

Síndrome de Dunbar con infartos esplénicos como complicación poco usual

Ingrid Jacinto Peñaloza^{a,*,*}, Emmanuel Francisco Murguía Lugo^b



Foto: HDNE Stock project/pevels

Resumen

El síndrome de Dunbar se caracteriza clínicamente por dolor epigástrico, el cual es ocasionado por la compresión del tronco celíaco debido al ligamento arcuato mediano, y puede originarse por una inserción baja del mismo o por un origen alto del tronco celíaco. Esta estenosis persiste, incluso con el cambio de posición del diafragma durante el ciclo ventilatorio. En este artículo se emplearon dos métodos de imagen, como la angiotomografía y el ultrasonido Doppler espectral, en los cuales se obtuvieron datos clave que, al integrarlos, son determinantes para establecer su diagnóstico.

Palabras clave: Síndrome; Dunbar; infarto; esplénico; complicación.

Dunbar Syndrome with Splenic Infarctions as an Unusual Complication

Abstract

Dunbar syndrome is an underdiagnosed condition, first reported in 1963 and confirmed through imaging methods until 1972. It presents clinically with epigastric pain, caused by compression of the celiac trunk by the median arcuate ligament, which can be due to a low insertion of the ligament or a high origin of the celiac trunk. This stenosis persists even with changes in the position of the diaphragm during the respiratory cycle. In this article, two imaging methods, namely angiotomography and spectral Doppler ultrasound, were employed. Key data were obtained from each of these modalities, and their integration is crucial for establishing the diagnosis.

Keywords: Syndrome; Dunbar; infarct; splenic; complication.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ligamento arcuato mediano fue reportado por primera vez en 1963 por Harjola, posteriormente por Dunbar en 1965 y confirmado radiológicamente por Colapinto en 1972¹. Este consiste en la compresión del tronco celíaco por el ligamento arcuato mediano, secundaria a una inserción baja de este ligamento o a un origen alto del tronco celíaco.

^aResidente de Imagen diagnóstica y terapéutica. Hospital General "Dr. Miguel Silva". Morelia, Michoacán.

^bDepartamento de Imagen. Hospital General "Dr. Miguel Silva". Morelia, Michoacán.

ORCID ID:

^{*}<https://orcid.org/0009-0008-3561-4527>

* Autor para correspondencia: Jacinto Peñaloza Ingrid.

Correo electrónico: ingrid_297@hotmail.com

Recibido: 04-marzo-2024. Aceptado: 20-junio-2024.

El síndrome de ligamento arcuato mediano fue reportado por primera vez en 1963 por Harjola, posteriormente por Dunbar en 1965 y confirmado radiológicamente por Colapinto en 1972. Este consiste en la compresión del tronco celíaco por el ligamento arcuato mediano, secundaria a una inserción baja de este ligamento o a un origen alto del tronco celíaco. Afecta alrededor de 2/100.000 pacientes, especialmente mujeres (la proporción es de 3:1), con edades entre los 18 y 30 años, quienes clínicamente se presentan con dolor epigástrico posprandial (80%), náuseas (9.7%), pérdida de peso (48%) y diarrea (7.5%).

Este síndrome afecta alrededor de 2/100.000 pacientes, especialmente mujeres (la proporción mujer:hombre es de 3:1), con edades comprendidas entre 18 y 30 años, quienes clínicamente se presentan con dolor epigástrico posprandial (80%), náuseas (9.7%), pérdida de peso (48%) y diarrea (7.5%)².

Esta compresión condiciona una estenosis del calibre del tronco celíaco, lo cual lleva a un incremento de las velocidades pico sistólicas. En el ultrasonido Doppler, se observan velocidades sistólicas máximas de >200 cm/s, lo que tiene una sensibilidad y especificidad del 75% y 89%, respectivamente^{3,4,*}. Los hallazgos clásicos en la angiotomografía incluyen un estrechamiento de la arteria celíaca proximal con desplazamiento inferior, debido a la indentación del ligamento arcuato mediano, lo que da como resultado una configuración en gancho característica³.

