

CASO CLÍNICO

Lumbalgia en un caso clínico de “síndrome del cascanueces”

Low back pain in a clinical case of “nutcracker syndrome”

RESUMEN:

El “síndrome del cascanueces” consiste en la compresión de la vena renal izquierda, entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Presentamos el caso de una mujer de 58 años referida a la consulta del tratamiento del dolor con historia de dolor lumbar y diagnosticada del “síndrome del cascanueces”. Se realizó angiografía venosa y se implantó un stent en la vena renal; desapareció el gradiente y el dolor. Al cabo de tres meses reapareció el dolor, por lo que se realizó bloqueo del músculo psoas-iliaco con anestésico local y corticoide. Se obtuvo analgesia durante otros 3 meses. Un segundo bloqueo con 150 UI de toxina botulínica A no fue efectivo.

AUTORES:

Fernando Torre Mollinedo,
Rubén Álvarez Álvarez

Hospital Quirónsalud Bizkaia. Erandio, Bizkaia,
España

CORRESPONDENCIA:

Fernando Torre Mollinedo
torreariz@gmail.com

ABSTRACT:

“Nutcracker syndrome” consists of compression of the left renal vein between the superior mesenteric artery and the aorta. We present the case of a 58-year-old woman referred to the pain treatment clinic with a history of low back pain and diagnosed with “nutcracker syndrome”. Venous angiography is performed and a stent is implanted in the renal vein, the gradient and pain disappear. After three months the pain reappeared, so a psoas-iliac muscle block was performed with local anesthetic and corticosteroid. Analgesia is obtained for another 3 months. A second block with 150ui. botulinum toxin A is not effective..

RECIBIDO: 23 / septiembre / 2021

REVISADO: 22 / octubre / 2021

DOI: 10.20986/mpj.2021.1016/2021

Palabras clave: *Cascanueces, lumbalgia, psoas-iliaco.*

Key words: *Nutcracker, low back pain, psoas-iliac.*

Introducción

El “síndrome del cascanueces” consiste en la compresión de la vena renal izquierda, entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Como consecuencia, se desarrollan varices en la pelvis renal, uréter y vena gonadal. Suele producirse en personas jóvenes, previamente sanas, en ambos sexos. La compresión conlleva una hipertensión en la vena renal izquierda, lo cual puede producir una ruptura de su pared en el fórnix del cáliz renal, apareciendo hematuria macroscópica intermitente o microhematuria¹.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 58 años referida a la consulta del tratamiento del dolor con historia de dolor lumbar. En sus antecedentes personales, destacan infecciones urinarias de repetición (ITU) e ingreso hospitalario hace 10 años por urolitiasis en riñón izquierdo, que requirió nefrostomía y colocación de doble “J”, así como litotricia extracorpórea. La paciente ha sufrido posteriormente episodios de dolor leve-moderado en flanco izquierdo con ITU de repetición desde entonces, que le han llevado a consultar a diversos especialistas y tratamiento con antibioterapia.

Manifiesta episodios de dolor intenso localizados en fosa renal izquierda, que se irradian por el trayecto ureteral, junto con dolor en región lumbar y flanco izquierdo. El dolor es de características nociceptivas y viscerales. Se presenta como sordo, profundo y cólico, con una intensidad de 8/10 en una escala numérica del dolor (END) en momentos agudos y 5/10 de manera continua. El dolor es continuo con exacerbaciones agudas del mismo. Se le realizaron varios estudios de imagen: TAC, uroTAC y RNM, donde se aprecian ambos riñones de tamaño y morfología normales, sin ectasia de vía excretora. No se identificaron litiasis en parénquima renal ni en vías urinarias. La captación del contraste es homogénea y simétrica. Cicatrices corticales de apariencia crónica (post infeccioso o isquémico) en riñón izquierdo. Distensión leve de cavidad endometrial. Se observa una compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta diagnosticada como “síndrome del cascanueces”.

La paciente es remitida al servicio de cardiología-hemodinámica donde se programa para una angiografía venosa y hemodinámica de venas renales. Mediante acceso venoso, se realizó una medición de presiones distal y proximal a la zona de compresión en vena renal. Se apreciaba un gradiente medio muy significativo de 2 mmHg. Se predilató con balón y se implantó un stent. Desapareció el gradiente en la medición posterior. La paciente fue dada de alta sin complicaciones postoperatorias (Figura 1).

