

CAPÍTULO 9 - SÍNDROMES CANALICULARES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Autores: Sebastián Domínguez Díaz, Irene Martín Concepción

Coordinador: Pedro J. Fernández Bisbal

Complejo Hospitalario Torrecárdenas (Almería)

1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes canaliculares del miembro inferior se producen como consecuencia de la compresión de un nervio al pasar por un canal o desfiladero anatómico. Por lo general se deben a la inadecuación entre el contenido (el nervio) y el continente (el canal o desfiladero). Para sistematizar su estudio, los hemos agrupado según la región donde se produce esta compresión: el pie, la pierna o el muslo.

En el pie, se localizan el síndrome del túnel tarsiano (nervio tibial), síndrome del canal tarsiano anterior (nervio peroneo profundo), el neuroma de Morton (principalmente el 3er nervio digital plantar), la compresión del nervio safeno externo y la compresión de la primera rama del nervio plantar lateral; en la pierna, nos podemos encontrar la compresión del nervio peroneo común, la compresión del nervio peroneo superficial y la compresión del nervio peroneo profundo; y en el muslo, los dos más frecuentes son el síndrome del músculo piriforme (nervio ciático) y la meralgia parestésica (nervio femorocutáneo lateral).

1.1. Etiología, clínica y diagnóstico general

El síndrome de compresión nerviosa consiste en un daño nervioso producido por un aumento en la presión local de un nervio.

De forma general, las causas de la compresión son: anatómicas (regiones anatómicas estrechas), posturales, alteraciones del desarrollo, inflamatorias, neoplásicas, iatrogénicas e idiopáticas.

Es importante una buena exploración sensitivo-motora para realizar el diagnóstico. En general, el examen neuromuscular de los miembros inferiores indica la disfunción neurológica. Podremos encontrar alteraciones de la sensibilidad, dolor, debilidad o incapacidad funcional relacionada con el territorio del nervio afectado. Los casos graves pueden acompañarse de atrofia muscular y deformidad.

La exploración clínica se basa en maniobras de provocación, en la exploración de la sensibilidad cutánea y de la fuerza muscular y en las exploraciones complementarias. Pueden ser necesarios estudios electromiográficos, electroneurográficos, exámenes de conducción nerviosa, pruebas de imagen (ecografía, TAC o RMN), gammagrafía o biopsia.

Con la evolución natural puede producirse la pérdida parcial o completa del movimiento y de la sensibilidad, lesiones dérmicas por insensibilidad y deformidades distales.

1.2. Tratamiento general

La gran mayoría de estos síndromes responden bien al

tratamiento conservador. Cuando éste fracasa está indicada la liberación quirúrgica del nervio.

2.- SIGNOS CANALICULARES DEL PIE

2.1. Síndrome del túnel del tarso

Es una disfunción del nervio tibial posterior o de alguna de sus ramas, producida a su paso por el túnel del tarso, formado por el retináculo flexor y la porción distal de la tibia, el astrágalo y el calcáneo (conducto calcáneo de Richet). El nervio plantar lateral es el más vulnerable a la compresión.

Presenta preferencia por el sexo femenino y puede aparecer a cualquier edad (14-80 años). Su etiología es desconocida en la mayoría de los casos, aunque se puede relacionar con factores sistémicos (endocrinos, neurológicos e inflamatorios), lesiones ocupantes de espacio, traumatismos, varices y coaliciones astrágalo-calcáneas.

2.1.1. Diagnóstico

Clínica: la sintomatología más frecuente es dolor en la zona del maléolo medial que se irradia al talón o a la planta del pie, y parestesias o quemazón en el territorio del tibial posterior (planta del pie, zona distal de los dedos y borde interno del pie). Estas molestias aumentan con la actividad y presentan mejoría con el reposo. La sintomatología suele ser de carácter vago e intermitente lo que acarrea un aumento en la dificultad de su diagnóstico.

Formas de presentación: una de las formas de presentación de este síndrome es el denominado “*pie del corredor*” que consiste en una compresión del nervio plantar medial en el túnel fibromuscular formado por el abductor del primer dedo y la tuberosidad del escafoides. Se encuentra asociado a una deformidad en valgo del retropié y se manifiesta como un dolor en el arco medial del pie irradiado a los dedos cuando se realiza una carrera de larga distancia.

