

Dolor en neuropatías por atrapamiento

Entrapment neuropathy pain

Camilo Romero, Paola A. Ortiz

RESUMEN

Las neuropatías por atrapamiento constituyen un capítulo importante de la patología del sistema nervioso periférico. Son motivo frecuente de consulta neurológica. Su presentación incluye síntomas sensitivos, motores y dolor de características neuropáticas y nociceptivas con limitaciones funcionales para los pacientes. No todos los nervios tienen la misma susceptibilidad de lesión por atrapamiento y dentro de estas no todos los atrapamientos tienen igual prevalencia de dolor neuropático. Un conocimiento básico de la anatomía del sistema nervioso periférico permite un diagnóstico rápido y específico para lograr un manejo adecuado.

PALABRAS CLAVES. Neuropatía por compresión del túnel carpiano, neuropatía radial (DeCS).

(Camilo Romero, Paola A. Ortiz. Dolor en neuropatías por atrapamiento. Acta Neurol Colomb 2011;27:S58-S65).

SUMMARY

Entrapment neuropathies are an important pathology of the peripheral nervous system. They are a frequent cause of neurological consultation. Presentation includes sensory, motor symptoms and pain of neuropathic and nociceptive qualities with functional limitations. Not all nerves have the same susceptibility to injury by entrapment, and not all entrapment neuropathies have the same prevalence of neuropathic pain. A basic knowledge of the anatomy of the peripheral nervous system allows a rapid and specific diagnosis to ensure proper management.

KEY WORDS. Entrapment neuropathy, dorsal tunnel syndrome, median neuropathy, femoral neuropathy (MeHS).

(Camilo Romero, Paola A. Ortiz. Entrapment neuropathy pain. Acta Neurol Colomb 2011;27:S58-S65).

INTRODUCCION

Las neuropatías por atrapamiento son una causa común de síntomas sensitivos incluyendo el dolor de características neuropáticas y nociceptivas. El primero, causado por el compromiso de los filetes nerviosos sensitivos y el segundo, por la lesión primaria que origina el atrapamiento. Un conocimiento básico de la anatomía del sistema nervioso periférico permite un diagnóstico rápido y específico. Proceso gratificante para el médico tratante, pues es uno de

los pocos síndromes dolorosos neuropáticos con potencial de remisión completa (1).

La neuropatía por atrapamiento se define como una lesión por presión sobre un nervio periférico en cualquier punto de su recorrido anatómico ocasionado por estructuras naturales o procesos patológicos (1). Algunos de los retináculos, túneles óseos, ligamentos o músculos a través de los cuales discurren estos nervios condicionan pasajes congénitamente estrechos, ello favorece que la inflamación,

Recibido: 7/05/11. Revisado: 17/05/11. Aceptado: 20/05/11.

Camilo Romero, Medico Neurólogo. Fundación Cardio-infantil. **Paola Andrea Ortiz Salas**, Residente de Neurología, Facultad de Medicina, Universidad del Rosario - Fundación Cardio-infantil. Bogota. Colombia

Correspondencia: romerocamilo@yahoo.com

Revisión

el edema o las masas produzcan compresión. El compromiso del nervio mediano en el túnel del carpo y el del nervio cubital en el túnel del cubital en el codo son dos ejemplos de esta situación. El término de neuropatía por compresión hace referencia a una presión externa sostenida a una región limitada del trayecto nervioso, y no necesariamente cuando el nervio se encuentra en un pasaje estrecho (1,2). Un ejemplo clásico es el de la parálisis del sábado en la noche con lesión del nervio radial. Sin embargo a lo largo del resto de este artículo los términos de compresión y atrapamiento se usarán como sinónimos.

Las neuropatías por compresión son de frecuente presentación aunque a veces subdiagnosticadas, por presentaciones atípicas o por desconocimiento anatómico. La prevalencia del síndrome del túnel del carpo sintomático es de aproximadamente 3% en mujeres y 2% en hombres. (2) Son una causa de dolor neuropático localizado o focal y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de este síndrome. En la consulta de neurología de cada 10 pacientes con dolor neuropático uno padece de una neuropatía por atrapamiento (observación de los autores). Además es importante mencionar que según algunos autores lesiones previas neurológicas con compromiso del nervio periférico favorecen las neuropatías por atrapamiento (teoría de la doble lesión neurológica). Ejemplo de esto es la prevalencia del síndrome del túnel tarsal en los pacientes diabéticos (2).

