

Hernia discal lumbar en el adolescente. Tratamiento conservador con corsé dorsolumbar

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un adolescente de 12 años que consultó en urgencias por dolor en miembros inferiores de varios días de evolución, sin antecedente traumático. Ante la falta de respuesta al tratamiento con reposo e ibuprofeno y la aparición de debilidad e impotencia para la marcha, consultó nuevamente y se decidió su ingreso. Presentaba un estado general aceptable, ausencia de fiebre y fenotipo atlético. No se apreciaron lesiones inflamatorias ni afectación de partes blandas en miembros inferiores. Mostraba una actitud escoliótica antiálgica con ritmo lumbosacro alterado (fig. 1) y test de Shöber patológico. La extensión, flexión y lateralización izquierdas muy limitadas, ocasionaban dolor intenso. La palpación de las apófisis espinosas fue indolora pero se puso de manifiesto una contractura paravertebral generalizada. Se objetivaron signo de Lassegue bilateral a 40° y maniobra del trípode positiva. La sensibilidad táctil, dolorosa y propioceptiva permanecían conservadas y los reflejos de estiramiento muscular se encontraban abolidos en ambos miembros inferiores. Las maniobras sacroilíacas resultaron negativas. La marcha era anómala, lenta, con flexión de caderas y rodillas.

Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales. La serología (*Brucella*, toxoplasma, citomegalovirus, parvovirus y virus de Epstein-Barr) fue negativa y el estudio del fondo de ojo, normal.

Las radiografías anteroposterior y lateral de columna lumbar revelaron una lateralización izquierda, rarefacción en el borde superior de S1 y estrechamiento del espacio intervertebral L5-S1. La resonancia magnética mostró una herniación posteromedial del núcleo pulposo en el disco L5-S1, con compresión radicular S1 bilateral en su trayecto intracanal proximal.

Se decidió inicialmente tratamiento conservador con fármacos e inmovilización, mediante la colocación de un corsé de fibra de vidrio previa tracción y corrección de la lordosis lumbar en la mesa de Cotrel. Ante la mejoría clínica, este corsé fue sustituido por otro de termoplástico, con excelente resultado. Tras 14 meses de seguimiento el niño permanece asintomático, hace una vida normal, con la precaución de mantener una correcta higiene postural y evitar aquellos deportes que puedan desencadenar nuevas crisis.

El diagnóstico diferencial de la lumbalgia en el adolescente es amplio. Resultan imprescindibles una buena anamnesis y exploración física para precisar el diagnóstico etiológico. La presencia de dolor en reposo o nocturno, rigidez lumbar, fiebre, síntomas constitucionales y signos neurológicos nos deben hacer pensar en causas potencialmente graves.

La hernia discal es una patología infrecuente en niños y adolescentes, la mayoría de los casos asociada a la práctica deportiva, traumatismos (no siempre evidentes) o anomalías vertebrales, pero se desconoce con exactitud la causa real que origina la

herniación del núcleo pulposo. Sin embargo, la mayoría de los autores considera el traumatismo el factor desencadenante, con un papel destacado en la aparición de los síntomas¹, en ausencia de la degeneración del anillo fibroso que ocurre en el adulto².

La clínica difiere de la del adulto, sumándose a los signos clásicos de compresión radicular³ una alteración de la marcha con flexión de rodillas y caderas, rigidez lumbar (objetivable mediante el test de Shöber), rigidez de isquiotibiales (signo de Bado) y una distribución atípica del dolor. Aunque se desconoce con exactitud el mecanismo que produce el espasmo muscular, algunos autores tienden a pensar que la tracción y la irritación causadas por el disco protruido actúa sobre la raíz nerviosa produciendo este signo^{4,5}.

Las opciones de tratamiento son múltiples y, aunque existe consenso en apostar inicialmente por el tratamiento conservador, hay autores que opinan que la cirugía es más efectiva, sin que existan estudios controlados que sostengan esta hipótesis⁶. En ausencia de déficit neurológico grave se debe posponer el tratamiento quirúrgico, pues la mayoría de los casos responde adecuadamente al tratamiento médico (reposo relativo, higiene postural, analgésicos, antiinflamatorios y relajantes musculares). La cirugía debería considerarse únicamente cuando se han agotado sin éxito todas las opciones de tratamiento conservador o mínimamente invasivo⁷.

En el caso presentado se obtuvo un excelente resultado con el tratamiento conservador mediante antiinflamatorios e inmovilización con corsé de fibra de vidrio. El uso de la mesa de Co-



Figura 1. Actitud escoliótica antiálgica, con lateralización izquierda. Ritmo lumbosacro alterado con rigidez lumbar.

trél permite la tracción vertebral, aumentando así los espacios intervertebrales y disminuyendo la herniación del núcleo pulposo por un efecto de succión. Además, consigue corregir la lordosis lumbar adquiriendo una postura menos dolorosa. En esta posición se procede a la confección de un corsé que estabiliza y aumenta el soporte de la columna mediante el incremento de la presión intraabdominal, limita los movimientos dolorosos y permite la incorporación del paciente a la actividad diaria. Posteriormente, este corsé se sustituye por otro de termoplástico que puede retirarse para el descanso nocturno, y se mantiene durante el día hasta la resolución del cuadro. Esta técnica podría considerarse como alternativa a los métodos convencionales de tratamiento conservador antes de plantear el tratamiento quirúrgico.

