

Tabla 1 Criterios diagnósticos SANCA

1. Dolor abdominal a punta de dedo	1. Hipersensibilidad superficial
2. Diámetro región dolorosa < 2,5 cm	2. Maniobra de Carnett positiva
3. Localización constante del dolor	3. Respuesta favorable a la inyección de anestésico local en punto gatillo

Se considera diagnóstico cuando se cumple al menos un criterio de cada columna.

del dolor abdominal. El examinador presiona el punto de máxima sensibilidad con un dedo mientras el paciente flexiona la cadera o levanta el tronco. Si el dolor empeora, el signo de Carnett es positivo. La respuesta al bloqueo anestésico es diagnóstica y terapéutica incluso durante años¹⁰. También pueden ser de utilidad moduladores del dolor como pregabalina y amitriptilina y en casos refractarios la neurectomía tras exploración quirúrgica¹¹. En conclusión, puede resultar muy complicado discernir un TSS de un ACNES, por lo que el signo de Carnett es crucial en la exploración física y debe ser conocida no solo por los neurólogos sino también por otros especialistas.

Bibliografía

- Langley P, Ruiz-Iban MA, Molina JT, de Andrés J, Castellón JR. The prevalence, correlates and treatment of pain in Spain. *J Med Econ.* 2011;14:367–80.
- Ghanizadeh A, Firoozabadi A. A review of somatoform disorders in DSM-IV and somatic symptom disorders in proposed DSM-V. *Psychiatr Danub.* 2012;24:353–8.
- Verghese A, Charlton B, Kassirer JP, Ramsey M, Ioannidis JP. Inadequacies of physical examination as a cause of medical errors and adverse events: A collection of vignettes. *Am J Med.* 2015;128:1322–4.
- Zasler ND. Validity assessment and the neurological physical examination. *NeuroRehabilitation.* 2015;36:401–13, <http://dx.doi.org/10.3233/NRE-151229>.

- van Assen T, Brouns JA, Scheltinga MR, Roumen RM. Incidence of abdominal pain due to the anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in an emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:19, <http://dx.doi.org/10.1186/s13049-015-0096-0>.
- 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.
- Thome J, Egeler C. Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES) in a patient with a pain syndrome previously assumed to be of psychiatric origin. *World J Biol Psychiatry.* 2006;7:116–8.
- Carnett J. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet.* 1926;42:8.
- Applegate WV. Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome (ACNES): A commonly overlooked cause of abdominal pain. *Perm J.* 2002;6:20–7.
- Mol FM, Jansen CH, Boelens OB, Stronks DL, Eerten PV, Huygen FJ, et al. Adding steroids to lidocaine in a therapeutic injection regimen for patients with abdominal pain due to anterior cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES): A single blinded randomized clinical trial. *Scand J Pain.* 2018;18:505–12, <http://dx.doi.org/10.1515/sjpain-2018-0011>.
- Tolmos-Estefanía MT, Fernández-Rodríguez T, Bernard-de Casco Z, Grande-Díez C, Rodríguez-Lorenzo Á. Dolor abdominal recurrente Síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal a propósito de tres casos. *Semergen.* 2018;44:290–2.

J.A. García-Carmona^{a,b,*}
y J. Sánchez-Lucas^{c,d}

^a Servicio de Neurología, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España

^b Unidad de Psiquiatría Aguda, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr.jagarc@gmail.com
(J.A. García-Carmona).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.02.010>

Acinesia psíquica (atimormia), producida por hipoxia en relación al mal de altura



Psychic akinesia (athymhormia), produced by hypoxia in relation to altitude sickness

Sr. Editor:

El síndrome de pérdida de la autoactivación psíquica (PAP) fue descrito por Laplane et al. en 1982¹ en un paciente que presentaba lesiones en los núcleos lenticulares. Posteriormente el mismo grupo describió tres casos más², dos de ellos producidos por intoxicación por CO.