Exploración física: se debe realizar una exploración física minuciosa para valorar la alineación del pie, la existencia de procesos inflamatorios, gangliones o neoplasias. En la palpación se apreciará un empastamiento difuso en la zona retro y submaleolar medial. Los signos más importantes son:

- Signo de Tinel: reproducción de la sintomatología con la percusión del nervio.
- Fenómeno Valleix: reproducción de los síntomas al presionar el nervio durante las maniobras de eversión e inversión del pie e irradiación proximal hacia la pantorrilla.
- Signo del acabalgamiento: superposición del 2º dedo sobre el 1º en la flexión plantar cuando existe una paresia del abductor del primer dedo.

Nunca se debe olvidar la posibilidad de una compresión a dos niveles distintos.

Pruebas complementarias: las pruebas de imagen (Rx, TAC, RNM) son de gran utilidad por mostrar la existencia de deformidades óseas o lesiones ocupantes de espacio. El electromiograma es importante por presentar hallazgos significativos en el 90% de los casos, pero si es negativo no se debe excluir el diagnóstico ante una clínica evidente.

Diagnóstico diferencial: las patologías más frecuentes con las que debemos realizar un diagnóstico diferencial son: el síndrome de dolor regional complejo, la neuropatía diabética, la hernia discal lumbar y la neuropatía periférica.

2.1.2. Tratamiento

Tratamiento conservador: es importante comenzar el tratamiento de la forma más temprana posible para evitar una lesión permanente del nervio tibial posterior. Las opciones de tratamiento son múltiples y se realizan en ocasiones de forma combinada por:

- **Reposo:** no apoyar el pie evita la progresión de la lesión y fomenta su recuperación.
- **Hielo después de la actividad física:** ayuda a disminuir la inflamación en el túnel tarsiano.
- **Antiinflamatorios:** disminuyen el dolor y la inflamación.
- **Inmovilización:** ortesis supinadora.
- **Terapia física:** ultrasonidos, ejercicios.
- **Infiltraciones:** con anestésicos locales y corticoides; son de utilidad si se conoce la localización exacta de la compresión.

Tratamiento quirúrgico: la opción quirúrgica consiste en la liberación del retináculo flexor, procurando no realizar una excesiva disección perineural para evitar la fibrosis. Si se considera que la fascia plantar contribuye al cuadro, se realiza también fasciotomía. En la actualidad se está realizando el tratamiento descompresivo por vía endoscópica. La mejoría se suele presentar a las 6 semanas, pero en ocasiones son necesarios para la recuperación hasta 6 meses.

2.2. Neuroma interdigital (Neuroma de Morton)

También se denomina pododinia, neuralgia metatarsal o metatarsalgia de Morton. Consiste en una fibrosis perineuronal del nervio digital común cuando pasa entre las cabezas de los metatarsianos. Se debe a la compresión del nervio por el ligamento transverso metatarsal durante la fase de despegue de la marcha mientras los dedos se encuentran en flexión dorsal.

Se presenta con mayor frecuencia en la población adulta (25-50 años) y predomina en el sexo femenino (5:1). La localización más frecuente es el 3^{er} espacio intermetatarsal (60-75%); con menor frecuencia aparece en el 2^o espacio intermetatarsal y es muy raro en los espacios intermetatarsales 1^o y 4^o.

Su presentación se encuentra relacionada con microtraumatismos, tenosinovitis, bursitis plantar y la presencia de lesiones ocupantes de espacio. La patología se ve agravada por el uso de calzado con tacón alto, pie cavo

anterior e hipotonía de la musculatura interósea.

2.2.1. Diagnóstico

Clínica: Característico el dolor neuropático de aparición súbita en el espacio intermetatarsal que se irradia a los dedos adyacentes. En ocasiones la irradiación es retrógrada hacia la cara externa de la pierna. Se alivia con la retirada del calzado y masaje del pie.

Exploración física: en la exploración se encuentran los siguientes signos característicos:

- **Signo del Timbre:** irradiación parestésica desencadenada por la presión digital del espacio intermetatarsal.
- **Signo de Mulder:** dolor producido por la compresión latero-medial del pie, al que puede acompañar un chasquido al desplazarse el neuroma hacia la planta.
- **Lassegue del dedo del pie:** dolor con la flexión dorsal del dedo del pie del espacio afectado.
- **Hipoestesia en libro:** hipoestesia en las caras adyacentes de los dedos afectados.