En un estudio retrospectivo realizado por Subin Heo et al., se analizaron 37 pacientes con síndrome del ligamento arcuato mediano, de los cuales 30 (81.1%) presentaron una estenosis del tronco celíaco superior al 50%⁵. Esta estenosis se puede clasificar en leve (menor del 50%), moderada (entre 50 y 80%), y severa (mayor al 80%)⁶. Es importante mencionar la variabilidad de este calibre, ya que la sintomatología de los pacientes puede tener un

amplio espectro debido a esta variabilidad, así como a la circulación colateral. Un claro ejemplo es el infarto esplénico, una presentación extremadamente rara del síndrome del ligamento arcuato mediano⁷.

CASO CLÍNICO (figuras 1-5)

Paciente del sexo femenino de 47 años, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos relevantes para la patología (2 cesáreas). Ingresó al servicio de urgencias del Hospital Civil de Morelia con un cuadro subagudo de fiebre, deterioro del estado general y posterior presencia de dolor abdominal mal localizado. En los estudios de laboratorio presentó elevación de enzimas pancreáticas, anemia de grado IV según la Organización Mundial de la Salud (OMS), y elevación del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y bilirrubinas a expensas de la bilirrubina indirecta, lo que integró un diagnóstico de anemia hemolítica.

Se le realizó un ultrasonido de hígado y vías biliares, cuyos resultados mostraron características normales. Posteriormente, se le practicó una tomografía abdominal simple y contrastada, en la que se observaron cambios inflamatorios en la grasa peripancreática hacia la cola del páncreas. En la fase portal, se observó un bazo con parénquima heterogéneo a expensas de zonas hipodensas en morfología de cuña, con base periférica y vértice central. En la fase arterial, se observó el tronco celíaco con disminución de su calibre en su segmento proximal, adoptando una imagen en gancho, seguida de un aparente aumento del calibre posterior a esta estenosis.

Al realizar una reconstrucción 3D de esta imagen, se logró evidenciar de una mejor manera dicha estenosis, donde en su segmento proximal se observó un calibre de 10.5 mm², y posterior a este, 32.9 mm², lo que se tradujo en una estenosis mayor al 68%.

Se procedió a realizar un ultrasonido Doppler del tronco celíaco, donde se obtuvieron velocidades pico sistólicas máximas de:

- Reposo: 253 cm/s
- Inspiración: 248 cm/s
- Espiración: 226 cm/s



Figura 1. a) Angiotomografía de aorta abdominal en topografía de tronco celiaco donde se identifica compresión extrínseca del mismo por el ligamento arcuato mediano (**flecha**) lo que genera imagen en gancho característica de estenosis en síndrome de Dunbar, **b)** Reconstrucción 3D (**flecha**)

