

FACULTAD DE MEDICINA

Programa de Doctorado en Medicina Clínica y Salud Pública



**UNIVERSIDAD
DE GRANADA**

**“FOCAL NEUROPATHIES-CONSTITUTIONAL RISK
FACTORS AND NEW SENSORY NEUROGRAPHY
TECHNIQUES”**

**TESIS DOCTORAL
D^a CARMEN MARIA MARTINEZ APARICIO
GRANADA 2023**

DIRECTORES: PABLO TORNÉ POYATOS Y SATU JAASKELAINEN

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: Carmen María Martínez Aparicio
ISBN: 978-84-1195-077-0
URI: <https://hdl.handle.net/10481/85119>



FACULTAD DE MEDICINA

D. PABLO TORNÉ POYATOS, Doctor en Medicina por la Universidad de Granada y Profesor Titular del Departamento de Cirugía y sus Especialidades de Área del Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Clínico San Cecilio de Granada.

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral que presenta a juicio del Tribunal por la aspirante al grado de Doctor, D^a CARMEN MARÍA MARTÍNEZ APARICIO bajo el título “Neuropatías Focales: Factores de riesgo constitucionales sobre una muestra de 9686 pacientes y nuevas técnicas de neurografía sensitiva” ; ha sido realizado bajo mi dirección y supervisión, encontrando dicho trabajo adecuado para tal fin.

Granada, octubre de 2023

Fdo. Pablo Torné Poyatos



FACULTAD DE MEDICINA

D. SATU JAASKELAINEN, Doctor en Medicina por la Universidad de Turku y Profesor Titular del Departamento de Neurofisiología Clínica y Jefa del Departamento de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario de Turku, Finlandia.

CERTIFICA: Que la Tesis Doctoral que presenta a juicio del Tribunal por la aspirante al grado de Doctor, D^a CARMEN MARÍA MARTÍNEZ APARICIO bajo el título “Neuropatías Focales: Factores de riesgo constitucionales sobre una muestra de 9686 pacientes y nuevas técnicas de neurografía sensitiva” ; ha sido realizado bajo mi dirección y supervisión, encontrando dicho trabajo adecuado para tal fin.

Granada, octubre de 2023

Fdo. Satu Jaaskelainen

Agradecimientos

Dedicatoria

INDICE

SUMMARY.....11

1 INTRODUCCIÓN	23
1.1 Anatomía de los nervios periféricos.....	26
1.1.1 Los axones y la vaina de mielina	
1.1.2 Estructura de los nervios periféricos	
1.2 Anatomía topográfica.....	28
1.2.1 Médula espinal	
1.2.2 Rama ventral y posterior	
1.2.3 Nervios raquídeos (raíz nerviosa)	
1.2.4 Plexo	
1.2.5 Nervios periféricos individuales	
1.3 Fisiología de los nervios periféricos.....	33
1.3.1 Generación del potencial de acción y conducción de impulsos	
1.4 Etiología de las neuropatías periféricas focales.....	37
1.4.1 Compresión temporal	
1.4.2 Neuropatías por atrapamiento	
1.4.3 Neuralgia amiotrófica (síndrome de Parsonage-Turner)	
1.4.4 Trauma	
1.4.5 Vascular	
1.4.6 Tumores	
1.5 Factores predisponentes de neuropatías focales.....	42
1.6 Diagnóstico de las neuropatías periféricas focales.....	42
1.6.1 Historia	
1.6.2 Resultados clínicos	
1.6.3 Electroneurografía y electromiografía	

1.6.4	Imagen	
1.7	Neuropatías periféricas focales en este estudio.....	46
1.7.1	Síndrome del túnel carpiano	
1.7.2	Neuropatía cubital en el codo	
1.7.3	Neuropatía radial	
1.7.4	Neuropatía supraescapular	
1.7.5	Neuropatía torácico largo	
1.7.6	Neuropatía axilar	
1.7.7	Neuropatía peronea	
1.7.8	Meralgia parestésica	
1.7.9	Metatarsalgia de Morton	
1.7.10	Radiculopatía cervical	
1.7.11	Radiculopatía lumbar	
2	OBJETIVOS	64
3	PACIENTES Y MÉTODOS	65
3.1	Pacientes factores de riesgo constitucionales	66
3.1.1	Método	
3.1.1.1	Datos demográficos de la población	
3.1.1.2	Análisis estadístico	
3.2	Neurografía sensitiva del nervio supraclavicular.....	67
3.2.1	Método	
4	RESULTADOS	70
4.1	Factores constitucionales de riesgo de neuropatías estudiadas.....	71
4.2	Neuropatía supraclavicular.....	75

4.2.1 Valores de normalidad - Hallazgos en sujetos sanos

4.2.2 Hallazgos en pacientes

5 DISCUSION.....	77
6 CONCLUSIONES.....	84
7 CONCLUSIONS.....	86
8 BIBLIOGRAFÍA.....	89
9 ANEXOS.....	95

Summary

Focal peripheral neuropathies are common disorders in EMG examinations. They are caused by temporary or chronic compression, trauma, immune mediated mechanisms, vasculitis, infections, and tumours. Many factors predispose individuals to focal neuropathies. Some are constitutional, like age, gender, and body mass index; others have been related to concurrent diseases (e.g., diabetes, rheumatoid arthritis and cancer). Occupation, physical activity, trauma, surgery, and pregnancy may also contribute to the development of focal neuropathies.

The relationship between body mass index (BMI), age, height, gender and focal neuropathies has been studied by several authors. Obesity is a risk factor for carpal tunnel syndrome (CTS) and meralgia paresthetica (MP). Other studies suggest that lean subjects have an increased risk for ulnar neuropathy at the elbow (UNE) and peroneal nerve injury at the fibular head. However, many of the previous studies are contradictory. Richardson et al. found no correlation between BMI and UNE. Many studies indicate that older age and female gender are risks factors for CTS and Morton's metatarsalgia (MTA), while others have been unable to confirm this finding.

Low back pain and lumbar radiculopathies seem to be more common in older and overweight people.

Neuropathies around the shoulder are usually caused by NA and trauma, but no studies exist on the influence of age, gender and BMI as the risk factors on these neuropathies.

Carpal tunnel syndrome (CTS), ulnar neuropathy (UN), radial neuropathy, cervical radiculopathy, suprascapular neuropathy and long thoracic nerve neuropathy are the most common focal neuropathies in the upper extremity. Peroneal neuropathy, meralgia paresthetica, Morton's neuralgia and lumbar radiculopathy are the most common in the lower extremity.

The anatomy is an important predisposing factor, for instance, narrow passages (in patients with CTS and UNE), proximity to bone in radial neuropathy following to trauma of the humerus bone and no protective subcutaneous tissue as we can see in peroneal nerve at the fibula.

Other important predisposing factors related with the patient are: the constitution (obesity...), fractures, polyneuropathies, occupation, past-time activities,...

There are different methods to define obesity, but The National Institutes of Health guidelines have been proposed to categorize the weight status using the body mass index (BMI), which is calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared. A BMI over 30 kg/m² defines obesity, while values between 25 and 29.9 kg/m² are considered overweight. Morbid obesity is defined as BMI greater than 40 kg/m²¹.

Numerous epidemiological studies have demonstrated the relationship between BMI and increased mortality and morbidity². When body weight increases by 20% on average, the mortality rate increases by 20% in men and 10% in women. Certain comorbid conditions have been associated with obesity such as hypertension, coronary artery disease, DM, Sd. Pickwick, thromboembolic disease,...

The supraclavicular nerve (SCN) is a superficial sensory nerve originating from the C3 and C4 nerve roots of the superficial cervical plexus. This nerve arborizes proximal to the clavicle and divides into medial, intermediate, and lateral branches providing sensation over the clavicle, anteromedial shoulder and proximal chest. Because the SCN lies in close proximity to the clavicle, it is particularly vulnerable to be damaged in cases of clavicle fracture and in operative treatment of such fractures. Surgery for clavicular shaft fracture is becoming more common but incisional and chest wall numbness reportedly occurs in 10% to 29% of patients. This may be the result of iatrogenic injury to the supraclavicular nerve branches. The development of painful neuromas after iatrogenic transection and symptomatic nerve entrapment in fracture callus after healing have previously been described.

This study's aim was to study to what extent BMI, age, height and gender are risk factors for focal neuropathies in a large group of patients (9686) referred for EMG. In addition we describe a new neurography technique for the diagnosis of supraclavicular neuropathy, provide reference values and demonstrate the utility of this technique in 2 patients.

1 Patients and methods

1.1 Patients

We retrospectively reviewed all patients referred for EMG during 2.5 years at Turku University Hospital, Finland, University Hospital of Tartu, Estonia and a private clinic (Turun Neurolaboratorio) in Turku, Finland.

The doctors participating were all trained at Turku University Hospital's Department of Clinical Neurophysiology and used identical diagnostic criteria. All three clinics used Dantec Keypoint Classic EMG equipment (Skovlunde, Denmark) with identical methods and reference values. The patient data was extracted from the databases of the EMG systems, and data from the three units were pooled for the analyses. All patients 18 years or older were included in the study and gave informed consent for participation. Only the patients' first visit was included, and follow-up studies for the same disorder were excluded. The number of patients was 9.686 (58.2% women).

The ethical committee of the Hospital District of South -West Finland approved this study.

1.2 Risk factors

The Keypoint Classic database included the following patient-related information: gender, height, BMI, and age. The analyses included all four of these constitutional factors. We used World Health Organization cut-off points for BMI: underweight <18.5 kg/m², normal weight 18.5-24.9 kg/m², overweight ≥25.0 kg/m², obese ≥30.0 kg/m², morbid obese >40 kg/m².

1.3 Neuropathies studied

This study included those focal neuropathies in the upper and lower limbs that occurred in at least 15 patients (Table 1). Brachial and lumbosacral plexopathies were not included, because the diagnosis code did not differentiate between different etiologies. We created a separate group for 76 patients with both UNE and CTS. Patients in this group were also included in the separate UNE and CTS groups.

CTS, MP and MTA are chronic entrapment neuropathies. Most long thoracic neuropathies and suprascapular neuropathies are caused by NA.

Neuropathies around the shoulder may sometimes also be traumatic. Peroneal neuropathy at the knee and radial neuropathies are mostly caused by temporary compression. UNE is not a homogenous group, as the etiology of ulnar neuropathies is variable. Most UNE are caused by temporary compression during static flexion of the elbow; A few are chronic entrapment neuropathies at the flexor retinaculum of the flexor carpi ulnaris muscle (cubital tunnel), and some are caused by arthrosis of the elbow (“tardy ulnar palsy”). Our database does not differentiate between these different etiologies.

1.4 Control group

The patients with no EMG abnormalities served as controls in testing for effects of age, height and BMI. These factors were separately analyzed for men and women.

1.5 Statistical analysis

We performed the statistical analyses using R (www.r-project.com), a language and environment for statistical computing and graphics. We calculated the percentage and ratio of men and women in every neuropathy, and we calculated the means and standard deviations of each variable separately by gender.

T-test was used to compare groups with continuous variables, such as BMI, age and height. We have calculated odds ratio by median-unbiased estimation and exact confidence interval, using the mid-p method. Normal BMI has been used as the reference class for odds ratio calculations.

1.6 *For multiple comparisons, oddsratio function - , included in epitools package (an epidemiology tools package built on R), w - was used for odds ratio computations (<https://cran.r-project.org/package=epitools>) for different BMI subclasses.*

2 Results

Table 1 summarizes the demographic data and the main results of the whole study group, of the groups with normal and abnormal EMG findings, and the diagnostic subgroups according to the risk factors. Table 1 also shows the percentages of each neuropathy in men and women. Table 2 shows the

odds ratios (OR) for the different focal neuropathies in relation to BMI, classified as underweight, normal, or overweight.

Table 1 Demographic data of the patients with normal and abnormal ENMG findings, and results of diagnostic subgroup comparisons for different constitutional risk factors

Data	Number of subjects	Gender		Age (years)			Height (cm)			BMI (kg/m ²)		
			%	Mean	SD	<i>P</i> value	Mean	SD	<i>P</i> value	Mean	SD	<i>P</i> value
Normal ENMG	4436	Female	2915	66	50.4	13.9	164	6.2		26.6	5.2	
		Male	1521	34	49.4	14.4	177	6.6		26.9	4.4	
Carpal tunnel syndrome (CTS)	1613	Female	1043	65	56.5	14.5	163	5.9	<i>P</i> < 0.001	28.2	5.6	<i>P</i> < 0.001
		Male	570	35	56.2	14	176	6.5	<i>P</i> < 0.001	28.8	4.7	<i>P</i> < 0.001
Cervical radiculopathy	503	Female	232	46	56.5	12.4	164	5.6	0.638	27.1	4.9	0.145
		Male	271	54	53.3	12	178	6.9	0.559	27.0	4.1	0.805
Ulnar neuropathy (UNE)	496	Female	177	36	56.8	15.7	164	6.7	0.742	27.5	5.7	0.053
		Male	319	64	52.8	14.1	178	7.4	0.166	28.0	4.7	<i>P</i> < 0.001
Radial neuropathy	95	Female	42	44	55.1	16.5	164	6.2	0.693	25.1	3.7	<i>P</i> < 0.05
		Male	53	56	48.6	13.9	178	7.1	0.936	26.2	4.3	0.207
CTS and UNE	76	Female	34	45	68.4	14.9	162	7.0	0.167	27.5	5.8	0.375
		Male	42	55	60.9	15.2	177	8.2	0.693	28.8	5.0	<i>P</i> < 0.05
Suprascapular neuropathy	26	Female	4	25	61.7	11.7	160	10.5	0.471	22.3	3.8	0.103
		Male	22	75	42.1	14.4	181	5.7	<i>P</i> < 0.05	24.1	1.7	<i>P</i> < 0.001
Long thoracic neuropathy	17	Female	4	23	37.7	13.6	167	2.1	0.091	24.4	0.7	<i>P</i> < 0.05
		Male	13	76	39.0	11	180	5.3	0.097	23.6	3.4	<i>P</i> < 0.05
Axillary neuropathy	16	Female	6	38	58.6	14.7	163	5.8	0.785	28.3	8.5	0.646
		Male	10	62	40.9	13.3	180	4.9	0.183	27.4	5.9	0.823
Lumbar radiculopathy	1298	Female	611	47	63.6	13.7	164	6.3	0.098	27.8	5.2	<i>P</i> < 0.001
		Male	687	53	59.8	13.1	177	6.4	0.648	27.9	4.6	<i>P</i> < 0.001
Morton's metatarsalgia	169	Female	144	85	54.8	11.6	163	6.1	0.449	27.2	4.9	0.148
		Male	25	15	47.4	12.6	181	5.0	<i>P</i> < 0.05	28.0	4.4	0.265
Peroneal neuropathy	159	Female	65	41	53.7	15.7	164	6.2	0.697	26.9	5.2	0.713
		Male	94	59	47.2	14.9	178	6.4	0.150	26.1	4.8	0.087
Meralgia paraesthetica	68	Female	32	47	51.9	17.5	165	5.9	0.143	29.8	7.6	<i>P</i> < 0.05
		Male	36	53	51.4	10.2	179	5.5	0.060	30.5	5.6	<i>P</i> < 0.001
All patients with abnormal ENMG	5250	Female	2715	52	57.9	14.6	163	6.1	<i>P</i> < 0.05	27.6	5.5	<i>P</i> < 0.001
		Male	2535	48	56	14.2	177	6.7	0.831	27.6	4.7	<i>P</i> < 0.001
All patients	9686	Female	5630	58	54	14.7	164	6.2		27.1	5.4	
		Male	4056	42	53.5	14.6	177	6.7		27.4	4.6	

BMI, body mass index; CTS, carpal tunnel syndrome; ENMG, electroneuromyography; UNE, ulnar neuropathy at the elbow. In the analyses of the effects of age, height and BMI, the control group was the subgroup of ENMG patients with normal findings.

Table 2 Relative odds ratios and their 95% confidence intervals according to body mass index (BMI) categories for the neuropathies studied

Neuropathy	Total cases	Normal (<i>n</i> = 1603)	Underweight (<i>n</i> = 199)			Overweight (<i>n</i> = 1648)			Obese (<i>n</i> = 986)		
		Number (%)	Number (%)	OR	95% CI	Number (%)	OR	95% CI	Number (%)	OR	95% CI
CTS	1.613	428 (26.53)	28 (1.74)	0.53	(0.34–0.78)	612 (37.94)	1.39	(1.21–1.60)	545 (33.79)	2.07	(1.74–2.36)
Lumbar radiculopathy	1.298	350 (26.96)	30 (2.31)	0.69	(0.45–1.02)	545 (41.99)	1.51	(1.30–1.76)	373 (28.74)	1.73	(1.47–2.05)
Cervical radiculopathy	503	163 (32.41)	17 (3.38)	0.85	(0.49–1.39)	201 (39.96)	1.20	(0.96–1.49)	122 (24.25)	1.22	(0.95–1.56)
UNE	496	137 (27.62)	19 (3.83)	1.12	(0.66–1.82)	196 (39.51)	1.39	(1.11–1.75)	144 (29.04)	1.71	(1.33–2.19)
Morton's metatarsalgia	169	55 (32.54)	3 (1.78)	0.46	(0.11–1.27)	72 (42.60)	1.27	(0.89–1.83)	39 (23.08)	1.15	(0.75–1.75)
Peroneal neuropathy	159	68 (42.77)	4 (2.52)	0.49	(0.15–1.20)	51 (32.08)	0.73	(0.50–1.06)	36 (22.64)	0.86	(0.56–1.29)
Radial neuropathy	95	43 (45.26)	5 (5.26)	0.94	(0.29–2.40)	32 (33.68)	0.72	(0.44–1.18)	15 (15.79)	0.57	(0.29–1.05)
CTS + UNE	76	15 (19.64)	3 (3.95)	1.68	(0.37–5.20)	34 (44.74)	2.19	(1.21–4.17)	24 (31.58)	2.58	(1.36–5.09)
Meralgia paraesthetica	68	18 (26.47)	0	–	–	19 (27.94)	1.03	(0.51–2.08)	31 (45.58)	2.80	(1.51–5.34)
Suprascapular neuropathy	26	17 (65.38)	1 (3.85)	0.47	(0.01–3.05)	8 (30.77)	0.46	(0.17–1.12)	0	–	–
Long thoracic neuropathy	17	9 (52.94)	2 (11.76)	1.79	(0.19–8.73)	6 (35.29)	0.65	(0.19–2.05)	0	–	–
Axillary neuropathy	16	5 (31.25)	1 (6.25)	1.79	(0.07–11.70)	6 (3.50)	1.16	(0.33–4.16)	4 (25)	1.31	(0.31–5.14)

Underweight, BMI < 18.5; normal, BMI 18.5–24.9; overweight, BMI 25.0–29.9; obese, BMI ≥ 30. CI, confidence interval; CTS, carpal tunnel syndrome; OR, odds ratio; UNE, ulnar neuropathy at the elbow. Normal weight is the reference class.

The EMG examination was normal in 4.436 patients (66 % women); 5.250 patients had abnormal EMG findings (52% women).

Patients of both genders with EMG abnormalities had higher BMI and were older than the patients with normal EMG findings (Table 1).

CTS, by far the most frequent neuropathy, was found in 17% of the patients. Both women and men with CTS had higher BMI than the group with normal findings (Table 1). The majority (72 %) of CTS patients had abnormally high BMI (Table II), 612 patients (38%) were overweight, 491 (30%) were obese and 54 (3%) had morbid obesity. CTS was more common in women (65%) with a ratio of 1,8. The patients with CTS were also older than the control group (Table 1).

Conversely, UNE was more common in men (64%) than in women (36%). The patients with UNE were older than the control group (Table 1). High BMI was a risk factor for UNE in both men ($p < 0.001$) and women ($p < 0.05$) (Table 1). Only 4% of patients with UNE were underweight; however, 39% were

overweight, 27% were obese with OR 1.7 and 2% patients were morbidly obese (Table 2).

Gender distribution did not differ in patients with a combination of CTS and UNE (45% women; Table 1); however, older age increased the risk of simultaneous CTS and ulnar neuropathy in both genders (Table 1). Higher BMI was an additional risk factor only in men (Table 1) in this subgroup.

Gender, age and BMI were found not to be risk factors for radial neuropathy (Table 1).

After CTS, cervical radiculopathy was the second most common neuropathy in upper limbs. Gender and BMI were not found to be risk factors in this group; however, older age increased the risk of cervical radiculopathy (Table 1).

Axillary neuropathy, found in only 16 patients, was the least common neuropathy included in our study and was unrelated to any of the analyzed risk factors (Table 1).

Suprascapular neuropathy was much more common in men (75%; Table 1). It was most often found in young men with normal weight; overweight even reduced the risk of this neuropathy (Table 2).

