



Cartas científicas

Seudohernia abdominal tras lesión medular. A propósito de 3 casos[☆]

Abdominal pseudohernia after spinal cord injury: Report of three cases



Unaseudohernia abdominal es una protuberancia de la pared abdominal que se asemeja a una hernia, pero difiere de una hernia verdadera en que no hay una disrupción muscular real y todas las capas musculares permanecen intactas¹. Lasseudohernias son procesos infrecuentes que se producen por una atrofia de la musculatura abdominal. Se han descrito en relación con una neuropatía secundaria a causas médicas^{2,3} o tras una poslumbotomía⁴. Lasseudohernias de causa médica se resuelven parcial o totalmente^{2,3}, mientras que las secundarias a una complicación quirúrgica no mejoran⁴. Hasta ahora no han sido descritas tras una lesión medular.

El objetivo de este trabajo es describir 3 casos de pacientes que tras una lesión medular presentan unaseudohernia abdominal.

Estos pacientes fueron detectados en las consultas externas de la unidad de lesionados medulares (ULM) en el periodo 2009-2015. Cada uno de los ellos acudió a su revisión de control refiriendo una sintomatología difusa en forma de sensación de pesadez abdominal unilateral, molestias lumbares o desequilibrio en la sedestación, pero sin una clara limitación en las actividades habituales de la vida diaria. Dos de estos pacientes habían sido remitidos por parte de su médico de familia al servicio de cirugía general con el diagnóstico de hernia abdominal.

La clínica la empezaron a referir a los 4-6 meses de la lesión medular. Los 3 pacientes eran varones de entre 45 y 57 años. En 2 casos la lesión medular fue de origen traumático con una fractura D12-L1, y en el tercer caso el origen de la lesión medular fue una isquemia medular que afectó a los segmentos medulares lumbosacros y produjo una lesión medular incompleta. A la exploración clínica destacaba una asimetría abdominal (fig. 1). Se revisó la resonancia magnética (RM) craneal de la lesión vértebro-medular causante de la lesión



Figura 1 – Seudohernia abdominal derecha tras una lesión medular D12 asimétrica.

medular, y se solicitó una ecografía abdominal, un electromiograma de la pared abdominal, una medición del grosor de la pared abdominal por ecografía y una nueva RM de columna si había habido cirugía tras la lesión medular (tabla 1). En los 3 casos había una afectación unilateral de la raíz L1 que producía un adelgazamiento unilateral de la pared abdominal. Los pacientes que siguen control en consultas externas de la ULM, continúan presentando el mismo cuadro clínico y la misma exploración tras un seguimiento posterior de 2 a 8 años.

Descrita por Taylor en 1895⁵, laseudohernia abdominal se ha descrito habitualmente en diversos trabajos como una

[☆] Parte del contenido de este trabajo fue expuesto en forma de cartel científico en las XXXIV Jornadas de la Sociedad Española de Paraplejía celebradas entre el 18-20 de octubre en Maspalomas, Gran Canaria.

Tabla 1 – Tipo de lesión y pruebas complementarias

	Edad	Diagnóstico medular	RMN inicial	Cirugía del raquis	EMG pared abdominal	ECO pared abdominal	ECO abdomen	RMN posterior
Paciente 1	60	LMI D12, ASIA C	Fractura L1 con compresión medular	Artrodesis D11-L2	Atrofia neurógena oblicuo mayor derecho del abdomen	Grosor pared abdominal izquierda 1,85 cm; derecha 1,60 cm	ECO sin hallazgos patológicos	Artrodesis D11-L2 sin alteraciones en canal vertebral
Paciente 2	45	LMC D12, ASIA A	Fractura D12-L1 con compresión medular	Artrodesis D10-L2	Actividad denervativa en oblicuo y recto izquierdo	Grosor pared abdominal izquierda 1,80 cm; derecha 1,88 cm	ECO sin hallazgos patológicos	Disminución canal, correcta situación tornillos en pedículos
Paciente 3	55	LMI D12, ASIA C	Infarto médula distal (6 cm)	No cirugía	Patrón neurógeno crónico en raíz D12 derecha. Atrofia oblicuo mayor y recto	Grosor pared abdominal izquierda 1,98 cm; derecha 1,85 cm	ECO sin hallazgos patológicos	Espondilosis lumbar

ASIA: American Spinal Injury Association; D: dorsal; ECO: ecografía; LMC: lesión medular completa; LMI: lesión medular incompleta; RMN: resonancia magnética nuclear.

complicación médica de una infección por herpes zóster^{2,6,7} o por una radiculopatía diabética^{3,8,9}. Asimismo, también se ha descrito tras cirugía⁴, procedimientos diagnósticos invasivos¹⁰ o fracturas costales¹. A diferencia de los casos descritos en la bibliografía donde la lesión neurológica se producía en el nervio periférico, los casos presentados en este trabajo orientan el origen de la seudohermia en una lesión unilateral del asta anterior en la médula espinal.

