

Radiofrecuencia pulsada en el tratamiento del síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal



Pulsed radiofrequency in the treatment of abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome

El síndrome de atrapamiento nervioso del nervio cutáneo abdominal, conocido como *abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome* (por su acrónimo en inglés [ACNES]) es un trastorno frecuente y sin embargo muy infradiagnosticado^{1,2}. Fue descrito en 1971 por Metha y Ranger³ y aunque no conocemos con certeza su patogenia parece que puede estar ligada a la afectación de alguno de los paquetes vasculonerviosos que contienen las fibras sensitivas de las raíces nerviosas de T7 a T12, ocasionando importante dolor a nivel de la pared abdominal.

Presentamos el caso de una paciente de 37 años de edad, con antecedente de un embarazo con parto vaginal un año antes y sobrepeso, que acudió por quinta vez en los últimos meses al servicio de urgencias por dolor abdominal en fosa iliaca izquierda. Según refería, el dolor apareció 2 meses antes de forma brusca y lo describía como muy intenso, despertándola por la noche, sin traumatismo previo ni relación con las comidas o los movimientos intestinales. El dolor fue en aumento con periodos de exacerbación y sin relación con la menstruación ni situaciones estresantes, siendo más intenso con los movimientos bruscos, en bipedestación y al caminar. En las sucesivas visitas a urgencias se realizó una ecografía abdominal y ginecológica, una tomografía computarizada abdominal, una ecografía de partes blandas y varias determinaciones analíticas con reactantes de fase aguda, resultando todos estos estudios normales. Se pautó tratamiento con analgésicos de primer escalón y tramadol oral, sin clara mejoría. Ante el mal control del dolor a pesar de la analgesia se decidió ingreso en el servicio de gastroenterología. A la exploración, la paciente presentaba dolor localizado en fosa iliaca izquierda que la misma señalaba a punta de dedo, y que era más intenso con la contracción muscular y los movimientos de flexión de tronco y cabeza (signo de Carnett positivo), con balance articular de la cadera y de miembros inferiores conservados y sin dolor. Ante estos hallazgos exploratorios se decidió inyectar 5 ml de lidocaína diluida al 2%, con una aguja intramuscular de 22G en un área de 2 cm circundante al punto de más dolor (fig. 1), presentando clara mejoría tras esta maniobra, pero sin completa desaparición de la sintomatología. Por ello se llevó a cabo un bloqueo intercostal diagnóstico-terapéutico de las raíces T11-T12, infiltrando 80 mg de triamcinolona acetónido y 40 mg de bupivacaína hiperbárica diluida al 0,5%, guiado por neuroestimulación, con mejoría significativa del dolor. Se pautó tratamiento de mantenimiento con gabapentina 300 mg cada 12 h y amitriptilina 25 mg diarios. Sin embargo, ante la mejoría parcial pero no completa desaparición del dolor, se decidió llevar a cabo un bloqueo del nervio cutáneo abdominal bajo control radiológico por parte de la unidad del dolor. Para ello se localizó el foramen izquierdo de T11 y T12, insertando una cánula de radiofrecuencia en

ambos niveles. Posteriormente, se comprobó mediante la administración de contraste radiopaco la correcta situación de la cánula y una distribución del mismo por el espacio epidural anterior, el ganglio dorsal correspondiente y las raíces de T11 y T12. Tras conseguir estimulación sensitiva con 0,5 mV y motora con 1 mV de dichas raíces, se realizaron 2 ciclos de radiofrecuencia pulsada de 120 s a 42°. Finalmente, se administraron 2 mg de dexametasona a estos niveles.

Por último, teniendo en cuenta el carácter multifactorial de este síndrome se realizó, como parte del tratamiento integral, una completa evaluación psicológica de la paciente detectando síntomas de ansiedad reactivos a la clínica de dolor subagudo, por lo que se propuso seguimiento en las consultas de psicología como medida preventiva.

Quince días tras la realización del bloqueo nervioso la paciente pudo reincorporarse a su rutina y trabajo habituales. Al sexto mes se encuentra con mínimas molestias en la zona que relaciona con los movimientos y que no le impiden realizar con normalidad esfuerzos importantes, sin precisar medicación analgésica.