Also long thoracic neuropathy was also much more frequent in men (76%; Table 1). Young age and normal BMI were found to increase the risk of long thoracic neuropathy in both genders. There were no patients with BMI ≥ 30.0 kg/m² with this neuropathy (Table 2).

Lumbar radiculopathy was the second most common neuropathy after CTS and the most common EMG finding in lower limbs. Gender difference was not found in lumbar radiculopathies. Both men and women with lumbar radiculopathy were older and had a somewhat higher BMI than the control subjects (Table 1): 42% were overweight, 27 % were obese and 2% had morbid obesity (Table 2).

Peroneal neuropathy was slightly more common in men (59%), while age and BMI were not risk factors (Table 1).

MTA was much more common in women (85%) with a ratio of 5,75. Women in the MTA group were also older than the women in the control group (Table 1).

MP was nearly equally common in men and women, with a ratio of 1.12 . Both genders with MP had a higher BMI, around 30 kg/m², and BMI was the single most significant risk factor found in patients with this neuropathy. No underweight patients had MP, as the majority of these patients (74%) were overweight up to morbid obesity (Table 2).

3 Discussion

This study shows that many of the common focal neuropathies in patients referred for EMG are related to BMI, gender and age. Although the study is retrospective, it represents a large cohort and a wide spectrum of patients with focal peripheral neuropathies commonly encountered in the EMG laboratory. All medical specialities, even general practitioners, can refer their patients for EMG in the catchment areas studied. Our understanding is that most patients with focal peripheral neuropathies in our catchment areas are referred for an EMG. However, all patients with lumbar and cervical radiculopathies are not routinely referred for EMG; only patients with atypical symptoms or unclear imaging studies are usually referred.

Women were more often referred for an EMG examination than men in our laboratories, and they also more often had normal EMG findings, as has been previously reported. The absolute number of patients with abnormal EMG findings was, however, almost equal in women and men. A significant, gender-related referral bias existed for reasons we can only speculate on. Women more often have pain complaints due to fibromyalgia and other non-specific pain disorders. Women may also seek help more actively from doctors for their problems and demand tests to be done.

Overall, the patients with abnormal EMG findings were older and had higher BMI than those with normal findings, but there were interesting deviations from this pattern. Suprascapular and long thoracic neuropathies, which are usually caused by NA, were more often found in young men with normal weight. An additional interesting finding was the high prevalence of the

coexistence of CTS and UNE together, which was more common in older men with high BMI.

3.1 BMI

Overweight, obese and morbidly obese patients had an increased risk for CTS, UNE, a combination of CTS and UNE, MP and lumbar radiculopathy. In line with some previous studies, BMI was found to be a significant risk factor for CTS in both genders, not only in women, as many studies previously reported.

The association of both overweight and obesity with lumbar radicular pain in both men and women is well known, and our results confirm these studies.

An increased BMI was a risk factor for MP in our study, a result similar to what has previously been published. MP is a frequent neuropathy associated with obesity, advancing age, and diabetes mellitus. Preventive health care with weight loss counselling could be effective in reducing the frequency of MP.

Suprascapular and long thoracic neuropathies were related with normal weight. These neuropathies are usually caused by NA in our experience, but we do not have information on the exact etiology in our material. Our findings suggest that normal weight may increase the risk for NA, while obesity reduced the risk for these neuropathies. We are unaware of any studies on associations between BMI and the occurrence of NA.

3.2 Age

According to previous studies, both men and women with CTS, lumbar and cervical radiculopathies, UNE, and the combination of UNE and CTS, were older than the control subjects. However, studies exist that found no relation between UNE and age or it was seen only in men but not in women. Women with MTA were also older than the control subjects.

Lumbar and cervical radiculopathies were related to older age, which is in line with the published findings. This can be related to the fact that cervical and lumbar radiculopathies are caused mainly by disc herniation, arthrosis and sometimes by stenosis.

3.3 Gender

It is well known that CTS is more frequently seen in women than in men. Several reasons exist for this: some may be hormonal, some related to the wrist anatomy, others are related with occupation. Carpal tunnel syndrome in women is most common around the age of 50 years during the menopause. Hormonal changes at this age may affect the anatomy of the carpal tunnels and the flexor tendons in the tunnel. Occupational factors are also important, as CTS is common in manual workers.

Ulnar neuropathies were more common in men, which is in line with some earlier observations. However, Bartels et al. found no relation to gender.

MTA was one of the most common neuropathies in our laboratories, which may seem surprising. This is because we have a long tradition of testing for this neuropathy, and our orthopaedic surgeons frequently refer these patients for EMG. In our material, 85% of the patients were women, which corresponds well with other studies that report clear female preponderance (83% - 96%). MTA is usually seen in the feet with hallux valgus and hammer toes, both of which are more common in women.

Radial neuropathy, peroneal neuropathy and radiculopathies were more common in men. Radial neuropathy is usually a 'Saturday night palsy' caused by temporary compression during sleep. Peroneal neuropathy is also usually caused by temporary compression during squatting or sitting with legs crossed for extended periods.

Suprascapular neuropathy and long thoracic neuropathy were much more common in young men. Our database does not code for the etiology of these neuropathies, which are most likely caused by NA or trauma. NA occurs twice as often in men than women, which probably explains this gender difference.

Isolated axillary neuropathy is usually caused by humerus luxation. This neuropathy was more common in men but we do not have information on the etiology of this neuropathy in our material.

3.4 Height

Height was not a risk factor for any of the neuropathies studied, except for CTS and suprascapular neuropathy in men. The difference in height between

men with CTS and control men was 1 cm. These findings probably represent incidental statistical findings.

3.5 Summary

Understanding constitutional risk factors for various focal neuropathies is important for the doctor planning an EMG. An obese, older, or overweight woman with complaints of paresthesias or numbness in the hand has a very high probability of having CTS, whereas MTA in a young man is unlikely. We believe that the identification of BMI as a significant predictive factor in several common peripheral neuropathies is important not only for the diagnostics but also for the prevention and treatment of these conditions. In some neuropathies, losing weight could be a rational treatment, particularly in MP.

In addition, the 3 supraclavicular nerve branches could be studied in all subjects. We provide reference values for young subjects and verifying SCN lesions in 2 patients which means that it is a useful technique.

1. INTRODUCCIÓN

1 Introducción

Las neuropatías periféricas focales son trastornos frecuentemente observados en los estudios de electroneuromiografía (ENMG). Están causadas por compresión temporal o crónica, traumatismos, mecanismos inmunitarios, vasculitis, infecciones y tumores^{3, 4}. Existen factores que predisponen a padecer neuropatías focales. Algunos son constitucionales, como la edad, el sexo y el índice de masa corporal^{5, 6-9}. Otros se han relacionado con enfermedades concurrentes (por ejemplo, diabetes, artritis reumatoide y cáncer)^{8, 10}. Profesión¹¹⁻¹⁴, actividad física¹⁵, traumatismos¹⁶, cirugía¹⁷ y embarazo^{4, 18} también pueden contribuir a su desarrollo.

La relación entre el IMC⁵, edad, estatura, sexo y neuropatías focales ha sido estudiada por varios autores^{6, 7, 19, 20}. La obesidad es un factor de riesgo para el síndrome del túnel carpiano (STC) y la meralgia parestésica (MP).²⁰ Otros estudios sugieren que los sujetos delgados presentan un mayor riesgo de neuropatía cubital en el codo (NCC) y de lesión del nervio peroneo en la cabeza del peroné⁷. Sin embargo, muchos de los estudios anteriores son contradictorios. Richardson et al. no hallaron ninguna correlación entre el IMC y la NCC²¹. Algunos estudios indican que la edad avanzada y el sexo femenino son factores de riesgo de STC⁸ y metatarsalgia de Morton (MM)²² mientras que otros no han podido confirmar este hallazgo.

La lumbalgia y las radiculopatías lumbares parecen ser más frecuentes en personas mayores y con sobrepeso^{19, 23, 24}.

Las neuropatías alrededor del hombro suelen estar causadas por neuralgia amiotrófica (NA) y traumatismos^{25, 26} pero no existen estudios sobre la influencia de la edad, el sexo y el IMC como factores de riesgo en las mismas.

El STC, la neuropatía cubital (NC), la neuropatía radial, la radiculopatía cervical, la neuropatía supraescapular y la neuropatía del nervio torácico largo son las neuropatías focales más frecuentes en la extremidad superior. La neuropatía peronea, la MP, la neuralgia de Morton (NM) y la radiculopatía lumbar son las más frecuentes en la extremidad inferior.

La anatomía es un factor predisponente importante, por ejemplo, los túneles estrechos (en pacientes con STC y NCC), la proximidad al hueso en la neuropatía radial como consecuencia de un traumatismo del húmero y la ausencia de tejido subcutáneo protector como podemos ver en el nervio peroneo a nivel de la cabeza del peroné.

Otros factores predisponentes importantes relacionados con el paciente son: la constitución (obesidad...), fracturas, polineuropatías, ocupación, actividades pasadas, etc.

Existen distintos métodos para definir la obesidad, pero las directrices de los Institutos Nacionales de la Salud han propuesto categorizar el estado ponderal mediante el IMC, que se calcula como el peso en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado. Un IMC superior a 30 kg/m² define la obesidad, mientras que los valores entre 25 y 29,9 kg/m² se consideran sobrepeso. La obesidad mórbida se define como un IMC superior a 40 kg/m²¹.

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado la relación entre el IMC y el aumento de la morbilidad y mortalidad². Cuando el peso corporal aumenta un 20% de media, la tasa de mortalidad aumenta un 20% en los hombres y un 10% en las mujeres. Ciertas enfermedades comórbidas se han asociado a la obesidad, como la hipertensión, la enfermedad coronaria, la DM²⁷, Sd. Pickwick, enfermedad tromboembólica, etc.

El nervio supraclavicular (NSC) es un nervio sensorial superficial que se origina en las raíces nerviosas C3 y C4 del plexo cervical. Este nervio se divide proximalmente a la clavícula en tres ramas, medial, intermedia y lateral que proporcionan la sensibilidad sobre la clavícula, hombro anteromedial y tórax proximal²⁸. Dado que el NSC se encuentra muy cerca de la clavícula, es especialmente vulnerable a sufrir daños en casos de fractura de la misma y su tratamiento quirúrgico. En el abordaje de estas fracturas, la incisión puede producir un entumecimiento de la pared torácica entre el 10% y el 29% de los pacientes. Esto puede deberse a una lesión iatrogénica de las ramas nerviosas supraclaviculares²⁹. Se ha descrito el desarrollo de neuromas dolorosos tras la transección iatrogénica y el atrapamiento sintomático del nervio en el callo de la fractura ²⁹.

El objetivo de este estudio es determinar en qué medida el IMC, la edad, la estatura y el sexo son factores de riesgo en ciertas neuropatías focales en un amplio grupo de pacientes remitidos para ENMG (9686). Además, describimos una nueva técnica de neurografía para el diagnóstico de la neuropatía supraclavicular, proporcionamos valores de normalidad con una muestra de 120 nervios y demostramos la utilidad de esta técnica en 2 pacientes.

1.1 Anatomía de los nervios periféricos

El sistema nervioso periférico se divide según su función y organización anatómica en dos componentes principales pero integrados: el somático y el autónomo. Las fibras de cada uno de ellos se encuentran dentro de los nervios de las extremidades y el tronco, y también en algunos nervios craneales. En los nervios de las extremidades y tronco, la mayoría de las fibras nerviosas pertenecen al sistema nervioso somático. Estos nervios corresponden a las fibras motoras de los músculos esqueléticos y las fibras sensoriales que transmiten la sensación cutánea y profunda, así como la información de los receptores musculares y tendinosos. Las fibras nerviosas autonómicas se encuentran principalmente dentro de los nervios periféricos y algunas llegan a su destino al recorrer las paredes de las arterias. En las extremidades y el tronco son los nervios autonómicos los que controlan la sudoración y el flujo sanguíneo hacia la piel y los músculos ^{10 30}.

1.1.1 Los axones y la vaina de mielina

La fibra nerviosa, encargada de propagar los impulsos nerviosos, la forman el axón con su membrana o axolema, rodeado a trechos por la célula Schwann.

Se distinguen dos tipos de fibras, mielínicas y amielínicas. Las fibras mielínicas quedan en los trechos que determina cada célula de Schwann, envueltas por mielina. Por tanto, entre dos células de Schwann existen mínimas porciones de axón denominadas nodo, en contacto directo con la membrana basal. El intervalo internodo es el espacio que separa dos nodos. Una fibra amielínica contiene varios axones mientras que la mielínica contiene solo uno. Por tanto, axón y fibra nerviosa no son términos intercambiables

La proporción de fibras no mielinizadas y mielinizadas en un tronco nervioso periférico varía según la función del nervio, pero en la mayoría, las fibras son no mielinizadas ³¹.

1.1.1.1 Axones mielinizados

Existen dos poblaciones de fibras mielinizadas: las de diámetro grande y las de diámetro pequeño. La vaina de mielina está formada por capas compactas de la membrana plasmática de las células de Schwann. Los nodos de Ranvier son pequeñas brechas que interrumpen esta vaina a intervalos regulares: Estos nodos tienen propiedades estructurales y bioquímicas especializadas que son importantes para la propagación de los potenciales de acción a lo largo del nervio³¹.

1.1.1.2 Axones no mielinizados

Los axones no mielinizados de pequeño diámetro están envueltos, individualmente o en haces, por el citoplasma de las células de Schwann adyacentes³¹.

1.1.2 Estructura de los nervios periféricos

Un nervio es la agrupación de las fibras nerviosas (mielínicas y amielínicas) en forma de fascículos. Nos encontramos las siguientes estructuras (Figura 1):

- Perineuro: membrana delimitante del fascículo que protege, da elasticidad a las fibras nerviosas y sirve de barrera hemática manteniendo la homeostasis del líquido endoneurial.
- Epineuro: pared limitante del nervio.
- Endoneuro: tejido conjuntivo laxo que rodea a las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas de los nervios periféricos.

Esta conformación fascicular se repite en todos los nervios, salvo a nivel radicular, donde no existe perineuro ni, por tanto, estructura fascicular, lo que conlleva a que las raíces sean más susceptibles a ser lesionadas ante cualquier agresión ³¹ 10.

En un corte transversal de un nervio observaríamos que las fibras mielinizadas destacan como anillos oscuros dentro de los fascículos. El tejido débilmente teñido entre las fibras mielinizadas comprende fibras no mielinizadas y el endomisio. Los fascículos están incrustados en tejido conjuntivo laxo, el epimisio epifascicular ³¹ 10.

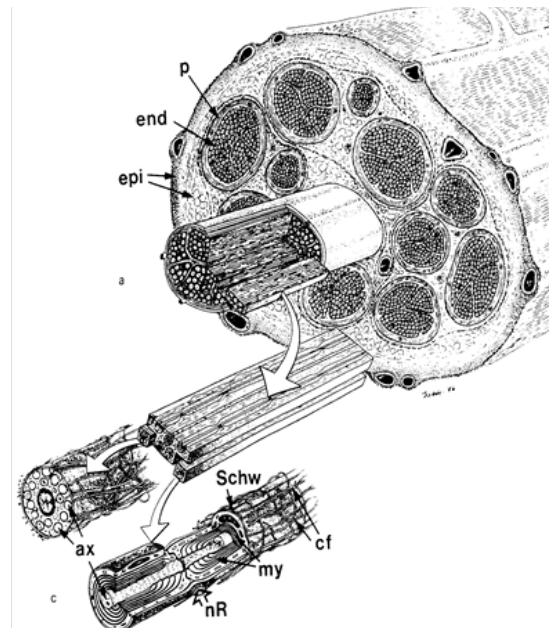


Figura 1. Estructura de nervio periférico [2]. Lundborg G. Nerve Injury and Repair. Churchill-Livingstone 1988. p: perineuro; end: endoneuro; epi: epineuro; ax: axón; Schw: célula de Schwann; nR: nodo de Ranvier; my: mielina.

1.2 Anatomía topográfica

1.2.1 Médula espinal

Mucho más corta que la columna vertebral que la protege, la médula espinal humana se origina en el tronco encefálico, pasa a través del foramen magnum y continúa hasta el cono medular cerca de la segunda vértebra lumbar antes de terminar en una extensión fibrosa conocida como filum terminale.¹⁰.

Mide unos 45 cm de largo en los hombres y unos 43 cm en las mujeres, tiene forma ovoide y está agrandado en las regiones cervical y lumbar. El ensanchamiento cervical, que se extiende desde la vértebra C5 hasta la T1, es de donde procede la entrada sensorial y la salida motora hacia extremidades

superiores y el tronco. El ensanchamiento lumbar, situado entre las vértebras L1 y S3, se encarga de la entrada sensorial y la salida motora que provienen de las extremidades inferiores y se dirigen a ellas.¹⁰.

Las raíces dorsales son fascículos aferentes que reciben información sensorial de la piel, los músculos y los órganos viscerales para transmitirla al cerebro. Las raíces terminan en ganglios de la raíz dorsal, compuestos por los cuerpos celulares de las neuronas correspondientes. Las raíces ventrales consisten en fibras eferentes que surgen de motoneuronas cuyos cuerpos celulares se encuentran en los cuernos grises ventrales de la médula espinal¹⁰.

En sección transversal, la región periférica de la médula tiene tractos neuronales de sustancia blanca que contienen axones sensoriales y motores. En el interior de esta región periférica se encuentra la sustancia gris, que contiene los cuerpos de las células nerviosas dispuestos en las tres columnas grises que dan a la región su forma de mariposa. Esta región central rodea el canal central que es una prolongación del cuarto ventrículo y contiene líquido cefalorraquídeo¹⁰.

Dentro del Sistema Nervioso Central (SNC) los cuerpos de las células nerviosas se organizan generalmente en grupos funcionales, denominados núcleos. Los axones del SNC se agrupan en tractos.

1.2.2 Ramas ventral y posterior

Visto en sentido rostral-caudal, el sistema nervioso periférico somático comienza con la aparición de las raíces ventral y dorsal de la médula espinal. Las raíces anterior y posterior (compuestas por varias raicillas) salen de la médula espinal y transportan fibras motoras y sensoriales. Se unen para formar el nervio espinal desde el canal medular hasta los agujeros intervertebrales¹⁰.

1.2.3 Nervios raquídeos (raíz nerviosa)

Cada par de raíces se une para formar un nervio espinal (que también se denomina raíz y a veces genera confusión). El nervio espinal sale del canal vertebral a través de un agujero radicular. Este nervio es muy corto y se divide inmediatamente en ramas dorsal y ventral. Las ramas dorsales pasan

posteriormente para inervar los músculos paraespinales y la piel a lo largo de la zona central de la nuca, el tronco y las nalgas.

Hay 31 segmentos nerviosos medulares en una médula espinal humana ³⁰:

- Ocho segmentos cervicales que forman ocho pares de nervios cervicales (los nervios espinales C1 salen de la columna vertebral entre el foramen magnum y la vértebra C1; los nervios C2 salen entre el arco posterior de la vértebra C1 y la lámina de C2; los nervios espinales C3-C8 atraviesan el FIV por encima de sus vértebras cervicales correspondientes, a excepción del par C8 que sale entre las vértebras C7 y T1).
- Doce segmentos torácicos que forman 12 pares de nervios torácicos
- Cinco segmentos lumbares que forman 5 pares de nervios lumbares
- Cinco segmentos sacros que forman 5 pares de nervios sacros
- Un segmento coccígeo

1.2.4 Plexo

Las ramas ventrales de los nervios espinales cervicales, lumbares y sacros forman los plexos de los que derivan los nervios principales de las extremidades.

El plexo cervical es una red de fibras nerviosas que inerva a algunas de las estructuras del cuello y el tronco. Está situado en el triángulo posterior del cuello, a media altura del músculo esternocleidomastoideo y dentro de la capa prevertebral de la fascia cervical. El plexo está formado por las ramas anteriores de los nervios espinales cervicales C1-C4, que dan lugar a numerosas ramas que inervan estructuras de la cabeza y el cuello. A grandes rasgos, pueden dividirse en dos grupos: ramas musculares y ramas sensitivas.

Plexo braquial: Las ramas anteriores de los nervios espinales de C5 a T1, que inervan los músculos del miembro superior. Se divide topográficamente en cinco *raíces*, tres *troncos*, seis *divisiones* (tres anteriores y tres posteriores), tres *cordones* y cinco *ramas*. Hay cinco ramas "terminales" y otras numerosas ramas "colaterales", como el nervio subescapular, el nervio toracodorsal y el nervio torácico largo. Una estructura común utilizada para identificar parte del plexo braquial en las disecciones de cadáveres es la forma

de M o W que forman el nervio musculocutáneo, el cordón lateral, el nervio mediano, el cordón medial y el nervio cubital. Dos nervios se originan directamente en las raíces antes de la formación de los troncos, el nervio escapular dorsal de C5 y el nervio torácico largo de C5, C6 y C7 que inerva el serrato anterior.

