

NEUROPATÍAS POR COMPRESIÓN

Guillermo García Ramos
Sergio Aguilar Castillo
Francisco Téllez Zenteno

POR definición, son un grupo de neuropatías focales causadas por compresión o distorsión mecánica de un nervio en un túnel o canal anatómico fibroso o, menos comúnmente, por otras estructuras tales como huesos, ligamentos u otros tejidos conectivos.

La compresión, la constricción, el ángulo o el estiramiento son mecanismos físicos que pueden dañar el funcionamiento de un nervio en ciertas áreas anatómicas vulnerables. El mecanismo del daño es por cambios morfológicos que conllevan a producir en el nervio comprimido anomalías tales como desmielinización, remielinización y degeneración axonal y walleriana. Además, puede existir inflamación endoneural, proliferación del colágeno y engrosamiento de las vainas perineurales que acompañan al nervio en cuestión. A diferencia de lo que sucede en las compresiones focales agudas, como las producidas por un hematoma o en los síndromes de compartimentos, la isquemia subsecuente no es un factor importante en estos síndromes crónicos de compresión focal.¹

Desde el punto de vista neurofisiológico, se presenta lentificación o bloqueo de la conducción sensitiva y, secundariamente de la motora, en el sitio de compresión. En los casos crónicos o avanzados, hay fenómenos electromiográficos de denervación en los músculos inervados por el nervio atrapado. El estudio de neuroconducción sensitiva y motora constituye el respaldo más sólido para fundamentar el diagnóstico clínico. De hecho, debe reconsiderarse el diagnóstico clínico en caso de que el estudio neurofisiológico resulte normal. Asimismo, la evidencia de una afectación global del nervio en estudio debe hacer sospechar que los síntomas y signos pueden

ser la manifestación inicial de una neuropatía periférica cuyo inicio la haga confundir con compresión nerviosa. Por ejemplo, el síndrome del túnel del carpo puede ser por varios años el síntoma inicial en algunas neuropatías focales, como la mononeuropatía múltiple secundaria a diabetes mellitus o por vasculitis sistémicas, o en casos de amiloidosis sistémica.²

En las tablas 95.1 y 95.2 se resumen las características generales de los síndromes de compresión nerviosa en los miembros superiores e inferiores.

En los síndromes de compresión, los pasos diagnósticos son los siguientes:

1. Identificar los síntomas: dolor, parestesias, hiperpatía, alodinia.
2. Delimitar la zona sensitiva del nervio afectado.
3. Explorar los reflejos de estiramiento muscular (tendinosos) apropiados para la función del nervio o la raíz afectada.
4. Buscar otros datos de disfunción del nervio afectado, por ejemplo, debilidad de los músculos inervados; rara vez hay disfunción autonómica.
5. Provocar dolor o síntomas al comprimir, percudir o estirar la estructura nerviosa en el sitio anatómico específicamente comprometido.
6. Corroborar con estudios de neuroconducción sensitiva y motora la anomalía focal en el sitio afectado.
7. Buscar y corregir los factores anatómicos locales predisponentes o causales (radiografías, ultrasonido, tomografía, resonancia magnética).
8. Verificar si existe o no enfermedad sistémica, metabólica o hereditaria (por ejemplo, diabetes, vasculitis, amiloidosis, hipotiroidismo, acromegalia, fármacos, tóxi-

REUMATISMO DE PARTES BLANDAS

TABLA 95.1. NEUROPATÍAS POR COMPRESIÓN EN LOS MIEMBROS SUPERIORES

NERVIO	SITIO DE COMPRESIÓN	FACTORES PREDISPONENTES	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PRINCIPALES	AYUDAS DIAGNÓSTICAS	MANEJO TERAPÉUTICO
Plexo braquial	Opérculo torácico entre cúpula pleural, fosa supraclavicular y base de cuello	Costilla extracervical, fibrosis de músculos escaleno anterior o pectoral menor; anomalías acromioclaviculares	Dolor en el borde cubital de la mano, maniobras de Adson o hiperabducción o costoclaviculares positivas; punto de Erb doloroso; cambios vasculares	Rayos X o tomografía cervical; RM del opérculo; doppler de vena axilar y subclavia en reposo y con maniobras; neuroconducción sensitiva y motora	Fisioterapia; manejo de dolor neuropático; infiltración (bloqueos locales); resección o corrección quirúrgica de la anomalía causal
Mediano	Muñeca, (túnel del carpo) entre tendones y ligamento transversal	Tendosinovitis, artritis	Parestesia, dolor, atrofia tenar, Tinel y Phalen positivos	Radiografías de mano Resonancia magnética de muñeca Neuroconducción sensitiva y motora anormal en el sitio de la compresión	Fisioterapia; manejo de dolor neuropático; infiltraciones locales; liberación quirúrgica de las anomalías fibrosas, óseas o tendinosas
	Codo (músculo pronador redondo)	Ejercicio extremo, trauma	Sensibilidad anormal en dedos 1, 2 y 3		
	Codo (en ligamento pronador)	Movimientos repetitivos del codo	Sensibilidad de los ligamentos del músculo pronador, pérdida sensitiva		
Cubital	Codo (túnel cubital en la muñeca)	Recargar el codo, trauma	Mano en garra y pérdida sensitiva del cuarto y quinto dedos	Radiografías, tomografía o resonancia magnética, neuroconducción anormal	Fisioterapia, liberación quirúrgica
Músculo-cutáneo	Diferentes sitios cercanos al músculo bíceps braquial y coracobraquial	Trauma, uso excesivo y repetido de músculos flexores de codo	Debilidad de los tres músculos; dolor e hipoestesia en cara externa (radial) del antebrazo	Neuroconducción motora; electromiograma, radiografías y resonancia magnética cervical	Fisioterapia, AINE, descompresión quirúrgica con reacomodo del tendón del bíceps, injerto de nervio
Radial	Canal de Guyon	Ciclistas, mecánicos	Atrofia hipotenar, pérdida sensitiva variable	Neuroconducción, rayos X Tomografía o resonancia magnética	Fisioterapia
	Axila	Muletas	Mano péndula, tríceps afectado, pérdida sensitiva		
	Surco espiral	Posturas anormales al dormir	Caída de la muñeca, pérdida sensitiva		
	Interóseo posterior	Sinovitis del codo	Paresia de extensores de los dedos, desviación radial de la muñeca		
Supraescapular	Branquial superficial sensitiva (dolor en silla parestésica)	Bandas de la muñeca, bandas de la palma	Parestesias en el dorso de la mano		
	Escotadura supraescapular	Trauma contuso y cerrado	Atrofia de músculos supra e infraespinosos	El electromiograma, muestra denervación sólo del supra e infraespinoso; neuroconducción disminuída, rayos X, resonancia magnética	Bloqueo diagnóstico terapéutico del nervio supraescapular; fisioterapia; evitar trauma; liberación quirúrgica del ligamento transversal escapular
Axilar (circunflejo)	Entre escápula y cabeza humeral (espacio cuadrilátero)	Luxación anterior del hombro, muletas, inyecciones intramusculares	Debilidad y atrofia del músculo deltoides y músculo redondo menor; hipoestesia en cara externa del hombro	Electromiograma, neuroconducción motora, radiografías, resonancia magnética cervical, arteriografía con brazo en abducción y rotación externa	Fisioterapia; el electromiograma sin reinervación indica exploración quirúrgica e injerto nervioso