Pruebas complementarias: las pruebas de imagen como el TAC, la RNM y la ecografía son de utilidad en el diagnóstico, sobre todo si el neuroma es de gran tamaño, aunque presenta un 40% de falsos negativos.

Diagnóstico diferencial: hay que diferenciarlo, principalmente de la metatarsalgia mecánica o de origen inflamatorio y de las fracturas de estrés.

2.2.2. Tratamiento

Tratamiento conservador: En los casos incipientes se establecen medidas conservadoras como calzado ancho y de suela rígida, plantilla blanda y ortesis de descarga, antiinflamatorios y evitar el uso de zapatos estrechos. En los casos con clínica intensa se realiza una infiltración de corticoides y anestésico local en 3-4 ocasiones, con lo que se obtiene la curación en un tercio de los casos y en más de la mitad de ellos se consigue un alivio temporal.

Tratamiento quirúrgico: se realiza ante el fracaso de las medidas conservadoras. Consiste en:

- La sección del ligamento transverso y sección del nervio lo más proximalmente posible (3 cm proximal al ligamento transverso) por vía dorsal o plantar.
- **Actualmente también se emplea la cirugía percutánea:** sección del ligamento intermetatarsal con osteotomía de Weil en los metatarsianos adyacentes al neuroma.

Resolución en el 80-95% de los casos. La complicación más frecuente es la aparición de nuevo neuroma en el muñón del nervio seccionado.

2.3. Síndrome del túnel tarsiano anterior

Se debe al atrapamiento del nervio peroneo profundo por debajo del retináculo extensor inferior (afectación sólo sensitiva). La etiología es múltiple y aparece sobre todo en corredores o pacientes con osteofitos dorsales en tobillo y retro y mediopié.

2.3.1. Diagnóstico

Clínica: se caracteriza por disestesias y parestesias en el primer espacio intermetatarsiano y los lados contiguos de los dedos adyacentes, que empeora con la actividad y el uso de zapatos anudados y mejora con el reposo. Cuando la compresión es proximal al retináculo extensor, se produce afectación tanto sensitiva como motora que se manifiesta con atrofia de la musculatura de los extensores cortos y dolor en el seno del tarso.

Signo de Tinel positivo tras percudir sobre el nervio peroneo profundo.

Pruebas complementarias: el electroneurograma y el electromiograma nos permite confirmar el diagnóstico y conocer si la afectación es de naturaleza sensitiva o mixta. Las pruebas de imagen (Rx, RMN) son válidas para completar el estudio.

2.3.2. Tratamiento

El tratamiento conservador se basa en infiltraciones con corticoides y la inmovilización.

Si fracasa lo anterior, la opción quirúrgica consiste en la descompresión (dependiendo de la causa) y neulolisis del nervio peroneo profundo distal a la articulación del tobillo (*Técnica de Mann*).

2.4. Compresión del nervio safeno externo o sural

Es una patología poco frecuente consistente en la compresión del nervio safeno externo a diferentes niveles en la cara lateral de pie y tobillo.

2.4.1. Etiología

Puede estar producido por diversas causas siendo más frecuentes los esguinces de repetición, secuelas de fracturas de calcáneo o del quinto metatarsiano, la tendinitis crónica del Aquiles, las lesiones ocupantes de espacio y las causas iatrogénicas (p.e. biopsias de nervios periféricos).

2.4.2. Diagnóstico

Se presenta como dolor neurálgico en la zona dorsolateral del pie.

Signo de Tinel (+)

Más característica es la provocación a la flexión plantar e inversión del pie. No se producen alteraciones motoras ni de los reflejos. El diagnóstico diferencial principal se hará con la radiculopatía de S1.

2.4.3. Tratamiento

Evitar la presión sobre la zona dolorosa (p.e. zapatos ajustados) y el tratamiento de las posibles causas desencadenantes como puede ser la inestabilidad de tobillo. Exploración y descompresión quirúrgicas del nervio si fracasa lo anterior.

2.5. Síndrome de compresión del nervio musculocutáneo del pie

El nervio musculocutáneo es una rama del nervio ciático poplíteo externo que distalmente da los nervios cutáneo dorsal interno y medio del pie.

2.5.1. Etiología

El cuadro está desencadenado por microtraumatismos, el uso de calzado inadecuado o por valgo del retropié.