Las raíces se combinan para formar tres troncos. La unión de C5 y C6 forma el tronco superior, C8 y T1 el inferior y C7 continúa hasta la mitad.

Plexo lumbar: El plexo lumbar es una red de fibras nerviosas que inervan la piel y la musculatura del miembro inferior.

Los nervios espinales L1 - L4 forman la base del plexo lumbar. En cada nivel vertebral, los nervios espinales emparejados abandonan la médula espinal a través de los agujeros intervertebrales de la columna vertebral. A continuación, cada nervio se divide en fibras nerviosas anteriores y posteriores. También recibe contribuciones del nervio espinal torácico 12. Las ramas anteriores de las raíces espinales L1-L4 se dividen en varios cordones. Estos cordones se combinan para formar los seis nervios periféricos principales del plexo lumbar. Estos nervios descienden por la pared abdominal posterior hasta alcanzar la extremidad inferior, donde inervan sus estructuras diana.

Plexo sacro: proporciona nervios motores y sensitivos para la parte posterior del muslo, parte inferior de la pierna y el pie, y parte de la pelvis. Forma parte del plexo lumbosacro y nace de las vértebras lumbares y las vértebras sacras (L4-S4).

El plexo sacro está formado por:

- el tronco lumbosacro
- la división anterior del primer nervio sacro
- porciones de las divisiones anteriores del segundo y tercer nervios sacros

Los nervios que forman el plexo sacro convergen hacia la parte inferior del agujero ciático mayor y se unen para formar una banda aplanada de cuyas superficies anterior y posterior surgen varias ramas. La banda en sí se

continúa como el nervio ciático, que se divide en la parte posterior del muslo en el nervio tibial y el nervio peroneo común; estos dos nervios a veces surgen por separado del plexo, y en todos los casos su independencia puede demostrarse mediante disección. A menudo, el plexo sacro y el plexo lumbar se consideran un gran plexo nervioso, el plexo lumbosacro.

1.2.5 Nervios periféricos individuales

Los nervios presentan una estructura compleja y características de gran relevancia para la lesión y regeneración nerviosas.

Tres tipos de tejido conjuntivo rodean los axones en el tronco nervioso: endoneuro, perineurio y epineuro. El endoneuro forma la estructura de soporte que se encuentra alrededor de los axones individuales dentro de cada fascículo. El perineuro es un tejido colágeno que une cada fascículo con fibras elásticas y células mesoteliales. Esta capa no sirve ni como tejido conectivo ni como simple estructura de soporte, sino que proporciona una barrera de difusión para regular el fluido intrafascicular. Los grupos fasciculares destinados a un mismo punto final permanecen localizados dentro del nervio durante una larga distancia. El epineuro está compuesto por tejido colágeno, fibras elásticas y tejido adiposo y une estrechamente los fascículos individuales, proporcionando un cojín protector contra la compresión. Esta capa más externa de la estructura de soporte del nervio periférico se une a la duramadre de las raíces espinales.

Con una lesión de un nervio periférico, podemos experimentar síntomas que van desde leves hasta aquellos que pueden limitar seriamente nuestras actividades diarias. Los síntomas suelen depender de las fibras nerviosas afectadas:

- Nervios motores. Estos nervios regulan todos los músculos bajo control consciente, como caminar, hablar y sujetar objetos. Los daños en estos nervios suelen asociarse a debilidad muscular, calambres dolorosos y espasmos musculares incontrolables.
- Nervios sensoriales. Como estos nervios transmiten información sobre el tacto, la temperatura y el dolor, podemos experimentar diversos síntomas. Por ejemplo, entumecimiento u hormigueo en las manos o los pies. También podemos tener problemas para sentir el dolor o los cambios de temperatura,

caminar, mantener el equilibrio con los ojos cerrados o abrocharnos los botones.

- Nervios autónomos. Este grupo de nervios regula actividades que no se controlan conscientemente; la respiración, la función cardíaca y tiroidea y la digestión de los alimentos. Los síntomas pueden incluir sudoración excesiva, cambios en la tensión arterial, incapacidad para tolerar el calor y síntomas gastrointestinales.

1.3 Fisiología de los nervios periféricos

1.3.1 Generación del potencial de acción y conducción de los impulsos

Los nervios transmiten señales en forma de potenciales de acción, y la forma en que se conducen estos potenciales de acción depende de si la fibra nerviosa está mielinizada o no. ³².

Conducción saltatoria: los potenciales de acción saltan de un nodo de Ranvier al siguiente. La velocidad de conducción depende del diámetro del axón mielinizado (las pequeñas fibras mielinizadas conducen a velocidades de hasta 12 m/s, mientras que las grandes fibras motoras y sensoriales IA de los seres humanos conducen a una velocidad de 50-70 m/s). Cuando estimulamos un nervio durante los estudios de conducción nerviosa, el potencial de acción sumatorio de los cientos de fibras nerviosas individuales forma un potencial de acción nervioso compuesto ³¹.

Conducción continua: en un axón no mielinizado, un potencial de acción despolariza el axolema adyacente, de modo que se generan continuamente potenciales de acción a lo largo del axón.

1.3.1.1 Axones mielinizados

Nervios no mielinizados/mielinizados = 4:1

Los nervios mielinizados tienen un diámetro de 2-20 μm

Distancia entre los nodos de Ranvier 0,2-2 mm

1.3.1.2 Axones no mielinizados

Los nervios no mielinizados tienen un diámetro de 0,2-2,5 μm .

Tipo Diámetro Función

Las fibras nerviosas se pueden clasificar atendiendo a numerosos criterios :

- Por la cantidad de mielina: mielínicas o amielínicas (pobremente mielinizadas).
- Por su función: somáticas (sensitivas o motoras) o vegetativas .
- Por el diámetro de las fibras.
- Por su velocidad de conducción.

Tipo	#	Función	Tamaño (nm)	Mielina	Velocidad Conducción m/s
A Alfa	Ia	Propiocepción, Estiramiento, (Husos musculares – receptores ánulo espirales) y motoras extrafusales	17	+	70 – 120
	Ib	Fuerza contráctil (órgano tendinoso de Golgi)	16	+	70 -120
A Beta	II	Presión, Estiramiento (huso muscular, receptor racimo de flores) tacto, vibración	8	+	30 – 70
A gamma	II	Fibromusculares, intrafusales	2-8	+	15 – 30
A delta	III	Dolor, Temperatura, Tacto	1-5	+	5 – 30
B		Axones preganglionares simpáticos	< 3	+	3 – 15
C	IV	Dolor, Temperatura, receptor mecánico, axones, postganglionar (motor muscular) péndulo	0.1 -1.3	-	0.6 – 2.0

Tabla 1. Clasificación de las fibras nerviosas. S.a. (2018).

1.3.2 Clasificación de las lesiones nerviosas

Seddon dividió las lesiones de nervio periférico en tres grandes categorías en función de la severidad de la lesión (neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis) y *Sunderland* posteriormente propuso una clasificación basada en 5 grados (Tabla 2 y Figura 2).

Seddon	Sunderland	Características fisiopatológicas
Neurapraxia	Tipo 1	Afectación localizada de la mielina.
Axonotmesis	Tipo 2	Pérdida de continuidad de los axones; endoneuro, perineuro, y epineuro intactos.
	Tipo 3	Pérdida de continuidad de axones y endoneuro, perineuro y epineuro intactos.
	Tipo 4	Pérdida de continuidad de axones, endoneuro y perineuro; epineuro intacto.
Neurotmesis	Tipo 5	Interrupción fisiológica completa de todo el tronco nervioso.

Tabla 2. Clasificación de las lesiones nerviosas [4,5].

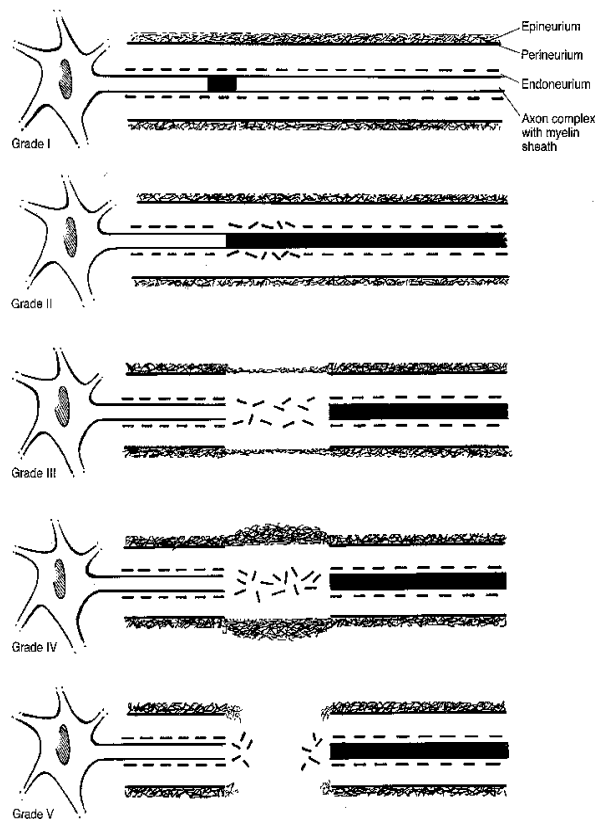


Figura 2. Clasificación lesión nerviosa [3]. Sunderland, Kline and Hudson. Nerve injuries. Saunders 1995.

El 80% de las lesiones nerviosas que objetivamos en la práctica clínica son lesiones nerviosas complejas [5,6], donde podemos encontrar diferentes grados de afectación en diferentes fascículos dentro de un mismo nervio [6]. Por tanto, podemos clasificar una lesión nerviosa en parcial (de predominio axonal o desmielinizante) o total [6].

En 1988, Mackinnon introdujo un nuevo patrón de lesión considerado útil para clasificar mejor las lesiones nerviosas. Este esquema de clasificación combina múltiples tipos de lesiones nerviosas vistas en la clasificación de Sunderland. En otras palabras, es un esquema mixto donde se combinan muchos tipos de lesiones nerviosas y, por lo tanto, hay grados variables de recuperación presenciados por el examinador y experimentados por el paciente.

1.4 Etiología de las neuropatías periféricas focales

Compresión temporal, neuropatías por atrapamiento, traumatismos, síndrome de Parsonage-Turner, vasculares, infecciosas (herpes zoster), tumores...²⁶

1.4.1 Compresión temporal

Definición

Las lesiones debidas a una presión externa repetitiva, aguda o crónica, producen neuropatías compresivas, mientras que la distorsión o angulación crónica del nervio por una fuente interna provoca neuropatías por atrapamiento.^{10, 31}

Podemos describir la compresión temporal como una *zona de lesión localizada e inflamación en un nervio periférico causada por la irritación mecánica de alguna estructura anatómica cercana que incide sobre él.*

Fisiopatología de la neuropatía: los efectos que podemos encontrar son varios, bloqueo fisiológico rápidamente reversible (que es la afección que sufre todo el mundo cuando una pierna o un brazo "se duerme", y que se recupera cuando se modifica la postura y se restablece el riego sanguíneo al nervio) , bloqueo desmielinizante local o degeneración walleriana.

La anatomía es un factor importante para el desarrollo de una neuropatía aguda: compresión en un túnel fibroóseo, angulación y estiramiento, compresión recurrente por fuerzas externas (lesión cubital en el codo, lesiones de la rama profunda del nervio cubital en la mano...).

Posición del cuerpo (flexión del codo, parálisis del sábado noche, sentarse con las piernas cruzadas).

1.4.2 Neuropatías por atrapamiento

Definición de atrapamiento

Neuropatía compresiva crónica causada por estructuras anatómicas circundantes. Los síndromes de atrapamiento se desarrollan en los sitios comunes de constricción crónica o recurrente de los nervios mediano, cubital, peroneal común y tibial, nervio femocutáneo, nervios plantares digitales...^{10, 31}

Fisiopatología de la neuropatía

En los nervios continuamente constreñidos, suele observarse una reducción del calibre de todo el nervio en el lugar de la constricción. La inflamación axonal se produce en los extremos proximales de las fibras que degeneran en el lugar de la constricción. La desmielinización y degeneración que se observa en las lesiones crónicas se debe al daño mecánico directo o a la isquemia de las fibras nerviosas atrapadas.

Los túneles estrechos son factores que predisponen a las neuropatías por atrapamiento.

No existe un desacuerdo significativo sobre las principales neuropatías de atrapamiento comunes, como el STC, la NCC y la neuropatía peronea en la rodilla. En cambio, hay otros síndromes de atrapamiento sobre los que surgen preguntas clínicas con regularidad y que son objeto de debate. Se trata del síndrome de la salida torácica, el síndrome del túnel radial, el atrapamiento del nervio cubital en la arcada de Struthers, el síndrome piriforme y el síndrome del túnel tarsiano³³.

Wilgis y Murphy demostraron que los nervios mediano y cubital se deslizan longitudinalmente aproximadamente 7,3 mm y 9,8 mm, respectivamente, con la flexión del codo. El deslizamiento del nervio es fundamental en la actividad física normal y la compresión crónica del nervio o la fibrosis asociada pueden afectar significativamente la capacidad del nervio para deslizarse, lo que produce dolor o malestar.

1.4.3 Neuralgia Amiotrófica (Síndrome de Parsonage-Turner)

Un siglo después de la primera descripción de la NA, su fisiopatología sigue siendo desconocida. Se presume una fisiopatología inflamatoria autoinmune mediada con predisposición genética (mutaciones HNA - SEPT9 y otras mutaciones aún desconocidas con tendencia a episodios recurrentes), mecánica o infecciosa con factores predisponentes (cirugía, parto, actividad física inusual, vacunación...), que desencadena los ataques.³⁴.

Clínicamente, la NA clásica se presenta como una mononeuropatía aguda y dolorosa única o múltiple que provoca parálisis, amiotrofia y pérdida sensorial con distribución asimétrica y parcheada. Suele aparecer de noche y

el dolor inicial suele durar unas semanas, es constante y no está relacionado con la posición.

La NA atípica no presenta dolor (5%) y debuta con paresia. Afecta al plexo braquial superior más que a las demás partes pero también puede afectar al plexo cervical, al plexo lumbosacro y a los nervios craneales. La afectación puede restringirse a un fascículo de un nervio (motor o sensitivo), plexo o raíz; limitarse a unos pocos; o ser extensa, afectando a ambos miembros superiores. Su evolución suele ser monofásica y autolimitada y nunca desemboca en una polineuropatía generalizada.

Electrodiagnósticamente, la NA se caracteriza por un daño axonal grave. La recuperación suele ser buena al cabo de 6 meses a 3 años en el 80% de los casos. La discapacidad persistente está presente en el 20% de los casos de NA idiopática y es más frecuente en la NA hereditaria, con recurrencias frecuentes, afectación bilateral más frecuente y distribución más atípica (plexo cervical, plexo lumbosacro o nervios craneales) que en la NA idiopática.

La NA hereditaria está vinculada principalmente a una mutación en el gen de la proteína Septina-9. Cuando se atiende al paciente al principio de la enfermedad, el tratamiento con corticosteroides durante 2 semanas parece acortar la duración del dolor y el retraso en la recuperación. Con el diagnóstico durante el periodo de parálisis, el tratamiento se basa en terapias farmacológicas y no farmacológicas según la sintomatología del paciente^{25, 34}.

Fisiopatología

- Infiltración epineural perivascular de células T mononucleares.
- Degeneración axonal multifocal activa sin inflamación o necrosis de la pared vascular.
- Engrosamiento perineural.

La ecografía neuromuscular con sondas de alta frecuencia puede presentar los siguientes hallazgos (Figura 3):

- Engrosamiento focal y difuso del nervio o fascicular.
- Constricción nerviosa incompleta.
- Constricción nerviosa completa con torsión.

- Enrollamiento fascicular.

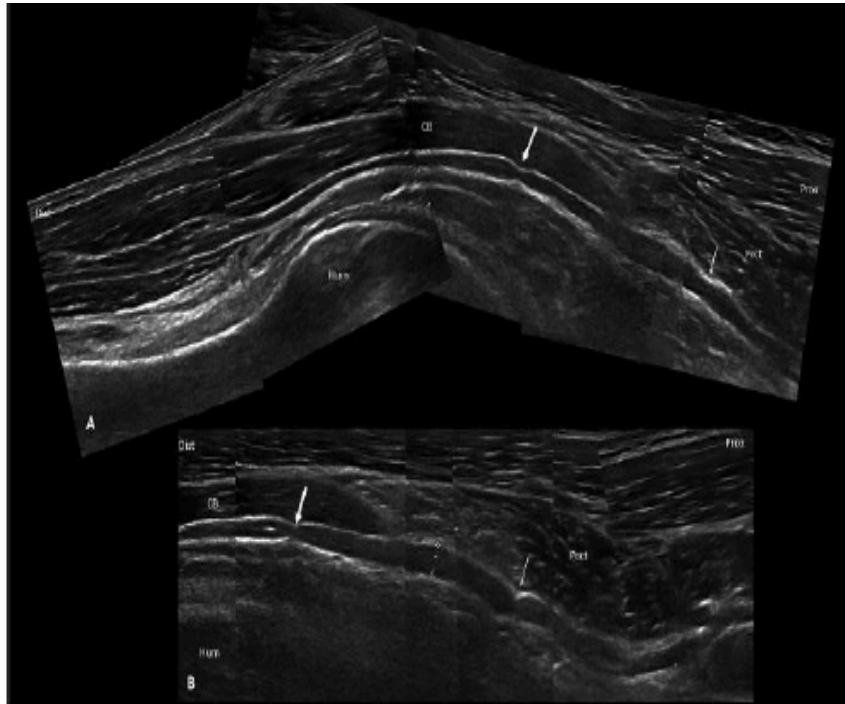


Figura 3. Aranyi et al. Ultrasonography in neuralgic amyotrophy: sensitivity, spectrum of findings, and clinical correlations³⁵.

1.4.4 Trauma

Las lesiones focales o multifocales de los nervios periféricos son consecuencia de diversos tipos de lesiones. En una laceración, el nervio se secciona parcial o totalmente, por ejemplo con un cuchillo o un fragmento afilado de hueso. Otra lesión aguda es el aplastamiento del nervio (por ejemplo, ante una caída en la que el nervio peroneo común queda aplastado entre una acera de hormigón y el peroné). Las lesiones por estiramiento también pueden ser agudas, como cuando una parte del plexo braquial se estira o desgarrá al caer un motorista o durante una artroscopia de hombro o rodilla.

1.4.5 Vascular

El daño nervioso vascular puede producirse cuando existe una oclusión cutánea o crónica de las arterias de las que derivan los vasa nervora. Otra situación que conduce a la isquemia nerviosa es la vasculitis que afecta a los vasa nervora; esto produce mononeuropatías múltiples. La hemorragia dentro

de una vaina nerviosa es una causa poco frecuente de disfunción nerviosa aguda. La hemorragia en espacios anatómicos confinados en los que se encuentra un nervio también puede causar compresión y daño nervioso.

1.4.6 Tumores

Los tumores causan daños en los nervios de dos maneras: el tumor puede estar en el propio nervio o el nervio puede estar invadido o comprimido por un tumor en el tejido adyacente (Figura 4). Las infecciones, como los abscesos, pueden estar en el propio nervio, como ocurre en la lepra.

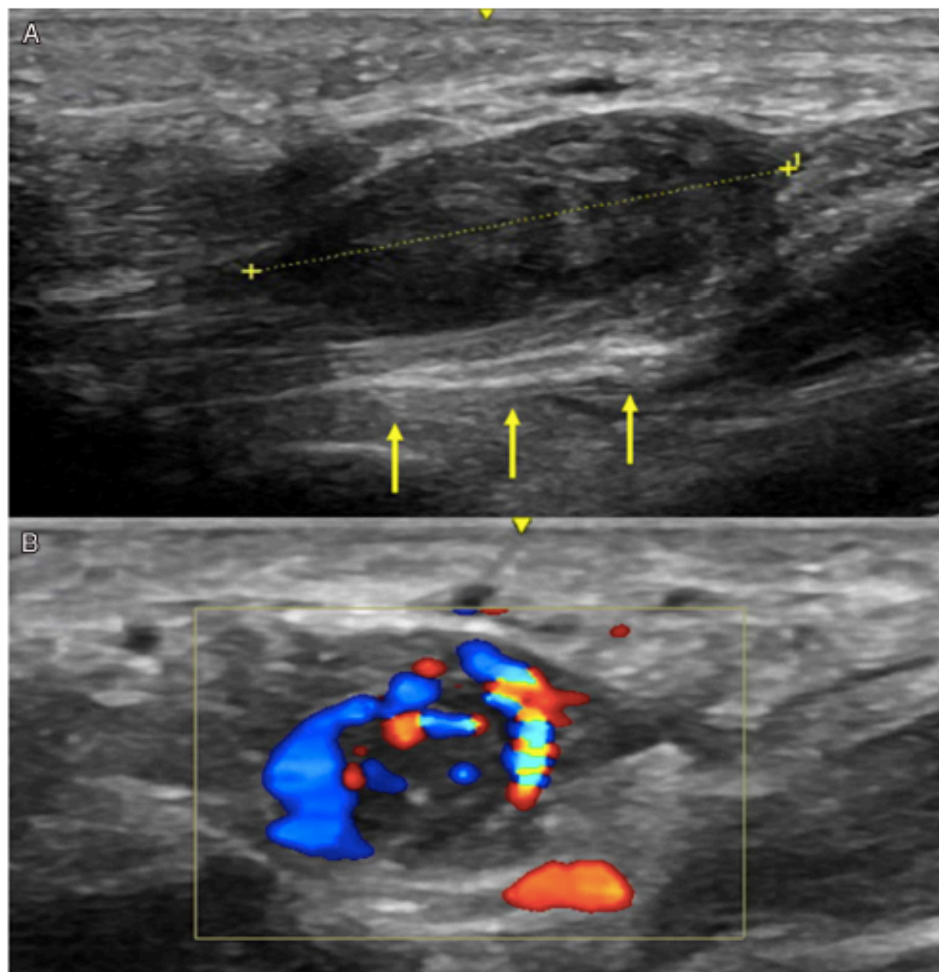


Figura 4. Ejemplo de un proceso neoplásico causante de una mononeuropatía por atrapamiento. Vista de eje longitudinal de un fibroma de la vaina del tendón en (A) en el túnel carpiano, causante de los síntomas de túnel carpiano y "muñeca en gatillo". Obsérvese el aumento de la ecogenicidad debido a la acústica posterior. Realce (flechas) debajo del tumor. Hay aumento del flujo Doppler (B)

1.5 Factores predisponentes de neuropatías focales

Son múltiples los factores que influyen en el desarrollo de neuropatías, entre ellos tenemos:

- Factores anatómicos: Túneles estrechos, como ocurre en pacientes con STC, NCC, proximidad al hueso (nervio radial en humero), ausencia de tejido subcutáneo protector (nervio peroneo en cabeza del peroné).
- Factores constitucionales: Edad, sexo, altura, IMC...
- Factores profesionales: trabajadores manuales (agricultores, limpiadoras, envasadoras en STC), trabajos con rodillas flexionadas (recogedores de aceituna, de berries desarrollan neuropatía peroneal...)
- Enfermedades: como ocurre en pacientes con polineuropatías (polineuropatía hereditaria con parálisis por presión, polineuropatía diabética...), embarazo, hipotiroidismo...

1.6 Diagnóstico de las neuropatías periféricas focales

1.6.1 Historia

Los nervios periféricos pueden dañarse en cualquier punto de su recorrido, desde la médula espinal hasta los músculos y la piel que inervan. Son lesiones muy frecuentes, a veces incapacitantes y a menudo tratables. También pueden ser fuente de confusión cuando aparecen en pacientes con otras enfermedades neurológicas.

El tratamiento de las neuropatías periféricas focales se basa en ciertos principios generales con un respaldo relativamente limitado de los ensayos clínicos. Estos principios están relacionados con la comprensión de los tipos de lesión de los nervios periféricos, los mecanismos de lesión, la capacidad y las limitaciones de la neurofisiología para ayudar al diagnóstico y la anatomía de los nervios periféricos³⁶.

1.6.2 Semiología clínica

Si queremos obtener un diagnóstico correcto es muy importante prestar atención a los síntomas por los que se queja el paciente y a los hallazgos

clínicos que obtenemos durante la exploración que debemos realizar en función de la edad, sexo y pensando en posibles factores predisponentes.

Los principales síntomas en pacientes con neuropatías periféricas focales son sensitivos, debilidad y dolor en combinación. Los síntomas pueden ser sólo sensitivos, sólo motores o una combinación de ambos con o sin dolor.

1.6.3 Electroneurografía y electromiografía

Las pruebas neurofisiológicas son las herramientas más útiles para estudiar las neuropatías periféricas focales.

Los estudios de conducción nerviosa sensorial y motora se encuentran entre los métodos individuales más importantes utilizados en un laboratorio de neurofisiología clínica. La neurografía es esencial en el diagnóstico de neuropatías tanto locales como difusas; puede utilizarse para localizar y caracterizar la gravedad y la fisiopatología de neuropatías.

La electroneurografía (ENG) es una técnica que ayuda a describir la función de los nervios mediante determinados parámetros (latencia, amplitud, duración, velocidad de conducción). Lo más importante es obtener la señal correcta. La técnica consiste en estimular un nervio con un estímulo eléctrico y obtener la respuesta. Podemos obtener la velocidad de conducción sensorial de las fibras sensitivas y la velocidad de conducción motora de las fibras motoras. Para ello, podemos utilizar varios tipos de electrodos que dividimos principalmente en dos: electrodos superficiales y electrodos de aguja. La ENG tiene una limitación y es que solamente estudia fibras nerviosas gruesas, no amielínicas ni C.

1.6.4 Imágen

1.6.4.1 Ecografía de nervios periféricos

Estas técnicas han mejorado y son cada vez más útiles para detectar lesiones extrínsecas que comprimen las estructuras nerviosas periféricas, así como tumores y quistes nerviosos intrínsecos. En el STC la medida del grosor (inflamación) del nervio proximal al ligamento carpiano transversal es cuantificable por ultrasonografía (se mide el área de sección transversal,

(Figuras 5 y 6). La NCC también produce engrosamiento proximal del nervio. El coste relativamente bajo y la rapidez de la prueba contribuyen a su atractivo. La ecografía neuromuscular es una técnica en alza y cada vez más utilizada en laboratorios de neurofisiología como complemento de la ENMG (Figura 5) que incluso nos permite cuantificar fascículos con sondas de alta frecuencia.

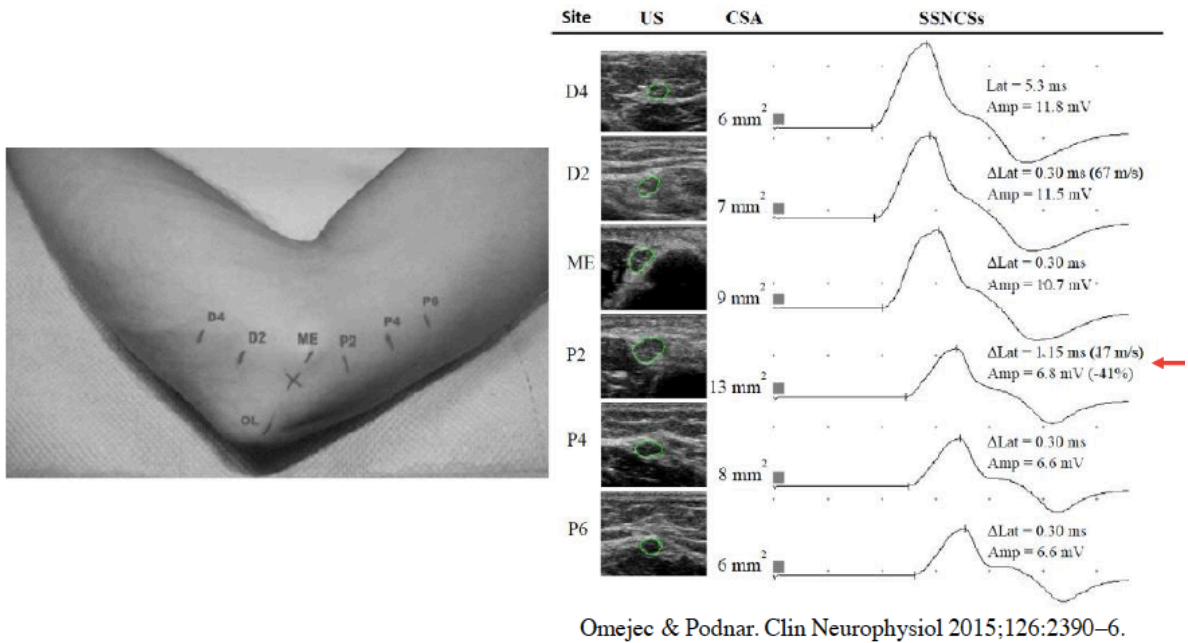


Figura 5. NCC. Omejec and Podnar. Clin Neurophysiol 2015;126:2390-6

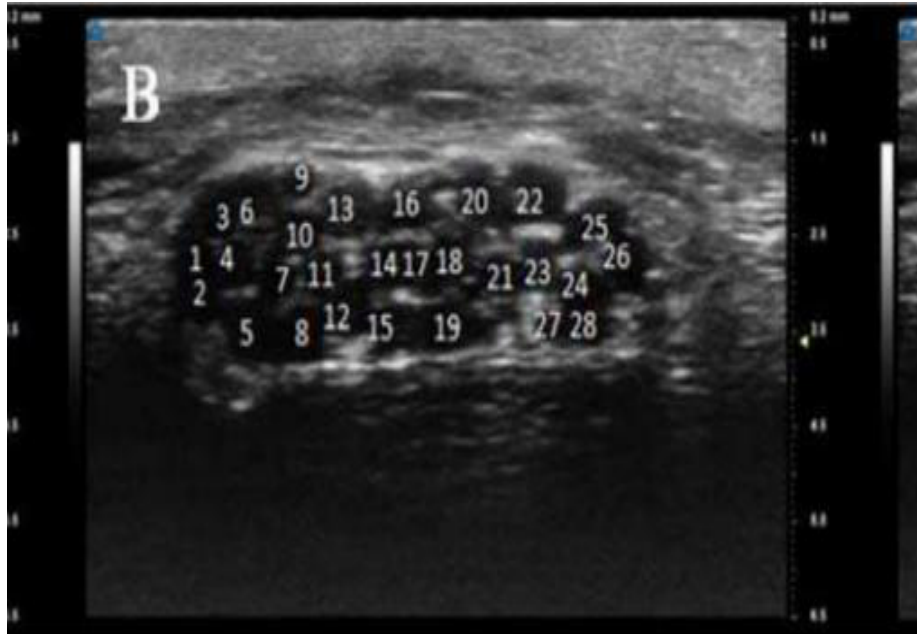


Figura 6. Cartwright et al. Muscle Nerve. 2017 Oct; 56(4):819-822.

1.6.4.2 Resonancia magnética nuclear.

Aunque las neuropatías tienden a tener una presentación clínica típica, el diagnóstico por imagen, en particular la resonancia magnética (Figura 7), desempeña un papel fundamental en la evaluación de la etiología y la gravedad de cada neuropatía y, en última instancia, ayuda a orientar el tratamiento clínico³⁷. El análisis de las características demostró diferencias estadísticamente significativas entre el nervio normal y el patológico. Hay estudios con resultados que sugieren que el análisis radiómico puede evaluar los cambios en la estructura interna de los nervios mediano y cubital debidos a la pérdida del patrón fascicular, el edema intraneural, la fibrosis o las alteraciones fasciculares en los síndromes leves del túnel carpiano y del túnel cubital, incluso cuando el área de sección transversal del nervio no cambia^{37, 38}.

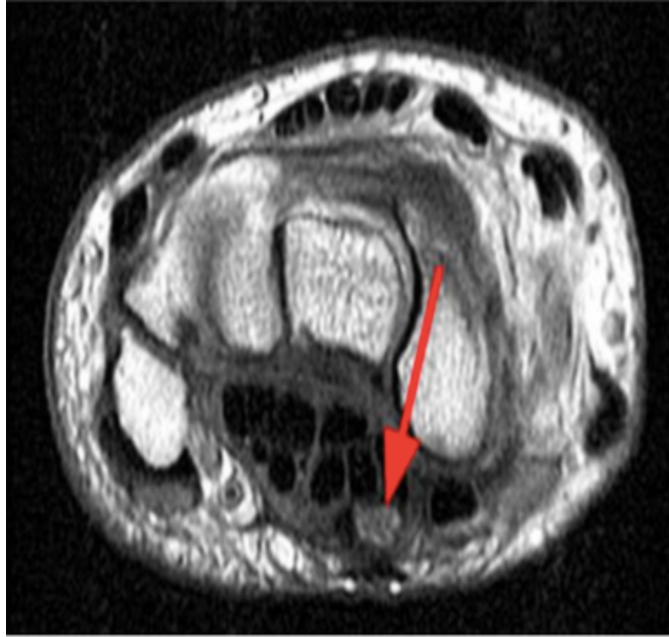


Figura 7: Corte transversal. Nervio mediano normal.

1.7 Neuropatías periféricas focales individuales en este estudio

1.7.1 Síndrome del túnel carpiano

El **nervio mediano** es un nervio mixto proveniente del plexo braquial. Nace de dos raíces, una del fascículo lateral, y otra del fascículo medial que forman una V entre las cuales discurre la arteria axilar¹. Desciende por el borde interno del brazo junto a la arteria axilar. Cuando llega al compartimento anterior del brazo se sitúa aplicado a la arteria braquial. En la muñeca se sitúa entre los tendones de los músculos palmar mayor y palmar menor, pasa por debajo del ligamento anular del carpo y se sitúa por debajo de la eminencia tenar.

El nervio mediano permite movilidad y sensibilidad fina con mucha rapidez y permite la oposición del pulgar.

El STC es la compresión del nervio mediano en el túnel carpiano (Figura 10) y sin duda, la neuropatía periférica focal más frecuente^{39, 40}. Es más frecuente en mujeres que en hombres en torno a los 50 años. Los músculos lumbricales se unen a los tendones flexores y el túnel carpiano se reduce. Los principales síntomas son dolor, entumecimiento y/u hormigueo, especialmente por la noche. El estrechamiento del túnel carpiano puede producirse por trastornos reumáticos (esclerodermia, artritis reumatoide),

gangliones, exostosis, osteofitos, cambios degenerativos por fracturas antiguas, tofos gotosos, lipomas, anomalías vasculares, anomalías musculares y tendinosas, estenosis congénita del túnel...

Algunos factores asociados comunes son los relacionados con el trabajo (principalmente por el uso excesivo de las manos)^{39, 41} embarazo, lactancia, rasgos hereditarios, trastornos tiroideos, insuficiencia renal crónica y diálisis¹⁸ (Figuras 8 y 9). Existen otros factores de riesgo como las infecciones, la acromegalia, la amiloidosis familiar y la mucopolisacaridosis, entre otros, pero son poco frecuentes. El IMC y el índice de muñeca también se han descrito como factores de riesgo en muchos estudios, pero los resultados son contradictorios.

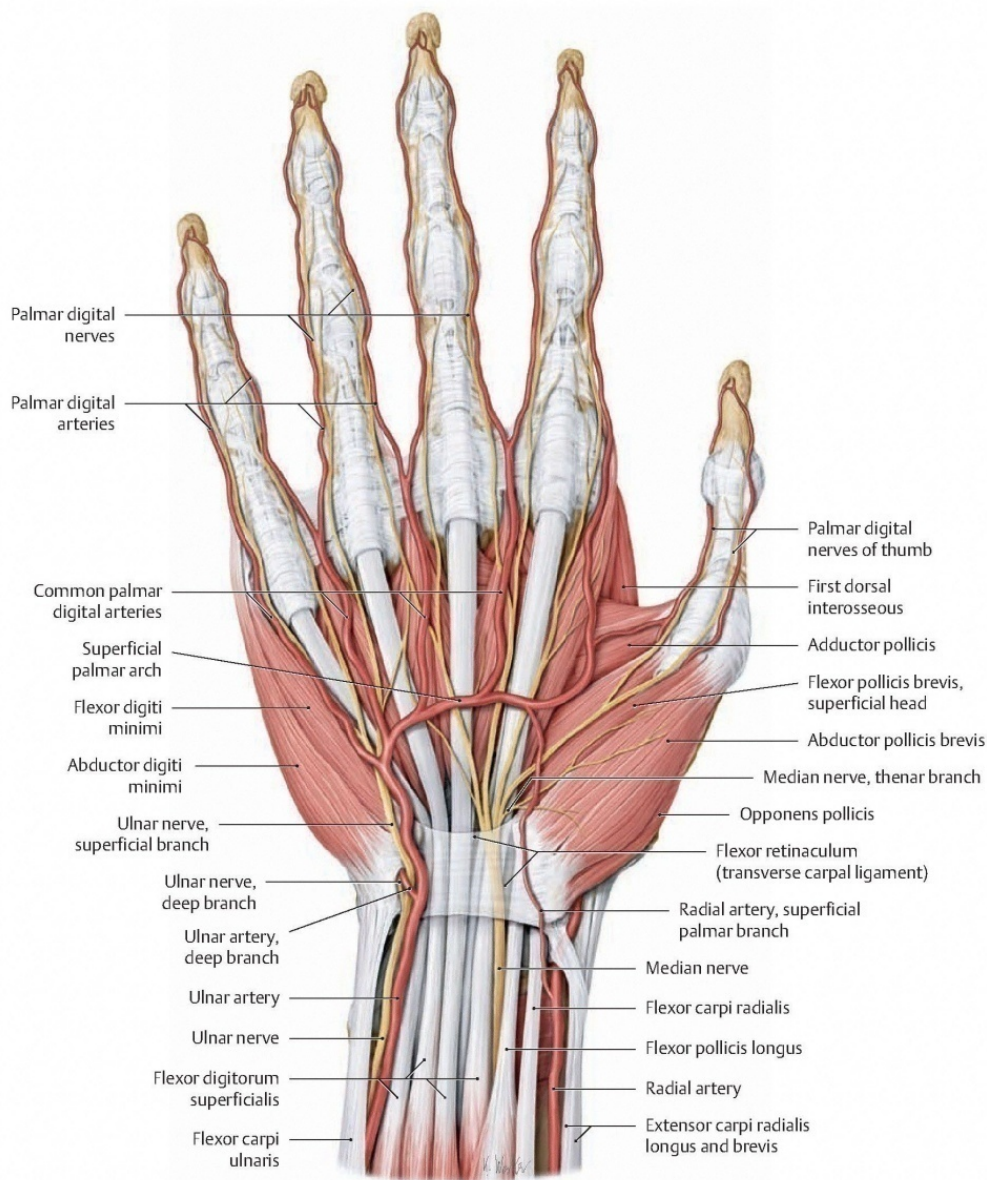


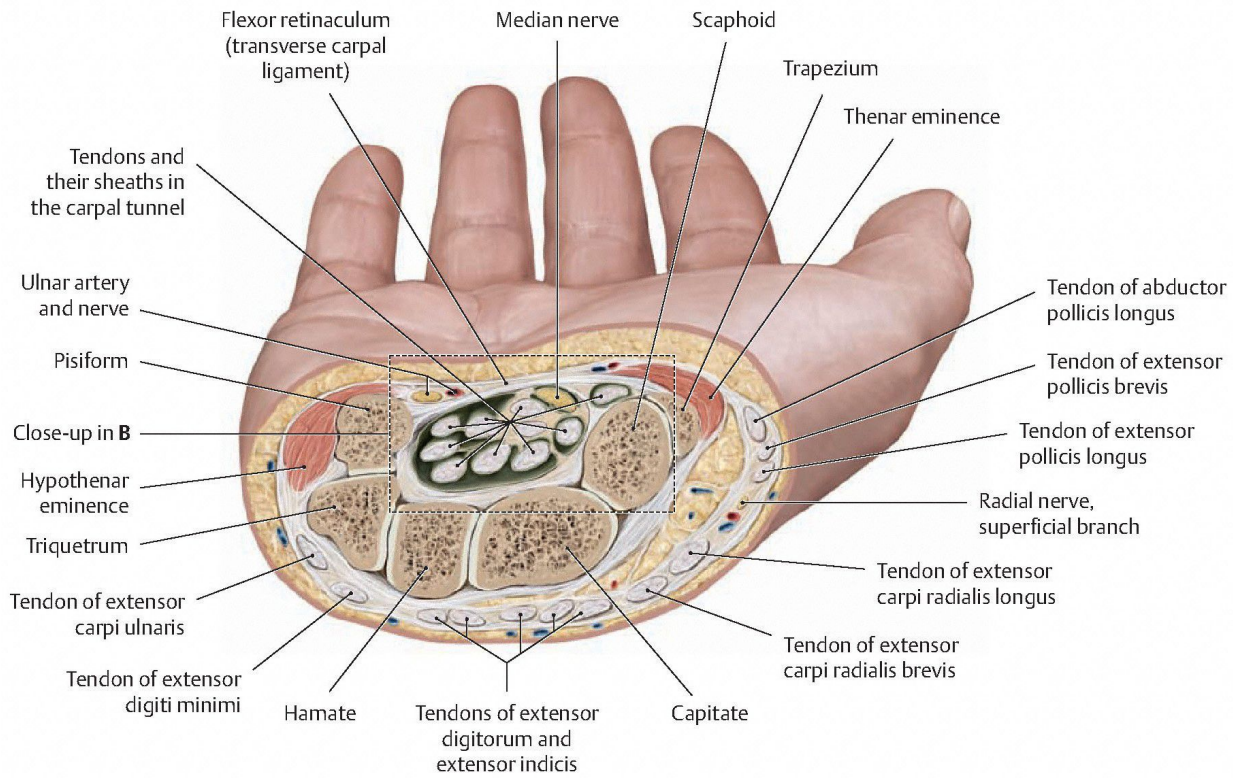
Figura 8. Agricultor con STC severo



Figura 9. STC bilateral muy severo. Observese atrofia musculatura eminencia tenar

El STC agudo puede producirse por fracturas y luxaciones de muñeca (los síntomas aparecen después de retirar la férula), hematomas, infecciones, tenosinovitis en la artritis reumatoide, ganglión de muñeca y trabajos manuales a los que no se está acostumbrado.





Schuenke et al. THIEME Atlas of Anatomy • General Anatomy and Musculoskeletal System
 © THIEME 2007 • All rights reserved. Usage subject to terms of use. • www.thieme.com/taa

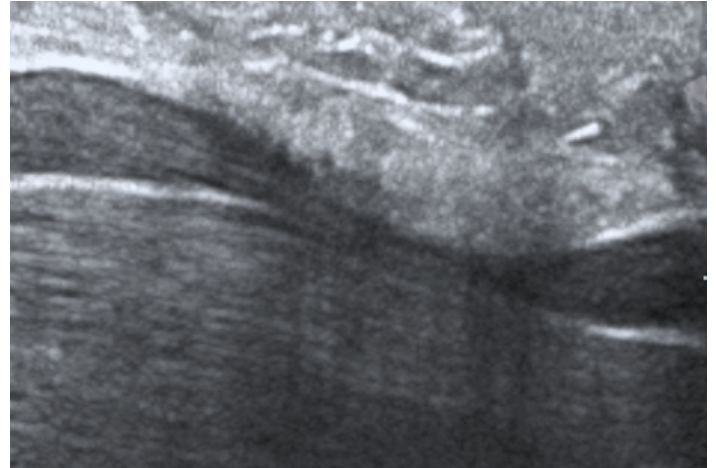
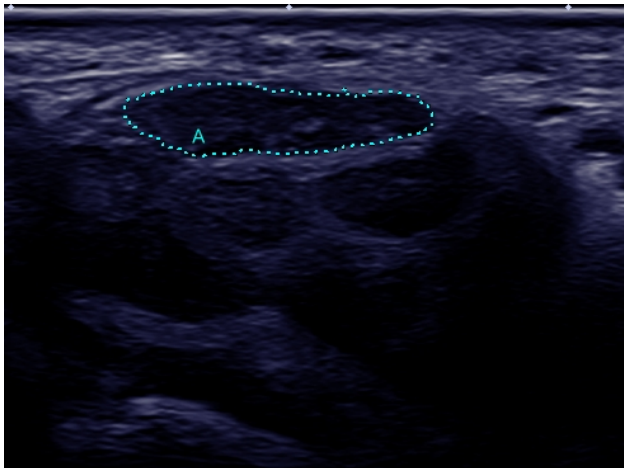


Figura 10: Ecografía: eje transversal (A) y longitudinal (B) de nervio mediano. En imagen A se observa engrosamiento del nervio mediano a nivel proximal del túnel carpino en el imagen B se observa compresión del mismo a su paso por el túnel carpiano.

1.7.2 Neuropatía cubital en el codo (NCC)

El nervio cubital se origina principalmente de las raíces espinales C8 y T1, que forman el plexo braquial. Sin embargo suele recibir un ramo comunicante de la raíz lateral del nervio mediano cerca de su origen lo que explica la contribución de C7.

El nervio cubital (Figura 11) desciende por el lado posteromedial del húmero, pasando por el surco olecraniano, entra al compartimiento anterior (flexor) del antebrazo a través de las cabezas del flexor cubital del carpo y discurre medial al cúbito. Luego desciende junto a la arteria cubital, profundo al músculo flexor cubital del carpo. Aquí en el antebrazo da varias ramas:

- ramas musculares
- rama palmar
- rama dorsal

El nervio y la arteria cubital pasan superficiales al retináculo flexor de la mano, por el canal cubital. En la palma da sus ramas finales:

- rama superficial del nervio cubital
- rama profunda del nervio cubital

En su trayecto alrededor del codo, el nervio cubital puede dañarse en diferentes localizaciones. La NCC es un término apropiado y general para estas neuropatías focales heterogéneas. Es importante conocer la anatomía dinámica del codo (Figura 11), en particular los cambios que se producen en la flexión (Figuras 12 y 13).

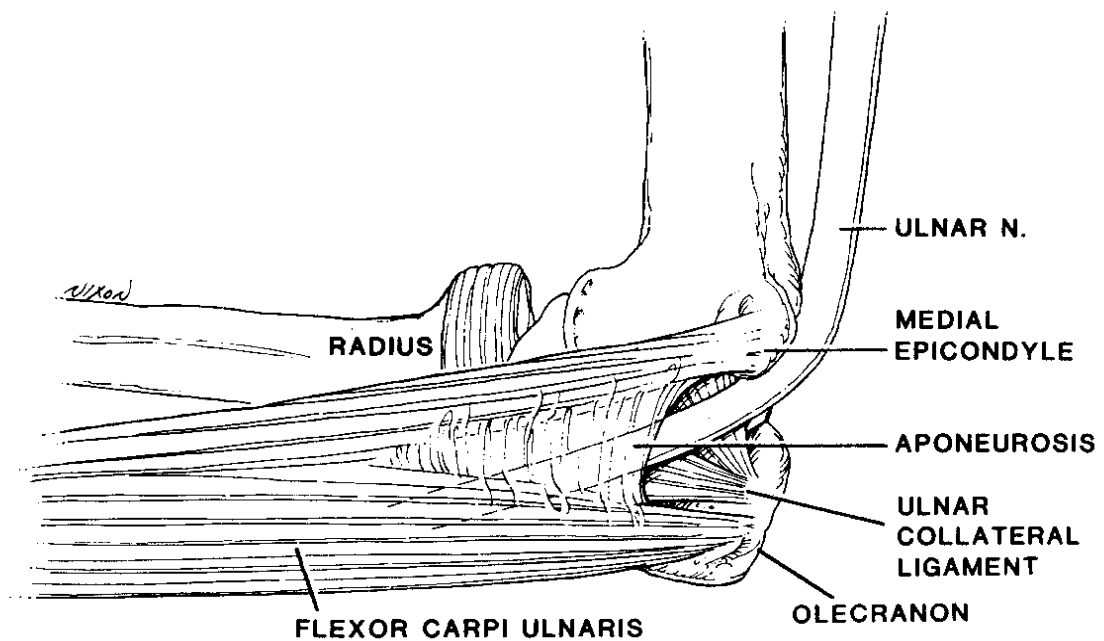


Figura 11. Kincaid JC. Muscle Nerve 1988;11:1005-1015

Un enfoque racional del tratamiento de las NCC requiere la identificación precisa de la localización y la causa de la lesión nerviosa (figura 5). Las dos localizaciones principales de las NCC son el surco condilar y el túnel cubital. Otros sitios son, uno más proximal, en el tabique intramuscular medial (proximal al surco epicondilar) y otro sitio distal es el punto de salida del nervio del músculo flexor cubital del carpo.

Las causas de la NCC pueden ser:

1.7.2.1 Compresión temporal

La compresión temporal es la más frecuente (>90%), principalmente en la región retroepicondilar. A menudo aguda, pero a veces subaguda o crónica.

Es más frecuente en hombres que en mujeres y la extremidad no dominante suele ser la más afectada. Generalmente cursa sin dolor, con entumecimiento de los dedos 4-5 y en el dorso de la mano. El paciente presenta también debilidad en la mano con el meñique en flexión y dificultad para separar los dedos.

Figura 12. Flexión estática prolongada del codo durante el día.



Figura 13. Flexión estática prolongada del codo durante la noche



1.7.2.2 Atrapamiento

Se trata de una compresión crónica. Generalmente secundaria a deformidad ósea en el codo, causada por fractura antigua, artritis reumatoide, artrosis, deformidad en valgo con surco cubital poco profundo, enfermedad de Paget... El atrapamiento en el retináculo del flexor cubital del carpo es raro. Ocurre 5-25 mm distal al epicóndilo medial, es indoloro y a menudo se da en personas jóvenes.

1.7.2.3 Parálisis cubital tardía

La parálisis cubital tardía es una compresión difusa a lo largo del surco cubital. Causas: Artrosis, fractura previa (fractura supracondílea del húmero), deformidad de la articulación del codo, defecto de extensión del codo. Siempre es indoloro y aparece con un leve adormecimiento de los dedos 4 y 5. Los pacientes acuden cuando la debilidad muscular es evidente y se produce una afectación difusa del nervio a través del codo. Siempre debe evaluarse para cirugía (epicondilectomía o transposición)

Los resultados quirúrgicos no suelen ser buenos en los estadios tardíos debido a la cicatrización intraneural.

1.7.3 Neuropatía radial

El nervio radial se origina en el plexo braquial y transporta fibras de las raíces ventrales de los nervios espinales C5, C6, C7, C8 y T1^{30, 42}.

El nervio radial y sus ramas proporcionan inervación motora a los músculos dorsales del brazo (el tríceps braquial y el ancóneo) y a los extensores extrínsecos de las muñecas y las manos; también proporciona inervación sensitiva cutánea a la mayor parte del dorso de la mano, excepto al dorso del dedo meñique y la mitad adyacente del dedo anular (que están inervados por el nervio cubital).

El nervio radial se divide en una rama profunda, que se convierte en el nervio interóseo posterior, y una rama superficial, que pasa a inervar el dorso de la mano.

Las lesiones del nervio radial a distintos niveles provocan diferentes síndromes con déficits motores y sensitivos variables.

En la axila

- Mecanismos comunes de lesión: Compresión durante el sueño o la sedación, parálisis de la muleta, lesión por misil, dislocación del hombro, fractura de la parte superior del húmero, hematoma por bloqueo axilar anestésico, tumor nervioso...
- Déficit motor:
 - Pérdida de extensión del antebrazo, debilidad en supinación y pérdida de extensión de la mano y los dedos.
 - Presencia de muñeca caída, debido a la incapacidad para extender la mano y los dedos.
- Déficit sensorial: Pérdida de sensibilidad en la cara lateral del brazo, la cara posterior del antebrazo, la mitad radial del dorso de la mano y la cara dorsal de los 3 dedos radiales, excluyendo sus lechos ungueales.

A medio brazo

- Mecanismo común de lesión: Fractura media del húmero, lesión contusa, laceración, inyección, compresión (durante el sueño, sedación, anestesia, torniquete, por músculo tríceps, parálisis de nacimiento), esfuerzo muscular, HNPP, NNN, neuropatía inflamatoria, tumor nervioso.

Las causas de la lesión del nervio radial en el codo son las mismas que muchas de las causas de la neuropatía interósea posterior.

- Déficit motor:
 - Debilidad de supinación y pérdida de extensión de la mano y los dedos.
 - Presencia de muñeca caída, debido a la incapacidad para extender la mano y los dedos.

- Déficit sensorial: Pérdida de sensibilidad en la parte posterior del antebrazo, la mitad radial del dorso de la mano y la cara dorsal de los 3¹/₂ dedos radiales, excluyendo sus lechos ungueales.

Justo debajo del codo

- Mecanismo común de lesión: Fractura del cuello del radio, luxación o fractura del codo, yeso apretado, nódulos reumatoides, inyecciones debidas al codo de tenista, lesión de la rama profunda del nervio radial que atraviesa la cabeza radial, causando el síndrome del nervio interóseo posterior.

- Déficit motor:

- Debilidad en la extensión de la mano y pérdida de extensión de los dedos.
- Presencia de caída de los dedos, y caída parcial de la muñeca, ya que trabajan los músculos extensor radial largo del carpo y braquiorradial.

En la parte distal del antebrazo:

- Mecanismo común de lesión: Síndrome de Wartenberg, (mononeuropatía, causada por el atrapamiento de la rama superficial del nervio radial⁴³. Los síntomas incluyen entumecimiento, hormigueo y debilidad de la cara posterior del pulgar. También llamada queiralgia parestésica, debida al atrapamiento del nervio bajo la inserción tendinosa del braquiorradial, joyas apretadas y correas de reloj.

- Déficit motor: Ninguno

- Déficit sensorial: Entumecimiento y hormigueo en la mitad radial del dorso de la mano, y en la cara dorsal de los 3¹/₂ dedos radiales, excluyendo sus lechos ungueales.

- En el síndrome de Wartenberg, hay un dolor importante en la muñeca radial y una gran similitud con los síntomas de la tenosinovitis de De Quervain.

1.7.4 Neuropatía supraescapular

El nervio supraescapular es una rama del tronco superior del plexo braquial, que se forma por la unión de las raíces C5 y C6. Inerva a los músculos supraespinoso e infraespinoso.

El nervio discurre posterior al vientre inferior del músculo omohioideo y entra en la fosa supraespinosa, pasando por la escotadura de la escápula, por debajo del ligamento transverso superior de la escápula. Atraviesa la fosa supraespinosa profundo al músculo supraespinoso, rodea el borde lateral de la espina de la escápula y termina en el músculo infraespinoso¹.

La neuropatía supraescapular es una fuente potencial de dolor y limitación funcional del hombro que puede presentarse secundaria a diversas etiologías, incluido el atrapamiento o la compresión⁴⁴. Las lesiones quísticas derivadas de un desgarro labral o capsular pueden comprimir el nervio a lo largo de su recorrido sobre la escápula. Se teoriza que la tracción del nervio se puede deberse a deportes en los que se realiza ejercicio crónico por encima de la cabeza o a un desgarro retraído del manguito de los rotadores^{45 46 47}.

El diagnóstico de la neuropatía supraescapular se basa en una combinación de anamnesis detallada, exploración física completa, diagnóstico por imagen y estudios electrodiagnósticos^{48 47}. Aunque se conocen bien la evolución anatómica y las variaciones de la restricción ósea, el papel del tratamiento quirúrgico en los casos de neuropatía supraescapular no está tan claro⁴⁵.

Revisiones recientes sobre neuropatía suprascapular y atletas han arrojado luz sobre los resultados tras el tratamiento de la neuropatía supraescapular por compresión, mostrando que la liberación quirúrgica puede mejorar el retorno al juego en pacientes bien indicados. La incidencia de la neuropatía por compresión es bastante alta en la cohorte de atletas con sobrepeso⁴⁹ pero la mayoría de los pacientes no muestran deficiencias funcionales clínicamente relevantes. Por lo tanto, la liberación quirúrgica no se recomienda de forma rutinaria a menos que los pacientes con dolor o déficit de fuerza no reciban un tratamiento no quirúrgico adecuado.⁴⁵

1.7.5 Neuropatía torácico largo

El nervio torácico largo (NTL) nace de las raíces C5, C6 y C7 e inerva el músculo serrato anterior. El aleteo escapular es la manifestación emblemática de la neuropatía del NTL⁵⁰ y puede desarrollarse tras una lesión accidental durante un bloqueo selectivo de la raíz nerviosa cervical o del plexo braquial interescalénico, NA... ⁵¹.

Los medios tradicionales de evaluación de los pacientes con sospecha de lesión del NTL incluyen la exploración física y los estudios electrodiagnósticos. La RM de alta resolución tiene una capacidad limitada para visualizar directamente el nervio torácico largo, pero revela signos secundarios que pueden confirmar la sospecha clínica de su lesión ⁵².

1.7.6 Neuropatía axilar

El nervio axilar o circunflejo es un nervio raquídeo mixto que pertenece al plexo braquial. Es una rama terminal del fascículo posterior junto con el nervio radial, en contacto con el músculo subescapular. Es un nervio que va destinado al hombro, no se dirige al brazo y pasa entre el deltoides y el húmero rodeando el cuello de este junto a la arteria circunfleja posterior.

El nervio axilar discurre por el espacio cuadrangular junto con la arteria circunfleja humeral posterior. Los límites del espacio cuadrangular son el borde inferior del redondo menor, borde superior del redondo mayor y la cabeza larga del tríceps braquial, así como el cuello quirúrgico del húmero lateralmente, de ahí la importancia clínica.

Las lesiones del nervio axilar modifican la forma del hombro al producirse la parálisis del deltoides y se acompañan de pérdida de la sensibilidad de la piel de la parte superolateral del brazo, así como la incapacidad de levantar el brazo (abducción).

La neuropatía axilar sigue siendo la lesión nerviosa periférica más frecuente que afecta al hombro. Se observa con mayor frecuencia tras una luxación de la articulación glenohumeral, una fractura proximal del húmero o un golpe directo en el músculo deltoides. Se ha publicado de la aparición de neuropatía por compresión en el síndrome del espacio cuadrilateral, aunque la verdadera fisiopatología de este trastorno sigue sin estar clara. El nervio axilar es vulnerable durante cualquier procedimiento quirúrgico que afecte a la cara inferior del hombro y la lesión iatrogénica sigue siendo una complicación grave

de la cirugía de hombro ^{53 54}. Durante la fase aguda de la lesión, el hombro debe estar en reposo y, cuando esté clínicamente indicado, el paciente debe someterse a un amplio programa de rehabilitación que haga hincapié en la amplitud de movimiento y el fortalecimiento de los músculos de la cintura escapular ^{55 56}.

Si no se observa recuperación del nervio axilar entre 3 y 6 meses después de la lesión, puede estar indicada la exploración quirúrgica, especialmente si el mecanismo de la lesión es compatible con la rotura del nervio. Los pacientes que sufren una lesión del nervio axilar tienen un pronóstico variable en cuanto a la recuperación del nervio, aunque el retorno de la función del hombro afectado suele ser de bueno a excelente, dependiendo de la lesión ligamentosa u ósea asociada. ⁵⁶ .

1.7.7 Neuropatía peroneal

El nervio peroneo común, también llamado nervio fibular común, nervio ciático popliteo externo o *nervus fibularis communis* en la terminología anatómica internacional, es un nervio de la extremidad inferior.

Se origina como una rama del nervio ciático cerca de la articulación de la rodilla. Se dirige a la parte exterior de la articulación, quedando cubierto por el músculo bíceps femoral. Posteriormente rodea la cabeza del peroné y se divide en dos ramas:

- El nervio peroneo superficial que inerva los músculos del compartimento lateral de la pierna, es decir el músculo peroneo lateral largo y el músculo peroneo lateral corto.
- El nervio peroneo profundo que inerva los músculos del compartimento anterior de la pierna, es decir el músculo tibial anterior, el músculo peroneo anterior, el músculo extensor largo de los dedos y el músculo extensor largo del dedo gordo.

La parálisis del nervio peroneo es la neuropatía por atrapamiento más frecuente de la extremidad inferior. Se han identificado numerosas etiologías, pero la compresión sigue siendo la causa más frecuente ⁵⁷. Aunque la lesión del nervio puede producirse en cualquier punto de su recorrido, desde el

origen ciático hasta las ramas terminales en el pie y el tobillo, el lugar más frecuente de patología compresiva es a nivel de la cabeza del peroné ⁷.

La presentación más común es la caída aguda total o parcial del pie. También puede haber entumecimiento asociado en el pie o la pierna. Los estudios electrodiagnósticos pueden ser útiles para identificar la localización de una lesión y determinar el tratamiento y el pronóstico adecuados.

El tratamiento varía en función de la etiología o el lugar de la compresión. Muchos pacientes se benefician de medidas no quirúrgicas, como modificación de la actividad, ortesis, fisioterapia y medicación. La descompresión quirúrgica debe considerarse en los casos refractarios y en aquellos con masas compresivas, laceraciones agudas o cambios graves en la conducción ⁵⁷.

1.7.8 Meralgia parestésica

El nervio cutáneo femoral lateral (L2 y L3), también conocido como *nervio cutáneo lateral del muslo* o *nervio femorocutáneo* (Figura 14), se origina directamente del plexo lumbar, sigue un trayecto oblicuo hacia la espina iliaca anterosuperior y luego discurre profundo al ligamento inguinal hacia el muslo, dividiéndose en los ramos anterior y posterior. Los ramos anteriores emergen a la superficie en un punto situado aproximadamente 10 cm distal al ligamento inguinal e inervan la piel de las porciones lateral y anterior del muslo. El ramo posterior se dirige hacia atrás, a través de las caras lateral y posterior del muslo, para inervar la piel desde el plano del trocánter mayor hasta el centro de la zona justo proximal a la rodilla.

El nervio cutáneo femoral lateral (NCFL) es un nervio sensorial puro vulnerable a la compresión a su paso desde el plexo lumbosacro hacia el ligamento inguinal y en el tejido subcutáneo de la cara anterior del muslo. La MP es una afección clínica que implica dolor y disestesia en la cara anterolateral del muslo asociados a la compresión del nervio. La MP también se conoce como síndrome de Bernhardt Roth, síndrome del nervio cutáneo femoral lateral o neuralgia cutánea femoral lateral ^{58 20 18}.

Existen otras causas poco frecuentes de afectación del NFCL, en su mayoría iatrogénicas o traumáticas, pero no se denomina MP. En nuestra experiencia, el atrapamiento, la angulación (embarazo, IMC elevado) y la

compresión externa (decúbito prono tras cirugía de la columna lumbar, ropa ajustada, cinturones y/o pantalones apretados, uso de pistolas y esposas en policías, posición de litotomía,...) son las causas más frecuentes.

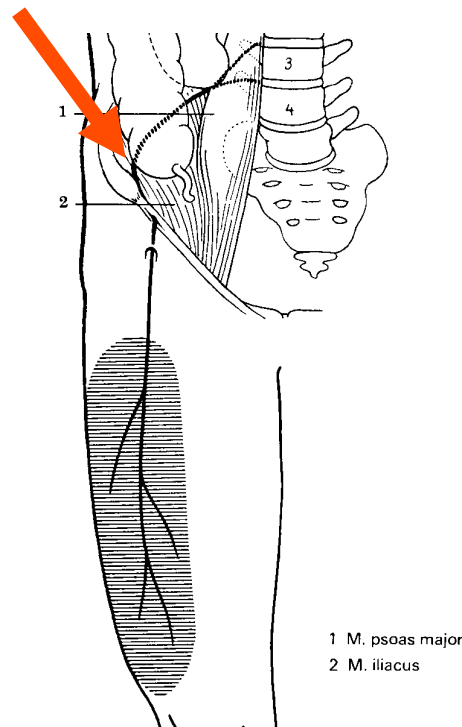


Figura 14. Nervio femorocutáneo

1.7.9 Metatarsalgia de Morton (MM)

La anomalía patológica relacionada con la afección dolorosa del pie comúnmente denominada "metatarsalgia de Morton" fue observada por primera vez en 1835 por Filippo Civinini (1805-1844) de Pistoia, en el curso de una disección cadavérica, y descrita claramente en la carta anatómica titulada "Su un nervoso gangliare rigonfiamento alla pianta del piede" ("Sobre la inflamación ganglionar neural de la planta del pie"). Posteriormente, fue descrita por el inglés Lewis Durlacher (1792-1864) en 1845, y finalmente por el filadelfiano Thomas George Morton (1835-1903) en 1876. La metatarsalgia de Morton es una neuropatía por atrapamiento, no un verdadero neuroma, sino una fibrosis del nervio ⁵⁹.

El atrapamiento del nervio digital plantar entre los huesos de la cabeza de los metatarsianos II/III o III/IV es el más frecuente (Figura 15). Es más frecuente en mujeres de edad avanzada. Cursa con dolor en el antepié al estar

de pie y al caminar y los síntomas se alivian al sentarse y quitarse los zapatos. Algunos factores de riesgo descritos han sido el hallux valgus, el digitus malleus (dedos en martillo), la artritis reumatoide y el uso de zapatos de tacón alto.

Las opciones de tratamiento son: ortesis, inyecciones de esteroides y escisión quirúrgica realizada normalmente mediante abordaje dorsal. Aunque el neuroma de Morton es un diagnóstico frecuente, existe debate sobre los mejores tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos ^{59 60}.

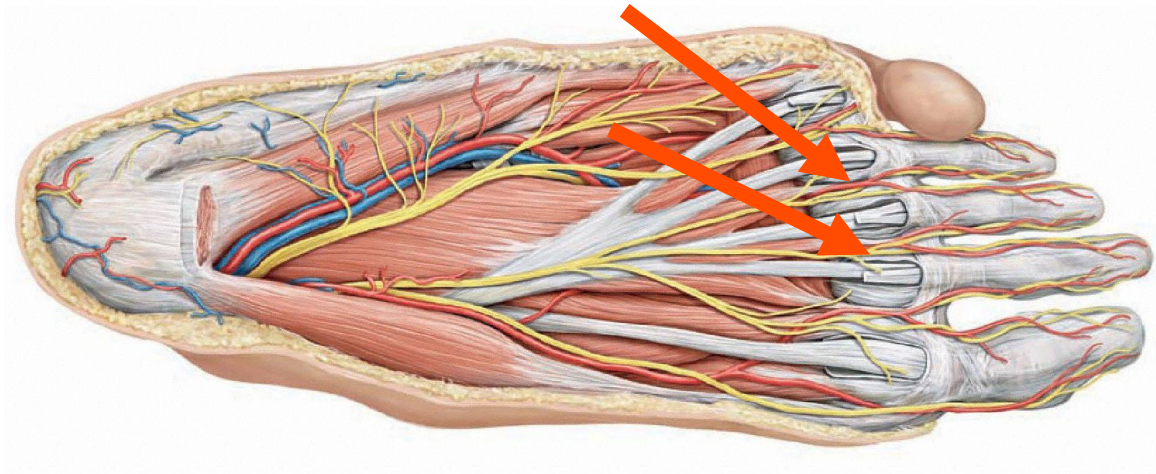


Figura 15.

Schuenke et al. THIEME Atlas of Anatomy • General Anatomy and Musculoskeletal System
© THIEME 2007 • All rights reserved. Usage subject to terms of use. • www.thieme.com/taa



1.7.10 Radiculopatía cervical

La radiculopatía cervical es un trastorno neurológico relativamente frecuente derivado de una disfunción de la raíz nerviosa, que a menudo se debe a una compresión mecánica; sin embargo, las citoquinas inflamatorias liberadas por los discos intervertebrales dañados también pueden provocar síntomas ⁶¹.

Debido a la ubicuidad de los cambios degenerativos encontrados en las modalidades de imagen, los síntomas del paciente deben correlacionarse con la patología para un diagnóstico exitoso ⁶¹.

1.7.11 Radiculopatía lumbar

La radiculopatía lumbosacra es uno de los trastornos más comunes evaluados por los neurólogo, neurocirujanos, traumatólogos... y es uno de los principales diagnósticos de referencia para la realización de electromiografías ⁶².

Aunque es difícil establecer datos epidemiológicos precisos, la prevalencia de la radiculopatía lumbosacra es aproximadamente del 3% al 5%, distribuida por igual en hombres y mujeres. Las espondiloartropatías degenerativas son la principal causa subyacente de estos síndromes clínicos y son cada vez más frecuentes con la edad. Los hombres tienen más probabilidades de desarrollar síntomas a partir de los 40 años, mientras que las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia entre los 50 y los 60 años ⁶².

2. OBJETIVOS

2 Objetivos

1. Estudiar en qué medida el IMC, la edad, la estatura y el sexo son factores de riesgo de neuropatías focales en un amplio grupo de pacientes (9686) remitidos para ENMG.

2. Describir una nueva técnica de neurografía para el diagnóstico de la neuropatía supraclavicular, proporcionar valores de normalidad y demostrar su utilidad en pacientes.

3. PACIENTES Y METODOS

3 Pacientes y Métodos

3.1 Pacientes factores de riesgo constitucionales

El plan del estudio se sometió a la aprobación del Comité Ético del Hospital Universitario de Turku, Finlandia.

Tras la revisión de la literatura, se identificaron varios factores que se han asociado al desarrollo de neuropatías focales. Entre ellos, el sexo, el índice de masa corporal ⁵, la edad, el tabaquismo, el alcohol, la ocupación, los movimientos repetitivos, el nivel de estudios, las actividades deportivas, los traumatismos y/o luxaciones previos, la diabetes... Sin embargo, no hemos encontrado ningún estudio que incluya un número tan elevado de neuropatías focales como el nuestro.

En este estudio se incluyeron aquellas neuropatías focales en miembros superiores e inferiores que se presentaron en al menos 15 pacientes. No se incluyeron las plexopatías braquial y lumbosacra, porque el código diagnóstico no diferenciaba entre las distintas etiologías (plexopatías traumáticas, NA y otras causas). Se creó un grupo separado para 76 pacientes con NCC y STC. Los pacientes de este grupo también se incluyeron en los grupos separados de NCC y STC.

3.1.1 Método

3.1.1.1 Datos demográficos de la población

Se revisaron retrospectivamente todos los pacientes remitidos para ENMG durante 2,5 años en el Hospital Universitario de Turku, Finlandia, el Hospital Universitario de Tartu, Estonia y una clínica privada (Turun Neurolaboratorio) en Turku, Finlandia. Todos los médicos participantes habían recibido formación en el Departamento de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario de Turku y se utilizaron criterios diagnósticos idénticos para las neuropatías focales. Las tres clínicas utilizaron equipos de EMG Dantec Keypoint Classic (Skovlunde, Dinamarca) con métodos y valores de normalidad idénticos.

Los datos de los pacientes se extrajeron de las bases de datos de los sistemas EMG, y los datos de las tres unidades se agruparon para los análisis en una misma base de datos. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes

mayores de 18 años. Sólo se incluyó la primera visita de los pacientes, y se excluyeron los estudios de seguimiento del mismo trastorno. El número de pacientes fue de 9686 (58,2% mujeres).

3.1.1.2 Análisis estadístico

La base de datos Keypoint Classic incluía la siguiente información relacionada con el paciente: sexo, estatura, IMC y edad. Los análisis incluyeron estos cuatro factores constitucionales. Se utilizaron los puntos de corte de la Organización Mundial de la Salud para el IMC: bajo peso $<18,5$ kg/m² , peso normal 18,5-24,9 kg/m² , sobrepeso $\geq 25,0$ kg/m² , obesidad $\geq 30,0$ kg/m² , obesidad mórbida >40 kg/m² .

Realizamos los análisis estadísticos utilizando R (www.r-project.com), un lenguaje y entorno para computación estadística y gráficos. Se calculó el porcentaje y la proporción de hombres y mujeres en cada neuropatía, y se calcularon las medias y las desviaciones estándar de cada variable por separado según el sexo.

Se utilizó la prueba T para comparar grupos con variables continuas, como el IMC, la edad y la estatura. Se ha calculado la odds ratio mediante estimación insesgada de la mediana e intervalo de confianza exacto, utilizando el método mid-p. Se ha utilizado el IMC normal como clase de referencia para los cálculos de odds ratio.

Para comparaciones múltiples, función oddsratio- incluida en el paquete epitools (un paquete de herramientas de epidemiología construido sobre R), w - se utilizó para los cálculos de odds ratio (<https://cran.r-project.org/package=epitools>)⁶³ para diferentes subclases de IMC.

3.2 Neurografía sensitiva del nervio supraclavicular

3.2.1 Método

Sujetos normales: 20 voluntarios sanos (10 mujeres y 10 hombres; 120 nervios estudiados) con edades comprendidas entre 19 y 38 años (media 25,9, DE 6,3 años); el IMC fue de $21,9 \pm 1,8$ kg/m² . El estudio de conducción nerviosa, de las tres ramas del NSC, se realizó ortodrómicamente en ambos lados, colocando el electrodo de superficie de registro (Ambu BlueSensor[®] , Ballerup, Dinamarca) en el borde posterior del músculo

esternocleidomastoideo a 6-7 cm de la articulación esternoclavicular (Fig. 16A). El electrodo de referencia a 2,5 cm craneal al electrodo de registro. Las ramas del NSC se estimularon con el electrodo Natus Dantec 9013L0222 (Natus Medical Inc., San Carlos, CA EE.UU.), el cátodo justo debajo de la clavícula, 2,5 cm, 7 cm y 10,5 cm lateral a la articulación esternoclavicular (Fig. 16A). En personas delgadas, las ramas nerviosas a menudo pueden palparse y verse a su paso por la clavícula. La temperatura de la piel sobre la pared torácica anterior fue >32°C. La posición óptima del paciente fue en decúbito supino con ligera elevación del mentón.

El equipo EMG utilizado fue Keypoint Classic (Natus Medical Inc., San Carlos, CA EE.UU.). La duración del estímulo fue de 0,1 ms. La intensidad no superó los 20 mA. La ganancia del amplificador de 10µ V/div, el filtro de baja frecuencia de 20 Hz y el de alta frecuencia de 10 kHz. Se promediaron 10-20 respuestas. Se registraron las latencias hasta el inicio de la respuesta, las velocidades de conducción (VC) y las amplitudes del pico negativo (AMPL). Los resultados de un lado normal se muestran en la Fig. 16C.

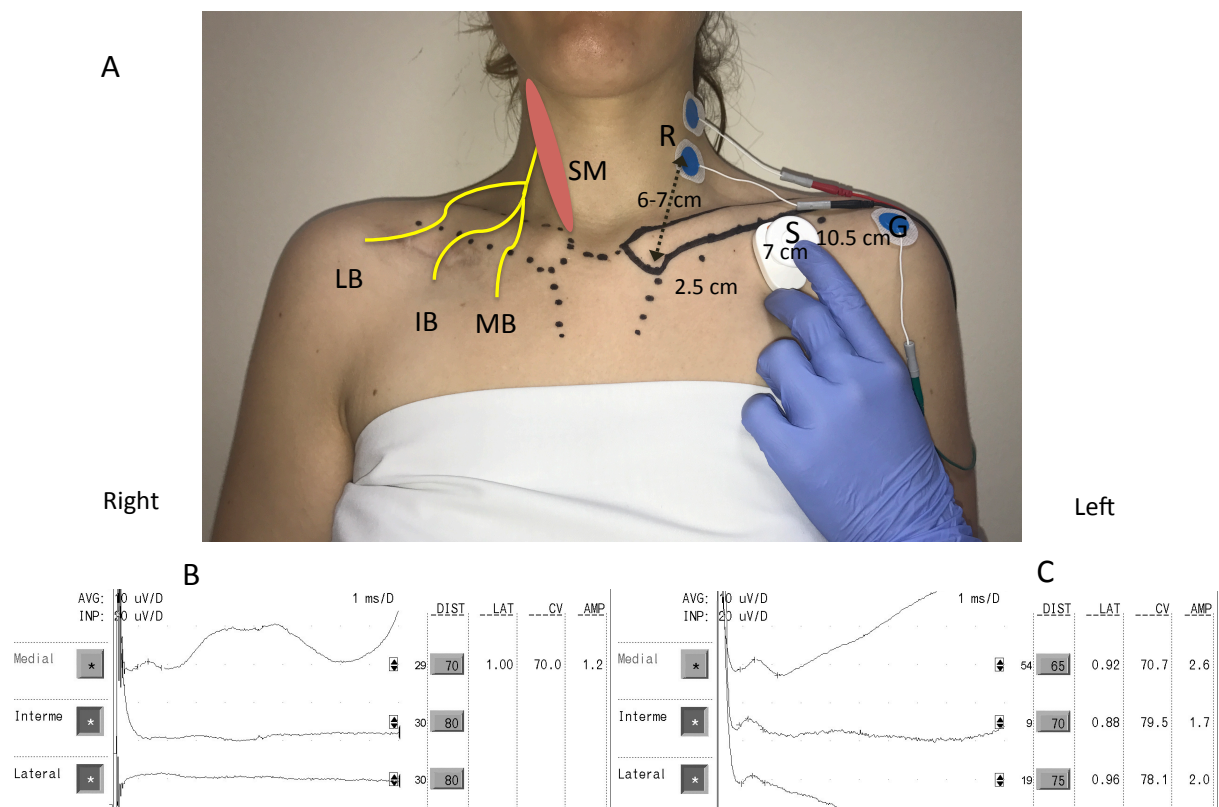


FIGURE 1. (A) Sensory nerve conduction study of the three branches of supraclavicular nerve. S, stimulating electrode; R, recording electrode; G, ground electrode; SM, sternocleidomastoid muscle; MB, medial branch; IM intermediate branch; LB, lateral branch. (B) Recording traces on the right side. Total axonal lesion of the intermediate and lateral branches at the site of the surgical incision and scar, the medial branch was preserved. (C) Recording traces on the normal left side.

Figura 16. Técnica ENG ortodrómica de las tres ramas del nervio supraclavicular (imagen y señal propia).

3.2.2 Pacientes.

Paciente 1. Mujer de 31 años con antecedentes personales de fractura clavicular un año previo al estudio. La fractura fue operada y, posteriormente, se quejaba de entumecimiento sobre la clavícula, el hombro anteromedial y la pared torácica (Fig. 16A). Clínicamente presentaba hipoestesia, pero no alodinia en la zona afectada.

Paciente 2. Mujer de 19 años que debuta con cuadro agudo de dolor intenso en el lado izquierdo del cuello irradiado al pecho y al hombro, que duró 30 días (Fig. 17). Presentaba hiperestesia sobre la clavícula, el tórax y el hombro. El EMG de aguja de los músculos C4-T1 y la ecografía del cuello y la clavícula fueron normales. Fue tratada por dolor neuropático con pregabalina.

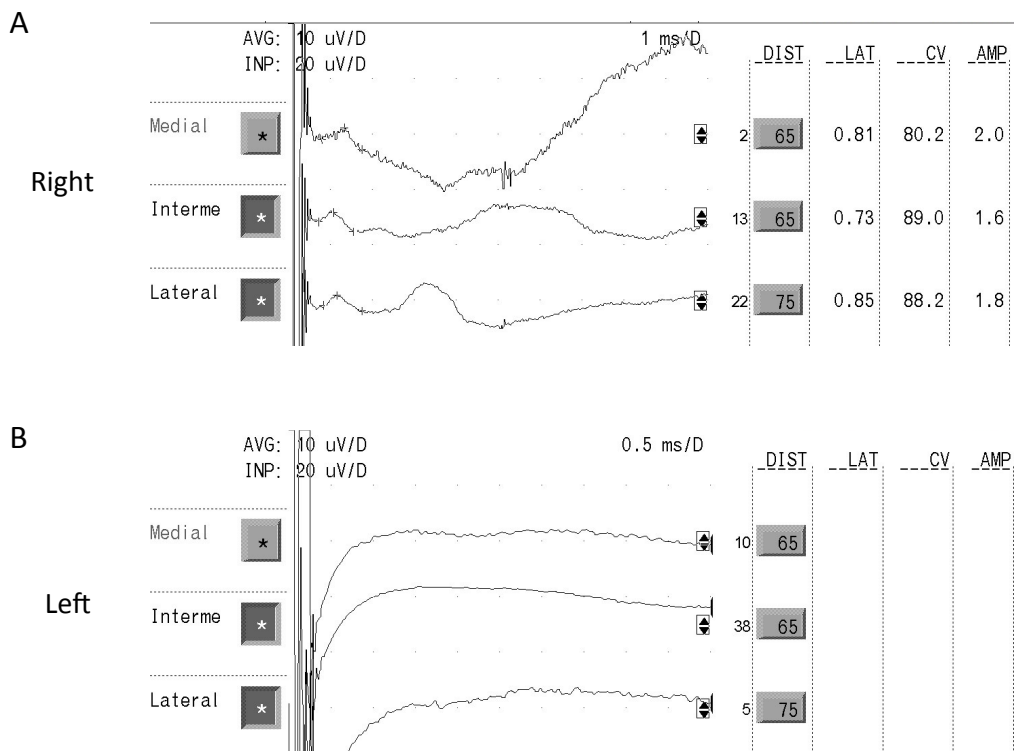


FIGURE 2. Sensory nerve conduction study of the three supraclavicular nerve branches in Patient 2 with neuralgic amotrophy affecting the supraclavicular nerve on left side. (A) Healthy side; (B) Affected side.

Figura 17. ENG de las tras ramas del nervio supraclavicular en paciente 2.

4. RESULTADOS

4 Resultados

4.1 Factores constitucionales de riesgo neuropatías estudiadas

La tabla 3 resume los datos demográficos y los principales resultados de todo el grupo de estudio, de los grupos con hallazgos ENMG normales y anormales, y de los subgrupos diagnósticos según los factores de riesgo. La tabla 3 también muestra las proporciones entre sexos para todas las variables independientes y los porcentajes de cada neuropatía en hombres y mujeres. La tabla 4 muestra las odds ratio (OR) para las diferentes neuropatías focales en relación con el IMC, clasificado como bajo peso, normal o sobrepeso.

Data	Number of subjects	Gender		Age (years)			Height (cm)			BMI (kg/m ²)			
			%	Mean	SD	<i>P</i> value	Mean	SD	<i>P</i> value	Mean	SD	<i>P</i> value	
Normal ENMG	4436	Female	2915	66	50.4	13.9		164	6.2		26.6	5.2	
		Male	1521	34	49.4	14.4		177	6.6		26.9	4.4	
Carpal tunnel syndrome (CTS)	1613	Female	1043	65	56.5	14.5	<i>P</i> < 0.001	163	5.9	<i>P</i> < 0.001	28.2	5.6	<i>P</i> < 0.001
		Male	570	35	56.2	14	<i>P</i> < 0.001	176	6.5	<i>P</i> < 0.001	28.8	4.7	<i>P</i> < 0.001
Cervical radiculopathy	503	Female	232	46	56.5	12.4	<i>P</i> < 0.001	164	5.6	0.638	27.1	4.9	0.145
		Male	271	54	53.3	12	<i>P</i> < 0.001	178	6.9	0.559	27.0	4.1	0.805
Ulnar neuropathy (UNE)	496	Female	177	36	56.8	15.7	<i>P</i> < 0.001	164	6.7	0.742	27.5	5.7	0.053
		Male	319	64	52.8	14.1	<i>P</i> < 0.001	178	7.4	0.166	28.0	4.7	<i>P</i> < 0.001
Radial neuropathy	95	Female	42	44	55.1	16.5	0.078	164	6.2	0.693	25.1	3.7	<i>P</i> < 0.05
		Male	53	56	48.6	13.9	0.674	178	7.1	0.936	26.2	4.3	0.207
CTS and UNE	76	Female	34	45	68.4	14.9	<i>P</i> < 0.001	162	7.0	0.167	27.5	5.8	0.375
		Male	42	55	60.9	15.2	<i>P</i> < 0.001	177	8.2	0.693	28.8	5.0	<i>P</i> < 0.05
Suprascapular neuropathy	26	Female	4	25	61.7	11.7	0.152	160	10.5	0.471	22.3	3.8	0.103
		Male	22	75	42.1	14.4	0.027	181	5.7	<i>P</i> < 0.05	24.1	1.7	<i>P</i> < 0.001
Long thoracic neuropathy	17	Female	4	23	37.7	13.6	0.159	167	2.1	0.091	24.4	0.7	<i>P</i> < 0.05
		Male	13	76	39.0	11	<i>P</i> < 0.05	180	5.3	0.097	23.6	3.4	<i>P</i> < 0.05
Axillary neuropathy	16	Female	6	38	58.6	14.7	0.233	163	5.8	0.785	28.3	8.5	0.646
		Male	10	62	40.9	13.3	0.074	180	4.9	0.183	27.4	5.9	0.823
Lumbar radiculopathy	1298	Female	611	47	63.6	13.7	<i>P</i> < 0.001	164	6.3	0.098	27.8	5.2	<i>P</i> < 0.001
		Male	687	53	59.8	13.1	<i>P</i> < 0.001	177	6.4	0.648	27.9	4.6	<i>P</i> < 0.001
Morton's metatarsalgia	169	Female	144	85	54.8	11.6	<i>P</i> < 0.001	163	6.1	0.449	27.2	4.9	0.148
		Male	25	15	47.4	12.6	0.439	181	5.0	<i>P</i> < 0.05	28.0	4.4	0.265
Peroneal neuropathy	159	Female	65	41	53.7	15.7	0.100	164	6.2	0.697	26.9	5.2	0.713
		Male	94	59	47.2	14.9	0.171	178	6.4	0.150	26.1	4.8	0.087
Meralgia paraesthetica	68	Female	32	47	51.9	17.5	0.650	165	5.9	0.143	29.8	7.6	<i>P</i> < 0.05
		Male	36	53	51.4	10.2	0.258	179	5.5	0.060	30.5	5.6	<i>P</i> < 0.001
All patients with abnormal ENMG	5250	Female	2715	52	57.9	14.6	<i>P</i> < 0.001	163	6.1	<i>P</i> < 0.05	27.6	5.5	<i>P</i> < 0.001
		Male	2535	48	56	14.2	<i>P</i> < 0.001	177	6.7	0.831	27.6	4.7	<i>P</i> < 0.001
All patients	9686	Female	5630	58	54	14.7		164	6.2		27.1	5.4	
		Male	4056	42	53.5	14.6		177	6.7		27.4	4.6	

BMI, body mass index; CTS, carpal tunnel syndrome; ENMG, electroneuromyography; UNE, ulnar neuropathy at the elbow. In the analyses of the effects of age, height and BMI, the control group was the subgroup of ENMG patients with normal findings.

Tabla 3. Datos demográficos de los pacientes con hallazgos ENMG normales y anormales, y resultados de comparaciones de subgrupos de diagnóstico para diferentes factores de riesgo constitucionales

Neuropathy	Total cases	Normal (n = 1603)	Underweight (n = 199)			Overweight (n = 1648)			Obese (n = 986)		
		Number (%)	Number (%)	OR	95% CI	Number (%)	OR	95% CI	Number (%)	OR	95% CI
CTS	1.613	428 (26.53)	28 (1.74)	0.53	(0.34–0.78)	612 (37.94)	1.39	(1.21–1.60)	545 (33.79)	2.07	(1.74–2.36)
Lumbar radiculopathy	1.298	350 (26.96)	30 (2.31)	0.69	(0.45–1.02)	545 (41.99)	1.51	(1.30–1.76)	373 (28.74)	1.73	(1.47–2.05)
Cervical radiculopathy	503	163 (32.41)	17 (3.38)	0.85	(0.49–1.39)	201 (39.96)	1.20	(0.96–1.49)	122 (24.25)	1.22	(0.95–1.56)
UNE	496	137 (27.62)	19 (3.83)	1.12	(0.66–1.82)	196 (39.51)	1.39	(1.11–1.75)	144 (29.04)	1.71	(1.33–2.19)
Morton's metatarsalgia	169	55 (32.54)	3 (1.78)	0.46	(0.11–1.27)	72 (42.60)	1.27	(0.89–1.83)	39 (23.08)	1.15	(0.75–1.75)
Peroneal neuropathy	159	68 (42.77)	4 (2.52)	0.49	(0.15–1.20)	51 (32.08)	0.73	(0.50–1.06)	36 (22.64)	0.86	(0.56–1.29)
Radial neuropathy	95	43 (45.26)	5 (5.26)	0.94	(0.29–2.40)	32 (33.68)	0.72	(0.44–1.18)	15 (15.79)	0.57	(0.29–1.05)
CTS + UNE	76	15 (19.64)	3 (3.95)	1.68	(0.37–5.20)	34 (44.74)	2.19	(1.21–4.17)	24 (31.58)	2.58	(1.36–5.09)
Meralgia paraesthetica	68	18 (26.47)	0	–	–	19 (27.94)	1.03	(0.51–2.08)	31 (45.58)	2.80	(1.51–5.34)
Suprascapular neuropathy	26	17 (65.38)	1 (3.85)	0.47	(0.01–3.05)	8 (30.77)	0.46	(0.17–1.12)	0	–	–
Long thoracic neuropathy	17	9 (52.94)	2 (11.76)	1.79	(0.19–8.73)	6 (35.29)	0.65	(0.19–2.05)	0	–	–
Axillary neuropathy	16	5 (31.25)	1 (6.25)	1.79	(0.07–11.70)	6 (3.50)	1.16	(0.33–4.16)	4 (25)	1.31	(0.31–5.14)

Underweight, BMI < 18.5; normal, BMI 18.5–24.9; overweight, BMI 25.0–29.9; obese, BMI ≥ 30. CI, confidence interval; CTS, carpal tunnel syndrome; OR, odds ratio; UNE, ulnar neuropathy at the elbow. Normal weight is the reference class.

Tabla 4. Odds ratios relativas y sus intervalos de confianza al 95% según categorías de IMC para las neuropatías estudiadas.

El estudio ENMG fue normal en 4436 pacientes (66% mujeres); 5250 pacientes tuvieron hallazgos ENMG anormales (52% mujeres).

Los pacientes de ambos sexos con anomalías ENMG presentaron un IMC más elevado y eran de mayor edad que los pacientes con hallazgos ENMG normales (Tabla 3).

Síndrome del túnel carpiano

El 17% de los pacientes presentaba STC, con diferencia la neuropatía más frecuente. Tanto las mujeres como los hombres con STC tenían un IMC más elevado que el grupo con hallazgos normales (Tabla 3). La mayoría (72%) de los pacientes con STC tenían un IMC anormalmente alto (Tabla 4); 612 pacientes (38%) tenían sobrepeso, 491 (30%) eran obesos y 54 (3%) tenían obesidad mórbida. El STC fue más frecuente en mujeres (65%) que en hombres (35%), con una proporción de 1,8. Los pacientes con STC también eran de mayor edad que el grupo de control (Tabla 3).

Neuropatía cubital en codo

La NCC fue más frecuente en hombres (64%) que en mujeres (36%), relación 1,8. Los pacientes con NCC eran de mayor edad que el grupo de control (Tabla 1). Un IMC elevado fue un factor de riesgo de NCC tanto en hombres ($p < 0,001$) como en mujeres ($p < 0,05$) (Tabla 1). Sólo el 4% de los pacientes con NCC tenían bajo peso; sin embargo, el (39%) tenían sobrepeso, el 27% eran obesos con OR 1,7 y el 2% de los pacientes tenían obesidad morbida (Tabla 2).

Síndrome del túnel carpiano y neuropatía cubital en codo juntos

La distribución por sexos no difirió en los pacientes con una combinación de STC y NCC (45% mujeres; Tabla 1); sin embargo, la edad avanzada aumentó el riesgo de STC y neuropatía cubital simultáneas tanto en hombres como en mujeres (Tabla 1). Un mayor IMC fue un factor de riesgo adicional sólo en los hombres (Tabla 1) en este subgrupo.

Neuropatía radial

El sexo, la edad y el IMC no resultaron ser factores de riesgo de neuropatía radial (Tabla 1).

Radiculopatía cervical

Después del STC, la radiculopatía cervical fue la segunda neuropatía más frecuente en las extremidades superiores. El sexo y el IMC no resultaron ser factores de riesgo en este grupo; sin embargo, la edad avanzada aumentaba el riesgo de radiculopatía cervical (Tabla 1), tanto en hombres como en mujeres.

Neuropatía axilar

La neuropatía axilar, encontrada en sólo 16 pacientes, fue la neuropatía menos frecuente incluida en nuestro estudio y no estuvo relacionada con ninguno de los factores de riesgo analizados (Tabla 1), aunque si observamos que en los hombres es más frecuente en edad joven (alrededor de los 35 años) y en mujeres por encima de los 50 años.

Neuropatía supraescapular

La neuropatía supraescapular fue mucho más frecuente en hombres (75%) que en mujeres (Tabla 1). Fue más frecuente en varones jóvenes con peso normal; el sobrepeso incluso redujo el riesgo de padecer esta neuropatía (Tabla 2). Al igual que en la neuropatía axilar, cuando se da en mujeres, suele ser a edad más avanzada que en hombres, en este caso por encima de los 60 años.

Neuropatía toracico largo

También la afectación del nervio torácico largo resultó ser mucho más frecuente en hombres (76%) que en mujeres (Tabla 1). Se observó que la juventud y un IMC normal aumentaban el riesgo de neuropatía torácica larga en ambos sexos. No hubieron pacientes con IMC $\geq 30,0$ kg/m² con esta neuropatía (Tabla 2).

Radiculopatía lumbar

La radiculopatía lumbar fue la segunda neuropatía más frecuente después del STC y el hallazgo ENMG más frecuente en las extremidades inferiores. No se encontraron diferencias de género en las radiculopatías lumbares. Tanto los hombres como las mujeres con radiculopatía lumbar eran mayores y tenían un IMC algo superior al de los sujetos de control (Tabla 1): El 42% tenía sobrepeso, el 27% obesidad y el 2% obesidad mórbida (Tabla 2).

Neuropatía peroneo

La neuropatía peronea fue ligeramente más frecuente en hombres (59%) que en mujeres (41%), y tanto la edad como el IMC no resultaron ser factores de riesgo para esta neuropatía (Tabla 1) en nuestro estudio.

Metatarsalgia de Morton

La metatarsalgia de Morton o neuralgia de Morton (NM) resultó ser más frecuente en mujeres (85%) que en hombres (15%), con una proporción de 5,75. Las mujeres del grupo con NM también eran mayores que las del grupo de control (Tabla 1). El IMC no influyó en el desarrollo de esta neuropatía.

Meralgia parestésica

La MP fue casi igual de frecuente en hombres y mujeres, con una proporción de 1,12 . Tanto los hombres como las mujeres con MP tenían un IMC más elevado, en torno a 30 kg/m² , y el IMC fue el factor de riesgo más significativo hallado en los pacientes con esta neuropatía. Ningún paciente con bajo peso tenía MP, ya que la mayoría de estos pacientes (74%) tenían sobrepeso hasta llegar a la obesidad mórbida (Tabla 2).

4.2 Neurografía sensitiva del nervio supraclavicular

4.2.1 Valores de normalidad - Hallazgos en sujetos sanos

Sujetos normales. Los potenciales de acción sensitivos de las tres ramas del NSC pudieron obtenerse bilateralmente en todos los sujetos de control, en total, 120 nervios estudiados. En ocasiones, fue necesario girar el ánodo del electrodo estimulador para obtener una buena línea de base. Los resultados se muestran en la Tabla 3.

No encontramos diferencias laterales en ninguna de las variables medidas. No hubo diferencias significativas entre las tres ramas. No se hallaron efectos de la edad, la estatura, el IMC o el sexo.

Tabla 5. Valores de normalidad de conducción nerviosa sensitiva para las 3 ramas del NSC en 20 sujetos sanos (120 nervios).

	Right		Left	
	CV (m/s) [95% CI]	Amplitude (uV) [95% CI]	CV (m/s) [95% CI]	Amplitude (uV) [95% CI]
Supraclavicular medial branch	70 ± 10 [61.0–80.7]	3.3 ± 0.1 [2.5–4.5]	70 ± 11 [66.9–78.1]	3.3 ± 0.9 [2.6–4.5]
Supraclavicular intermediate branch	74 ± 9 [66.4–84.0]	3.5 ± 1.3 [1.6–4.3]	75 ± 8.4 [70.8–86.6]	3.3 ± 1.4 [1.0–3.6]
Supraclavicular lateral branch	78 ± 8 [70.3– 86.7]	3.8 ± 2.0 [1.5–5.4]	78 ± 9.5 [66.6–84.8]	3.4 ± 1.5 [1.8–4.7]

CI, Confidence interval.

4.2.2 Hallazgos en pacientes

Pacientes. Los hallazgos de los dos pacientes se muestran en la Fig. 16 (Paciente 1) y Fig. 17 (Paciente 2). En la paciente 1, había una lesión axonal total de las ramas intermedia y lateral en el lugar de la incisión quirúrgica y la cicatriz, mientras que la rama medial estaba preservada (Fig. 16B). En la paciente 2, no se pudieron registrar respuestas de ninguna de las ramas del NSC en el lado de los síntomas (Fig. 17B), lo que indica una lesión en el tronco principal del NSC, proximal al punto de ramificación del nervio. Tras descartar otras posibles causas, nuestro diagnóstico fue NA, basándonos en las características clínicas.

5. DISCUSIÓN

5 Discusión

5.1 Factores de riesgo constitucionales

Este estudio muestra que muchas de las neuropatías focales comunes en pacientes remitidos para ENMG están relacionadas con el IMC, el sexo y la edad. Aunque el estudio es retrospectivo, representa una gran cohorte y un amplio espectro de pacientes con neuropatías periféricas focales que vemos habitualmente en el laboratorio de ENMG. Todas las especialidades médicas, incluso los médicos generalistas, pudieron derivar a sus pacientes para ENMG en las áreas de captación estudiadas. La mayoría de los pacientes con neuropatías periféricas focales en nuestras áreas de captación son remitidos para un ENMG. Sin embargo, no todos los pacientes con radiculopatías lumbares y cervicales son remitidos rutinariamente para ENMG; sólo los pacientes con síntomas atípicos o estudios de imagen poco claros suelen ser remitidos.

En nuestros laboratorios, las mujeres fueron remitidas con más frecuencia que los hombres para un examen ENMG, y también presentaron con más frecuencia hallazgos ENMG normales, como se ha informado anteriormente⁶⁴. Sin embargo, el número absoluto de pacientes con hallazgos ENMG anormales fue casi igual en mujeres y hombres. Existía un importante sesgo de derivación relacionado con el género por razones sobre las que sólo podemos especular. Las mujeres se quejan más a menudo de dolor debido a fibromialgia y otros trastornos dolorosos no específicos⁶⁵. También es posible que las mujeres busquen ayuda más activamente de los médicos para sus problemas y exijan que se les hagan más pruebas.

En general, los pacientes con hallazgos ENMG anormales eran mayores y tenían un IMC más alto que los que tenían hallazgos normales, pero hubo desviaciones interesantes de este patrón. Las neuropatías supraescapular y torácica larga, que suelen estar causadas por neuralgia amiotrófica⁶⁶, se encontraron con más frecuencia en hombres jóvenes con peso normal, no existiendo actualmente otros estudios que relacionen esta neuropatía con el IMC, aunque sí hemos encontrado la relación existente entre neuropatía supraclavicular en jugadores de voleibol, beisb ^{44, 46}. Otro hallazgo interesante fue la elevada prevalencia de la coexistencia de STC y NCC, que fue más frecuente en varones de edad avanzada con un IMC elevado, existiendo

estudios contradictorios al respecto^{39, 67}, pero ninguno de ellos con una muestra tan elevada ni tampoco han valorado la dicho factor de riesgo para ambas neuropatías coexistiendo a la vez.

5.1.1 IMC

Los pacientes con sobrepeso, obesidad y obesidad mórbida presentaban un mayor riesgo de STC, NCC, una combinación de STC y NCC, MP y radiculopatía lumbar. En consonancia con algunos estudios anteriores, se observó que el IMC era un factor de riesgo significativo de STC en ambos sexos, y no sólo en las mujeres, como indicaban otros estudios⁸.

La asociación del sobrepeso y la obesidad con el dolor radicular lumbar tanto en hombres como en mujeres es bien conocida, y nuestros resultados confirman estos estudios.

Un mayor IMC fue un factor de riesgo de MP en nuestro estudio, un resultado similar a lo publicado anteriormente. La MP es una neuropatía frecuente asociada a la obesidad, la edad avanzada y la diabetes mellitus. La atención sanitaria preventiva con asesoramiento sobre la pérdida de peso podría ser eficaz para reducir la frecuencia de la MP.

Las neuropatías supraescapular y del torácico largo estaban relacionadas con el peso normal. En nuestra experiencia, estas neuropatías suelen estar causadas por NA. Lamentablemente, no disponemos de información sobre la etiología exacta de estas neuropatías en nuestro material. Nuestros hallazgos sugieren que el peso normal puede aumentar el riesgo de NA, mientras que la obesidad lo redujo. Desconocemos la existencia de estudios sobre asociaciones entre el IMC y la aparición de NA.

5.1.2 Edad

Según estudios anteriores, tanto los hombres como las mujeres con radiculopatías lumbares y cervicales, STC, NCC, y la combinación de NCC y STC, eran mayores que los sujetos de control. Sin embargo, existen otros estudios que no encontraron relación entre la NCC y la edad o sólo se observó en los hombres, pero no en las mujeres. En nuestro estudio, las mujeres con NM^{22, 68} también eran mayores que los sujetos de control.

Las radiculopatías lumbares y cervicales se relacionaron con la edad avanzada, lo que concuerda con los resultados publicados.⁶⁹ Esto puede estar relacionado con el hecho de que las radiculopatías cervicales y lumbares están causadas principalmente por hernia discal, artrosis y, en ocasiones, por estenosis.

Las neuropatías supraescapular y torácica larga se encontraron sobre todo en hombres jóvenes con peso normal.

5.1.3 Sexo

Es bien conocido que el STC es más frecuente en mujeres que en hombres. Existen varias razones para ello: algunas pueden ser hormonales, otras están relacionadas con la anatomía de la muñeca y otras con la ocupación. El STC en las mujeres es más frecuente alrededor de los 50 años, durante la menopausia. Los cambios hormonales a esta edad pueden afectar a la anatomía de los túneles carpianos y a los tendones flexores del túnel. Los factores ocupacionales también son importantes, ya que el STC es frecuente en los trabajadores manuales .

Las NC fueron más frecuentes en los hombres, lo que coincide con algunas observaciones anteriores. Sin embargo, Bartels et al. no hallaron ninguna relación con el sexo.

La NM fue una de las neuropatías más comunes en nuestros laboratorios, lo que puede parecer sorprendente. Esto se debe a que tenemos una larga tradición de pruebas para esta neuropatía, y nuestros cirujanos ortopédicos remiten con frecuencia a estos pacientes para ENMG. En nuestro material, el 85% de los pacientes eran mujeres, lo que se corresponde bien con otros estudios que informan de una clara preponderancia femenina (83% - 96%). La NM suele observarse en los pies con hallux valgus⁷⁰ y dedos en martillo, ambos más frecuentes en mujeres que en hombres.

La neuropatía radial, la neuropatía peronea y las radiculopatías fueron más frecuentes en los hombres. La neuropatía radial suele ser una "parálisis del sábado noche" causada por una compresión temporal durante el sueño. La neuropatía peronea también suele estar causada por una compresión temporal al ponerse en cuclillas o sentarse con las piernas cruzadas durante periodos prolongados.

La neuropatía supraescapular y la neuropatía torácica larga fueron mucho más frecuentes en hombres que en mujeres. Nuestra base de datos no codifica la etiología de estas neuropatías, que muy probablemente están causadas por NA o traumatismos. La neuralgia amiotrófica es el doble de frecuente en hombres que en mujeres, lo que probablemente explique esta diferencia de género.

La neuropatía axilar aislada suele estar causada por la luxación del húmero. Esta neuropatía era más frecuente en los hombres pero, por desgracia, no disponemos de información sobre la etiología de la neuropatía axilar en este material.

5.1.4 Altura

La estatura no fue un factor de riesgo para ninguna de las neuropatías estudiadas, excepto para el STC y la neuropatía supraescapular en los hombres. La diferencia de estatura entre los hombres con STC y los hombres de control fue de 1 cm. Estos hallazgos probablemente representan hallazgos estadísticos incidentales.

5.2 Neurografía sensitiva del nervio supraclavicular

5.2.1 Utilidad del método en pacientes

Describimos un nuevo método de neurografía sensitiva para las tres ramas principales del NSC y proporcionamos valores de referencia para adultos jóvenes sanos. Las respuestas del NSC pudieron obtenerse bilateralmente en todos los sujetos de control. No observamos ningún efecto de la edad, la estatura, el IMC o el sexo sobre el CV o el AMPL. Esto puede deberse al reducido número de sujetos, todos ellos delgados. En sujetos de más edad las respuestas pueden ser menores, pero en este estudio piloto metodológico no había sujetos de más de 40 años, lo que supone una limitación. La obesidad también puede influir en la amplitud de las respuestas sensoriales, lo que no pudimos observar en este material de sujetos delgados.

Un estudio de disección anatómica ha informado de que el 97% de los cadáveres mostraban las ramas medial y lateral del NSC. Aproximadamente la mitad (49%) tenía una rama intermedia adicional, y 1 (2,7%) sólo tenía una rama medial.²⁸ Por lo tanto, cuando los potenciales de acción nerviosa sensitiva de una o dos ramas del NSC están ausentes, debe considerarse la posibilidad de una ausencia congénita.

Existen dos estudios previos sobre neurografía sensitiva del NSC^{71, 72} pero no han evaluado las tres ramas por separado. Lee⁷² describió un método antidrómico para el SCN utilizando para el registro un electrodo de anillo digital desechable, construido con largas tiras adhesivas superficiales. Este electrodo se colocó a lo largo de la superficie de la clavícula. De este modo, se pudo obtener simultáneamente la respuesta combinada de las tres ramas. Por este motivo, la amplitud media obtenida ($11,1 \pm 2,7 \mu\text{V}$)⁷ era superior a la de la técnica actual. El inconveniente del método de Lee es que no puede identificar lesiones de ramas individuales del NSC, como en nuestro Paciente 1. Además, con el antidrómico no es posible identificar lesiones del NSC. Con el método ortodrómico evitamos estimular el músculo trapecio, que puede causar un artefacto.

Hemmi et al⁷¹. estudiaron el NSC ortodrógicamente, colocando un electrodo de registro activo de superficie en el borde posterior del SM a una

distancia de 6 cm de la articulación esternoclavicular. Estimularon el nervio en el borde inferior de la clavícula a 4,5 cm lateral a la articulación esternoclavicular, desplazando los electrodos lateralmente cuando el nervio no se encontraba inmediatamente. La amplitud media que obtuvieron fue de 6,1 μ V (DE 2,2), algo superior a la de nuestro material, lo que puede deberse a que su distancia entre electrodos era menor (hasta 4 cm) que en nuestros sujetos (6-7 cm). Además, sus sujetos eran algo mayores (media 35,3 años, DE 13,7, rango 22-65) que los nuestros, lo que puede haber dado lugar a una CV media ligeramente más lenta (59,8 m/s)⁷¹.

Nuestro método demostró su utilidad en dos pacientes con lesiones del NSC. La causa más frecuente de las lesiones del NSC es la lesión iatrogénica tras la reparación quirúrgica de fracturas claviculares, como en nuestro Paciente 1.

Las neuropatías del NSC también pueden estar causadas por traumatismos y tumores²⁹. No hemos encontrado ningún estudio sobre NA que afecte al NSC, pero puede afectar a cualquier nervio periférico o parte del plexo nervioso⁶⁶ y la NA no se limita únicamente a los nervios motores^{25 26} también afecta a los nervios sensitivos. El término NA es algo engañoso, ya que puede afectar sólo a los nervios sensoriales y el 10% de los pacientes no presentan dolor⁶⁶. Por este motivo, en nuestra consulta preferimos el término síndrome de Parsonage-Turner al de NA. La falta de informes sobre la NA del NSC se debe probablemente a que los clínicos rara vez tienen en cuenta esta mononeuropatía. El cuadro clínico de la paciente 2 es típico⁷³ de NA y no pudimos encontrar ninguna otra razón para su mononeuropatía.

Hay estudios basados en hallazgos clínicos que sugieren un síndrome de atrapamiento del nervio supraclavicular^{74 75}. Si realmente existe un síndrome de atrapamiento del NSC, el presente método sería sin duda útil para su diagnóstico.

6. CONCLUSIONES

6 Conclusiones

Conocer los factores de riesgo constitucionales de diversas neuropatías focales es importante para el médico que planifica un estudio ENMG.

6.1 Una mujer obesa, mayor o con sobrepeso con quejas de parestesias o entumecimiento en la mano tiene una probabilidad muy alta de tener STC, mientras que la NM en un hombre joven es poco probable. Las neuropatías periescapulares, en concreto la suprascapular y toracica larga deben tenerse en cuenta en varones jóvenes con peso normal que acuden con dolor y debilidad en hombro.

Creemos que la identificación del IMC como factor predictivo significativo en varias neuropatías periféricas comunes es importante no sólo para el diagnóstico, sino también para la prevención y el tratamiento de estas afecciones. En algunas neuropatías, perder peso podría ser un tratamiento racional, particularmente en la MP.

6.2 La electroneurografía sensitiva ortodrómica para las tres ramas del NSC es una técnica sencilla, fiable, y es un método objetivo y cuantitativo para el estudio de las neuropatías del NSC. También podría ser útil en el diagnóstico de las neuropatías de los nervios espinales C3, C4 o del plexo cervical.

La neuropatía supraclavicular pasa desapercibida y es frecuentemente infradiagnosticada, debemos pensar en ella ante traumatismos e intervenciones quirúrgicas de clavícula, entre otras. Además, la técnica descrita es objetiva y es valioso disponer de este tipo de métodos para documentar las lesiones nerviosas, especialmente en caso de litigio.

Conocer los factores de riesgo de la neuropatía es crucial para su diagnóstico y tratamiento adecuado.

7. CONCLUSIONS

7. Conclusions

Knowledge of constitutional risk factors for various focal neuropathies is important to the clinician planning an ENMG study. An obese, elderly, or overweight woman with complaints of paresthesia or numbness in the hand has a very high probability of having CTS, whereas MN in a young man is unlikely.

Periescapular neuropathies, specifically suprascapular and long thoracic neuropathies, should be taken into account in young men with normal weight who present shoulder pain and weakness.

We believe that the identification of BMI as a significant predictor in several common peripheral neuropathies is important not only for the diagnosis, but also for the prevention and treatment of these conditions. In some neuropathies, losing weight could be a rational treatment, particularly in MP.

Orthodromic sensory electroneurography for the three branches of the NSC is a simple, reliable, objective and quantitative method for the study of NSC neuropathies. It could also be useful in the diagnosis of neuropathies of the C3, C4 spinal nerves or the cervical plexus.

Supraclavicular neuropathy goes unnoticed and is frequently underdiagnosed. We must think of it when faced with trauma and clavicle surgery, among others. Furthermore, this is an objective technique and it is valuable to have this type of method to document nerve injuries, especially in the event of litigation.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Expert Consultation W. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;10:157-163.
2. De Lorenzo A, Gratteri S, Gualtieri P, Cammarano A, Bertucci P, Di Renzo L. Why primary obesity is a disease? *Journal of translational medicine* 2019;17:169.
3. Omejec G, Podnar S. What causes ulnar neuropathy at the elbow? *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2016;127:919-924.
4. Padua L, Aprile I, Caliandro P, et al. Symptoms and neurophysiological picture of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2001;112:1946-1951.
5. Say B, Ergun U, Turgal E, Yardimci I. Cold effect in median nerve conductions in clinical carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2019;61:102-105.
6. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle & nerve* 2005;32:527-532.
7. Aprile I, Caliandro P, La Torre G, et al. Multicenter study of peroneal mononeuropathy: clinical, neurophysiologic, and quality of life assessment. *Journal of the Peripheral Nervous System* 2005;10:259-268.
8. Becker J, Nora DB, Gomes I, et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2002;113:1429-1434.
9. Uzunkulaoglu A, Ikbali Afsar S, Karatas M. Association Between Gender, Body Mass Index, and Ulnar Nerve Entrapment at the Elbow: A Retrospective Study. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society* 2016;33:545-548.
10. Stewart JD. *Focal peripheral neuropathies* (4th ed.). Vancouver, CAN: JBJ Publishing, 2010.
11. Omejec G, Podnar S. Long-term outcomes in patients with ulnar neuropathy at the elbow treated according to the presumed aetiology. *Clin Neurophysiol* 2018;129:1763-1769.
12. Goodson JT, DeBerard MS, Wheeler AJ, Colledge AL. Occupational and biopsychosocial risk factors for carpal tunnel syndrome. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2014;56:965-972.
13. Frost P, Johnsen B, Fuglsang-Frederiksen A, Svendsen SW. Lifestyle risk factors for ulnar neuropathy and ulnar neuropathy-like symptoms. *Muscle & nerve* 2013;48:507-515.
14. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y, Work SGoR. Incidence of ulnar nerve entrapment at the elbow in repetitive work. *Scandinavian Journal of Work Environment and Health* 2004:234-240.
15. Toth C. Peripheral nerve injuries attributable to sport and recreation. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics* 2009;20:77-100.
16. Martinez-Aparicio C, Jaaskelainen SK, Muyor JM, Falck B. Nerve conduction study of the three supraclavicular nerve branches. *Muscle Nerve* 2018;58:300-303.
17. Grant I, Brovman EY, Kang D, Greenberg P, Saba R, Urman RD. A medicolegal analysis of positioning-related perioperative peripheral nerve injuries occurring between 1996 and 2015. *Journal of clinical anesthesia* 2019;58:84-90.
18. Gooding MS, Evangelista V, Pereira L. Carpal Tunnel Syndrome and Meralgia Paresthetica in Pregnancy. *Obstetrical & gynecological survey* 2020;75:121-126.
19. Shiri R, Lallukka T, Karppinen J, Viikari-Juntura E. Obesity as a Risk Factor for Sciatica: A Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology* 2014;15:929-937.

20. Parisi TJ, Mandrekar J, Dyck PJ, Klein CJ. Meralgia paresthetica: relation to obesity, advanced age, and diabetes mellitus. *Neurology* 2011;77:1538-1542.
21. Richardson JK, Green DF, Jamieson SC, Valentin FC. Gender, body mass and age as risk factors for ulnar mononeuropathy at the elbow. *Muscle & nerve* 2001;24:551-554.
22. Di Caprio F, Meringolo R, Shehab Eddine M, Ponziani L. Morton's interdigital neuroma of the foot: A literature review. *Foot and ankle surgery : official journal of the European Society of Foot and Ankle Surgeons* 2018;24:92-98.
23. Meredith D, Huang R, Nguyen J, Lyman S. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *The Spine Journal* 2010;10:575-580.
24. Leboeuf-Yde D. Body weight and low back pain. A systematic literature review of 76 journals articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine* 2000;25:226-237.
25. Van Eijk JJ, Groothuis JT, Van Alfen N. Neuralgic amyotrophy: An update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Muscle & nerve* 2016;3:337-350.
26. Ferrante MA, Wilbourn AJ. Lesion distribution among 281 patients with sporadic neuralgic amyotrophy. *Muscle & nerve* 2017;55:858-861.
27. Sutkowska E, Sutkowski K, Sokołowski M, Franek E, Dragan S, Sr. Distribution of the Highest Plantar Pressure Regions in Patients with Diabetes and Its Association with Peripheral Neuropathy, Gender, Age, and BMI: One Centre Study. *Journal of diabetes research* 2019;2019:7395769.
28. Nathe T, Tseng S, Yoo B. The Anatomy of the Supraclavicular Nerve During Surgical Approach to the Clavicular Shaft. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2011;469:890-894.
29. O'Neill K, Stutz C, Duvernay M, Schoenecker J. Supraclavicular nerve entrapment and clavicular fracture. *Journal of Orthopaedic Trauma* 2012 Jun;26:e63-65.
30. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students*. New York: Churchill Livingstone, 2009.
31. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice* (edition 3). New York: Oxford University Press, 2001.
32. SUMNER AJ. *The physiology of peripheral nerve disease*. Philadelphia, Londo, Toronto: W. B. SAUNDERS COMPANY, 1980.
33. Campbell WW, Landau ME. Controversial entrapment neuropathies. *Neurosurgery clinics of North America* 2008;19:597-608, vi-vii.
34. Seror P. Neuralgic amyotrophy. An update. *Joint Bone Spine* 2017;84:153-158.
35. ArÁnyi Z, Csillik A, DeVay K, et al. Ultrasonography in neuralgic amyotrophy: Sensitivity, spectrum of findings, and clinical correlations. *Muscle Nerve* 2017;56:1054-1062.
36. Fuller G. Focal peripheral neuropathies. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2003;74 Suppl 2:ii20-ii24.
37. Husain R, Reddy A, Dayan E, Huang M, Corcuera-Solano I. MRI Evaluation of Various Elbow, Forearm, and Wrist Neuropathies: A Pictorial Review. *Seminars in musculoskeletal radiology* 2021;25:617-627.
38. Rossi F, Bignotti B, Bianchi L, Picasso R, Martinoli C, Tagliafico AS. Radiomics of peripheral nerves MRI in mild carpal and cubital tunnel syndrome. *La Radiologia medica* 2020;125:197-203.
39. Armstrong T, Dale AM, Franzblau A, Evanoff BA. Risk factors for carpal tunnel syndrome and median neuropathy in a working population. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2008;50:1355-1364.
40. Day CS, Makhni EC, Mejia E, Lage DE, Rozental TD. Carpal and cubital tunnel syndrome: who gets surgery? *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2010;468:1796-1803.
41. Hou WH, Hsu JH, Lin CH, Liang HW. Carpal tunnel syndrome in male visual display terminal (VDT) workers. *American journal of industrial medicine* 2007;50:1-7.
42. Ljungquist KL, Martineau P, Allan C. Radial nerve injuries. *J Hand Surg Am* 2015;40:166-172.
43. Lanzetta M, Foucher G. Entrapment of the superficial branch of the radial nerve (Wartenberg's syndrome). A report of 52 cases. *International orthopaedics* 1993;17:342-345.

44. Blum A, Lecocq S, Louis M, Wassel J, Moisei A, Teixeira P. The nerves around the shoulder. *European journal of radiology* 2013;82:2-16.
45. Strauss EJ, Kingery MT, Klein D, Manjunath AK. The Evaluation and Management of Suprascapular Neuropathy. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2020;28:617-627.
46. Boykin RE, Friedman DJ, Higgins LD, Warner JJ. Suprascapular neuropathy. *The journal of bone and joint surgery* 2010;6:2348-2364.
47. Memon AB, Dymm B, Ahmad BK, Sripathi N, Schultz L, Chandok A. Suprascapular neuropathy: A review of 87 cases. *Muscle Nerve* 2019;60:250-253.
48. Collin P, Treseder T, Ladermann A, et al. Neuropathy of the suprascapular nerve and massive rotator cuff tears: a prospective electromyographic study. *Journal of shoulder and elbow surgery* 2014;23:28-34.
49. Cummins CA, Schneider DS. Peripheral nerve injuries in baseball players. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics* 2009;20:175-193.
50. Ferrante MA, Wilbourn AJ. Lesion distribution among 281 patients with sporadic neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 2017;55:858-861.
51. Chang KV, Wu WT, Mezian K, Nañka O, Özçakar L. Sonoanatomy revisited: the long thoracic nerve. *Medical ultrasonography* 2019;21:349-352.
52. Deshmukh S, Fayad LM, Ahlawat S. MR neurography (MRN) of the long thoracic nerve: retrospective review of clinical findings and imaging results at our institution over 4 years. *Skeletal radiology* 2017;46:1531-1540.
53. Skedros JG, Henrie TR, Peterson MD. Rotator cuff tear following long-standing axillary neuropathy in a female motocross racer. *BMJ case reports* 2018;2018.
54. Takase F, Inui A, Mifune Y, et al. Concurrent rotator cuff tear and axillary nerve palsy associated with anterior dislocation of the shoulder and large glenoid rim fracture: a "terrible tetrad". *Case reports in orthopedics* 2014;2014:312968.
55. Perlmutter GS. Axillary nerve injury. *Clin Orthop Relat Res* 1999;28-36.
56. Kanji F, Naoya N, Taishi U, Hiroaki T. Arthroscopic Superior Capsule Reconstruction for Irreparable Rotator Cuff Tear and Axillary Nerve Palsy Associated with Anterior Dislocation of the Shoulder. *Journal of orthopaedic case reports* 2018;8:100-103.
57. Poage C, Roth C, Scott B. Peroneal Nerve Palsy: Evaluation and Management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2016;24:1-10.
58. Coffey R, Gupta V. Meralgia Paresthetica. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*

Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC., 2022.

59. Adams WR, 2nd. Morton's neuroma. *Clinics in podiatric medicine and surgery* 2010;27:535-545.
60. Bhatia M, Thomson L. Morton's neuroma - Current concepts review. *Journal of clinical orthopaedics and trauma* 2020;11:406-409.
61. Woods BI, Hilibrand AS. Cervical radiculopathy: epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment. *Journal of spinal disorders & techniques* 2015;28:E251-259.
62. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. *Neurologic clinics* 2007;25:387-405.
63. Rothman KJ, Lash TL, Greenland S. *Modern Epidemiology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
64. Gomes I, Becker J, Ehlers JA, Nora DB. Prediction of the neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome from the demographic and clinical data. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 2006;117:964-971.
65. Vance CG, Chimenti RL, Dailey DL, et al. Development of a method to maximize the transcutaneous electrical nerve stimulation intensity in women with fibromyalgia. *Journal of pain research* 2018;11:2269-2278.
66. van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain* 2006;129:438-450.

67. Bartels RH, Verbeek AL. Risk factors for ulnar nerve compression at the elbow: a case control study. *Acta neurochirurgica* 2007;149:669-674.
68. Dewberry JW, Christian JD, Becton JL. Morton's neuroma. *Journal of the Medical Association of Georgia* 1973;62:144.
69. Kreiner DS, Hwang SW, Easa JE, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 2014;14:180-191.
70. Di Caprio F, Meringolo R, Shehab Eddine M, Ponziani L. Morton's interdigital neuroma of the foot: A literature review
. *Foot and Ankle Surgery* 2018;24:92-98.
71. Hemmi S, Kurokawa K, Nagai T, Murakami T, Sunada Y. A novel method to measure sensory nerve conduction of the supraclavicular nerve. *Muscle & nerve* 2014 Dec;50:1005-1007.
72. Lee HJ. Electrophysiological evaluation of the supraclavicular nerves. *Muscle & nerve* 2004;878-879.
73. Ripellino P, Arányi Z, van Alfen N, et al. Imaging of neuralgic amyotrophy in the acute phase. *Muscle Nerve* 2022;66:709-714.
74. Douchamps F, Courtois AC, Bruyère PJ, Crielaard JM. Supraclavicular nerve entrapment syndrome. *Joint Bone Spine* 2012;79:88-89.
75. Gelberman RH, Verdeck WN, Brodhead WT. Supraclavicular nerve entrapment syndrome. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 1975;57:119.

9. ANEXO