72 horas | 7 meses | Sí |
| Baldassarre (51) | 2007 | 1 | 130 min | - | No consta | 3 meses | Sí |
| Jaik** (52) | 2008 | 1 | 160 min | 50 cc | 48 horas | 6 meses | Sí |
| Jarry (53) | 2008 | 1 | 168 min | - | 24 horas | 1,5 meses | Sí |
| Duffy (55) | 2008 | 1 | 218 min | - | 24 horas | 10 meses | Sí |
| Vaziri (54) | 2009 | 3 | ̄X: 151 min (rango: 114-217) | < 50 cc | 24 horas | 6 meses | Sí |
| Rotellar* | 2009 | 7 | ̄X: 111 min (rango: 90-120) | < 50 cc | 65 horas (range 48-96) | 6 meses-8 años | Sí 2/3 Regulares 1/3 |

*Resultados de los autores en 2009; **Cirugía practicada con Robot Da Vinci Surgical System (Intuitive Surgical, Sunnyvale, California).

miento detallado de 51 pacientes durante un periodo medio de nueve años (rango 1-18 años). En dicho estudio, el 80% de los pacientes que mejoraron a largo plazo eran pacientes jóvenes (40-60 años), con dolor postprandial, pérdida de peso y dilatación postestenótica en la angiografía abdominal. Se han descrito resultados similares en otras series y algunos autores hicieron estudios de regresión para identificar los factores predictivos positivos tras la cirugía, confirmando los hallazgos de Reilly: dolor epigástrico relacionado con la ingesta como factor más relevante (20,46,56,57).

La experiencia destaca la importancia de realizar una anamnesis pormenorizada y confirmar el diagnóstico con

pruebas selectivas, como eco-Doppler y angio-TAC, evitando pruebas innecesarias. La introducción de técnicas mínimamente invasivas: sección del ligamento arcuato por vía laparoscópica, con posibles técnicas endovasculares cuando sea necesario –angioplastias, stent-, abren una nueva “era” en el diagnóstico y tratamiento del síndrome descrito en 1963.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a Lydia Munárriz su colaboración en la elaboración de este manuscrito.