Tras la intervención desaparecieron las crisis de dolor agudo y disminuyeron el dolor continuo a 2/10 en la END. Tras un periodo de tres meses prácticamente asintomática, la intensidad del dolor comenzó a aumentar progresivamente hasta volver a los niveles iniciales. Ante la sospecha de una obstrucción del stent, se decidió realizar una nueva angiografía. Se accedió a vena renal izquierda y se determinó la ausencia de gradiente de presión entre la vena renal izquierda y la cava inferior, con ausencia de reestenosis del stent venoso. Como el dolor persistía y no mejoraba, se decidió realizar consulta a la unidad del tratamiento del dolor.

En el momento de la visita, la paciente presentaba dolor de características nociceptivas, sordo, profundo, bien localizado, no cólico, sin parestesias o disestesias, continuo y con momentos

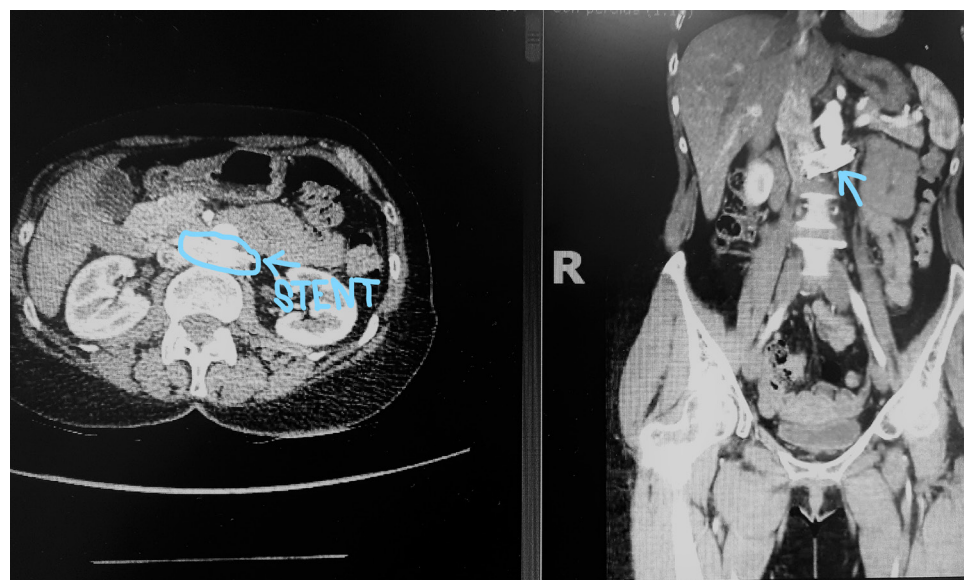


Figura 1. Imagen TAC con stent en la vena renal.

de exacerbación. El dolor le dificultaba conciliar adecuadamente el sueño, se localizaba en la región lumbar izquierda, fosa renal y se irradiaba por flanco, cara anterior abdominal hacia la región inguinal izquierda. No se acompañaba de síntomas urológicos como disuria, tenesmo o polaquiuria. En la exploración realizada, la paciente se encontraba afebril, la puño percusión renal fue negativa. No se apreciaron signos de radiculopatía, no dolor a la presión en las apófisis espinosas y/o articulaciones facetarias. La exploración de la cadera y de la articulación sacroilíaca estaba dentro de la normalidad. Se observó dolor en la palpación indirecta del músculo psoas a través de la pared abdominal, debajo del recto abdominal, con punto gatillo positivo, recordando a su dolor habitual². Ha sido tratada con AINE, pregabalina y tramadol con resultados variables y mala tolerancia a los opiáceos.

Se decidió realizar un bloqueo diagnóstico/terapéutico del músculo psoas-iliaco. La técnica se llevó a cabo con las medidas asépticas adecuadas y con control de radioscopia. Se colocó a la paciente en decúbito prono con una almohada en la región abdominal para disminuir la lordosis lumbar. En visión anteroposterior (AP), se introdujo la aguja en un ángulo de 90 grados, en visión túnel de la aguja. El punto de entrada se encontraba lateral a la línea intervertebral L3-L4 o L4-L5, por debajo de la apófisis trasversa, a 2-3 cm del borde del cuerpo vertebral. En visión lateral se avanzó hasta la mitad del cuerpo vertebral. Se utilizó una aguja 22 G de 150 mm³. Se infiltraron en el músculo 40 mg de triancinolona depot y 6 ml de bupivacaína 0,25 %. El bloqueo cursó sin incidencias (Figuras 2 y 3). En la visita posterior, la paciente relató un alivio importante de su dolor basal a 2/10 en la END y desaparición de las crisis de dolor. Nuevamente al cabo de tres meses, progresivamente, el dolor reapareció con las mismas características que en ocasiones anteriores. Por lo que se decidió realizar un bloqueo con 150 UI de toxina botulínica tipo A en el músculo psoas iliaco mediante la técnica anteriormente descrita.

