

CARTA CLÍNICA

Lesión por compresión del nervio ciático poplíteo externo en paciente de 90 años



Compressive peroneal nerve injury in 90-year-old patient

Describimos el caso de una paciente de 90 años que presenta como antecedentes patológicos hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva y bronquitis crónica. Se trata de una paciente independiente para las actividades de la vida diaria, que vive sola, deambula con caminador por casa y con bastón inglés y con un acompañante por la calle.

Avisa a su médico de cabecera por déficit de fuerza en la pierna derecha, de aparición brusca. No refiere focalidad neurológica en otras localizaciones. Dicha clínica condiciona empeoramiento funcional en la deambulación.

Se visita a la paciente en su domicilio, y no presenta otra clínica neurológica que pueda hacer pensar en accidente vascular cerebral. A la exploración física la paciente se encuentra normotensa, con déficit de fuerza 3/5 en la flexión dorsal del pie. Refiere disestesia en la cara externa de la pierna, hasta llegar al mediopié. No presenta clínica de radiculopatía lumbar.

Al explorar la marcha con caminador la paciente presenta marcha en *steppage*, arrastrando el pie al deambular.

Se realiza ecografía a pie de cama, donde no se visualizan lesiones ocupantes de espacio en la zona de la cabeza del peroné ni alteraciones en la cortical ósea del mismo.

Al reinterrogar a la paciente refiere que pasa muchas horas sentada en el sillón, con la pierna derecha cruzada sobre la pierna izquierda (fig. 1).

Con la sospecha diagnóstica de compresión del nervio ciático poplíteo externo se recomendó realizar ejercicios de flexoextensión de tobillo mientras está tumbada en la cama (20 repeticiones 3 veces al día) y se recalca a la familia y a la paciente el riesgo importante de caídas hasta la resolución del caso. Dada la situación basal de la paciente se desestimó la utilización de férulas antiequino.

La paciente evoluciona favorablemente, con mejoría progresiva de la clínica hasta desaparecer pasadas 5 semanas.

El nervio ciático poplíteo externo (CPE), o nervio peroneo común, se origina a partir del nervio ciático en la fosa poplíteo. Desde su origen, el CPE se dirige hacia la parte externa de la rodilla, siguiendo el tendón del bíceps femoral.



Figura 1 Posición de piernas cruzadas, motivo frecuente de compresión nerviosa.

Tabla 1 Posibles causas de lesión del ciático poplíteo externo

No traumática	Traumática
Compresión de quiste de Baker	Traumatismo directo
Compresión por hematoma	Compresión (piernas cruzadas)
Tumor/ganglión	Compresión (cuchillas prolongadas)
Infarto nervioso	Esguince de tobillo
Reducción de peso	Complicación quirúrgica
Hipovitaminosis	Luxación de rodilla

Posteriormente rodea el cuello del peroné, penetra en el músculo peroneo largo, donde se divide en 2 ramas: el nervio peroneo profundo (o tibial anterior) y el nervio peroneo superficial (o musculocutáneo)¹.

El CPE es particularmente susceptible al daño en la región de la cabeza peroneal, donde transcurre bastante superficial. La lesión del CPE es la mononeuropatía más frecuente en la extremidad inferior. La causa más frecuente de lesión es compresiva a dicho nivel, siendo frecuente en pacientes que, sentados, pasan mucho tiempo con las piernas cruzadas.

En la [tabla 1](#) podemos ver las posibles etiologías de la lesión del CPE.

Clínicamente, el paciente refiere debilidad para la extensión de los dedos de los pies, extensión y eversión del pie, causando la caída del mismo. Pueden evidenciarse alteraciones sensoriales en el dorso del pie y en la parte lateral distal de la pierna. El inicio de los síntomas en muchos casos es agudo, aunque también puede aparecer de forma progresiva².