A la exploración, los 3 pacientes presentaban un nivel sensitivo D12 con mejor preservación sensitiva (sensibilidad residual) por debajo en uno de los lados, 2 de ellos correspondían a lesiones medulares incompletas y otra era completa. Para el diagnóstico diferencial se ha descartado la hernia abdominal por medio de una ecografía de abdomen donde se ha observado la integridad de la pared abdominal y confirmado la normal disposición visceral de su contenido. Asimismo, en las 3 ecografías de la pared abdominal se ha objetivado una disminución del grosor de la pared abdominal, que en los 3 casos se ha producido a expensas de la capa muscular más externa (oblicuo mayor dependiente de la raíz D12), preservándose en mayor medida el grosor del oblicuo menor y del músculo transversal (L1). La RM posterior de columna ha descartado lesiones asociadas. Los autores sugieren que los 3 pacientes presentan una lesión medular asimétrica que afectaría al asta anterior a la unión de primera con segunda motoneurona en un lado de la médula con preservación del lado contralateral a ese nivel y que se traduciría en una atrofia de la musculatura en el hemiabdomen afecto.

Aunque los casos presentados se corresponden con lesiones medulares muy poco frecuentes (lesión medular con nivel D12 de un lado con preservación del lado contralateral), es indudable que se han debido presentar anteriormente en numerosas ocasiones, aunque nunca, tras la revisión de los autores, se ha descrito en la literatura. Posiblemente se debe a que entre otras cosas, esta complicación apenas produce sintomatología destacable dentro del contexto de la propia lesión medular y no suele precisar tratamiento.

La seudohermia abdominal es una lesión que puede aparecer tras una lesión medular asimétrica a nivel de D12. Aunque la clínica que produce es mínima y no suele requerir tratamiento, conviene tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de una hernia abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

- Butensky AM, Gruss LP, Gleit ZL. Flank pseudohermia following posterior rib fracture: A case report. *J Med Case Rep.* 2016;10:273.
- Ohno S, Togawa Y, Chiku T, Sano W. Postherpetic pseudohermia: Delayed onset of paresis of abdominal muscles due to herpes zoster causing an ipsilateral abdominal bulge. *BMJ Case Rep.* 2016;2016. <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-215377>.
- Chiu HK, Trencle DL. Diabetic neuropathy, the great masquerader: Truncal neuropathy manifesting as abdominal pseudohermia. *Endocr Pract.* 2006;12:281-3.
- Plata-Bello J, Roldan H, Brage L, Rahy A, García Marin V. Delayed abdominal pseudohermia in young patient after lateral lumbar interbody fusion procedure: Case report. *World Neurosurg.* 2016;91:671.e13-1.
- Taylor F. A case of singles followed by paralysis of the abdominal muscle. *Guy Hosp Rep.* 1895;52:137-43.
- Chernev I, Dado D. Segmental zoster abdominal paresis (zoster pseudohermia): A review of the literature. *PM R.* 2013;5:786-90.
- Pulia MS, Sielaff A, Calderone M. Images in emergency medicine. Postherpetic pseudohermia. *Ann Emerg Med.* 2012;60:11.
- Weeks RA, Thomas PK, Gale AN. Abdominal pseudohermia caused by diabetic truncal radiculoneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;66:405.
- Kesler A, Galili-Mosberg R, Gadoth N. Acquired neurogenic abdominal wall weakness simulating abdominal hernia. *Isr Med Assoc J.* 2002;4:262-4.
- Durham-Hall A, Wallis S, Butt I, Shrestsa BM. Abdominal wall pseudohermia following video-assisted thocacoscopy and pleural biopsy. *Hernia.* 2009;13:93-5.

Enrique Bárbara-Bataller^{a*}, Francisco Martín del Rosario^a,
José Luís Méndez-Suárez^a, Carolina Alemán-Sánchez^a
y Manuel Sosa Henríquez^b

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ebb31604@hotmail.com
(E. Bárbara-Bataller).

^aUnidad de Lesionados Medulares, Servicio de Rehabilitación,
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas de Gran
Canaria, Las Palmas, España

^bInstituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias,
Grupo de Investigación en Osteoporosis y Metabolismo Mineral,
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran
Canaria, Las Palmas, España

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.02.020>
0009-739X/

© 2018 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los
derechos reservados.