TABLA 95.2. NEUROPATÍAS POR COMPRESIÓN EN MIEMBROS INFERIORES

NERVIO	SITIO DE COMPRESIÓN	FACTORES	CARACTERÍSTICAS	AYUDAS DIAGNÓSTICAS	MANEJO TERAPÉUTICO
		PREDISPONENTES	CLÍNICAS PRINCIPALES		
Ciático	Escotadura ciática	Endometriosis, inyecciones intramusculares	Dolor inferior en el muslo, pie agotado, reflejo del talón ausente	Neuroconducción (diferencias con radiculopatía); rayos X, tomografía, resonancia magnética	Fisioterapia, manejo del dolor, bloqueo, descompresión quirúrgica
Peroneo	Cadera Músculo piriforme Fosa poplítea Cuello peroneal	Dislocaciones por fractura Trauma, ejercicio vigoroso Quiste de Baker poplíteo Cruce de piernas, sentadillas, férulas de yeso o de apoyo	Pie péndulo, debilidad de evertores, pérdida sensitiva en el dorso del pie	Neuroconducción, tomografía, resonancia magnética	Rehabilitación y fisioterapia Descompresión quirúrgica
Tibial posterior	Compartimiento anterior Maléolo medial (síndrome del túnel tarsal)	Edema muscular Fractura de tobillo, tendosinovitis	Pie péndulo o caído Pérdida sensitiva sobre la planta del pie	Neuroconducción, resonancia magnética	Fisioterapia, exploración quirúrgica
Femoral	Ligamento inguinal	Posición de litomía	Extensión débil de la rodilla, reflejo patelar ausente	Electromiografía, neuroconducción, resonancia magnética	Rehabilitación, fisioterapia, cirugía
Femorocutáneo lateral	Ligamento inguinal (meralgia parestética)	Vestimenta estrecha, aumento de peso, cinturones	Pérdida sensitiva lateral en el muslo	Neuroconducción, resonancia magnética	Manejo del dolor, fisioterapia, exploración quirúrgica
Ileoinguinal	Pared abdominal	Trauma, incisión quirúrgica	Hernia directa, pérdida sensitiva en la cresta iliaca, área crural	Ultrasonido, resonancia magnética	Exploración quirúrgica, rehabilitación
Obturador	Canal obturador	Tumor, cirugía, fractura pélvica	Pérdida sensitiva medial en el muslo, aducción débil de la cadera	Neuroconducción, tomografía, resonancia magnética	Fisioterapia, manejo de dolor, cirugía

cos o datos de enfermedad genéticamente determinada.^{1,3} Este fenómeno es muy importante, ya que la identificación de una causa subyacente amerita reconocer las siguientes circunstancias:

- a. Se requiere un tratamiento etiológico específico de la enfermedad de fondo.
- b. Los síntomas y signos de compresión nerviosa pueden ser atípicos o complejos.
- c. En los estudios de neuroconducción es factible detectar otras anormalidades, además de la lentificación focal. Por lo tanto, dichos estudios deben solicitarse con esa intención o bien, que el neurofisiólogo amplíe su campo de estudio (explorar otros nervios, buscar disautonomía o fenómenos de denervación en músculos diferentes a los “esperados”).
- d. Aunque los estudios neurofisiológicos constituyen el mejor respaldo clínico o, incluso, proveen la confirmación diagnóstica en los síndromes de compresión nerviosa, en el caso de la compresión carpiana, 10% a 25% tienen estudios “normales”.⁴
- e. Cuando hay signos como arreflexia, cambios sensitivos, disfunción autonómica diversa o debilidad en otros sitios diferentes a los “convencionales” en las funciones

del nervio afectado, se debe cuestionar el diagnóstico de túnel del carpo.

f. La respuesta terapéutica, inclusive la específica (descompresión quirúrgica), puede fallar mientras no se corrija la causa que se manifestó como compresión de un nervio.

g. Es muy común que exista una combinación de patologías que se expresen en forma simultánea o independiente y le confieran cierto grado de dificultad diagnóstica y terapéutica; por ejemplo, la estenosis cervical por espondiloartrosis y el síndrome del túnel del carpo; el trauma en codo y la compresión del nervio en el canal cubital, o la estenosis del canal lumbar por espondilosis y atrapamiento del nervio en el canal del tarso.

h. Existen enfermedades que pueden generar deformidad local y, además, neuropatía; por ejemplo, artritis reumatoide, acromegalia, esclerosis sistémica progresiva, amiloidosis, neuropatías periféricas hereditarias (variantes de Charcot-Marie-Tooth) o neuropatías autoinmunes como formas de neuropatía crónica desmielinizante con bloqueo de la conducción.⁴

A continuación se describen los síndromes de compresión más comunes.

EXTREMIDAD SUPERIOR

Síndrome de opérculo torácico.

Esta patología no es de un nervio sino del plexo braquial (porción anteroinferior). Su analogía con las compresiones focales de un nervio y, además, su importante intervención en el diagnóstico diferencial del dolor en los miembros superiores le confieren un interés especial. Tanto el abuso de su diagnóstico como el desconocimiento del mismo agregan motivos para comentar esta plexopatía por compresión.⁵ Bajo este término se incluyen varias entidades clínicas que dan origen a diferentes síndromes que resultan de la compresión de uno a más de los elementos neurovasculares que pasan a través de la apertura torácica.⁶

La primera área que se estrecha está localizada entre los músculos escaleno anterior y medio cuando se insertan en la primera costilla (síndrome del escaleno anterior) (figura 95.1); la segunda es el espacio costoclavicular determinado anteriormente por la clavícula, posteromedial por la primera costilla y el margen superior de la escápula posterolateralmente (síndrome costoclavicular) (figura 95.2), y la tercera cuando el paquete neurovascular para debajo de la apófisis coracoides y el tendón del pectoral menor (síndrome de hiperabducción) (figura 95.3).⁷ En la maniobra de hiperabducción el plejo braquial y los vasos se comprimen entre la inserción tendinosa del músculo pectoral menor y la apófisis coracoides del húmero.

Signos y síntomas. Habitualmente el dolor es el síntoma principal y se presenta en el borde interno del antebrazo acompañado de sensación de hormigueo o punzadas siguiendo la distribución del nervio cubital. El dolor se puede irradiar a cuello, hombro y brazo; posteriormente pueden aparecer debilidad y atrofia de los músculos de la mano. Las pruebas clínicas que fundamentan el diagnóstico son la de Adson, la costoclavicular y la de hiperabducción que pueden ser positivas en sujetos normales (reducción del pulso radial); por tanto, solo tienen utilidad diagnóstica cuando se reproducen los síntomas sensoriales. La prueba de Adson o maniobra del escaleno consiste en rotar la cabeza y el cuello hacia arriba y hacia el lado explorado (se puede reforzar con la maniobra de Valsalva); la prueba es positiva cuando el pulso radial desaparece, se ausculta un soplo supraclavicular y, sobre todo, se reproducen los síntomas principalmente dolor y parestesias en el cuarto y quinto dedos. La maniobra de hiperabducción consiste en elevar en extensión y abducción el miembro superior afectado y reforzar con la maniobra de Valsalva para tratar de reproducir los síntomas. La maniobra costoclavicular consiste en colocar los hombros hacia atrás y efectuar una inspiración profunda tratando de comprimir así el plexo braquial y reproducir los síntomas.

Los estudios diagnósticos auxiliares son: radiografías simples de columna cervical para buscar costilla cervical o una apófisis transversa de C7 alargada. El estudio Doppler vascular de la vena axilar y la subclavia, en posición neutra y durante las maniobras de Adson y de hiperabducción, pueden mostrar disminución del flujo sanguíneo. La prueba más útil es la de neuroconducción sensitivo-motora, tanto en posición neutra como durante las maniobras, para comprimir el plexo braquial y ratificar la disminución de la conducción sensitiva y motora en el tramo supraclavicular (punto de Erb) (en el hueco supraclavicular a nivel de la mitad de la clavícula).

