

Manuscript Number:

Title: Síndrome de ligamento arcuato mediano como causa infrecuente de úlcera gástrica refractaria. Medial arcuate ligament syndrome as an infrequent cause of refractory gastric ulcer.

Article Type: Carta científica

Corresponding Author: Dr. Concepción Cepeda, Ph.D

Corresponding Author's Institution: Hospital Universitario de Móstoles

First Author: Concepción Cepeda, Ph.D

Order of Authors: Concepción Cepeda, Ph.D; Jorge Culebras, PhD

CARTA DE PRESENTACION

Presentamos el caso de una paciente mujer de 27 años que presenta ulcera gástrica anemizante, refractaria al tratamiento erradicador de HP y tratamiento con IBP. Tras estudio de exclusión se diagnostica de síndrome de compresión de tronco celiaco por el ligamento arcuato. Éste síndrome es una entidad clínica muy infrecuente y la forma de presentación en nuestro caso es excepcional. La evolución tras tratamiento ha sido un éxito.

Ética de la publicación

1. ¿Su trabajo ha comportado experimentación en animales?:

No

2. ¿En su trabajo intervienen pacientes o sujetos humanos?:

No

3. ¿Su trabajo incluye un ensayo clínico?:

No

4. ¿Todos los datos mostrados en las figuras y tablas incluidas en el manuscrito se recogen en el apartado de resultados y las conclusiones?:

Sí

Síndrome de ligamento arcuato mediano como causa infrecuente de úlcera gástrica refractaria.

Medial arcuate ligament syndrome as an infrequent cause of refractory gastric ulcer.

Sr Editor:

Se estima que el 20% de los pacientes que ha erradicado la infección por H Pylori presenta una recidiva ulcerosa no relacionada con H Pylori ni toma de AINE ¹. El síndrome de compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato es una condición muy rara con una incidencia informada de 2 por 100.000 habitantes ².

Presentamos el caso de una mujer de 27a con antecedente de anemia ferropénica en tratamiento con hierro parenteral y gastritis crónica por Helicobacter Pylori refractario a dos ciclos de tratamientos de cuádruple terapia de primera y segunda línea con bismuto. Ingresó en nuestro hospital por HDA secundaria a úlcera gástrica Forrest III de aspecto indeterminado. A la exploración clínica destaca IMC 14.9 % y soplo sistólico epigástrico en probable relación con la delgadez extrema. La Hb al ingreso es de 6.5gr/dl. Realiza un tercer ciclo antibiótico con bismuto durante 14 días previo al resultado de la histología que muestra datos de gastritis crónica moderada con actividad inflamatoria leve, HP negativo y cultivo para HP negativo. Mala evolución clínica con persistencia del dolor epigástrico de predominio posprandial y nocturno que no cede con opiáceos e intolerancia digestiva precisando nutrición enteral por sonda nasoyeyunal. Mala evolución endoscópica con pangastritis, persistencia de la úlcera y aparición de nuevas lesiones ulceradas sobre mucosa de aspecto discrómico, engrosamiento de pliegues y falta de distensibilidad. Se realiza una batería diagnóstica dirigida a descartar síndromes de hipersecreción gástrica, se somete a una anamnesis exhaustiva y detección de salicilatos en orina para excluir la toma facticia de AINE, se descarta mastocitosis, sarcoidosis, tumores neuroendocrinos, gastritis autoinmunes, infecciosas y vasculitis. Se realiza TAC abdominal para descartar penetración a páncreas, síndrome de Wilkie y afectación vascular que pone de manifiesto engrosamiento parietal concéntrico en cuerpo gástrico con falta de distensibilidad. Se realiza ecoendoscopia que descarta linitis plástica y muestra la presencia de múltiples úlceras milimétricas y áreas eritematosas cubiertas de fibrina y de aspecto benigno.

Por la persistencia del dolor, la pangastritis y la pérdida de peso, así como la presencia de soplo epigástrico se sospecha síndrome de compresión de la arteria celiaca. Se realiza angioTAC de aorta (Fig 1) que muestra estenosis de la arteria celiaca a 7 mm de su salida de la aorta con dilatación postestenótica y Doppler de tronco celiaco que mostró una velocidad pico/sistólica en la arteria celiaca de 273 cm/s con velocidad pico sistólico en espiración de 369 cm/s, diagnósticas de compresión de la arteria celiaca ^{3,4}.

