

22. Dolor en la Cirugía de la Hernia Inguinofemoral

El capítulo tratará de exponer algunos aspectos generales y frecuentes del dolor generado por la cirugía de las hernias inguinales. Las bases neuroanatómo-fisiológicas, neurobioquímicas y farmacológicas del dolor inguinal, son tratadas en otros capítulos.

El dolor inguinal posoperatorio crónico (DIPC), también denominado Inguinodinia, ha quedado mayoritariamente definido y acotado en el tiempo, cuando supera los 3 meses de evolución con refractariedad ante todas las opciones farmacológicas y electroterapéuticas aplicadas¹. En las últimas décadas se ha convertido y transformado, de forma progresiva y contumaz, en principio como complicación posoperatoria aparentemente solucionable, y luego como secuela, sin duda, la más preocupante en la cirugía de la hernia inguinal, por el efecto grave y limitante al 10-18 % (0.7 -75 %)²⁻⁴ de los pacientes, superando en prevalencia a la recidiva, cuyos promedios siguen oscilando entre el 10.5-13.3 % (0.5-30 %)^{5,6}. Dolor de intensidad permanente y prolongada que repercute de forma importante en la actividad laboral, social y familiar del paciente; y aún más grave, en la pérdida de la calidad de vida por el deterioro psicofísico, la dependencia sanitaria (exploraciones complementarias, ingresos hospitalarios, terapéuticas farmacológicas, pruebas electrofísicas, etc.), y la permanente incertidumbre sobre una imprevisible curación tras tratamientos conservadores incómodos y reintervenciones quirúrgicas, unas veces por recidiva, exéresis de granulomas, grapas, malloma, etc.; y otras, por la propuesta de una denervación, única, dual o triple, de los nervios iliohipogástrico (NIH), ilioinguinal (NII) y de la rama genital (RG) del nervio genitofemoral (NGF), cuya intención curativa se aproxima a un nivel bastante aceptable, pero con un riesgo del 5-30 %, de resultados frustrantes⁷. Motivos y objetivo de este capítulo con la pretensión de esclarecer, destacar, inferir y difundir algunos aspectos relevantes y otros, un tanto inéditos, del dolor crónico en la cirugía de la hernia inguinal.

Connotaciones sobre el dolor posoperatorio crónico en la cirugía de la hernia

Si se busca en PubMed la frase clave "*Chronic pain after inguinal hernia repair*" se observa que no hay artículos sobre esta complicación hasta principios del año 1980. Desde 1982 al 2017 se han publicado 474 artículos, con una incidencia del dolor por décadas que aumenta progresivamente, en proporciones casi logarítmicas, siendo aún más patente al extrapolarlos a la década "2013-2023" en la que, probablemente, se superarán las 600 publicaciones. Sumarían algunos millares más si se publicasen los artículos de revistas y boletines no indexados en los motores de búsqueda, monografías, libros y capítulos de libros, conferencias, vídeos, comunicaciones a congresos, etc. ¡Y aún son decenas de miles los cirujanos que ni publican ni informan de sus resultados! (Fig.1). ¿Cuál es la prevalencia real

del DIPC, del dolor inguinal posoperatorio crónico somático (DIPCS) y del dolor neuropático (DIPCN)? Actualmente, la respuesta sigue –y seguirá siendo- incontestable^{8,9}.

Lo que sí es frecuente, relevante y evidente del dolor (agudo y crónico) tras la cirugía herniaria, es la heterogénea etiología y la complejidad clínica, diagnóstica y evolutiva que le caracteriza. Como en toda cirugía, siempre se produce dolor inguinal posoperatorio agudo (DIPA), lógico de entender en casi todos los operados, (como se explica en otro capítulo), pero en algunos pacientes se torna más complejo, ya que, al dolor generado por el daño tisular y/o neural durante el intra- y posoperatorio precoz, relacionado con abordajes, técnicas, y con la experiencia y habilidad del cirujano, se suman, en ocasiones, ciertas características del paciente ajenas a la cirugía, pero cognitiva y emocionalmente relacionadas con ella: depresión, ansiedad, claustrofobia, miedo y terror a la cirugía, hematófobia, etc.¹⁰, factores alterativos, determinantes y potenciadores del constante dolor inguinal posoperatorio agudo somático (DIPAS), del variable y persistente DIPCS y del DIPCN¹¹.

Desde las primitivas ortodoxas reparaciones herniarias^{12,13} hasta la diversidad de técnicas derivadas de ellas, se admite que las herniorrafias son más dolorosas que las subsecuentes hernioplastias con malla y que estas, a su vez, son más o algo más dolorosas que el generado por las ulteriores hernioplastias videoasistidas, nacidas con la pretensión de reducir el DIPA y <<anular>> la recidiva y el DIPC. Sin embargo, la prueba del tiempo parece justificar la primera premisa pero en absoluto las dos siguientes (recidiva y dolor crónico), sujetas a continuos debates y controversias en congresos y en la numerosa bibliografía al respecto, como p. ej. expresan *van del Pool AEM et al.*¹⁴ tras operar 416 hernias primarias y recidivadas con TEP: logran revisar 273 pacientes (66 %) a los 10 años, hallando 30 (11 %) con dolor crónico, de los cuales el 57 % lo mantuvo de forma continua e influyó en la actividad diaria, mientras que al 43 % no le influyó en la actividad pero sí se comportó de forma desagradable durante esos ¡10 años!. Es lógico pensar qué situación clínica tendría ese 34 % que no pudieron revisar. Por otra parte, *Eklund et al.*¹⁵ randomizan a 1370 pacientes (665 TEP vs 705 Lichtenstein) para controlar anualmente el DIPC que pudiese aparecer durante 5 años: Al 5º año observaron dolor crónico en el 10 % (11-9.4 %) en la TEP y en 20 % (24.8-20.2 %) con la Lichtenstein (Fig.2). Y, *Koning GG et al.*¹⁶ realizan una revisión sistemática con metaanálisis y análisis secuencial de ensayos randomizados, fieles al manual Cochrane para revisiones sistemáticas. Tabulan casi 17 mil artículos, de los que filtran 884 y seleccionan 72, encontrando tan solo 13 trabajos con la aleatorización correcta, sumando 5404 pacientes que randomizados corresponden a 2684 operados con TEP vs 2720 con la Lichtenstein (Fig. 3). Tras aplicar un exhaustivo análisis matricial de errores para observar la influencia del cálculo con el modelo de efectos fijos (aplicado en la inmensa mayoría de artículos) frente al modelo de efectos aleatorios, (modelo estadístico discriminante del nivel de heterogeneidad de los resultados -test I²-), observan que, los excelentes resultados inferenciales estadísticamente muy significativos, obtenidos por el modelo de efectos fijos (omitiendo el análisis de la gran heterogeneidad que supone “ignorar” los sesgos y errores aleatorios), contrastan con la casi ausencia de diferencias estadísticamente significativas cuando se aplica la imprescindible corrección estadística aportada por el modelo de efectos aleatorios. Así, el dolor crónico posoperatorio fue en la TEP, del 12.4 % y en la Lichtenstein, del 16.8 %: $p < 0.00001$ al aplicar el modelo de efectos fijos, el habitual en los estudios y ensayos, mientras que al calcular con el obligado análisis mediante modelo de efectos aleatorios, ¡no hay diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.09$) entre dichas técnicas!, salvo en los casos de reconversión técnica. Resultados que, como se observa, obligan a una reflexión seria y crítica sobre los modelos estadísticos aplicados en artículos, ensayos y, especialmente, en guías y metaanálisis, para evitar los frecuentes errores y sesgos, en las aleatorizaciones que pueden desvirtuar los resultados como los pretendidamente esperados totalmente favorables para la TEP, cuando matemática y realmente no han sido, quizá, los “deseados”. Evidencia que obliga a investigar y controlar de forma rigurosa la prevalencia del DIPC así como a reducir, minimizar o evitar su aparición en la cirugía de la hernia inguinal por que, con notable frecuencia, está directamente relacionado con el conocimiento de la neuroanatomía inguinal. Cada nervio inguinal periférico discurre y se distribuye

por un área anatómica inguinal específica en la que existen frecuentes, imprevistas o desconocidas variaciones topográficas del trayecto; variabilidad que exige del cirujano un perfecto conocimiento neuroanatómico inguinal y una excelente destreza técnica para identificar con precisión esas zonas, denominadas por el autor, como “áreas críticas de riesgo de dolor inguinal posoperatorio crónico neuropático” (ACRDIPCN) (Fig. 4), expuestas al riesgo neurolesivo¹⁷⁻²¹, casi siempre agredidas por disecciones inapropiadas, electrocauterios, desgarros, puntos, grapas, mallas, tapones, granulomas, cicatrices, etc. durante las etapas técnico-anatómicas secuenciales de la cirugía herniaria, que caracterizan a todas las opciones técnicas reparadoras²²: invasividad, disectividad y reparatividad.

Las etapas técnico-operatorias como fuente de dolor en la cirugía de la hernia

Una vez iniciada la regresión del efecto anestésico (local, general o regional) tras cualquier reparación herniaria, el paciente comienza a percibir el DIPAS generado por el traumatismo anatómico producido por la manipulación técnico-quirúrgica, practicada sobre los tejidos incindidos, disecados y reparados durante el procedimiento operatorio, característico y diferenciado como veremos más adelante, por las distintas dimensiones de sus abordajes, de la magnitud de la extensión de las disecciones anatómicas y de los tipos de reparaciones empleadas, sean ráficas o protésicas. Etapas técnicas específicamente definidas, ordenadas y secuenciales, pocas veces analizadas y apenas conceptualmente difundidas en la bibliografía⁹:

- **Etapa invasiva:** Relacionada con la dimensión, cuantificable, de la incisión: penetración parietal en piel, tejido celular, aponeurosis y, eventualmente, músculos, según la opción técnica utilizada.
- **Etapa disectiva:** Vinculada con la magnitud de la disección anatómica necesaria para identificar y exponer el campo operatorio y las estructuras músculo-fasciales, vasculares, neuroinguinales, (conociendo su variabilidad de trayectos dentro de las respectivas ACRDIPCN), cordón espermiático o ligamento redondo en la mujer, y los sacos herniarios; de variable extensión y manejo según la opción técnica utilizada. Disecciones que generan dimensiones cuantificables de la superficie y volumen generado, con aproximada similitud a la figura geométrica de un elipsoide. Son dimensiones siempre técnica- y técnico-dependientes, se aborde la ingle por vía anterior, anterior transinguino-preperitoneal, posterior preperitoneal abierta o posterior videoasistida.
- **Etapa reparativa:** En ella se tratará de rehabilitar la anatomía debilitada del, o de los defectos herniarios aplicando la opción técnica y medios de reparación elegidos: sutura tisular directa (herniorrafia), plastia con los propios tejidos o con una malla (hernioplastia), y apoyos complementarios con suturas, grapas, pegamentos, o mallas autoadhesivas.

El dolor inguinal siempre se genera en las 3 etapas, de forma aguda (DIPAS), como consecuencia de los efectos técnico-lesivos, y es generado por la respuesta fisiológica local, biomolecular inflamatoria, etc.^{9,23-25}. Finalizada la anestesia, el paciente manifiesta la progresiva percepción nociceptiva del dolor somático, en ausencia de otros factores añadidos, entre ellos, la lesión neural. En algunos casos, además de prolongarse el DIPAS en el tiempo, perciben simultáneamente otro dolor distinto, más intenso, quemante, intermitente o continuo, por una agresión neural añadida en algún sector del trayecto anatómico de su correspondiente ACRDIPCN; es el dolor inguinal posoperatorio agudo neuropático (DIPAN). Mientras tanto, el DIPAS del proceso reparativo-cicatricial se reduce, y casi siempre desaparece entre los primeros días y 2 semanas, aunque puede prolongarse hasta el 3º mes²⁶, incluso continuar como dolor somático -sin componente neuropático- por una prolongada respuesta inflamatoria, anómala, generada p. ej. por un rechazo de malla, infección, suturas a tensión, granulomas, etc. O bien, el dolor cambia y se transforma en dolor neuropático, p. ej. por adherencias de la malla o tapón a un segmento de uno o más nervios periféricos desprotegidos, o lesionados durante la disección, por atrapamiento, pinzamiento o sección por ligaduras, grapas, etc.; o también por un fenómeno progresivo de reinervación y/o neoinervación a través de la malla indemne o retraída, o por un proceso degradativo del polipropileno; incluso a través de la fibrosis periprotésica

como recientemente han demostrado Bendavid y Iakovlev²⁷⁻²⁹. Mecanismos todos ellos facilitadores de la transformación del DIPAS en DPCN a partir del 3º mes, o de la aparición y permanencia de este, como secuela establecida.^{30,31}

Cómo evoluciona el dolor inguinal en la cirugía herniaria

El DIPAS, como percepción nociceptiva que es del trauma quirúrgico, motiva una respuesta refleja biológico-defensiva del organismo frente al daño tisular; fenómeno común en el hombre y en gran parte de la escala animal ante cualquier estímulo físico, químico, térmico o biológico. El paciente lo percibe de forma inmediata, durante el posoperatorio precoz, con una intensidad variable que disminuye entre el 2º y 10º día, aunque en algunos casos persiste durante semanas en franca disminución hasta el 3º mes, en función de la favorable o desfavorable respuesta biológico-cicatricial. Etapa en la que puede acompañarse de forma simultánea y solapada de un dolor neurítico agudo muy precoz, de intensidad grave, permanente y de presentación confusa y desconcertante que, ocasionalmente, acaba en DPCN³².

En algunos pacientes el DIPAS está influido, incluso potenciado, por factores intrínsecos preexistentes en el paciente, ya señalados¹⁰ pero, evidentemente lo genera la agresión extrínseca directa y variable, según el tipo de abordaje y técnica empleada. No existe relación directa entre la intensidad del DIPAS generado por el abordaje (invasividad), con el producido por la extensión de la disección y reparación del defecto, se opere por cualquier vía, salvo si se lesiona un nervio periférico. Pero sí que parece existir relación entre el DIPAS y la longitud del abordaje³³: la tensión generada en la herida es proporcional al cuadrado de su longitud, siendo la suma de las longitudes parciales de las incisiones cortas y la suma de sus respectivas tensiones generadas, menor que la tensión producida por una herida única de la misma longitud. También se observa que el DIPAS en la TAPP y TEP disminuye al ampliar ligeramente la incisión lineal necesaria para la introducción del trocar, 1.2 veces el diámetro externo del mismo, para su correcto ajuste. Paradójica y curiosamente, la incisión única para el trocar multipuerto (p.ej. tipo SILS) en la hernia inguinal, produce un daño 30 % superior al que producen las 4 incisiones de los puertos en una colecistectomía laparoscópica^{34,35}.

De ahí la importancia de adquirir el exacto conocimiento neuroanatómico de las ACRDPCN, y del conocimiento técnico de los distintos abordajes y técnicas, como se describirá más adelante, con el fin de reducir aún más, si cabe, el riesgo neurolesivo inguinal, debido a las moderadas, incluso excesivas, tasas de DPCN. Esto expresa el verdadero concepto de <<profilaxis>> del dolor neuropático inguinal posoperatorio: prevenir, *sensu stricto*, la lesión neural y evitar las gratuitas, selectivas o sistemáticas, neurectomías intraoperatorias <<profilácticas>>³⁶, salvo por imperativo técnico. En definitiva, se tratará siempre de prodigar la "neuroprotección inguinal" para eludir el penoso padecimiento de estos pacientes y evitar las llamadas neurectomías <<por costumbre>>.

La perpetuación del DIPAS puede acabar en DPCS, o en DPCN. El primero, prolongado en el tiempo, cursa con remisiones, aunque puede superar ampliamente, como se ha dicho, el 3º mes de posoperatorio por fibrosis, cicatrices, recidiva, "malloma", etc. cursando con una semiología relativamente benévola que, habitualmente resuelve la cirugía. Por el contrario, el DIPAN aparece rápidamente tras una lesión neural intra- o posoperatoria precoz, manifestándose de forma aguda, intensa y grave de principio, lo que exige siempre una exploración quirúrgica urgente para identificar y resolver la lesión, o lesiones neurales, por un posible atrapamiento (grapas, puntos, malla), o sección inadvertida o agresiva del nervio. Este dolor agudo neuropático, ocasionalmente puede evolucionar de forma poco mitigable, hacia un aparente DPCS, pero normalmente suele persistir o intensificarse con el tiempo, superando el 3º mes, incluso hasta años después, manteniéndose refractario a casi todas las terapias aplicadas, con una evolución clínica independiente del previsto proceso fisiológico-cicatricial: complicación convertida ya en secuela neuropática^{2,4,37,38}. Problema clínico que exige una profunda reflexión

del cirujano, dada la gravedad de las consecuencias: desequilibrio psicofísico, limitación de movilidad y con frecuencia, de la actividad diaria, familiar, laboral y social, además de la continua dependencia médico-sanitaria ante la escasa respuesta terapéutica, o por la aparición de efectos secundarios. Evolución clínica que impone con celeridad establecer un diagnóstico etiopatogénico y topográfico mediante estudios neurofisiológicos, radiológicos y, concretamente con el test del mapeo inguinal por dermatomas de Álvarez-Quintero³⁹, exploración rápida, sencilla y notablemente diagnóstico-costo-efectiva para una decisión terapéutica, casi siempre la neurectomía quirúrgica abierta o videoasistida, cuyos resultados suelen ser aceptablemente satisfactorios^{40,41}.

Dolor neuropático inguinal: Nervios, áreas críticas, abordajes y técnicas.

Las <<áreas críticas de dolor inguinal posoperatorio crónico neuropático>> como ya se adelantó, son las zonas topográficas, neuroanatómicas “específicas”, por las que discurren los nervios inguinales periféricos. Dentro de esas áreas, los nervios se apartan con notable frecuencia de la disposición habitualmente enseñada y señalada en la mayoría de monografías y artículos²⁰, presentando una evidente, peligrosa y desapercibida variabilidad de los nervios, de sus bifurcaciones o conjunciones (pero nunca “anastomosis”), ramas colaterales, y hasta con desviaciones centimétricas de su posición anatomo-topográfica clásica, exponiéndoles a potenciales riesgos lesivos directa y específicamente relacionados con los tipos de abordajes y opciones técnicas.

Dejando aparte la mencionada variabilidad topográfica, los nervios inguinales, en el primer sector retroperitoneal, desde sus salidas de las raíces espinales del plexo lumbosacro hasta la llegada, a través del espacio preperitoneal a la pared inguinal posterior, importante sin duda para tratar determinados pacientes con inguinodinia rebeldes⁴²; interesa, brevemente, conocer la variabilidad que presentan cuando dichos nervios el segundo sector preperitoneal-parietoinguinal posterior, penetran en la pared posterior abdomino-inguinal hasta la salida de la ingle, por ser este sector una amplia zona anatómica pretendidamente bien conocida pero frecuentemente expuesta a potenciales lesiones neurales. De forma muy breve, el itinerario del NIH y del NII, desde que se incorporan a la pared inguinal cerca de la espina ilíaca anterosuperior, muestran una heterogénea disposición de trayectos (Figs. 5 y 6). Luego, el NIH sigue un trayecto intraparietal -intermuscular- hasta que emerge y acaban sus fibras terminales en el músculo recto abdominal homolateral, sobre la línea media suprapúbica; trayecto en el que pueden presentar, entre otras variaciones, desviaciones centimétricas, del itinerario (Fig. 7). El segundo (NII), con un trayecto parietal casi paralelo al anterior, se “descuelga” desde el músculo oblicuo interno y penetra en el conducto inguinal, acompañando al cordón espermático en posición postero-superior, incluso en su salida por el orificio inguinal superficial, para acabar en el área genital y cutáneo-medial del muslo. Además de otras posibles variabilidades, en su trayecto proyecta con frecuencia una rama que se incorpora a la RG del NGF a la que acompaña hasta su trayecto superficial (Fig. 8). Por último, esta rama (RG del NGF), penetra por el orificio inguinal profundo, también acompañando al cordón espermático, situándose en una posición postero-inferior, también bastante variable en el arco inferior del cordón (Fig. 9), hasta su salida por el orificio superficial hacia las áreas cutáneo-genitales. Globalmente, estos 3 nervios presentan una variabilidad en la disposición del trayecto hasta en el 60 % de pacientes, y/o de la división de sus ramas -nervio único o bifurcado- en el 22 %, o “sobreangulaciones” intraparietales del NII, cizallantes y sintomáticas, próximas al orificio superficial, hasta en el 15 % de casos, incluso en pacientes sin hernias.

Como se observa, los nervios inguinales periféricos no siempre siguen exactamente el trayecto anatómico descrito en artículos, atlas, monografías, etc. y, de forma imprevista, sus variantes son vulnerables al pasar desapercibidas durante toda la intervención. Situaciones que, una vez más, exigen un exquisito conocimiento neuroanatómico inguinal intraoperatorio junto a una destreza técnica que permita identificarles a ellos y a esas posibles variantes en sus áreas críticas de riesgo expuestas en cada tipo de abordaje y técnica empleada. Su desconocimiento, pues, expone claramente a

incrementar la vulnerabilidad neurolesiva¹⁷⁻²¹ por posibles maniobras inapropiadas, intempestivas o imprevistas durante alguna de las etapas invasiva, disectiva o reparativa en, prácticamente, todas las técnicas reparadoras de hernias inguino-femorales^{22,26,31}.

Este es el motivo de aportar 2 clasificaciones personales, originales e inéditas que pretenden mejorar de forma intuitiva, objetiva y didáctica, la comprensión del grado o nivel de "agresividad" generada por una serie de técnicas paradigmáticas de la cirugía herniaria, expresada aquella por la dimensión y extensión de la invasividad, y la magnitud de la superficie y el volumen producido por la disectividad. Al mismo tiempo, señalar qué nervios periféricos por la variabilidad en sus áreas críticas de riesgo, están expuestos y con qué probabilidad, o improbabilidad (bastante aproximadas), a lesiones durante o después de la reparación herniaria, según la opción de abordaje y técnica utilizada⁹.

La primera clasificación^{9,11,22} (Fig. 10), (Fig. 10), agrupa las opciones técnicas según la dimensión de la longitud habitual empleada en los abordajes respectivos (> 10 cm, 5-10 cm y < de 5 cm). De acuerdo con dicha dimensión, se les agrupa adjetivándolas con los prefijos "maxiinvasivas", "normoinvasivas" y "miniinvasivas", respectivamente. Del mismo modo, por la magnitud disectiva (superficie y volumen), se les clasifica con equivalentes prefijos, en "maxidisectivas", "normoinvasivas", y "mini o mínimamente invasivas". La superficie y el volumen disectivo se cuantifica midiendo las dimensiones de los 3 hemiesjes ortogonales de un campo operatorio semejante a la figura geométrica de una elipsoide, aplicada en las técnicas de vía anterior, de vía posterior abierta (técnica del autor) y en la TAPP, realizando los cálculos con las formulas correspondientes: volumen $V=4/3 \pi abc$, y superficie $S \approx 4\pi[(apbp + apcp + bpcp)/3]^{1/p}$, ($p=1.6075$). De este modo, se estima con bastante aproximación, la magnitud de espacio generado por la disección y el probable riesgo potencial neurolesivo de cada técnica, como se indicará en las tablas siguientes (Figs 10-12). Como ejemplo, se obtuvo una media aritmética de la superficie y el volumen en 2 opciones técnicas: 5 técnicas del autor, vía posterior preperitoneal abierta (normoinvasivas y normodisectivas), que produjo una superficie media de 100 cm² y un volumen medio de 91 mL, y 5 técnicas TAPP (mínimamente invasivas y maxidisectivas), con una superficie media de 398 cm² y un volumen promedio de 691 mL. Porcentualmente, la técnica videoasistida TAPP (mínimamente invasiva pero maxidisectiva) crea una superficie disectiva de, al menos, un 300 % y un volumen disectivo mínimo, del 700 %, superior a la normoinvasiva / normodisectiva técnica preperitoneal abierta del autor, medidas equiparables a técnicas por vía anterior (Fig. 11).

La segunda clasificación (Fig. 12), agrupa a las mismas técnicas señaladas en la tabla previa, asociándolas con el riesgo probable o improbable, de lesión de los nervios inguinales durante las maniobras de disección y reparación herniaria; siendo aplicable dicho riesgo potencial a cualquier otra opción reparadora similar a las mencionadas. Como se observa, cada técnica, con su específico nivel de "agresividad" invasiva, disectiva y reparativa⁹, expone a determinados nervios periféricos al, probable o improbable, riesgo de vulnerabilidad neurolesiva, subrayando por ello el cuidado disectivo a tener en sus respectivas áreas críticas de riesgo neuropático, por donde discurren con dicho riesgo neurolesivo, favorecido, obviamente, por la indicada variabilidad topográfica^{9,11,17-22,43}.

La probabilidad de DIPC (somático, neuropático o mixto) oscila en promedios del 10-18 %, en la cirugía abierta y en la videoasistida, aunque la bibliografía pone de manifiesto prevalencias moderadas, incluso escandalosas o intolerables, de hasta el 75 % en técnicas abiertas²⁻⁴. Observaciones que motivan inquietud en los cirujanos: el conocimiento neuroanatómico inguinal es fundamental, decisivo y <<neuroprotector>>, que puede minimizar o eliminar la posibilidad, o probabilidad, de lesionar uno o varios nervios, durante la etapa disectiva y/o reparativa de cualquier hernia inguinal o femoral. Operar hasta medio millar de hernias es frecuente y fácil, pero es muy difícil de aceptar y complicado de enfrentarse a un promedio bibliográfico del 10 % de casos con DIPC, o sea, aproximadamente en 50 pacientes cada 500 operados, de los cuales, al menos el 50 % de ellos cursan con el típico y demo-

lector DIPC. Evolución y cuestiones para la autorreflexión: ¿mejoro la técnica?, ¿cambio de técnica?, ¿opero solo las hernias más simples?, ¿remito al paciente a un colega experto? o ¿debería remitirlos a una unidad de pared abdominal? ¿puedo mejorar mi formación técnica? ¿dejo de operar hernias?.... Cuestiones, claro está, de una razonable lógica y exigible solución: La profilaxis de la inguinodinia no debe sustentarse en practicar neurectomías profilácticas intraoperatorias³⁶ (eso no es profilaxis sino "autohuida hacia delante" del cirujano) sino en mejorar el conocimiento de la anatomía inguinal anterior y posterior, de la notable y peligrosa variabilidad topográfica de los nervios en sus recorridos por sus áreas críticas, y del dominio técnico de la, o las técnicas hernioplásticas que habitualmente se utilicen. Por ello, sería interesante, tal vez relevante, repasar la descripciones formuladas en las Figs. 10 y 12, sintetizadas en el trinomio: técnicas / agresividades / neurolesiones. Se trata, pues, de conocer la dimensión de la invasividad, la extensión de la disectividad y la reparatividad según la técnica manejada, y la probable repercusión de qué nervio, o nervios pueden estar expuestos al riesgo potencial de lesión directa, p. ej. durante la disección o la fijación de la malla; o indirecta, por la fibrosis, retracción de la malla, etc; y cuáles nervios son improbablemente lesionables en cada una de las opciones técnicas.

La <<agresión>> técnica de la cirugía herniaria inguinal es la promotora de la inguinodinia. ¿Desconocimiento, o silencio?

Se conocen, comunican y divulgan, casi hasta la saciedad, las 2 secuelas más importantes de las hernioplastias: la recidiva y el DIPC. Sin embargo es, al menos curioso y llamativo, que unos cirujanos desconozcan, posiblemente, los efectos de la "agresividad" de la técnica que emplean, y otros, conociéndola, no la comuniquen o divulguen, o tal vez, silencien el nivel lesivo que producen los abordajes, por objetivo y evidente que sea: dimensión de la invasividad, magnitud (superficie y volumen) de la disectividad, y las supuestas o posibles dificultades de algunas reparaciones que realizan, en relación con la aparición de la inguinodinia, pero con cierta frecuencia desconocen, olvidan o silencian añadidas extensiones "complementarias" invasivas, disectivas o reparativas ante eventos imprevistos surgidos o complejidades técnico-anatómicas que podrían motivar la resultante neurolesión. Sin embargo, es habitual que se detallen en los partes operatorios los tipos y cualidades de las suturas, tipos y densidades de mallas, tipos de grapas o de pegamentos, etc.

Las 3 etapas operatorias descritas generan siempre alteraciones anatómicas técnica-dependientes, típicas de cada opción quirúrgica, esencialmente sobre los tejidos músculofasciales, vasculares y neurales, más las alteraciones añadidas provocadas por las suturas, protésis, grapas, etc. Estructuras anatómicas y complementos de los que pueden derivar complicaciones <<técnico-dependientes>>, como es, entre otros, el DIPC. Obviamente, ese riesgo es bajo para cirujanos notablemente expertos¹⁴⁻¹⁶, moderado para cirujanos con pocas decenas de operaciones tuteladas, y de alto o muy alto riesgo para aquellos que, sin una curva de aprendizaje controlada, intentan operar hernias -sin la supervisión exigida, o con tutores poco expertos, guiados por el fervoroso entusiasmo derivado de congresos, artículos, monografías, vídeos, etc. que muestran los <<fáciles>> resultados exitosos, como ha ocurrido y sucede "ocasionalmente" en la cirugía videoasistida de la hernia inguinal. Sin embargo, llama poderosamente la atención, en congresos, cursos, bibliografía, etc., que determinados conceptos y denominaciones referidas a la <<agresividad>> de las técnicas en la cirugía de la hernia inguinal se mantengan en silencio, y se divulgue y popularice el contrasentido conceptual defendido como técnicas mínimamente invasivas videoasistidas, generadoras de una evidente maxidisectividad maxiagresiva, imprescindible para reparar un defecto herniario mediante una extensa cobertura protésica de la pared inguinal posterior, fuente de potenciales complicaciones dolorosas, entre otras, inesperadas y nada despreciables en manos de cirujanos y grupos expertos¹⁴⁻¹⁶. En este sentido, cito 2 peculiaridades técnico-quirúrgicas singularmente curiosas y paradójicas de la cirugía de la hernia inguinal, que no se repiten en el resto de la cirugía general y del aparato digestivo:

1. Es curioso que para tratar una hernia inguinal existen muchas técnicas, por vía anterior, por vía posterior abierta o videoasistida. Ninguna patología quirúrgica en cirugía general y del aparato digestivo tiene tal variedad de abordajes y de técnicas alternativas, -históricas y actuales- para tratar cualquier tipo de hernia^{19,44}. Son millones de reparaciones anuales en el mundo de las que apenas se conoce en una pequeña proporción, las tasas de recidiva y de DIPC, entre otras complicaciones.
2. Es paradójico que en cirugía general y del aparato digestivo, cuando se opera cualquier patología, ajena a la hernia inguinal, por cirugía abierta o videoasistida, p.ej. colecistectomía, antirreflujo gastroesofágico, gastrectomía, colectomía, etc., los pasos técnicos realizados para la disección y la resección en ambas modalidades (abierta y videoasistida) son equivalentes, solo les diferencian la dimensión de los abordajes: el abierto es maxiinvasivo y el laparoscópico, mínimamente invasivo.

Sin embargo, en la cirugía abierta de la hernia inguinal, se repare por vía anterior o posterior abierta, el abordaje es normo- o miniinvasivo y la disección, normodisectiva en todas las técnicas, salvo excepciones²²; mientras que, paradójicamente, en la cirugía videoasistida (TAPP,TEP, e-TEP, SILS...) siendo sus abordajes evidentemente mínimamente invasivos, las disecciones preperitoneales son todas maxidisectivas, sobredimensionadas de necesidad, por que generan una magnitud de superficie y volumen disectivo muy superior (maxiagresivo) comparado con el producido por cualquiera de las opciones técnicas abiertas por vía anterior o posterior; como también lo es el riesgo potencial neurolesivo.

Es obvio que estos conceptos mayoritariamente manejados de invasividad y disectividad están, sorprendente y frecuentemente fusionados, quizás confundidos por ese <<olvido>> perceptivo-conceptual-diferencial entre ellos, siendo asumidos, interpretados, incluso defendidos a ultranza de forma descuidada o errada por la inmensa mayoría de cirujanos laparo-endoscopistas de la hernia inguinal. Resulta, pues, curioso, llamativo y paradójico la percepción equívoca que se tiene de esa irrefutable discordancia entre los que afirman y publican que las técnicas videoasistidas son <<mínimamente invasivas>>, interpretándose como ¡no agresivas!, frente a la contraria e incuestionable evidencia de la sobredimensionada disectividad ¡maxiagresiva!- del espacio preperitoneal necesario para situar y asentar la malla. Contrasentido conceptual con datos objetivos que ni se publican ni mencionan, y siguen considerándose y divulgándose como técnicas <<mínimamente invasivas>>, como si la evidente y objetiva maxiagresividad disectiva fuese entendida y asumida “también” como ¡mínimamente agresiva!, olvidando o eludiendo referencia alguna al sobreextenso daño disectivo-lesivo preperitoneal, que es todavía, un daño pretendidamente aún menor para otros^{22,45}, cuando la hernioplastia se repara mediante cirugía robótica-asistida.

Como ya se indicó, las tasas de hernia recidivada y de DIPC en las técnicas videoasistidas siguen siendo llamativamente altas en publicaciones y metaanálisis^{5,14-16}, y sin casi referencias a las graves, o muy graves complicaciones durante –y después- del largo rodaje técnico, o a las repercusiones quirúrgicas <<obstaculizadoras>>, a medio y largo plazo para muchos cirujanos, urólogos, vasculares, oncoginecólogos, etc. cuando intentan acceder al espacio preperitoneal por otras patologías⁴⁶⁻⁵². La maxidisectión, pues, es objetivamente demostrable en la TAPP (en opinión de este autor, la menos <<maxiagresiva>> de las técnicas videoasistidas) ya que genera una amplitud elipsoidal superior a las dimensiones obtenidas en las técnicas abiertas⁹ (Fig. 11), como demuestran fotografías, vídeos y en el quirófano. La TEP genera dimensiones disectivas aún mayores que la TAAP, al sumar a la magnitud del elipsoide preperitoneal, la superficie y volumen troncocónico resultante de la disección neumática desde el acceso subumbilical hasta el espacio preperitoneal. Dimensiones todavía superadas por la e-TEP, por que la superficie y el volumen disectivo troncocónico contabiliza desde uno de los hipocondrios (normalmente desde el derecho) hasta el común elipsoide disectivo preperitoneal en todas ellas^{9,53} pero con una ampliación del riesgo potencial de afectación neural extensiva a nervios espinales (Fig. 12) aunque no por ello el DIPC, en manos expertas⁵³ aumentará proporcionalmente a la mayor disección.

Es llamativa, por tanto, la disectividad sobredimensionada en las técnicas videoasistidas para reparar una hernia inguinal que, todavía para muchos cirujanos, incluidos los laparoscopistas disconformes o reticentes a utilizar este tipo de abordaje en el tratamiento de la hernia inguinofemoral, es uno de los factores más poderosos de “resistencia” al empleo de estas opciones técnicas, sumado al desconocimiento técnico-anatómico preperitoneal, a la prolongada y ocasionalmente peligrosa curva de aprendizaje y a unos resultados cuyas diferencias estadísticamente significativas, cuando las hay, frente a determinadas técnicas “abiertas”, no terminan de traducirse en diferencias clínicamente relevantes en el DIPC, y en otras complicaciones¹⁶. Contrasta, pues, el alto “prestigio” nacional e internacional de estos abordajes por sus resultados <<triumfalistas>> frente a una, todavía, reducida y longeva prevalencia global de empleo, lejos de las pretendidas expectativas auspiciadas y esperadas desde hace más de 2 décadas: Suecia, por abordajes videoasistidos en el 30 % de hombres y el 65 % de mujeres; 40 % en Australia, 10 % en Italia, 7 % en México⁵⁴⁻⁵⁹.

El dolor inguinal en la vía posterior preperitoneal abierta

En la cirugía de la hernia inguinal, se aborde por cirugía abierta, videoscópica o robótica, y se utilice cualquier opción técnica, existe un riesgo potencial de agresión neural, desde la neurapraxia a la neurotmesis de algún nervio periférico, anatómicamente más expuestos en unas técnicas que en otras (Fig. 12). En este sentido, ya se apuntó que la única <<profilaxis>>, *sensu stricto*, evidente y objetiva del DIPC, concretamente del neuropático, radica en evitar la lesión intra- o posoperatoria de dichos nervios en los recorridos por sus respectivos sectores anatómico críticos o ACRDIPCN^{9,11,60} durante las etapas operatorias ya referidas.

*Cunningham y Ramshaw*⁶¹ publican y asocian, de forma académicamente muy simplista, los posibles riesgos potenciales neurolesivos que producen las mallas, tan solo en 2 técnicas, de acuerdo al espacio inguinal donde se las coloquen, anterior o preperitoneal, en la génesis del DIPC: por vía anterior, técnica de Lichtenstein, y por vía posterior preperitoneal videoasistida, TEP. La malla en la primera técnica, expone al riesgo potencial de agredir al NIH, NII y la RG del NGF, mientras que en la segunda, al desplegarla por el amplio espacio preperitoneal disecado, expone al riesgo potencial lesivo del NFCL y la RG y RF del NGF. Sin embargo, mediante un análisis neuroanatómico bastante más completo, objetivo y realista, el autor de este capítulo publicó 2 tablas⁹ en las que se asocian una serie de técnicas con sus respectivos grados de invasividad y disectividad, y con los correspondientes grupos de nervios periféricos expuestos al riesgo potencial neurolesivo específicos para dichas técnicas, junto a otro grupo de nervios de improbable lesión con las mismas técnicas (Figs. 10, 12). En las técnicas con malla por vía anterior existe una concordancia exacta entre los nervios potencialmente afectables publicados por *Cunningham*⁶¹ y por el autor⁹, pero con la diferencia de que este último mejora notablemente la información al incluir otras técnicas actualmente utilizadas: *Rutkow*⁶², *Gilbert*⁶³, etc., ¿omitidas u olvidadas? por el primero. Sin embargo, en el abordaje videoasistido, limitan⁶¹ el riesgo neurolesivo a esos 3 nervios (NFCL y la RG y RF del NGF), omitiendo, por menos frecuentes que sean, el riesgo potencial lesivo del NGF y del NF⁶⁴ pero, además y “casualmente” <<olvidan>>⁶¹ la referencia a todas las técnicas preperitoneales por cirugía abierta empleadas actualmente con una prevalencia en aumento: el abordaje transparietal posterior preperitoneal de *Nyhus*⁶⁵, *Ugahary*⁶⁶ y *Kugel*⁶⁷. El abordaje mixto anterior y posterior de *Onstep*⁶⁸ y el interesante abordaje posterior preperitoneal transaponeurótico del músculo recto, iniciado y continuado sistemáticamente por el autor desde 1989⁶⁹ y, 22 años después, por el grupo holandés de *Akkersdijk et al.* (TREPP)⁷⁰, con evidente menor riesgo de DIPC, y prácticamente nulo en la experiencia de este autor, en más de tres millares y medio de operados^{9,11}.

En general, se observa que determinadas técnicas, p. ej. las más prevalentes dentro de sus abordajes, como Shouldice, Lichtenstein y TEP, muestran tasas aceptablemente bajas de DIPC en las publicaciones de los propios autores, pero las prevalencias ascienden bastante más en otros estudios, concretamente en randomizados multicéntricos y metaanálisis randomizados¹⁴⁻¹⁶, proporciones ilustrativas de la rele-

vante a extrema importancia de la variabilidad que existe entre cirujanos y grupos también expertos, al comparar el DIPC con las mismas técnicas. Sin embargo, el abordaje posterior abierto, con excepción de los maxiagresivos de Stoppa y Wantz, siguen mostrando un comportamiento cada vez más favorable en la literatura, por la baja tasa de DIPC^{71,72}; aún más, cuando el espacio preperitoneal es abordado a través de la aponeurosis del músculo recto^{9,11,22,43,46,69}. Dicho comportamiento favorable de la vía posterior abierta lo confirma *Günel Ö et al.*⁷³ tras randomizar 160 pacientes en 4 grupos de técnicas: vía anterior (Lichtenstein), preperitoneal abierta (Nyhus), preperitoneal laparoscópica (TAPP) y preperitoneal endoscópica (TEP). Después de un seguimiento mínimo de 7 años comparan tiempos operatorios, respuesta inmuno-inflamatoria y dolor a las 6 y 48 h, hallando mejores resultados, con diferencias estadísticamente significativas, a favor de las técnicas preperitoneales frente a la vía anterior, y con una notable semejanza de resultados entre la técnica de Nyhus y las videoasistidas. Reconocen que los abordajes preperitoneales se comportan menos invasivos que los inguinales clásicos, y subrayan que «el abordaje posterior abierto de Nyhus se puede utilizar como procedimiento de rutina para reparar las hernias inguinales». *Sevonius D et al.*⁷⁴ concluyen de forma similar, al reparar hernias inguinales recidivadas: «La reparación endoscópica produce menos dolor que la vía anterior» -y añaden- «los cirujanos con más de 5 reparaciones por vía posterior preperitoneal abierta reducen el riesgo de neuropatía crónica». Aún más, el abordaje del espacio preperitoneal por vía posterior abierta a través de la aponeurosis del músculo recto^{9,11,43,75,76}, abordaje publicado 22 años después que este autor, por grupos holandeses⁷⁰ no produce prácticamente DIPC⁹, (0.3 %), y sí ventajas, entre otros aspectos, sobre la vía anterior y la cirugía videoasistida.

La explicación “neuroprotectora” de esta vía abierta posterior transrecto-aponeurótica del autor⁹ y posteriormente «redescubierta» por el grupo holandés^{70,76}, es que se accede al espacio preperitoneal, anatómicamente alejados del NIH y NII. Pero aún produce en los operados por ese grupo una tasa de DIPC, de algo más del 2 %⁷⁶, probablemente relacionado con las maniobras de disección roma preperitoneal casi “a ciegas” y con la introducción de la malla, también “a ciegas” con ayuda digital y/o con valvas metálicas especiales para desplegarla a través del estrecho campo operatorio, para adosarla a la pared posterior. Maniobras, repito, prácticamente a “ciegas”, motivo probable del dolor crónico que publican, y que en la técnica de este autor^{9,11,43} no ocurre, por que la disección y exposición exclusivamente del área de Fruchaud se hace en todo momento bajo visión directa, a través de un campo bastante limitado pero suficiente para la colocación de la malla, también con visión directa y con una teórica remota posibilidad de DIPC⁹: 3 pacientes en el primer centenar de operados. Pero sí el 16 % de orquialgias leves y transitorias de la RG del NGF, a su entrada por el orificio profundo, en determinados tipos complejos de hernias o de sacos herniarios.^{9,77}

Las únicas diferencias apreciables frente a la TREPP de *Lange JFM et al.*⁷⁶ son: 1) apertura transversal y no vertical –como ellos- de la aponeurosis del músculo recto, aunque en ambas modalidades no hay posibilidad de lesionar ni ver el NIH y el NII, pero al ser la incisión vertical, obviamente seccionan, o lesionan, más fibras nerviosas terminales que la incisión transversa, horizontal. 2) nuestro campo operatorio es poco más amplio, permitiendo una disección por visión directa solo del área de Fruchaud, sin ampliación disectiva alguna a vasos, nervios, pubis, vejiga, espina ilíaca ant.sup., psoas, área obturadora, uraco, arco de Douglas, ni individualización de elementos del cordón preperitoneal para el descenso del saco peritoneal, etc. y 3) introducción y adaptación de la malla bajo control digital y visión directa de forma rápida y fácil^{9,43}. El NII con este acceso es improbable lesionarle por que la disección del cordón se realiza siempre, previa a su entrada en el orificio profundo, sector anatómico “preinguinal” en el que, el cordón está ya constituido, acompañándole con variabilidad la RG del NGF, pero aún sin el músculo cremáster, que se le incorporará en el conducto inguinal, donde también se “descuelga” y acompaña el NII.

Por último, nuestra experiencia difiere de la mayoría de series publicadas sobre la vía posterior preperitoneal abierta, no solo por el particular y pionero tipo de abordaje preperitoneal transaponeuró-

tico del músculo recto, alejado del NIH y NII, sino por una disección preperitoneal limitada exclusivamente al área de Fruchaud, con absoluto respeto a esa fascia fibrograsa endopélvica preperitoneal de Arregui, que cubre vasos ilíacos, elementos del cordón, nervios y de forma casi cónica conforma parte del orificio inguinal profundo, para luego continuar como fascia espermática interna⁷⁸; elementos que no precisan ser identificados nunca, salvo el orificio interno. Y también, por que la serie de operados consecutivamente y sin selección de tipos de hernias ni de pacientes, es infrecuente en la bibliografía. Es extensa, prospectiva y caracterizada por la total heterogeneidad de tipos de hernias (más de 3.500 reparaciones^{69,75}): primarias, recidivadas (más de 500), sacos voluminosos y complejos, hernias urgentes (casi 400) encarceradas, estranguladas (56 resección intestinales por la misma vía), deslizadas de sigma o ciego, lipomatosis funiculares, lipomas preperitoneales acompañantes, etc. que, ocasionalmente dificultan la disección del cordón "preinguinal" y pueden potencialmente irritar la RG del NGF provocando orquialgias leves sin afectación sexual: sin diseyaculación.

Conclusiones

En cualquier hernioplastia abierta o videoasistida, se produce siempre dolor. El agudo se suele mitigar muy pronto, pero el crónico en ocasiones, puede durar demasiado. La profilaxis más efectiva, concretamente del dolor mixto y neuropático radica en el conocimiento neuroanatómico exquisito de las ACRDIPCN por las que, con notable variabilidad discurren por ellas los nervios periféricos inguinales. Igual exquisitez se exige en la disección ¡visual! de los planos quirúrgicos y estructuras anatómicas; la identificación de los nervios, sí, pero sin aislamientos, disecciones, distensiones, etc. salvo imponderables. Junto con el empleo de técnicas quirúrgicas que minimicen o eviten disecciones o reparaciones agresivas sobre las citadas áreas y trayectos neurales, constituyen la única solución efectiva para reducir, minimizar o evitar la inguinodinia.

Con el fin de mejorar la comprensión de las dimensiones de la agresión tisular que provocan las hernioplastias inguinales, se reparan por vía anterior, anterior transinguino-preperitoneal, posterior preperitoneal abierta o videoasistida, se aportan 2 clasificaciones personales, inéditas, intuitivas y explicativas: La 1ª, con grupos y modelos técnicos, dimensión y extensión de la invasividad (maxi, normo, mini o minimamente invasivas), y magnitud de la extensión y dimensión de la disectividad (maxi, normo y minidisectivas) que genera cada reparación técnica. Y la 2ª, de acuerdo con los grupos y modelos de técnicas, se detalla el riesgo potencial, probable o improbable, de que puedan ser lesionados los nervios periféricos inguinales, especialmente por su variabilidad dentro de sus respectivas áreas críticas de riesgo de dolor posoperatorio crónico neuropático. Para controlar mejor el riesgo potencial neurolesivo que puede tener cada opción técnica hernioplástica sin duda, la mejor, más efectiva y segura profilaxis del dolor posoperatorio inguinal crónico reside en el perfecto conocimiento de la anatomofisiología inguinal anterior y posterior, el conocimiento y dominio de todas las técnicas hernioplásticas (aunque solo sean 2, o no más de 3, las habitualmente utilizadas), la pericia técnico-operatoria, la experiencia acumulada, y la maestría quirúrgica como cirujano general y del aparato digestivo, experto en hernia inguinal y en la amplia patología de la pared abdominal. Por último, en cuanto al dolor inguinal posoperatorio crónico neuropático se refiere, los abordajes preperitoneales posteriores abiertos parecen producir menos neurolesiones que los abordajes anteriores o los posteriores videoasistidos; y aún menos si se utiliza la vía transrectoaponeurótica-preperitoneal.

Figuras

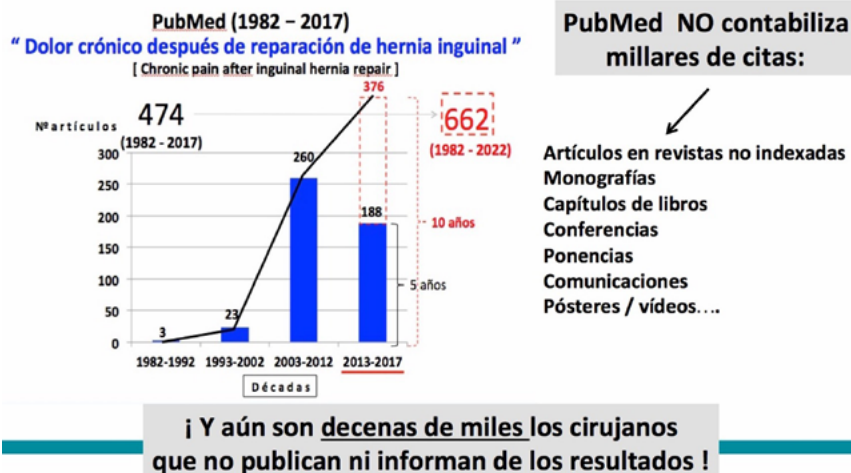


Figura 1: PubMed. Dolor inguinal posoperatorio crónico

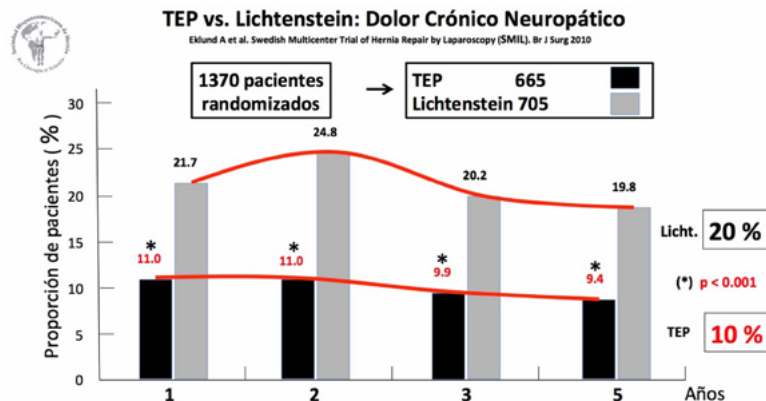


Figura 2: Dolor inguinal crónico tras TEP vs Lichtenstein

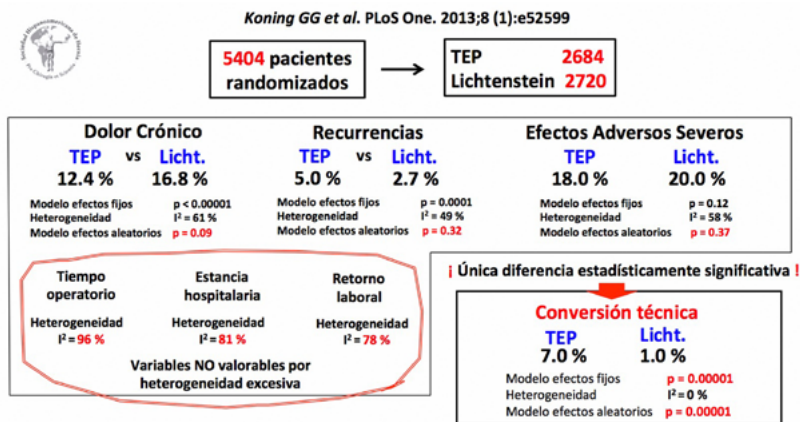


Figura 3: Metaanálisis y análisis secuenciales de ensayos clínicos aleatorios: Efecto del análisis de la heterogeneidad, en el modelo de efectos fijos y de efectos aleatorios, en los resultados de los ensayos clínicos.

Áreas Críticas de Riesgo de Dolor Inguinal Posoperatorio Neuropático

- | | | |
|-------------------|-----|----------------------|
| Riesgo probable | 1 | N Iliohipogástrico |
| | 2 | N Ilioinguinal |
| | 3 | N Femorocutáneo lat. |
| | 4 | N Genitofemoral |
| | 4' | Rama femoral |
| | 4'' | Rama genital |
| Riesgo improbable | 5 | N Femoral |
| | 6 | N Obturador |
| | 7 | N Tronco lumbosacro |

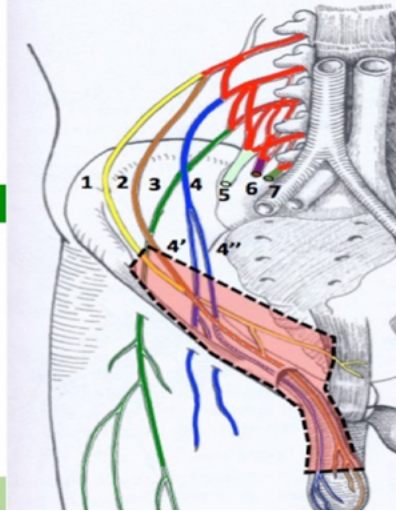


Figura 4: Áreas críticas de riesgo de dolor inguinal posoperatorio neuropático

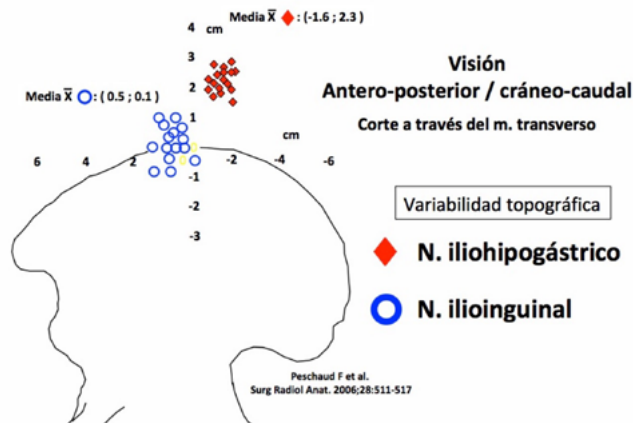


Figura 5: Nervios iliohipogástricos e ilioinguinales. Perfil modificado de Peschaud F. et al. en Surg Radiol Anat. 2006;28:511-517

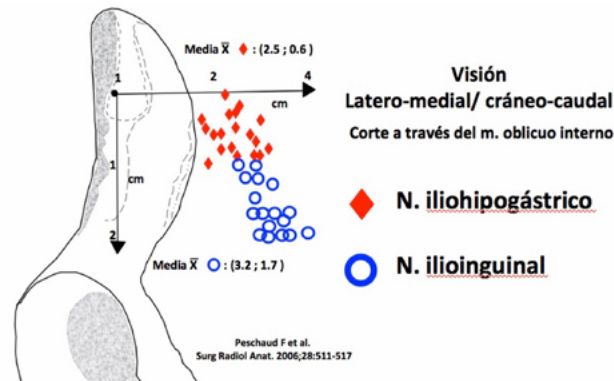
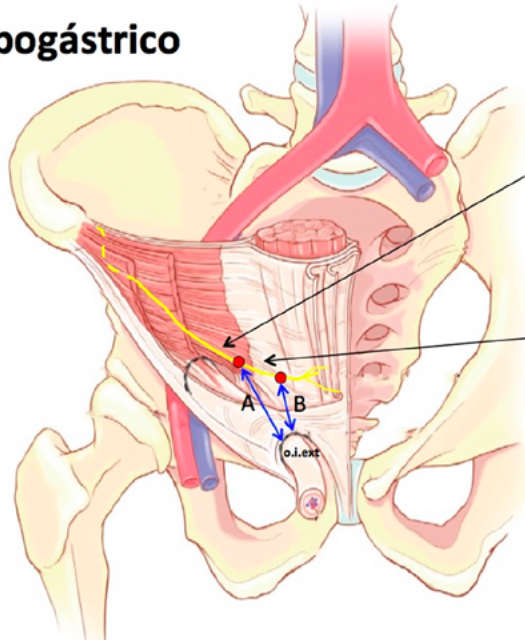


Figura 6: Nervios iliohipogástricos e ilioinguinales. Frente modificado de Peschaud F. et al. en Surg Radiol Anat. 2006;28:511-517.

Nervio iliohipogástrico

A
Distancia de perforación del NIH en Apon. Obl. Ext. al orificio ing. ext.
3.8 cm (2.5 - 5.5)
B
Distancia del NIH al Orificio ing. ext.
2.5 cm (1.5 - 4.4)



Antes de perforar la Apon. Obl. Ext.

Rama única 83 %
2 - 3 ramas 17 %

Después de Perforada la Apo. Obl. Ext.

Rama única 89 %
2 - 3 ramas 11 %

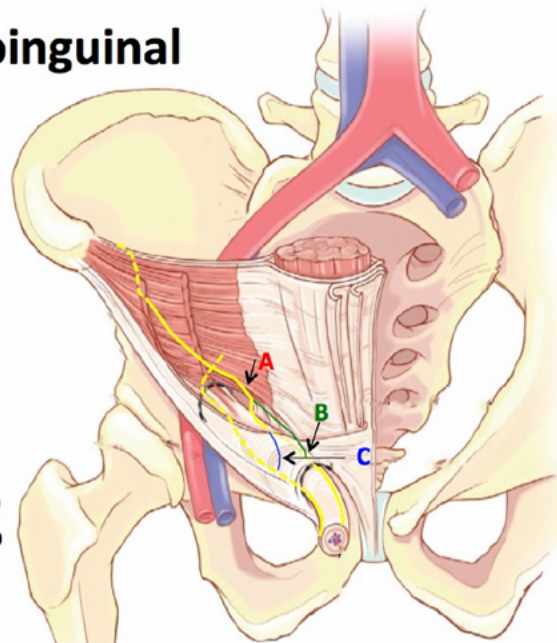
+ ramas aberrantes

Figura 7: Variabilidad del Nervio iliohipogástrico. Datos de Wijsmuller AR et al. en World J Surg. 2001;108:1618-1621.

Nervio ilioinguinal

A
Perfora (post-lat.)
Apon. Oblicuo Interno
57 %

B
Perfora
Apon. Oblicuo Interno
en orificio ing. externo
43 %



C
Se incorpora a la
rama genital
del n. genitofemoral
43.7 %

Figura 8: Variabilidad del Nervio ilioinguinal. Datos de Wijsmuller AR et al. en World J Surg. 2001;108:1618-1621.

Rama genital del n. genitofemoral

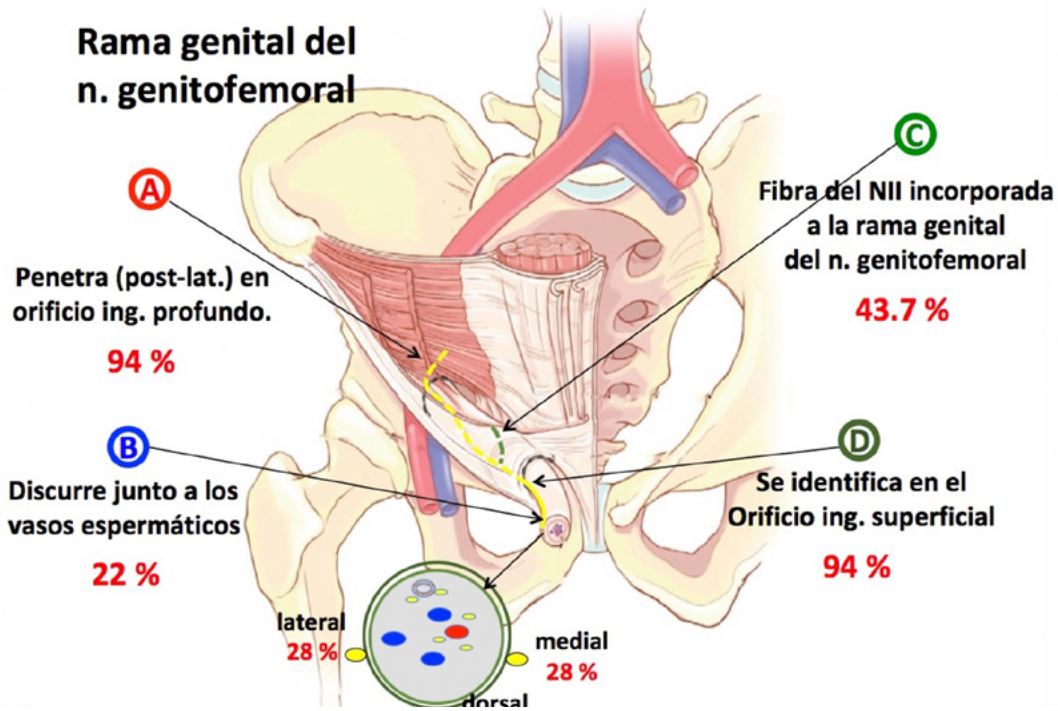


Figura 9: Variabilidad de la la rama genital del Nervio genitofemoral.
 Datos de Wijsmuller AR et al. en World J Surg. 2001;108:1618-1621.

CLASIFICACIÓN DE LAS TÉCNICAS HERNIOLÁSTICAS SEGÚN LA INVASIVIDAD Y DISECTIVIDAD TISULAR

GRUPOS DE TÉCNICAS	Modelos ejemplo	Dimensión Invasividad	Extensión Invasividad	Extensión Disectividad	Dimensión Disectividad
I	Ia Stoppa Wantz	> 10 cm	Maxiinvasivas	Maxidisectivas	
	Bassini				
	Ila Shouldice Zagdoun-Lichtenstein				
II	IIb Gilbert PHS Rives, Berliner Pellisier	5 – 10 cm	Normoinvasivas	Normodisectivas	S ≈ 100 cm ² V ≈ 91 ml
	IIc Nyhus Dávila				
	IIIa Lichtenstein (tapón) Gilbert sin puntos IPOM		Miniinvasivas vía anterior	Minidisectivas	
III	IIIb Ugahary-Soler Kugel Onstep	< 5 cm	Miniinvasivas vía post.abierta	Normodisectivas	
	IIIc TAPP TEP, e-TEP SILS		Minimamente Invasivas (videoasistidas)	Maxidisectivas	S ≈ 398 cm ² V ≈ 691 ml

Figura 10: Clasificación de las técnicas herniolásticas según la invasividad y disectividad.

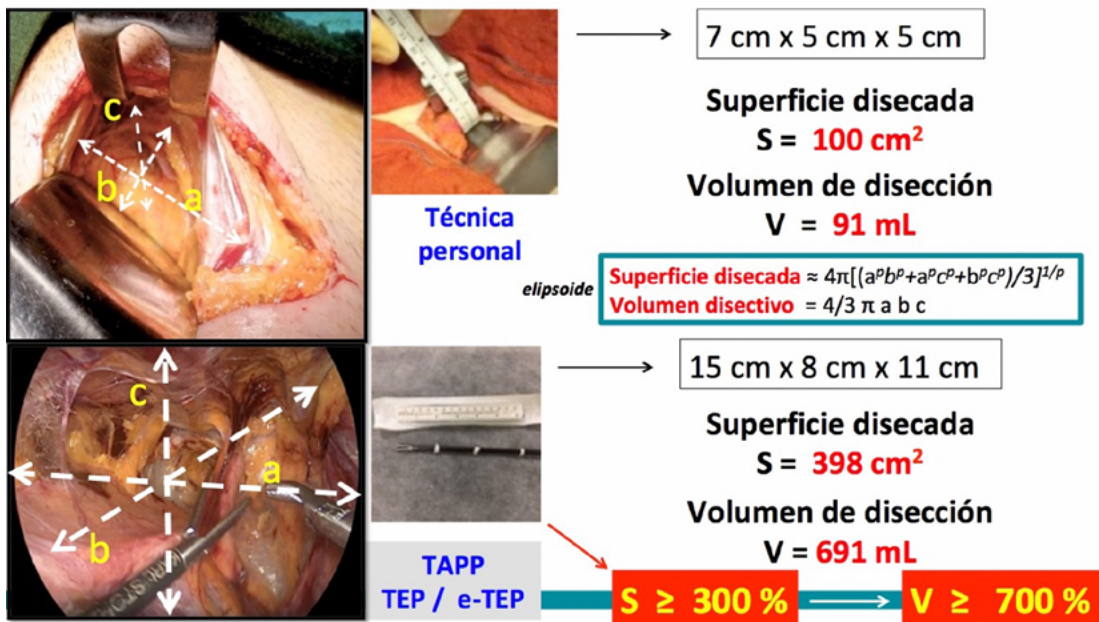


Figura 11: Comparación de la disectividad: vía posterior preperitoneal abierta vs TAPP

CLASIFICACIÓN DE LAS TÉCNICAS HERNIOPLÁSTICAS SEGÚN LAS ÁREAS CRÍTICAS DE RIESGO NEUROPÁTICO		Áreas críticas de riesgo dolor neuropático Exposición de nervios inguinales periféricos	
CLASES DE TÉCNICAS	Modelos ejemplo	RIESGO PROBABLE	RIESGO IMPROBABLE
I	Ia Stoppa	RG, RF, NGF,	NIH, NII, NFCL, NII
	Wantz	NIH, NII, RG, RF,	NGF, NFCL
II	Bassini	NIH, NII, RG	RF, NF, NFCL
	Ila Shouldice		
	Zagdoun-Lichtenstein		
	Gilbert PHS		
	Iib Rives, Berliner, Pellisier		
Iic	Nyhus	NIH, NII, RG, RF	NF, NGF
	Dávila	RG	NIH, NII
III	Illa Lichtenstein-tapón	NIH, NII, RG	NFCL
	Gilbert sin puntos		
	IPOM		
	Iiib Ugahary-Soler	NIH, NII, RG	NFCL
	Kugel		
	Onstep		
Iiic	TAPP	RG, RF, NGF, NF	NO, NFCL, NII
	TEP - SILS	N esp. IX - XI, RG, RF, NGF, NF	NO, NFCL, NII
	e-TEP		

Figura 12: Clasificación de las técnicas hernioplásticas según el riesgo potencial neurolesivo

Bibliografía

1. Sanisidro R. Papel de la sensibilización central en la cronificación del dolor posquirúrgico. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6:118-124
2. Aasvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesth*. 2005;95:69-76.
3. Bittner R, Arregui ME, Bisgaard T, Dudal M, Ferzli GS, Fitzgibbons RJ et al. Guidelines for laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia [International Endohernia Society (IEHS)]. *Surg Endosc*. 2011;25:2773-2843.
4. Bittner R, Montgomery MA, Arregui E, Bansal V, Bingener J, Bisgaard T et al. International Endohernia Society. Update of guidelines on laparoscopic (TAPP) and endoscopic (TEP) treatment of inguinal hernia (International Endohernia Society). *Surg Endosc*. 2015;29: 289-321.
5. Murphy BL, Ibi DS, Zhang J, Habermann EB, Farley DR, Paley K. Trends of inguinal hernia repairs performed for recurrence in the United States. *Surgery*. 2017 Sep 15. pii: S0039-6060(17)30491-9. doi: 10.1016/j.surg.2017.08.001.
6. Gopal SV, Warriar A. Recurrence after groin hernia repair—revisited. *Int J Surg*. 2013;11:374-377.
7. Vuilleumier H, Hübner M, Demartines Neuropathy after herniorrhaphy: indication for surgical treatment and outcome. *World J Surg*. 2009;4:841-845.
8. Sandblom G, Kalliomäki ML, Gunnarsson U, Gordh T. Natural course of long-term pstherniorrhaphy pain in a population-based cohort. *Scand J Pain*. 2010;1:55-59.
9. Dávila D. <<Agresividad>> de las hernioplastias inguinales. Inguinodinia e influencia de abordajes, técnicas y áreas críticas de riesgo neuropático. <<Profilaxis>>. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6:167-179.
10. Hruschak V, Cochran G. Psychosocial predictors in the transition from acute to chronic pain: a systematic review. *Psychology, Health & Medicine*. 2018;23:1151-1167.
11. Dávila D. Dolor Inguinal. Profilaxis del dolor inguinal. Reparación preperitoneal por vía posterior abierta. Ponencia. II Curso de Actualización en Cirugía de Pared Abdominal. Sociedad Hispanoamericana de Hernia (SoHaH). 17 febrero 2017, Bilbao.
12. Annandale T. Case in which a reducible oblique and direct inguinal and femoral hernia existed on the same side were successfully treated for operation. *Edinburgh Med J*. 1876;27:1087.
13. Bassini E. Sulla cura radicale dell'ernia inguinale. *Arch Soc Ital Chir*. 1887;4:380-386.
14. van der Pool AE, Harlaar JJ, den Hoed PT, Weidema WF, van Veen RN. Long-term follow-up evaluation of chronic pain after endoscopic total extraperitoneal repair of primary and recurrent inguinal hernia. *Surg Endosc*. 2010;24:1707-1711.
15. Eklund A, Carlsson P, Rosenblad A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C. Swedish Mulricenter Trial of Hernia Repair by Laparoscopy (SMIL) Study Group. *Br J Surg*. 2010;97:600-608.
16. Koning GG, Wetterslev J, van Laarhoven CJ, Keus F. The Totally Extraperitoneal Method versus Lichtenstein's Technique for Inguinal Hernia Repair: A Systematic Review with Meta-Analyses and Trial Sequential of Randomized Clinical Trials. *PLoS One*. 2013;8 (1):e52599.
17. Reinpold W, Schroeder AD, Schroeder M, Berger C, Rohr M, Wehrenberg U. Retroperitoneal anatomy of the iliohypogastric, ilioinguinal, genitofemoral, and lateral femoral cutaneous nerve: consequences for prevention and treatment of chronic inguinodynia. *Hernia*. 2015;19:539-548.
18. Emeksiz S, Ozden H, Guven G. Effects of variable courses of inguinal on pain in patients undergoing Lichtenstein repair for inguinal hernia: preliminary results. *Acta Chir Belg*. 2013;113:196-202.
19. Bendavid R, Abrahamson J, Arregui ME, Flament JB, Phillips EH. Abdominal Wall Hernias. Principles and Management. Cap. 110-113. 1ª ed. New York: Springer-Verlag; 2001. pp. 726-739.
20. Wijsmuller AR, Lange JF, Kleinrensink GJ, van Geldere D, Simons MP, Huygen FJ et al. Nerve-identifying inguinal hernia repair: a surgical anatomical study. *World J Surg*. 2007;31:414-420.

21. Rab M, Ebmer J, Dellon AL. Anatomic variability of the ilioinguinal and genitofemoral nerve: implications for the treatment of groin pain. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108:1618-1621.
22. Dávila D. La "invasividad" de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las hernias de la región inguinal. *Rev Hispanoam Hernia*. 2016;4:97-107.
23. Barton GM. A calculated response: control of inflammation by the innate immune system. *The Journal of Clinical Investigation*. 2008;118:413-420.
24. Schroder K, Kanneganti TD, Shao F, Broz P. Mechanisms and Consequences of Inflammasome Activation. *J Mol Biol*. 2018;430:131-132.
25. Gross O, Thomas CJ, Guarda G, Tschopp J. The inflammasome: an integrated view. *Immunol Rev*. 2011;243:136-151.
26. Ferzli GS, Edwards E, Al-Khoury G, Hardin RM. Postherniorrhaphy Groin Pain and How to Avoid it. *Surg Clin N Am*. 2008;88:203-216.
27. Bendavid R, Lou W, Koch A, Iakovlev V. Mesh- related SIN syndrome. A surreptitious irreversible neuralgia and its morphologic background in the aetiology of post-herniorrhaphy pain. *Int J Clin Med*. 2014;5:799-810.
28. Bendavid R, Lou W, Grischkan D, Koch A, Petersen K, Morrison J, et al. A mechanism of mesh- related post-herniorrhaphy neuralgia. *Hernia*. 2016;20(3):357-365.
29. Iakovlev VV, Guelcher SA, Bendavid R. Degradation of polypropylene in vivo: a microscopic analysis of meshes explanted from patients. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2017;105:237-248.
30. Wright RC, Sanders E. Inguinal neuritis is common in primary inguinal hernia. *Hernia*. DOI 10.1007/s10029-011-0807-z.
31. Sajid MS, Kalra MS, Paramalli U, Sains PS, Baig MK. A systematic review and meta-analysis evaluating the effectiveness of lightweight mesh against heavyweight mesh in influencing the incidence of chronic groin pain following laparoscopic inguinal hernia repair. *Am J Surg*. 2013;205:726-736.
32. Aasvang E, Kehlet H. Surgical management of chronic pain after inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2005;92:795-801.
33. Blinnman T. Incisions do not simply sum. *Surg Endosc*. 2010;24:1746-1751.
34. Carvahlo G. Can mathematic formulas help us with our patients?. *Surg Endosc*. 2011;25:336-337.
35. Zamora F, Dávila F, Dávila M. Daño tisular en cirugía laparoscópica. *Rev Venez Cir*. 2014; 67:147-153.
36. Zannoni M, Nisi P, Iaria M, Luzietti E, Sianesi M, Viani L. Wide nervous section to prevent post-operative inguinodynia after prosthetic hernia repair: a single center experience. *Hernia*. 2015;19:565-570.
37. Heise CP, Starling JR. Mesh inguinodynia: a new clinical syndrome after inguinal herniorrhaphy? *J Am Coll Surg*. 1998;187:514-518.
38. Bansal VK, Misra MC, Babu D, Victor J, Kumar S, Sagar R et al. A prospective, randomized comparison of long-term outcomes: chronic groin pain and quality of life following totally extraperitoneal (TEP) and transabdominal preperitoneal (TAPP) laparoscopic inguinal hernia repair. *Surg Endosc*. 2013;27:2373-2382.
39. Álvarez R. Dolor inguinal crónico posoperatorio o inguinodinia. En *Hernias de la Pared Abdominal. Tratamiento actual*. Mayagoitia Gonzalez JC ed. Editorial Alfil S.A. 3ª Ed. Cap. 37, México, 2015. pp 313-320.
40. Amid PK. Causes, prevention and surgical treatment of post-herniorrhaphy neuropathic inguinodynia: triple neurectomy with proximal end implantation. *Hernia*. 2004;8:343-349.
41. Moreno-Egea A, Borrás Rubio E. Neurectomía laparoscópica transabdominal retroperitoneal, selectiva y ambulatoria, para tratar el dolor neuropático inguinal refractario. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2:67-71.
42. Moreno-Egea A. Neurectomía laparoscópica transabdominal preperitoneal como tratamiento de la inguinodinia. Experiencia personal y detalles de la técnica quirúrgica. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6:69-74.
43. Dávila D, García-Pastor P, Oviedo M, Carbonell F. Prótesis autoadhesiva por vía preperitoneal abierta (Nyhus modificado -técnica personal-) en el tratamiento de las hernias de la ingle. *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;01:135-147.
44. Carbonell Tatay F. *Hernia inguinocrural*. En Carbonell F, editor. 1ª ed. Madrid: Ethicon-J&J; 2001.

45. Verduzco E, Badami A, Sabido F. Robotic inguinal hernia repair eliminates the need for post-operative narcotics and demonstrates lower post-operative pain scores. *Hernia*. 2018;22(Suppl 1):S94-S189.
46. Dávila D, Oviedo M, Martín G, Lorenzo M, Carbonell F. ¿Es complejo reparar la hernia inguinal del prostatectomizado por vía retropúbica mediante el abordaje preperitoneal posterior abierto tipo Nyhus <<corto>> (técnica de Dávila)? *Rev Hispanoam Hernia*. 2015;3:5-15.
47. Vijan SS, Wall JC, Greenlee SM, Farley DR. Consequences of endoscopic inguinal hernioplasty with mesh on subsequent open radical prostatectomy. *Hernia*. 2008;12:415-419.
48. Tsivian A, Brodsky O, Shtricker A, Tsivian M, Benjamin S, Sidi AA. Urologic pelvic surgery following mesh hernia repair. *Hernia*. 2009;13:523-527.
49. Peeters E, Joniau S, van Poppel H, Miserez M. Case-matched analysis of outcome after open retropubic radical prostatectomy in patients with previous preperitoneal inguinal hernia repair. *Br J Surg*. 2012;99:431-435.
50. Han HJ, Kim CY, Choi SB, Kwak JM, Lee SI. Sigmoid colon fistula following totally extraperitoneal hernioplasty: an improper treatment for mesh infection or iatrogenic injury?. *Hernia*. 2010;14:655-658.
51. Meyer A, Blanc P, Balique JG, Kitamura M, Juan RT, Delacoste F et al. Laparoscopic totally extraperitoneal inguinal hernia repair: twenty-seven serious complications after 4565 consecutive operations. *Rev Col Bras Cir*. 2013;40:32-36.
52. Kouhia S, Vironen J, Hakala T, Paajanen H. Open Mesh Repair for inguinal Hernia is safer than Laparoscopic Repair or Open Non-mesh Repair: A Nationwide Registry Study of Complications. *World J Surg*. 2015;39:1878-1884.
53. Daes J. La técnica totalmente extraperitoneal de vista extendida (e-TEP) para la reparación de la hernia inguinal. *Cir Endosc*. 2011;12:118-122.
54. Nilsson H, Nordin P, Holmberg H, Nilsson E. Swedish hernia register: 25 years of prospective groin registry. *Hernia*. 2018;22 (Suppl 1):S-169.
55. Negro P. Editorial. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6:1.
56. Moreno-Egea A. ¿Por qué la hernioplastia inguinal bilateral laparoscópica (totalmente extraperitoneal) no ha conseguido mayor difusión después de dos décadas? *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;1:3-4.
57. Caballero C. Enseñanza y formación en cirugía endoscópica de la pared abdominal. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2:1-2.
58. Moreno Egea A. Unidades de Pared Abdominal y formación (en España). *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;1:55-56.
59. Mayoagoitia JC. LA enseñanza de la cirugía herniaria. *Rev Hispanoam Hernia*. 2013;01:133-134.
60. Yang ZF, Shen WZ, Lu C, Zheng WH, Xiao WF, Li XR. The study of three-nerve-recongnizing Lichtenstein procedure for inguinal hernia to reduce the risk of persistent inguinodynia. *Hernia*. 2015;(Suppl 2):S3-S194.
61. Cunningham LA, Ramshaw B. Mesh removal for chronic pain: A review of laparoscopic and open techniques. En Jacob BP, Chen DC, Ramshaw B, Towfigh editores. *The SAGES manual of groin pain*. Cap. 23. Suiza: edit. Springer; 2016. Pp. 301-317.
62. Rutkow IM, Robbins AW: The mesh plug-technique for recurrent groin herniorrhaphy: A nine-year experience of 407 repairs. *Surgery*. 1998;124:844-847.
63. Mottin CC, Ramos RJ, Ramos MJ. ULTRAPRO® Hernia System (PHS) for inguinal hernia repair. *Surg Technol Int*. 2011;21:128-134.
64. Ertem M, Görk H, Hatipoglu E, Özveri E. Femoral nerve injury after TEP repair:evaluation of 4 patients and surgical approach. *Hernia*. 2015; (Suppl 2):S341-378.
65. Nyhus LM, Condon RE, Harkins HN. Clinical experiences with preperitoneal hernia repair for all types of hernia of the groin. *Am J Surg*. 1960;100:234-244.
66. Ugahary F, Simmermacher RKJ. Groin hernia repair via a grid-iron incisión: An alternative technique for preperitoneal mesh insertion. *Hernia*. 1998;2:123-125.

67. Kugel RD. Minimally invasive, nonlaparoscopic, preperitoneal, and suturless, inguinal herniorrhaphy. *Am J Surg.* 1999;178:298-302.
68. The ONSTEP inguinal hernia repair technique: initial clinical experience of 693 patients in two institutions. *Hernia.* 2013;17:357-364.
69. Dávila D. La técnica de Nyhus y su repercusión en la evolución de la cirugía de la hernia inguinal. *Rev Hispanoam Hernia.* 2014;2:35-39.
70. Akkersdijk WL, Andeweg CS, Bökkerink WJ, Lange JF, van Laarhoven CJ, Koning GG. Teaching the transrectus sheath preperitoneal mesh repair: TREPP in 9 steps. *Int J Surg.* 2016;30:150-154.
71. Willaert W, De Bacquer D, Rogiers X, Troisi R, Berrevoet F. Open preperitoneal techniques versus Lichtenstein repair for elective inguinal hernias. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. 11;7:CD008034. Doi: 10.1002/14651858.
72. Andresen K, Rosenberg J. Open preperitoneal groin hernia repair with mesh: A qualitative systematic review. *Am J Surg.* 2017;213:1153-1159.
73. Günel Ö, Özer S, Gürleyik E, Bahçebasi T. Does the approach to the groin make a difference in hernia repair. *Hernia.* 2007;11:429-434.
74. Sevoni D, Montgomery A, Smedberg S, Sandblom G. Chronic groin pain and physical disability after recurrent groin hernia repair-impact of anterior and posterior mesh repair. *Hernia.* 2015;(Suppl 2):S3-S194.
75. Dávila D, Medrano J, del Rosal R, Molina E, Diestro G, Calvo MA et al. Aspectos anatómicos y quirúrgicos y tácticos en la herniorrafia por vía preperitoneal de Nyhus. Ponencia. XVII Congreso Nacional de Cirugía. Asociación Española de Cirujanos. Madrid, 1988.
76. Lange JFM, Lange MM, Voropai MWA, van Tilburg JPEN, Pierie R, Ploeg W, et al. Trans Rectus Sheath Extra-Peritoneal Procedure (TREPP) for Inguinal Hernia: The First 1,000 Patients. *World J Surg.* 2014;38:1922-1928.
77. Walsh PC, Retik AB, Wein AJ. Chronic orchialgia. In: *Campbell's Urology.* 8th. Chap. 44. Ed. Saunders; 2002, pp.1582-1583.
78. Arregui ME. Surgical anatomy of the preperitoneal fasciae and posterior transversalis fasciae in the inguinal región. *Hernia,* 1997;1:101-110.

Acrónimos utilizados en el capítulo

DIPC: dolor inguinal posoperatorio crónico

DIPA: dolor inguinal posoperatorio agudo

DIPAS: dolor inguinal posoperatorio agudo somático

DIPCS: dolor inguinal posoperatorio crónico somático

DIPAN: dolor inguinal posoperatorio agudo neuropático

DIPCN: dolor inguinal posoperatorio crónico neuropático

ACRDIPCN: área crítica de riesgo de dolor inguinal posoperatorio crónico neuropático

NIH: nervio iliohipogástrico

NII: nervio ilioinguinal

NGF: nervio genitofemoral

RG: rama genital

RF: rama femoral

NF: nervio femoral

NFCL: nervio femorocutáneo lateral

NO: nervio obturador

23. Dolor Inguinal tras hernioplastia abierta por vía anterior

El uso de material protésico en el tratamiento de las hernias inguinales ha permitido llevar la recidiva a cifras menores de 2-3 %, sin embargo una tarea pendiente aún sigue siendo el control del dolor inguinal crónico posoperatorio (DICP). Desde los inicios de la cirugía inguinal se ha considerado al dolor postoperatorio como una de las principales complicaciones y cuya repercusión puede ser importante en la calidad de vida del paciente, sin embargo, la mayoría de los cirujanos no le dan la importancia debida con un desconocimiento considerable de la anatomía y un “desprecio” por el trato gentil de los tejidos con el consiguiente dolor posoperatorio.

El dolor crónico ha estado desde siempre como un evento adverso en la cirugía inguinal, como lo describe Cunningham, quien hace una revisión de técnicas con tensión en 1996 y describe al dolor como la complicación más común; el de origen somático sobre el tubérculo púbico, probablemente por una deficiencia técnica, y en segundo término el neuropático, en el territorio de los nervios ilioinguinal y la rama genital del genitofemoral. Un dato importante que menciona dicho autor, es que en pacientes con dolor inguinal preoperatorio y con ausencia de una hernia o abultamiento visible antes de la cirugía, se debe considerar como un factor predictor de dolor postoperatorio, con una incidencia similar a las cifras actuales con el uso de mallas.¹

El uso de material protésico es actualmente el “estándar de oro” en la reparación inguinal abierta y endoscópica. El uso creciente de estas prótesis ha sido considerado como una de las causas de DICP, y en este contexto, el 11-27 % de los pacientes sufre dolor crónico no grave, que algunos de los pacientes lo definen como una sensación urente, y/o de parestesias ocasionadas por daño a algún nervio, otros lo describen como una sensación de pesadez o zonas de hipoestesia, y el 3-6 % sufren limitaciones en sus actividades diarias a causa de este dolor.^{2,3} Como se ha mencionado el dolor después de la cirugía herniaria inguinal puede ser de origen neuropático, no neuropático y en pocas ocasiones, de origen visceral.

Dolor neuropático

El dolor de origen neuropático puede ser ocasionado por distintas formas de agresión a cualquiera de los nervios de la zona, como puede ser: a) atrapamiento del nervio por el material de sutura, donde no influye el tipo de material sino el atrapamiento en sí, b) daños a la integridad del nervio por cauterización -quemadura-, c) elongación nerviosa por una manipulación excesiva (muchos cirujanos aún acostumbran a disecar y mantener el nervio fuera del campo pasándolo por detrás de una pinza

colocada en la aponeurosis del oblicuo mayor - práctica que debe abandonarse). El dolor ocasionado por un daño a la integridad del nervio sigue típicamente el dermatoma involucrado y ocurre con mayor frecuencia cuando el cirujano, todavía está en formación o aún es inexperto en este tipo de procedimientos. Por ello se debe insistir en los cursos de formación de cirujanos y/o de educación continuada relacionados con la hernia, para abandonar estas prácticas que pueden ser condicionantes de DICP.

Este tipo de situaciones ocurre con mayor frecuencia cuando el cirujano es alguien en formación o aun no experimentado en este tipo de procedimientos. Se debe insistir en los cursos de formación de cirujanos y/o de educación continua relacionados con la hernia, para abandonar estas prácticas que pueden ser condicionantes de DICP.

Se ha observado que muchos pacientes con hernia no identificable clínicamente se han sometido a cirugía y desarrollan DICP, probablemente debido a una manipulación excesiva, esqueletizando el cordón espermático en busca de un saco demasiado pequeño o inexistente, lo que lleva a tracción, sección o elongación de nervios, siendo recomendable no operar a los pacientes que clínicamente no tienen un saco herniario evidente.

Dolor no neuropático

El dolor de origen no neuropático es condicionado por aspectos estructurales de la anatomía inguinal, como tensión en los tejidos, cuando se practican técnicas como las de Bassini, Shouldice o McVay, que se siguen haciendo aunque con mínima frecuencia por distintas circunstancias. El uso de mallas (técnicas libres de tensión) permitió disminuir este motivo como causa de dolor, pero a cambio se incrementó el dolor debido a la gran reacción inflamatoria y de cuerpo extraño que ocasiona el material protésico. En hernias con saco voluminoso, dificultad técnica y manipulación excesiva, así como la formación de tejido cicatricial abundante puede ser causa del dolor. De igual forma las técnicas libres de tensión pueden dar origen a dolor neuropático en los territorios de cualquiera de los 3 nervios de la ingle.^{1,4}

En el apartado de dolor no neuropático se incluye también al dolor ocasionado por una fijación demasiado profunda de la malla donde el material de sutura es anclado al periostio del pubis ocasionando una periostitis, hecho que es común en algunos cirujanos al tomar con la sutura el periostio del pubis de forma intencionada, práctica que también debe ser abandonada.¹

Factores no técnicos

Independiente de la técnica abierta empleada, se han identificado otros factores de riesgo para el desarrollo de DICP como son los pacientes jóvenes, menores de 40 años, que han demostrado una mayor incidencia de DICP independientemente del abordaje y técnica utilizado para su reparación.⁵ En un estudio sobre el perioperatorio de los pacientes sometidos a cirugía de hernia inguinal por vía abierta llevado a cabo con la base de datos sueca, se demostró que los pacientes que sufrían dolor desde el preoperatorio tenían mayor probabilidad de desarrollar DICP; de la misma forma se encontró que los pacientes con dolor intenso en las primeras horas del posoperatorio, es más probable que ese dolor se vuelva crónico. Este reporte coincide el de un grupo colombiano que establece que la incapacidad para controlar el dolor en los primeros 15 días de posoperatorio es un factor de riesgo para el desarrollo de cronicidad de dicho dolor.³

Fijación de la malla

Durante mucho tiempo se ha considerado que la principal causa de dolor neuropático procede del atrapamiento de los nervios con material de sutura, por eso en algunas instituciones se ha conside-

rado el uso de adhesivos como medio de fijación, toda vez que no incrementa la recidiva ni la baja laboral pero si hay una diferencia importante de disminución del dolor cuando se utilizan estos adhesivos.⁷ Los análisis estadísticos de la Cochrane muestran que el uso de adhesivos es una buena alternativa en un intento por reducir la incidencia de dolor sin afectar la tasa de recidiva.⁸ Esto permite colocar a los adhesivos como una alternativa válida para disminuir la incidencia de dolor ocasionado por el atrapamiento nervioso, ya que el riesgo de atrapamiento por sutura se elimina, sin embargo, no podemos olvidar que la identificación de los nervios y el manejo gentil de los tejidos deben ser la principal forma de prevención.

Tipos de malla

Actualmente donde el uso de mallas se ha generalizado de forma casi universal como tratamiento de la hernia inguinal, y la gran reacción a cuerpo extraño que ocasionan, nos ha llevado a pensar que las mallas que tengan un menor peso (densidad) deberían tener una mejor biocompatibilidad al dejar menor cantidad de tejido protésico y causar una menor inflamación. De igual forma, una mayor anisotropía de las mallas también nos puede permitir una reparación con mayor elasticidad y reducir la sensación de cuerpo extraño. Sin embargo, los estudios clínicos en este sentido, no han sido concluyentes como para recomendar el uso sistemático de un material de baja densidad.⁹ La expectativa de que las mallas ligeras fueran la solución al DICP no se ha cumplido, lo que si es cierto es que, cuando se utilizan, los pacientes manifiestan menor sensación de cuerpo extraño o bulto, pero las demás causas de dolor no se han modificado con el uso de estos materiales ligeros.^{10,11}

Neurectomía profiláctica

En un intento por disminuir la incidencia de DICP ocasionado por lesión nerviosa, algunos cirujanos acostumbran a practicar una neurectomía profiláctica en cuanto tienen a la vista los nervios durante el procedimiento quirúrgico. Hay al respecto algunos estudios que recomiendan ampliamente esta neurectomía profiláctica, como Pulido y col. que publican una disminución importante del dolor después de las primeras 24 h., sin presentar molestias relevantes en las zonas de hipostesia o anestesia, lo que les ha llevado a sugerir la neurectomía del nervio ilioinguinal en casos seleccionados.^{1,13}

Realizar una triple neurectomía profiláctica en todo paciente sometido a una reparación herniaria inguinal es una práctica radical e inadecuada. Los expertos recomiendan una identificación transoperatoria efectiva preservando los 3 nervios de la ingle a fin de evitar atrapamientos o lesiones que condicionen el DICP, así como la menor manipulación posible de ellos. Sin embargo, se considera que la debida identificación de los 3 nervios solo ocurre en el 40 % de los casos dentro de la comunidad de cirujanos generales, mientras que entre los cirujanos expertos en pared abdominal esta identificación se logra en el 70-90 % de los operados. Una práctica recomendada es que ante la sospecha de lesiones transoperatorias o de una manipulación excesiva, puede ser mejor realizar la neurectomía del nervio involucrado.¹⁴

Conclusión

Debemos entender que el DICP es multifactorial, que la mayoría de los esfuerzos se han enfocado en preservar la integridad de los nervios con un adecuado conocimiento de la anatomía inguinal anterior, que permita una identificación precisa de las estructuras tendinosas, miofasciales, vasculares y sobre todo de los 3 nervios regionales (iliohipogástrico, ilioinguinal y rama genital del genitofemoral) y así realizar una cirugía con técnica meticulosa y gentil, en un paciente con una indicación quirúrgica indiscutible (abultamiento evidente).

Se deben abandonar prácticas que ahora sabemos causan dolor, como es la disección innecesaria del nervio ilioinguinal para llevarlo lejos del cordón espermático, y la fijación de sutura en el perioestio

del pubis. En caso de duda sobre la integridad de cualquiera de los nervios lo prudente es hacer en ese momento una neurectomía selectiva.

Un buen control del dolor en el período perioperatorio es indispensable, para lo cual el uso de anestésicos locales puede ayudar aunque el procedimiento se haya llevado a cabo con anestesia regional o general. Vamos que las principales medidas para la prevención del dolor no implican la realización de una técnica de reparación de la hernia en particular sino que, además, la técnica seleccionada debe realizarse con cuidado y gentileza, y con el adecuado manejo del paciente en el postoperatorio.

Bibliografía

1. Cunningham J, Temple WJ, Mitchell P, Nixon JA, Preshaw RM, Hagen NA. Cooperative hernia study. Pain in the postrepair patient. *Ann Surg.* 1996;224:598-602.
2. Nienhuijs S, Stall E, Strobbe L, Rosman C, Groenewoud H, Bleichrodt R. Chronic pain after mesh repair of inguinal hernia: a systematic review. *Am J Surg.* 2007;194:393-400.
3. Chinchilla Hermida PA, Baquero Zamarrá DR, Guerrero Nopeb C, Bayter Mendozac EF. Incidencia y factores asociados al dolor crónico postoperatorio en pacientes llevados a herniorrafia inguinal. *Rev Colomb Anestesiol.* 2017;45(4):291-299.
4. Nguyen DK, Amid PK, Chen DC. Groin Pain After Inguinal Hernia Repair. *Advanc in Surg.* 2016;50:203-220.
5. Langeveld HR, Klitsie P, Smedinga H, Eker H, Van't Riet M, Weidema W, et al. Prognostic for chronic postoperative inguinal pain. *Hernia.* 2015;19:549-55.
6. Olsson A, Sandblom G, Freanneby U, Sond A, Gunnarsson U, Dahlstrand U. Impact of postoperative complications on the risk for chronic groin pain after open inguinal hernia repair. *Surgery.* 2017;161(2):509-516.
7. Mikhail AE, Luquero AP, Reoyo Pascual JF, Seco Gil JL. Fijación del material protésico en la hernioplastia inguinal abierta: sutura vs. cola sintética. *Cir Esp.* 2012;90(7):446-452.
8. Sun P, Cheng X, Deng S, Hu Q, Sun Y, Zheng Q. Mesh fixation with glue versus suture for chronic pain and recurrence in Lichtenstein inguinal hernioplasty. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017, Issue 2. Art. No.: CD010814. DOI: 10.1002/14651858.CD010814.
9. Sajid MS, Leaver C, Baig MK, Sains P. Malla liviana versus pesada para la reparación abierta de la hernia inguinal Revisión sistemática Cochrane, DOI: 10.1002/14651858.CD009495.
10. Rutegård M, Gümüşçü R, Stylianidis G, Nordin P, Nilsson E, Haapamäki MM. Chronic pain, discomfort, quality of life and impact on sex life after open inguinal hernia mesh repair: an expertise-based randomized clinical trial comparing lightweight and heavyweight mesh *Hernia.* 2018; 22(3): 411-418.
11. Demetrashvili Z, Khutsishvili K, Pipia I, Kenchadze G, Ekaladze E. Standard polypropylene mesh vs lightweight mesh for Lichtenstein repair of primary inguinal hernia: a randomized controlled trial. *Int J Surg.* 2014;12(12):1380-1384.
12. Annoni M, Nisi P, Iaria M, Luzietti E, Sianesi M, Viani L. Wide nervous section to prevent post-operative inguinodynia after prosthetic hernia repair: a single center experience, *Hernia.* 2015; 19: 565-70.
13. Pulido-Cejudo A, Carrillo-Ruiz JD, Jalife-Montaña A, Zaldívar-Ramírez FR, Hurtado-López LM. Inguinodinia en postoperados de plastia inguinal con técnica de Lichtenstein con resección versus preservación del nervio ilioinguinal ipsilateral. *Cir Gral.* 2012;34(1):18-24.
14. Alfieri S, Amid PK, Campanelli G, Izzard G, Kehlet H, Wijsmuller AR, et al. International guidelines for prevention and management of post-operative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia.* 2011;15(3):239-49.

24. Profilaxis del dolor inguinal en la cirugía laparoscópica de la hernia inguinal

La cirugía de la hernia inguinal no está exenta de complicaciones entre las que, el dolor inguinal crónico es un problema frecuente e importante que, según la *International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic Pain, 1986* puede ser: agudo, cuando aparece en los 30 días siguientes a la cirugía, subagudo entre 1 y 3 meses o crónico cuando supera los 3 meses. En términos generales, la incidencia de dolor crónico tras reparación de hernia inguinal, según el estudio multicéntrico de Cunningham es del 63 % al año de la cirugía, 53 % a los dos años y 10 % a los 4 años, siendo un dolor de moderado a grave en el 12 % de los pacientes y del 25 al 30 % en revisiones posteriores con dolor grave que, para Ferzliz oscila entre el 2 - 9 %, pudiendo llegar al 39 % según Lange.¹⁻³

Asvang distingue varios tipos de dolor inguinal postoperatorio: I) Dolor provocado por la fijación de la malla al Cooper o al pubis. II) Dolor neurálgico ilioinguinal o de la rama genital del genitofemoral por sección del nervio durante la disección del saco en la proximidad del tracto iliopectíneo, por neurinoma, por inclusión en la sutura o fibrosis cicatricial donde el polipropileno tiene un papel relevante. III) La llamada diseyaculación que aparece en el 3.1 % o el dolor sexual durante el coito que puede llegar al 10 % de los pacientes.⁴

Con la implantación de la cirugía laparoscópica para el tratamiento de la hernia inguinal, una de las ventajas de este abordaje es la disminución del dolor postoperatorio como así se ha corroborado en distintas publicaciones, como la de Winslow en la que compara la cirugía laparoscópica con la cirugía abierta, en 345 pacientes de los que, 147 fueron intervenidos por laparoscopia extraperitoneal (TEP) y 198 por cirugía abierta.⁶ La incidencia de dolor postoperatorio fue del 1,4 % vs 5,3 % respectivamente, con significación estadística ($p < 0.001$). En la misma línea, el estudio multicéntrico suizo de Eklund et al. con 1370 pacientes randomizados comparando la hernioplastia laparoscópica TEP (665 casos) con la hernioplastia de Lichtenstein (705 casos) analizando el dolor inguinal postoperatorio al año, cada año, y a los 5 años tras la cirugía con una clara ventaja a favor de la cirugía laparoscópica frente a la abierta: dolor a los 5 años 19,8 vs 9,4 % ($p < 0.001$ %).⁷

Aunque la cirugía laparoscópica provoca menos dolor que la cirugía abierta de la hernia inguinal, la cuestión que se plantea es, como cirujanos, en qué medida podemos actuar para eliminar, o al menos disminuir, ese dolor postoperatorio tras la hernioplastia laparoscópica. Para ello, es primordial haber

superado la curva de aprendizaje, ya que todas las complicaciones incluido el dolor inguinal crónico, están relacionados con el número de casos intervenidos.⁵ Dolor que puede estar relacionado con uno o más de los siguientes factores: 1) Disección poco cuidadosa, sobre todo lateralmente, en el territorio del nervio femorocutáneo. 2) Por la utilización de medios de fijación (suturas o *tackers*) en las zonas "prohibidas" neurovasculares. 3) Por disección y/ o fijación de la malla con *tackers* por debajo del tracto iliopectíneo donde podemos lesionar la rama genital del nervio genitofemoral. 4) Por utilización de prótesis microporosas de alta densidad. 5) Por la aparición de seromas y o hematomas en la zona intervenida, especialmente en hernias directas. 6) Por último, en recidiva herniaria, sobre todo en pequeñas protrusiones lipomatosas que también pueden causar dolor inguinal crónico postoperatorio.

Puntos técnicos para disminuir la posibilidad de el dolor posoperatorio en la cirugía laparoscópica de la hernia inguinal:

1.- Disección

Durante la disección preperitoneal es importante evitar el sangrado y las disecciones traumáticas para que no aparezcan reducir o minimizar los seromas y/o hematomas que pueden contribuir a la mayor incidencia de dolor postoperatorio. Para ello, es importante la utilización del balón de distensión. Existen numerosos estudios comparando la utilización del balón frente a la no utilización del mismo, con claras ventajas sobre su uso, sobre todo en lo referente a la aparición de seroma y dolor postoperatorio.

Misra, en un estudio comparativo entre balón o no balón, concluye que sin balón la disección del espacio preperitoneal es adecuada en el 94,6 % aunque aparece rotura peritoneal en el 64,3 % con conversión a TAP en el 3,8 %, destacando con alta significación estadística la aparición de edema escrotal, dolor postoperatorio y seromas (17,9 vs. 64,3 con $p < 0,001$).⁸ En nuestra experiencia al comparar con balón y sin balón los resultados fueron similares siendo más hemorrágica y de mayor duración la disección sin balón por lo que, personalmente, la disección del espacio preperitoneal con balón nos parece la técnica de elección, que realizamos de la siguiente forma: Paciente bajo anestesia general en decúbito supino y mesa de quirófano en Trendelenburg (a unos 35°).

El balón de distensión se introduce a través de una incisión subumbilical de unos 1,5-2 cm. aunque en ocasiones, como en hernias inguinoescrotales grandes o en pacientes con cirugía abdominal previa infraumbilical, la incisión de entrada del balón la realizamos paramedial y a varios centímetros supraumbilical, pudiendo ser incluso subcostal. Se introduce el dedo índice desplazando ligeramente el musculo recto en sentido lateral hasta tocar la hoja posterior de la vaina de los rectos. Se introduce el balón siempre dirigido, suavemente, hacia el pubis hasta contactar con él, momento del inicio de la insuflación. La disección del espacio retropúbico (espacio de Retzius) se extiende a la parte lateral del abdomen (espacio de Bogros). Para ello, se desinfla el balón, se retira suavemente el trocar-balón unos 4-5 cm para reintroducirlo nuevamente, pero en dirección hacia el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el pubis, reiniciando entonces la insuflación del balón.⁹ En nuestra experiencia, la disección con balón es fácil, rápida y sin complicaciones, siendo más económica con balones semi-fungibles bastante más baratos en los últimos años.

2.- Conocimiento anatómico

El conocimiento anatómico del espacio preperitoneal es absolutamente imprescindible, especialmente de las zonas de peligro como el *triángulo de Down* o la zona lateral desde los vasos epigástricos hasta la espina iliaca anterosuperior, por la posibilidad de originar lesiones nerviosas y /o vasculares. Es importante conocer los nervios y las zonas por las que discurren como la rama lateral del nervio femorocutáneo, el genitofemoral y su rama genital así como el nervio femoral. Nunca se colocarán grapas, *tackers* o puntos de sutura en esas zonas por el elevado riesgo de neuralgia postoperatoria por atrapamiento.

Para prevenir el dolor postoperatorio es importante que la disección del saco, especialmente los indirectos, se realice de forma suave, con movimientos de tracción y contracción en el sentido de los elementos del cordón, procurando evitar disecciones en la proximidad y por debajo del tracto ilipectíneo por la posibilidad de lesionar la rama genital del nervio genitofemoral.

3.- Tipos de mallas

Es conocida desde hace años, que la utilización de mallas de alta densidad microporosas producen más dolor crónico que las mallas de bajo peso macroporosas. La tendencia actual es a utilizar preferentemente estas últimas.

4.- Fijación de mallas

Muchas publicaciones demuestran una relación del dolor inguinal postoperatorio por la fijación o no con helicocuturas, o con colas o pegamentos biológicos en lugar de tackers. Estos pueden dar lugar a dos tipos diferentes de dolor: a) dolor por osteítis debido a la fijación de la malla al pubis o al ligamento de Cooper y b) dolor neurálgico por fijar la malla sobre zonas por las que discurren determinados nervios como son la rama lateral del femorocutáneo, la rama genital del genitofemoral o el nervio femoral. Recientemente ha sido motivo de controversia si hay que hacer o no fijación sistemática de las mallas en la TEP pero es prácticamente obligada en la TAPP lo que encarece la técnica (ya sean *tackers*, grapas o colas biológicas). Esta fijación parece ser responsable de que el dolor posoperatorio en la TAPP sea mayor que en la TEP, pudiendo aparecer neuralgia hasta en el 25 % de los pacientes (Rosemberg, 2000).

Desde hace años, numerosos autores, como nuestro grupo, en la TEP no se realiza fijación de la malla, con resultados similares en cuanto a tasa de conversión, complicaciones y recidiva, pero con la fijación es significativamente mayor la incidencia de dolor postoperatorio, de neuralgia, estancia media y mayor duración de la incapacidad laboral.⁹ Por experiencia personal, desde junio de 1995 a diciembre de 2017 se han intervenido 5.175 pacientes y realizado 6334 TEP, divididos en dos grupos: I) grupo con 4.351 TEP con fijación de la malla mediante tacker, y Grupo II, de 1983 TEP sin fijación de la malla. Los resultados fueron: dolor/ disconfort inguinal a los 3 meses postoperatorios en 10 % vs 0,5 %, recidiva a los 2 años 1,5 vs 1,7 y a los 5 años de 1,9 vs 1,8.

Por lo tanto, otra medida para reducir el dolor postoperatorio es no fijar la malla de forma sistemática reservando la fijación de la misma para los casos de anillos herniarios grandes especialmente en las hernias directas, en las inguinoescrotales y en las recidivadas de TEP ó TAAP si se vuelven a reoperar por laparoscopia.¹⁰⁻¹²

5.- Complicaciones postoperatorias

Hay que intentar evitar la aparición de seromas y/o hematomas postoperatorios que también suelen ser causa de dolor postoperatorio. En hernias directas, la colocación de la malla sin realizar ningún otro gesto, provoca la aparición de seroma postoperatorio prácticamente en el 100 % de los casos. Para disminuir o evitar la aparición de los mismos en estas hernias siempre invagina y fija la fascia transversalis preferentemente a la cara posterior del musculo recto o al Cooper con un tacker o punto de sutura con objeto de obliterar la cavidad del saco.

Conclusiones

Para evitar en lo posible el dolor inguinal crónico tras cirugía laparoscópica de la hernia es importante conocer los siguientes puntos:

1. Entre TAAP y TEP, esta última es el procedimiento de elección ya que produce menos dolor que el TAAP sabiendo que el acceso al espacio preperitoneal con balón disminuye las complicaciones de seroma, hemorragia y dolor postoperatorio.
2. Debe realizarse siempre una disección cuidadosa, evitando sangrados con movimientos de tracción y contracción siempre en el sentido de los elementos del cordón espermático.
3. Se debe conocer perfectamente la anatomía de la zona, especialmente la de los nervios y sus recorridos para evitar lesiones, sobre todo por debajo del tracto iliopectíneo, en proximidad al orificio inguinal profundo para evitar la lesión de la rama genital del genitofemoral, en el triángulo de Down o en el espacio lateral. Nunca se colocarán elementos de fijación mecánica (*tackers* ó puntos) en estas zonas para evitar las graves neuralgias por atrapamiento del n. genitofemoral, de la rama genital o de la rama lateral del femorocutáneo.
5. Utilizar preferentemente mallas macroporosas de baja densidad .
6. No realizar sistemáticamente fijación de la malla con *tackers* o puntos. La fijación debe ser selectiva y reservada para las hernias con anillos grandes, inguinoescrotales y recidivadas de cirugía laparoscópica, si se reintervienen nuevamente por laparoscopia.
7. Para la fijación es más segura y menos peligrosa la fijación de la malla utilizando pegamentos biológicos que con *tackers*.

Bibliografía

1. Cunningham J, Temple WJ, Mitchel P, Nixon JA, Preshaw RM, Hagen RA. Cooperative hernia study. Pain in the postrepair patient. *Ann Surg.* 1996;224(5):598-602.
2. Ferzli GS, Edwards ED, Khoury GE. Chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *J Am Coll Surg.* 2007;205(2):333-341.
3. Lange JFM, Meyer VM, Voropai DA, Keus E, Wijsmuller AR, Ploeg RJ, et al. The role of surgical expertise with regard to chronic postoperative inguinal pain (CPIP) after Lichtenstein correction of inguinal hernia: a systematic review. *Hernia.* 2016;20:349-356.
4. Asvang E, Kehlet H. Chronic postoperative pain: the case of inguinal herniorrhaphy. *Br J Anaesthesia.* 2005;95(1):69-76.
5. Feliú X, Martín M. The impact of surgeon's experience on the results of laparoscopic hernia repair. *Surg Endosc.* 2001;15:1467-1470.
6. Winslow ER, Quasebarth M, Brunt LM. Perioperative outcomes and complications of open. Vs laparoscopic extraperitoneal inguinal hernia repair in a mature surgical practice. *Surg Endosc.* 2004; 18(2):221-227.
7. Eklund A, Montgomery A, Bergkvist L, Rudberg C: Swedish Multicenter Trial of Hernia (SMIL) by laparoscopy Repair. Chronic pain 5 years after randomized comparison of laparoscopic and Lichtenstein inguinal hernia repair. *Br J Surg.* 2010;97(4):600-8.
8. Misra MC, Kumar S, Bonsal VK: Total extraperitoneal (TEP) mesh repair of inguinal hernia in the developing world: comparison of low-cost indigenous balloon dissection versus direct telescopic dissection: a prospective randomized controlled study. *Surg Endosc.* 2008 Sep;22(9):1947-58.
9. Martín Gómez M. Cirugía laparoscópica de la hernia inguinal: TEP. *Cir Andal.* 2018;29(2):174-177.
10. Ismail M, Garg P. Laparoscopic inguinal total extraperitoneal hernia repair under spinal anesthesia without mesh fixation I. 1.220 hernia repairs. *Hernia.* 2009 Ap;13(2): 115-9.
11. Martín Gómez, M, Feliú Palá et al. Tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal. *Cir Esp.* 2000;68:53-7.

25. Algoritmo de manejo racional del dolor inguinal crónico postoperatorio

El dolor inguinal crónico (DIC) después de la reparación de una hernia inguinal es una de las complicaciones más frecuentes, con una prevalencia hasta de un 63 %, que lo convierte en un problema clínico importante, como lo demuestra el aumento del número de publicaciones en los últimos años. Debemos diferenciar el dolor agudo, de presentación inmediato súbita tras la cirugía, que se resuelve de forma relativamente sencilla y con éxito mediante analgésicos y antiinflamatorios habituales dentro de los primeros 30 días. Y el dolor crónico, generalmente prolongado más allá de los 3 meses, que debilita y potencialmente incapacita, que se expresa en dos posibles tipos, el no neuropático y el neuropático, cada uno con sus características propias que permiten su diferenciación. Diversos factores han sido involucrados en la génesis del DIC Postoperatorio (DICP) cuyo conocimiento es fundamental para su adecuado manejo.

Abordaje diagnóstico y terapéutico

El DICP debe ser diferenciado de otras etiologías, lo que exige una detallada historia clínica (interrogatorio y examen físico), la racional indicación de distintos métodos de valoración complementaria, (electromiografías potenciales evocados, ecografía, tomografía dinámica y/o resonancia magnética). El mapeo por dermatomas (Fig. 1 A-C) es un excelente método para orientar y determinar el diagnóstico del DICP, constituyendo, sin duda, el primer paso para su valoración.

El conocimiento anatómico inguinal y de la técnica a utilizar para la reparación es muy importante, pues, el compromiso neurolesivo de los nervios variará según el acceso que se utilice, sea un abordaje anterior o posterior. La interpretación de un DICP de probable origen no neuropático (Fig. 2) hace sospechar distintos escenarios tales como granuloma, molloma, orquialgia, pubalgia, hernia del deportista o dolor vago, cuya resolución se enfocará según la causa.

El diagnóstico de un DICP de probable origen neuropático tiene un escenario distinto (Fig. 2). En estos casos el primer paso, la infiltración ecoguiada por planos realizada en tres puntos diferentes:

- a. el bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico a nivel de la espina ilíaca anterosuperior, entre el músculo transverso y el oblicuo interno.

- b. en el ingreso de la rama genital del nervio genitofemoral a nivel del cayado de la arteria epigástrica inferior en su emergencia de la arteria ilíaca externa.
- c. la infiltración local por planos de la herida quirúrgica y del cordón espermático, hidrodiseccionando sus túnicas (Fig. 3 A-D). La infiltración ecoguiada por planos persigue 3 objetivos: confirmar el diagnóstico, tratar o paliar el dolor y contemporizar hasta el tratamiento definitivo. Cuando los tratamientos conservadores fallan, se puede sugerir la cirugía como una posible opción, probablemente definitiva (Fig. 4).

Figuras

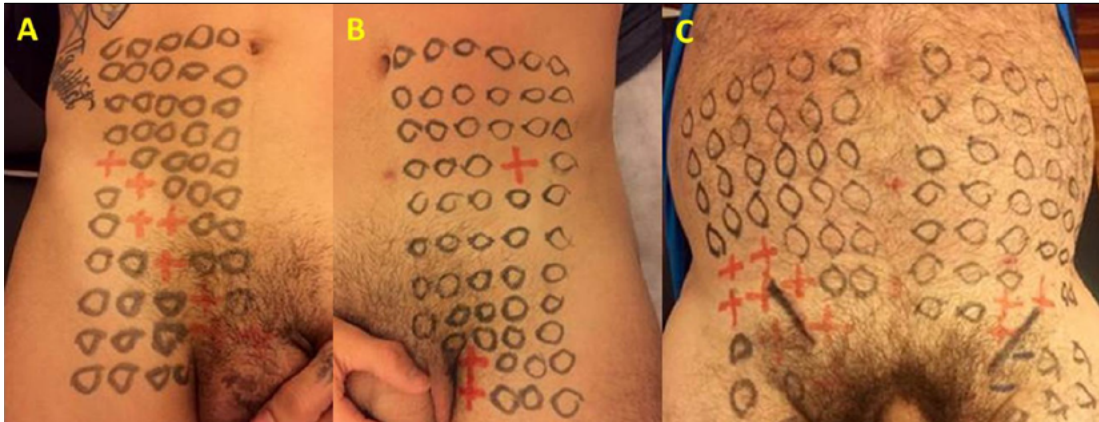


Figura 1: Mapeo por dermatomas. A derecho; B izquierdo; C bilateral

Algoritmo de manejo del dolor inguinal crónico postoperatorio

3 o más meses sin lograr control con analgésicos

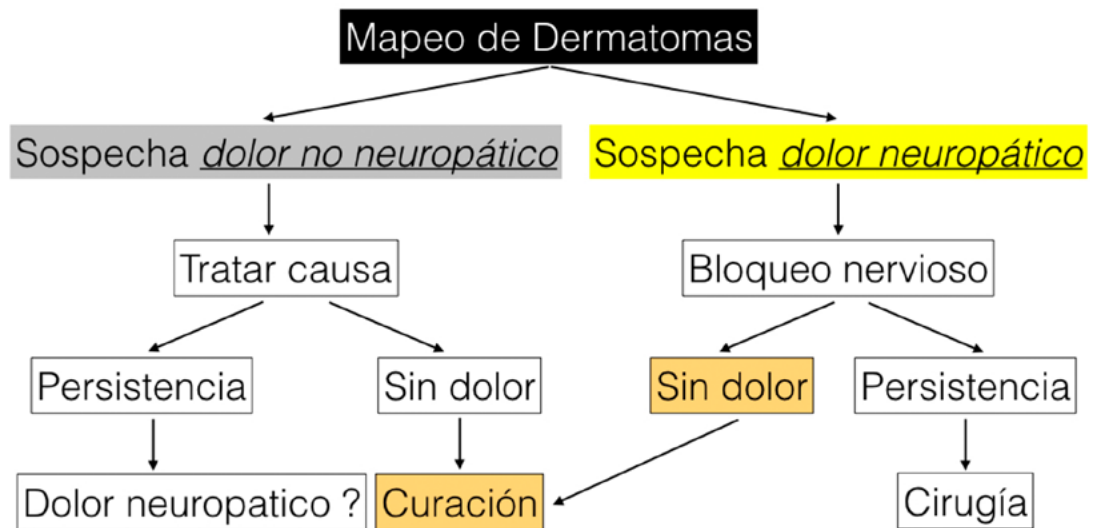


Figura 2: Algoritmo de manejo del dolor inguinal crónico

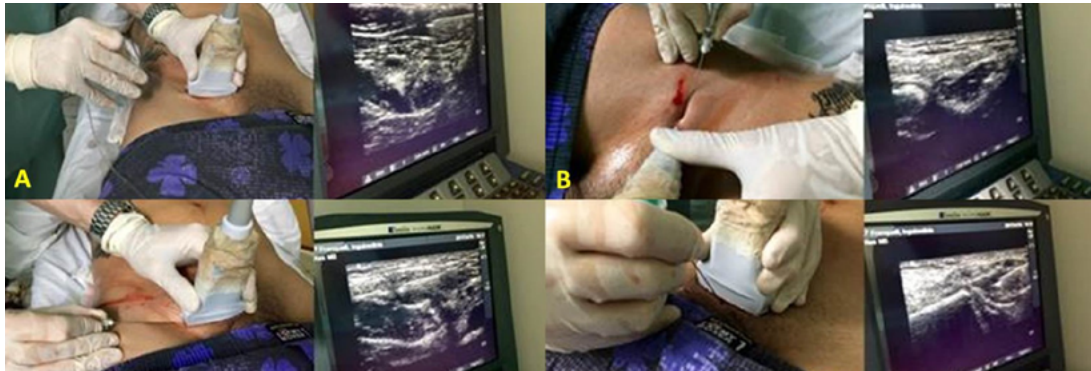


Figura 3: Infiltración por planos ecoguiada. A en proyección de Espina Iliaca Antero Superior; B en proyección de cayado de arteria epigástrica; C en proyección de piel y cordón espermático; D en proyección de Pubis.

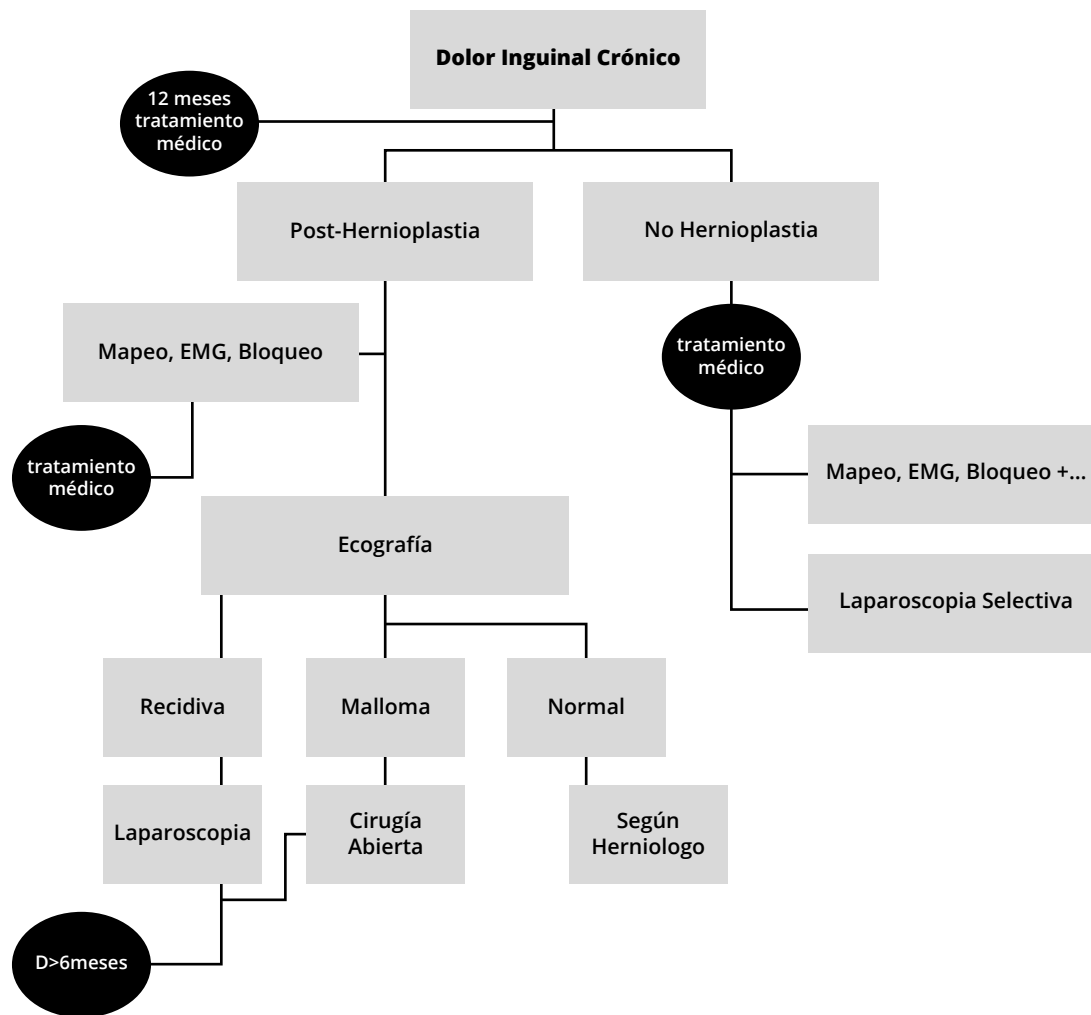


Figura 4: Algoritmo SOHAH para manejo del dolor inguinal crónico postoperatorio. Cortesía de Moreno-Egea A, 2018

Bibliografía

1. Álvarez R. Dolor inguinal crónico postoperatorio o inguinodinia. En: Mayagoitia JC, editor. *Hernias de la pared abdominal*. México: Alfil; 2015. pp. 313-320.
2. Chen DC, Hiatt JR, Amid PK. Operative management of refractory neuropathic inguinodynia by a laparoscopic retroperitoneal approach. *JAMA Surg*. 2013;148:962-7.
3. Moreno-Egea A, Borrás Rubio E. Neurectomía laparoscópica transabdominal retroperitoneal, selectiva y ambulatoria, para tratar el dolor neuropático inguinal refractario. *Rev Hispanoam Hernia*. 2014;2(2):67-71.
4. Álvarez R, Anaya R, Malé R. Inguinodinia: Mapeo por dermatomas como método diagnóstico. *Cirujano General*. 2004;26(4):265-269.
5. Demirci A D, Mercanoglu E, Türker G, Gurbet A, nur Kaya F, Anil A, et al. Bloqueo de los nervios iliohipogástrico/ilioinguinal en corrección de hernia inguinal para el tratamiento del dolor en el postoperatorio: comparación entre la técnica de marcas anatómicas y la guiada por ultrasonido. *Rev Bras Anesthesiol*. 2014;64(5):350-356.
6. Lee CH, Dellon AL. Surgical management of groin pain of neural origin. *J Am Coll Surg*. 2000;191:137-42.
7. Aguirre-Herrera E. Neurectomía Triple: tratamiento de dolor crónico posthernioplastia inguinal. *Rev. cuerpo méd. HNAAA* 2016;9(3):186-188.
8. Acevedo A, Lopez J, Villasi M, Viterbo A, León J. Síndrome de Dolor Inguinal Crónico (SDIC). *Rev. Chil Cir*. 2009;61(3):249-255.
9. Nienhuijs S, Staal E, Strobbe L, Rosman C, Groenewoud H, Bleichrodt R. Chronic pain after mesh repair of inguinal hernia: A systematic review. *Am J Surg*. 2007;194: 394-400.
10. Uherek F, Rocco E, Carey N. Dolor postoperatorio en hernia inguinal. *Cuad. Cir*. 2001; 15: 70-73.
11. Palmisano EM, Frenquelli F, Ferreyra B. Alternativas terapéuticas para el manejo del dolor crónico después de la reparación de la hernia inguinal. *PROACI (Programa de Actualización en Cirugía) 2017 Ed Panamericana Mod 4*. 141:154.
12. Moreno-Egea A. Bases anatómicas para planear con seguridad el abordaje laparoscópico selectivo del nervio ilioinguinal: descripción de la neurectomía transabdominal preperitoneal. *Rev Hispanoam Hernia*. 2016;4(2):51-58.

26. Diagnóstico clínico: Mapeo por dermatomas

La hernia inguinal representa el 75 % de todos los casos de intervenciones quirúrgicas por hernias de la pared abdominal. La prevalencia durante la vida es del 27 % para los hombres y 3 % para las mujeres.¹ La reparación de la hernia inguinal constituye el 10-15 % de todos los procedimientos quirúrgicos, y de ellas se realizan globalmente más de 20 millones de procedimientos al año.² El dolor agudo se desarrolla en más del 80 % de los pacientes que han sufrido este procedimiento, de los cuales el 75 % reportan tenerlo con un impacto moderado o alto. El dolor que no se aborda adecuadamente afecta negativamente la calidad de vida y el rendimiento de las actividades diarias, aumenta las complicaciones postoperatorias y prolonga el tiempo de curación.³ Para el manejo del dolor postoperatorio se utilizan varios fármacos, como los opioides, fármacos antiinflamatorios no esteroideos y diferentes tipos de analgésicos.³⁻⁵

Desde hace alguna década el estándar de oro para la reparación de hernia inguinal implica la colocación de mallas, ya sea a través de un abordaje abierto o endoscópico.⁶ La introducción del material protésico aunque ha reducido significativamente las tasas de recurrencias de hernia, ha llevado con énfasis la investigación de los aspectos relacionados con el dolor postoperatorio crónico de la ingle, definido como aquel dolor que supera el período postoperatorio de tres meses: "Dolor Inguinal Crónico Postoperatorio" (DICP).⁷ Aproximadamente un tercio de los pacientes sufren las limitaciones persistentes por el DICP en las actividades diarias, inclusive durante el ocio.⁶ En consecuencia, se publica un importante impacto adverso en la calidad de vida, y una incidencia agrupada del 11 % de DICP, observada en un metaanálisis realizado sobre 34 estudios.^{6,8}

Los resultados de las terapias conservadoras, inicialmente disponibles para la DICP después de hernioplastia estándar, son en general decepcionantes. Los estudios con abordajes quirúrgicos como la neurectomía o la retirada de mallas experimentales, han demostrado en la última década mejores resultados en la reducción del dolor en los pacientes que eran previamente refractarios al manejo conservador del dolor.⁹⁻¹¹ Dado que el dolor se considera a menudo de origen neuropático, el tratamiento quirúrgico incluye neurectomía selectiva principalmente del nervio ilioinguinal, aunque en ocasiones, se amplía conjuntamente con la resección del nervio iliohipogástrico y la rama genital del nervio genitofemoral o triple neurectomía por vía anterior, o mediante abordajes endoscópicos trans- o extraabdominales.

Existe un subgrupo importante de pacientes con DICP después de la reparación de hernia abierta que no responde sólo a neurectomías. Estos pacientes pueden ser portadores de DICP de tipo nociceptivo, de origen principalmente inflamatorio y probablemente debido a la presencia de la malla

retraída, lesión del cordón espermático, pubalgia, granulomas o, en ocasiones, pacientes ¡manipuladores! que fingen dolor con otros fines.

La retirada de la malla es en ocasiones realizada como una intervención radical, ya sea para facilitar la neurectomización inguinal o por si la malla está implicando motivos “subjetivos” como fuente importante de dolor.^{9,12,13}

La retirada de la malla de forma “indiscriminada” como tratamiento quirúrgico de primera línea es controvertido, por la escasez de estudios y por el potencial riesgo de recurrencia herniaria.¹⁴ Pautas claras o instrucciones para la práctica clínica con respecto sobre la eliminación de mallas, no están actualmente disponibles de evidencia.

Una vez establecida las formas de presentación clínica del DICP es imprescindible reconocer con técnicas diagnósticas que auxilien para esta diferenciación pues, por desgracia, los estudios de imagenología o electromiografía son de mínima o nula utilidad al respecto. Desde 1998, iniciamos el uso del Mapeo por Dermatoma como herramienta para tratar de cubrir esta importante necesidad en la diferenciación del DICP.¹⁵

Mapeo por dermatomas

La evaluación del paciente con DICP empieza con una meticulosa historia clínica y la búsqueda de antecedentes y demás información relacionada para una mejor comprensión de los orígenes probables del dolor y de su situación actual. Luego, una exploración física exhaustiva en busca de recidivas, dolor testicular, cambios de coloración, salida de material purulento o exposición de la malla, etc. son de suma importancia; y en el DICP la marcha, la postura, así como la fascias de dolor son datos relevantes durante el examen médico. A continuación se realizará el test o prueba del mapeo por dermatoma en el paciente con DICP, sustentada en la meticulosa exploración física, aprendida en nuestra preparación académica en la escuela de medicina durante los cursos de propedéutica, utilizando un instrumento punzante y estimulando el antebrazo para definir los dermatomas del nervio radial, medial y cubital. Este mismo principio lo trasladamos a la región inguinal donde sabemos que es inervado por los nervios del plexo lumbar: ilioinguinal, iliohipogástrico, ramas genital y femoral del nervio genitofemoral y femoro cutáneo lateral (Fig. 1), en lo que respecta al DICP de origen neuropático. El mapeo delimitará cada dermatoma respectivamente en caso de su compromiso. Cuando el mapeo no nos muestra un patrón que siga a un dermatoma específico, entonces la distribución es compatible con un dolor de origen No Neuropático o Nociceptivo.

Técnica

Los materiales necesarios para esta evaluación clínica son 3 marcadores –tricolor- indelebles (Fig. 2) que señalarán con “circulo negro” para isosensibilidad o respuesta normal; “cruz” en rojo para hipersensibilidad o respuesta dolorosa; y signo “menos” en azul para hiposensibilidad o entumecimiento.¹⁶ De igual manera se requiere un estimulador para lo cual podemos utilizar la punta de un bolígrafo o un termómetro aplicando suficiente presión para estimular la sensibilidad profunda, pero evitando el uso de agujas o estimuladores punzantes ya que la rama superficial en estos pacientes permanece intacta y no pocas veces puede producir molestia importante por un efecto de eferentización hipersensible.

Se coloca al paciente en decúbito dorsal y primeramente se estimula y marca un circulo “negro” paraumbilical contralateral a la región inguinal por explorar, siendo este el punto sensorial de referencia. El área mínima que se debe evaluar incluye una línea desde la cresta iliaca a la línea media como limite superior en el abdomen, los labios mayores o el tercio superior del escroto y pene, el tercio superior del muslo en sus caras anterior y lateral como límite inferior, y la línea alba como limite medial.

Se inicia la exploración estimulando “nuestro” punto de referencia paraumbilical y el primer punto de evaluación es a 2 cm medial a la cresta iliaca y se pide al paciente que compare ambos estímulos. Si refiere que la sensibilidad es igual, se coloca un círculo “negro”, y si refiere dolor, una cruz “roja”; y si no nota sensibilidad, anestesia o entumecimiento, un signo “menos” con el marcador azul. Así continuamos medial e inferiormente hasta completar el estudio guardando la distancia aproximada 2 cm entre punto y punto de estimulación. Es importante buscar los puntos mas sensibles en cada dermatoma involucrado, y ahora evaluar la intensidad del dolor en base a la Escala Visual Analógica (EVA)¹⁻¹⁰.

Una vez concluido el estudio se procederá a la toma de fotografía clínica para integrarse al expediente y ser punto de referencia para evaluaciones posteriores, pero sobre todo para contar con una evidencia objetiva de un evento subjetivo como es el DICP.

Clasificación

El mapeo por dermatoma y su clasificación muestra los cuatro aspectos más importantes para determinar el tipo de DICP, esto es; 1) la localización, 2) su distribución o tipo 3) su probable fuente, y 4) su intensidad en EVA (Tabla 1).¹⁶ Una vez obtenidos estos datos es necesario organizarlos para alcanzar una conclusión fundamentada en los hallazgos y entonces, empezar a pensar en posibilidades terapéuticas. El abordaje de estos pacientes sin una idea clara de estos 4 aspectos básicos es una invitación al desastre.

1) Localización: La clasificación comienza definiendo la localización del dolor asignando las letras R para el lado derecho, L para el lado izquierdo y C para su ubicación central.

2) Tipo: e acuerdo a la distribución del dolor en el mapeo se podrá determinar si es de tipo neuropático, asignándole la letra N si el dolor sigue un dermatoma específico. De lo contrario, si se ubica en un solo punto o no sigue el trayecto de un dermatoma se tratará de un dolor no neuropático, y se le asignan las letras NN. En caso de que se encuentren áreas de entumecimiento o anestesiadas se considerará de denervación, y se le asignará la letra D.

3) Fuente: Tanto para el dolor neuropático como en la denervación se asignan números específicos para cada nervio. 1) N Ilioinguinal, 2) N Iliohipogastrico, 3) Rama genital, 4) Rama Femoral, 5) Nervio Femorocutáneo Lateral, y T1 a 12 para los dermatomas de los nervios torácicos.

Para el dolor no neuropático se asignan las letras: G para granuloma, H hernia, L lipoma, M malloma (“*meshoma*”), O orquialgia, P pubalgia, S hernia del deportista, V vago o paciente simulador.

4) Intensidad: es de gran importancia ya que sirve de parámetro para evaluar el actual estado del dolor y además permite diferenciar los casos neuropático de los no neuropáticos. Las lesiones por disrupción, a diferencia de las causadas por atrapamiento neural por sutura o grapas, generalmente cursan con intensidad EVA bajas, de IV-VI, sin embargo las neurolesiones presentan en general EVA altas, de VIII-X. Por ejemplo, los pacientes con DCIP de tipo neuropático secundario a un abordaje laparoscópico, la lesión de la rama femoral del nervio genitofemoral es un hallazgo frecuente (Fig 1) siendo este evento por avulsión de la estructura nerviosa durante la disección del saco herniario en su parte posterior sobre los vasos iliacos, y que como no es por atrapamiento se manifiesta generalmente con EVA de IV-VI. La intensidad es evaluada con la Escala Visual Analógica (EVA) del 1-10 y se reporta en la clasificación con caracteres romanos I-X.

La validación del Test para su aplicación clínica fue publicada en 2017 (tras un estudio con el *Institute of Neuroscience and Human Behavior, Universidad de California, Los Angeles*).¹⁸

Conclusiones

- El Mapeo por Dermatoma así como su clasificación son una herramienta básica en la evaluación del paciente con DICP. Es una prueba diagnóstica notablemente objetiva ante un problema subjetivo como es el dolor. El método es sencillo de implementar en la consulta y sobre todo permite realizar un seguimiento en la evolución postoperatoria de los pacientes neurectomizados. Frecuentemente se habla y se publica acerca del dolor neuropático y nociceptivo, aunque siempre nos preguntamos, ¿Cómo hicieron para diferenciar uno de otro?. El Mapeo por Dermatoma permite hacer esta diferenciación de forma bastante precisa.
- La clasificación ofrece un lenguaje estándar, similar al TNM, para identificar los diferentes tipos de DICP: simplemente con enviar R-N-1-IX, ya sabemos que es un DICP Derecho-Neuropático-del Dermatoma del N ilioinguinal y con una intensidad de 9 en la escala Visual Analógica. Este estudio, conjuntamente con el Instituto de Neurociencias de California, concluye que el Mapeo por Dermatoma provee una evaluación clínica correcta, con un nivel alto de correlación especialmente en el preoperatorio, con estímulos mecánicos y presivos, así como en el postoperatorio con estímulos mecánicos y térmicos, sobre todo en hipoestesia postdenervación.
- Actualmente, el Mapeo por Dermatoma es la técnica de evaluación pre- y postoperatoria en el DICP más usada en todo el mundo (sencilla, simple, muy práctica, sin riesgo y con un alto rendimiento costo-efectivo), por lo que, familiarizarse con ella, permitirá entendernos y comunicarnos en un mismo “idioma”, y poder abordar y tratar a prácticamente ; todos ; los pacientes de DICP con un conocimiento objetivo, panorámico y exactamente neurofundamentado, del paciente que tenemos en frente y sin la frecuente incertidumbre de esperar por sorpresa qué encontraremos durante el transoperatorio, y cuál sería el resultado clínico de una reoperación sin el estudio de notable precisión, actualmente exigible, como es el Mapeo por Dermatoma.

Figuras



Figura 1: Mapeo por Dermatoma en paciente con DICP postplastia endoscópica donde se muestra Clasificación (L-N-1-IX / L-N-4-VI) DICP Neuropático que involucra los dermatomas del nervio ilioinguinal izquierdo con intensidad de 9 en EVA así como dermatoma de la rama femoral con una intensidad de 6 en EVA. Se enumeran además los dermatomas de los 5 nervios más frecuentemente involucrados en el DICP de origen neuropático.



Figura 2: Tres marcadores indelebles: Circulo "Negro" para Isosensibilidad o normal, Cruz "Rojo" para Hipersensibilidad o dolor, y Signo Menos "Azul" para hiposensibilidad o entumecimiento, y un estimulador por ejemplo, la punta de un bolígrafo.



Figura 3: Tres marcadores indelebles: Circulo "Negro" para Isosensibilidad o normal, Cruz "Rojo" para Hipersensibilidad o dolor, y Signo Menos "Azul" para hiposensibilidad o entumecimiento, y como estimulador la punta de un bolígrafo.



Figura 4: Paciente postoperado de plastia inguinal bilateral con neurectomía pragmática del N ilioinguinal izquierdo. Mapeo por Dermatomas y clasificación R-NN-O-IV / R-D-3-II / L-D-1-III: DCP Derecho de tipo No Neuropático o nociceptivo secundario a orquialgia, con una intensidad de 4 en EVA. Denervación del dermatoma de la rama genital derecha con una intensidad de 2 en EVA así como Denervación izquierda del dermatoma del nervio ilioinguinal con una intensidad de 3 en EVA.

Localización	Tipo	Fuente	Intensidad EVA
R (Derecha)	N (Neuropático)	1 N Ilioinguinal	I-X
L (Izquierda)		2 N Iliohipogástrico	I-X
C (Centro)		3 R Genital	I-X
		4 R Femoral	I-X
		5 N F Cutáneo Lateral	I-X
		T1-12 N Costales	I-X
	NN (No Neuropático)	G Granuloma	I-X
		H Hernia	I-X
		M Meshoma	I-X
		O Orquialgia	I-X
		P Pubalgia	I-X
		S H Deportista	I-X
		V Vago	I-X
	D (Denervación)	1 N Ilioinguinal	I-X
		2 N Iliohipogástrico	I-X
		3 R Genital	I-X
		4 R Femoral	I-X
		5 N F Cutáneo Lateral	I-X
		T1-12 N Costales	I-X

Tabla1: La Clasificación del Mapeo por Dermatomas donde evaluamos los 4 aspectos más relevantes para la diferenciación del DICP. Localización, Tipo o Distribución, Fuente probable del DICP y por último su Intensidad en EVA con caracteres romanos.

Bibliografía

1. Fitzgibbons RJ, Forse RA. Groin hernias in adults. N Engl J Med. 2015; 372:756-763.
2. Broadhurst JF, Wakefield C Adult groin hernias: acute and elective. Surgery. 2015;33:2014-2019.
3. Peng PW, Wijeyesundera DN, Li CC Use of gabapentin for perioperative pain control - a meta- analysis. Pain Res Manag. 2007;12: 85-92.
4. Power I Recent advances in postoperative pain therapy. Br J Anaesth. 2005;95:43-51.
5. White PF The role of non-opioid analgesic techniques in the management of pain after ambulatory surgery. Anesth Analgesia. 2002;94:577-585.
6. Nienhuijs S, Staal E, Strobbe L, Rosman C, Groenewoud H, Bleichrodt R. Chronic pain after mesh repair of inguinal hernia: a systematic review., Am J Surg. 2007;194(3): p. 394-400.
7. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain. Supplement, 1986.
8. Poobalan AS, Bruce J, Smith WC, King PM, Krukowski ZH, Chambers WA. A review of chronic pain after inguinal herniorrhaphy. Clin J Pain. 2003;19(1): p. 48-54.
9. Loos MJ, Scheltinga MR, Roumen RM. Tailored neurectomy for treatment of postherniorrhaphy inguinal neuralgia. Surgery. 2010;147(2): 275-81.
10. Aasvang EK Kehlet H. The effect of mesh removal and selective neurectomy on persistent postherniotomy pain. Ann Surg. 2009;249(2): 327-34.
11. Campanelli G, Bertocchi V, Cavalli M, Bombini G, Biondi A, Tentorio T, et al.. Surgical treatment of chronic pain after inguinal hernia repair. Hernia. 2013; 17(3): p. 347-53.

12. Bischoff JM, Enghuus C, Werner MU, Kehlet H. Long-term follow-up after mesh removal and selective neurectomy for persistent inguinal postherniorrhaphy pain. *Hernia*. 2013;17(3): p. 339-45.
13. Valvekens E Nijs Y, Miserez M. Long-term outcome of surgical treatment of chronic postoperative groin pain: a word of caution. *Hernia*. 2015;19(4): 587-94.
14. Amid PK Radiologic images of meshoma: a new phenomenon causing chronic pain after prosthetic repair of abdominal wall hernias. *Arch Surg*. 2004;139(12): 1297-8.
15. Álvarez Quintero R, Anaya Prado R, Malé VE. Inguinodinia: Mapeo por dermatomas como método diagnóstico. *Cirujano General*. 2004;26(4):265–9.
16. Álvarez Quintero R. Dolor inguinal crónico posoperatorio o inguinodinia. In: Mayagoitia González JC, editor. *Hernias de la pared abdominal: tratamiento actual*. 3rd ed. Cap. 37, Editorial Alfi: México; 2015, pp. 293–9
17. Álvarez, Rigoberto, *SAGES manual of groin pain*. Ed Brian Jacobs. Springer 2016, Cap. 21. Dermatome Mapping: Preoperative and postoperative assessment. pp. 277-292.
18. Bjurström MF, Alvarez R, Nicol AL, Olmstead R, Amid PK, Chen DC. Quantitative validation of sensory mapping in persistent postherniorrhaphy inguinal pain patients undergoing triple neurectomy. *Hernia*. 2017;21(2):207-14. Doi:10.1007/s10029-017-1580-4. Epub 2017 Jan 13.

27. Diagnóstico por imagen

El diagnóstico de las hernias inguinales se establece habitualmente con la historia y la exploración clínica de la región inguinal.¹ Aunque la exploración clínica puede obviar algunas hernias, especialmente, en pacientes obesos o en caso de pequeños orificios herniarios, un estudio prospectivo ha determinado una sensibilidad del 74 % y una especificidad del 96 %.²

Las técnicas de imagen (ecografía, tomografía computarizada –TC- y resonancia magnética –RM-) pueden ser muy útiles en caso de diagnósticos inciertos: dudosos abultamientos inguinales, hernias ocultas, pequeñas hernias femorales, pacientes obesos difíciles de explorar y, también, pacientes con dolor inguinal de causa no filiada. Las técnicas de imagen pueden identificar los sacos herniarios con sensibilidades superiores al 90 %, además de proporcionar diagnósticos alternativos del dolor inguinal.^{2,3}

El canal inguinal es un área relativamente pequeña, aproximadamente de unos 4 cm de longitud en adultos, y de una gran complejidad anatómica que requiere de un conocimiento anatómico exhaustivo para su correcta valoración con técnicas de imagen. La ecografía es la técnica más ampliamente utilizada por su disponibilidad, bajo coste, buena aceptación de los pacientes y su alta eficacia diagnóstica en manos expertas. La RM y TC son técnicas más costosas que se pueden utilizar cuando la ecografía y la exploración clínica no han podido establecer el diagnóstico o cuando se sospechan otras causas de dolor inguinal, como las musculoesqueléticas, ginecológicas o urológicas (Figura 1). Las maniobras dinámicas, tipo Valsalva, es recomendable durante las exploraciones porque pueden poner de manifiesto posibles hernias ocultas o pequeñas herniaciones que se reducen espontáneamente durante el decúbito.⁴

La herniografía es un procedimiento radiológico invasivo, no exento de complicaciones. Ha sido una técnica utilizada en el pasado con una alta eficacia diagnóstica en las hernias inguinales.⁵ Actualmente, ha sido sustituida por técnicas diagnósticas no invasivas y se realiza en muy pocos centros, aunque puede tener sus indicaciones como en los casos de alta sospecha clínica de hernia, a pesar de exploración y técnicas de imagen negativas.^{6,7}

Pruebas de imagen en dolor inguinal secundario

El dolor inguinal secundario, a procedimientos quirúrgicos, puede aparecer en el periodo postoperatorio precoz o más tardíamente (crónico). La etiología del dolor con frecuencia está relacionado con

la técnica utilizada. Por tanto, cuando se solicitan estudios de imagen se debe facilitar la información necesaria sobre los procedimientos realizados (técnica quirúrgica, el empleo o no de mallas, empleo o no de grapas, infiltraciones o tratamientos locales, etc.) para una adecuada interpretación de los hallazgos que permitan alcanzar un diagnóstico preciso.

Las causas de dolor inguinal precoz incluyen complicaciones como hematomas, seromas, infección o, incluso, lesiones de órganos adyacentes (asas intestinales, vejiga, desgarros musculares). En la mayoría de estas complicaciones será necesaria la utilización de técnicas de imagen. La ecografía en sus diferentes modalidades (modo B, Doppler, color) puede ser suficiente para alcanzar el diagnóstico, pero en muchas ocasiones será necesaria la utilización de la TC para establecer el diagnóstico observar la extensión y colegir la gravedad del proceso (Figura 2).

El dolor inguinal crónico (DIC), generalmente observado más allá del 3 mes de posoperatorio, es una complicación relativamente frecuente. No obstante, su incidencia en la literatura es variable (de 0,7 a más del 75 %), dependiendo en parte de lo que se defina como DIC y de las diferentes técnicas quirúrgicas valoradas. En general, la incidencia del DIC clínicamente significativo, se estima en un 10-12 % de los pacientes.¹ Sus causas pueden ser diversas: recurrencias herniarias, o dolor de origen isquémico o neuropático, secundario al atrapamiento de nervios, o vasos en el área quirúrgica. La cirugía inguinal y la utilización de mallas pueden provocar compresión, lesión o, incluso, dar lugar a granulomas, seromas, mallomas, pliegues de las mallas o fibrosis, con el atrapamiento de las estructuras nerviosas o vasculares del área inguinal.

La recurrencia herniaria se estima hasta en un 15 % de los pacientes, pero su incidencia es variable en la literatura. La exploración clínica puede ser suficiente para establecer su diagnóstico, como ocurre en las hernias primarias, aunque con mayor frecuencia son necesarias las técnicas de imagen. La ecografía es una técnica eficaz y debe ser la primera prueba de imagen a realizar. En caso de dudas diagnósticas pueden utilizarse técnicas secuenciales como la TC o la RM, preferiblemente con pruebas dinámicas (maniobras de Valsalva).

El DIC referido en el área escrotal puede ser secundario a compresión o, incluso, a causas isquémicas (afectación del cordón espermático o sus vasos) que pueden ser valoradas por las técnicas de imagen. La ecografía y el Doppler escrotal pueden poner de manifiesto hidroceles, problemas de perfusión testicular o, en casos avanzados, atrofia testicular.

El dolor de origen neuropático por afectación de nervios inguinales (ilioinguinal, genitofemoral o iliohipogástrico) no requiere de técnicas de imagen habitualmente, pero en ocasiones pueden demostrar complicaciones en las mallas (mallomas, pliegues), seromas, fibrosis o, incluso, otras causas no sospechadas (adenopatías inflamatorias, bursitis iliopectínea, coxartrosis, etc.) El diagnóstico del DIC secundario neuropático es fundamentalmente clínico, aunque la realización de bloqueos ecoguiados de los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y /o rama genital del genitofemoral, puede ayudar al diagnóstico. No obstante, su evidencia en la literatura no está suficientemente contrastada.⁸

Técnicas Diagnósticas

A continuación se describirá la utilidad de las diferentes modalidades de imagen en la valoración del dolor inguinal, con especial atención a las ventajas e inconvenientes de cada una de ellas (Tabla 1).

Ecografía

Es la primera técnica de imagen que debería realizarse en el dolor inguinal, primario o secundario, cuando la evaluación y exploración clínica es incierta. La ecografía ofrece importantes ventajas respecto a otras modalidades de imagen:

1. Proporciona imágenes de alta resolución de áreas superficiales, como la región inguinal, que permiten detectar, localizar y caracterizar la mayoría de lesiones y complicaciones del canal inguinal.
2. Es una prueba accesible que se encuentra ampliamente disponible.
3. Permite realizar estudios de imagen en tiempo real, con y sin maniobras dinámicas del paciente. Esto nos ayuda a identificar pequeñas hernias reductibles o movilizaciones de la malla que son difíciles de valorar con otras técnicas de imagen.
4. No utiliza radiaciones ionizantes. Técnica de elección en niños, adultos jóvenes o para el seguimiento de lesiones o control de complicaciones.
5. Menor tiempo de exploración que otras técnicas de imagen.
6. Los equipos de ecografía son de tamaño reducido, portátiles, especialmente útiles en pacientes con dificultades para su movilización (encamados, UCI).
7. Es una técnica de bajo coste, en comparación con otras alternativas de diagnóstico por imagen.

Sin embargo, tiene una serie de limitaciones que debemos conocer:

1. La señal del ultrasonido se atenúa conforme aumenta la profundidad, lo que nos limita en caso de pacientes de gran tamaño o cuando las lesiones se encuentran en profundidad, siendo por tanto menor su resolución espacial si la comparamos con la TC o la RM.
2. El ultrasonido no atraviesa el material protésico (malla) no pudiendo detectar lesiones subyacentes.
3. La exploración ecográfica es un procedimiento radiólogo-dependiente dependiente que requiere de experiencia, habilidad y conocimiento anatómico del área explorada. La ecografía tiene una necesaria curva de aprendizaje, probablemente superior al de otras técnicas.

La exploración del canal inguinal con ecografía debe seguir una sistemática y siempre es aconsejable realizar un estudio comparativo contralateral.⁹ La exploración debe iniciarse con la localización del anillo inguinal profundo, el cual se encuentra lateral y ligeramente craneal al origen de los vasos epigástricos inferiores.¹⁰ Una vez localizado el anillo, colocando el transductor en su eje corto se puede angular inferiormente para la valoración de todo el canal inguinal. El contenido del canal se debe examinar usando tanto la escala de grises como el Doppler color y con el paciente realizando maniobras de Valsalva y/o en bipedestación, en busca de sacos herniarios u otras complicaciones de la cirugía.¹¹

En el DIC secundario, la información clínica sobre los procedimientos previos realizados y las mallas empleadas es trascendental para la optimización de la exploración ecográfica. La mayoría de las mallas se visualizan como imágenes lineales o focales ecogénicas que generan artefacto o sombra posterior al no permitir el paso de los ultrasonidos. Esto limita la visualización de estructuras y los artefactos provocados por las mallas no deben ser confundidos con gas, asas intestinales o calcificaciones.

Resonancia Magnética

El dolor inguinal crónico, como ya se ha comentado en capítulos previos, no siempre se origina en el

canal inguinal. Cuando la exploración clínica y la ecografía no han demostrado la presencia de hernias, otras causas de dolor inguinal deben ser tenidas en cuenta. La RM y la TC son técnicas secuenciales que incluyen en su campo de visión la pelvis, pudiendo aportar información adicional y otros diagnósticos alternativos. La RM ofrece algunas ventajas sobre la TC:

1. La RM ofrece mayor diferenciación entre los tejidos, siendo especialmente útil para valorar patologías relacionadas con el sistema musculoesquelético.
2. Permite realizar diferentes secuencias, con diferentes potenciaciones (T1, T2, STIR, difusión) y en diferentes planos del espacio, para valorar y caracterizar lesiones o colecciones.
3. Es capaz de detectar edema en los tejidos, incluido, el hueso. Esto nos permite detectar procesos inflamatorios que no podrían ser detectados con otras técnicas.
4. No emite radiaciones ionizantes.

Las principales desventajas de la RM son su alto coste y su menor disponibilidad; solo en casos seleccionados. Además, provoca sensación de claustrofobia (tubo de exploración estrecho y elevado tiempo de exploración), en un importante número de personas que requerirán una sedación para ser exploradas.

La indicación principal de la RM en el DIC es la valoración de estructuras vecinas que pueden provocar un dolor referido en la región inguinal. Es especialmente útil en el diagnóstico de patologías musculares y óseas, como tendinopatías de los aductores, osteítis del pubis, artrosis de cadera, bursitis iliopectínea, etc. No obstante, es una técnica que ha demostrado ser muy eficaz en el diagnóstico de las hernias inguinales.^{2,3,7} En los equipos de RM se pueden realizar también secuencias dinámicas como maniobras de Valsalva (en pacientes sin sedación), aunque debido al elevado tiempo de adquisición se emplean secuencias rápidas, es decir, secuencias de menor resolución espacial y peor calidad de imagen.¹²

En pacientes con DIC postquirúrgico, la RM puede ser útil para valorar la correcta posición de la malla y descartar complicaciones asociadas como mallomas, fibrosis o incluso otras causas no relacionadas con la cirugía.¹³

Tomografía computarizada

Aunque algunas asociaciones como la *European Hernia Society (ESH)* le han dado un valor limitado a la TC en el diagnóstico de la hernia inguinal, evidentemente tiene un papel relevante en la patología inguinal.⁷

En los últimos años, la rápida evolución de los equipos de tomografía (equipos de TC multidetectores) ha permitido que los estudios se realicen en escasos segundos y sean, por tanto, equipos ideales para obtener estudios dinámicos como en maniobras de Valsalva. Además de su elevada velocidad de adquisición, proporcionan mucha información con imágenes submilimétricas que pueden ser reconstruidas con alta calidad anatómica en cualquier dirección del espacio (axial, coronal, sagital, oblicua). Los estudios inguinales con TC, utilizando reconstrucciones multiplanares, proporcionan similar información a los estudios con RM.¹⁴ Pero el principal inconveniente es el uso de radiaciones ionizantes, por lo que debe evitarse, especialmente, en niños y adultos jóvenes. En cambio, es una técnica de menor coste, mayor disponibilidad y, habitualmente, mejor aceptada por los pacientes que la resonancia magnética. Otra ventaja de esta técnica es la valoración de pacientes obesos, difíciles de explorar con ecografía y RM, así como pacientes voluminosos o claustrofóbicos.

Los estudios de TC de pelvis, realizados con maniobra de Valsalva, están indicados en casos de dudas diagnósticas de hernia inguinal tras una exploración clínica y ecográfica no concluyente (Figura 1). Tanto en la sospecha de hernias inguinales primarias como en las recidivas herniarias, la TC es una técnica que ha demostrado una alta eficacia diagnóstica.¹⁵ Además, los estudios de TC con reconstrucciones multiplanares pueden identificar la mayoría de mallas utilizadas en la cirugía inguinal (Figura 3) y valorar su normal disposición o posibles complicaciones asociadas.^{16,17}

Otra indicación importante de la TC son las complicaciones precoces de la cirugía. Aunque la ecografía es la primera técnica de exploración, en ocasiones está dificultada en pacientes obesos, por apósitos, edema, engrosamiento cutáneo, o la propia herida quirúrgica. Permite explorar adecuadamente estos pacientes, valorando tanto los planos superficiales como los profundos, siendo la modalidad ideal para la evaluación de las complicaciones agudas.¹⁸ Además, de identificar las complicaciones (hematomas, seromas, abscesos, perforaciones, etc.), permite valorar su extensión y ayuda a categorizar la gravedad de las mismas.

Figuras

	ECO	TC	RM
Estudios dinámicos	SÍ	SÍ	SÍ
Tiempo exploración	Bajo	Bajo	Alto
Accesibilidad	Alta	Media	Baja
Operador dependiente	SÍ	NO	NO
Campo de visión	Superficial	Amplio-Profundidad	Amplio-Profundidad
Estudio multiplanar	SÍ	SÍ (pos procesado de imágenes)	SÍ
Radiación	NO	SI	NO
Coste económico	Bajo	Medio	Alto

Tabla1: Características de las técnicas de imagen (TC: Tomografía Computarizada, RM: Resonancia Magnética).

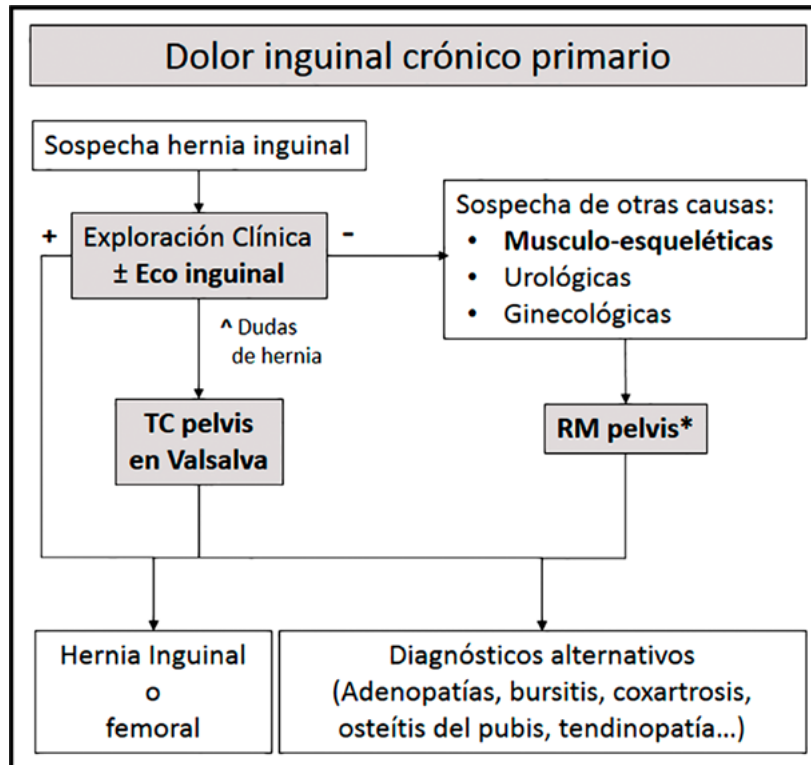


Figura1: Utilización de técnicas de imagen en el algoritmo diagnóstico del dolor inguinal crónico.

±: La ecografía inguinal es la primera prueba de imagen cuando la exploración clínica es incierta.

^: Alta sospecha clínica en adultos de hernia inguinal a pesar de ecografía y exploración clínica negativa.

*: RM es la técnica de elección para identificar otras causas de DIC, aunque una adecuada anamnesis y exploración clínica pueden orientar hacia sospechas clínicas que requerirán de otras pruebas diagnósticas como, por ejemplo, Rx (coxartrosis, osteítis púbrica), urografías intravenosas (litisias ureteral), ecografías pélvicas o musculares, etc...

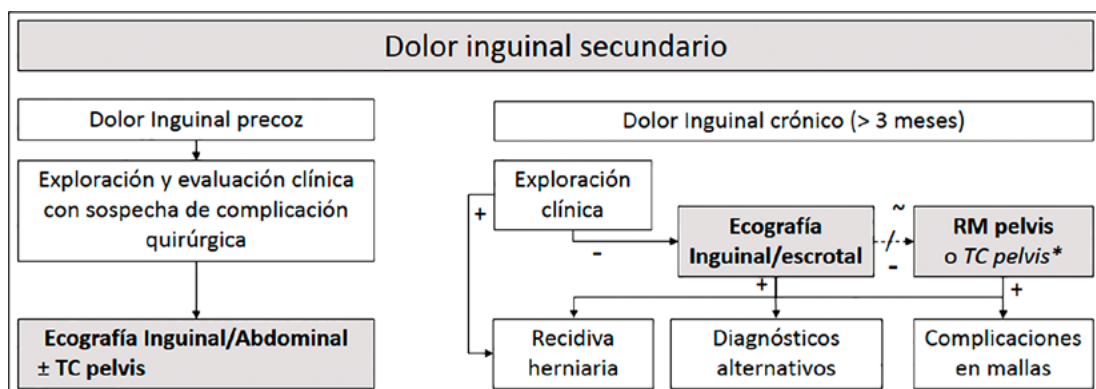


Figura2: Cas de imagen en el dolor inguinal secundario.

±: Estudio de TC pelvis, cuando el estudio ecográfico sea incompleto o no diagnóstico. Dependiendo de las complicaciones, puede ampliarse el estudio de TC al área abdominal y puede requerir de contraste IV.

~: RM en caso de sospecha de DIC no neuropático o complicación de malla quirúrgica

*: TC pelvis (opcional) cuando no pueda realizarse RM pélvica.

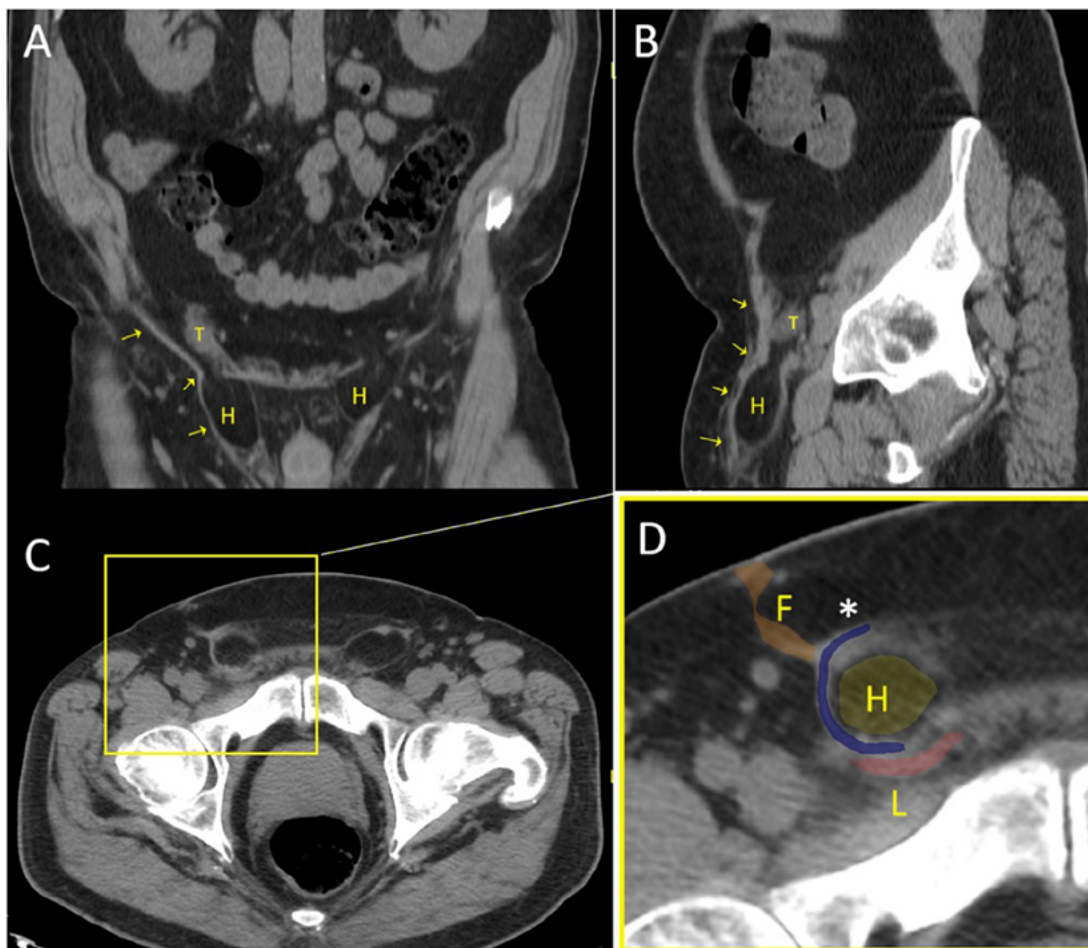


Figura3: Paciente varón de 56 años, con dolor inguinal crónico derecho con antecedente de cirugía inguinal derecha hace 5 años.

A, B y C. Reconstrucciones coronal, sagital y axial de estudio de TC multidetector realizado en maniobra de Valsalva. Flechas: Malla quirúrgica en canal inguinal. T: Tapón de malla quirúrgica en anillo inguinal profundo. H: Hernia inguinal directa o medial en el lado izquierdo y recidiva herniaria en el lado derecho.

D. Ampliación esquemática del canal inguinal derecho de la imagen C. F: Cicatriz-fibrosis de cirugía previa. * (en azul) Malla quirúrgica desplazada anteriormente, por el saco de la recidiva herniaria (H). L(en rojo): Ligamento iliopectíneo.

Bibliografía

1. The HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018; 22:1–165.
2. van den Berg JC, de Valois JC, Go PM, Rosenbusch G. Detection of groin hernia with physical examination, ultrasound, and MRI compared with laparoscopic findings. *Invest Radiol*. 1999;34(12): 739-43.
3. Miller J, Cho J, Michael MJ, Saouaf R, Towfigh S. Role of imaging in the diagnosis of occult hernias. *JAMA Surg*. 2014;149(10):1077-1080.
4. Jaffe TA, O'Connell MJ, Harris JP, Paulson EK, DeLong DM. MDCT of abdominal wall hernias: is there a role for Valsalva's maneuver? *AJR*. 2005;184:847-851.

5. Robinson A, Light D, Kasim A, Nice C. A systematic review and meta-analysis of the role of radiology in the diagnosis of occult inguinal hernia. *Surg Endosc.* 2013; 27(1):11–18.
6. Hureibi KA, McLatchie GR, Kidambi AV. Is herniography useful and safe?. *Eur J Radiol.* 2011; 80(2): e86–e90.
7. Simons MP, Aufenacker T, Bay-Nielsen M, Bouillot JL, Campanelli G, Conze J, et al. European Hernia Society guidelines on the treatment of inguinal hernia in adult patients. *Hernia.* 2009;13(4):343–403.
8. Aveline C, Le Hetet H, Le Roux A, Vautier P, Cognet F, Vinet E, et al. Comparison between ultrasound-guided transversus abdominis plane and conventional ilioinguinal/iliohypogastric nerve blocks for daycase open inguinal hernia repair. *Br J Anaesth.* 2011;106(3):380–386.
9. Wagner JM, North JC. Ultrasound of the abdominal wall. *Ultrasound Clin.* 2014; 9(4):775-791.
10. Yoong P, Duffy S, Marshall TJ. The inguinal and femoral canals: a practical step-by-step approach to accurate sonographic assessment. *Indian J Radiol Imaging.* 2013;23(4):391-395.
11. Burlison JS, Williamson MR. Ultrasonography of hernias. *Ultrasound Clin.* 2014; 9:471-487.
12. Chopra A, Robinson P. Imaging Athletic Groin Pain. *Radiol Clin North Am.* 2016; 54(5):865-73.
13. Lee SC, Endo Y, Potter HG. Imaging of Groin Pain: Magnetic Resonance and Ultrasound Imaging Features. *Sports Health.* 2017;9(5):428-435.
14. Cherian PT, Parnell AP. Radiologic anatomy of the inguinofemoral region: insights from MDCT. *Am J Roentgenol.* 2007;189(4):177-183.
15. Garvey JFW. Computed tomography scan diagnosis of occult groin hernia. *Hernia.* 2012;16:307–314.
16. Yeung VH, Pearl JM, Coakley FV, Joe BN, Westphalen AC, Yeh BM. Computed Tomographic Appearance of Prolene Hernia System and Polypropylene Mesh Plug Inguinal Hernia Repair. *J Comput Assist Tomogr.* 2008;32(4):529-32.
17. Amid PK. Radiologic Images of Meshoma: A New Phenomenon Causing Chronic Pain After Prosthetic Repair of Abdominal Wall Hernias. *Arch Surg.* 2004;139(12): 1297-8.
18. Tonolini M. Multidetector CT of expected findings and complications after contemporary inguinal hernia repair surgery. *Diagn Interv Radiol.* 2016;22(5): 422-429.

28. Diagnóstico neurofisiológico: Electromiografía

La electromiografía (EMG) es la técnica que analiza los potenciales de acción del músculo e informa sobre el estado de los componentes de la unidad motora.

Hasta ahora, el diagnóstico de lesión neural inguinal (nervios iliohipogástrico, ilioinguinal o genitofemoral) depende en gran medida de las evaluaciones clínicas: 1) historial quirúrgico previo, 2) presencia de dolor y percepción sensorial alterada en la zona de distribución neurocutánea afectada, y 3) un alivio del dolor después de la infiltración local de anestésico en la zona del nervio concreto. Con este estudio se intenta llegar a un diagnóstico de presunción, pero hay que reconocer que no disponemos de pruebas diagnósticas específicas para concluir la existencia de una lesión neural inguinal.¹

La utilidad de la EMG como método diagnóstico de lesión nerviosa inguinal no está estandarizado ni validado y debe ser dirigido por un especialista tras la adecuada historia clínica y exploración física. En la literatura solo existen algunas publicaciones aisladas de casos clínicos, irrelevantes desde un punto de vista científico.²⁻⁴

Datos Históricos

Galvani en 1791, el precursor de los estudios neurofisiológicos al realizar experimentos de estimulación nerviosa y obtener una contracción muscular. Posteriormente, *Duchenne* y *Erb* desarrollaron las técnicas experimentales de estimulación nerviosa. En 1925, *Lidell* y *Sherrington*, introdujeron el concepto de unidad motora. En 1929, *Adrian* y *Bronk*, utilizaron una aguja concéntrica para obtener el registro de los potenciales de unidad motora. En 1938, *Denny-Brown* y *Penny-Backer*, utilizaron un osciloscopio de rayos catódicos para obtener fibrilaciones fasciculaciones. En 1941, *Harvey* y *Masland*, describieron la técnica de estimulación repetitiva y su decremento miasténico, y los trabajos de *Buchthal* y *Clemensem*, permitieron diferenciar los procesos neurógenos de los miógenos sentando las bases para la aplicación clínica de la EMG. Después, los estudios de la conducción motora de *Hodes* (1948), de la conducción sensitiva de *Dawson* y *Scott* (1949), y la introducción de la fibra aislada por *Ekstedt* (1964), sentaron las bases definitivas de las técnicas electromiográficas en el diagnóstico y evolución de los procesos del sistema nervioso central y periférico.^{5,6}

Indicación del Estudio Neurofisiológico

Los estudios neurofisiológicos son pruebas de gran interés en el diagnóstico de patologías que

afecten al sistema nervioso central o periférico, y comprenden: a) EMG, b) conducción nerviosa, c) respuestas tardías (onda F y H), d) reflejos y e) potenciales evocados (visuales, auditivos, somatosensoriales y motores). Su indicación en el dolor inguinal crónico tras hernioplastia debe considerarse un complemento de información necesario tras un examen neurológico y sirve para orientar una sospecha diagnóstica basada en la historia clínica del paciente y los hallazgos del examen físico. Ofrecen una información auxiliar sobre la lesión funcional de una determinada estructura del sistema nervioso central o periférico.

Para el estudio de un nervio supuestamente dañado, se le aplica un estímulo eléctrico que desencadena unos potenciales que viajan a través de él hasta alcanzar el músculo y generar un potencial de acción motor. Unos electrodos de superficie colocados sobre el músculo obtienen el adecuado registro. La velocidad de conducción nos informa del tipo de lesión, si es axonal, mielinica o de ambos, y del grado de lesión funcional (leve, moderado o grave).⁷

Aplicaciones Clínicas de la EMG

La EMG realiza una evaluación neurofisiológica de la patología neuromuscular y de algunos aspectos de la patología del Sistema Nervioso Central (SNC). De forma clínica representa una extensión del diagnóstico neuroclínico utilizando los mismos principios de localización topográfica. Como es más sensible que una exploración básica, permite descubrir alteraciones subclínicas o insospechadas, y al ser una medición cuantitativa permite determinar el tipo y el grado de la lesión neurológica. A diferencia de otras pruebas de laboratorio, en las que se realiza un protocolo de exploración rígido, la EMG clínica es una prueba dinámica en la que cada paciente precisa una estrategia de estudio individualizada en función de su cuadro clínico específico. Por ello debemos siempre partir de una adecuada anamnesis y exploración clínica del paciente, y a menudo es necesario modificar el esquema inicial durante el examen, a tenor de los resultados obtenidos. La EMG permite:

- 1) Distinguir entre lesiones del SNC y del SNP. La utilización combinada de la EMG con los potenciales evocados es de gran ayuda en la evaluación funcional y topográfica de la patología del SNC (EMG central).
- 2) En patología neuromuscular, localizar y cuantificar diferentes tipos de lesiones con gran exactitud y precisión. Específicamente:
 - a) lesiones de la neurona motora del asta anterior o del tronco (neuronopatías motoras) y de las neuronas del ganglio raquídeo posterior (neuronopatías sensitivas).
 - b) lesiones de las raíces motoras o sensitivas (radiculopatías), de los plexos (plexopatías) y de los troncos nerviosos (lesiones tronculares).
 - c) alteraciones de la transmisión neuromuscular y, dentro de ellas, distinción entre trastornos presinápticos y postsinápticos.
 - d) trastornos primarios del músculo esquelético (miopatías)
- 3) La combinación de técnicas incorporadas al software del electromiógrafo actual sirve para explorar la función del sistema nervioso autónomo (SNA) y sus trastornos.

Técnica de EMG Clínica

Los equipos de EMG están constituidos por electrodos de superficie o agujas que captan la señal, y una vez amplificadas y filtradas, se convierten en señal digital. Esta información es registrada y almacenada, y puede ser vista en pantalla, impresa o guardada en memoria.

- **EMG Normal:** 1) en reposo no hay actividad excepto algún potencial de inserción y de placa cuando la aguja está cerca de la placa motora; 2) a máximo esfuerzo hay un trazado de amplitud 2-4 mV y se analiza el cociente giros/amplitud para diferenciar afectación nerviosa o muscular; 3) en actividad ligera registra las variaciones de los potenciales de unidad motora a través de la duración media de al menos 20 potenciales diferentes en cada músculo. Duración de potencial normal entre 3-15 ms.
- **EMG patológico en radiculopatía o lesión axonal:** 1) en reposo aparecen potenciales de fibrilación y ondas positivas en 2 o más puntos (originados por la despolarización de fibras musculares aisladas); 2) a máximo esfuerzo aparece un trazado simple o mixto según la intensidad de la pérdida de unidades motoras, con amplitud y duración aumentada >15 ms y potenciales polifásicos. Descargas pseudomiótónicas. Conducción nerviosa normal (Tabla 1).
- **Localización nerviosa:** para localizar el nervio ilioinguinal se puede usar un ecógrafo donde la sonda lineal se coloca perpendicular al ligamento inguinal, justo medial a la EIAS, y la punta de la aguja se avanza suavemente lateral e inferior hasta que penetra los músculos oblicuos y casi alcanza el nervio ilioinguinal. Después de colocar la punta de la aguja, se controlan las sensaciones de hormigueo del paciente en la ingle y en el área escrotal mientras se aplica una estimulación eléctrica de 10 mA, con una duración del estímulo de 200 ms, a 1 Hz.
- **Técnica:** la EMG representa un estudio de conducción motriz. En el nervio se realiza un estudio rutinario de conducción con aguja concéntrica o monopolar. La estimulación del nervio ilioinguinal se realiza 3 cm medial y 3 cm inferior a la EIAS, con aguja monopolar precableada desechable de 50 mm y del calibre 26. El potencial de acción muscular compuesto se obtiene como un registro de superficie en el punto motor sobre el abdomen inferior (1 cm lateral a la línea media y 1-2 cm por encima de la sínfisis púbica, sobre el abdomen inferior, segmento más caudal del músculo oblicuo interno, utilizando un disco de cloruro de plata desechable de 2 cm de diámetro. Como no podemos descartar la posibilidad de un mal estímulo o de la coestimulación de los nervios iliohipogástricos adyacentes con la colocación ciega de la aguja, sólo utilizando puntos de referencia anatómicos. Para evitar este problema utiliza la visualización directa de la punta de la aguja de EMG monopolar bajo guía ultrasonografía en tiempo real, y supervisamos la accesibilidad de la punta de la aguja cerca del nervio ilioinguinal ubicado caudalmente al iliohipogástrico.
- **Registro:** los requerimientos técnicos básicos son un amplificador, un filtro de frecuencias, un estimulador, electrodos de estimulación y de registro, audioamplificador y altavoz. Con este equipo se obtiene un estudio de conducción motora del nervio ilioinguinal que puede no revelar respuesta. Durante la EMG se pueden observar actividades espontáneas anormales en el segmento más caudal del músculo oblicuo interno del abdomen. Los síntomas clínicos, el bloqueo y el estudio EMG de la zona abdominal inferior, juntos, sugieren el diagnóstico de lesión neural inguinal (Fig. 1-2).

Evidencias de la EMG Inguinal

Los músculos oblicuos del abdomen son inervados de forma segmentaria por los nervios intercostales inferiores y los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal. Aunque los estudios anatómicos de los puntos de referencia que dividen cada segmento aún no son concluyentes, si podemos asegurar que el nervio ilioinguinal inerva un segmento muscular de oblicuo interno más caudal que el inervado por el del iliohipogástrico. Apenas con esta base se sustenta el diagnóstico por EMG.⁸⁻¹⁰

Ellis y col., en 1992, en un estudio con 10 personas sin patología conocida, informaron de una amplitud ilioinguinal media de 1.2 mV (rango, 0.3-5.0 mV), y concluyeron la necesidad de un estudio bilateral ya que el lado no afectado representa un estándar de amplitud confiable. No disponemos de

ninguna otra publicación que informe del rango de referencia normal del nervio ilioinguinal. Tampoco del nervio iliohipogástrico. Precisamos estudios bien conducidos y ejecutados para establecer el rango de referencia normal y patológico de los nervios inguinales.

En cuanto al diagnóstico por EMG, estamos todavía en un territorio desconocido desde un punto de vista científico. Ante el paciente con dolor inguinal crónico, solo con el sumatorio de unos síntomas clínicos sugestivos, los hallazgos de la EMG y el alivio completo de los síntomas después del bloqueo nervioso, podemos confiar en hacer correctamente el diagnóstico de una lesión neural a nivel inguinal.

Conclusiones

- I. El proceso diagnóstico debe iniciarse por una completa Historia Clínica
- II. Si el Mapeo por Dermatomas es sugestivo de lesión neural debe pedirse siempre un Bloqueo Anestésico y una EMG bilateral
- III. La EMG nunca sustituye ni al Mapeo ni al Bloqueo anestésico
- IV. La EMG no puede interpretarse de forma aislada
- V. En el diagnóstico del dolor inguinal crónico de tipo neural es aconsejable solicitar una EMG para tener la mayor seguridad posible en apoyo del diagnóstico clínico.

Figuras

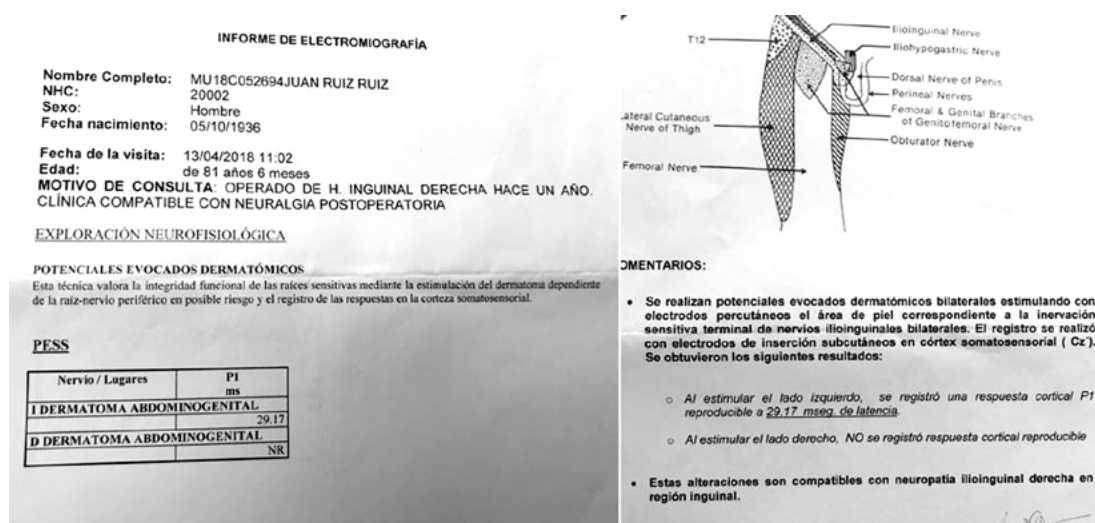
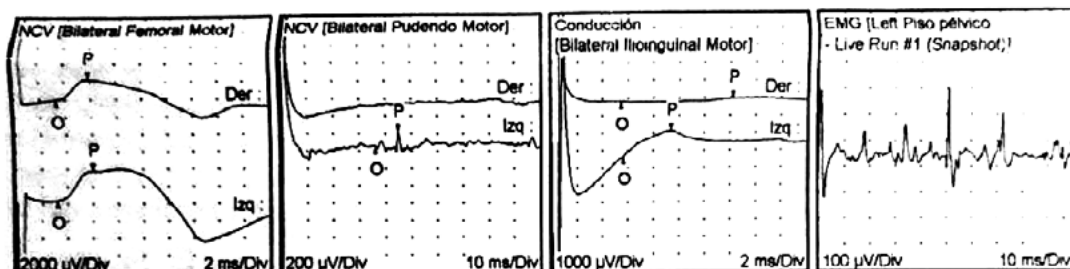


Figura 1: Registro del estudio neurofisiológico de una paciente con lesión nerviosa tras hernioplastia inguinal.

Resumen de Historia:

Neuralgia unguinal y perineal de evolución crónica. En PO de cirugía pélvica.



Nerve Conduction Studies

Motor Summary Table

Site	NR	Onset (ms)	O-P Amp (mV)	Site1	Site2	Delta-0 (ms)	Dist (cm)	Vel (m/s)
Bilateral Femoral Motor (Vastus Med)								
Der		3.3	2.3					
Izq		3.2	3.4					
Bilateral Pudendo Motor								
Der	NR							
Izq		36.1	0.2					

Figura 2: Registro del estudio neurofisiológico de una paciente con lesión nerviosa tras cirugía laparoscópica ginecológica, del nervio ilioinguinal.

	Radiculopatía Axonal	Miopatías
EMG		
Reposo	Potencia de fibrilación y ondas positivas	No actividad espontánea* Descargas miotónicas
Máximo esfuerzo	Pérdida de unidades motoras	Patrón interferencial de amplitud normal o disminuida
Duración potencia UM	Normal o aumentada	Aumento de potenciales polifásicos
Conducción nerviosa		
Velocidad	Normal o poco disminuida	Normal
Latencia distal	Normal	
Amplitud	Disminuida	
Onda F y reflejo H	Latencia normal	Normal

Tabla 2: Hallazgos electrofisiológicos en radiculopatías y miopatías (EMG: electromiografía). *: Excepto en miositis y distrofias musculares.

Bibliografía

1. Rozen WM, Tran TM, Ashton MW, Barrington MJ, Ivanusic JJ, Taylor GI. Refining the course of the thoracolumbar nerves: a new understanding of the innervation of the anterior abdominal wall. *Clin Anat.* 2008;21:325–333.
2. Karakayali F, Karatas M, Ozcelik U, Ekici Y, Basaran O, Moray G, et al. Influence of synthetic mesh on ilioinguinal nerve motor conduction and chronic groin pain after inguinal herniorrhaphy: a prospective randomized clinical study. *Int Surg.* 2007;92:344–350.
3. Meulen BC, Peters EW, Wijsmuller A, Kropman RF, Mosch A, Tavy DL. Acute scrotal pain from idiopathic ilioinguinal neuropathy: diagnosis and treatment with EMG-guided nerve block. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:535–537.
4. Ellis RJ, Geisse H, Holub BA, Swenson MR. Ilioinguinal nerve conduction. *Muscle Nerve.* 1992;10:1194.
5. Bonner FJ, Devleschoward AB. The early development of electromyography. *Muscle Nerve.* 1995;18:825-33.
6. Ibarra JI, Pérez E, Fernández C. Electromiografía clínica. *Rehabilitación (Madr)* 2005;39(6):265-76.
7. Gomez A, Carrillo S. Indicaciones, protocolos básicos mínimos y requerimientos técnicos: neurografía y electromiografía. *Guía Neurológica.* Cap. 3;21-27.
8. Whiteside JL, Barber MD, Walters MD, Falcone T. Anatomy of ilioinguinal and iliohypogastric nerves in relation to trocar placement and low transverse incisions. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:1574–1578.
9. Tagliafico A, Bignotti B, Cadoni A, Perez MM, Martinoli C. Anatomical study of the iliohypogastric, ilioinguinal, and genitofemoral nerves using high-resolution ultrasound. *Muscle Nerve.* 2015;51:42–48.
10. Cho HM, Park DS, Kim DH, Nam HS. Diagnosis of Ilioinguinal Nerve Injury Based on Electromyography and Ultrasonography: A Case Report. *Ann Rehabil Med.* 2017;41(4):705-708.

29. Hernia inguinal recurrente

La hernia inguinal recurrente se define, en términos prácticos, como la reaparición de una hernia que ya había sido operada.¹ Sin embargo, siendo más estrictos con el término, debería ser utilizado solamente cuando se trata de una hernia que reaparece por el mismo orificio anatómico donde fue operada, es decir, si se trataba de una hernia indirecta, la "reaparecida" debe emerger por el mismo defecto para calificarse como recurrente o recidivada. Al contrario, si sale por el defecto directo, no sería una recidiva sino una posible persistencia de una hernia desapercibida, no reparada, o una hernia "de novo". No obstante, el objetivo del reparo herniario es corregir el defecto y reforzar aquellas áreas susceptibles de aparición de otras hernias, tal como relata la primera definición aunque sea menos específica. La recidiva es, pues, un "fallo" en el intento de evitar la posibilidad de que aparezca una nueva hernia en el área intervenida, y normalmente acompañada de dolor.¹

Esta interpretación de fallo, puede identificar la recidiva como un indicador en la evaluación de la calidad y utilidad de una técnica reparadora. Sin embargo, no hay un abordaje perfecto, que logre una recidiva del 0 %, a pesar de que los reparos sin tensión y el uso de mallas, hayan logrado que las tasas de recidiva sean más bajas.^{1,2} La recurrencia es un problema mayor que la propia hernia primaria por: 1) luego de una primera recurrencia, estadísticamente es más probable que tras el nuevo reparo aparezca una nueva recidiva. 2) es técnicamente más difícil intervenir un área que ya ha sido previamente operada debido a los procesos de cicatrización y fibrosis cuya anatomía ha cambiado -poco o mucho- siendo más difícil de interpretar y manipular. (Fig. 1).¹⁻³ Es más, estas alteraciones mencionadas, favorecen que las hernias recidivantes puedan tener dolor crónico por el endurecimiento tisular, pérdida de la elasticidad y, en ciertos casos, pueda influir que las asas o el epiplón que protruyen a través del saco lo hagan de manera más lenta.

Por otro lado, este anillo herniario rígido, aumenta el riesgo de encarceración herniaria y de un continuo roce, por el vaivén de las asas intestinales o el epiplón con el anillo herniario, ocasionando inflamación local del tejido, adherencias y más dolor. También, en la recurrencia, el dolor acompañante, puede estar inducido por la exposición de los ramos nerviosos a un material protésico, o que el nervio quede incluido en el proceso de retracción de la malla ("*malloma*"), por las suturas o cualquier otro sistema de fijación.

Factores de Riesgo de Recurrencia Herniaria

Existen múltiples factores relacionados con la recurrencia de las hernias inguinales, dentro de los cuales se encuentran algunos procesos que alteran la cicatrización de los tejidos, el tabaquismo, la

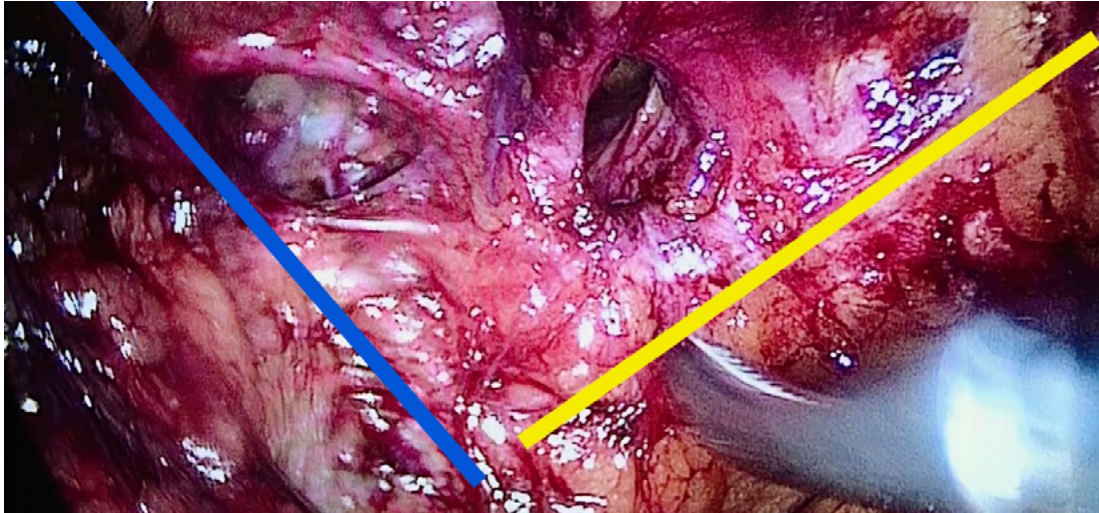


Figura 1: Vista laparoscópica de región inguinal izquierda con reparo previo por vía anterior. Línea azul: Vasos epigástricos inferiores. Línea amarilla: ligamento de Cooper. Se aprecia fibrosis y múltiples fenestraciones que alteran la anatomía habitual en el área directa (triángulo de Hesselbach).

obesidad, incorrección en la elección de la técnica quirúrgica, falta de experiencia del cirujano, reparación sin de prótesis cuando estaba indicada, excesiva tensión de las suturas, etc.^{1,3} Andresen y cols.⁴ demostraron que una baja cantidad de reparos laparoscópicos – menos de 50 por año- de hernia inguinal primaria realizados por un centro hospitalario, aumenta la tasa de recidiva. Junge y cols.⁵ en pacientes operados con la técnica de Shouldice y seguimiento superior a 10 años señala que la reintervención de una recidiva tiene un riesgo de recurrencia del 22 % frente al 7 % en una hernia primaria. De igual forma, la edad superior a 50 años, el tabaquismo y el tener 2 o más familiares próximos con hernia, son factores de riesgo independientes para tener la recurrencia. Liem y cols.⁶ reportan una tasa menor de recurrencia y dolor crónico en pacientes operados de hernia inguinal por laparoscopia vs una reparación convencional, pero sin diferencias estadísticamente significativas.

Por lo anteriormente dicho, al abordar un paciente con una recidiva, se debe hacer una evaluación minuciosa e individualizada para intentar determinar qué factores probablemente fueron los determinantes, con el fin de reconocerlos en el campo operatorio si fuese posible, y evitar una nueva recidiva.^{1-3,7-9} Por ejemplo, si se presenta un paciente con una colagenopatía o con diabetes mellitus (con alteraciones en la cicatrización) solo se les puede recomendar el riguroso tratamiento médico que proceda controlar lo mejor posible las comorbilidades subyacentes. En cambio, si se trata de un paciente con obesidad o tabaquismo, se le debe informar que estos factores aumentan el riesgo de nueva recurrencia por mecanismos como el aumento de presión intraabdominal, alteraciones en la síntesis y la calidad del colágeno, etc., para sensibilizarlo de su participación “activa” para reducir riesgos.^{3,7,8}

Epidemiología

La reparación herniaria es un procedimiento frecuente, se considera que aproximadamente, el 27 % de los hombres y el 3 % de las mujeres en los países industrializados, se someterán a una reparación de hernia inguinal. En EEUU se practican más de 800.000 reparaciones inguinales/año.^{8,9} Sin embargo, a pesar de ser un procedimiento frecuente, la epidemiología ha variado en los últimos años debido a la generalización de técnicas sin tensión y el uso de mallas.^{1-3,7,8} El índice de recidivas varía, dependiendo de la técnica, y de la experticia del cirujano.

En general, las técnicas con tensión tienen una tasa de recurrencia, aproximadamente del 15-20 % cuando son realizadas por cirujanos generales con práctica en una gran variedad de procedimientos quirúrgicos; mientras que, las realizadas por cirujanos exclusivos de la pared abdominal, la tasa puede bajar al 1-2 %. Mientras que, las técnicas sin tensión tienen una recurrencia del 0.6 % al 3 % si son realizadas por cirujanos no herniólogos, y del 0.1-1 % en manos de cirujanos expertos. Es demostrativo, pues, que las diferencias en la recurrencia están bastante relacionadas con la experiencia del cirujano y con la aplicación de las técnicas sin tensión poniendo de manifiesto la influyente utilidad de las prótesis en el reparo de la pared abdominal.¹⁻³

La recurrencia herniaria de los reparos efectuados por abordaje abierto vía anterior ocurre hasta en el 6 % y el dolor crónico se asocia con el 15 % de estas operaciones. En este tipo de abordajes (vía anterior) se pueden ver comprometidos los nervios ilioinguinal, iliohipogástrico y la rama genital del nervio genitofemoral (GF). Por otra parte, en las técnicas mínimamente invasivas de la hernia inguinal, (TAPP o TEP), la tasa de recurrencia es del 3 % y el dolor crónico postoperatorio, del 2 % siendo los posibles nervios implicados las ramas genital o femoral del GF, los femorocutáneos laterales, y muy raramente - pero reportado - el nervio obturador y el femoral.⁸⁻¹⁰

Evaluación

Para la valoración de un paciente que tiene clínicamente una recurrencia y en quien el dolor es el síntoma de presentación más importante, se comenzará por una historia clínica completa y un examen físico cuidadoso. El historial debe incluir todas las características semiológicas del dolor en relación con la cirugía anterior y la aparición de la nueva protuberancia, si estas se modifican o no con la maniobra de Valsalva; y evaluar la presencia de un defecto musculo-aponeurótico y un dolor reproducible.

Origen del dolor post - herniorrafia inguinal	
Visceral	Lesión vascular
	Infecciosa
	Desórdenes urológicos, gastrointestinales o ginecológicos
Somático	Tejido cicatricial
	Malloma
	Hernia recurrente
	Inflamación perióstica
Neuropático	Daño o atrapamiento nervioso
	Tejido cicatricial
	Irritación por malla o suturas

Tabla 2: *Causas de dolor inguinal postoperatorio*

Se debe explorar la región inguinal para precisar cuál es el origen y el tipo de dolor; si es de tipo visceral por el contenido herniario; somatosensorial por la presencia de material protésico, pliegues o retracciones en la malla, malloma o inflamación asociada a la hernia recurrente (Tabla 1), o por la manipulación operatoria; o, finalmente, si el dolor es de tipo neuropático. Si, así fuese es preciso explorar la ingle mediante el test o prueba del mapeo por dermatomas, cuáles son los posibles ramos nerviosos comprometidos y registrarlos exactamente como lo recomienda Álvarez. (Fig. 2).^{11,12}

Se debe revisar el informe quirúrgico del procedimiento previo e intentar establecer la vía de abordaje, el tipo de reparación, y la ubicación y tamaño del defecto operado. Además, observar si en el transoperatorio se llegaron a visualizar o no los nervios, y en tal caso, qué manejo se les dio, el tipo de malla empleada, sus dimensiones y tipo de fijación.

Como complemento a la evaluación es útil el uso de las imágenes: la ecografía identifica defectos herniarios recidivados, la tomografía computarizada descarta posibles alteraciones asociadas a la recidiva, como lesiones óseas, musculotendinosas, articulares o intestinales, y la resonancia magnética es de utilidad cuando en la recurrencia, hay otra causa de dolor: una malla plegada, retraída o un malloma.¹³

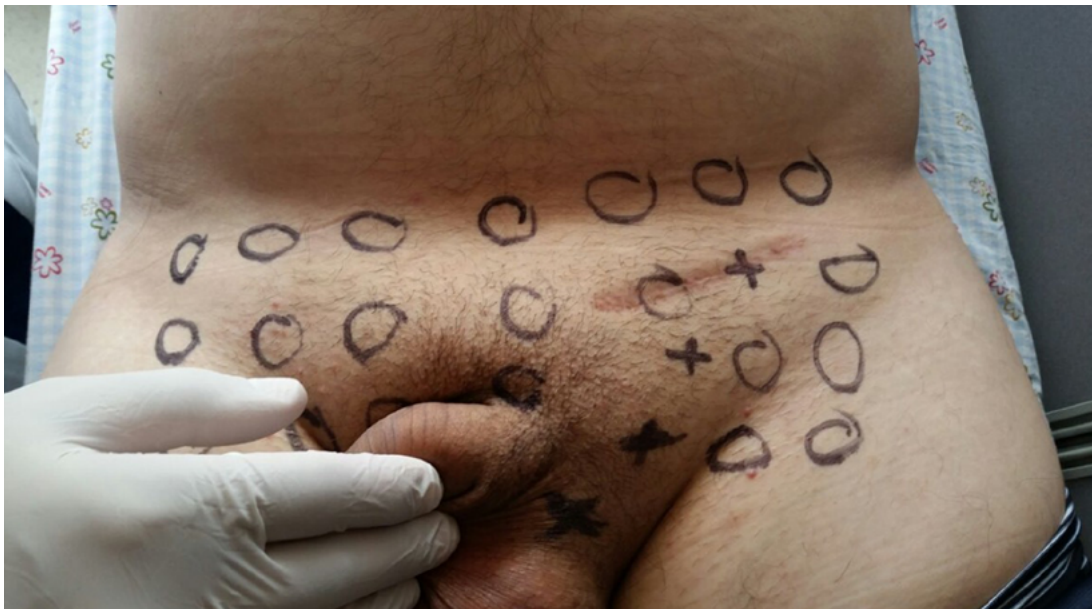


Figura 2: Paciente con herniorrafia inguinal abierta, recurrencia y dolor neuropático con mapeo positivo (I-N-1-VIII). Territorio de NII izquierdo.

Tratamiento

Establecido ya el diagnóstico de hernia recurrente y el síntoma principal de la consulta es dolor, se precisa conocer la causa del mismo (neuropático, somatosensorial o visceral). El manejo inicial tras una evaluación cuidadosa, antes de indicar una operación se dirige al tratamiento del dolor antes de tratar la hernia. El tratamiento inicial es conservador junto con la investigación diagnóstica de si el dolor se debe principalmente a la recurrencia, o si es por neuropatía, por malloma u otros problemas anatómicos asociados.¹⁴ El tratamiento sintomático con terapia analgésica multimodal incluye analgésicos comunes, antiinflamatorios y opioides, complementado con su estudio multidisciplinario por especialistas en el manejo del dolor (anestesiólogo, neurólogo, psiquiatra, fisiatra, etc.) y modalidades terapéuticas asociadas como neuroestimuladores y terapia sedativa. Y, también inyecciones de esteroides y bloqueos nerviosos, que pueden ser diagnósticos y terapéuticos..

*Courtney y col.*¹¹ publican que el 30 % de los pacientes se le resuelve el DCP posreparación de la hernia inguinal; el 45 % tiene dolor reducido y en el 25 % persiste como DCP.

En el momento de la reparación de una hernia inguinal recurrente y dolorosa, la cirugía deberá incluir una neurectomía quirúrgica y/o la remoción de la malla, dependiendo del tipo, la presentación y la posible etiología sospechada del dolor, ya que el solo reparo de la hernia es probable que no lo elimine. El dolor neuropático refractario a las medidas conservadoras no va a mejorar sólo con la reparación de la hernia y los nervios involucrados como causa del dolor pueden identificarse, exponerse y seccionarles durante el acto operatorio reparativo de la hernia recurrente.

Amid, en el año 2002¹⁴ describió la triple neurectomía por vía anterior para tratar el dolor crónico postherniorrafia; procedimiento que reseca los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal y la rama genital del nervio genitofemoral, controlando de manera exitosa el dolor en el 80 % de los pacientes tratados. En esta cirugía se aborda el canal inguinal y se hace una disección lateral al anillo interno para identificar la porción más proximal del nervio ilioinguinal. El nervio iliohipogástrico discurre entre los músculos oblicuo externo e interno y la rama genital del nervio genitofemoral transita por la cara posteroinferior del cordón, cerca de la vena espermática (línea azul). Los nervios comprometidos se resecan proximalmente junto con cualquier segmento de malla que los involucre, ligando sus extremos con monofilamento absorbible y recolocados –dichos extremos ligados- en el músculo oblicuo interno, o permitiendo que se retraigan en el anillo inguinal.¹⁴ La neurectomía siempre debe realizarse proximal al sitio del compromiso del nervio para que esta sea eficaz. Un abordaje retroperitoneal por vía miniinvasiva está indicado para el manejo del dolor neuropático después de una reparación preperitoneal previa, o para DCP como secuela de procedimientos miniinvasivos.

Cuando el paciente fue operado por una vía anterior y hay evidencia de una recidiva asociada a dolor, se debe abordar por la misma vía, puesto que permitirá la identificación del defecto, reparo del mismo, eliminación de la malla si fuese necesario, y la realización de la neurectomía cuando el dolor es neuropático, pero puede convertirse en una reparación compleja por una fibrosis bastante variable, adherencias y cicatrices consolidadas. *Rosen et al.* en el 2006¹⁵ propone para estos casos una técnica híbrida haciendo un abordaje TAPP y corrigiendo por esta vía la hernia, para posteriormente hacer una incisión en la región inguinal, abordar el canal, retirar la malla, y/o suturas y finalizar con la neurectomía.¹⁵

Al contrario, cuando la intervención fue por una vía posterior abierta o por técnica laparoscópica, el abordaje aconsejable para el reparo de la hernia es por vía anterior. Algunos¹⁶ sugieren un tiempo laparoscópico para el manejo del componente doloroso con el fin de retirar “*tacks*”, grapas, suturas, mallomas e incluso hacer una triple neurectomía extendida, con una tasa de curación del 85 %. La reparación laparoscópica de la recurrencia y el manejo del dolor en un mismo abordaje sigue siendo una opción, sin embargo conlleva el gran desafío de reoperar en un espacio preperitoneal fibrótico y cicatrizado, con los posibles riesgos de lesiones a estructuras viscerales y/o vasculonerviosas, opción sólo aconsejable para cirujanos muy experimentados, expertos en pared y familiarizados en técnicas miniinvasivas.^{4-6,16}

*Sevonius y col.*¹⁷ realizaron un estudio usando el registro de hernia Sueco evaluando a 671 pacientes con hernia recurrente entre 1998 y 2007; encontraron que la reparación endoscópica de la hernia inguinal recurrente, después de una operación inicial por vía anterior, se asoció con menos dolor crónico, malestar y discapacidad en comparación con la reintervención por la vía anterior. Además, señalan que hay aumento del DCP después de una segunda reparación por recurrencia y que el volumen de procedimientos efectuados por un mismo cirujano redujo el riesgo de DCP en los casos intervenidos por vía preperitoneal posterior abierta¹⁷.

Independiente del abordaje, sea este abierto o miniinvasivo, de la técnica de reparo herniario empleada y de los procedimientos adicionales que se hagan (retirada de cuerpos extraños como mallas, mallomas, *tacks*, suturas y la realización de neurectomías) se advierte al paciente la posibilidad de que aún con la corrección adecuada de la hernia, podría persistir el dolor en el 15-20 % de los casos, pacientes que deben reservarse, siempre que sea posible, para centros quirúrgicos especializados con cirujanos dedicados en general, a la pared abdominal, y en particular, al manejo del dolor crónico posoperatorio, con mucha experiencia en este tipo de situaciones complejas en las que confluye la hernia recurrente y el DCP.^{11,12,14-16}

Bibliografía

1. Mayagoitia González J. *Hernias de la pared abdominal. Tratamiento actual*, Tercera edición. México D.F.: Editorial Alfil; 2015.
2. Lockhart K, Dunn D, Teo S, Ng JY, Dhillon M, Teo E, et al. Mesh versus non-mesh for inguinal and femoral hernia repair. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2018, Issue 9.
3. Lee S, Jung H, Park B, Son G, Cho Y. Surgical Aspects of Recurrent Inguinal Hernia in Adults. *Am Surg*. 2016;82(11):1063-7.
4. Andresen K, Friis-Andersen H, Ronsenberg J. Laparoscopic repair of primary inguinal hernia performed in public hospital or low volumen centers have increased risk of reoperation for recurrence . *Surg Innov*. 2016;23(2):142-147.
5. Junge, K, Rosch, R, Klinge, U, Schwab R, Peiper Ch, Binnebösel M, et al. Risk factors related to recurrence in inguinal hernia repair: a retrospective analysis. *Hernia*. 2006;10:309-15.
6. Liem MS, van Duyn E, van der Graaf Y, van Vroonhoven T, (Coala trial group). Recurrences after conventional anterior and laparoscopic inguinal repair: a randomized comparison . *Ann Surg*. 2003;237(1):136-141.
7. LaPinska M, Blatnik J. *Surgical Principles in Inguinal Hernia Repair*. St Louis: Springer International Publishing; 2018.
8. Murphy B, Zhang J, Ubl D, Habermann E, Farley D, Paley K. Surgical trends of groin hernia repairs performed for recurrence in medicare patients. *Hernia*. 2018. Nov 9. doi: 10.1007/s10029-018-1852-7. [Epub ahead of print]
9. Bjurstrom MF, Nicol AL, Amid PK, Chen DC. Pain control following inguinal herniorrhaphy: current perspectives. *J Pain Res*. 2014;7:277-90.
10. Liem MS, van der Graaf Y, van Steensel CJ, Boelhouwer RU, Clevers GJ, Meijer WS, et al. Comparison of conventional anterior surgery and laparoscopic surgery for inguinal-hernia repair. *N Engl J Med*. 1997;336(22):1541-7.
11. *The SAGES manual of groin pain*. Jacob B., Chen D., Ramshaw B., Towfigh S. Chapter 22. Springer International Publishing Switzerland 2016.
12. Álvarez Quintero R, Anaya Prado R, Malé Velázquez E. Inguinodynia: mapping of dermatomes as a diagnostic method. *Cirujano General*. 2004;26:265-269.
13. Ferzli GS, Edwards ED, Khoury GE. Chronic pain after inguinal herniorrhaphy. *J Am Coll Surg*. 2007;205(2):333-41.
14. Amid PK. A 1-stage surgical treatment for postherniorrhaphy neuropathic pain: triple neurectomy and proximal end implantation without mobilization of the cord. *Arch Surg*. 2002;137(1):100-4.
15. Rosen MJ, Novitsky YW, Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. Combined open and laparoscopic approach to chronic pain following open inguinal hernia repair. *Hernia*. 2006;10(1):20-4.
16. Amid PK, Chen DC. Surgical treatment of chronic groin and testicular pain after laparoscopic and open preperitoneal inguinal hernia repair. *J Am Coll Surg*. 2011;213(4): 531-6.
17. Sevoni D, Montgomery A, Smedberg S, Sandblom G. Chronic groin pain, discomfort and physical disability after recurrent groin hernia repair: impact of anterior and posterior mesh repair. *Hernia*. 2016;20:43-53.

30. Manejo del “*malloma*”

El dolor inguinal crónico (DIC) puede aparecer tanto después de una cirugía abierta (33 %), como de una laparoscópica (20 %), y una de las causas implicadas es responsabilidad de la propia “técnica” del cirujano. Factores etiológicos asociados con la aparición de dolor tras una hernioplastia son la irritación o daño de los nervios inguinales por suturas, por la propia característica de la malla o por la presencia de “grapas” metálicas o absorbibles (“*tacks*”) incluidas para facilitar y fijar su extensión, la reacción inflamatoria de esta o el desarrollo de un tejido cicatricial intenso.

La malla ha demostrado ser el más claro agente implicado en la génesis del DIC, de tal forma que las reparaciones sin malla apenas lo desarrollan de forma crónica (7:1). Aunque el estudio de Grant, (2000)^{1,2}, no encontró evidencias de que el uso de las mallas incrementase la tasa de dolor crónico, sin embargo, el origen del dolor tras una hernioplastia tiene carácter multifactorial como lo revelan y evidencian los trabajos de la escuela canadiense liderados por Bendavid^{3,4} demostrando hasta qué punto la malla, al inducir una gran fibrosis reactiva puede dañar los tejidos locales, incluyendo nervios y el conducto deferente. La reacción inflamatoria local de la malla puede atraparlos directamente o producir una agresión indirecta y progresiva por su retracción. En algunos pacientes, las mallas pueden inducir una respuesta inflamatoria muy intensa con fenómenos de migración o de plegamiento arrugado y endurecido que denominamos “*malloma*” (malla enrollada, contraída y apergaminada). Según este planteamiento, el primer punto a considerar en el manejo quirúrgico del dolor debería de ser la retirada de la malla, y la indicación más frecuente a nivel de la pelvis es el dolor, mientras que a nivel de pared abdominal suele ser por infección; y tras su resección se ha demostrado que el dolor desaparece o mejora en una alta proporción de pacientes.³⁻⁶

Diagnóstico del “*malloma*”

Cuando aparece DIC tras una hernioplastia hay que realizar una adecuada historia clínica para intentar diferenciar si el dolor es de tipo neural o somático, ya que esta diferenciación tiene claras implicaciones quirúrgicas. En ocasiones, esta identificación y separación no es posible, incluso, a pesar de un correcto mapeo por dermatomas. Datos sugestivos de dolor somático son el carácter opresivo del dolor, desencadenado siempre por la presión o el roce local, sordo bajo la zona de la cicatriz, sin irradiaciones, intermitente, de intensidad variable, no incapacitante, etc. La exploración física por palpación orienta al percibir una cicatriz dolorosa, engrosada y dura, con la sensación de una masa o tumor pétreo que reconoce e identifica parte de la malla plegada (arrugada o enrollada). Una prueba de imagen, como una ecografía, tomografía o resonancia, puede ofrecer algún dato más de confirma-

ción, como la dimensión y delimitación, presencia de líquido o inflamación crónica local, edema. Cuando nuestra sospecha confirma que el DIC procede del “efecto malla” se planteará una cirugía abierta, pero sin olvidar que no todos los pacientes van a responder por igual a un mismo planteamiento. La indicación quirúrgica debe ser muy meditada y con base en un protocolo multimodal que incluya la resección de la malla, y otros gestos, como la exploración de musculo-aponeurosis dañado, eliminación de suturas y grapas, escisión de granulomas y fibrosis, búsqueda de los tres nervios, valoración de neuromas, etc., deben de ser obligatoriamente contemplado.

Control Preoperatorio

Ya fueron comentadas las causas de dolor relacionadas con el paciente. Antes de plantear una nueva cirugía deben tenerse en cuenta todos los aspectos posibles para control del dolor preoperatorio y optimización del paciente según sus hábitos y comorbilidades. Es básico cuantificar el dolor y la calidad de vida para poder valorar los resultados finales. La información al paciente y familiares debe ser minuciosa, y contemplar todos los posibles escenarios evolutivos, incluso el de un empeoramiento del dolor y una mayor incapacidad.

Resección de la Malla por Abordaje Anterior

La cirugía propuesta ante un dolor con presencia de malloma incluye la exploración de la ingle, la resección de la malla y la neurectomía local,⁵ aunque no faltan autores que ponen en duda la utilidad de la cirugía al concluir que la remoción de la malla, incluso la orquiectomía no siempre suprimen el dolor inguinal.⁷ Cuando en la operación inicial se colocó una de malla o un tapón-malla superficial, el máximo beneficio se obtiene con una nueva exploración por esa misma vía anterior.

El protocolo de esta operación es el siguiente:

- Disección cuidadosa para alcanzar el conducto inguinal, bajo toda una capa más o menos gruesa de fibrosis inducida.
- Una vez abierta la aponeurosis del músculo oblicuo externo se valora la integridad de los tejidos musculares, la malla deformada y los materiales de fijación usados (Fig. 1).
- Habitualmente, es posible resecar toda la malla plana sin lesionar el cordón, si previamente se controlan y se referencian (Fig. 2).
- Los nervios se pueden identificar y seccionar con la misma pieza, asegurando un corte más amplio de estos a nivel proximal, en relación con el anillo inguinal profundo (Fig. 3). El nervio Iliohipogástrico puede estar libre en el borde superior, sobre el músculo oblicuo interno, (si no está incluido en la malla), se le secciona profundo y lateral sobre el anillo interno. El nervio Ilioinguinal suele estar en la malla o sobre el cordón, y también se le secciona en el anillo interno. La rama genital del nervio Genitofemoral se identifica profunda y próxima al ligamento inguinal o en la línea azul del cordón, y se secciona en su origen, bajo el anillo profundo, en su trayecto de entrada al conducto inguinal.
- Más difícil suele ser la extirpación del tapón que, muchas veces, puede haber penetrado y profundizado el espacio preperitoneal contactando peligrosamente con los vasos iliacos y epigástricos, y sin tener un buen control visual de los mismos por la vía anterior. En ocasiones, es prudente dejar el suficiente resto de malla ante la posibilidad de lesiones mayores o inadvertidas muy graves (Fig. 4).⁸
- No se deben buscar más nervios ni cambiar de espacio sin necesidad o complicación.
- Para reparar la ingle, cuando hay tejidos adecuados, es efectiva una técnica de doble capa, tipo “hemiShouldice”, con suturas de ida y vuelta, continuas de 2/0, o bien una reconstrucción tipo Bassini, adaptada a demanda.

- Aunque no se debe usar de nuevo una malla en este tipo de reoperaciones, en casos excepcionales donde no tenemos posibilidad de evitar una recurrencia por falta de estructuras músculo aponeuróticas seguras, se podrá realizar una reconstrucción tipo Rives, con malla retromuscular preperitoneal de baja densidad (y mejor si la malla está recubierta de titanio para reducir la irritación tisular), Y fijada con cianoacrilato (Tabla 1).

No es aconsejable realizar la operación por cirujanos generales no habituados. El paciente debe ser derivado a un cirujano o grupo con dedicación exclusiva y experiencia demostrada. Por nuestra tranquilidad y por la del paciente.⁹

Manejo Laparoscópico del Malloma

Aunque de entrada nunca se debería plantear esta opción en los casos de DIC tras una operación, p. ej., de Lichtenstein, sí que podemos considerarla en casos excepcionales.

Indicaciones:

- (I) como abordaje combinado, abierto y laparoscópico,
- (II) como rescate cuando ya se ha realizado una cirugía anterior,
- (III) cuando la operación inicial fue una técnica de “tapón”, y
- (IV) tras técnicas TEP – TAPP o anterior con malla retromuscular tipo Rives (en espacio preperitoneal), donde puede ser aconsejable una exploración inicial desde un campo virgen intraabdominal.

Protocolo del procedimiento:

1. Valoración de las adherencias intraabdominales. El sondaje vesical es aconsejable para descompresión vesical y disminuir el riesgo de lesiones. Tras colocar los trocares se realiza una exploración visceral de la pelvis. En ocasiones se pueden encontrar adherencias a la malla a través del peritoneo, aunque se mantenga su integridad (Fig. 5).
2. Diagnóstico de hernias recurrentes. Después se deben valorar los anillos para identificar posibles hernias recurrentes intraparietales o incluso una posible hernia deslizada bajo la malla de un Lichtenstein previo.
3. Valoración del material extraño. A través del peritoneo se identifican las suturas y las grapas. En ocasiones se pueden ver y retirar grapas sin seccionar el peritoneo.
4. Extirpación de la malla. Apertura de peritoneo, siempre empezando por su borde supero externo, y avanzando medialmente en el plano entre malla y fascia transversalis (en contacto con la pared posterior), hasta identificar los vasos epigástricos y el cordón. Entonces se expone con cuidado la malla que queda hacia el interior, pegada al peritoneo (en el colgajo), el cordón, la vejiga y los nervios. Especial cuidado hay que tener con el genitofemoral y sus variantes, en su cercanía al anillo profundo y sobre el músculo psoas. Se debe extirpar toda la malla, si la indicación es un rechazo o reacción alérgica sistémica, junto con el material extraño de fijación. Si la indicación es por dolor, no es necesaria la extirpación total de la malla, sobre todo si hay riesgo de lesión de vasos ilíacos, sólo la extirpación parcial a demanda, con máxima precaución. La extirpación de un tapón exige de una disección minuciosa para evitar lesionar los vasos epigástricos y el deferente, sobre todo si se usó una malla fenestrada de alta densidad. En ocasiones, no se posible separarla del peritoneo sin romperlo y dejar algunas zonas con ausencia de cubierta peritoneal (Fig. 6).

5. Neurectomía. Se debe asociar una triple neurectomía en todos los casos de pacientes con historia sugestiva de dolor neural, o con un mapeo por dermatomas positivo o dudoso (Fig. 7). También se aconseja, como decisión intraoperatoria, si existe gran fibrosis local en proximidad a los nervios. Este gesto aumenta el porcentaje de éxito de la operación..
6. Reconstrucción.
 - 6.1 De la pared posterior. En caso de hernia asociada o destrucción tisular, se intenta aproximar el defecto con una sutura barbada reabsorbible de 2/0. Si no hay tejido, es necesario prevenir una recurrencia poniendo una malla de baja densidad según técnicas TEP / TAPP.
 - 6.2 Del peritoneo. Aislado la cavidad abdominal, asegurando la separación del campo parietal de la cavidad abdominal y de su contenido visceral. Si el colgajo peritoneal es suficiente se reaproxima y fija con cianoacrilato. Si no está íntegro puede ser aconsejable usar una malla recubierta o compuesta, y después realizar una cobertura parcial lo más completa posible (Tabla 2).

Observación: La cirugía de resección de la malla no es el único paso del tratamiento del paciente con dolor inguinal. Siempre hay que pensar que la cirugía sólo es un paso más del control multidisciplinar del dolor crónico. Esta operación debe ser realizada por un cirujano experimentado. No por un laparoscopista de otra especialidad, sino por un cirujano especializado en hernias que domine el abordaje laparoscópico inguinal.^{10,11}

Control Postoperatorio

El manejo postoperatorio no difiere del de cualquier otra cirugía inguinal, a no ser por la participación de múltiples especialistas. Se debe asegurar un buen tratamiento del dolor en las primeras semanas para que el paciente no tienda a desarrollar mayor cronicidad. El control por la Unidad del Dolor debe ser la norma. El cirujano sigue la evolución de la herida para advertir la posible presencia de seromas, infección, hematomas o recurrencias a largo plazo. Se vuelve a cuantificar el dolor y la calidad de vida para poder verificar la efectividad del resultado quirúrgico. Sólo cuando el paciente puede prescindir de todo el tratamiento analgésico y se reincorpora a su actividad habitual y laboral de forma plena, se considerará un resultado positivo.

Figuras

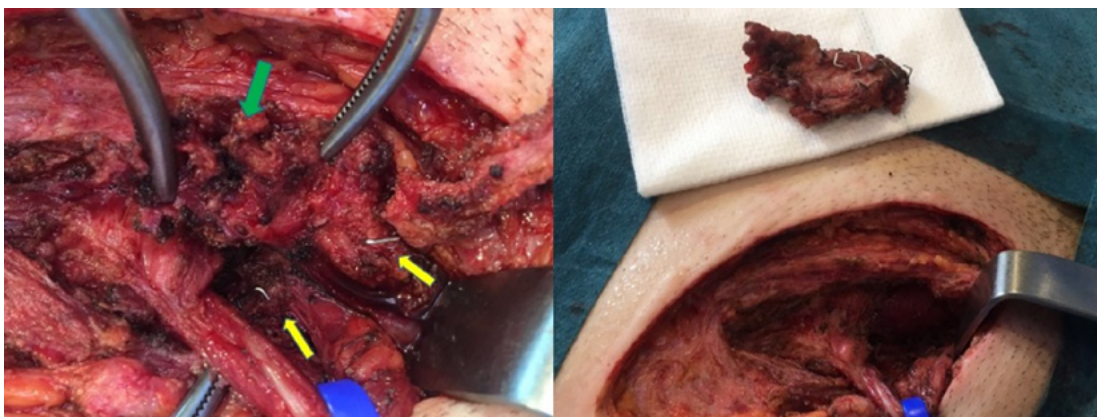


Figura 1: Malla fijada con multitud de grapas metálicas (flechas amarillas: grapas; verde: malloma). A la derecha se muestra la malla totalmente reseca con sus grapas.

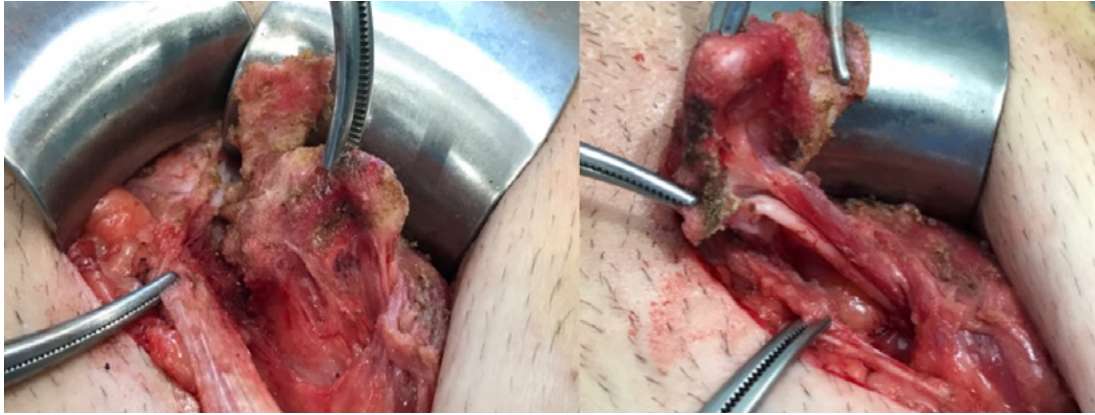


Figura 2: Extirpación de una malla plana tipo Lichtenstein. Extirpación desde el pubis, levantándola y aislándola de los elementos del cordón. A la derecha se muestra el deferente bien conservado.

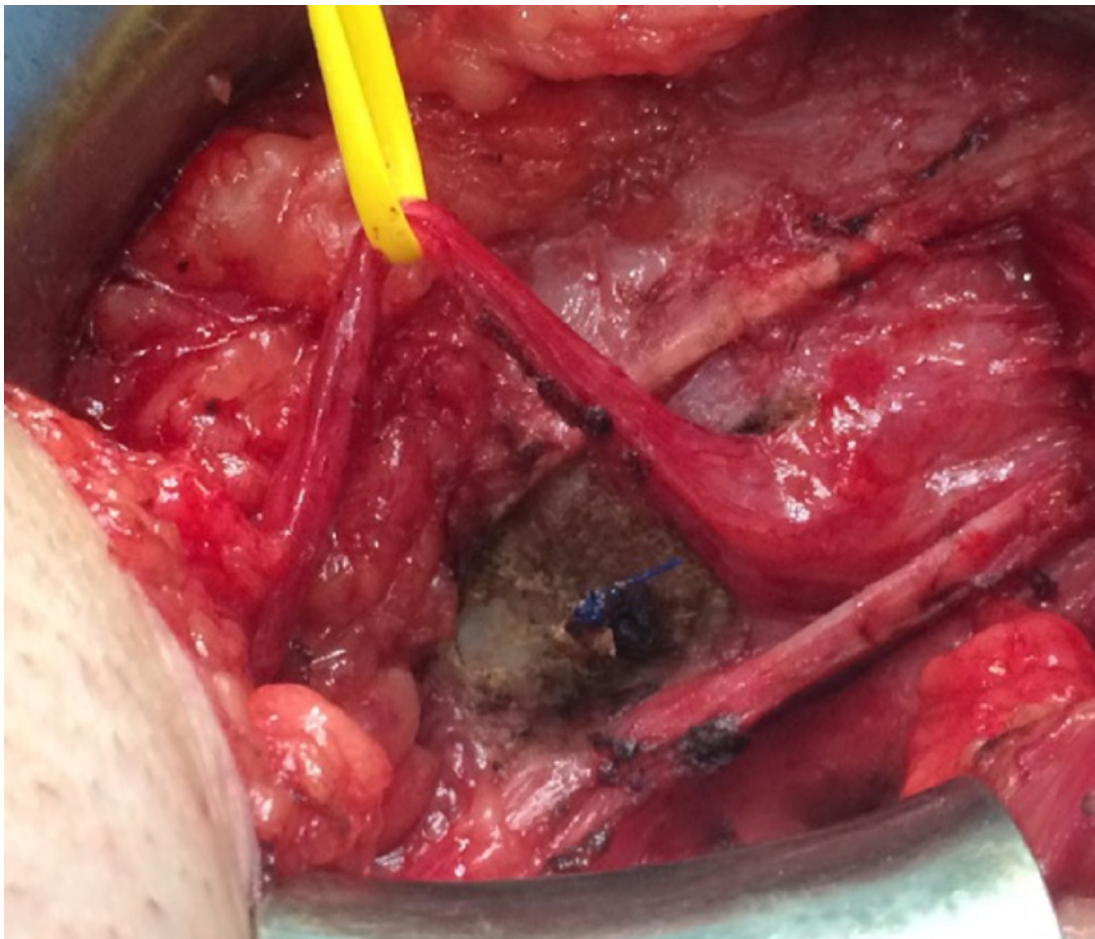


Figura 3: Identificación del nervio ilioinguinal irritado sobre el malloma. Se aprecian puntos de sutura con múltiples nudos sobre la malla.

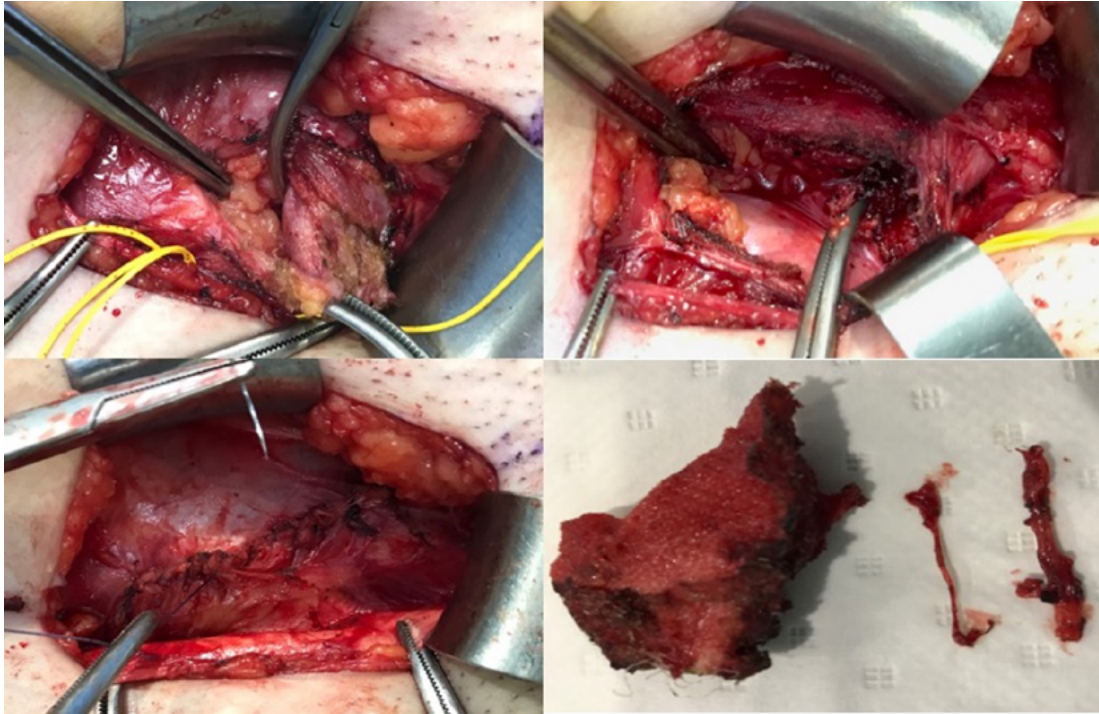


Figura 4: *Imágenes superiores: extirpación de tapón de malla migrado a abdomen y fijo al pubis. Imágenes inferiores: reconstrucción con sutura de ida y vuelta, y malloma resecaado con los nervios afectados.*

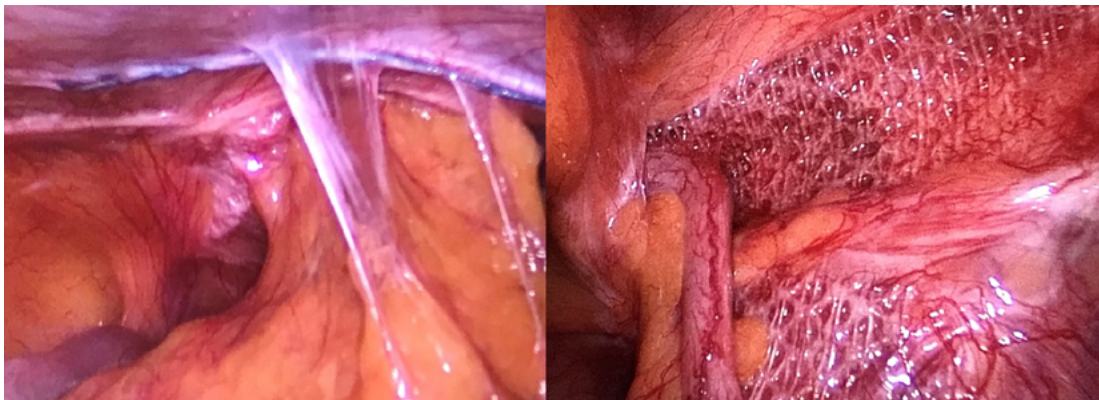


Figura 5: *Reintervención tras técnica TAP. Valoración inicial de adherencias viscerales a la sutura y malla previa (derecha). Defectos no cubiertos de malla con adherencias al apéndice cecal (izquierda).*

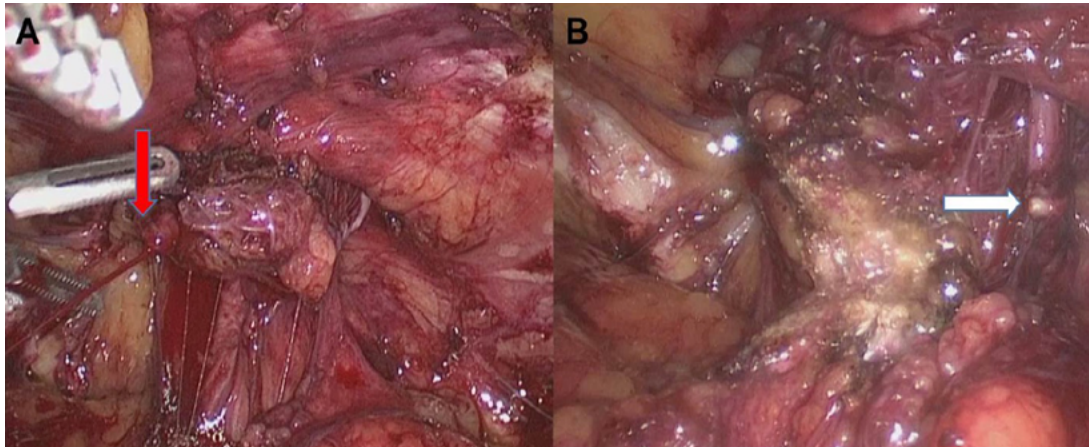


Figura 6: Lesión de la arteria epigástrica inferior (A, flecha roja), y del deferente (B, flecha blanca) por intentar extirpar una malla tipo tapon completa.

Protocolo de la Cirugía Anterior	
Preoperatorio	Historia clínica Mapeo por dermatomas TAC (no es necesario siempre) Valoración por Unidad (decisión consensuada por comité)
Intraoperatorio	Extirpación de cicatriz Extirpación de fibrosis subcutánea y fascial superficial Apertura de aponeurosis del MOE y exposición del canal inguinal
Intraoperatorio Malla	Extirpación de todo material extraño: suturas, grapas Extirpación de la malla desde su borde superior (en descenso y medial) Separación del cordón y vasos (seccionar la malla si es preciso) Separación del pubis
Intraoperatorio Nervios	Id. de lh: superior o en la malla (sección superior al AII) Id. del li: en la malla o en el cordón (sección en el AII) Id. de rG: en ligamento inguinal (sección bajo el AII)
Reconstrucción	Nada si hay fibrosis suficiente Cierre tipo Hemi-Shouldice (2 continuas) Malla de baja densidad, si no es por rechazo o alergia
Postoperatorio	Tratamiento multidisciplinar amplio Evitar dolor postoperatorio inmediato Control de la herida (seroma, hematoma, infección o recurrencia) Exploración y nuevo mapeo por dermatomas al mes Nueva medición del dolor - VAS y calidad de vida Apoyo psicológico para reincorporación social y laboral

Tabla 1: Protocolo de la cirugía abierta vía anterior para rechazo, malloma o dolor crónico tras cirugía con malla premuscular (Lichtenstein o Rutkow-Robbins) (AII: anillo inguinal interno; MOE: músculo oblicuo externo; Id.: identificación neural; IH: liohipogástrico; li: ilioinguinal; rG: rama genital del genitofemoral).

Protocolo de Abordaje Laparoscópico	
Preoperatorio	Historia clínica Mapeo por dermatomas TAC Valoración por Unidad (decisión consensuada por comité)
Intraoperatorio Abdomen y pelvis	Sondaje vesical Exploración abdominal: adhesiolisis Diagnóstico de hernias recurrentes o contralateral Valoración de material extraño: suturas, grapas
Intraoperatorio Pared posterior	Apertura de peritoneo lateral (EIPS) Disección malla - transversalis Separación de vasos epigástricos y cordón Separación de vasos iliacos y nervio genitofemoral
Intraoperatorio Cirugía indicada	Extirpación de la malla (total o parcial) Triple Neurectomía (si procede según consenso previo y exploración)
Reconstrucción	De la pared: Nada / Sutura / Malla baja densidad (según el caso) Del peritoneo: Si buen colgajo cierre con cianoacrilato /sutura barbada Si falta de tejido = malla revestida o compuesta
Postoperatorio	Tratamiento multidisciplinar amplio Evitar dolor postoperatorio inmediato Control de heridas (seroma, hematoma o recurrencia) Exploración y nuevo mapeo por dermatomas al mes Nueva medición del dolor (VAS) y de la calidad de vida Apoyo psicológico para reincorporación social y laboral

Tabla 2: Protocolo del tratamiento laparoscópico en caso de rechazo, malloma o dolor crónico tras cirugía con malla preperitoneal (EIPS: espina iliaca posterosuperior).

Bibliografía

1. Grant A. EU Hernia Trialists Collaboration: Mesh compared with non-mesh methods of open groin hernia repair: systematic review of randomized controlled trials. *Br J Surg*. 2000;87:854-859.
2. Oberg S, Andresen K, Rosenberg J. How to surgically remove the permanent mesh ring after the Onstep procedure for alleviation of chronic pain following inguinal hernia repair. *Case Rep Surg*. 2016;2016:5209095.
3. Iakovlev V, Koch A, Petersen K, Morrison J, Grischkan D, Oprea V, Bendavid R. A Pathology of Mesh and Time: Dysejaculation, Sexual Pain, and Orchialgia Resulting From Polypropylene Mesh Erosion Into the Spermatic Cord. *Ann Surg*. 2018;267(3):569-575.
4. Bendavid R, Lou W, Grischkan D, Koch A, Petersen K, Morrison J, Iakovlev V. A mechanism of mesh-related post-herniorrhaphy neuralgia. *Hernia*. 2016;20(3):357-65.
5. Pascual G, Rodríguez M, Sotomayor S, Pérez-Köhler B, Bellón JM. Inflammatory reaction and neotissue maturation in the early host tissue incorporation of polypropylene prostheses. *Hernia*. 2012;16(6):697-707.
6. Sharma R, Fadaee N, Zarrinkhoo E, Towfigh S. Why we remove mesh. *Hernia*. 2018;22(6):953-959.
7. Pierides GA, Paaanen HE, Vironen JH. Factors predicting chronic pain after open mesh based inguinal hernia repair: A prospective cohort study. *Int J Surg*. 2016;29:165-70.
8. Narita M, Moriyoshi K, Hanada K, Matsusue R, Hata H, Yamaguchi T, et al. I. Successful treatment for patients with chronic orchialgia following inguinal hernia repair by means of meshoma removal, orchiectomy and triple-neurectomy. *Int J Surg Case Rep*. 2015;16:157-61.
9. Moreno-Egea A. Reacción a cuerpo extraño tras reparación de hernia inguinal y alteración autoinmune tipo esclerodermia. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6(3):145-148.
10. Truong A, Al-Aufey BS, Towfigh S. Step-by-step guide to safe removal of pre-peritoneal inguinal mesh. *Surg Endosc*. 2018; 24. doi: 10.1007/s00464-018-6558-5.
11. Moreno-Egea A. Neurectomía laparoscópica transabdominal preperitoneal como tratamiento de la inguinodinia. Experiencia personal y detalles de la técnica quirúrgica. *Rev Hispanoam Hernia*. 2018;6(2):69-74.

31. Dolor testicular crónico. Manejo de la orquialgia

El dolor testicular crónico (DTC) es intermitente o constante, unilateral o bilateral, durante más de 3 meses, que interfiere significativamente la calidad de vida del paciente¹. El síndrome de dolor pélvico crónico ha sido mejor caracterizado y estudiado en mujeres, afectando aproximadamente al 15 % de ellas entre 18 y 50 años.² *Zermann y col.*³ observaron que el 38,8 % de los casos de dolor pélvico crónico en hombres se localizaba en el escroto. Definiciones más recientes⁴ afirman que el DTC abarca no solo el dolor localizado en el testículo, sino también el dolor localizado en el epidídimo, estructuras paratesticulares y cordón espermático. Esta patología supone un desafío importante para los urólogos siendo, en algunos casos, de difícil manejo. Actualmente, no hay pautas claras en relación con el diagnóstico y el tratamiento e incluso la etiología de esta afección en la literatura, a pesar de ser la causa del 2,5 al 4,8 % de las visitas a Urología.⁵

Epidemiología

La incidencia ha ido aumentando con el tiempo, por una mayor sensibilidad entre los sanitarios para abordar este problema. Aunque la incidencia varía geográficamente, es un problema común que ha aumentado el tiempo y el coste en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes. En EE.UU, afecta a unos 100,000 hombres/año debido a diversas etiologías.⁶ También se ha encontrado que es la causa urológica más común para la baja médica en el ejército de EE.UU.

Etiología

Los factores causales pueden ser múltiples incluyendo infección, torsión, tumor, hernia inguinal, hidrocele, espermatocoele, varicocele, dolor referido, traumatismo, y otras relacionadas con cirugías previas, p. ej., vasectomía o hernioplastia inguinal.

La prevalencia puede oscilar hasta el 33 % de hombres tras vasectomía y del 63 % después de la reparación de hernia inguinal.⁷⁻¹⁰ Los pacientes tienen presentaciones variables en términos de tiempo, gravedad, reproducibilidad e irradiación.¹¹ A pesar de ello, hasta el 25-50 % de los pacientes no tienen causa objetiva de dolor siendo entonces de DTC idiopático.^{12,13} En tales casos, es razonable considerar factores psicológicos y psicosociales que pueden contribuir al mantenimiento dolor crónico. El dolor puede, incluso, ser parte de una prostatitis crónica / síndrome de dolor pélvico crónico, y hasta en el 50 % refieren dolor testicular.¹⁴

Existe la hipótesis de que la inflamación nerviosa provocada por la activación de neuronas sensoriales no mielinizadas, a través de estímulos nocivos, liberan neuropéptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que serían responsables del dolor. Específicamente, esta inflamación puede estar mediada por cambios en los receptores α -2, pues muestran una menor respuesta a los antagonistas α -2 en hombres con dolor escrotal crónico.¹⁵ Estudios recientes sugieren que el dolor referido en el suelo pélvico podría deberse a una debilidad en dicha musculatura, asociable al DTC.¹⁶

Recuerdo anatómico

El testículo se encuentra inervado a través de una red neuronal compleja. La inervación aferente del escroto se origina a través de nervios somáticos de la rama genital del genitofemoral, nervios ilioinguinales y ramas autonómicas de ganglios parasimpáticos T10-L1.¹⁷

El nervio genitofemoral e ilioinguinal proporcionan la inervación de la pared escrotal anterior y el muslo. La pared escrotal posterior está inervada a través de ramas perineales del nervio pudendo. Existe una vía autonómica alternativa entre el plexo pélvico y el testículo, a través del conducto deferente, lo que explica la respuesta positiva al anestésico e infiltración en los ganglios pélvicos, como se desarrollará posteriormente.¹⁸

Fisiopatología

La fisiopatología del dolor no se entiende claramente, pero posiblemente representa cambios neuronales en el sistema nervioso central y periférico que permiten la estimulación mantenida de los receptores del dolor.^{19,20}

Existen otros factores centrales, incluida una actividad alterada en las regiones cerebrales de percepción del dolor, una disminución de la actividad en las regiones encargadas de la inhibición del dolor, y una contribución afectiva o emocional en la interpretación del dolor.²¹

Es teoría aceptada que existe una hipersensibilidad de las fibras del dolor sensorial en la vía nerviosa periférica. Los nervios comúnmente afectados son el ilioinguinal y las ramas genitales del genitofemoral y pudendo. La hipersensibilidad de las fibras sensoriales del dolor puede ocurrir debido a la plasticidad neural y la capacidad de nuestro sistema nervioso, tanto central como periférico, es adaptarse cuando está dañado o inflamado, alterando la expresión genética. Puede cambiar la estructura del nervio o adaptar el perfil químico y/o de los receptores, generando menores potenciales en el umbral neuropático.^{1, 22, 23, 24}

Otra causa potencial de esta hipersensibilidad nerviosa podría ser de lesión en los nervios que presentan degeneración walleriana (DW), nervios periféricos también asociado a la plasticidad neuronal. La DW se caracteriza por un cambio autodestructivo en el axón proximal y distal, sin residuos inhibitorios, favoreciendo el crecimiento de los axones y la recuperación funcional. Esto apoya la base inflamatoria o proceso genético que conduce a la degeneración walleriana y posterior hipersensibilidad de los nervios ilioinguinal y genitofemoral. Una respuesta celular inmune iniciada por macrófagos, neutrófilos y citoquinas se activará posteriormente. Este cambio inflamatorio es el responsable de la hipersensibilidad neural.²⁵⁻²⁷

Un segundo evento incitador como es un traumatismo, una operación, inicia la irritación de estos nervios y conduce a una neuropatía crónica en esa zona.

Parekattil y col. identificaron una mediana de 25 fibras nerviosas de diámetro pequeño (menos de 1 mm) en el cordón espermático y realizaron 57 biopsias de tejido de cordón espermático. De los 57

procedimientos, 48 (84 %) mostraron DW en uno o más de estos nervios, mientras que solo 2 de 10 de los controles (20 %) tuvieron tal degeneración. También encontraron una alta densidad de nervios con degeneración walleriana en tres ubicaciones primarias 1) fibras musculares cremastéricas 2) Tejidos perivasales / vaina vasal, 3) Tejido lipomatoso periarterial posterior. Esto se denomina como Complejo Nervioso Trifecta (CNT).⁶ La ablación de este complejo se postula como la posible base para el éxito de la denervación microquirúrgica del cordón espermático como tratamiento del DTC. Este es un método clave de denervación, y el objetivo de DMCE es 1) aliviar dolor, 2) preservar el testículo, y 3) preservar su fisiológica y roles psicológicos.⁶

Diagnóstico

Una historia detallada que analice los antecedentes médicos, quirúrgicos, traumáticos y sexuales es muy importante para evaluar a un paciente con DTC. Se han propuesto diversos sistemas de clasificación de la distribución del dolor para identificar mejor su ubicación. La descripción del dolor y localización ayudará a descartar causas tratables, como el dolor referido a un cálculo ureteral.

La escala analógica-visual es la herramienta más utilizada para cuantificar el nivel de dolor del paciente, pues proporciona una vía para comparar los niveles de dolor antes y después del tratamiento. Una herramienta más objetiva para medir el nivel de dolor es el PIQ-6 cuestionario validado y desarrollado por *RAND Corporation* que monitoriza los niveles de dolor del paciente a lo largo del régimen de tratamiento. Existen otros muchos cuestionarios objetivos del dolor, también validados externamente (*QualityMetrics Inc., Lincoln, RI, etc.*).

Los genitales y zona inguinal son el foco principal de la exploración física, de pie y en supino, comenzando por el lado no doloroso. Se deben palpar ambos testículos, epidídimo y conducto deferente. Un tacto rectal puede añadir información en pacientes con tensión muscular aumentada en el suelo pélvico. La evaluación de laboratorio debe incluir un análisis de orina y cultivo. La ecografía escrotal sigue siendo el estudio de imagen inicial y se debe solicitar una TAC de abdomen y pelvis por la posibilidad de cálculos ureterales que conducen a dolor referido, o hernias inguinales.

La resonancia magnética de la columna vertebral puede ser útil en pacientes con antecedentes de dolor de espalda o cadera. Los estudios informan que los pacientes se someten a un promedio de 4,7 a 7,2 procedimientos de diagnóstico y 1,6 procedimientos quirúrgicos, previos al diagnóstico definitivo de DTC.

Lesiones intratesticular palpables	Tumor testicular Hidrocele Espermatocele Quiste de epidídimo (túnica albugínea o cordón espermático)
Lesiones evidentes en la ecografía	Microlitiasis testicular
Cirugía previa	Reparación de hernia Vasectomía (Sd. del dolor post-vasectomía)
Hipermovilidad de los testículos	
Lesiones extragenitales	Enfermedad de la columna Litiasis ureteral Aneurisma de aorta o ilíaco Estreñimiento
Causas neurogénicas	Atrapamiento del nervio pudendo

Tabla 1: Diagnóstico diferencial de DTC

Además, el bloqueo del cordón espermático puede servir tanto de diagnóstico como tratamiento para pacientes con DTC, recomendándose antes de cualquier procedimiento quirúrgico invasivo.

Tratamiento

Existen multitud de tratamientos médicos y quirúrgicos para el DTC.

Manejo médico

Existe una variedad de fármacos para combatir el dolor testicular idiopático. La evidencia que apoya la eficacia de estas terapias es variable, pero algunas conclusiones razonables pueden extraerse.

La terapia médica conservadora es el tratamiento de primera línea cuando se descartan causas agudas del dolor.¹² Sin embargo, estos tratamientos son frecuentemente ineficaces.^{28,29} Los pacientes tienden a responder bien a estos medicamentos, pero su frecuente dosificación y efectos secundarios conducen a una alta tasa de incumplimiento. Todo ello llevaría a un manejo multidisciplinar necesario.

Antibióticos

El manejo del DTC con antibióticos puede parecer contraintuitivo. Sin embargo se utilizan como terapia de primera línea en ausencia de infección clínica, ya que, como objetivaron *Strebel y col.* hasta el 82 % de los urólogos encuestados en Suiza prescribieron varios tipos de pautas antibióticas para hombres con esta patología sin una infección clínica objetivada, por una presunta etiología "postinfecciosa" del dolor. En un estudio posterior realizado por el mismo grupo, los pacientes con DTC fueron evaluados prospectivamente, y solo el 22 % presentaron tal etiología infecciosa. Así, concluyen que el uso empírico generalizado de antibióticos en pacientes con CSPS no estaría justificado sin prueba confirmatoria.^{3,29,30}

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

La prevalencia del uso de antibióticos como tratamiento de primera línea solo ha sido superado por los AINES; alrededor del 92 % de los pacientes reciben tratamiento con AINE para el dolor escrotal idiopático. Los mecanismos de acción de los AINES están bien establecidos, por sus propiedades analgésicas y antiinflamatorias. Mientras varios autores han postulado áreas específicas de inflamación neural o intraescrotal que puede responder a los AINES no hay evidencia sólida que pruebe tales postulados. Sus propiedades y perfil de seguridad, generalmente favorable, los hace una primera opción simple y razonable, especialmente, combinados con terapia no farmacológica (ropa interior de apoyo o aplicación de compresas de calor/frío).

Antidepresivos tricíclicos (ADT)

La asociación entre el dolor crónico de varios tipos y depresión se publicó por primera vez en 1983 [31]. Algunos de los primeros trabajos que establecieron el papel de los ADT en el dolor crónico fueron enfocados al estudio del dolor de espalda crónico.³² En 1991, *Costabile y col.*, describieron que podría haber un papel para los ADT y el DTC³³ y desde ese momento, incluyendo amitriptilina y doxepina, se han convertido en parte del paradigma de su tratamiento.

Más recientemente, *Sinclair y col.* publicaron un ensayo prospectivo con nortriptilina en el tratamiento del DTC, y encontraron que el 66,6 % de los pacientes tuvieron una reducción de más del 50 % en del dolor escrotal después de 3 meses de terapia tras fallo de antibioterapia y analgesia.

Drogas neuromoduladoras

De acuerdo con la teoría de que DTC representa un subtipo de síndrome de dolor crónico, es lógico que su tratamiento incluya fármacos neuromoduladores, utilizados para tratar otras afecciones similares. 34 El fármaco mejor estudiado es la gabapentina y la pregabalina. Originalmente recetado como un antiepiléptico, la gabapentina limita la excitación neural y mejora la inhibición mediante el bloqueo de los canales del calcio en el sistema nervioso central. Desde su introducción, en la década de los 90, la gabapentina y sus derivados han demostrado ser eficaces para una variedad de condiciones neuropáticas incluyendo neuralgia postherpética y dolor neuropático diabético.³⁵

Vitamina B12 y Testosterona

En un estudio publicado recientemente, *Cui y Terlecki* estudiaron la relación entre la vitamina B12 y/o deficiencia de testosterona y dolor testicular crónico, citando la relación establecida de deficiencia de B12 con neuropatía y la deficiencia de testosterona para el aumento de la inflamación. Encontraron que el 76 % de los pacientes tenía una deficiencia en uno o ambos niveles. También es interesante que los que optaron por la reposición del déficit bioquímico, el 65 % informó “una significativa mejora” del dolor mientras que un adicional 16 % refirió “alguna mejora”. Todo ello proporciona una nueva dirección que podría ayudar a guiar el tratamiento de esta patología en pacientes refractarios a otras terapias farmacológicas.³⁶

Alfabloqueantes

Muchos estudios han concluido que el receptor α -adrenérgico, especialmente el α -1 y los subtipos de receptores α -2, están presentes y activos en el conducto deferente y epidídimo tanto en roedores como en humanos. Por ello, la sensibilidad excesiva a la acción α adrenérgica podría generar un aumento de la actividad neuronal y / o espasmos de músculo liso que podrían predisponer al dolor percibido. Sin embargo, su aplicación sigue siendo teórica y no estudiada, pudiendo proporcionar una nueva línea de tratamiento.

Bloqueo del cordón espermático

Aunque, por definición, un anestésico local solo proporciona alivio temporal, en el mejor de los casos la eficacia del bloqueo puede ayudar a localizar el foco doloroso en los nervios genitofemoral e ilioinguinal dentro del cordón espermático, y pronosticaría la eficacia de la cirugía para mitigar el dolor neuropático. Además, le proporciona al paciente una simulación razonable resultando diagnóstico y a la vez terapéutico en algunos casos. El objetivo del bloqueo es apuntar a las tres áreas de alta densidad nerviosa dentro y alrededor del cordón espermático.

La técnica se realiza inyectando de 10 a 20 ml de bupivacaína al 0,25 % o lidocaína al 1 % sin epinefrina, asociado o no a corticoides, ya sea en un punto lateral al tubérculo púbico o en la parte inmóvil escrotal del cordón espermático.

Otra técnica, inyecta primeramente en la zona perivasal y tras ello, medial al anillo inguinal externo para apuntar a las ramas del nervio ilioinguinal y lateralmente para dirigirse a las ramas genitales del nervio genitofemoral.

Para pacientes con síntomas claros de hipersensibilidad testicular o epididimaria en el examen físico, se puede ofrecer como una única opción. En pacientes que presentan dolor crónico en el escroto, que no es reproducible en el examen y no se exagera con la palpación, es preferible un bloqueo del cordón antes de considerar la cirugía, porque es más dudoso que en este grupo la cirugía de los nervios periféricos pueda mejorar el dolor.

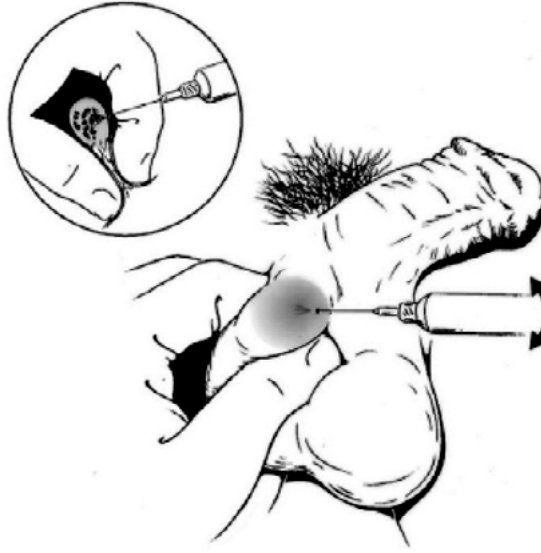


Figura 1: *inyección de anestesia local...*

Benson y col. demostraron que una respuesta positiva al bloqueo del cordón espermático ayuda a predecir una resolución duradera y completa de síntomas tras la denervación microquirúrgica del cordón espermáticos cable (MDSC).³⁷

Los bloqueos se pueden hacer cada 3–4 semanas con un máximo de tres inyecciones para obtener una respuesta duradera si el paciente es reacio a proceder con la intervención quirúrgica.

Manejo quirúrgico

Microdenervación del cordón espermático (MDCE)

Una forma menos agresiva de tratamiento quirúrgico es la microdenervación, que fue introducida en 1978 por *Levine y Schellhammer*.^{14,38,39}

Varios grupos han desarrollado y refinado la técnica con resultados prometedores.

Un estudio en animales mostró una disminución significativa del promedio de fibras nerviosas que permanecen alrededor del conducto deferentes después del procedimiento MDCE en comparación con la simulación (MDSC = 3.5 nervios, simulacro = 15.5 nervios, $p = 0.003$).²⁴

Cassidy y col. reforzaron el razonamiento fisiológico detrás de MDCE mediante la identificación de docenas de nervios microscópicos (<1 mm) fibras que viajan dentro de las fibras musculares cremastericas, tejidos perivasales, tejidos lipomatosos y tejidos perivasculares del cordón espermático.⁴⁰

Dentro de estas fibras nerviosas, existen diferencias anatómicas y patológicas significativas, haciendo referencia a la ya comentada DW. Dirigiéndose a estas áreas específicas se conservaría una parte significativa del cordón espermático reduciendo las complicaciones. Un estudio internacional multiinstitucional de *Oliveira y col.* en 60 hombres, mostró la resolución completa de dolor en el 70 % y resolución parcial en el 20 % con esta técnica.⁴¹

Descripción de la técnica

La técnica estándar implica uso de microscopio: realización de una incisión subinguinal transversa de 1 a 2 cm, disección por planos hasta localización del cordón espermático. Se procede a la disección medial y lateral- posterior y se realizan cauterizaciones alrededor del cordón para ligar las ramas de los nervios ilioinguinal (lateral) y genitofemoral (medial) que pueden estar presentes en el área.

- 1) Identificación de la arteria testicular, cremastérica y deferencial mediante eco.
- 2) Ligadura de las venas espermáticas internas.
- 3) División de toda la musculatura cremastérica y fascia del cordón espermático.
- 4) Preservación de unos pocos linfáticos.

La presencia de arterial se confirma con microdoppler intraoperatorio en tiempo real. Las fibras cremastéricas posteriores y los componentes grasos, así como el tejido perivasal son resecaados. El cordón se envuelve con *AmnioFix* que sirve como barrera para reducir la formación de tejido cicatricial, proporcionar un ambiente local antiinflamatorio, ayudando a la cicatrización del tejido. El cordón se coloca manualmente de nuevo a través de la incisión, y el tejido profundo y la piel se les cierra.

El cordón espermático es esquelizado por completo, lo que puede resultar también agresivo y potencialmente podría producir linfocela, seroma y formación de hematomas. Hay falta de información sobre los nervios exactos que pueden ser denervados e incluso, menos datos sobre si todos estos tejidos necesitan ser ligados.

Se aconseja a los pacientes con dolor bilateral someterse a una cirugía en el lado más doloroso primero porque el dolor contralateral ocasionalmente podría resolverse después del MDCE. Así, *Parekattil y col.*, realizaron un estudio comparando hombres con esta patología y hombres sanos,¹² concluyendo que la ligadura del complejo nervioso Trifecta es donde asentaría la base anatómica y, por tanto, éxito de la técnica. La tarea fue más complicada en la práctica que en la teoría, porque demostró una variabilidad significativa en el calibre, número y ubicación de las diversas ramas de los nervios del cordón espermático entre individuos. La variabilidad es tal que los cirujanos no pudieron confirmar de manera confiable si todas las fibras nerviosas relevantes se habían cortado. Con el tiempo, el procedimiento se redefinió para usar un metodología inversa: en lugar de intentar identificar y cortar los nervios seleccionados dentro del cordón espermático, los cirujanos intentaron identificar, diseccionar, retraer y preservar la estructuras vitales para mantener el testículo viable, y separarlos del resto del cordón. Como mínimo, el testículo requiere suministro de sangre arterial, drenaje linfático para mantener su función endocrina, y un conducto deferente para transporte de esperma. Todos los demás tejidos venosos, musculares y conectivos podrían eliminarse incluyendo en estos a las ramas del genitofemoral y los nervios ilioinguinales. Curiosamente, a pesar de la ligadura de tejido venoso dentro del cordón espermático, la congestión venosa del testículo no es común y se cree que el drenaje venoso se produce a través de colaterales en el escroto.

Esta hipótesis fue más allá, con el apoyo de *Oka y col.*, que estudiaron los cordones espermáticos de pacientes sometidos orquiectomía y también se biopsió un tercio de la fascia espermática en los sometidos a varicocelectomía microquirúrgica.⁴³ Encontraron que el 50 % de los los nervios fueron identificados cerca del conducto deferente y el 20 % se encontró en la fascia espermática. Gracias a ello, un enfoque más selectivo de la ligadura nerviosa fue desarrollado, observando que la vaina espermática interna está completamente preservada por lo que solo del 5 % al 10 % del cordón espermático se liga, sin riesgo de lesión de la arteria testicular y arteria deferencial.

Teorías del fracaso de la técnica

Existen varias hipótesis para explicar el fracaso de una microdenervación para tratar el dolor testicular crónico.

Primero, el estímulo que activa el cerebro para percibir el dolor en el escroto puede residir cefálicamente al área de la denervación, y, por lo tanto, no ser interrumpido por esta técnica.

En segundo lugar, las ramas del nervio genitofemoral interrumpidas por la microdenervación puede autoestimularse, similar a la fisiopatología de la formación de neuroma y la progresión hacia el llamado dolor fantasma.

En tercer lugar, las arterias, los sistemas linfáticos, o vasos, pueden estar entrelazados tan íntimamente con las fibras neuronales que la acción nociva podría transmitirse a través de estas fibras. Así mismo, pueden existir fibras accesorias del nervio pudiendo no escindidas que mantuviesen el dolor.

En cuarto lugar, la respuesta inflamatoria provocada por la incisión quirúrgica de la microdissección puede atrapar y estimular los mismos nervios que se pretende denervar.

Además, el proceso de la sensibilización central del dolor escrotal puede haber comenzado antes de la microdenervación, de tal manera que incluso la eliminación del estímulo original no haría desaparecer la hipersensibilidad.

Varicocelectomía + microdenervación quirúrgica

Los varicoceles están relacionados con un bajo recuento de espermatozoides, baja calidad seminal, infertilidad, atrofia testicular y dolor. La varicocelectomía, a menudo, se realiza por problemas de fertilidad; hipogonadismo o atrofia testicular, y en extremo casos, para manejar del dolor crónico asociado denervación microquirúrgica.

El éxito del tratamiento quirúrgico dependerá del carácter del dolor. Los pacientes que presentaban dolor sordo tuvieron una tasa significativamente mayor de éxito en términos de resolución del dolor. Además, el éxito del tratamiento quirúrgico del varicocele doloroso se vio influenciado por la duración del dolor; hombres que presentaron dolor prolongado (> 3 meses) se asociaron con una mayor de éxito.⁴⁴

La resolución del dolor escrotal después de la varicocelectomía puede ser secundaria a la reducción de la presión venosa, permitiendo así el flujo normal de oxígeno a los testículos con corrección de la hipoxia. Además, la resección de algunos de los nervios espermáticos durante la cirugía es un factor para la resolución del dolor. Por tanto, si hay varicoceles significativos, durante la evaluación del DTC, debe considerarse la ligadura de las venas varicosas junto a la microdenervación estándar.

Orquiectomía/Epidimectomía

Históricamente, el tratamiento quirúrgico definitivo del dolor testicular crónico era la orquiectomía radical. Esto puede llevar a una síntesis inadecuada de andrógenos, así como una carga psicológica negativa nada despreciable.⁴⁵

Por otro lado, la orquiectomía no garantiza el alivio del dolor escrotal pues, hasta un 45 % de los hombres notan una resolución incompleta de dolor. A comienzos de la década de 1990, comenzó un esfuerzo por mantener el nivel endocrino y reproductivo, la funcionalidad del testículo, centrándose

en la inervación visceral.⁴⁶ El objetivo de este procedimiento es identificar y separar selectivamente las fibras nerviosas sensoriales viscerales que se desplazan a través del cordón espermático hasta el testículo y epidídimo, por lo que es incapaz de generar y propagar potenciales de acción para llevar el estímulo nocivo al cerebro.

La epididimectomía también se ha realizado con éxito variable siendo la tasa de éxito, en general, baja.^{12,22}

Se ha demostrado que la orquiectomía disminuye significativamente el dolor del 40 al 75 % de los pacientes. La orquiectomía no es la primera opción debido al potencial dolor fantasma y mayores tasas de éxito con otras opciones mínimas invasivas actualmente disponibles. Un pequeño número de pacientes no responde tanto a los tratamientos conservadores como a los métodos de tratamiento más invasivos y en ellos, como última opción, podría valorarse la orquiectomía como opción terapéutica.

*Davis y col*¹⁸ informaron que la orquiectomía a través de un enfoque inguinal tuvo una tasa de éxito completa del 73 %, a una orquiectomía escrotal en la que la tasa de éxito solo fue del 55 %.

Reversión de vasectomía

Se estima que 60 millones de hombres en todo el mundo dependen de la vasectomía como método anticonceptivo definitivo. ⁴⁷ Las complicaciones después de la vasectomía son raras, pero un 10-15 % de los hombres pueden sufrir dolor testicular o inguinal crónico postvasectomía asociado a eyaculación dolorosa en 1- 2 %. Se ha descrito la congestión del epidídimo como posible mecanismo para esta afección crónica que tiende a ocurrir aproximadamente 5 a 7 años después de la vasectomía. La técnica se realizaría mediante vasovasostomía con PDS 7/0 lo que devolvería a la fertilidad anterior, de ahí que no sea muy popular entre los pacientes. La reversión de la vasectomía es una opción viable de tratamiento con una tasa de éxito en la literatura del 75-90 %.^{39,48}

División del músculo cremáster

Se recomienda en paciente con músculo cremáster hiperactivo. Son pacientes con testículos muy móviles, que ascienden a la ingle con actividad física y causan dolor. El dolor se calma cuando se bajan manualmente. Este proceso se realiza mediante incisión inguinal, disección y ligadura del cremáster. Es un tratamiento seguro, con un riesgo mínimo de infección y hematoma.

Crioablación guiada por ecografía

Aproximadamente del 12 al 16 % de los pacientes tendrán dolor persistente después de la denervación. *Mirmovich y col.* introdujeron la criocirugía intralesional para el tratamiento del dolor de cicatrices hipertróficas y queloides.⁴⁹ Esta técnica se ha adaptado para realizar la microcrioablación dirigida a las fibras nerviosas ilioinguinales y genitofemorales para pacientes con DTC persistente o recurrente. Los estudios han demostrado que los nervios son sensibles a las lesiones por congelación y podrían insensibilizarse cuando se expone a -15 - -20 ° C. La crisonda es pasiva descongelando y paralizándolo.

Ablación del cordón por radiofrecuencia pulsada (RFP)

Es otra posible opción de tratamiento como segunda línea. La técnica es muy similar a la crioterapia. En 2009, *Misra y col.* presentaron un informe preliminar sobre RFP para el tratamiento del dolor testicular crónico. Usaron una sonda de radiofrecuencia que se colocó por vía percutánea en el cordón espermático. Los pacientes mostraron una reducción en las puntuaciones de dolor de los cuestionarios proporcionados.⁵⁰

Inyección de Botox

Se ha demostrado que la toxina botulínica A modula la liberación de neuropéptidos (sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) que conduce a la inhibición de la inflamación neurogénica y dolor crónico. El efecto inhibitorio del Botox sobre la inflamación podría proporcionar un efecto antinociceptivo. Durante el procedimiento, el paciente está bajo sedación consciente o anestesia local, 100UI de Botox se diluyen en 10 mL de salino inyectable. La mezcla se inyecta medial y lateral al cordón espermático en el anillo inguinal externo.⁵¹ Los pacientes pueden requerir inyecciones repetidas cada 6–9 meses después del procedimiento dado el mecanismo de acción transitorio de la toxina botulínica-A.

Inyección de AmnioFix®

Aloinjerto de membrana amniótica / coriónica deshidratada inyectable (AmnioFix®) es una sustancia derivada de membrana amniótica humana. Amniofix ha demostrado reducir la formación de tejido cicatricial, inflamación y mejorar la cicatrización. La sustancia se inyecta medial y lateral al cordón espermático a nivel del anillo inguinal externo. Debido a sus propiedades antiinflamatorias, tiene el potencial de ofrecer otra opción de tratamiento no invasivo para casos complejos de DTC.

Estimulación espinal

Hay escasos informes de casos tratados por este procedimiento. Se describió por primera vez en 2009 por *McJunkin y col.*, informando un caso de un hombre que presentaba más de una década con dolor testicular crónico secundario a epididimitis recurrente. El ensayo se realizó a través de un abordaje epidural caudal con dos sondas de ultrasonido en canal inguinal derecho e implantación de un neuroestimulador.^{38,52} Un artículo más reciente de *Kiritsy y Siefferman* (2016) sobre este tratamiento concluye que son necesarios más estudios sobre la estimulación de la médula espinal antes de ser adoptado como una opción viable de tratamiento para el DTC refractario.

Otros tratamientos

TENS

TENS es una de las modalidades no invasivas de electroanalgesia más utilizadas, por su fácil uso y posibilidad de repetición. Se utiliza para diferentes tipos de patologías tales como la artritis reumatoide o el dolor relacionado con el cáncer. Hay datos limitados sobre su aplicación en el tratamiento del DTC y orientan a que podrían reducir el dolor en pacientes, aunque con escasa evidencia. Muchos estudios concluyeron que TENS es un método no invasivo y seguro.

Conclusión

El Dolor testicular Crónico sigue siendo una condición difícil de gestionar, y a veces, resolver con éxito, ya que se desconoce la causa exacta del dolor. El objetivo del tratamiento debe ser la eliminación completa del dolor para mejorar la calidad de vida. Existen múltiples tratamientos con resultados variables sin una clara “regla-oro”. La cirugía tiene indicación tras el fracaso del manejo conservador. En definitiva, un enfoque multidisciplinario es necesario para su manejo adecuado.

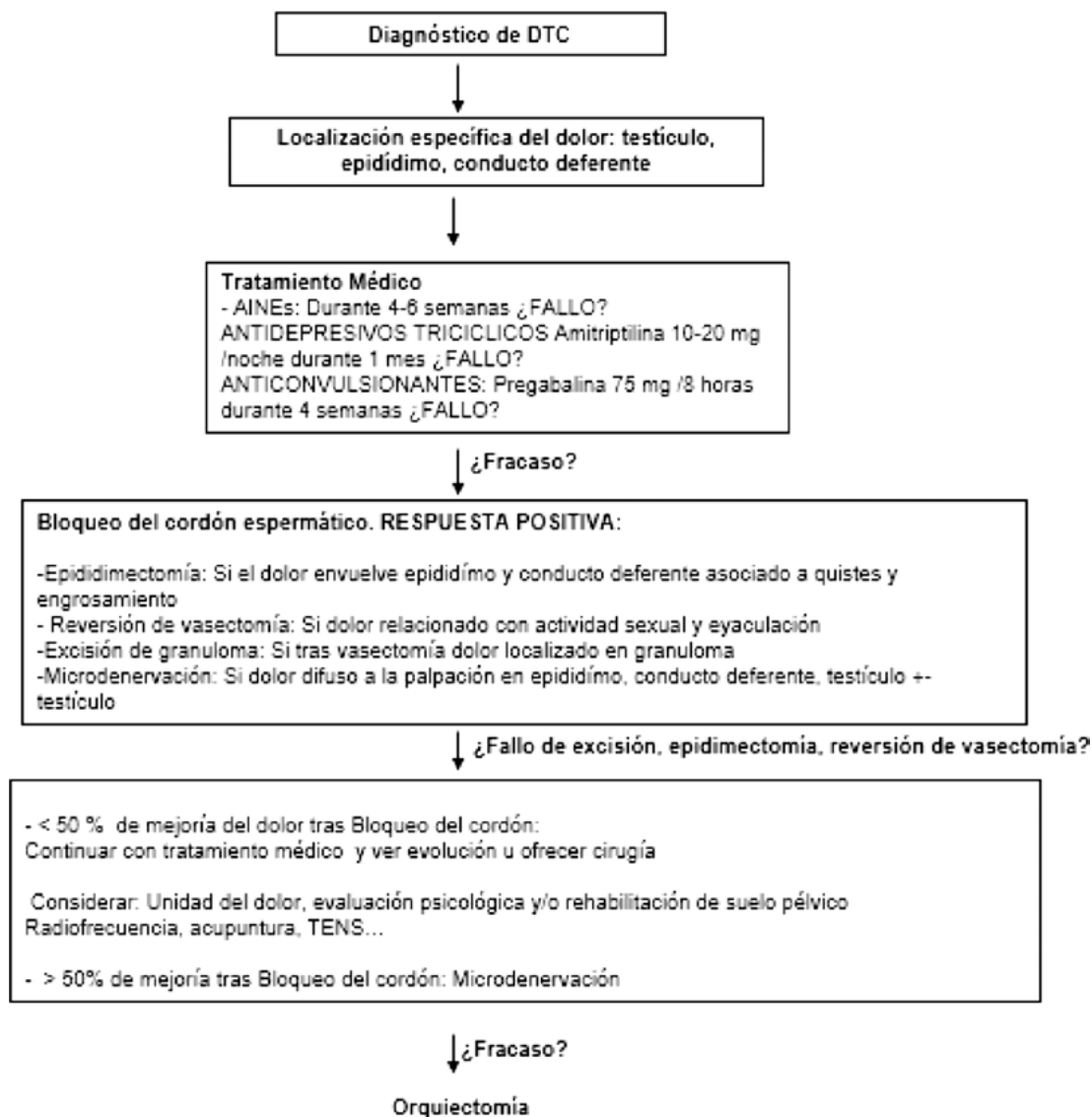


Figura 2: Algoritmo de tratamiento

Bibliografía

1. Davis BE, Noble MJ, Weigel JW, Foret JD, Mebust WK. Analysis and management of chronic testicular pain. *J Urol*. 1990; 143:936-9.
2. Mathias SD, Kuppermann M, Liberman RF, Lipschutz RC, Steege JF. Chronic pelvic pain: prevalence, health-related quality of life, and economic correlates. *Obstet Gynecol*. 1996;87:321-7.
3. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, Schmidt RA. Neurourological insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol*. 1999;161:903-8.
4. Levine L. Chronic orchialgia: evaluation and discussion of treatment options. *Ther Adv Urol*. 2010;2:209-14.
5. Masarani M, Cox R. The aetiology, pathophysiology and management of chronic orchialgia. *BJU Int*. 2003;91(5):435-7.
8. Alfieri S, Amid PK, Campanelli G, Izzard G, Kehlet H, Wijsmuller AR, et al. International guidelines for prevention and management of postoperative chronic pain following inguinal hernia surgery. *Hernia*. 2011;15(3):239-49.
11. Davis BE, Noble MJ, Weigel JW, Foret JD, Mebust WK. Analysis and management of chronic testicular pain. *J Urol*. 1990;143(5):936-9.
12. Strom KH, Levine LA. Microsurgical denervation of the spermatic cord for chronic orchialgia: long-term results from a single center. *J Urol*. 2008;180:949-53.
13. Quallich SA, Arlsanian-Engoren C. Chronic testicular pain in adult men: an integrative literature review. *Am J Mens Health*. 2013;7(5): 402-13.
14. Levine LA, Hoeh MP. Evaluation and management of chronic scrotal content pain. *Curr Urol Rep*. 2015;16:36.
15. Singh V, Sinha RJ. Idiopathic chronic orchialgia - a frustrating issue for the clinician and the patient. *Indian J Surg*. 2008;70:107-10.
16. Farrell MR, Dugan SA, Levine LA. Physical therapy for chronic scrotal content pain with associated pelvic floor pain on digital rectal exam. *Can J Urol*. 2016;23:854.
18. Rauchenwald M, Steers WD, Desjardins C. Efferent innervation of the rat testis. *Biol Reprod*. 1995; 52(5):1136-43.
22. Strom KH, Levine LA. Microsurgical denervation of the spermatic cord for chronic orchialgia: long-term results from a single center. *J Urol*. 2008;180:949-53.
23. Levine LA, Matkov TG, Lubenow TR. Microsurgical denervation of the spermatic cord: a surgical alternative in the treatment of chronic orchialgia. *J Urol*. 1996;155:1005-7.
24. Oliveira RG, Camara C, Alves J de M, Coelho RF, Lucon AM, Srougi M. Microsurgical testicular denervation for the treatment of chronic testicular pain initial results. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64:393-6.
25. Dubový P. Wallerian degeneration and peripheral nerve conditions for both axonal regeneration and neuropathic pain induction. *Ann Anat*. 2011;193:267-75.
26. Gaudet AD, Popovich PG, Ramer MS. Wallerian degeneration: Gaining perspective on inflammatory events after peripheral nerve injury. *J Neuroinflammation*. 2011;8:110.
27. Granitsiotis P, Kirk D. Chronic testicular pain: An overview. *Eur Urol*. 2003;45:430-6.
28. Devine CJ Jr., Schellhammer PF. The use of microsurgical denervation of the spermatic cord for orchialgia. *Trans Am Assoc Genitourin Surg*. 1978;70:149.
29. Strebel RT, Leippold T, Luginbuehl T, Muentener M, Praz V, Hauri D. Chronic scrotal pain syndrome: management among urologists in Switzerland. *Eur Urol*. 2005;47:812-6.
30. Strebel RT, Schmidt C, Beatrice J, Sulser T. Chronic scrotal pain syndrome (CSPS): the widespread use of antibiotics is not justified. *Andrology*. 2013;1:155-9.
31. Magni G, de Bertolini C. Chronic pain as a depressive equivalent. *Postgrad Med*. 1983;73:79-85.

32. Tollison CD, Kriegel ML. Selected tricyclic antidepressants in the management of chronic benign pain. *South Med J*. 1988;81:562-4.
33. Costabile RA, Hahn M, McLeod DG. Chronic orchialgia in the pain prone patient: the clinical perspective. *J Urol*. 1991;146:1571-4.
34. Sinclair AM, Miller B, Lee LK. Chronic orchialgia: consider gabapentin or nortriptyline before considering surgery. *Int J Urol*. 2007;14:622-5.
35. Ross EL. The evolving role of antiepileptic drugs in treating neuropathic pain. *Neurology*. 2000;55:S41-6; discussion S54-8.
36. Cui T, Terlecki R. Prevalence of Relative Deficiencies in Testosterone and Vitamin B12 Among Patients Referred for Chronic Orchialgia: Implications for Management. *Am J Mens Health*.;12(3):608-11.
40. Cassidy DJ. Early experience with microsurgical spermatic cord denervation for chronic orchialgia at a Canadian centre. *Can Urol Assoc J*. 2015;9(1-2):e72-4.
41. Oliveira RG, Camara C, Alves J de M, Coelho RF, Srougi M. Microsurgical testicular denervation for the treatment of chronic testicular pain initial results. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009; 64: 393-6.
42. Rab M, Ebmer J, Dellon LA. Anatomic variability of the ilioinguinal and genitofemoral nerve: implications for the treatment of groin pain. *Plast Reconstr Surg*. 2001;108(6):1618-23.
43. Oka S, Shiraishi K, Matsuyama H: Microsurgical anatomy of the spermatic cord and spermatic fascia: distribution of lymphatics, and sensory and autonomic nerves. *J Urol*. 2016;195:1841-7.
44. Saad E, Erik JC. Microsurgical varicocele repair on men with grade II lesions and chronic dull scrotal pain: a pilot study. *Curr Urol*. 2015;8(1):29-31.
45. Dellon AL, Hashemi SS, Tollstrup TH. Orchialgia after orchiectomy. *Plast Reconstr Surg*. 2014;134(6):998e-9e.
46. Choa RG, Swami KS. Testicular denervation. A new surgical procedure for intractable testicular pain. *Br J Urol*. 1992;70(4):417-9.
47. Dohle GR, Diemer T, Kopa Z, Krausz C, Giwercman A, Jungwirth A. European Association of Urology guidelines on vasectomy. *EurUrol*. 2012;61(1):159-63.
49. Mirmovich O, Gil T, Goldin I, Lavi I, Mettanes I, Har-Say Y. Pain evaluation and control during and following the treatment of hypertrophic scars and keloids by contact and intralesional cryosurgery—a preliminary study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(4):440-7.
50. Misra S, Ward S, Coker C. Pulsed radiofrequency for chronic testicular pain- a preliminary report. *Pain Med*. 2009;10(4):673-8.
52. Mcjunkin TL, Wuollet AL, Lynch PJ. Sacral nerve stimulation as a treatment modality for intractable neuropathic testicular pain. *Pain Physician*. 2009;12(6):991-5.

32. Síndrome de la Charnela Dorso-Lumbar (Síndrome de Maigne)

Robert Maigne fue un reumatólogo francés pionero en Medicina ortopédica; formado en el Londres de los años cincuenta en la disciplina de Osteopatía (*British School of Osteopathy*), fue jefe del Servicio de Medicina Ortopédica del Hospital Hôtel Dieu de París, presidente y cofundador de la Sociedad Francesa de Medicina Ortopédica y Terapias Manuales y presidente y cofundador de la Federación Internacional de Medicina Manual (FIMM).

Sus enseñanzas y sus libros son, en la actualidad, referencia para el estudio de las especialidades de Medicina física, Rehabilitación, Medicina deportiva y Medicina manual.

El profesor Maigne, propuso nuevos conceptos que llevaron a un mejor entendimiento del dolor común de origen espinal. Él explica que el dolor en la columna vertebral es debido a una disfunción intervertebral del segmento móvil que incluye el disco intervertebral, ligamentos y las articulaciones facetarias. Cualquier disfunción mecánica benigna del segmento móvil puede inducir un dolor que irradia en el dermatoma del mismo nivel que el del problema vertebral. Describió, en 1963, el “síndrome vertebral segmentario célula-tenoperióstico-miálgico” o “Síndrome de la Charnela Dorso-lumbar”, como un síndrome doloroso referido por el paciente en la zona lumbar baja, la zona inguinal o la zona femoral trocantérea, originado en el compromiso de las ramas primarias posteriores de los nervios raquídeos, a nivel del segmento vertebral dorso-lumbar (D12-L1). Después de que las raíces dorsales y ventrales se transformen en un nervio espinal, este sale de la columna vertebral para luego bifurcarse en sus ramas primarias, dorsal y ventral. La rama dorsal lleva la inervación motora y sensitiva para la piel y los músculos de la espalda.

Fisiopatología

El nombre “charnela” es sinónimo de bisagra y se refiere al segmento móvil de la columna vertebral situado entre la región dorsal y la región lumbar, centrado por la duodécima vértebra dorsal (D12) y la primera vértebra lumbar (L1). A este nivel se produce la transición de la cifosis dorsal a la lordosis lumbar, curvaturas de la columna que se van adquiriendo normalmente durante la infancia y en particular tras iniciar la marcha bípeda. Esta charnela dorsolumbar tiene unas características biomecánicas propias por la orientación de las articulaciones interapofisarias. Anatómica y fisiológicamente, T12 es una vértebra intermedia, transicional, en el hombre y en la mayor parte de los cuadrúpedos. Puede ser la vértebra T11 en algunos individuos. Esta vértebra transicional separa el segmento Cervicodorsal del segmento lumbosacro. Las facetas articulares superiores de T12 tienen la forma

de las de las vértebras dorsales, y las inferiores, la de las vértebras lumbares. La vértebra T12 es una vértebra bisagra o de transición a través de la que se efectúan los cambios de posición en inflexión lateral, en flexión y en extensión, de dos segmentos vertebrales.

Los nervios raquídeos o espinales son los nervios que nacen de la médula espinal y atraviesan los agujeros de conjunción para distribuirse por los órganos a los que están destinados. Surgen por pares, a derecha e izquierda de la médula espinal (pares raquídeos) y pertenecen a la clase de nervios mixtos, pues contienen fibras motoras y sensitivas, también contienen fibras simpáticas. Las ramas anteriores y las ramas posteriores de los nervios raquídeos se comportan de modo muy diferente. Mientras que las ramas posteriores se mantienen independientes y se dirigen solitarias hacia los territorios que inervan, las ramas anteriores se entrelazan en su mayoría unas con otras y se unen, de modo muy diverso, formando, en su conjunto, los plexos. Las ramas primarias posteriores del nervio espinal inervan la piel y la musculatura paravertebral, las articulaciones apofisarias y los ligamentos supra e interespinosos. Cada rama posterior se separa del nervio espinal, al atravesar el agujero de conjunción, en ángulo recto, pasando junto a la articulación apofisaria superior de la vértebra inferior. Y se divide inmediatamente en dos ramas: una rama lateral, que lleva fibras motoras y sensitivas y se hace subcutánea algunos niveles segmentarios más abajo de su origen, y otra rama medial, casi exclusivamente motora, que se distribuye por los músculos espinales.

El compromiso o la irritación de las raíces posteriores de los nervios raquídeos a nivel de la articulación interapofisaria es la causa inicial del síndrome célula-miálgico que comprende: placas de infiltración cutánea celulálgica, induraciones dolorosas de algunos fascículos musculares, y dolores tenoperiostóticos. Las ramas cutáneas atraviesan la fascia lumbar, descienden por el tejido celular subcutáneo y terminan en la piel de la zona lumbar baja, donde el paciente refiere el dolor. En las regiones dorsal y lumbar, el dermatoma de la rama posterior está tres o cuatro niveles por debajo de su lugar de emergencia raquídea.

Según *Maigne*, el cuadro clínico descrito corresponde a un estado de facilitación de las neuronas localizadas en el mismo segmento medular. Esta "hiperirritabilidad" neuronal, con sus respuestas motoras, autonómicas y sensoriales, son consecuencia del bombardeo nociceptivo persistente, originado por la "disfunción vertebral segmentaria" o "segmento disfuncional," representada principalmente por la denominada "Disfunción Dolorosa Vertebral Menor" (DDIMD), aunque también puede deberse a un disco herniado, una sinovitis aguda o una espondilosis.

En otras palabras, este síndrome constituye la traducción clínica de un estado de hiperirritabilidad de la médula espinal debida a fenómenos de sensibilización central patológica, y el fracaso de los mecanismos de modulación medulares y supramedulares, todo ello como respuesta al flujo nociceptivo persistente, proveniente de diversas fuentes, incluso de lesiones menores (DDIM) a nivel de las articulaciones apofisarias.

Esta disfunción vertebral segmentaria D12-L1, explica que la clínica se pueda manifestar a través de las ramas primarias vertebrales posteriores en forma de lumbalgia o a través de las ramas primarias anteriores, como inguinodinia, pubalgia o dolor en la zona trocantérea del muslo. El paciente no siente el dolor en el lugar de origen, sino en su proyección a través de los nervios de ese dermatoma.

En medicina, el dolor proyectado o referido es fuente de errores diagnósticos porque se siente a distancia de la lesión causal y existe una tendencia médica a pensar que el origen del cuadro clínico se encuentra en el lugar donde manifiestan los síntomas. Uno de los ejemplos típicos más conocidos es el infarto de miocardio, que se puede sentir en la mandíbula o en el brazo izquierdo. En urología, un dolor proyectado en la región epidídimo-testicular puede ser de origen renal (p. ej. durante el cólico

nefrítico), digestivo o vertebral.⁴ Por ello, en cirugía de la Pared abdominal hay que tener presente que un dolor inguinal o púbico puede tener su origen en un cuadro de sensibilización medular en el segmento D12-L1.

Vías de irradiación del dolor vertebral D12-L1:

1. Rama dorsal, nervios cluneales.
2. Rama anterior, plexo lumbar: nervios iliohipogástrico e ilioinguinal.(2) y
3. Nervio femorocutáneo. (3)

Clínica

La manifestación clínica más frecuente de este “*Síndrome de la charnela dorso-lumbar*” es una lumbalgia baja que simula en todo a la lumbalgia de origen lumbosacro o sacroilíaco. Es la primera manifestación sobre la que Maigne llamó la atención (1972), pero también puede manifestarse como dolores abdominales en hipogastrio, pseudoviscerales, o dolores que simulan una bursitis trocantérea o, más raro, un dolor en la zona púbica (Fig. 4). Estas manifestaciones pueden aparecer asociadas o aisladas.

La lumbalgia baja de origen dorsolumbar

El dolor es, generalmente, unilateral, siempre percibido en la zona sacroilíaca o lumbar baja con irradiaciones laterales hacia el muslo en algunas ocasiones. Se parece en todo a la lumbalgia de origen lumbosacro o sacroilíaco por lo que se confunde siempre su origen. En su forma crónica, la habitual, es un dolor de tipo mecánico, que aumenta con los esfuerzos y determinadas posturas. Siempre se percibe como un dolor profundo y no como un dolor superficial. Puede aparecer aislada o asociada a una lumbalgia de origen lumbosacro.

En la forma aguda toma aspecto de lumbago agudo tras un esfuerzo o un falso movimiento, habitualmente en rotación. El raquis está rígido y doloroso, muy bloqueado, pero generalmente no hay actitud antiálgica como es habitual en los lumbagos de origen L4-L5 o L5-S1. El paciente, nunca se queja a nivel de la charnela lumbosacra.

En la casuística de *Maigne*, la frecuencia de esta forma aislada de lumbalgia es de un 30 % del total de lumbalgias, más frecuente en la población mayor de 50 años. Puede aparecer asociada a una lumbalgia de origen bajo, lumbosacro, hablándose entonces de una “forma mixta” donde, cada uno de los orígenes juega un papel variable, según la evolución.

Un elemento que induce a menudo al error en el diagnóstico en esta lumbalgia de origen dorsolumbar consiste en la frecuencia de lesiones radiológicas lumbares bajas (L4-L5-S1): discopatía, artrosis articular posterior, espondilolistesis, etc. que focalizan, llaman la atención y puede ser que no tengan ninguna incidencia en el dolor lumbar.

Dolores pseudoviscerales

Es importante conocerlos ya que son bastante frecuentes y responsables de errores diagnósticos que pueden implicar serias consecuencias. El paciente puede aquejar dolor en la región abdominal inferior, en la ingle o en el testículo. Este dolor se vive como un dolor profundo a tensión, simulando exactamente un dolor visceral abdominal. Y puede sugerir dolor de origen digestivo, urológico, testicular, y sobretudoo ginecológico. Con bastante frecuencia existe meteorismo abdominal.

Se trata de dolores moderados o episódicos que pueden aparecer al mismo tiempo que la lumbalgia. Lo habitual es que el paciente no los relacione, y por ejemplo, una paciente es tratada en ginecología y, al mismo tiempo, en reumatología por la lumbalgia.

Estos dolores pseudoviscerales pueden también aparecer aislados y con diferente intensidad. Pueden aparecer de forma continua o ser episódicos. El inicio mecánico del dolor raramente lo advierte el paciente. Cuando son persistentes, son motivo de múltiples exploraciones, a veces por especialistas diferentes. Si se encuentra alguna anomalía que pudiera justificar el cuadro de dolor, lleva a menudo a intervenciones quirúrgicas que no lo solucionan, con más frecuencia en ginecología. También aquí el signo esencial del examen local es la celulalgia localizada, que se pondrá de manifiesto mediante la maniobra del “pinzado-rodado” en una zona precisa de la parte inferior del abdomen y zona superointerna del muslo. Esta celulalgia es desconocida por el paciente, y el dolor es unilateral como el resto de la semiología.

Falsos dolores de cadera

El paciente que presenta un S. de la Charnela Dorsolumbar, puede consultar por un dolor en la región trocantérea que aumenta con la marcha, y a veces por un dolor en la ingle. Esto simula una patología de la cadera, y en el examen, los movimientos de flexión-adducción y a veces los de abducción, pueden ser dolorosos. Lo más habitual es que solo la palpación del trocánter sea dolorosa, y generalmente se diagnostique como tenobursitis trocantérea. Pero las infiltraciones locales no surten efecto. No es el tendón ni el trocánter los que duelen sino los planos cutáneos celulálgicos que lo recubren. Su compresión contra el hueso durante el examen simula perfectamente el dolor trocantéreo.

En algunos casos el dolor se irradia por la cara externa del muslo e incluso hasta la cara externa de la pierna, simulando una ciática y excepcionalmente se percibe como sensaciones disestésicas, simulando una meralgia parestésica, pero con una topografía más alta en el muslo.

<< Zona celulálgica y “punto de cresta” lateral en una paciente con dolor pseudotrocantéreo con irradiación pseudociática. Tomado de: “El síndrome de la charnela dorso-lumbar origen de errores diagnósticos”. Prof. R. Maigne (Paris). <https://osteobcn.files.wordpress.com/2011/11/sindrome-tl-r-maigne.pdf>.>>

Pubalgia

En ocasiones el S. de la Charnela Dorsolumbar puede presentarse como un intenso dolor en el hemipubis a la palpación-fricción en 1/3 de los casos. Siendo la exploración anodina en el otro hemipubis. Este proceso medular tiene un papel importante en la aparición de algunas pubalgias, y se han podido solucionar algunas que no eran muy antiguas (3 a 6 meses de evolución), únicamente con el tratamiento vertebral. Sin embargo, el cuadro de pubalgia es más frecuente cuando se trata de deportistas que practican deportes en los que los músculos abdominales y los adductores, que se insertan en ese pubis sensibilizado, están sometidos a mayor exigencia (fútbol, tenis, etc.). Con la evolución, y los traumatismos repetidos; los fenómenos reactivos inflamatorios locales de los tejidos, se acentúan, se instalan, y no se obtiene el mismo resultado. Es evidente que existen otros mecanismos en la génesis de la pubalgia.

Diagnóstico

El Diagnóstico del Síndrome de Maigne es eminentemente clínico. Por norma, los signos que se describen se sitúan en el mismo lado del dolor de la articulación apofisaria afectada (D.D.I.M). Son lesiones unilaterales, aunque el paciente tenga la impresión de un dolor medio o bilateral.

Examen segmentario

Se examina segmento tras segmento con maniobras que solicitan directamente las vértebras con el fin de provocar dolor y poner en evidencia un sufrimiento segmentario. Maniobras que son indoloras en un segmento normal. Dos de ellas son particularmente útiles en esta zona:

1. Presión lateral en las espinosas:

De D9 a L3, con el pulgar o aún mejor con los dos pulgares superpuestos, efectuaremos presiones lentas apoyadas en cada espinosa de forma tangencial a la piel. La maniobra se hace de derecha a izquierda y de izquierda a derecha. En el caso de un D.I.M., en general solo duele en un solo sentido: de derecha a izquierda en una lumbalgia derecha, y excepcionalmente al revés (Fig. 7).

Búsqueda del segmento dorsolumbar doloroso: presión lateral en las espinosas hecha lentamente de D10 a L2 a la derecha, después a la izquierda. Esta maniobra provocará dolor en la vértebra responsable y generalmente en un solo sentido.

2. Presión-fricción en las articulares posteriores:

Con el pulpejo del dedo medio (reforzado por el índice que se apoya sobre la falange distal del dedo medio), se ejerce una presión-fricción apoyada y lenta, recorriendo una línea paralela a la de las espinosas, a 1 cm de la línea media, en cada lado. Esta maniobra debe ser firme con presión constante y pequeños movimientos de vaivén verticales. No es dolorosa en los segmentos normales; pero, desvela un dolor preciso en la articulación posterior de un solo lado, en el segmento responsable del que sufre el paciente (Fig. 8).

Los signos se pueden encontrar en el mismo segmento de manera menos constante: dolor a la presión axial en la apófisis espinosa hecha con los dos pulgares superpuestos; y dolor del ligamento interespinoso del segmento al presionarlo con el borde redondo, como el de una llave, por ejemplo. Este examen segmentario evidencia el dolor de un segmento de la charnela lumbosacra, a veces de dos segmentos adyacentes.

Examen radiológico

Suele ser normal en la mayoría de casos, o solo muestra lesiones degenerativas menores no significativas. No es raro apreciar la existencia de una antigua fractura-aplastamiento de T12 o de L1 a menudo ignorada. Excepcionalmente, se aprecia una hernia discal o una patología orgánica grave: espondilodiscitis, mieloma, etc. o los primeros signos de una espondiloartritis anquilopoyética.

Examen de las manifestaciones céluo-perióstico-miálgicas reflejas

<< La segunda parte del examen consistirá en buscar las manifestaciones del «síndrome segmentario céluo-perióstico-miálgico » (R. Maigne).>>

Son manifestaciones neurotróficas reflejas provocadas por la disfunción dolorosa del segmento vertebral en el territorio del nervio raquídeo correspondiente. Están implicados los planos cutáneos (celulalgia), ciertos músculos (cordones miálgicos) y las inserciones tenoperiósticas hipersensibles a la palpación. La mayoría de las veces desconocidas por el paciente. Estas manifestaciones céluo-teno-miálgicas, pueden ser Activas o Inactivas:

Las activas son las responsables de los dolores locales o a distancia, y las inactivas aparecen como dolorosas en la exploración, pero no provocan ningún dolor al paciente espontáneamente.

Existe, por tanto:

“Síndrome semiológico de la charnela dorsolumbar” encontrado por el examen sistemático, que es muchas veces completo, y, “Síndrome clínico”, el que sufre el paciente, que puede irradiarse a una región o dos, muy raramente las tres a la vez.

“**Celulalgia**”: lla presión sobre el pliegue cutáneo más o menos espeso y endurecido, es siempre dolorosa en toda o una parte del territorio cutáneo del nervio raquídeo correspondiente.

“**Cordones miálgicos**”: la palpación muestra cordones indurados y dolorosos en algunos músculos inervados por el mismo nervio. Estos cordones pueden presentar “puntos-gatillo” (“*Trigger-points*”) responsables de dolores a distancia. La presión del dedo sobre ellos reproduce esas irradiaciones dolorosas.

Hipersensibilidad a la palpación de las estructuras tenoperiósticas:

la palpación muestra cordones indurados y dolorosos en algunos músculos inervados por el mismo nervio. Estos cordones pueden presentar “puntos-gatillo” (“*Trigger-points*”) responsables de dolores a distancia. La presión del dedo sobre ellos reproduce esas irradiaciones dolorosas.

- Nunca se presentan juntas en su totalidad.
- La celulalgia posterior es la más frecuente. Prácticamente constante.

Todas estas manifestaciones reflejas no son sistemáticamente “activas”, es decir, responsables de los dolores que siente el paciente. Algunas son “inactivas” y se descubren simplemente al examen. Pueden convertirse en “activas” en cualquier momento.

Es frecuente, en el paciente que sufre solo de lumbalgia, encontrar además de la celulalgia glútea “activa”, una zona de celulalgia abdominal muy dolorosa al pinzado-rodado cuando espontáneamente el paciente no sufre en esta zona.

Exploración de la Lumbalgia

Se deben buscar el “punto de cresta ilíaca posterior” y la celulalgia.

“El punto de cresta ilíaca posterior”:

El índice del médico recorre la cresta de dentro afuera, frotando a través de la piel con pequeños movimientos de vaivén transversal y vertical. (Fig. 11a-11b). En un lugar preciso (lo habitual es a 7-8 cm de la línea media) aparece un punto muy doloroso, que le recuerda al paciente su dolor habitual. Corresponde a la compresión de la rama cutánea irritada que proviene de D11, D12, y L1. Es el “punto de cresta posterior”. Incluso cuando el punto de cresta se sitúa más lateralmente, independientemente del nivel vertebral (T11-T12, T12-L1, L1-L2) donde se origina, y desaparece con la infiltración anestésica de la articulación del segmento responsable.

La “celulalgia glútea”

Se examinan los planos cutáneos de la región lumbar inferior y la parte superior glútea con la maniobra del “pinzado-rodado”. Esta maniobra consiste en pellizcar firmemente entre pulgar e índice un pliegue de piel, y, manteniendo el pliegue, hacerlo avanzar rodando. Es una maniobra indolora o poco sensible en una zona normal. Por el contrario es extremadamente dolorosa en la zona celulálgica. Además, en esta zona limitada, el pliegue cutáneo tiene un tacto espeso y endurecido. Esta maniobra debe ser comparada con el lado opuesto.

Prueba del origen dorsolumbar de la lumbalgia

La prueba la aporta el alivio obtenido tras la infiltración anestésica hecha en el nivel del punto articular posterior, doloroso al examen. La aguja se clava perpendicularmente aproximadamente a 1 cm de la línea media hasta el contacto óseo. Se inyecta, después de aspirar, de 2 a 3 mL. de xilocaína. Se constata casi inmediatamente:

1. la desaparición del dolor y la molestia del paciente que libremente puede inclinarse, girarse, levantarse,
2. la desaparición del punto de cresta,
3. la disminución e incluso desaparición de la zona celulálgica que se vuelve ligera e indolora al pinzado-rodado.

El mismo resultado puede obtenerse con la manipulación vertebral.

Tratamiento

Ante todo, el tratamiento es a nivel vertebral. Consiste la mayoría de las veces en manipulaciones en el segmento toracolumbar responsable.

La infiltración con corticoides de la articulación posterior dolorosa puede completar la acción de la manipulación si ésta da un resultado insuficiente. La infiltración puede reemplazar la manipulación en el caso de que su realización sea imposible o esté contraindicada.

La infiltración del punto de cresta posterior o del punto de cresta lateral es un tratamiento complementario, a veces útil y en ocasiones suficiente para un alivio temporal.

En los casos muy crónicos, el tratamiento local de las manifestaciones celulálgicas (inyecciones, masajes, fisioterapia) es, en ocasiones, necesario.

Excepcionalmente, el tratamiento puede ser quirúrgico sobre la columna vertebral:

En los casos raros en los que se sospecha un síndrome del canal con afectación del ramo cutáneo posterior o del ramo cutáneo perforante lateral, y no responde al tratamiento médico, está justificada la cirugía de liberación.

Figuras

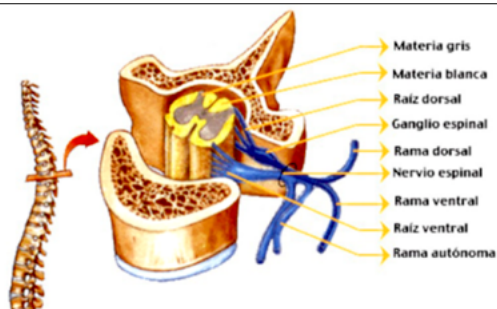
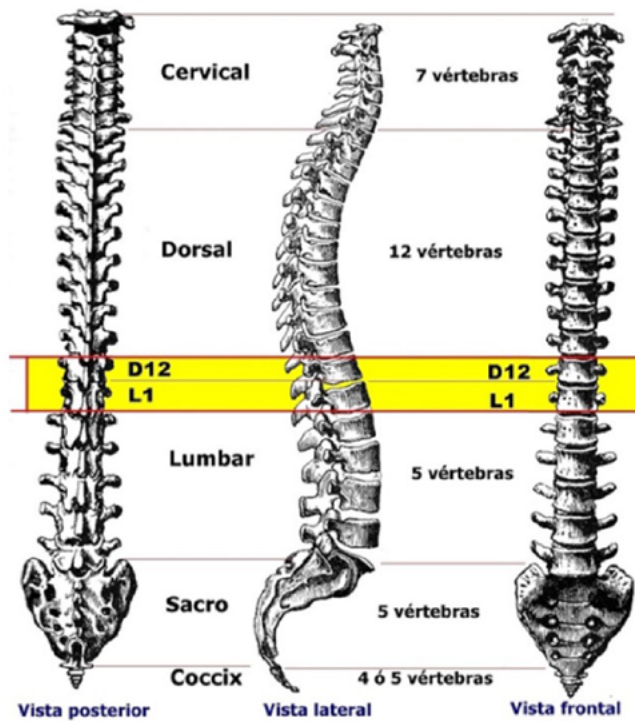


Figura 1: Médula espinal. <https://fundacionannavazquez.wordpress.com/2007/10/08/medula-espinal/>



Representación esquemática de los segmentos de la columna vertebral. La región de la charnela dorsolumbar está señalizada en amarillo y en ella se pasa de la cifosis dorsal (curvatura de convexidad posterior) hacia la lordosis lumbar (curvatura de convexidad anterior). Las vértebras implicadas son la duodécima dorsal y la primera vértebra lumbar. Las curvaturas sagitales de la columna vertebral se van adquiriendo a lo largo de la infancia, tras adoptar la posición bípeda.

Figura 2: Enfermedades y alteraciones: Síndrome de Maigne. Síntomas, causas y tratamientos de Síndrome de Maigne. <https://www.doctuo.es/enfermedades/sindrome-de-maigne>

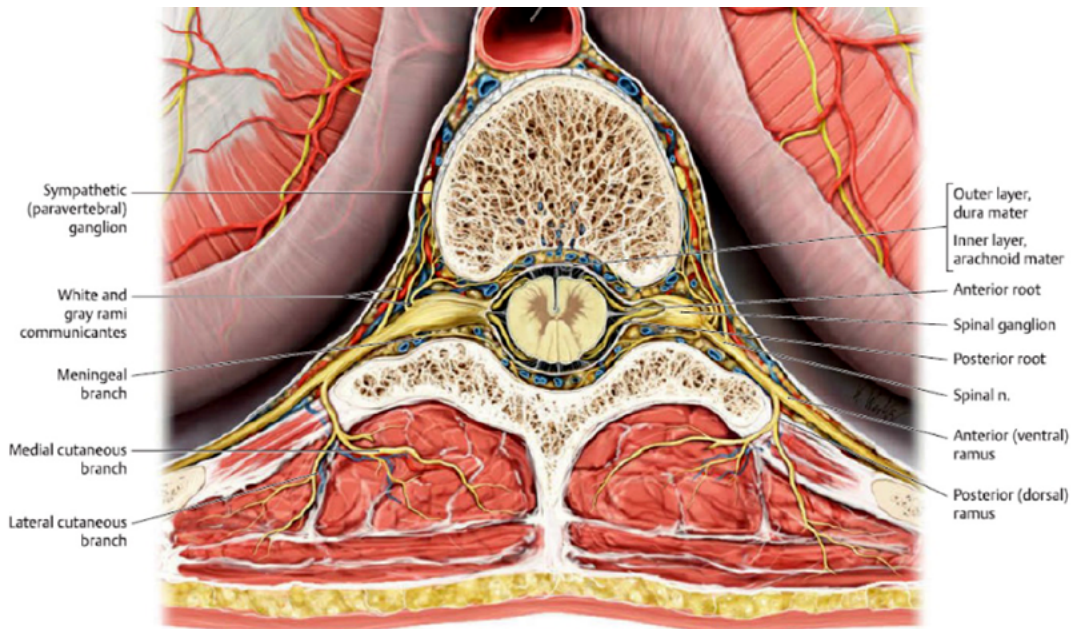


Figura 3:

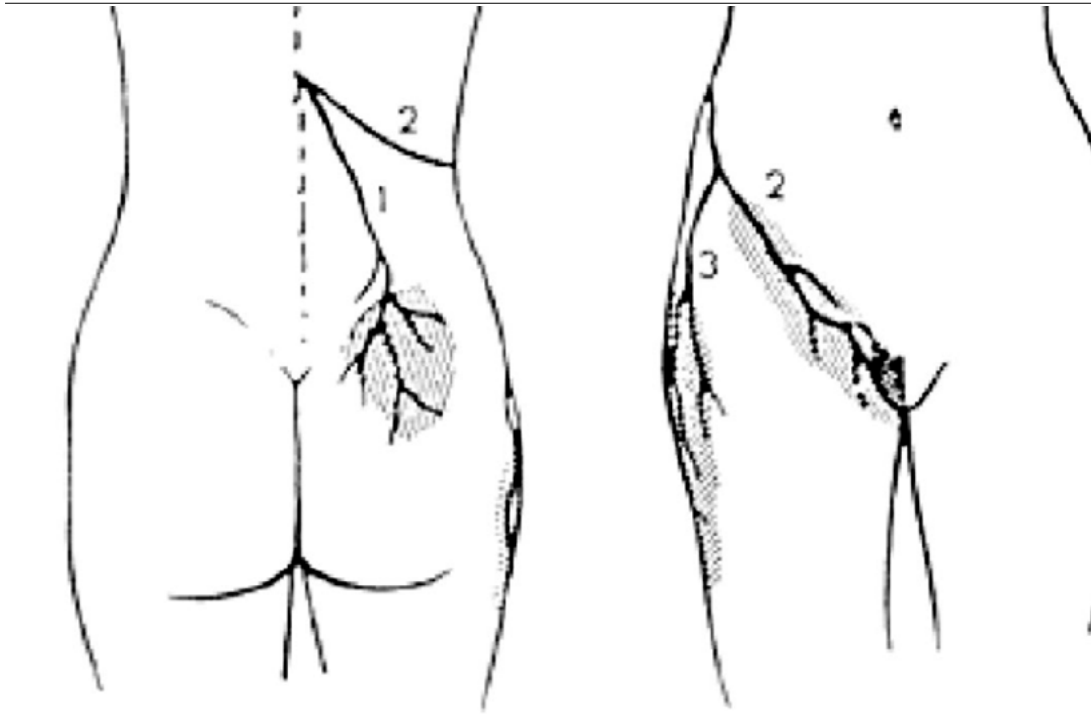


Figura 4: El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris) (traducción del dr. F. Colell Gbmoim).

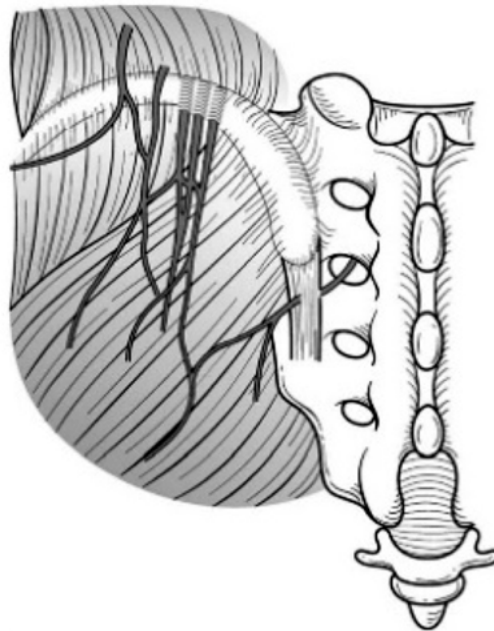


Figura 5: Distribución del nervio cluneal como causa de dolor lumbar



Figura 6: El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris)
(traducción del dr. F. Colell Gbmoim).

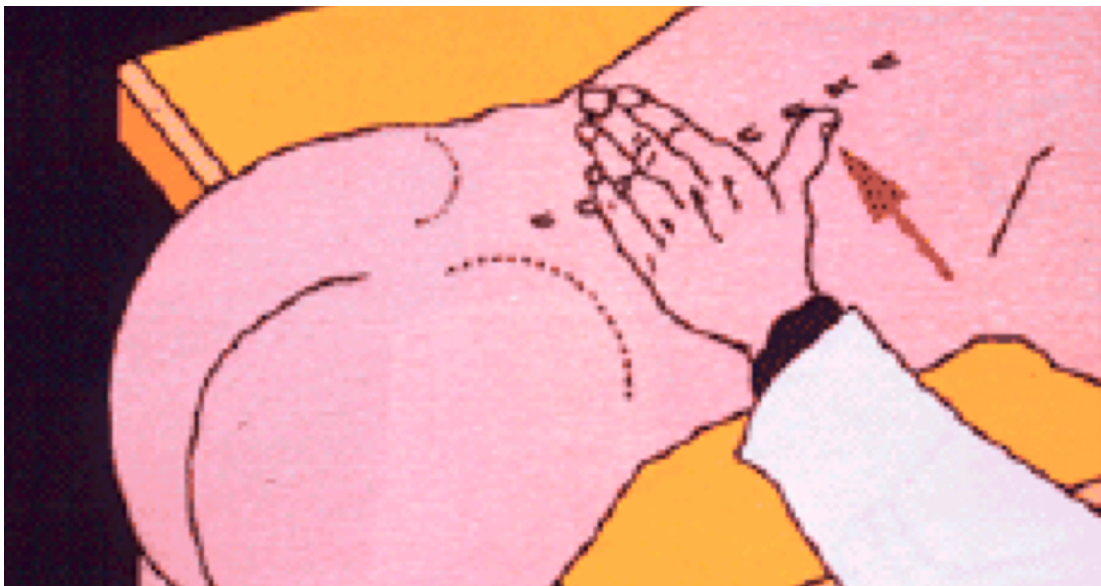


Figura 7: El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris)
(traducción del dr. F. Colell Gbmoim).



Figura 8: *Síndrome de la Charnela Tóraco-Lumbar. Impacto clínico en el diagnóstico diferencial de lumbalgias y patologías abdominales. Luis Alberto Padilla Drago. <https://osteobcn.files.wordpress.com/2011/11/l-maigne-2.pdf>*



Figura 9: *Síndrome de la Charnela Tóraco-Lumbar. Impacto clínico en el diagnóstico diferencial de lumbalgias y patologías abdominales. Luis Alberto Padilla Drago. <https://osteobcn.files.wordpress.com/2011/11/l-maigne-2.pdf>*



Figura 10: El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris) (traducción del dr. F. Colell Gbmoim).

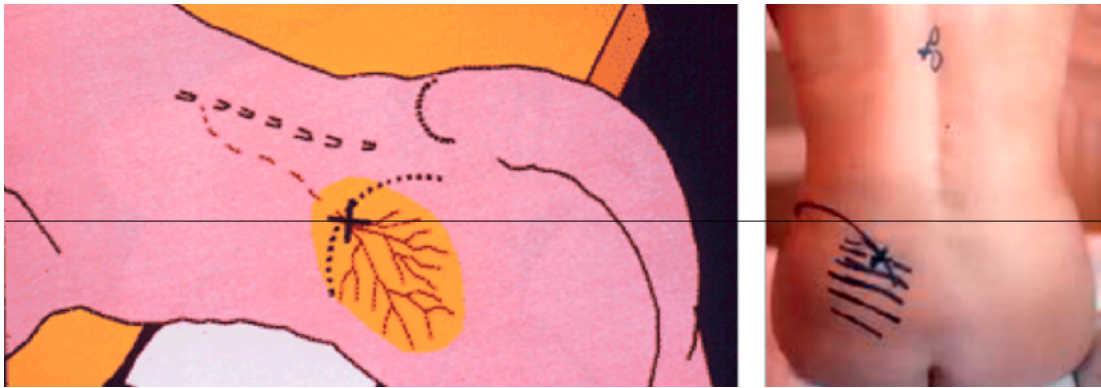


Figura 11: El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris) (traducción del dr. F. Colell Gbmoim).

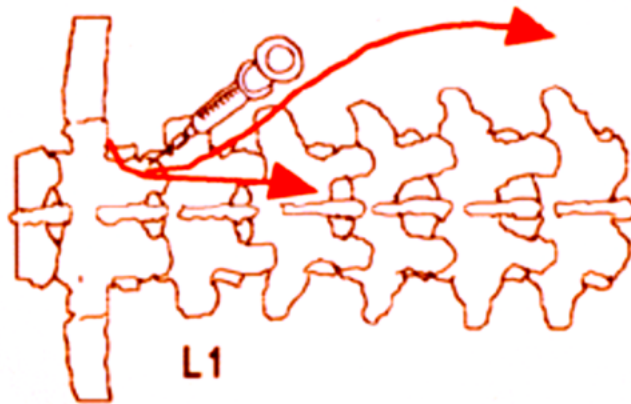


Figura 12:



Figura 13: *El síndrome de la Charnela dorso-lumbar. Origen de errores diagnósticos. prof. R. Maigne (Paris) (traducción del dr. F. Colell Gbmoim).*

Bibliografía

1. El Síndrome de la Charnela Dorso-Lumbar, origen de errores diagnósticos. Prof. R. MAIGNE (Paris). <https://osteobcn.files.wordpress.com/2011/11/sindrome-tl-r-maigne.pdf>
2. La Sensibilización Espinal Segmentaria y el Síndrome neurotrófico célula-teno-perióstico-miálgico de Robert Maigne. Dr. Pedro Romero Ventosilla. <https://www.researchgate.net/publication/280714657>
3. Libro: Dolor Músculo-esquelético. Editores: Jorge Santiago Díaz Barriga, Antonio Iglesias Gamarra. Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor, ACED. Bogotá, Colombia © 2010. "SÍNDROME DE LA CHARNELA TORACO-LUMBAR. Impacto Clínico en el Diagnóstico Diferencial de Lumbalgias y Patologías Abdominales". Luis Alberto Padilla Drago. Pp.:525-539.
4. Douleur épídidymo-testiculaire chronique et syndrome de la charnière dorso-lombaire de Maigne. Chronic epididymo-testicular pain and posterior ramus syndrom. D. Delavierre, L. Sibert, J. Rigaud, J.-J. Labat, T. Riant. Progrès en Urologie – FMC 2013;23:F119–F123. <http://dx.doi.org/10.1016/j.fpurol.2013.05.004>

33. Síndrome cutáneo-abdominal

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias. Normalmente, este tipo de dolor crónico suele atribuirse a una enfermedad de origen visceral y pared abdominal, que, a menudo no se tiene en cuenta como origen potencial del dolor. Hasta el 30 % de los pacientes que consultan por dolor abdominal inespecífico podrían presentar dolor de origen parietal. Tan solo un 4 % de los médicos consideran esta entidad como una alternativa diagnóstica.^{1,2} Presenta un diagnóstico desafiante tanto para el médico generalista como para los especialistas, conllevando la realización de múltiples pruebas diagnósticas y terapéuticas, incrementando así el coste sanitario, el retraso diagnóstico y creando importante ansiedad en el paciente.¹⁻³

El dolor de la pared abdominal es una entidad clínica que comprende todas las patologías que afectan a las estructuras anatómicas de la pared abdominal (piel, tejido celular subcutáneo, peritoneo, aponeurosis, grupos musculares abdominales y terminaciones nerviosas).⁴ Se estima que el 10-30 % del dolor abdominal crónico está relacionado con el síndrome del dolor crónico de la pared abdominal (*Chronic Abdominal Wall Pain Syndrome*), siendo el síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo abdominal (*Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome -ACNES-*) la causa más frecuente.¹⁻⁷ La correcta anamnesis acompañada de una exploración física completa, incluyendo el test de Carnett (localizar el punto doloroso y pedir al paciente que contraiga la musculatura abdominal) permiten diferenciar de manera fiable el dolor visceral del parietal, en el abdomen y son pruebas diagnósticas suficientes en la mayoría de los casos para establecer un correcto diagnóstico de sospecha.^{1,8,9}

Anatomía

El síndrome de atrapamiento nervioso o el atrapamiento neuropático se define como una lesión inducida (compresión directa o isquemia) en la trayectoria de un nervio periférico debido a las estructuras anatómicas o procesos patológicos.⁹ La compresión puede presentarse en cualquier parte de su trayecto, pero hay regiones que por sus características anatómicas son más susceptibles de causar un atrapamiento. Habitualmente se produce en las localizaciones anatómicas donde el nervio cambia de dirección para introducirse en un canal fibroso o pasa sobre una banda fibrosa o muscular, debido a la irritación mecánica inducida.¹⁰

Los nervios sensoriales somáticos del abdomen surgen de los nervios intercostales inferiores T7-T12 y realizan un seguimiento alrededor de la pared abdominal, en un patrón tipo dermatoma, debajo de los músculos oblicuos internos abdominales. Las ramas cutáneo-laterales (T10-T12) y las ramas

cutáneo-anteriores (T7-12) de los nervios intercostales inferiores, junto con la raíz nerviosa lumbar L1, son los que inervarán la pared abdominal. El nervio cutáneo abdominal anterior es la rama terminal de los nervios toracoabdominales T7-T12. Transcurre desde su origen, por el plano transverso del abdomen, entre el músculo oblicuo interno y el transverso. La rama terminal alcanza la pared anterior del abdomen inmediatamente profunda a los músculos rectos. Realiza un ángulo de 90° y atraviesa el músculo desde la pared posterior hasta la aponeurosis anterior acompañada de una arteria y una vena, rodeados por grasa y tejido conectivo, formando el paquete neurovascular, que atraviesa el músculo recto a cada nivel (existen 6 orificios de salida distribuidos en ambos músculos rectos).¹¹ Esta estructura atraviesa un anillo fibroso en el interior del músculo recto anterior del abdomen, localizado aproximadamente en la unión de los dos tercios profundos con el tercio superficial, y es aquí donde puede producirse el atrapamiento, daño o isquemia por sobreangulación de la rama nerviosa causante de la sintomatología, p. ej. el nervio ilioinguinal previo a su incorporación al conducto inguinal. Una vez alcanzada la vaina anterior del músculo recto, los nervios realizan otro ángulo recto para continuar a lo largo de la pared abdominal, inervando la piel y el tejido celular subcutáneo de la pared anterior del abdomen.

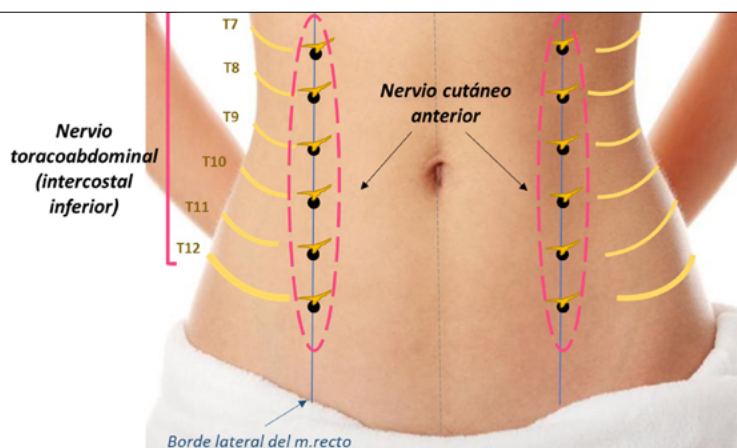


Figura 1

Cualquier causa que incremente la compresión en el anillo fibroso, como la contracción de los músculos rectos, empeorará la sintomatología. Así mismo cualquier situación que provoque un aumento de presión intraabdominal (embarazo, obesidad, ascitis...) puede generar una irritación mecánica con atrapamiento nervioso, y por consiguiente, dolor abdominal crónico. La presencia de afecciones sistémicas como la diabetes mellitus hace que el nervio sea más vulnerable a lesionarse.^{7,12} Las cicatrices postquirúrgicas o un trauma pueden crear puntos adicionales de atrapamiento de las ramas subcutáneas.¹³ Aunque existan diferentes puntos a lo largo de la trayectoria del nervio intercostal donde el nervio puede lesionarse, debido a las diversas angulaciones, la zona de mayor riesgo de atrapamiento nervioso es en el borde lateral del músculo recto como rama cutánea anterior.¹⁴ Normalmente, el punto de atrapamiento nervioso suele ser único (92 %), aunque también pueda darse en múltiples sitios.²

Presentación Clínica

El atrapamiento de los nervios periféricos puede dar lugar a una variedad de síntomas inespecíficos que dificultan el diagnóstico, lo que conlleva, en la mayoría de los casos, la realización de múltiples pruebas diagnósticas y consultas improductivas a y por diferentes especialistas. Existe cierta dificultad para establecer una relación de confianza entre médico-paciente, ya que las pruebas realizadas suelen ser normales, y por ello los pacientes suelen ser incapaces de demostrar la legitimidad del dolor.

El dolor crónico es el síntoma fundamental, originado en la pared abdominal, presentando unas características específicas que no deberían pasarse por alto en una correcta anamnesis y exploración física:

- Diario y constante
- Localizado, siendo el paciente capaz de delimitarlo con exactitud "a punta de dedo", y suele ser de comienzo agudo seguido de un malestar sordo persistente.
- Máximo diámetro de la zona dolorosa < de 2,5 cm.

La asociación con síntomas orgánicos (vómitos, fiebre, alteración del ritmo intestinal, pérdida de peso...) es rara y suele indicar una afectación más profunda con compromiso visceral.

Es más frecuente en el lado derecho, aunque puede ubicarse en cualquier localización abdominal o en varias simultáneamente.⁴ Normalmente el atrapamiento nervioso produce síntomas unilaterales, mientras que los síntomas bilaterales son más indicativos de un proceso sistémico como la neurofibromatosis o diabetes.¹⁵

En la exploración abdominal suele detectarse dolor selectivo a la palpación superficial con aumento de la sensibilidad en la piel cercana a la zona dolorosa (hiperestesia).⁴ Las maniobras posturales que aumentan la presión sobre el abdomen (toser, caminar, reír, hacer ejercicio) suelen agravar los síntomas, así como la obesidad, el uso de ropa ajustada y la presencia de cicatrices abdominales. Los factores precipitantes son muy diversos.^{5,16} Por el contrario, las situaciones en las que la musculatura abdominal se relaja y donde no existe compresión sobre las estructuras de la pared, como estar sentado o tumbado, pueden proporcionar alivio.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa exclusivamente en la historia clínica, las características del dolor y la exploración abdominal. Generalmente el resto de exploraciones (análisis, endoscopias, estudios radiológicos) suelen ser normales o mostrar hallazgos inespecíficos no relacionados con el diagnóstico.⁴ En ocasiones, la realización de una ecografía de partes blandas o una tomografía axial computarizada pueden aportar información útil para completar el diagnóstico etiológico, descartando lesiones de estructuras de la pared (hernias, hematomas, lipomas...).

La combinación de una serie de signos y síntomas clínicos (dolor a punta de dedo, localización constante de la zona dolorosa, hipersensibilidad superficial, diámetro de la zona menor o igual a 2 cm y el test de Carnett positivo) pueden ayudarnos a establecer el diagnóstico. Además, la mejoría clínica tras la inyección de anestésico tópico puede ayudarnos a confirmar nuestra sospecha.^{4,17,18}

El examen físico del atrapamiento del nervio periférico es muy específico, dirigido por el paciente que señala donde le duele, y seguido de la identificación de los sitios conocidos de atrapamiento de los nervios. Lo nervios normales son casi insensibles a la presión. Sin embargo, cuando el nervio está atrapado e inflamado, puede estar extremadamente sensible, causando al paciente saltar del dolor ante la mínima presión.¹⁹ El atrapamiento del nervio puede producir un dolor referido en la zona inervada y normalmente acompañarse de una disminución de la sensibilidad.

En el atrapamiento del nervio cutáneo anterior, la realización del test de Carnett es de gran ayuda, porque discrimina entre dolor visceral y dolor de la pared. Es una técnica sencilla que aporta importante información clínica.¹⁶ Se realiza con el paciente en decúbito supino, ejerciendo presión con el dedo sobre el punto abdominal doloroso, se pide al paciente que realice una flexión de la columna

cervical y el tronco. Si el dolor aumenta o persiste (signo positivo) nos orienta hacia un dolor de la pared abdominal. Sin embargo, si el dolor disminuye (signo negativo) indica que la tensión muscular protege a los órganos internos y por tanto el origen del dolor es visceral. Sin embargo, puede no ser aplicable en pacientes con sobreestiramiento de los músculos rectos anteriores (embarazadas, obesidad central), ancianos o personas que no son capaces de seguir las instrucciones, y no es útil en pacientes con dolor abdominal difuso, pudiendo haber falsos positivos en casos de irritación localizada del peritoneo parietal por patología visceral.²⁰

Tratamiento

En el tratamiento del síndrome cutáneo abdominal existe una terapia escalonada cuyo objetivo es garantizar la mayor eficacia con el menor riesgo y un coste razonable. El tratamiento varía en función de la causa y la intensidad de los síntomas. Es de suma importancia la educación de estos pacientes. Tras el diagnóstico provisional del dolor abdominal parietal, es fundamental explicárselo al paciente, para hacerle entender que su dolor tiene un origen benigno y así poder tranquilizarlo.²¹

Si el dolor no interfiere con la calidad de vida, la aplicación de medidas locales (calor/frío) y la educación postural para evitar la contracción abdominal mantenida pueden ser suficientes. Puede recurrirse al tratamiento farmacológico con uso de analgésicos orales, aunque su efectividad es limitada. El dolor en el síndrome de atrapamiento nervioso es localizado o distal a la zona de compresión nerviosa, por lo que los analgésicos tópicos suelen ser eficaces. Actualmente los agentes que se utilizan son el parche de lidocaína 5 % y parche de capsaicina 8 %.²²⁻²⁴ Los fármacos opiáceos se consideran actualmente terapia de segunda línea para el dolor neuropático.²⁵⁻²⁸ La terapia con opiáceos debe reservarse para los pacientes con dolor grave en los que los demás fármacos no han sido efectivos y tienen un dolor que causa un impacto grave en la función y la calidad de vida.

El siguiente escalón correspondería al bloqueo anestésico del nervio cutáneo anterior con anestésicos locales de moderada-larga duración (bupivacaína 0.25 %, lidocaína 1 % y similares), sirve de prueba diagnóstica además de ofrecer alivio terapéutico en el atrapamiento del nervio periférico. Una inyección puede proporcionar alivio hasta 3 meses.²⁹ La asociación de glucocorticoesteroides (triamcinolona, metilprednisolona o similares) a los anestésicos puede prolongar el efecto analgésico por su acción estabilizadora de la membrana celular.³⁰ Los esteroides presumiblemente disminuyen la inflamación o dan lugar a un adelgazamiento del tejido conectivo alrededor de las raíces nerviosas dolorosas.³¹

Los volúmenes utilizados tanto de anestésico como de corticoide varían ampliamente de unas series a otras. En líneas generales se puede hablar de una respuesta con una reducción de más del 50 % del dolor tras la primera infiltración en más de un 80 % de los pacientes. En torno a un 30 % persiste asintomático. El resto precisa infiltraciones repetidas, quedando asintomáticos tras dos o más infiltraciones hasta un 60-80 % de los pacientes.^{9,32}

En cuanto a la técnica de inyección existen múltiples variantes. La técnica se puede llevar a cabo localizando el punto de dolor mediante la referencia clínica o dirigida mediante neuroestimulador, fluoroscopia o ultrasonidos.³³ Cuando la técnica es dirigida, la localización del punto doloroso es más precisa, mejorando la eficacia y la seguridad de la terapia, disminuyendo las complicaciones relacionadas como el neumotórax, hematoma, toxicidad del fármaco, lesión de vísceras abdominales... y con especial en embarazadas, los ancianos, alergias a medicaciones y pacientes con antecedentes de síncope vasovagal.³⁴ El fracaso de este tratamiento suele estar relacionado con una incorrecta administración del anestésico o con un error diagnóstico.

Si el síntoma persiste después de varias inyecciones, la neurectomía quirúrgica puede realizarse para proporcionar alivio a largo plazo en la mayoría de los pacientes.³⁵ En un estudio controlado, randomizado, a doble ciego sobre el tratamiento quirúrgico del dolor abdominal crónico debido al Síndrome de atrapamiento del nervio cutáneo anterior, se describe un éxito del 73 % en los pacientes en los que se hizo una neurectomía anterior, siendo las complicaciones infrecuentes y fácilmente tratables.³⁶

Aun así, existen diferentes opciones quirúrgicas para el tratamiento del atrapamiento nervioso (la descompresión, la transposición, y la transferencia o el injerto del nervio afectado) y la elección dependerá del grado de lesión nerviosa y de la experiencia del cirujano.³⁷ La mayoría de los atrapamientos producen un daño focal a la vaina de mielina y, a menudo, se resuelven con terapias no quirúrgicas. La compresión muy grave o prolongada del nervio puede conducir al daño del axón con lesión variable de las capas circundantes o la interrupción completa del axón.^{38,39} Es importante que tales lesiones sean reconocidas temprano, de modo que la intervención quirúrgica pueda ser realizada antes de que los cambios permanentes produzcan la denervación del músculo.

Bibliografía

1. Rivero Fernández M, Moreira Vicente V, Riesco López JM, Rodríguez Gandía MÁ, Garrido Gómez E, Milicua Salamero JM. Dolor originado en la pared abdominal: una alternativa diagnóstica olvidada Gastroenterol Hepatol. 2007;30 :244-250.
2. Costanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: clinical features, health care costs, and longterm outcome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2:395-399.
3. 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>.
4. Rivero Fernández M, Sanz Moya P. Dolor de la pared abdominal. Rev Esp Enf Dig (online). 2014;106(4):293.
5. Srinivasan R, Greenbaum DS: Chronic abdominal Wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. Am J Gastroenterol. 2002; 97:824-30.
6. Lindsetmo RO, Stulberg J. Chronic abdominal Wall pain- a diagnostic challenge for the surgeon. Am J Surg. 2009;198(1):129-34.
7. Applegate WV. Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome (ACNES): A Commonly Overlooked Cause of Abdominal Pain. Perm J. 2002;6:20-27.
8. Boelens OB, Scheltinga MR, Houterman S, Roumen RM. Randomized clinical trial of trigger point infiltration with lidocaine to diagnose anterior cutaneous nerve entrapment síndrome. Br J Surg. 2013;:217-221.
9. 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: 1054-1058.
9. Toussaint CP, Perry EC 3rd, Pisansky MT, Anderson DE. What ´ s new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. Neurol Clin. 2010;28(4):979-1004.
10. Kopell HP, Thompson WA. Peripheral entrapment neuropathies. Baltimore: Williams and Wilkins;1976.
11. Yap LH, Whiten SC, Forster A, Stevenson JH. The anatomical and neurophysiological basis of the sensate free TRAM and DIEP fl aps. Br J Plast Surg. 2002;55(1):35-45.
12. Longstreth GF, Newcomer AD. Abdominal pain caused by diabetic radiculopathy. Ann Intern Med. 1977;86 (2):166-8.
13. Ducic I, Larson EE. Outcomes of surgical treatment for chronic postoperative breast and abdominal pain attributed to the intercostal nerve. J Am Coll Surg. 2006;203(3):304-10.
14. Kaplan E.D., Karl H.W. Abdominal Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome. En: Trescot A.M. (eds) Peripheral Nerve Entrapments. Springer, Cham. 2016. pp 437-49.

15. Petchprapa CN, Rosenberg ZS, Sconfienza LM, Cavalcanti CF, Vieira RL, Zember JS. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 1. The pelvis and hip. *Radiographics*. 2010;30(4):983–1000.
16. Carnett JB: Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet*. 1926; 42:625-32.
17. Greenbaum DS, Greenbaum RB, Joseph JG, Natale JE. Chronic abdominal wall pain. Diagnostic validity and costs. *Dig Dis Sci*. 1994;39(9):1935–41.
18. Kline DG, Hudson AR. *Nerve injuries: operative results for major nerve injuries, entrapments, and tumors*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995.
19. Hicks F, Simpson KH. *Nerve blocks in palliative care*. Oxford: Oxford University Press; 2004. pp. 129.
20. Young S, Levsky M, DeKay K, Dunn J. A prospective evaluation of Carnett's test for acute abdominal pain in the Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 2007;50(3):A244.
21. Koop H, Koprdoва S, Schurmann C. Chronica abdominal Wall pain. A poorly recognized clinical problema. *Dstch Arztebl Int*. 2016;113:51-7.
22. Zur E. Topical treatment of neuropathic pain using compounded medications. *Clin J Pain*. 2014;30(1):73–91.
23. Derry S, Moore RA. Topical capsaicin (high concentration) for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD 007393.
24. Simpson DM, Brown S, Tobias JK, Vanhove GF. NGX-4010, a capsaicin 8 % dermal patch, for the treatment of painful HIV-associated distal sensory polyneuropathy: results of a 52-week open-label study. *Clin J Pain*. 2014;30(2):134–42.
25. Ballantyne JC, Mao J. Opioid therapy for chronic pain. *N Engl J Med*. 2003;349:1943.
26. Chou R, Fanciullo GJ, Fine PG, Adler JA, Ballantyne JC, Davies P, et al. Clinical guidelines for the use of chronic opioid therapy in chronic noncancer pain. *J Pain*. 2009;10:113-30.
27. Furlan AD, Sandoval JA, Mallis-Gagnon A, Tunks E. Opioids for chronic noncancer pain: a metaanalysis of effectiveness and side effects. *CMAJ*. 2006; 174:1589.
28. Foley KM. Opioids and chronic neuropathic pain. *N Engl J Med*. 2003;348:1279.
29. Bairdain S, Dinakar P, Mooney DP. Anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in children. *J Pediatr Surg*. 2015; 50:1177–1179.
30. Mosca F, Persi A, Stracqualursi A, Zappala O. The abdominal Wall: an overlooked cause of pain. *G Chir*. 2004; 25:245-50.
31. Saud S., Johnston DE. The abdominal Wall: an overlooked source of pain. *Am Fam Physician*. 2001;64(3):431-38.
32. Kanakarajan S, High K, Nagaraja R. Chronic abdominal wall pain and ultrasound-guided abdominal cutaneous nerve infiltration: A Case Series. *Pain Med*. 2011;12 :382-386.
33. Trescot A.M., Murinova N. Peripheral Nerve Entrapment: Injection Techniques. In: Trescot A.M. (eds) *Peripheral Nerve Entrapments*. Springer, Cham 2016. pp 37-44.
34. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches – a narrative review. *Headache*. 2013;53(3):437–46.
35. van Assen T, Boelens OB, van Eerten PV, Perquin C, Scheltinga MR, Roumen RM. Long-term success rates after an anterior neurectomy in patients with an abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *Surgery*. 2015;157:137–143.
36. Boelens OB, van Assen T, Houterman S, Scheltinga MR, Roumen RM. A double-blind, randomized, controlled trial on surgery for chronic abdominal pain due to anterior cutaneous nerve entrapment syndrome. *Ann Surg*. 2013;257(5):845–9.
37. Gulati A, Krashin D, Karl HW *Surgical Treatment of Nerve Entrapment Syndromes*. In: Trescot A.M. (eds) *Peripheral Nerve Entrapments*. Springer, Cham 2016. pp. 71-73.
38. Menorca RM, Fussell TS, Elfar JC. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin*. 2013;29(3):317–30.
39. Wong AH, Pianta TJ, Mastella DJ. Nerve transfers. *Hand Clin*. 2012;28(4):571–7.