En esta ocasión la toxina botulínica no fue efectiva y la paciente continuaba con la misma clínica dolorosa. Como analgesia toma ibuprofeno a demanda, y aunque el dolor no le impide realizar sus actividades cotidianas, sí afecta a su calidad de vida. Actualmente estamos a la espera de realizar un segundo bloqueo del músculo psoas iliaco con corticoides y anestésico local.



Figura 2. Bloqueo del músculo psoas, visión AP.

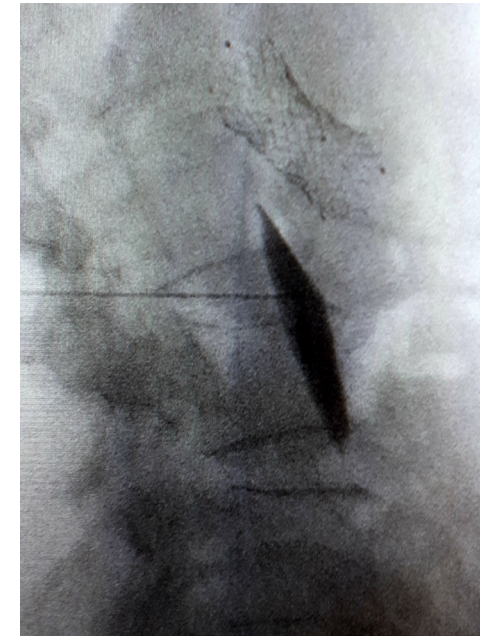


Figura 3. Bloqueo del músculo psoas-iliaco, visión lateral.

Discusión

El “síndrome del cascanueces” constituye una causa rara de hematuria procedente del sistema colector izquierdo, secundaria a compresión de la vena renal izquierda entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Esta compresión se traduce en una hiperpresión del sistema venoso renal izquierdo, con el posterior desarrollo de varicosidades a nivel de la pelvis renal y uréter, que pueden comunicarse con la vía excretora y dar lugar a episodios de hematuria⁴. Aparece en aquellos individuos en los que en ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta está disminuido. Son individuos con ptosis renal, con escasa grasa perirrenal y lordosis lumbar acentuada presentan una predisposición anatómica⁵.

Clínicamente puede permanecer silente o manifestarse como episodios de hematuria macro o microscópica, que se puede acompañar de dolor en fosa renal izquierda y/o dolor abdominal. También se ha relacionado con episodios de proteinuria recu-

rente en jóvenes que se incrementa con el ortostatismo⁶. Puede cursar con varicocele izquierdo y varices lumbares, debido a que el incremento de presión a nivel de la vena renal izquierda se transmite de modo retrógrado por la vena gonadal del mismo lado. Esto produce un incremento de presión a nivel del plexo pampiniforme, tributario de la vena gonadal, con el desarrollo de varicocele izquierdo; también se relaciona con síntomas congestivos pelvianos⁷.

La flebografía constituye la técnica de elección, puesto que nos permite llevar a cabo cálculos de gradientes de presión entre la porción distal de la vena renal y la vena cava inferior⁸. El gradiente medio de presión normal entre la vena renal y la cava suele oscilar entre 0 y 1 mm de Hg. Según Beinart, presiones en la vena renal superiores a 1 mmHg indican hipertensión a nivel de la vena renal⁹. Takebayashi clasifica estos gradientes de presión como normales (< 1 mmHg), borderline (1-3 mmHg) e hipertensión de vena renal izquierda (> 3 mmHg)¹⁰.

La ecografía doppler nos permite determinar el diámetro y velocidad máxima de flujo en las porciones proximal y distal de la vena renal izquierda¹¹. El TAC aporta información anatómica sobre la relación de la vena renal izquierda con la aorta y la arteria mesentérica superior pudiendo establecer el diagnóstico.