Se confirmó el diagnóstico mediante arteriografía del tronco celiaco y la paciente fue intervenida, mediante laparoscopia, de la liberación del ligamento arcuato. A los dos meses de la intervención la paciente realiza su actividad laboral normal, ha recuperado peso y la endoscopia de control ha sido normal.

1 La incidencia radiológica de la compresión del tronco celiaco es de 10-24% de la
2 población, pero la entidad clínica es muy infrecuente y poco considerada como
3 diagnóstico diferencial del dolor abdominal crónico ², lo que conduce a que la media
4 de tiempo para el diagnóstico sea de 24 meses ⁵, en nuestra paciente fue de 3 meses.
5 Es más frecuente en mujeres jóvenes y se presenta en la mayoría de las series como
6 dolor abdominal crónico de predominio posprandial y tras ejercicio, vómitos, diarrea,
7 pérdida de peso y soplo sistólico epigástrico que aumenta en la espiración y disminuye
8 en la inspiración. Se ha relacionado con mecanismos isquémicos y neuropáticos
9 secundarios a la afectación de la arteria celiaca y de los ganglios del plexo celiaco por la
10 compresión del ligamento arcuato del diafragma^{2,4}. Creemos que el comportamiento
11 tan agresivo con pangastritis y úlceras recidivantes que ha presentado nuestra
12 paciente es debido en parte al daño producido en la mucosa gástrica la infección
13 previa por HP¹
14
15
16
17
18

19 El diagnóstico es de exclusión. Se ha propuesto la angioTAC, y angioRM como técnicas
20 iniciales y el Doppler y la arteriografía como las técnicas de confirmación. Se considera
21 el Doppler como la técnica *gold standard* por su carácter no invasivo y dinámico que la
22 hace ideal para el seguimiento ^{3,4}.
23
24

25 Se han propuesto diferentes técnicas terapéuticas según el grado de compresión y la
26 clínica, la descompresión de la arteria celiaca mediante laparoscopia es la más
27 utilizada, ésta junto a la colocación de stent endovascular como técnica inicial y de
28 rescate en casos de persistencia de la obstrucción y la neurectomía de los ganglios del
29 tronco celiaco complementaria en casos de persistencia del dolor^{3,4}. El 75-85% de los
30 pacientes intervenidos mejoran ²⁻⁵.
31
32
33
34
35
36

37 1. Martín de Argilla C, Pérez J. Enfermedad ulcerosa negativa frente a *Helicobacter*
38 *pylori*: ¿y ahora qué?. GH continuada.2010;9(1):25-29
39

40 2. Saleem T, Baril DT. Celiac Artery Compression Syndrome. [Updated 2017 Dec 4]. In:
41 StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available
42 from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470601/>
43
44

45 3. Kim E, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio P, Eisenberg J. Median arcuate
46 ligament syndrome- Review of this rare disease. JAMA Surg. 2016;151(5):471-7.
47
48

49 4. Columbo J, Trus T, Nolan B, Goodney P, Rzucidlo E, Powell R, et al. Contemporary
50 management of median arcuate ligament syndrome provides early symptom
51 improvement. J Vasc Surg 2015;62:151-6.
52
53

54 5. Cienfuegos J, Estevez M, Ruiz-Canela M, Pardo F, Diez-Caballero A, Vivas I, et al.
55 Laparoscopic Treatment of Median Arcuate Ligament Syndrome: Analysis of Long-Term
56 Outcomes and Predictive Factors. J Gastrointest Surg. 2018;22(4):713-721.
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Autores:

- 1) Prof. Dra. Concepción Cepeda González.
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Móstoles
Profesora Adjunta Universidad Francisco de Vitoria
conhacepeda@gmail.com
Autor para la correspondencia

- 2) Dr. Jorge Culebras Requena.
Servicio de Radiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón
jorgeculebras@gmail.com



Fig 1. Estenosis en el origen del tronco celiaco (flecha) con dilatación postestenótica en planos sagital (A) y axial (B).