NEUROPATHIAS POR ATRAPAMIENTO

Antes de entrar a describir algunas de las características principales de cada neuropatía por atrapamiento hablaremos de unos conceptos generales que aplican a la mayoría de ellas, esto para facilitar su abordaje diagnóstico y terapéutico.

La presión sobre un trayecto de un nervio periférico produce una alteración de la microcirculación. La isquemia es el mecanismo fisiopatológico más importante en la génesis de los síntomas (3). En las primeras etapas hay alteración del transporte axonal y alteración de la barrera hemato-nerviosa. En la medida en que el mecanismo persiste aparece el compromiso de la vaina de mielina y posteriormente con el daño más severo sobreviene la lesión axonal. Lo primero corresponde histológicamente a la neuropatía con buen pronóstico de recuperación, lo

segundo a la axonotmesis con un pronóstico sombrío de recuperación (3). Hay que recordar en este contexto que los nervios mielinizados son los que sufren neuropatía y que las fibras que conducen el dolor son fibras delgadas amielínicas (fibras tipo C). Desde el punto de vista clínico implica que los primeros síntomas suelen ser sensitivos no dolorosos y/o motores (fibras A) y que cuando aparece el dolor neuropático es probable que ya exista compromiso axonal. Por otro lado como el mecanismo es la isquemia, esta puede fluctuar a lo largo de la evolución de la enfermedad, empeorando con ciertos tipos de movimientos de la extremidad afectada (síndrome del estrecho torácico), por movimientos repetitivos (síndrome del túnel del carpo), o por compresiones externas (meralgia parestesica) (2,3).

La presentación clínica de las neuropatías por atrapamiento suelen ser variable. Sin embargo hay elementos en común. En los nervios mixtos el compromiso sensitivo suele aparecer primero, con hipostesia y parestesias en el dermatoma correspondiente. El compromiso motor aparece después con debilidad y atrofia del miotoma. El dolor suele tener un componente nociceptivo y neuropático, y en general conserva la distribución del dermatoma del nervio periférico. Sin embargo puede extenderse más allá de él aún sin la presencia de un síndrome doloroso regional complejo. El dolor neuropático de las neuropatías por atrapamiento presenta las características tipo ardor, frío doloroso o corrientezgo y frecuentemente está asociado a parestesias y sensación de adormecimiento.

Los fenómenos de alodinia, hiperpatía e hiperalgesia son menos frecuentes. Por estas características el cuestionario para el diagnóstico de dolor neuropático DN4 es una herramienta útil para determinar el componente doloroso neuropático de la lesión (4).

En diagnóstico de las neuropatías por atrapamiento se deben descartar compresiones externas, heridas penetrantes, herpes zoster y mononeuropatía múltiple. No hay que olvidar que los pacientes con diabetes o neuropatía hereditaria con susceptibilidad a la compresión y pueden presentar cuadros similares. En el examen físico se valora el sitio de atrapamiento en busca de deformidades y presencia de signo de Tinel (aparición de parestesias distales en el dermatoma al golpear el nervio). Se realiza un examen motor y sensitivo por dermatomas y

miotomas. Además se incluyen pruebas específicas según el nervio comprometido. Las pruebas electrofisiológicas apoyan el diagnóstico estableciendo la alteración de la conducción nerviosa en los sitios de atrapamiento, graduando la severidad de la lesión con la electromiografía y descartando la presencia de mononeuropatía múltiple o lesiones proximales tipo radiculopatía o plexopatía (1, 3,4).

El tratamiento de las neuropatías por atrapamiento se basa en un diagnóstico exacto del nervio y porción comprometida, el sitio anatómico en el cual se encuentra atrapado y las estructuras que lo hacen. Un abordaje multimodal apoyado en la valoración quirúrgica y la rehabilitación son los pilares fundamentales. Los bloqueos del nervio sirven para aliviar los síntomas sensitivos temporalmente y confirmar en algunos caso el diagnóstico. En la neuralgia occipital en ocasiones puede servir como tratamiento definitivo. La inyección local de esteroides en el sitio del atrapamiento es una técnica adicional que provee alivio más prolongado. La electroestimulación del nervio periférico, de la medula espinal o de la raíz nerviosa son alternativas para casos de dolor neuropático refractario que no mejora mediante técnicas convencionales de tratamiento (cirugía, rehabilitación, bloqueos nerviosos, esteroides locales) (3,4).

Es importante no olvidar que el paciente reconozca las situaciones derivadas del uso de prendas específicas, posturas laborales, o de movimientos repetitivos de una articulación que favorecen la aparición de una neuropatía por atrapamiento y que por lo tanto deben evitarse (4).

NEUROPATHIAS POR ATRAPAMIENTO EN EXTREMIDAD SUPERIOR

Síndrome del túnel del carpo

Es la neuropatía por compresión del nervio mediano en la muñeca, donde el nervio pasa por debajo del ligamento transverso del carpo. El paciente se queja de adormecimiento de la mano o de hormigueo en los dedos, que frecuentemente lo despiertan durante la noche. Es la neuropatía más frecuente de la extremidad superior, siendo más prevalente entre las mujeres. Los síntomas suelen ser bilaterales, pero prevalecen en la mano dominante (4,5).

Se presenta con dolor y parestesias en la distribución del nervio mediano, que incluye cara medial del primer dedo, segundo, tercero y cara lateral de cuarto dedo, hipoestesia en la misma distribución, respetando la eminencia tenar. En los casos más avanzados hay compromiso motor. Se pueden encontrar signos de Tinel y de Phalen, siendo este último más sensible y específico. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentra radiculopatía C6-C7, plexopatía braquial y neuropatía del nervio mediano proximal.

La mayoría de casos son idiopáticos, resultado de estrés repetitivo en el tejido conectivo. Otras condiciones que predisponen al síndrome del túnel del carpo, incluye hipotiroidismo, artritis reumatoidea, diabetes mellitus, sarcoidosis, amiloidosis, embarazo y hemodiálisis.

Los estudios electrodiagnósticos pueden ser utilizados para confirmar el diagnóstico y descartar plexopatía, radiculopatía o compresión proximal del nervio mediano (5).

El manejo inicial es con terapia conservadora que incluye: modificación de actividades que exacerban el dolor y uso de férula durante la noche, ciclo corto con anti-inflamatorios no esteroideos. Si no hay mejoría con este manejo, se ha descrito la aplicación de corticoesteroide local, pero la aplicación de más de 3 inyecciones puede cursar con daño del tendón de los flexores, por lo cual solo están recomendados para uso temporal, como en el embarazo. El manejo quirúrgico, decompresivo, está indicado cuando hay atrofia severa y debilidad de los músculos abductores del primer dedo, compromiso sensitivo crónico o en pacientes que en quienes ha fallado el manejo conservador o que han experimentado denervación del abductor corto del pulgar en estudio electro diagnóstico (5).

La cirugía endoscópica acorta el tiempo de recuperación, pero no permite visualizar el ligamento transverso del carpo, lo cual podría resultar en una sección incompleta, daño del nervio mediano o daño de otras estructuras (5,6).

Neuropatía cubital en el codo

El nervio cubital en el codo es muy superficial por lo tanto más susceptible a contusión o compresión. Es la segunda más frecuente neuropatía por atrapa-

miento de la extremidad superior. Entre sus causas se describen: la compresión crónica o estiramiento del nervio cubital en el codo, en el surco o en el túnel cubital. Las dos pueden presentarse con debilidad de los músculos intrínsecos de la mano, perdida del agarre o de la pinza, debilidad de los músculos flexor profundo del 4 y 5 dedo y desgaste de la eminencia tenar e hipotenar. Al examen físico se evidencian diferentes posturas, entre ellas: bendición, de Wartenberg y Froment (7).

Los pacientes presentan dolor en el codo que se irradia a la mano. Se puede evidenciar compromiso sensitivo en la cara dorsal y volar del 5 dedo, medial del 4 dedo y dorsal y volar de la cara medial de la mano (7).

La base fisiopatológica es una desmielinización o perdida axonal. En el surco, la mayoría de causas es por una compresión externa o un trauma repetitivo y en otros casos se han descritos tumores de ganglios, bandas fibrosas o músculos accesorios (7).

El diagnóstico diferencial incluye la radiculopatía C8–T1, plexopatía de los cordones medio o inferior o en casos raros un atrapamiento del nervio cubital en el antebrazo o muñeca (8).

El manejo inicialmente es conservador, incluyendo disminución las actividades que requieren una flexión repetitiva o sostenida del codo. El uso de cojines en el codo puede ser útil o el cabestrillo para evitar la flexión sostenida del codo. Si no hay mejoría con el manejo conservador y especialmente en los pacientes que tienen debilidad progresiva y atrofia de la mano, se indicada la cirugía (7).

Las opciones quirúrgicas incluye la descompresión del cubital en el túnel, transposición del nervio cubital submuscular y una epicondilectomía medial. La transposición submuscular tiene gran morbilidad por es el riesgo de devascularización del nervio. Si la lesión está localizada en el surco cubital, la transposición esta generalmente indicada. Cuando la lesión está localizada en el túnel cubital quizás la solo descompresión es óptima. Algunos estudios han descrito mejores resultados en pacientes que tiene desmielinización con bloqueo de la conducción o enlentecimiento de la velocidad de conducción en el codo (7,8).

Neuropatía del cubital en la muñeca

Son las presentaciones clínicas esta neuropatía, dependiendo de la localización de la lesión. Los primeros dos subtipos son motores puros. En el primer subtipo, los músculos inervados por la rama motora palmar profunda están involucrados, incluyendo, los interóseos, el aductor del pulgar y los lumbricales de 3 y 4 dedos. En el segundo subtipo, la lesión involucra la rama motora palmar profunda y los músculos hipotenares. Los subtipos motores son los más comunes siendo casi más del 75% de todos los casos de neuropatía cubital en la muñeca. El tercer subtipo es la debilidad de músculos hipotenares y músculos inervados por la rama motora palmar profunda más pérdida sensitiva en la cara medial del 4 dedo y volar del 5 dedo. El cuarto subtipo compromiso sensitivo aislado sobre la cara medial del 4 dedo y volar del 5 dedo (2,7).

La causa son las actividades que involucren movimientos repetitivos en contra del aspecto medial de la muñeca. Otros factores de riesgo incluyen fractura, trauma, trombosis de la arteria cubital y masas dentro del Canal de Guyon.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran la esclerosis lateral amiotrófica, la radiculopatía C8–T1, la plexopatía del cordón medio o inferior o atrapamiento del nervio en el antebrazo. El diagnóstico es por sospecha clínica, imágenes como RM o TAC en caso de lesiones expansivas y electro diagnóstico para descartar otras lesiones. El manejo conservador es útil en pacientes que tiene factores de riesgo y con sintomatología leve. El manejo quirúrgico está indicado en pacientes con lesiones expansivas o con síntomas severos y progresivos que no mejoran con manejo conservador (2, 3,8).

Neuropatía radial

La neuropatía radial por atrapamiento es rara. El atrapamiento distal del nervio en el antebrazo se asocia con dos síndromes: síndrome de nervios interóseos posteriores, rama profunda del radial (PINS motor) y síndrome del túnel radial, rama superficial (sensitivo). El síndrome de interóseos posteriores es la neuropatía radial más común, la cual se presenta con debilidad en extensión de la muñeca (extensión carpi

ulnaris), los dedos (extensor común) y del primer dedo (extensor del pulgar largo y corto). El PINS corre entre la cabeza superficial del supinador (arcada Frohse) y la cabeza profunda que entra al antebrazo. La arcada está involucrada en cerca de la mitad de las comprensiones. El síndrome del túnel radial cursa con dolor a la pronación del antebrazo (2,8).

La neuropatía del nervio radial proximal, es más frecuente por compresión en el surco espiral, cursa con muñeca y dedos caídos con adormecimiento en la cara dorso lateral de la mano y cara dorsal del primer al cuarto dedo. Los pacientes que tienen neuropatía radial en el surco espiral, también es conocido como parálisis de noche de sábado, el cual se presenta con comienzo agudo de una marcada caída de la muñeca y dedos, acompañado por debilidad leve de la supinación (musculo supinador) y flexión del codo (musculo braquiradialis). El reflejo braquiradialis esta disminuido o ausente (2).

La lesión del cordón posterior del plexo braquial, radiculopatía de C7 o una lesión central, son diagnósticos diferenciales de neuropatía radial proximal y el codo del tenista, en el síndrome del túnel radial (8).

Las neuroconducciones y electromiografía, permiten evaluar la localización de la lesión, severidad y establecer un pronóstico (2,8).

La neuropatía radial por compresión externa puede ser manejada de manera conservadora tempranamente en todos los casos. La recuperación depende si la lesión es por desmielinización o axonal. Usualmente los pacientes que tienen lesiones por desmielinización la recuperación puede durar semanas. Si es una lesión por perdida axonal, la recuperación puede tomar meses a años. Dentro del manejo conservador se incluyen la terapia física y la opción quirúrgica en caso de dolor intratable (3,7).

Neuropatía supraescapular

El nervio supraescapular puede estar atrapado en la muesca supraescapular o en la muesca espino glenoidea, siendo más frecuente en la muesca supraescapular (5).

La clásica presentación de la neuropatía supraescapular, es un comienzo insidioso con debilidad de los músculos supraespinales (ayuda a los primeros

30° de abducción del hombro) y el infraespino (principal rotador externo del hombro), dolor en la cara posterior del hombro y puede aparecer una indentación o agujero en el área supraescapular. Las personas que levantan pesas son las más propensas a este tipo de atrapamiento (5).

Los síntomas y signos dependen del sitio donde el nervio este atrapado. Cuando el atrapamiento es en la muesca supraescapular resulta de dolor prominentemente en el hombro por el compromiso de las fibras sensitivas profundas en la articulación genoacromial y acromioclavicular, el dolor se localiza en la parte superior de la escápula irradiado al hombro, exacerbado por los movimientos del hombro especialmente la aducción del brazo en extensión, se aprecia atrofia a nivel del músculo infraespino. Si el atrapamiento es más distal en la muesca espino glenoidea el síndrome incluye atrofia y debilidad del músculo infraespino (5,8).

Los diagnósticos diferenciales incluyen la radiculopatía de C5 – C6, plexopatía braquial o una lesión de uno de los nervios que viene del tronco superior o del cordón lateral o posterior del plexo braquial (8).

Los estudios electrodiagnósticos son útiles para determinar si la lesión está restringida solo a los músculos inervados por el nervio supraescapular. El manejo conservador incluye: reposo, terapia física y eliminar las actividades que predispongan a lesión (7,8).

El manejo conservador es por lo menos por 6 meses y la cirugía está indicada por debilidad y desgaste muscular y dolor intratable (5,8).

NEUROPATHIAS POR ATRAPAMIENTO EN EXTREMIDAD INFERIOR

Neuropatía peroneal en el cuello fibular

La neuropatía peroneal común, es la neuropatía de extremidad inferior más frecuente (3).

La clásica presentación de la neuropatía peroneal involucra el nervio peroneal profundo y superficial. Esto resulta en debilidad de los dedos del pie, limitación para la dorsiflexión del tobillo, eversión del tobillo, dolor a nivel del cuello fibular, alteración sensitiva sobre el dorso del pie y la cara lateral por debajo de la rodilla (3).

Tiene varias etiologías, dado que el recorrido del nervio está localizado superficialmente en el cuello fibular. Como diagnóstico diferencial se encuentra la neuropatía ciática alta y la plexopatía lumbosacra inferior (3,4).

Los estudios electrodiagnósticos son útiles para determinar pronóstico y tratamiento. Las lesiones predominante desmielinizante en el cuello fibular, tienen un buen pronóstico, con recuperación a los 3 meses, una vez los factores causantes se han eliminado. Estos pacientes pueden ser manejados con tratamiento conservador con aparato ortopédico en el tobillo y terapia física para prevenir contracturas (4). Los pacientes con lesiones con perdida axonal tienen un pobre diagnóstico.

Raramente se requiere la opción quirúrgica, usualmente en trauma, lesiones que ocupan espacio o después de un estiramiento con daño severo, algunos pacientes se pueden beneficiar de una descompresión quirúrgica (4,9).

Meralgia parestésica

También llamada neuropatía del femoro-cutáneo lateral. Se presenta con dolor quemante y adormecimiento sobre la cara antero lateral del muslo, sin debilidad o cambios en los reflejos músculo-tendinoso. Este nervio es una rama sensitiva pura que corre por fuera de las raíces L2 – L3 alrededor del borde pélvico y el atrapamiento puede ocurrir cuando éste pasa bajo el ligamento inguinal (9). Los síntomas se exacerban estando de pie o caminando y se mejoran con la flexión de la cadera (4,9).

La meralgia parestésica es principalmente idiopática y más común en pacientes obesos, con enfermedad pulmonar obstructiva, o en personas que usan pantalones ajustados o en pacientes con diabetes mellitus. También puede precipitarse durante el embarazo. Otras causas son: aneurisma de aorta abdominal que comprime el plexo lumbar superior más proximalmente, postoperatorio de herniorrafia inguinal, trasplante renal, cirugía de reemplazo de cadera y bypass gástrico (3, 4, 9).

El diagnóstico diferencial incluye neuropatía femoral, plexopatía lumbar y radiculopatía lumbar alta. El diagnóstico es clínico. Los estudios electrodiagnósticos no registran fácilmente el potencial

sensitivo en individuos delgados. Se pueden usar los potenciales somato sensoriales, pero siempre comparativos. El tratamiento incluye el manejo de los factores de riesgo (obesidad, ropa apretada), pero en algunos pacientes se requiere tratamiento médico, especialmente en diabéticos donde la recuperación puede tomar meses o años. El dolor puede manejarse con parches de lidocaína o capsaicina, si ésto falla debe iniciarse tratamiento sistémico; que incluye antidepresivos como duloxetina, anticonvulsivantes tipo gabapentin, pregabalina o carbamazepina. En casos refractarios, se pueden utilizar temporalmente inyecciones locales con esteroides (4).

Síndrome del túnel tarsal

El síndrome por compresión del nervio tibial posterior. El atrapamiento sucede debajo del retináculo flexor en la cara medial del tobillo, donde se divide en la rama calcánea (sensibilidad al talón) y la rama plantar medial y lateral que inervan los músculos intrínsecos del pie (9).

Clínicamente los pacientes presentan dolor y parestesias en la cara medial del talón, planta y los dedos del pie (más frecuentes primero, segundo y tercero). Puede haber atrofia de los músculos intrínsecos del pie (9).

Es común en mujeres, unilateral e idiopático. El trauma, las enfermedades degenerativas de hueso, las inflamatorias como la artritis reumatoidea y las enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus e hipotiroidismo pueden predisponer al síndrome del túnel tarsal. Entre las causas raras se incluyen la enfermedad varicosa, las masas o ganglios quísticos (9).

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran fascitis plantar o bursitis, radiculopatía L5- S1, plexopatía lumbosacra, neuropatía ciática y neuropatía tibial proximal o neuropatía periférica. Los estudios neurofisiológicos son de difícil realización y hay poca evidencia de sobre su validez (4).

El manejo conservador incluye eliminar los factores que exacerban el síndrome, y el uso de anti-inflamatorios no esteroideos puede ayudar a reducir los síntomas. La descompresión neurovascular con liberación quirúrgica del retináculo flexor puede ser efectiva (4,9).

Síndrome periforme

Este nombre debe usarse solo para la neuropatía proximal del ciático (6).

Su diferencia principal con la radiculopatía L5-S1 es la ausencia de dolor lumbar y dolor exquisito a la palpación sobre el músculo piriforme (4,9).

Se han descrito varias características principales: historia de trauma en la región sacroilíaca y glútea, dolor en la articulación sacroilíaca, principalmente en la muesca ciática y músculo piriforme, que causa dificultad para caminar, exacerbación aguda al agacharse, la presencia de un área sensible y masa palpable sobre el músculo piriforme, signo de Lasegue positivo y atrofia glútea (6). Es más frecuente en mujeres. Algunos pacientes reportan parestesias en glúteos. Los síntomas empeoran con la posición sedente prolongada. La aducción y rotación interna de la cadera puede exacerbar los síntomas, mientras que el estar de pie o caminar puede mejorar los síntomas (6,9). El diagnóstico diferencial es la radiculopatía L5-S1 y la plexopatía lumbosacra.

Los estudios electrodiagnósticos son normales en la mayoría de los casos o pueden mostrar leves signos de denervación o reinervación de los músculos inervados por el ciático con neuroconducciones normales. Estos estudios, son de utilidad para excluir lesiones en las raíces lumbosacras (6,9).

El manejo conservador es la medida inicial. Esto consiste en terapia física con estiramiento del músculo piriforme. Si no hay mejoría, es útil el bloqueo del nervio ciático o la inyección local de corticoesteroides dentro del músculo piriforme usualmente guiada por TAC. La toxina botulínica dentro del músculo piriforme con guía mediante EMG ha mostrado mejoría inicial aunque hay poca evidencia. En pacientes que no responden a la terapia conservadora o que solo mejoran temporalmente con la inyección local de corticoesteroides puede estar indicada la exploración quirúrgica (4, 6, 9).

Neuropatía interdigital (neuroma de Morton)

Se presenta después de una compresión repetitiva del nervio digital plantar, entre las cabezas de los metatarsianos de 3 y 4 dedos. Los pacientes refieren dolor y adormecimiento en la distribución del nervio.

Se presenta más en mujeres. El uso de zapatos con tacones altos y puntudos, las deformidades en los pies, las distonías de pies, la espasticidad son factores de riesgo para su presentación.

El diagnóstico diferencial es con el síndrome tarsal, fascitis plantar y la artritis. Los estudios electrodiagnósticos y las imágenes son útiles para excluir otras causas. El manejo inicialmente es conservador, incluye terapia física, aparatos ortopédicos en pies y la eliminación de factores desencadenantes. El bloqueo anestésico interdigital frecuentemente con corticoesteroides puede ser muy útil para mejorar los síntomas. Cuando falla al manejo conservador, o reinician los síntomas después del bloqueo anestésico y corticoesteroides, se refieren a cirugía (neurolisis vs escisión quirúrgica del neuroma) (4,9).

NEURALGIA OCCIPITAL

Se presenta como dolor paroxístico occipital con una distribución en el dermatoma del nervio occipital. Suelen hallarse puntos gatillo cerca del recorrido del nervio occipital mayor. La causa más frecuente es traumática o idiopática. Esta condición generalmente es autolimitada, pero puede ser tratada con inyección de anestésico local (método diagnóstico y terapéutico), con medicaciones para dolor neuropático como gabapentin, antiinflamatorios y terapia física. La aplicación de toxina botulínica ha mostrado buenos resultados en el control del dolor hasta por 4 meses. Los pacientes con dolor intratable pueden ser candidatos a manejo quirúrgico. Las opciones de tratamiento quirúrgico incluyen la neurectomía, la ganglionectomía de C2 y la colocación de estimuladores eléctricos locales. Estos métodos proveen un alivio del dolor superior al 50% en las series y casos reportados (10).

Las neuropatías por atrapamiento son una fuente frecuente de dolor neuropático y discapacidad neurológica. Su diagnóstico se basa en la presentación clínica del síndrome y el conocimiento de la anatomía del sistema nervioso periférico. Las pruebas neurofisiológicas confirman el diagnóstico y establecen su severidad en la mayoría de los casos. Las imágenes diagnósticas con técnicas de resonancia magnética y ecografía no permiten visualizar el nervio y su relación con las estructuras circundantes. El tratamiento dependerá del nervio comprometido, sitio

de atrapamiento, severidad de la lesión y síntomas presentes. Es importante iniciar y siempre continuar con medidas de rehabilitación. Las medidas no quirúrgicas como bloqueos e inyección local de esteroides son estrategias útiles pero no reemplazan los procedimientos quirúrgicos. Estos son muy importantes si hay dolor crónico de difícil manejo o compromiso motor. Nuevas técnicas quirúrgicas endoscópicas y de neuro-estimulación abren un panorama prometedor en el manejo efectivo y con menor morbilidad de esta patología.

REFERENCIAS

1. DAHLIN LB. Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. *Neurosurg Clin N Am* 1991;2:21-29.
2. CAMPBELL WW. Diagnosis and management of common compression and entrapment neuropathies. *Neurol Clin* 1997;15:549-567.
3. SHAPIRO BE, PRESTON D. Entrapment and compressive neuropathies. *Med Clin N Am* 2009; 93: 285 -315.
4. TOUSSAINT C, PERRY E, PISANSKY M, ANDERSON D. What's new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. *Neurol Clin* 2010; 28:979 – 1004
5. NEAL S, FIELDS K. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity. *Am Fam Physician* 2010; 81: 147 – 155.
6. CAMPBELL W, LANDAU M. Controversial entrapment neuropathies. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19:597 -608.
7. TOUSSAINT C, ZAGER E. What's new in common upper extremity entrapment neuropathies. *Neurosurg Clin N Am* 2008; 19: 573 – 581.
8. NEAL S, FIELDS KB. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity. *Am Fam Physician* 2010;81:147-55.
9. KIM DH, MUROVIC JA. Lower extremity nerve injuries. In: Kim DH, Midha R, Murovic JA, et al, editors. *Nerve injuries*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008.
10. DUCIC I, HARTMANN EC, LARSON EE. Indications and outcomes for surgical treatment of patients with chronic migraine headaches caused by occipital neuralgia. *Plast Reconstr Surg* 2009;123:1453–1461.