El tratamiento del síndrome del cascanueces depende de la severidad del sangrado. Aquellos pacientes que presentan hemorragias intermitentes sin anemia no requerirán ningún tipo de tratamiento, excepto suplementos orales de hierro si fuese preciso. Aquellos casos que se acompañen de dolor en flanco izquierdo incapacitante, hematuria macroscópica frecuente o anemia, pueden requerir un tratamiento más agresivo que incluye técnicas quirúrgicas como el autotransplante y la trasposición de la vena renal izquierda¹². También angioplastias con balón o la implantación de stents intravasculares, con resultados favorables y menor morbilidad, aunque su eficacia y seguridad debe ser comprobada a largo plazo¹³.

El músculo psoas iliaco es un músculo compuesto, formado por el músculo psoas mayor y el músculo iliaco. La porción psoas mayor se origina en las vértebras D12 y las cinco primeras lumbares (D12-L5), así como en la base de las apófisis transversas correspondientes, y desciende hacia la fosa ilíaca donde se une con la porción iliaca. La inserción vertebral es en una serie

de arcos superpuestos desde un disco intervertebral al otro. La porción iliaca se origina por arriba en el labio interno de la cresta ilíaca, espinas ilíacas anterior, superior e inferior, base del sacro, parte de la fosa ilíaca interna, ligamento iliolumbar y zona lateral de la cara anterior del sacro. Ambos cuerpos musculares se unen para pasar por debajo del arco crural (ligamento inguinal), insertándose conjuntamente en el trocánter menor del fémur. El psoas mayor es inervado por las ramas anteriores del plexo lumbar (L1 a L3), mientras que el iliaco está inervado por las ramas del nervio femoral (L2, L3). Su función es la flexión de la cadera para elevar el miembro e iniciar la marcha. Es también un músculo postural, activo durante la bipedestación, manteniendo la lordosis lumbar. En el curso de su trayecto, el iliopsoas se relaciona con importantes órganos: diafragma, riñones, uréteres, vasos renales, colon, ciego, arterias ilíacas primitivas, y arterias y venas ilíacas externas. Especialmente íntima es su relación con el plexo lumbar, que atraviesa el músculo¹⁴ (Figura 4).

En la literatura revisada, los casos clínicos presentan hematuria como síntoma más frecuente y dolor abdominal. En el que presentamos el dolor evoluciona de dolor cólico, visceral, a dolor lumbar nociceptivo, siendo este el síntoma principal y no asociado a hematuria (1,4-7).

El caso que nos ocupa es complejo, ya que el dolor puede ser consecuencia de diferentes factores. En un inicio es un dolor cólico-visceral secundario a la obstrucción de la vía urinaria, pero también de origen vascular por la hiperpresión de la vena renal, disminuyendo al colocar el stent. En la exploración se aprecia dolor en el músculo psoas con puntos gatillo dolorosos, probable consecuencia de las relaciones anatómicas del músculo con el riñón, pelvis renal, vena renal y uréter que transcurre por encima de él. En la zona puede existir una activación de la cascada de los factores de la inflamación y un proceso de hiperalgesia como consecuencia de cronificación del proceso¹⁵. De hecho, el dolor disminuye con el bloqueo del músculo psoas con anestésico local y corticoide. Nos llama la atención la falta de mejoría con la toxina botulínica, lo cual puede indicar que no sea una patología muscular en su origen, si no consecuencia del proceso inflamatorio crónico. El músculo psoas-iliaco es muy importante como generador de dolor, debido a sus

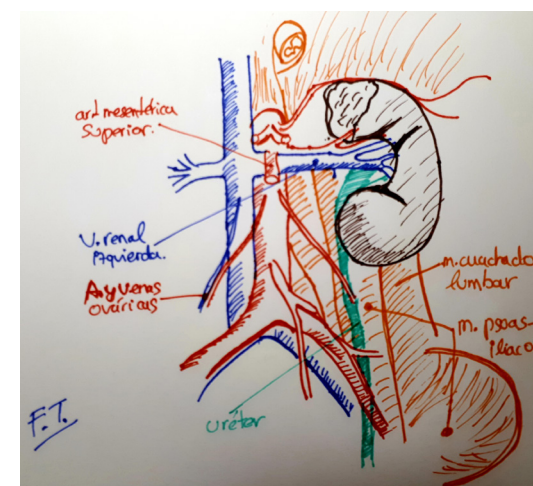


Figura 4.

relaciones anatómicas e inserciones. Es causa de lumbalgia en pacientes con lumbalgia inespecífica¹⁶ y también en pacientes con artrodesis lumbar.

Las opciones terapéuticas que nos planteamos, al fallar la toxina botulínica, son repetir el bloqueo del músculo psoas-iliaco con anestésico local + corticoide y/o realizar una radiofrecuencia pulsada del ganglio dorsal de L1, L2 y L3.

Como conclusión, decir que el dolor es de origen multifactorial y que debemos valorar las diferentes causas del mismo. El origen es estructural, la compresión de la vena renal izquierda por la arteria mesentérica superior (síndrome de cascanueces). Pero la patología se cronifica en el tiempo e intervienen otros factores como la cascada inflamatoria, contractura muscular e hiperalgesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. El Harrech Y, Jira H, Chafiki J, Ghadouane M, Ameer A, Abbar M. Actitud expectante en el Síndrome del cascanueces. *Actas urológicas españolas*. 2009;33(1):93-6. DOI: 10.1016/S0210-4806(09)74010-0.
2. Gil E, Martínez GL, Aldaya C, Rodríguez MJ. Síndrome de dolor miofascial de la cintura pélvica. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007;14(5):358-68.
3. Insausti J, Uriarte E, García-Rueda A. Tratamiento intervencionista del dolor miofascial. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007;14(Supl. II):5-11.
4. Santos Arrontes D, Salgado Salinas R, Chiva Robles V, Gómez de Vicente JM, Fernández González I, Costa Subias J, et al. Síndrome del cascanueces. a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp*. 2003;27(9):726-31. DOI: 10.1016/S0210-4806(03)73004-6.
5. Itoh S, Yoshida K, Nakamura Y, Mitsuashi N. Aggravation of the nutcracker syndrome during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1997;90(4 Pt 2):661-3. DOI: 10.1016/s0029-7844(97)00244-5. DOI: 10.1016/S0029-7844(97)00244-5.
6. Hanna HE, Santella RN, Zawada ET Jr, Masterson TE. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? *S D J Med*. 1997;50(12):429-36.
7. Scultetus AH, Villavicencio JL, Gillespie DL. The nutcracker syndrome: its role in the pelvic venous disorders. *J Vasc Surg*. 2001;34(5):812-9. DOI: 10.1067/mva.2001.118802.
8. Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N, Fujikawa A. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color doppler sonography: correlation with flow patterns on retrograde left venal venography. *Am J Roentgenol*. 1999;172(1):39-43. DOI: 10.2214/ajr.172.1.9888735.
9. Beinart C, Sniderman KW, Tamura S, Vaughan ED Jr, Sos TA. Left renal vein to inferior vena cava pressure relationship in humans. *J Urol*. 1981;127(6):1070-1. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)54230-5.
10. Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color doppler sonography: correlation with flow patterns on retrograde left venal venography. *Am J Roentgenol*. 1999;172(1):39-43. DOI: 10.2214/ajr.172.1.9888735.
11. Kim SH, Cho SW, Kim HD, Chung JW, Park JH, Han MC. Nutcracker syndrome: diagnosis with doppler US. *Radiology*. 1996;198(1):93-7. DOI: 10.1148/radiology.198.1.8539413.
12. Hohenfellner M, D'Elia G, Hampel C, Dahms S, Thüroff JW. Transposition of the left renal vein for treatment of the nutcracker phenomenon: long-term follow-up. *Urology*. 2002;59(3):354-7. DOI: 10.1016/S0090-4295(01)01537-0.
13. Segawa N, Azuma H, Iwamoto Y, Sakamoto T, Suzuki T, Ueda H, et al. Expandable metallic stent placement for nutcracker phenomenon. *Urology*. 1999;53(3):631-3. DOI: 10.1016/S0090-4295(98)00355-0.
14. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. PROMETHEUS Anatomía general y aparato locomotor. 3.ª edición-Panamerica; 2010. p. 476.
15. Arendt-Nielsen L, Morlion B, Perrot S, Dahan A, Dickenson A, Kress HG, et al. Assessment and manifestation of central sensitisation across different chronic pain conditions. *Eur J Pain*. 2018;22(2):216-41. DOI: 10.1002/ejp.1140.
16. Iglesias-González JJ, Muñoz-García MT, Rodrigues-de-Souza DP, Albuquerque-Sendín F, Fernández-de-Las-Peñas C. Myofascial Trigger Points, Pain, Disability, and Sleep Quality in Patients with Chronic Nonspecific Low Back Pain. *Pain Med*. 2013;14(12):1964-70. DOI: 10.1111/pme.12224.