Isquemia acral secundaria a feocromocitoma

Acral ischemia secondary to pheochromocytoma



Los tumores productores de catecolaminas son infrecuentes y se les denomina feocromocitomas cuando tienen un origen intra-adrenal y paragangliomas cuando están ubicados extra-adrenales¹. La clínica del feocromocitoma se caracteriza por hipertensión arterial mantenida o paroxística, cefaleas, palpitaciones y sudoración. Sin embargo, esta puede ser muy variable, razón por la cual se le ha llamado «el gran simulador»¹.

El feocromocitoma raramente es causa de isquemia periférica, pero cuando se produce puede llevar a necrosis o gangrena, la cual en la mayoría de los casos se debe a la extrema vasoconstricción o el vasoespasmo arterial difuso inducido por la hipercatecolaminemia¹⁻¹⁰. Este vasoespasmo inducido por catecolaminas fácilmente puede pasarse por alto si el paciente no presenta otros síntomas característicos de feocromocitoma; inclusive, algunos pacientes pueden tener concomitantemente antecedentes de claudicación intermitente, situación que puede dificultar y retrasar el diagnóstico¹⁻¹⁰.

Se presenta el caso de un paciente con un feocromocitoma que presentó múltiples manifestaciones clínicas y afectación isquémica severa de ambos miembros superiores e inferiores.

Mujer de 76 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución en tratamiento farmacológico, ictus isquémico hacía 20 años con recuperación con mínimas secuelas y cirugía gástrica por úlcus sangrante hace 10 años. Consultó en urgencias por cuadro de cefalea intensa persistente de 5 días de evolución, asociado a mareo, náuseas y vómitos, siendo diagnosticada de crisis hipertensiva, que cedió con tratamiento médico. A las 24 h vuelve a consultar con la misma sintomatología sumando epigastralgia irradiada al tórax y diaforesis. A la exploración presenta una tensión arterial de 185/90 mmHg, en el electrocardiograma un descenso del ST y ondas T negativas, y en la analítica una elevación de las enzimas de isquemia miocárdica por lo que fue diagnosticada de crisis hipertensiva y síndrome coronario agudo. A las 36 h del ingreso la paciente presenta deterioro neurológico, con un índice de Glasgow de 12, y posteriormente fracaso renal agudo e insuficiencia respiratoria, por lo que es trasladada a la unidad de cuidados intensivos e intubada. Se

realiza una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal que muestra una tumoración suprarrenal derecha de 8 cm de diámetro, y en la analítica de orina presenta un aumento de catecolaminas (metanefrina 857 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ [Nr: 60-350]; noradrenalina 99 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ [Nr: 12-86]; adrenalina 45 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ [Nr: 2-23]). La tensión arterial fue controlada con labetalol iv durante las 24 h que permaneció intubada, y posteriormente se pasó a fenoxibenzamina y antihipertensivos orales. Presentó un episodio de fibrilación auricular que revirtió a ritmo sinusal con amiodarona. La insuficiencia renal y la encefalopatía fueron mejorando progresivamente.

La paciente en su estancia hospitalaria presentó isquemia progresiva de los 4 miembros a nivel acral, con necrosis de los dedos de manos y pies (fig. 1), instaurándose tratamiento con ácido acetilsalicílico y perfusión de buflomedil. Un mes después de su ingreso hospitalario se realiza adrenalectomía derecha, inicialmente por laparoscopia, pero que precisó reconversión a laparotomía subcostal por el cuadro adherencial por la cirugía gástrica previa. Presentó un postoperatorio favorable, con remisión progresiva de la sintomatología. Las lesiones isquémicas de los 4 miembros se fueron localizando, y a los 53 días de su ingreso se realizó amputación infracondílea supramaleolar bilateral, y amputaciones metacarpofalángicas de los dedos de ambas manos y amputaciones interfalángicas en los 2 pulgares, con adecuada recuperación posquirúrgica.

La vasculopatía e isquemia tisular periférica es una manifestación excepcional del feocromocitoma, y es debida a la intensa vasoconstricción de los vasos cutáneos en respuesta a la sobreestimulación simpática^{1,2}. El diagnóstico precoz de estos casos es importante para evitar medicación vasoconstrictora que pueda empeorar la isquemia distal de los miembros, tanto superiores como inferiores³⁻⁸.

Existe poca experiencia a nivel mundial en casos tan dramáticos como el presentado aquí. Así se describen menos de 15 casos (tabla 1). Destaca que no es una afectación exclusivamente de pacientes añosos que presentan feocromocitomas. Así, casi la mitad de los casos descritos se presentan en pacientes menores de 45 años, tal y como puede