El diagnóstico de la lesión del nervio es principalmente mediante anamnesis y exploración. La persona presenta caída del pie, con incapacidad de la flexión dorsal o elevación del pie-tobillo. Durante la marcha arrastra el pie porque no puede elevarlo del suelo. La alteración en la marcha puede aumentar el riesgo de caídas, especialmente en personas mayores.

El diagnóstico se puede confirmar mediante electromiografía para el estudio de la lesión. Es recomendable realizar la prueba a las 2-3 semanas de la lesión. Además del diagnóstico, la electromiografía puede permitir monitorizar la evolución de la lesión.

En el caso que se desconozca la etiología de la lesión se puede realizar una resonancia magnética para buscar lesiones nerviosas, tumores o gangliones. El estudio con ultrasonidos es más accesible pero menos sensible.

En cuanto al tratamiento:

- Fisioterapia para mantener la movilidad del pie y del tobillo. Se recomienda el trabajo continuo y diario con gomas para movilizar las articulaciones y para fortalecer los músculos³.
- Ortesis: las ortesis antiequino (tipo rancho de los amigos o FootUp) son importantes para evitar la rigidez del pie y del tobillo en equino³.
- Antiinflamatorios tipo corticosteroides durante 10-15 días. Pese a que existe poca evidencia de su uso en paresia del CPE, su utilización se recomienda en otras neuropatías periféricas (como neuritis óptica o parálisis facial), por lo que se incluye en algunas guías clínicas.
- Diversos estudios recomiendan realizar suplementación con vitamina B, que teóricamente ayuda a reconstruir la vaina de mielina. Revisiones sistemáticas no han demostrado evidencia firme al respecto. Al igual que los corticosteroides, se incluyen en algunas guías clínicas dada su utilización en neuropatías periféricas.
- El tiempo de recuperación del nervio puede ir de las 2-3 semanas en casos de neuroapraxia hasta una paresia

definitiva por sección del nervio. En algunas series el tiempo medio de recuperación ha sido de 6 semanas⁴.

- En caso de sección completa se puede plantear el tratamiento quirúrgico. Igualmente, en pacientes en los que persista la clínica pese al tratamiento conservador también se puede plantear el tratamiento quirúrgico, con transferencia del tendón tibial posterior a la zona dorsal para evitar que el pie quede caído. Esta cirugía permite mantener el pie en posición de 90° y dejar de usar la férula del rancho⁵.

En conclusión, la afectación del CPE es la mononeuropatía más frecuente en el miembro inferior, favorecida por la localización superficial del nervio alrededor de la cabeza del peroné. La etiología es fundamentalmente traumática, pudiéndose producir por quistes, tumores o compresión.

Se ha contado con el consentimiento de la paciente y se han seguido los protocolos de los centro de trabajo sobre tratamiento de la información de los pacientes.

Agradecimientos

A la *iaia* Conxita.

Bibliografía

1. Stewart JD. Peripheral nerve fascicles: Anatomy and clinical relevance. *Muscle Nerve*. 2003;8:525–41.
2. Kang PB, Preston DC, Raynor EM. Involvement of superficial peroneal sensory nerve in common peroneal neuropathy. *Muscle Nerve*. 2005;1:725–9.
3. Poppler LH, Groves AP, Sacks G, Bansal A, Davidge KM, Sledge JA, et al. Subclinical peroneal neuropathy: A common, unrecognized, and preventable finding associated with a recent history of falling in hospitalized patients. *Ann Fam Med*. 2016;14:526–33.
4. Yu JK, Yang JS, Kng SH, Cho YJ. Clinical characteristics of peroneal nerve palsy by posture. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013;53:269–73.
5. Park JS, Casale MJ. Posterior tibial tendon transfer for common peroneal nerve injury. *Clin Sports Med*. 2020;39:819–28.

B. de Pablo Marquez^{a,b}

^a *Hospital Universitari Mutua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España*

^b *Escola de Doctorat, Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya, Vic, Barcelona, España*

Correo electrónico: bernatdepablo@gmail.com