El síndrome de ACNES puede ocurrir en situaciones que favorecen la distensión de la pared abdominal o en cirugías que provocan a este nivel una irritación mecánica y atrapamiento nervioso, condicionando una isquemia nerviosa que clínicamente se manifiesta como dolor². La inervación de la pared abdominal depende de varias estructuras: las porciones distales de los nervios toracoabdominales, que se dividen en las ramas posteriores, encargadas de la inervación de la sensibilidad de la piel a nivel de las apófisis espinosas y musculatura paravertebral; las ramas laterales, que inervan la zona situada entre la musculatura paravertebral y la línea externa de los rectos abdominales, y las ramas anteriores, que realizan un largo recorrido desde su salida del canal medular correspondiente hasta atravesar, con una angulación de 90° un foramen fibroso en el músculo recto del abdomen en la línea semilunar. En caso de irritación, inflamación o compresión mecánica a nivel de esta angulación puede aparecer dolor en la piel inervada

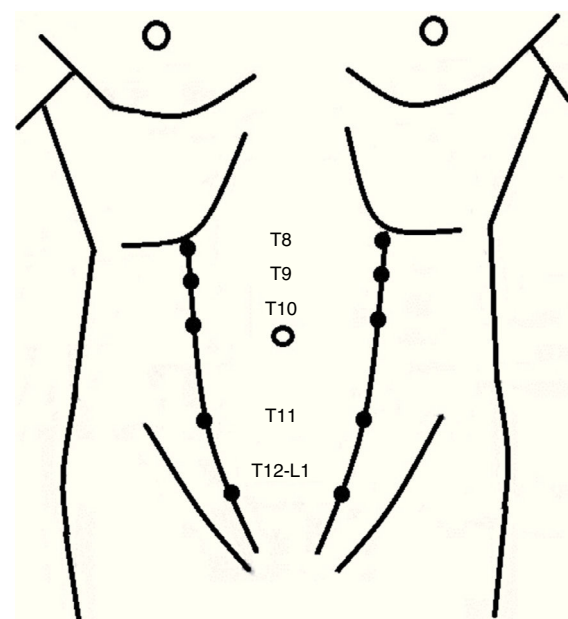


Figura 1 Punto doloroso señalado a punta de dedo.



Figura 2 Puntos de dolor en ACNES y raíces nerviosas afectadas.

por dicha rama. Por este motivo, el dato clínico típico referido por el paciente es la localización del dolor a punta de dedo, en un área no superior a 2 cm de diámetro. El dolor puede ser crónico con fases de exacerbación en situaciones que aumentan la presión intraabdominal (tos, risa, determinadas posturas como la bipedestación o al caminar...). Aunque puede afectar a cualquier sujeto, se ha visto que es más frecuente en personas obesas y mujeres jóvenes en tratamiento anovulatorio⁴, durante el embarazo o tras el mismo⁵. El diagnóstico es sencillo ya que solo se basa en una completa historia clínica y una adecuada exploración física, sin haberse demostrado ventajas diagnósticas con el uso de estudios electrofisiológicos⁶. El principal hallazgo patológico será la presencia del signo de Carnett⁷ que se trata de una maniobra exploratoria descrita por el autor del mismo nombre en el año 1926⁸. Con el paciente en decúbito supino y ejerciendo por parte del explorador una presión en el área dolorosa, se solicita al paciente que realice una contracción de la musculatura abdominal acompañado de una flexión de tronco y cabeza; si el dolor persiste o aumenta con esta maniobra se considera signo de Carnett positivo. Este signo ha sido validado en varios estudios y es diagnóstico de ACNES o de otras causas de dolor en la pared abdominal⁹. Para llevar a cabo de forma satisfactoria esta maniobra, el explorador debe conocer adecuadamente la localización anatómica de cada uno de los forámenes por los que emergen las ramas anteriores de los nervios toracoabdominales, tal y como se reflejan en la [figura 2](#). Otro hallazgo exploratorio característico en el síndrome de ACNES es la alodinia, es decir, la presencia de hipersensibilidad en el área circundante al punto de más dolor ante estimulaciones táctiles que no resultan normalmente dolorosas. Una prueba diagnóstica que puede resultar muy útil es la inyección de anestésico local en la zona dolorosa, ya que la mejoría o desaparición del dolor puede confirmar el diagnóstico e incluso resultar terapéutica. En los casos refractarios a este tratamiento se puede presentar recurrencias al bloqueo radicular nervioso de la rama sensitiva de la raíz afectada. No obstante, la terapia farmacológica con analgésicos de primer escalón e incluso con el uso de antidepresivos, unido a una adecuada explicación del problema al paciente, puede resultar

suficiente para el control sintomático hasta en la mitad de los casos⁸.