2.5.2. Diagnóstico

El paciente presentará parestesias en la cara dorsal del pie y de los dedos, la llamada "*podalgia parestética*".

2.5.3. Tratamiento

El tratamiento será de entrada conservador, usando calzado adecuado e intentando la corrección de los trastornos biomecánicos del pie siendo normalmente suficiente para resolver el cuadro. Si no se consigue mejoría, tendremos que optar por realizar una neulolisis.

3. SÍNDROMES CANALICULARES DE LA PIERNA

3.1. Compresión del nervio peroneo común

El nervio peroneo común, o ciático poplíteo externo, se origina del nervio ciático mayor que divide en dos ramas: el nervio tibial, o tibial posterior, y el nervio peroneo común. Este último descenderá hacia la cara externa de la rodilla, penetrando en el túnel peronéo (aponeurosis del músculo sóleo en profundidad, aponeurosis del músculo peronéo largo y expansión del músculo sóleo que forman el arco fibroso) a 1-2 cm distal de la cabeza del peroné, rodeando el cuello de dicho hueso y hacerse anterior en la pierna donde se bifurcará en el espesor del músculo peronéo lateral largo originando los nervios peroneo superficial y profundo.

3.1.1. Etiología

La compresión generalmente se produce en la zona más superficial y vulnerable del nervio, situada en la proximidad de la cabeza del peroné.

El engrosamiento del arco fibroso producirá el estrechamiento del túnel peronéo ocasionando la compresión dinámica durante la carrera, cruzar las piernas o ponerse en cuclillas o de rodillas. Se puede deber a tumores óseos de la cabeza del peroné, gangliones, bandas fibrosas en la zona de la cabeza del peroné, hematomas o compresiones extrínsecas.

3.1.2. Diagnóstico

La clínica que aparece consistirá en hipoestesias en la cara lateral de la pierna y dorso del pie y dedos, asociado a déficit motores de los músculos peroneos, tibial anterior y extensores de los dedos. Debido a la afectación motora se produce incapacidad para la extensión del tobillo y de los dedos y para realizar la eversión del pie. El paciente presentará una actitud del *pie en equino* debido a la afectación de la musculatura del compartimento anteroexterno de la pierna.

El signo de Tinel será positivo en la zona de la cabeza del peroné.

Las pruebas de imagen a realizar serán:

- Rx: en caso de sospechar fracturas, tumores, etc.
- RMN: para demostrar posibles lesiones de partes blandas, hematomas, etc.

El diagnóstico de certeza se realizará mediante el estudio electromiográfico pudiendo no sólo diagnosticar la compresión sino que podremos localizar el lugar exacto donde se produce.

3.1.3. Tratamiento

Para evitar la marcha en estepaje y prevenir la deformidad permanente del pie pendular mientras se consigue la recuperación funcional del nervio, se colocan férulas u ortesis antiequino.

Tendremos que tratar la causa cuando se conozca: exéresis del tumor, reducción y estabilización de las fracturas, etc. En los casos en los que la etiología es desconocida, la resolución espontánea suele ser la regla. Si tras cuatro meses de medidas conservadoras no mejora la sintomatología del paciente, se debe hacer descompresión quirúrgica.

3.2. Compresión del nervio peroneo superficial

El nervio peroneo superficial es la rama más externa del peroneo común. Se sitúa en el compartimento lateral de la pierna, atravesando la fascia entre ocho y diez centímetros proximal al maléolo externo. Su lesión aislada es bastante rara.

3.2.1. Etiología

Entre las causas desencadenantes están el ejercicio excesivo, los traumatismos sobre la musculatura peronea larga y corta, el síndrome compartimental crónico y las lesiones ocupantes de espacio.

3.2.2. Diagnóstico

La clínica suele ser dolor y parestesias en la cara antero-lateral de la pierna y tobillo que se irradia al seno del tarso y dorso del pie. Cursa con debilidad para la eversión del pie.

El dolor se puede reproducir durante la exploración al presionar sobre la zona de compresión mientras se realiza flexión dorsal y eversión del pie. Percutir en la zona de compresión mientras se realiza flexión plantar e inversión del pie también puede reproducir la clínica. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se obtendrá sólo mediante el estudio electromiográfico.

3.2.3. Tratamiento

El tratamiento será conservador de inicio precisando reposo de la actividad física y reeducación de hábitos deportivos. Si no hay mejoría o la sintomatología es muy incapacitante se realizará cirugía que consistirá en la apertura del túnel peronéo próximo al septo intermuscular anterior o hacer una fasciectomía si la causa es un síndrome

compartimental.