**M.ªD. Romero Torres^a, M.ªD. Gómez Bustos^b,
V. Toro Méndez^a, A. Campos Barasoain^b
y J.A. Conejero Casares^a**

Servicios de ^aMedicina Física y Rehabilitación
y ^bPediatría. Hospital Universitario
Virgen Macarena. Sevilla. España.

Correspondencia: Dra. M.ªD. Romero Torres.
La Fuente, 12, manzana 3, vivienda 6.
41940 Tomares. Sevilla. España.
Correo electrónico: lolart10@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Epstein JA, Epstein NE, Marc J, Rosenthal AD, Lavine LS. Lumbar intervertebral disk herniation in teenage children: Recognition and management of associated. *Spine*. 1984;9:427-32.
2. Villarejo-Ortega FJ, Torres Campa-Santamarina JM, Bencosme-Abinader JA, Álvarez-Sastre C, Pascual Martín-Gamero A, Pérez-Díaz C, et al. Lumbar disc disease in adolescents. *Rev Neurol*. 2003;36:514-7.
3. Frino J, McCarthy RE, Sparks CY, McCullough FL. Trends in adolescent lumbar disk herniation. *J Pediatr Orthop*. 2006;26:579-81.
4. Zhu Q, Gu R, Yang X, Lin Y, Gao Z, Tanaka Y. Adolescent Lumbar Disc Herniation and Hamstring Tightness. Review of 16 Cases. *Spine*. 2006;31:1810-4.
5. Atalay A, Akbay A, Atalay B, Akalan N. Lumbar disc herniation and tight hamstrings syndrome in adolescence. *Childs Nerv Syst*. 2003;19:82-5.
6. Papagelopoulos PJ, Shaughnessy WJ, Ebersold MJ, Bianco AJ and Quast LM. Long-term outcome of lumbar discectomy in children and adolescents sixteen years of age or younger. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80:689-98.
7. Birch NC, Auld J, Little CP. *Spine*. 2002;27:1954-6; author reply 1954-6.

Adenomatosis hepática

Sr. Editor:

La adenomatosis hepática (AH) es una rara enfermedad de patogenia incierta descrita en 1985, caracterizada por la presencia de más de 10 adenomas en el seno de un parénquima hepático sano y en ausencia de glucogenosis o terapia esteroidea

previa¹. Desde entonces es considerada una entidad diferenciada de los adenomas hepatocelulares, aunque ambas posean las mismas características histológicas².

Desde su descubrimiento y hasta finales del año 2006 han sido publicados 70 casos³, correspondiendo sólo ocho a adolescentes y niños⁴.

Presentamos a una mujer de 12 años de edad, sin antecedentes de enfermedad ni ingesta de fármacos. Refiere cuadro de 2 años de evolución de dolor abdominal periumbilical tipo cólico, sin alteraciones en el hábito intestinal ni sintomatología general.

La exploración física era negativa. El estudio analítico realizado, incluyendo hematimetría, función hepática y renal completa, fue normal, así como la alfafetoproteína y el antígeno carcinoembrionario (CEA). Las serologías de virus B, C y VIH fueron negativas.

En la ecografía y en la resonancia magnética (RM) abdominal practicadas, se apreció una hepatomegalia con múltiples lesiones sólidas (20-30) que afectaban de forma difusa a ambos lóbulos hepáticos, sin que el parénquima preservado presentara signos de patología (fig. 1).

La paciente fue sometida a una punción biopsia hepática percutánea. La anatomía patológica fue compatible con adenoma hepático. Las células tumorales presentaron ausencia de inmunomarcaje anormal con los anticuerpos antibetacatenina, y ausencia de expresión de la proteína transportadora de ácidos grasos. Esto último indica la mutación de gen factor nuclear hepatocitario 1-alfa (*HNF 1-alfa*).

La AH requiere para su diagnóstico la presencia de más de 10 adenomas en un parénquima hepático sano, en ausencia de enfermedades de depósito hepático y terapias esteroideas previas¹, lo cual facilita su diferenciación de los adenomas hepáticos como entidad aislada. Su etiología es desconocida, aunque se ha descubierto que en el 50% de sus adenomas está presente una inactivación bialélica del gen *HNF 1-alfa*⁵, bien debida a dos mutaciones somáticas (85% de casos), o bien a la asociación de una mutación somática con otra germinal heterocigota⁵. En menos del 10% de los adenomas se ha identificado la mutación del gen de la betacatenina⁵.

Por otra parte, las mutaciones germinales del gen *HNF 1-alfa* se asocian al desarrollo de diabetes del adulto de comienzo en la adolescencia (MODY) tipo 3², por lo que, si un paciente con AH presenta una mutación germinal de este gen, deberían llevarse a cabo controles periódicos exhaustivos para detectar el inicio de una diabetes⁶. Sus familiares deberían realizarse cribado genético y descartarse en ellos la presencia de ambas enfermedades².

Histológicamente, los adenomas son lesiones bien delimitadas, formadas por hepatocitos típicos (se diferencian del hepa-



Figura 1. Resonancia magnética abdominal con múltiples nódulos hepáticos, algunos de ellos de gran tamaño.