En conclusión, la enfermedad de la pared abdominal es muy frecuente y por lo general infradiagnosticada, en gran parte debido a la mentalidad del médico que inclina su juicio clínico hacia los «problemas viscerales» y la idea extendida de que «todo lo que no es visceral es funcional». Sin embargo, tal y como escribe el propio Carnett en 1926, muchos pacientes son «inadecuadamente explorados y etiquetados de neuróticos o con oprobiosos epítetos similares como un tipo de fingidor y reciben escasa atención de médicos y hospitales» cuando su dolencia tiene un origen real en la pared abdominal⁹. Es por ello fundamental presentar recurrencias a una buena historia clínica y una minuciosa exploración física de cara a detectar datos que pueden evitar la realización de innecesarias pruebas complementarias¹⁰, alguna de ellas cruenta, con el consiguiente ahorro en costes y en molestias al paciente. Además, el tratamiento puede ser muy sencillo basado en la aplicación en una o varias ocasiones de anestésico local en el punto doloroso, si bien no siempre es suficiente como en el caso presentado, siendo necesario realizar otros procedimientos más agresivos como el bloqueo nervioso mediante radiofrecuencia o incluso en casos muy seleccionados, la cirugía¹. No obstante, debemos tener siempre en cuenta que la aparición de síntomas viscerales, así como la refractariedad a los tratamientos, debe ponernos en alerta, de tal forma que en este caso sí estaría más que justificada la realización de pruebas complementarias.

Bibliografía

1. Boelens OB, Scheltinga MR, Houterman S, Roumen RM. Management of anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in a cohort of 139 patients. *Ann Surg.* 2011;254:1054-8.
2. Rivero Fernández M, Moreira Vicente V, Riesco López JM, Rodríguez Gandía MA, Garrido Gómez E, Milicua Salameo JM. Pain originating from the abdominal wall: A forgotten diagnostic option. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30:244-50.
3. Metha M, Ranger I. Persistent abdominal pain treated by nerve block. *Anaesthesia.* 1971;26:791-2.
4. Peleg R. Abdominal wall pain caused by cutaneous nerve entrapment in an adolescent girl taking oral contraceptive pills. *J Adolesc Health.* 1999;24:45-7.
5. Peleg R, Gohar J, Koretz M, Peleg A. Abdominal wall pain in pregnant woman caused by thoracic lateral cutaneous nerve entrapment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;74:169-71.
6. Knockaert DC, Boonen AL, Bruyninckx FL, Bobbaers HJ. Electromyographic findings in ilioinguinal-iliohypogastric nerve entrapment syndrome. *Acta Clin Belg.* 1996;51:156-60.
7. Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, Noda K, Tsukamoto T. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med.* 2011;50:213-7.
8. Costanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: Clinical features, health care costs, and long-term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2:395-9.
9. Carnett JB. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet.* 1926;42:625-32.
10. Matsunaga S, Eguchi Y. Importance of a physical examination for efficient differential diagnosis of abdominal pain: Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med.* 2011;50:177-8.

Luis Téllez Villajos^{a,*}, Borja Hinojal Olmedillo^b,
 Víctor Moreira Vicente^a, Jose Luis de la Calle Reviriego^b,
 Carla Senosiain Lalastra^a y José Ramón Foruny Olcina^a

^a Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luistevilla@gmail.com

(L. Téllez Villajos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.03.010>

Elevación de enzimas pancreáticas y edema facial. Síndrome de DRESS



Elevation of pancreatic enzymes and facial edema. DRESS syndrome

El síndrome de DRESS, acrónimo de *Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*, es un tipo de hipersensibilidad a fármacos infrecuente con una mortalidad cercana al 10%¹.