3.3. Compresión del nervio peroné profundo

El nervio peroneo profundo es la rama más interna del nervio peroneo común. La compresión de este nervio constituye una lesión muy poco frecuente.

3.3.1. Etiología

Normalmente la compresión tiene lugar en el contexto de un síndrome compartimental anterior por ejercicio excesivo, por un traumatismo directo sobre el paquete muscular del grupo antero-lateral de la pierna, por la oclusión de la arteria tibial anterior o por la presencia de gangliones entre el músculo tibial anterior y el extensor común de los dedos.

3.3.2. Diagnóstico

La clínica que presenta el paciente consiste en imposibilidad para la extensión de los dedos y el pie, aunque *conservando la eversión* del pie, junto con disestesias en la porción medial y distal dorso del pie.

El diagnóstico de certeza se obtendrá mediante el estudio electromiográfico.

3.3.3. Tratamiento

El tratamiento será el de la causa desencadenante: medidas descompresivas del compartimento anterior de la pierna, cirugía de revisión de gangliones o embolectomías de la arteria tibial anterior.

4.- SÍNDROMES CANALICULARES DEL MUSLO

4.1. Síndrome del músculo piriforme

Este síndrome consiste en la compresión del nervio ciático mayor por el músculo piriforme, el cual se extiende desde la superficie pélvica del sacro hasta el borde superior del trocánter mayor y que actúa como rotador externo de la cadera.

4.1.1. Patogenia

A su salida de la pelvis, el nervio ciático mayor suele pasar entre el músculo piriforme y el obturador interno, aunque en un 15% de la población presenta una variante anatómica en la que el nervio atraviesa el espesor del piriforme. La clínica empeorará en la posición de sentado puesto que así el ciático queda extendido y comprimido contra el borde inferior del piriforme como sucede por ejemplo al sentarse en el sillín de la bicicleta o al cruzar las piernas. Por el contrario, en bipedestación el nervio se relaja, se reduce la compresión y mejora la clínica. La aparición del síndrome se favorece con sedentarismo (muchas horas sentados), en los ciclistas (sentados con impactos), en inyecciones intramusculares (iatrogenia) o con las posiciones que impliquen tracción del nervio ciático (cruzar las piernas).

La causa suele ser traumática, hipertrofia muscular, inflamación del espacio muscular o incluso pseudoaneurisma de la arteria glútea.

4.1.2. Diagnóstico

El síntoma principal suele ser el dolor, generalmente crónico, punzante y quemante, a veces acompañado de entumecimiento, localizado en la región glútea. Cuando se irradia, sigue la misma distribución de la ciática pero, a diferencia de ésta, no se acompañará de dolor lumbar. A veces puede aparecer inflamación en la escotadura ciática mayor, atrofia del músculo glúteo mayor, parestesias en la cara posterior del muslo e hipersensibilidad en la pared rectal (en el tacto rectal).

En cuanto a la exploración física de estos pacientes:

- **Maniobra de Beatty:** colocamos al paciente decúbito lateral sobre el lado sano. Ambas rodillas y caderas deben estar flexionadas, pero se colocará la pierna afectada por detrás de la sana apoyando la rodilla en la camilla. Desde esta posición se le pide al paciente que eleve la extremidad afecta del plano de la camilla. Al separar la pierna unos centímetros, se produce dolor en la nalga.
- **Maniobra de Freiberg:** consiste en la provocación de dolor tras realizar rotación interna de la cadera con la pierna extendida.
- **Maniobra de Pace:** aparición de dolor mientras se realiza rotación externa y abducción de la cadera contrarresistencia.
- **Maniobra de Mirkin:** con el paciente de pie y las rodillas extendidas, se le pide que se incline lentamente hacia el suelo mientras se presiona sobre la región glútea en el punto donde el nervio ciático deja el músculo piriforme; provocando dolor irradiado desde ese punto de presión al resto del territorio del nervio ciático.
- **FAIR test.** Dolor a la flexión, adducción y rotación interna de la cadera.
- **Lasségue** suele ser positivo.

El diagnóstico de certeza se consigue sólo tras el bloqueo en quirófano del piramidal con anestésico local: será positivo si desaparecen los síntomas. Las pruebas electromiográficas y neurofisiológicas suelen ser negativas y en el TAC o RMN no se suele ver ninguna imagen sugerente de patología.