El neologismo atimormia fue acuñado en 1922 por Dide y Guiraud³, partiendo de la «a» privativa y las palabras griegas *thumos* (sentimiento o humor) y *horme* (impulso). La falta de sentimientos y de impulsos sería, en ausencia de alteraciones físicas lo más característico la atimormia.

La manifestación clínica más relevante de los pacientes es la aquinesia psíquica que producía una reducción tanto de actividades mentales como comportamentales.

El mal de altura es la falta de adaptación del organismo a la hipoxia de la altitud. La gravedad del trastorno está en relación directa con la velocidad de ascenso y la altitud alcanzada. El mal de altura provoca lesiones de los *globus pallidus* visibles en resonancia magnética (RM) y que han sido probablemente la causa de la atimormia o síndrome PAP^{4,5}.

Presentamos un caso que demuestra que el mal de altura ha sido la causa del síndrome PAP.

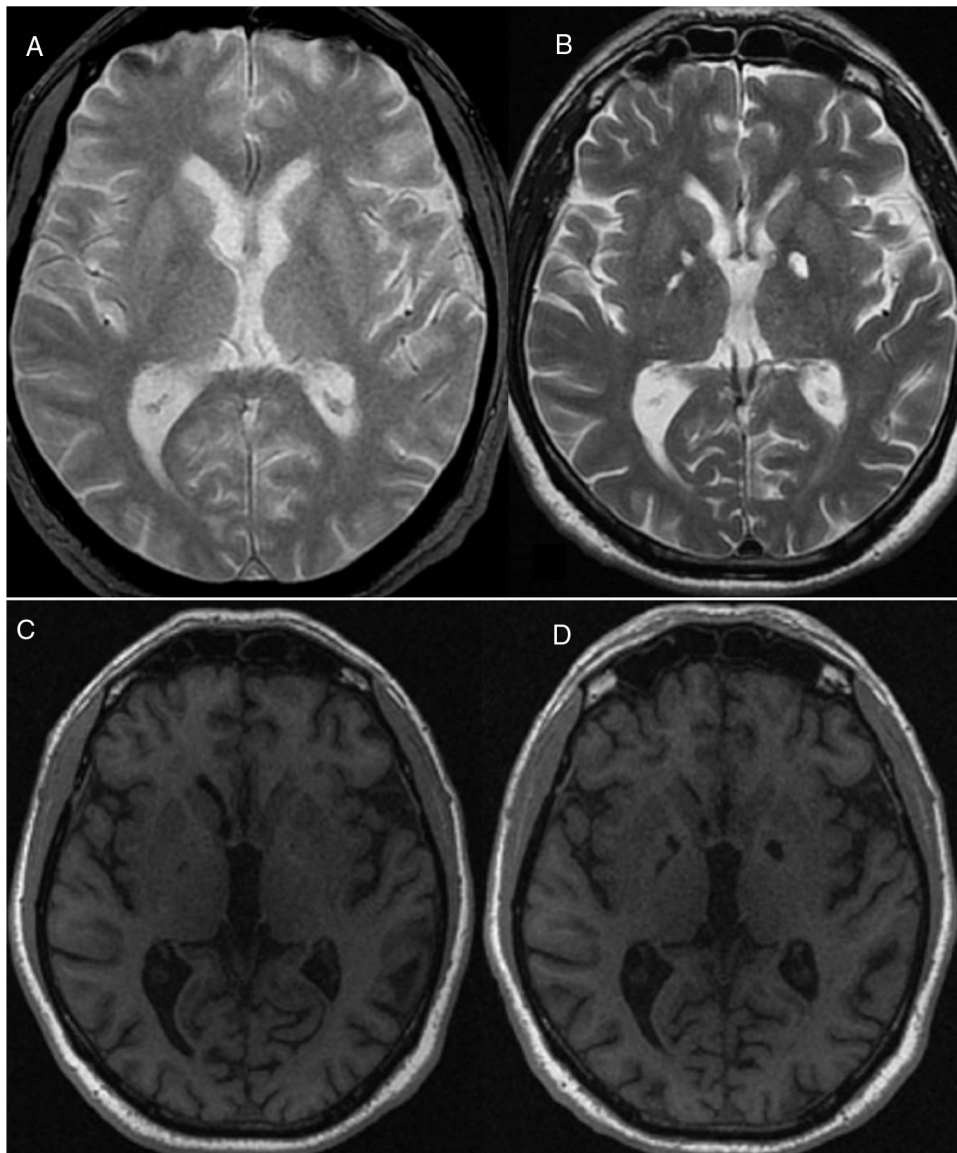


Figura 1 La RM basal mostraba en T2 (A) y en T1 (C) a nivel del *globus pallidus* interno de forma bilateral lesiones imperceptibles. La RM que se realizó cuatro meses después mostró claras lesiones hiperintensas en T2 (B) e hipointensas en T1 (D) a nivel del *globus pallidum* en ambos hemisferios.

Presentación del caso

Paciente varón de 57 años de edad, que en un viaje turístico durante varios días a Perú permanece en una zona que se encuentra a 5.000 metros de altura.

Una vez allí presentó intensa cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y somnolencia por lo que él y su mujer que presentaba síntomas similares fueron tratados con oxigenoterapia. La esposa se recuperó rápidamente mientras el paciente mantuvo somnolencia, bradilalia y bradipsiquia que conservó hasta llegar a España. Según señala su esposa ella realizó más pausas y descansos durante el recorrido que su marido.

Aunque el paciente realizó un ejercicio en una altitud muy elevada, en ningún momento hizo un ejercicio mayor al requerido para llevar a cabo el trayecto determinado.

La exploración mostró a un paciente con una actitud correcta al entrar en la consulta, pero sin manifestar interés, miedo o inquietud y dejaba que sus familiares hablaran por él para contar la historia.

El paciente se acordaba de sus alteraciones, pero no mostraba afecto, ni tampoco tristeza por su situación. El lenguaje era correcto, pero sin los cambios tonales habituales. Describía un «vacío mental» y falta de interés por la lectura y la televisión que habían sido muy gratificantes anteriormente, pero sin transmitir preocupación. Su familiar destacaba hallarlo indiferente ante los asuntos familiares y relaciones sociales.

En la exploración, el paciente estaba afebril, colaborador y sin alteraciones en la auscultación cardiopulmonar, con abdomen blando depresible y buena coloración de piel y mucosas. Los pulsos periféricos se palpaban sin asimetrías. A nivel neurológico los pares craneales no mostraban altera-

ciones, la fuerza estaba conservada en cuatro miembros, la sensibilidad y la coordinación normal y los reflejos simétricos. Los cutaneoplantares flexores y la marcha algo lenta, pero sin alteraciones claras. Romber y tamdém negativo.

El paciente no refería antecedentes de alteraciones hematológicas ni trastornos cardíacos o pulmonares conocidos. No tomaba tratamientos farmacológicos anteriores al cuadro descrito.

Un electrocardiograma (EEG) 15 días después fue totalmente normal. La RM (19-08-17, fig. 1 A y c) mostraba algunas lesiones subcorticales de posible etiología vascular y discreta atrofia cortico-subcortical.

A nivel cognitivo, destacaba bradipsiquia moderada, alteración leve en memoria de trabajo y trastorno en la codificación y organización mnésica de predominio subcortical prefrontal. Mostraba también afectación de la velocidad de procesamiento de la información y en ciertas funciones ejecutivas compatibles con un síndrome fronto-subcortical.

La RM cuatro meses después mostró claras lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR e hipointensas en T1 a nivel del *globus pallidum* en ambos hemisferios (fig. 1B y D).

Discusión

Nuestro paciente sufrió un cuadro encefalopático por hipoxia en relación con el mal de altura al permanecer durante varios días a 5.000 metros. La hipoxia que produce el mal de altura es capaz de lesionar el *globus pallidum* y provocar un síndrome de PAP.