Describimos el caso de una mujer de 60 años con antecedentes de vitiligo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, obesidad clase II, enfermedad renal crónica por nefroangioesclerosis en estadio III y anemia multifactorial. Acudió a nuestro centro por haber presentado en los últimos 4 días intenso prurito generalizado, exantema cutáneo, edema facial y fiebre termometrada de hasta 38 °C. En la anamnesis además destacaba la presencia de astenia, ligera sensación disneica, tos poco productiva, mialgias y artralgias generalizadas de una semana de evolución. Refería que 36 días antes había iniciado tratamiento con *atorvastatina* 20 mg/día, *olmesartán/hidroclortiazida* 20/25 mg/día y *fenofibrato* 200 mg/día. En la valoración inicial se comprobó la presencia de edema facial de predominio en párpados y labios así como la presencia de áreas cutáneas hipopigmentadas compatibles con el diagnóstico previo de vitiligo sobre las que aparecían máculas y manchas eritematosas, distribuidas en las zonas fotoexpuestas, de aspecto descamativo y con signo de Nikolsky negativo (fig. 1). En la auscultación se apreciaban crepitantes secos bilaterales. Analíticamente destacaba la presencia de eosinofilia (1.500 eosinófilos/mm³) con recuento normal de leucocitos; elevación de las enzimas hepáticas: AST 373 UI/L (4-50 UI/L), ALT 401 UI/L (5-40 UI/L), bilirrubina total 1,91 mg/dL (0,2-1,2 mg/dL), fosfatasa alcalina 285 UI/L (42-141 UI/L), GGT 1.086 UI/L (7-30 UI/L), LDH 483 UI/L (140-240 UI/L); y de las enzimas pancreáticas: lipasa 346 UI/L (42-141 UI/L) y amilasa 202 UI/L (42-141 UI/L). Los niveles de creatinina eran de 2,30 mg/dL (0,3-1,1 mg/dL), y 3 meses antes eran de 1,50 mg/dL, sin coagulopatía asociada. En la radiografía de tórax se visualizaba derrame pleural izquierdo e infiltrado intersticial bilateral. En el frotis sanguíneo se comprobó la presencia de linfocitos atípicos. Los estudios serológicos de virus de la hepatitis A, B y E, el ARN del virus de la hepatitis C, VIH y los virus de la familia herpes (CMV, VEB, parvovirus B19, VVZ y VHH6), descartaron proceso viral agudo. El

estudio de autoinmunidad fue negativo y los hemocultivos fueron estériles. La ecografía abdominal y el ecocardiograma no revelaron alteraciones significativas. Al ingreso se suspendió el tratamiento con olmesartán/hidroclortiazida y fenofibrato, manteniendo la atorvastatina. Al quinto día presentó un empeoramiento analítico y clínico con incremento de la disnea y disminución de su clase funcional. Ante esta mala evolución se decidió suspender la atorvastatina y se inició tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día vía oral. Tras 15 días de corticoterapia presentó franca mejoría clínica y analítica, con normalización de la cifra de eosinófilos, transaminasas, enzimas pancreáticos y creatinina. Fue dada de alta con una pauta descendente de corticoides de 4 semanas y con nueva medicación antihipertensiva e hipolipemiente, sin recaídas hasta la fecha.

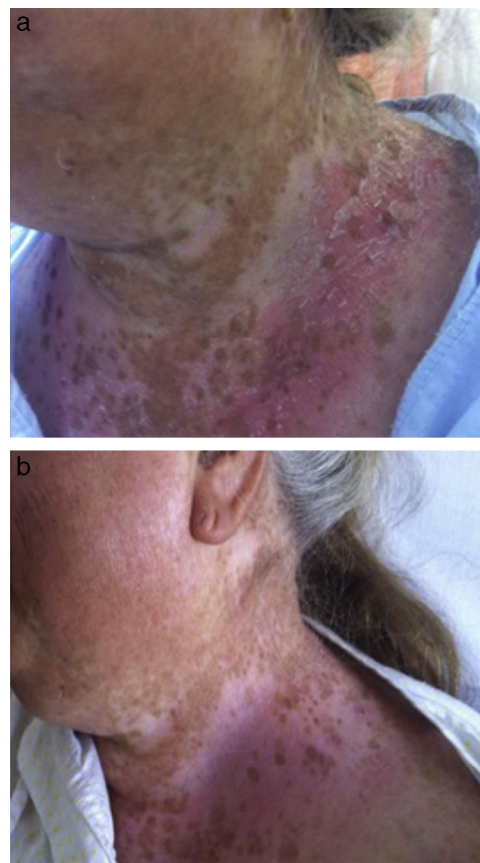


Figura 1 a. Afectación cutánea del síndrome de DRESS pretratamiento. Figura 1 b. Después del tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos.