

# Recuerdo anatómico de la inervación del miembro inferior: el nervio ciático y sus ramas. Generalidades de las lesiones por atrapamiento nervioso

C. DE BARUTELL FARINÓS, F. DOMINGO SÁNCHEZ Y M. ORTIZ SOLER

## RESUMEN

Para abordar los diferentes síndromes de atrapamiento de los nervios en primer lugar es necesario conocer con exactitud su anatomía. Por tanto, para los miembros inferiores se requiere conocimiento del plexo sacro y sus ramas, con especial incidencia en el nervio ciático y sus ramas colaterales y terminales. El atrapamiento nervioso puede ser originado por diferentes mecanismos como presión, estiramiento, angulación y fricción, que pueden dar lugar a una lesión de mayor o menor gravedad según la intensidad de la presión o del periodo de tiempo que se ejerza. Los síntomas son los propios del dolor neuropático: dolor, parestesias, debilidad muscular, hormigueo, quemazón... Resulta esencial el examen neurológico apoyado en los estudios de conducción nerviosa. Las pruebas de imagen de tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) pueden tener valor en algunas ocasiones, pero no son estrictamente necesarias para el diagnóstico de rutina. Los tratamientos de elección deben ser los conservadores, y solamente cuando estos fracasan se debe recurrir a métodos quirúrgicos.

**Palabras clave:** Anatomía plexo sacro. Nervio ciático y sus ramas terminales. Atrapamiento nervioso. Mecanismos. Clínica. Diagnóstico. Tratamiento.

## ABSTRACT

To address the different nerve entrapment syndromes, it is first necessary to know precisely their anatomy. Therefore, for the lower limbs it is required to have knowledge about the sacral plexus and its branches, with a special incidence in the sciatic nerve and its collateral and terminal branches. Nerve entrapment can be caused by different mechanisms such as pressure, stretching, angulations, and friction that can lead to an injury of more or less severity, according to the pressure intensity or the period of time it is exercised. The symptoms are those of neuropathic pain: pain, paresthesias, muscle weakness, tingling, burning sensations, etc. Neurological examination is essential, supported by nerve conduction studies. Imaging tests, such as computed tomography or magnetic resonance, can have some value sometimes, but they are not strictly necessary for routine diagnosis. The treatments chosen should be conservative, and only when they fail should surgical methods be used. (DOLOR. 2016;31:5-9)

**Key words:** Sacral plexus anatomy. Sciatic nerve and branches. Nerve entrapment. Mechanisms. Clinic. Diagnosis. Treatment.

**Corresponding author:** Carlos de Barutell Farinós, dolorpilar@telefonica.net

## RECUERDO ANATÓMICO DEL NERVIPO CIÁTICO<sup>1-3</sup>

El plexo sacro (Fig. 1) está constituido por el tronco lumbosacro y las ramas anteriores de los cuatro primeros nervios sacros. Los autores lo dividen en plexo sacro propiamente dicho (L4, L5, S1, S2 y S3), destinado al miembro inferior, y plexo pudendo (S2, S3 y sobre todo S4), destinado a los órganos genitales externos y las vísceras pelvianas.

El plexo tiene forma de triángulo. La base de este triángulo corresponde a los agujeros sacros anteriores, de donde salen los nervios sacros y el vértice a la escotadura ciática mayor y al origen del nervio ciático mayor, que es la única rama terminal del plexo.

Antes de la rama terminal da una serie de colaterales, que se exponen en la tabla 1.

El ciático mayor es un nervio mixto y su territorio se extiende por toda la longitud del miembro inferior. Es el nervio más voluminoso y más largo del organismo, siendo ancho y aplanado en su origen y redondo a continuación.

Tiene una dirección primero ligeramente oblicua hacia fuera y abajo en la nalga, estando situado entre el piramidal y el gemelo superior, y se vuelve vertical en la cara posterior del muslo. Está situado detrás de la línea áspera del fémur y del músculo aductor mayor entre el vasto externo y la porción corta del bíceps, que está por fuera, y el semitendinoso y semimembranoso, que están por dentro; la porción larga del bíceps cruza el nervio por detrás. A nivel de la parte superior del hueco poplíteo, a tres o cuatro traveses de dedos de la interlínea de la rodilla, a menudo más arriba, raramente más abajo, se divide en dos terminales: el ciático poplíteo externo y el ciático poplíteo interno.

En la quinta parte de los casos la terminación se hace directamente del plexo sacro por división precoz en la pelvis o el muslo.

### Nervio ciático poplíteo externo (nervio peroneo) (Fig. 2)

Es la rama externa de la bifurcación del nervio ciático, inerva los músculos extensores del pie y los dedos y da sensibilidad a la región anteroexterna de la pierna y de la cara dorsal del pie.

Desciende oblicuo hacia abajo y hacia afuera desde el hueco poplíteo, siguiendo el borde interno del tendón del bíceps, alcanza el cuello del peroné, lo

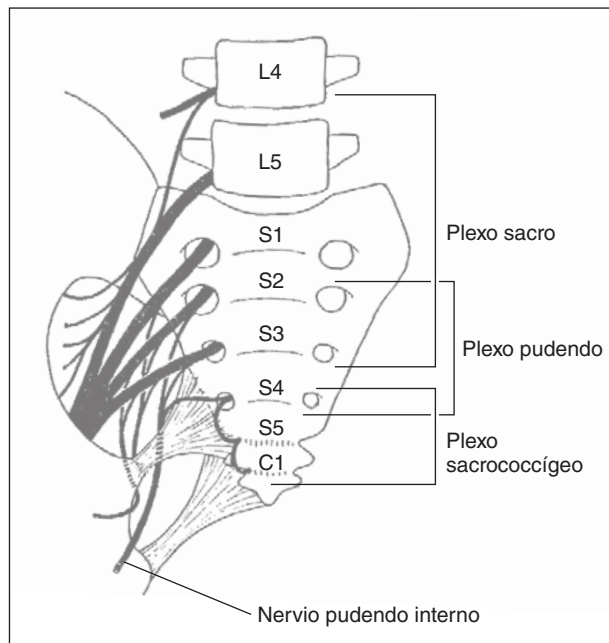


Figura 1. Plexo sacro.

**Tabla 1. Ramas colaterales del plexo sacro. Destinadas sobre todo a los músculos de la cintura pelviana, con excepción del músculo obturador externo, que está inervado por el nervio obturador**

- Nervio del piramidal
- Nervio glúteo superior
- Nervio del gemelo superior
- Nervio del gemelo inferior y del cuadrado crural
- Nervio obturador interno
- Nervio glúteo inferior o ciático menor

bordea y se divide en el músculo peroneo lateral largo en dos ramas terminales: el nervio tibial anterior (peroneo profundo) y el nervio muculocutáneo (peroneo superficial).

El nervio tibial anterior es sobre todo motor y se distribuye a los músculos extensores de la celda anterior de la pierna.

El nervio musculocutáneo está destinado a los músculos peroneos y a la inervación sensitiva de la región dorsal del pie y los dedos.

### Nervio ciático poplíteo interno (nervio tibial) (Fig. 3)

Es la rama de la bifurcación interna del nervio ciático mayor. Se distribuye a los músculos flexores del pie y

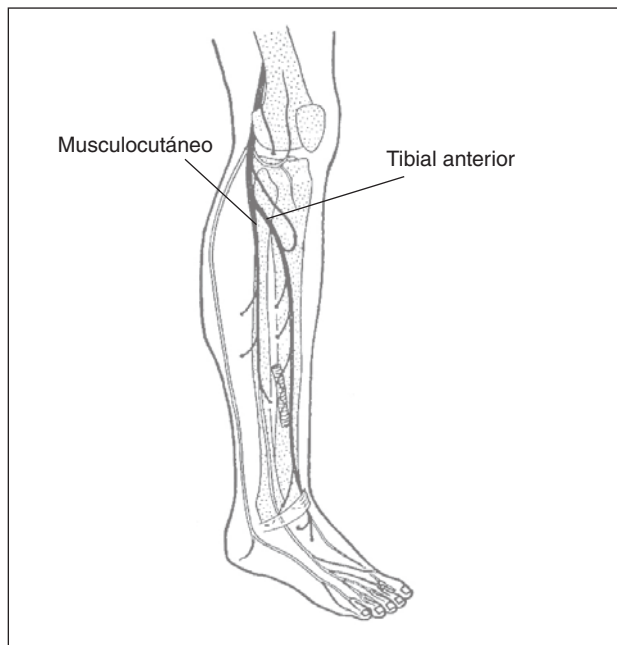


Figura 2. Nervio ciático poplíteo externo (nervio peroneo).

los dedos, a los tegumentos de la cara dorsal de la pierna y de la planta del pie. Se origina en la parte superior del hueco poplíteo y termina a nivel del anillo del sóleo, donde toma el nombre de tibial posterior.

El nervio tibial posterior continúa entre los dos planos musculares de la pierna y termina en el empeine, en el conducto tarsiano, dando origen a los nervios plantares externo e interno.

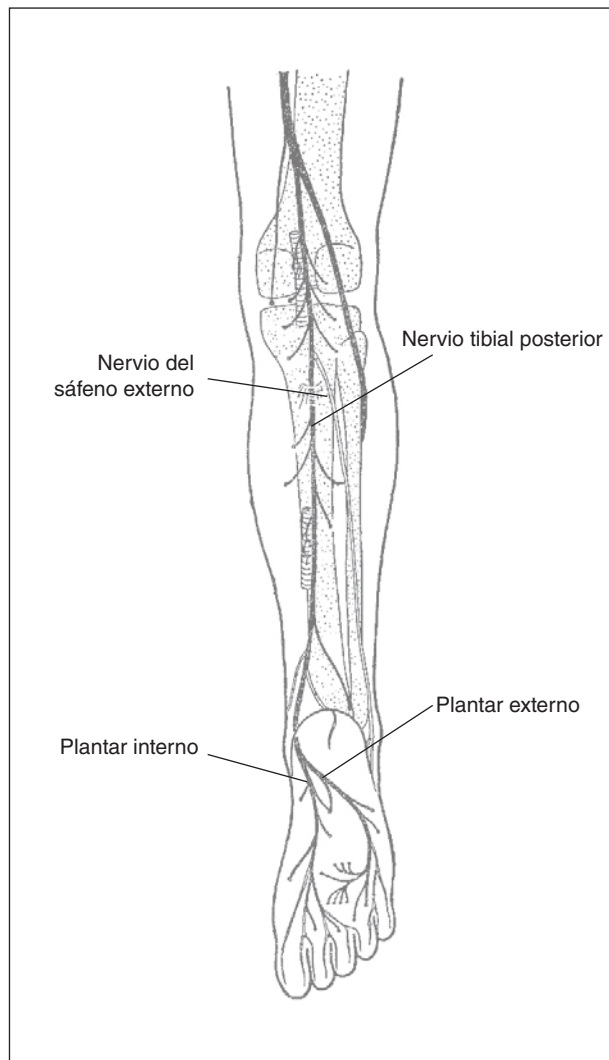


Figura 3. Nervio ciático poplíteo interno (nervio tibial).

## NEUROPATÍAS POR ATRAPAMIENTO: GENERALIDADES

Todos conocemos la importancia y repercusión que tiene el dolor neuropático, así como las dificultades de su diagnóstico y sobre todo de su tratamiento. El manejo correcto de dicho dolor se debe basar en tres pilares que consideramos básicos: el primero es el papel esencial de la observación clínica, que en este caso es poco dudoso, ya que el dolor neuropático está muy bien definido en la condición humana; en segundo lugar, es importante conocer el mecanismo subyacente que da origen a dicho dolor, y, por último, también resulta fundamental el conocimiento de los cambios en el sistema que ocurren después de la lesión nerviosa.

Estos tres componentes mantienen importantes interrelaciones que nos ayudan a intuir el mecanismo y el tratamiento de los problemas clínicos.

De los dos grandes tipos de dolor neuropático, central y periférico, es este último el que se presenta con mucha mayor frecuencia, siendo muy numerosas y variadas las causas que lo originan.

La más común es la compresión mecánica del nervio por estructuras circundantes, lo que se conoce como síndromes por atrapamiento. Aunque el nervio puede ser atrapado en alguna parte de su recorrido, casi todos se originan en puntos precisos en nervios específicos. Los síndromes por atrapamiento más comunes de la extremidad inferior se describen en la tabla 2<sup>4</sup>.

El atrapamiento nervioso puede ser originado por numerosos mecanismos, que incluyen presión, estiramiento, angulación y fricción<sup>5</sup>. Esta variedad de causas hace que la fisiopatología del atrapamiento nervioso sea diferente.

**Tabla 2. Síndromes por atrapamiento en la extremidad inferior**

Nervio	Localización del dolor	Alteraciones sensoriales	Debilidad motora	Causa más frecuente
Femorocutáneo (meralgia parestésica)	Superficie anteroexterna del muslo	Superficie anteroexterna del muslo	Ninguna	Atrapamiento en ligamento inguinal
Safeno interno	Región interna de pierna y rodilla	Pantorrilla interna	Ninguna	En el túnel subsartorial
Ciático Síndrome piramidal	Glúteo, parte externa y posterior de pierna y pie	Superficie externa y posterior de pierna y pie	Tensores de la corva y músculos distales	Atrapamiento por el músculo piramidal
Ciático poplíteo externo	Cara externa de rodilla, pierna y pie	Región externa de pierna, dorso del pie	Dorsiflexores del pie	Atrapamiento en la cabeza del peroné
Tibial anterior (túnel anterior del tarso)	Dorso del pie	Primera membrana dorsal	Ninguna	Atrapamiento por el retináculo flexor
Tibial posterior (túnel posterior del tarso)	Planta del pie y dedos	Área plantar del pie y dedos	Flexores intrínsecos	Atrapamiento en el túnel del tarso
Interdigital (neuromas de Morton)	Dedos (por lo general 3. <sup>er</sup> y 4. <sup>o</sup> )	Superficies oponentes de los dedos	Ninguna	Atrapamiento en la cabeza de metatarsianos

El aumento de presión del nervio dentro de un espacio cerrado puede ocurrir por el paso de este por un conducto estrecho fibroso u óseo (como en el síndrome del túnel carpiano), en un músculo que presenta alguna anomalía o una hipertrofia (síndrome piramidal), en una cicatriz hipertrófica constrictiva o en una deformidad ósea. La lesión puede ser el resultado de una presión moderada o leve pero ejercida durante largos periodos de tiempo.

La fricción puede producirse por los movimientos del nervio en su lecho, en relación con movimientos articulares, y el estiramiento puede ser el resultado de deformidades anatómicas o, lo más frecuente, después de fracturas óseas con el consiguiente desplazamiento del nervio de su lecho habitual. En pacientes con neuropatía generalizada, por ejemplo, por diabetes, los nervios son más sensibles al traumatismo mecánico, llevando a un exceso de lesiones nerviosas en los sitios anatómicos vulnerables. La isquemia nerviosa juega un papel importante en la compresión aguda, pero no en la crónica<sup>6</sup>.

La distorsión mecánica de las fibras nerviosas en el atrapamiento crónico ocasiona una desmielinización y, en casos graves, una degeneración Walleriana con denervación de los músculos afectados. El grado de lesión nerviosa en las neuropatías por atrapamiento depende no solo de la naturaleza e intensidad de la lesión, sino también de la anatomía intraneural. En general, las fibras más externas son más intensamente afectadas que las que corren en la parte interna del nervio.

Los síntomas principales son sensación anormal, dolor y parestesia (debilidad) en variadas combinaciones. Los pacientes pueden quejarse de adormecimiento, hormigueo, quemazón o una sensación de descarga eléctrica. Estas parestesias son a menudo confinadas dentro de la distribución del nervio afectado, mientras que el dolor es localizado con mucha menor precisión, siendo con frecuencia percibido a considerable distancia del nervio lesionado.

Clínicamente hay varias etapas en el atrapamiento del nervio. En la etapa I, los pacientes tienen dolor en reposo y parestesia intermitente, sobre todo nocturnas; en la etapa II, la compresión continuada del nervio ocasiona parestesias, entumecimiento y, ocasionalmente, debilidad muscular que pueden no desaparecer durante el día, y en la etapa III los pacientes describen dolor continuo, atrofia muscular y pérdida permanente de sensibilidad<sup>7</sup>.

El examen neurológico es esencial, y su principal objetivo es determinar si los síntomas sensitivos y motores corresponden a un solo nervio periférico o a alguna de sus ramas. El sitio de la lesión a menudo puede ser localizado por la percusión del nervio, que puede provocar dolor o parestesia en la distribución cutánea de este (signo de Tinel).

Los métodos más seguros para la localización de la lesión nerviosa son los estudios de conducción nerviosa, que pueden demostrar conducciones anormales, disminuidas o bloqueadas en el lugar del atrapamiento. La electromiografía sirve para diferenciar

denervaciones agudas de lesiones crónicas, clasificar la gravedad del daño nervioso (completo vs. incompleto) y evaluar la presencia de reinervación.

Los estudios de conducción nerviosa tienen un valor adicional en mostrar la presencia de polineuropatía generalizada, que podría predisponer o coexistir con las neuropatías por atrapamiento.

Las pruebas de imagen como TC o RM pueden tener un valor ocasional en la identificación de anomalías estructurales, pero estas pruebas de imagen no son necesarias para el diagnóstico de rutina<sup>8</sup>.

Una vez obtenido un diagnóstico exacto del atrapamiento, el tratamiento debe dirigirse a reducir la presión externa, reduciendo la inflamación, corrigiendo cualquier causa de deformidad del pie y tobillo y, por último, liberando los tejidos constrictivos<sup>9</sup>.

Se debe comenzar por tratamientos conservadores y, si estos no dan resultado, pasar a técnicas de infiltración con anestésicos locales y corticoesteroides, toxina botulínica en el síndrome piramidal, técnicas de radiofrecuencia pulsada y, en último extremo, si

nada de lo anterior da resultado, está justificado realizar descompresión quirúrgica.

---

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Lazorthes G. Plexo sacro. En: Sistema nervioso periférico. Barcelona: Toray-Masson, S.A; 1976. p. 275-301.
2. Kahle W, Leonhardt H, Platzer W. Plexo lumbar y plexo sacro. En: Atlas de anatomía. Tomo 3: Sistema nervioso y órganos de los sentidos. Barcelona: Ediciones Omega, S.A.; 1977. p. 76-85.
3. Martínez F, Valverde A. Anatomía de los plexos lumbar y sacro. En: Aliaga L, Catalá E, García Muret A, Masdeu J, Tornero C. Anestesia regional hoy. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2006. p. 375-402.
4. Loeser JD. Dolor de origen neurológico en caderas y extremidades inferiores. En: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC (eds.). Bonica. Terapéutica del dolor. México, D.F.: McGraw Hill Interamericana; 2003. p. 1849-65.
5. Mäurer M, Reiners K. Mononeuropathies. Summer C (ed.). Pain in Peripheral Nerve Diseases. Pain Headache. Basel: Karger; 2001, vol. 13. p. 37-52.
6. Craig A. Entrapment neuropathies of the lower extremity. PM R. 2013;5(5 Suppl):S31-40.
7. Hirose CB, McGarvey WC. Peripheral nerve entrapments. Foot Ankle Clin. 2004;9(2):255-69.
8. Donovan A, Rosenberg ZS, Cavalcanti CF. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot. Radiographics. 2010;30(4):1001-19.
9. Pomeroy G, Wilton J, Anthony S. Entrapment neuropathy about the foot and ankle: an update. J Am Acad orthop Surg. 2015;23(1):58-66.