El tratamiento de estos síndromes es fundamentalmente conservador con ejercicios apropiados para mejorar postura y estiramiento muscular y evitar la hiperabducción. El manejo quirúrgico se reserva para casos muy seleccionados.

Síndrome de compresión del nervio mediano distal o síndrome del túnel del carpo.

Es el síndrome de compresión más conocido^{8,9}; ocurre por la compresión del nervio, en la muñeca, en su paso entre los tendones del músculo flexor de los dedos (figura 95.4). En la tabla 95.3 se resumen las causas más comunes del síndrome del túnel del carpo.

Las implicaciones laborales se deben tener en cuenta, por cuanto el trauma repetido puede ocasionar el síndrome, por ejemplo, en personas que abren y cierran botellas, carniceros y empacadores de carne, barredores, jardineros, despachadores en tiendas de autoservicio, maquiladoras de equipos electrónicos y otros empacadores “en serie”, ensambladores de piezas mecánicas, músicos, odontólogos y técnicos dentales, amas de casa y en quienes usan en forma indebida los ratones de computadoras.⁸

Los síntomas más frecuentes son dolor, parestesias y sensación de hormigueo frecuentemente referidos en los dedos pulgar, índice y medio. En ocasiones, el dolor suele ser proximal y se presenta en el antebrazo, el brazo y el hombro; existen cambios sensitivos en el territorio inervado por el mediano (figura 95.4) que pueden provocar fenómenos de hiperpatía (hiperestesia, alodinia).

Además de los cambios sensitivos, los signos son debilidad y atrofia de los músculos de la región tenar, predominantemente del abductor breve del pulgar. El síndrome frecuentemente es bilateral. El signo de Tinel consiste en que la percusión del nervio en el túnel del carpo provoca dolor y parestesias en los sitios antes mencionados pero infortunadamente, sólo se presenta en el 60% de los casos.¹⁰ La flexión de la muñeca, durante un minuto (maniobra de Phalen), o la hiperextensión de la misma (maniobra de Phalen invertida) pueden provocar dolor

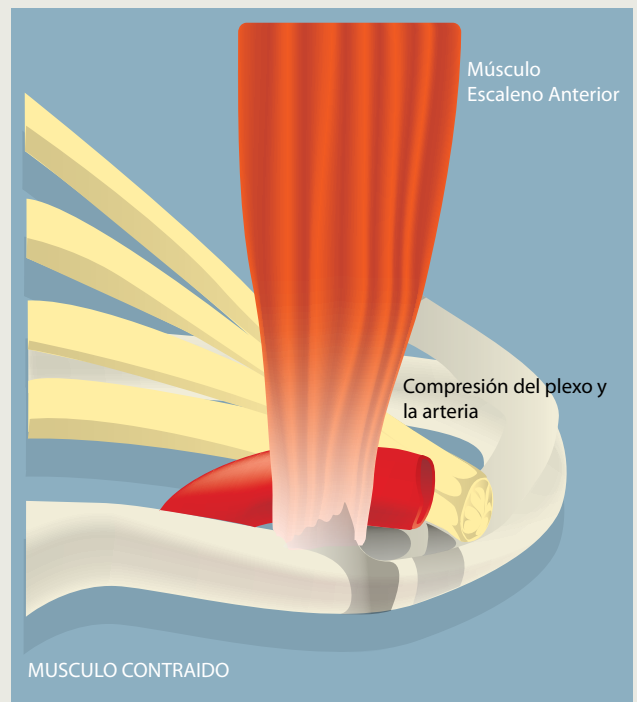
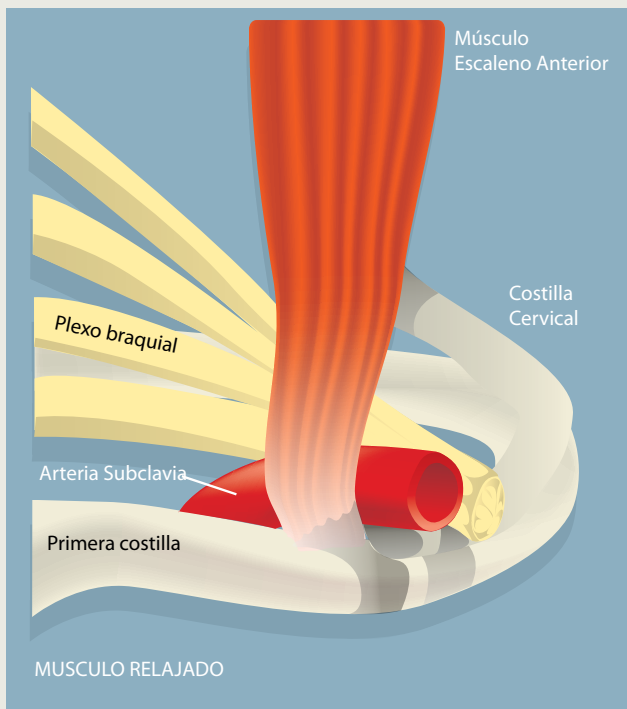


FIGURA 95.1. Síndrome del escaleno. Representación esquemática.

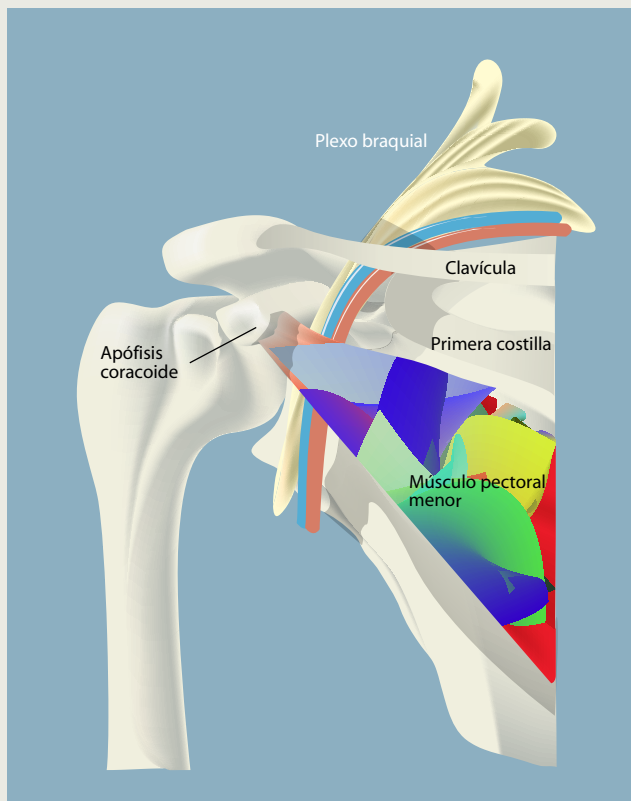


FIGURA 95.2. Síndrome costoclavicular. Representación esquemática

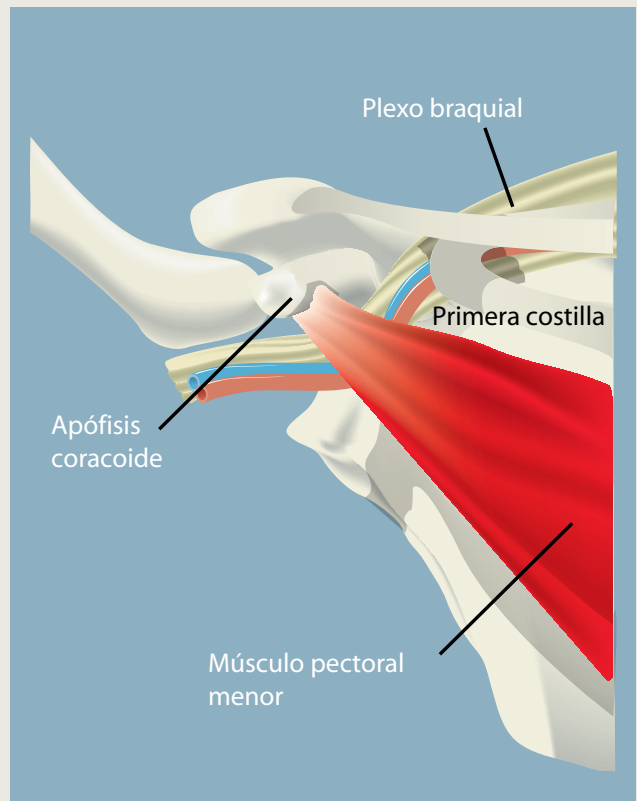


FIGURA 95.3. Síndrome de hiperabducción.

TABLA 95.3. CAUSAS MÁS COMUNES DEL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

Idiopática	Trauma repetitivo Ocupacional
Endocrina	Hipotiroidismo Acromegalia Diabetes mellitus
Enfermedades del tejido conectivo	Artritis reumatoide
Tumores	Ganglión Lipoma Schwanoma Neurofibroma Hemangioma
Congénita	Arteria acompañante del mediano persistente Túnel del carpo pequeño congénito Músculos anómalos (palmar menor, flexor común superficial de los dedos)
Infeciosa/inflamatoria	Sarcoidosis Histoplasmosis Artritis séptica Enfermedad de Lyme Tuberculosis
Trauma	Fracturas (en especial, la fractura de Colles) Hemorragia (inclusive por anticoagulación)
Otras	Espasticidad (flexión persistente de la muñeca) Hemodiálisis Amiloidosis (familiar o adquirida) Embarazo Cualquier otra condición que produzca edema o aumente el volumen de líquidos corporal total

TABLA 95.4. DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO. DOLOR Y OTRAS ANORMALIDADES SENSITIVAS EN EL ÁREA LOCAL Y DISTAL DEL NERVIJO MEDIANO EN EL CARPO

- Debilidad del músculo oponente del pulgar
- Signo de Tinel y maniobra de Phalen positivos
- Ocupación, antecedentes laborales o una enfermedad de fondo que expliquen razonablemente la causa de la compresión
- Hallazgos clínicos y ayudas diagnósticas (rayos X, tomografía o resonancia magnética) que identifican la causa local del atrapamiento
- Estudio neurofisiológico positivo
- Exclusión de otras causas neurológicas, por ejemplo, lesión radicular cervical, inicio de neuropatía periférica o síndromes compartimentales

y parestesias en las áreas sensitivas del nervio mediano atrapado (figura 95.5).

En resumen, el diagnóstico clínico del síndrome del túnel del carpo se debe hacer cuando existen los siguientes elementos (tabla 95.4):

Diagnóstico. Aunque el diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen físico, los exámenes imaginológicos y electrodiagnósticos pueden ser necesarios para confirmar la impresión diagnóstica. Si bien los rayos X convencionales pueden ser de ayuda en algunos casos, la resonancia magnética es de mayor utilidad.^{11,12}

Los estudios neurofisiológicos muestran cambios o anomalías (disminución de la latencia o dispersión –aplanamiento–) en la neuroconducción sensitiva del nervio mediano en su paso por el canal del carpo en el 70%

al 90% de los pacientes;¹³ en casos graves, la conducción motora se encuentra comprometida.

Tratamiento. En los casos leves, la fisioterapia y el uso de férulas en posición neutra, los antiinflamatorios no esteroideos y las inyecciones locales de glucocorticoides pueden ser medidas suficientes para el manejo de los síntomas.¹⁴ A veces se requiere de medicamentos neuromoduladores del dolor tales como tricíclicos, antiepilépticos tipo carbamazepina, gabapentina o topiramato.

En los casos graves o sin respuesta al manejo “conservador”, la indicación quirúrgica es inminente. Hay dos formas de liberar el nervio: seccionando el ligamento volar del carpo con cirugía abierta o, bien, mediante cirugía con técnicas de fibra óptica, con resultados favorables hasta en el 90%.¹⁵ Se pueden predecir resultados terapéuticos desfavorables (incluso con el procedimiento quirúrgico) en algunos pacientes (tabla 95.5).

Neuropatías proximales del nervio mediano.

Las dos más conocidas son la compresión del nervio por el ligamento de Struthers en el codo y el síndrome del nervio interóseo anterior. El ligamento fibroso de Struthers va de la apófisis supracondílea al epicóndilo interno. Por ese canal también cursa la arteria humeral y ambos pueden ser comprimidos por fibrosis o anomalías óseas a ese nivel.

Clásicamente, el paciente refiere dolor y parestesias en el territorio del nervio mediano. A diferencia del síndrome del carpo, el dolor es más intenso en el antebrazo y hay hipoestesia en el área tenar. Los síntomas se agravan con la extensión forzada de la muñeca y el codo en posición supina. Simultáneamente, el pulso radial disminuye. El nervio interóseo anterior es un nervio puramente motor y su daño produce debilidad de los músculos donde se origina su compresión (flexor digital profundo, flexor largo del dedo pulgar);¹⁶ la debilidad de estos músculos no suele acompañarse de cambios sensitivos. La debilidad se manifiesta por la incapacidad para hacer una

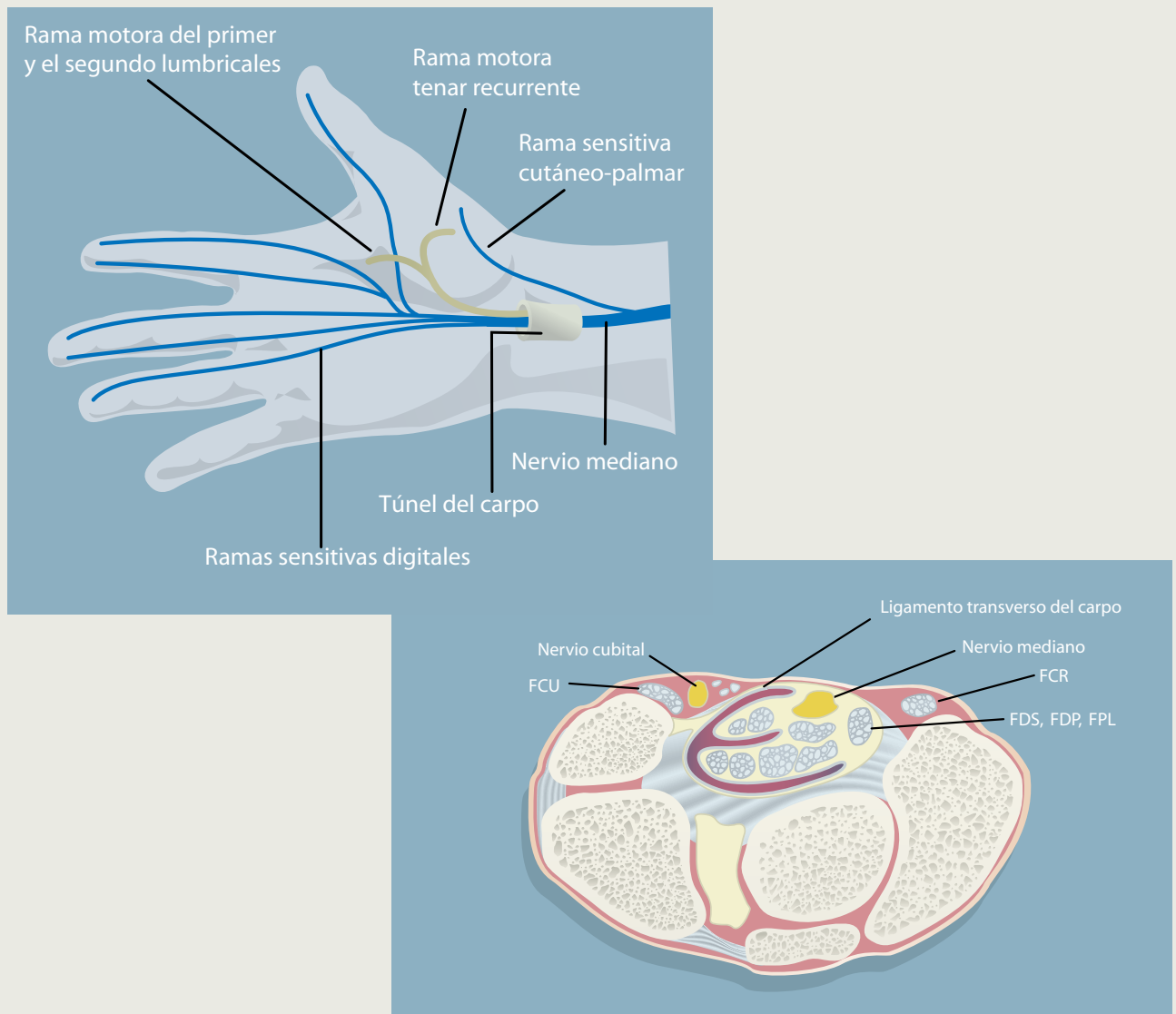


FIGURA 95.4. Compresión del nervio mediano en el túnel del carpo. FCR: flexor radial del carpo; FCU: flexor cubital del carpo; FDS: flexor superficial común de los dedos; FDP: flexor digital profundo; FPL: flexor largo del pulgar.



FIGURA 95.5. Síndrome del túnel del carpo. Maniobra de Phalen.

TABLA 95.5. RIESGOS EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

- Cambios sensitivos y motores graves
- Estudios de neuroconducción que indiquen daño avanzado, como ausencia de respuestas o latencias extremadamente lentas
- Persistencia de la enfermedad subyacente responsable o de la ocupación laboral o hábitos del paciente, como descontrol de la diabetes, traumas laborales repetidos o consumo de alcohol
- Litigaciones o aspectos de incapacidad-indemnización laboral
- Morbilidad asociada por enfermedad psiquiátrica importante
- Problemas técnicos quirúrgicos tales como sección incompleta del ligamento transversal del carpo, infección local o cicatrización (fibrosis) excesiva que pudieran indicar una reintervención quirúrgica

pinza o un anillo con los dedos primero y quinto. Otros sitios de compresión proximal se presentan por el músculo pronador redondo y el del puente del flexor común superficial de los dedos y de la aponeurosis del músculo bíceps braquial.¹⁷

Neuropatía cubital en el codo.

El nervio cubital entra al codo, contiguo al músculo tríceps, alojado en el espacio o surco retrocondíleo, en el que participan, además, el epicóndilo interno y la apófisis olecraneana del cúbito. En este sitio hay un arco fibroso cúbito-humeral donde el nervio fácilmente puede ser atrapado por las siguientes causas:¹⁸

- Fractura antigua con deformación articular
- Trauma reciente en el codo sin fractura
- Flexión habitual del codo
- Repetición laboral de flexión-extensión del codo
- Variantes congénitas del arco aponeurótico cúbito-humeral

- Diabetes mellitus
- Artritis reumatoide
- Iatrogénica
- Posicionamiento incorrecto en cirugías
- Infarto en nervio trasplantado
- Neuropatía hereditaria por presión

Las manifestaciones clínicas son entumecimiento y hormigueo en el cuarto y el quinto dedos, dolor en el codo y tendencia a interrumpir el sueño por dolor en la mano. Hay debilidad para aducir el quinto dedo y, en los casos graves, atrofia hipotenar. El examen neurológico muestra la debilidad mencionada y también en otros músculos y áreas sensitivas dependientes de la rama cutánea palmar del nervio cubital. El signo de Tinel (percusión del canal cubital) es positivo e igualmente las maniobras que provocan la compresión o distensión del nervio en su paso por el codo.

Para confirmar el diagnóstico se requieren estudios como la neuroconducción que muestra la lentificación focal del nervio cubital en el codo. El tratamiento consiste en evitar o corregir los factores predisponentes, ya sean ocupacionales, laborales o deportivos. El tratamiento quirúrgico (descompresión) se realiza cuando no hay respuesta terapéutica a la fisioterapia y no se aprecia mejoría del dolor. La cirugía consiste en descomprimir el nervio cubital y reacomodar las estructuras óseas, tendinosas o los ligamentos que podrían desencadenar recaídas y fracaso posquirúrgico.

Neuropatía cubital en la muñeca.

El canal de Guyon se forma entre los huesos pisiforme y gancho y una estructura aponeurótica; también por las inserciones tendinosas del músculo flexor cubital del carpo y el abductor del quinto. Clínicamente, existe dolor y parestesias en la rama cubital superficial y los músculos dependientes del nervio cubital, que respetan los músculos proximales. El signo de Tinel, en el canal de Guyon, es positivo.¹⁹

Se han descrito, por lo menos, cinco formas clínicas de esta compresión según el sitio donde ocurra. El estudio electrofisiológico que demuestra disminución de la conducción sensitiva y motora confirma la compresión del nervio. El tratamiento incluye retirar al paciente de las actividades que provoquen el trauma repetido de esta zona. La fisioterapia y el tratamiento del dolor son el segundo paso y, el manejo quirúrgico, queda relegado a aquellos pacientes que no responden favorablemente o tienen anomalías focales en el canal de Guyon demostradas por resonancia magnética.²⁰

Neuropatía por compresión del nervio radial.

La compresión del nervio radial es menos frecuente que la de los nervios mediano y cubital. Usualmente se presenta en los sitios donde el nervio está expuesto a compresión. En la tabla 95.6 se señalan las localizaciones, el déficit motor, la sensibilidad y los cambios en los reflejos de los diferentes sitios de compresión. En todos los casos el estudio neurofisiológico y la electromiografía son los procedimientos diagnósticos confirmatorios y muchas veces indican, además del sitio exacto de afectación, el grado de la lesión y el valor pronóstico de recuperación. El tratamiento varía de acuerdo con la causa (trauma, compresión prolongada, etc.), las anomalías de los canales del nervio radial, ya sean congénitas o adquiridas, y los resultados iniciales del manejo con fisioterapia, el uso de analgésicos y antiinflamatorios y los bloqueos regionales con glucocorticoides; la descompresión quirúrgica y la remodelación de las estructuras involucradas en la compresión de este nervio se dejan como alternativa final, hasta donde sea posible.

TABLA 95.6. COMPRESIÓN DEL NERVIJO RADIAL

LOCALIZACIÓN	MOTOR	SENSIBILIDAD	REFLEJOS
Radial alto, proximal al surco espiral	Debilidad del codo, la muñeca y el extensor de dedos y pulgar	Pérdida de sensibilidad en la cara posterior del brazo, el antebrazo y el aspecto posterolateral de la mano	Disminución o ausencia del reflejo tricipital y braquiorradial; bicipital, normal
Radial alto, distal al surco espiral o en él	Extensores del codo, normales Debilidad de la muñeca y del extensor de dedos y pulgar	Sensibilidad normal en cara posterior del brazo y del antebrazo. Pérdida de sensibilidad en la región posterolateral de la mano	Disminución o ausencia del reflejo braquiorradial; tricipital y bicipital, normales
Neuropatía interósea posterior	Codo y extensores de la muñeca, normales Debilidad del extensor de dedos y pulgar	Sensibilidad normal en brazo, antebrazo y región posterolateral de la mano	Tricipital, bicipital y braquiorradial, normales
Neuropatía radial superficial	Codo, muñeca y extensores de dedos y pulgar, normales	Pérdida de sensibilidad en la región posterolateral de la mano Sensibilidad normal en la cara posterior de brazo y antebrazo	Tricipital, bicipital y braquiorradial, normales

EXTREMIDAD INFERIOR

Neuropatía por compresión del nervio ciático.

El nervio ciático se divide en una parte externa (peroneal) y otra interna (tibial). Los síntomas de lesión del nervio ciático incluyen debilidad, entumecimiento y parestias, muy parecidos al dolor por la compresión de disco herniado a nivel de L5-S1. El pie péndulo y el dolor neuropático son los síntomas principales. Los reflejos aquileos están disminuidos o ausentes.

El nervio puede estar comprimido en la cadera, en el muslo o en ambos y, generalmente, esto se debe a cirugía de cadera, luxación o fractura de la misma, compresión externa o a síndromes compartimentales agudos, aunque también se asocia con enfermedades como vasculitis, endometriosis, cáncer y diabetes mellitus. Otra de las causas es la toxicidad producida por fármacos inyectados en el glúteo. En la tabla 95.7 se resumen las causas más importantes de compresión del nervio ciático.

Otra de las presentaciones clínicas es el síndrome piriforme que resulta de la compresión del nervio por el músculo piriforme. El nervio pasa por debajo de este músculo en su trayecto posterior a la articulación de la cadera.

El síntoma principal es dolor en el glúteo que se irradia a la parte posterior del muslo; hay debilidad, adormecimiento y parestesia en el trayecto del nervio ciático, pero por lo general los síntomas son moderados. La rotación interna pasiva y la abducción pasiva del muslo ocasionan dolor (signo de Freiberg), al igual que la rotación externa y la abducción activa contra resistencia (signo de Pace). La

causa más común de este síndrome son los traumatismos en el glúteo (caídas), así como el ejercicio.

Para confirmar el diagnóstico, son cruciales los estudios electrofisiológicos que permiten diferenciar la neuropatía de una radiculopatía; también, en caso de requerirlo, se utilizan la tomografía computarizada y la resonancia magnética. El tratamiento depende de la causa de la neuropatía; cuando es posible, se debe iniciar con fisioterapia y fármacos para el dolor como antidepresivos tricíclicos, gabapentina e, incluso, bloqueo del nervio. La reparación quirúrgica se utiliza en caso de que el nervio esté comprimido por alguna masa (tumor o hemorragia) o cuando no haya respondido al tratamiento conservador.

Neuropatía por compresión del nervio peroneo.

La neuropatía por compresión del nervio peroneo es la más frecuente en las extremidades inferiores. Generalmente, es causada por compresión sobre la cabeza del peroneo o por traumatismo de la rodilla; entre los factores predisponentes se encuentran las hospitalizaciones prolongadas (reposo en cama sin protección de esa zona con férulas de algodón), cruzar la pierna por tiempo prolongado y diabetes mellitus, entre otras.

Se presenta como una caída aguda del pie (pie péndulo), aunque algunas veces los síntomas pueden tardar días en desarrollarse. Puede haber debilidad para la dorsiflexión del tobillo y los dedos del pie y causar caídas frecuentes durante la marcha. Produce adormecimiento de la cara lateral de la pierna y del dorso del pie, pero rara vez se presenta dolor.

En la exploración física hay debilidad del pie y del tobillo para la dorsiflexión y la eversion. La inversión y

TABLA 95.7. CAUSAS DE NEUROPATÍA DEL NERVIPO CIÁTICO

Origen de la neuropatía	
Cadera, región glútea	Reemplazo de cadera/cirugía
	Durante la cirugía
	Complicación después de la cirugía
	Luxación de cadera/fractura
	Compresión externa aguda
	Períodos prolongados sentado
	Cirugía cardíaca
	Síndrome compartimental glúteo
	Contusión glútea
	Inyección en el glúteo
	Posición de litotomía
	Parto vaginal
	Síndrome piriforme
	Región del muslo
Compresión externa aguda	
Síndrome compartimental del muslo posterior	
Compresión (bandas miofasciales)	
Cadera o región del muslo	Laceración
	Herida por arma de fuego
	Infarto del nervio
	Vasculitis
	Trombosis arterial
	Cirugía de derivación arterial
	Diabetes mellitus
	Posradiación
	Lesiones ocupacionales
	Tumores benignos
	Cáncer
	Endometriosis
	Aneurismas arteriales
	Miositis osificante
Abscesos	
Idiopática	

la flexión plantares son normales. Hay signo de Tinel positivo en la cabeza del peroné y los reflejos se encuentran normales. Para el diagnóstico es necesario el estudio electrofisiológico.

El tratamiento consiste en la protección del sitio de compresión (sobre todo al cruzar la pierna); son necesarios la fisioterapia y el tratamiento con analgésicos. La cirugía se reserva para casos que no respondan al tratamiento previo o cuando se diagnostica una lesión axonal completa del nervio.

Otras causas de pie caído o péndulo que siempre deben incluirse en el diagnóstico diferencial, sobre todo cuando el factor desencadenante no esté suficientemente identificado, son las siguientes:

- Mononeuropatía del peroneo profundo
- Mononeuropatía del peroneo común
- Mononeuropatía ciática
- Plexopatía lumbosacra (tronco lumbosacro)
- Radiculopatía lumbar (L5 y, rara vez, L4)
- Enfermedad de neurona motora
- Lesiones cerebrales parasagitales corticales o subcorticales

Neuropatía por compresión del nervio tibial posterior.

Este tipo de neuropatía es relativamente rara. El nervio tibial es la división más grande del ciático. Pasa a través del hueco poplíteo y desciende por la pierna y atraviesa el túnel tarsal, por donde también pasan otras estructuras, como la arteria y la vena tibial; es una estructura osteofibrosa localizada por detrás y abajo del maléolo interno.

Existen ocho sitios de compresión del nervio y el más frecuente es en el túnel tarsal.²¹ La causa más común de esta compresión es idiopática, aunque también se ha asociado con traumatismos (fractura de tobillo) o tenosinovitis.

Los síntomas son insidiosos y dependen de la rama del nervio que esté afectada; lo más frecuente es un adormecimiento con sensación de punzadas o quemazón en la planta, que se agrava al caminar o estar de pie. También causa parestesias, pérdida de sensibilidad en la planta y signo de Tinel positivo. El diagnóstico definitivo se confirma con estudios electrofisiológicos y, en caso de ser necesario, con la resonancia magnética.

El tratamiento depende de la causa; siempre se debe intentar el tratamiento conservador antes de la cirugía para descompresión. Este tratamiento incluye reposo del tobillo, prótesis para el tobillo o el pie o ambos, y antiinflamatorios.

Neuropatía por compresión femoral.

Esta neuropatía se puede dividir en síndromes que producen tanto alteraciones motoras como sensitivas y en los que sólo ocasionan alteraciones sensitivas. Generalmente, la compresión del nervio se produce en el ligamento inguinal. Tiene varias causas, entre las más importantes está la iatrogénica (lesiones durante cirugías abdomino-pélvicas), el trauma, los hematomas (coagulopatías, anticoagulantes) y la diabetes mellitus.

Lo más frecuente es que ocurra con debilidad a la extensión de la rodilla, lo que dificulta la marcha y produce caídas frecuentes; puede haber atrofia del muslo y, en algunos casos, dolor en la región inguinal, en la cara anterior del muslo y en la pantorrilla. Cuando la lesión es grave, hay debilidad importante del músculo cuádriceps, ausencia del reflejo rotuliano y pérdida de la sensibilidad

desde el muslo hasta el dedo gordo del pie. El diagnóstico se confirma con estudios de electrofisiología y resonancia magnética en algunos casos.

El tratamiento consiste, principalmente y sin importar la causa, en el manejo del dolor con analgésicos, antidepressivos tricíclicos o gabapentina. Es necesaria la fisioterapia y el tratamiento quirúrgico se utiliza cuando se sospecha una lesión completa del nervio o cuando el tratamiento anterior ha fallado.

Neuropatía por compresión del nervio femorocutáneo lateral.

La *meralgia parestésica* (meros: muslo, algia: dolor) describe el inicio espontáneo de la neuropatía, pero se ha utilizado para describir la neuropatía por compresión del nervio femorocutáneo lateral. El sitio más frecuente de compresión es en su paso por debajo del ligamento inguinal. Se puede deber a trauma en este sitio, desmielinización local, aumento o pérdida de peso, uso de vestimenta apretada o por compresión de cinturones.

Los síntomas más importantes son dolor, parestesia y adormecimiento de la cara superoexterna del muslo; estos síntomas se exacerban al estar de pie, caminar o con la aducción del muslo. Al examen físico se encuentra una área de hipoestesia en la cara anteroexterna del muslo. Como es un nervio puramente sensitivo, no se acompaña de debilidad motora ni pérdida de reflejos. El diagnóstico se comprueba con estudios de electrofisiología.

Generalmente, la mejoría de esta neuropatía es espontánea. El tratamiento consiste en evitar los factores causantes o agravantes, fisioterapia y manejo del dolor; en caso de no responder, se requiere la cirugía de descompresión.

Neuropatía por compresión del nervio ilioinguinal.

Se origina de la raíz L1; el nervio pasa anterior a la espina iliaca superior, atraviesa los músculos transversos y oblicuo interno para llegar al cordón espermático o ligamento redondo pasando a través del canal inguinal. Por su anatomía, el sitio más frecuente de compresión es en el abdomen, cuando el nervio pasa a través de los músculos de la pared abdominal.

Las causas más frecuentes de compresión son secundarias a cirugías ginecológicas, renales y, sobre todo, herniorrafias; otras causas son los lipomas, los leiomiomas y la endometriosis.

El síntoma principal es el dolor, algunas veces quemante, en la parte baja del abdomen que se irradia a la porción interna del muslo y al escroto o labio mayor. El signo de Tinel es positivo en la espina iliaca superior y, en caso de compromiso de las fibras motoras, existe una contractura de los músculos de la pared abdominal, los cuales se encuentran paralizados; esto se puede

confundir con una hernia inguinal. El dolor aumenta al ponerse de pie y con el movimiento de la cadera. Puede haber pérdida sensitiva en la cresta iliaca, el área crural y hacia el escroto o el labio mayor, y en la espalda. El diagnóstico se completa con estudios de electrofisiología, ultrasonografía y resonancia magnética en los casos atípicos.

El tratamiento consiste en evitar maniobras que aumenten el dolor, analgésicos y antiinflamatorios y, si no se tiene éxito, cirugía descompresiva. Si la neuropatía es secundaria a una cirugía previa, se recomienda la liberación retroperitoneal del nervio.

Neuropatía por compresión del nervio obturador.

El nervio se origina en el músculo psoas y desciende a través de él; al pasar a la pelvis atraviesa el canal obturador, el cual es el sitio más frecuente de compresión. La compresión puede ser secundaria a cirugía pélvica, cateterismo cardíaco, fracturas de la pelvis o tumores en esta área.

Se presenta con alteraciones de la sensibilidad en la cara medial del músculo; hay parestesias, pérdida de la sensibilidad y dolor. Maniobras como la extensión o la abducción de la pierna aumentan el dolor. Puede haber dificultad en la marcha porque hay debilidad para aducir la cadera. Hay pérdida del reflejo del tendón aductor de la cadera. Como complemento para el diagnóstico se pueden realizar estudios de neurofisiología y examinar el área pélvica y rectal mediante tomografía computarizada y resonancia magnética.

La fisioterapia y el manejo del dolor son las medidas terapéuticas principales; debe indicarse la deambulación y los ejercicios que preserven la movilidad y mejoren la fuerza de la cadera y el muslo. La cirugía se realiza cuando falla el tratamiento conservador.

Neuropatía por compresión del músculo piriforme.

El nervio ciático pasa debajo de dicho músculo para dirigirse hacia la región de la cadera. El síntoma más prominente es dolor en el glúteo que se irradia a la parte posterior del muslo. La debilidad, el entumecimiento y las parestesias en la distribución del nervio ciático son generalmente muy ligeras o no existen. Un signo importante es el dolor local al palpar el músculo piriforme y al elevar y enderezar la pierna. La maniobra de Freiberg, que es positiva, consiste en la rotación interna pasiva y la aducción del muslo. Otro signo es el de Pace, en el cual se induce la contracción activa del músculo piriforme con la rotación externa activa y la abducción del muslo contra resistencia. La hipertrofia de dicho músculo se puede demostrar por resonancia magnética o tomografía computarizada. Los dos factores predisponentes para este síndrome son el trauma cerrado en la región glútea por

caída o por ejercicio vigoroso repetido cuando la rotación interna es muy frecuente e intensa.^{3,6}

Diagnóstico de los síndromes de compresión neural

Dado que los síntomas sensitivos son parte esencial de los síndromes de compresión neural, en la tabla 95.8 se unifican los conceptos de dolor neuropático.

Como se ha mencionado, estos síndromes requieren de los siguientes elementos diagnósticos:

- Signos y síntomas de una neuropatía focal y segmentaria correspondiente al sitio de compresión.
- Enfermedad, actividad laboral o deportiva o antecedente traumático o congénito que produzca una estenosis o una reducción del canal anatómico en cuestión.
- Maniobras que provoquen o intensifiquen los síntomas y signos al percudir, distender o comprimir el nervio supuestamente atrapado (por ejemplo: Tinel, Phalen, Adson, Freiberg, Pace, etc.).
- Estudio neurofisiológico que respalde los datos clínicos mencionados.
- Estudios radiológicos, tomografía computarizada o resonancia magnética que identifiquen los elementos anatómicos, congénitos o adquiridos que expliquen la compresión del nervio. Este último puede, incluso, observarse en la resonancia magnética.
- Que los datos clínicos y neurofisiológicos no indiquen que la compresión no sea parte de una polineuropatía o mononeuritis múltiple.

En la figura 95.6 se presenta un algoritmo sobre el tratamiento de las diferentes neuropatías y en la tabla 95.9 los diversos medicamentos usados para tratar el dolor neuropático.

TABLA 95.8. TIPOS DE SENSACIONES ANORMALES

Hipoalgesia: entumecimiento, disminución del dolor en respuesta a estímulos normalmente dolorosos
Parestesia: hormigueo, sensación anormal, espontánea o evocada
Hiperestesia: respuesta aumentada al estímulo sensitivo, incluye alodinia e hiperalgesia
Alodinia: dolor provocado por un estímulo que no es normalmente doloroso
Hiperalgesia: aumento de la respuesta a un estímulo normalmente doloroso
Hiperpatía: un síndrome doloroso caracterizado por una reacción anormal al estímulo, especialmente si es repetitivo, así como un umbral aumentado

TABLA 95.9. MEDICAMENTOS EN EL DOLOR NEUROPÁTICO

MEDICAMENTOS	CLASE	DOSIS-RANGO MG/DÍA
Gabapentina	Anticonvulsivante	900-3600
Carbamazepina	Anticonvulsivante	600-1200
Ácido valproico	Anticonvulsivante	750-2000
Amitriptilina	Antidepresivo tricíclico	25-200
Nortriptilina	Antidepresivo tricíclico	25-200
Desipramina	Antidepresivo tricíclico	25-200
Mexiletina	Antiarrítmico	450-900
Clonazepan	Benzodiazepina	0.5-3
Dexametazona	Glucocorticoide	6-100
Metadona	Opioide	5-100
Tramadol	Opioide débil y con efecto de inhibición de la recaptación de serotina	50-400

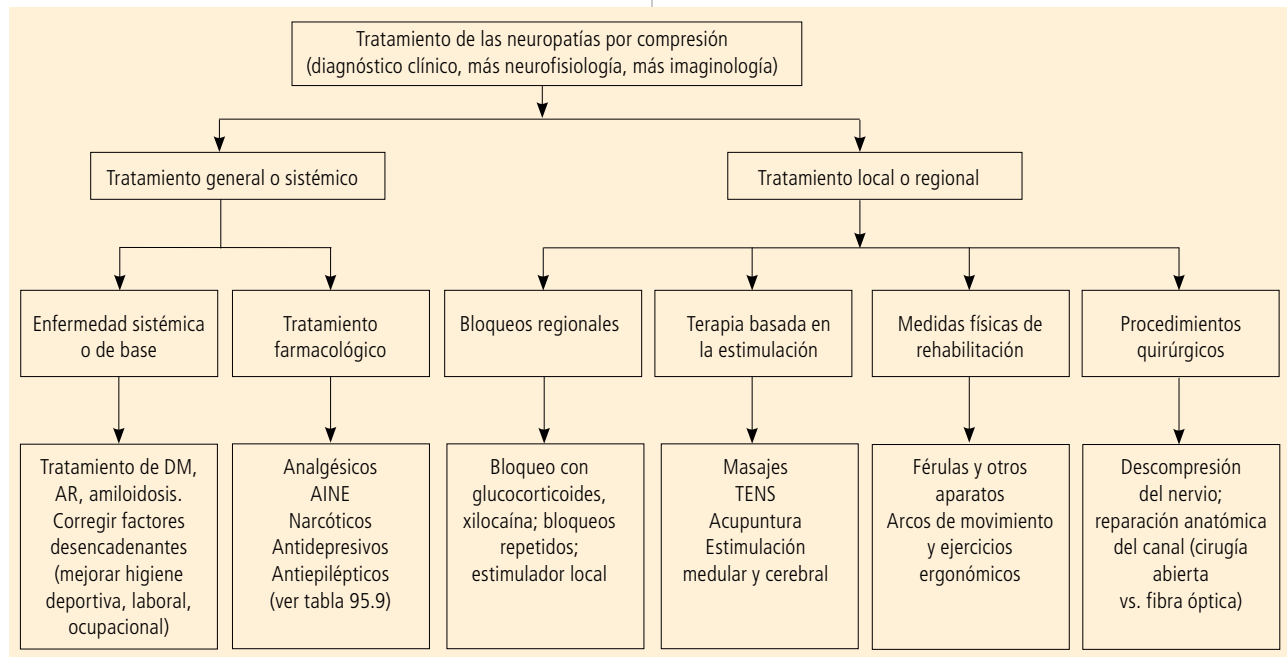


FIGURA 95.6. Algoritmo sobre tratamiento de neuropatías.

Referencias

1. Bosch EP, Smith BE. Disorders of peripheral nerves. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Janokovic J, editors. Neurology in clinical practice. 4th edition. Philadelphia: Butterworth-Heinemann; 2004. p.2299-401.
2. Stewart JD. Neuropathy due to ischemia and physical agents. Compression and entrapment neuropathies. En: Dyck PJ, Thomas PK, editors. Peripheral neuropathy. 3rd edition. Philadelphia: W. B. Saunders; 1993. p.961-79.
3. Logigian EL. Neurologic clinics. Entrapment and other focal neuropathies. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1999. Vol 17(3).
4. Dotson RM. Paresthesias and pain. En: Noseworthy JH, editor. Neurological therapeutics: principles and practice. London and New York: Martin Dunitz; 2003. p.2237-47.
5. Allen EV, Barker NW, Hines EA. Neurovascular compression syndromes of the thoracic outlet and shoulder girdle. En: Peripheral vascular diseases. 3rd ed. Philadelphia and London: W. B. Saunders; 1962.
6. Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 295-309.
7. Lin JE, Tahmoush AJ, Roos DB *et al*. Shoulder arm pain from cervical bands and scalene muscle anomalies. J Neurol Sci 1995; 128: 175-180.
8. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders. Boston: Butterworth-Heinemann; 1998. p.238.
9. Girlanda P, Dattola R, Venuto C *et al*. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short - and long - term efficacy. J Neural 1993; 240: 187-190.
10. Mossman SS, Blan JN. Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. BMJ 1987; 294: 680.
11. Phalen GS. Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. JAMA 1951; 145: 1128.
12. Mesgarzadeh M, Triolo J, Schneck CD. Carpal tunnel syndrome. MR imaging diagnosis. Magn Reson Imaging Clin N Am 1995; 3: 249-264.
13. Richardson JK, Forman GM, Riley B. AN electrophysiological exploration of the double crush by hypothesis. Muscle Nerve 1999; 22: 71-77
14. Spinner RJ, Bachman JW, Amadio PC. The many faces of carpal tunnel syndrome. Mayo Clin Proc 1989; 64: 829-836.
15. Trumble TE, Gilbert MA, McCallister WB. Endoscopic versus open surgical treatment of carpal tunnel syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 255-266.
16. Chan KM, Lamb DW. The interosseous nerve syndrome. JR Coll Surg Edinb 1984; 29: 350-353.
17. Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR *et al*. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. J Bone Joint Surg 1981; 63A: 885-890.
18. Folberg CR, Weiss AP, Akelman E. Cubital tunnel syndrome Part I: Presentation and diagnosis. Arthojo Rev 1994; 23: 136-144.
19. Moneim MS. Ulnar nerve compression at the wrist. Ulnar tunnel syndrome. Hand Clin 1992; 8: 337-344.
20. Lowe JB, Novak CB, Machinnon SE. Current approach to cubital tunnel syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 267-284.
21. Good gold J, Kopell HP, Sprielholz NI. The tarsal-tunnel syndrome. N Engl J Med 1965; 273: 742-745.

Lecturas Recomendadas

Las lecturas recomendadas son agrupadas de acuerdo a la evaluación de los autores en:

* Artículos considerados por los autores como de especial interés.

** Artículos considerados por los autores como excelentes revisiones del tema.

1. *Sheth RN, Belzberg AJ. Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 295-309.
2. *Spinner RJ, Bachman JW, Amadio PC. The many faces of carpal tunnel syndrome. Mayo Clin Proc 1989; 64: 829-836.
3. **Lowe JB, Novak CB, Machinnon SE. Current approach to cubital tunnel syndrome. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 267-284.