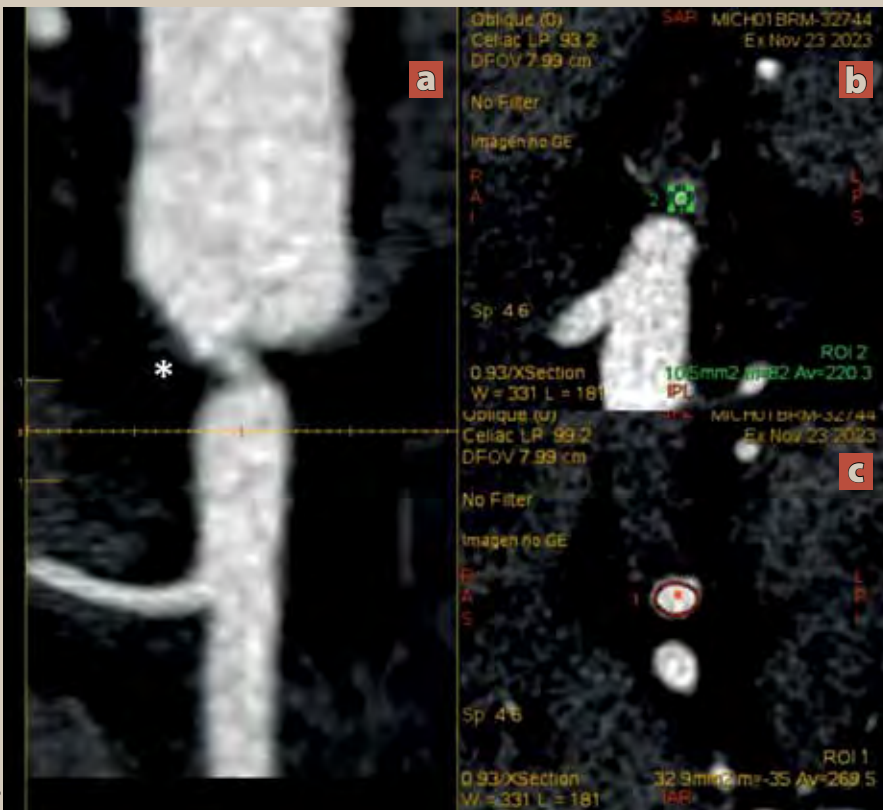


Figura 2. a) Reformato curvo de angiotomografía abdominal en topografía del tronco celiaco, con medida del diámetro pre y postestenosis (**asterisco**), **b)** Calibre de la estenosis de 10.5 mm², **c)** Calibre postestenosis 32.9 mm²

Imágenes: Jacinto Peñaloza et al.



Figura 3. a) Ultrasonido Doppler color, **b)** escala de grises en región del tronco celiaco (*) y arteria mesentérica superior (flecha), donde se observa fenómeno de *aliasing* (estrella) por velocidades incrementadas en segmento estenosado y post estenosis

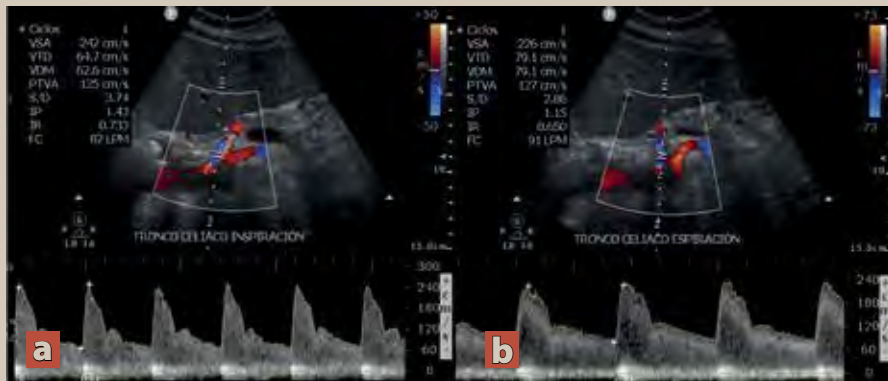


Figura 4. a) Ultrasonido en modo Doppler espectral en tronco celiaco con velocidad picosistólica en inspiración de 242 cm/s, **b)** velocidad picosistólica en espiración de 226 cm/s.

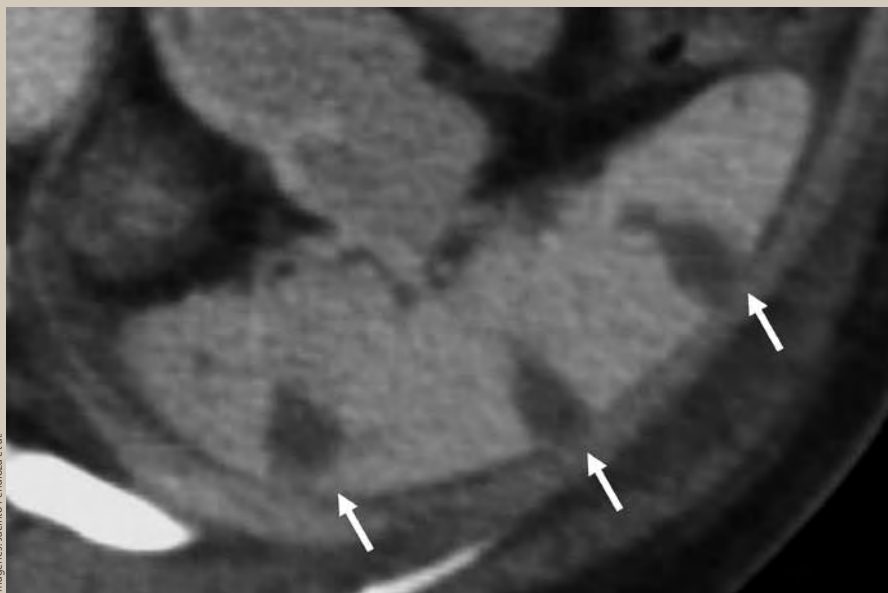


Figura 5. Tomografía abdominal contrastada en fase tardía en donde se observa en topografía esplénica, imágenes hipodensas sin realce al medio de contraste, en morfología en cuña de base periférica y vértice central, en relación a infartos esplénicos (flechas)

DISCUSIÓN

En este caso se presentó una patología de baja incidencia con infartos esplénicos como una manifestación extremadamente rara, cuyo diagnóstico fue incidental a pesar de la estenosis moderada (del 68%) que presentó la paciente. Sin embargo, la compresión del tronco celíaco es asintomática en un 2 a 8.2% de la población, y en pacientes con una compresión mayor al 50% del tronco, pueden cursar asintomáticos hasta en el 7% de los casos⁶.

El tratamiento del síndrome de Dunbar consiste en la descompresión del tronco celíaco. En uno de los primeros reportes, realizado por Dunbar et al., 13 de los 15 pacientes analizados fueron sometidos a la descompresión de la arteria celíaca, con alivio de los síntomas en cada caso⁸. Ante la sospecha de un síndrome del ligamento arcuato mediano, se destaca la necesidad de una auscultación cuidadosa del abdomen, complementada con estudios imagenológicos. Anteriormente, el método de imagen de primera línea eran las aortografías abdominales⁸; en la actualidad, se cuenta con la angiogramía, que permite realizar imágenes en 3D, las cuales son necesarias para una evaluación completa⁹.

Al ser una patología en la que se deben descartar otras etiologías antes de su diagnóstico, el ultrasonido Doppler, en manos de un radiólogo capacitado, puede considerarse un buen abordaje inicial, ya que es un estudio libre de radiación y accesible en la mayoría de las instituciones de salud. Posteriormente, se puede complementar con una angiogramía para obtener bases más sólidas y así emitir un diagnóstico de síndrome de Dunbar.

CONCLUSIÓN

Al presentar un dolor epigástrico posprandial no específico como principal manifestación clínica, se debe descartar la posibilidad diagnóstica de un síndrome de Dunbar, ya que representa un reto diagnóstico, especialmente si se trata de una patología poco frecuente y si no se cuenta con un abordaje adecuado del paciente. Este abordaje debe incluir un interrogatorio estructurado, una exploración física completa y, sobre todo, apoyo mediante métodos de imagen. Ante la sospecha clínica, se puede abordar inicialmente con un ultrasonido Doppler espectral

del tronco celíaco y complementar con una angiogramía abdominal. De esta manera, sumando los hallazgos clave de cada método, se podrá emitir un diagnóstico preciso o descartar el síndrome como etiología del dolor epigástrico posprandial. ●

REFERENCIAS

1. Cárdenas Quirós MF, Rojas Chaves S. Síndrome del ligamento arcuato medio, una patología a tomar en cuenta. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2019;4(4):12-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31434/rms.v4i4.204>
2. Acampora C, Di Serafino M, Iacobellis F, Trovato P, Barbuto L, Sangiuliano N, et al. Insight into Dunbar syndrome: color-Doppler ultrasound findings and literature review. *J Ultrasound* [Internet]. 2021;24(3):317-21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40477-019-00422-0>
3. 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.
4. 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* [Internet]. 2021;16(11):3614-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2021.06.093>
5. Heo S, Department of Radiology Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea, Kim HJ, Kim B, Lee JH, Kim J, et al. Clinical impact of collateral circulation in patients with median arcuate ligament syndrome. *Diagn Interv Radiol* [Internet]. 2018;24(4):181-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2018.17514>
6. De la Concha Tiznado M, Lara Ruiz RI, Ramírez Gutiérrez de Velasco A, García Anzures IA, Ortiz Calderón JP, Ibarrola Calleja JL. Síndrome de ligamento arcuato medio. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [Internet]. 2021 Ago [citado 2024 Feb 28];64(4):25-30. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000400025&lng=es. Epub 25-Oct-2021. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.4.03>
7. Chalh O, Billah NM, Nassar I. Median arcuate ligament syndrome revealed by splenic infarcts. *J Belg Soc Radiol* [Internet]. 2022;106(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5334/jbsr.2781>
8. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: Preliminary report of 15 cases. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 1965;95(3):731-44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.95.3.731>
9. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* [Internet]. 2005;25(5):1177-82. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.255055001>