Probablemente al ser lesiones hipóxicas muy delimitadas a nivel de la parte interna del *globus pallidum*, han producido una afectación muy específica que no lesiona las vías motoras ni sensitivas. La clínica de nuestro paciente se podría explicar por una lesión frontal dorsolateral asociada a la afectación del *globus pallidum*⁶.

Desde la observación inicial de Laplane de 1982 se han descrito otros casos de lesiones locales con afectación de los ganglios basales, a nivel del estriado y *globus pallidus* que pueden producir cuadros de falta de motivación similares a la atimormia o síndrome de PAP⁷⁻⁹.

Ali-Chérif et al.¹⁰, publicó tres nuevos casos de lesiones pallidales producidas por intoxicación de CO, enfatizando su descripción en las alteraciones comportamentales y mentales, confirmando el papel del *globus pallidum* en la afectación de estas funciones.

El paciente atimomomico podría tener un pensamiento propio, que no se pone en marcha sin un sistema activador subcortical que excitaría un sistema cortical intacto, pero inactivo¹¹.

La afectación de los ganglios basales en problemas hipóxicos es conocida cuando es provocada por intoxicación de monóxido de carbono probablemente por una mayor sensibilidad a la hipoxia de estas estructuras neurológicas. Creemos que el mal de altura y la hipoxia puede ser el desencadenante en pacientes que no necesariamente presenten otras patologías predisponentes o si las tiene, que estos factores desencadenantes no sean conocidos.

En resumen, este caso de atimormia está claramente asociado a la hipoxia producida en relación al mal de altura y

pone de manifiesto una evidente relación fisiopatológica con lesiones bilaterales del *globus pallidus*.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A Neuroinvest y a la Fundación DINAC por la ayuda recibida para confeccionar este manuscrito.

Bibliografía

- Laplane D, Baulac M, Pillon B, Panayotopoulou- Achimastos I. Perte de l'autoactivation psychique Activite compulsive d'allure obsessionnelle. Lesion lenticulaire bilaterale. Rev Neurol (Paris). 1982;138:137-41.
- Laplane D, Baulac M, Widlocher D, Dubois B. Pure psychic akinesia with bilateral lesions of basal ganglia, Journal of Neurology. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1984;47:377-85.
- Dide M, Guiraud P. Psychiatrie du médecin praticien. Masson. 1922.
- Shiota J, Sugita K, Isono O, Araki S. A case of acute mountain sickness with bilateral lesion of pallidum. Rinsho Shinkeigaku. 1990;30:630-4.
- Jeong JH, Kwon JC, Chin J, Soo JY, Na DL. Globus Pallidus Lesions Associated with High Mountain Climbing. J Korean Med Sci. 2002;17:861-3.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. Arch Neurol. 1993;50:873-80.
- Trillet M, Croisile B, Tourniaire D, Schott B. Disorders of voluntary motor activity and lesions of caudate nuclei. Rev Neurol (Paris). 1990;146:338-44.
- Caplan LR, Schmahmann JD, Kase CS, Feldmann E, Baquis G, Greenberg JP, et al. Caudate infarcts. Arch Neurol. 1990;47:133-43.
- Bhatia KP, Marsden D. The behavioural and motor consequences of focal lesions of the basal ganglia in man. Brain. 1994;117:859-76.
- Ali-Chérif A, Royère ML, Gosset A, Poncet M, Salamon G, Khalil R. Troubles du comportement et de l'activité mentale après intoxication oxycarbonée: lésions pallidales bilatérales. Rev Neurol. 1984;140:401-5.
- Habib M. Neurologie de l'action et de la motivation: de l'athymormie á l'hyperactivité. L'Encéphale. 2006;32:10-24, cahier2.

G. Izquierdo*
y M. Borges Guerra

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: g.i.ayuso@gmail.com (G. Izquierdo).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.04.012>