4.1.3. Tratamiento

De entrada el tratamiento será conservador con AINES y fisioterapia (estiramientos de isquiotibiales, glúteos, piriforme y reequilibrio pélvico). De no funcionar o si la clínica continúa siendo muy incapacitante se puede realizar infiltración de anestésicos locales y corticoides e incluso de toxina botulínica.

La revisión quirúrgica se reserva para los casos sin respuesta al tratamiento, mediante desinserción del piramidal en el trocánter mayor aunque algunos autores recomiendan llevar a cabo, además, la neurectomía externa del nervio ciático.

4.2. Meralgia parestésica (Síndrome del nervio femorocutáneo)

Atrapamiento del nervio femorocutáneo lateral (rama del plexo lumbar de naturaleza puramente sensitiva) a su salida bajo el ligamento inguinal o por un neuroma del mismo.

4.2.1. Etiología

Distinguiremos dos posibles causas principalmente:

- **Mecánico:** producido al comprimirse el nervio femorocutáneo lateral en cualquier parte de su trayecto. Cuando se comprime a su paso por la ingle, al salir de la pelvis, produce el denominado síndrome del *túnel inguinal*. Como ocurre en personas obesas, portadores de corsés o cinturones gruesos, aunque también descrito en corredores de campo a través.
- **Iatrogénico:** la extracción de injertos óseos de la cresta ilíaca anterior, en cirugía pélvica anterior y la posición de decúbito prono en cirugía de columna.

4.2.2. Diagnóstico

El síntoma principal es la alteración de la sensibilidad en la cara antero-lateral del muslo y a veces en la nalga, con sensación de acorchamiento, quemazón, parestesias o alodinia que se agravan con el roce y con la extensión de la cadera por presión del nervio en la zona medial a la espina ilíaca antero-superior.

Durante la exploración podremos realizar:

- **Test de compresión pélvica:** consiste en colocar al paciente sobre el lado asintomático y ejercer presión sobre la cresta ilíaca sintomática durante 45 segundos, esto aliviará los síntomas temporalmente. Este test tiene una sensibilidad del 95% con especificidad del 93,3%.

4.2.3. Tratamiento

El tratamiento inicial debe ser conservador puesto que hasta el 69% se recuperan total o parcialmente de forma espontánea o con medidas como reposo, pérdida de peso, evitar ropa ajustada, calor y fisioterapia.

Como segundo escalón tendríamos la infiltración con corticoides y anestésico local (1,25cm medial y 2,5cm distal a la EIAS) con tasas de recuperación del 83%. Como última opción habiendo fallado todo lo anterior, estaría la cirugía. Se podría realizar descompresión mediante neurectomía (88% de éxito) o neurectomía (94%).

BIBLIOGRAFÍA

1. Craig A. Entrapment Neuropathies of the Lower Extremity. PM&R. 2013; [Vol 5, Issue 5, Supplement: S31-S40](#)
2. [Williams T](#), [Robinson A](#). Entrapment neuropathies of the foot and ankle. Orthopaedics and Trauma. 2009; [Vol 23, Issue 6: 404-411](#)
3. Toussaint C. What's new in the diagnosis and treatment of peripheral nerve entrapment neuropathies. Neurologic clinics. 2010; vol 28, iss 4: 979-1004
4. Núñez Samper M, Llanos LFA. Biomecánica, medicina y cirugía del pie. Barcelona: MASSON. 2007.
5. Arnold WD, Elsheikh B. Entrapment Neuropathies. Neurologic Clinics. 2013; Vol 31, Issue 2: 405-424

6. Lopez-Ben R. [Imaging of Nerve Entrapment in the Foot and Ankle](#). Foot and Ankle Clinics. 2011; Vol 16: 213-224
7. Richarson G. Neurogenic disorder. E. Campbell's Operative Orthopedic. Eleven edition. 2008; Volumen 4: 4717-30.
8. Fernández-Bisbal P. J, Otero Fernández R, Cuadros Romero M. Fisiopatología del Sistema Nervioso Periférico. Cirugía Ortopédica y Traumatología. Madrid. Panamericana. Cap 27, pag. 272-289. 2012.
9. Martinolli C, Miguel-Perez M, Padua L, Gandolfo N, Zicca A. Imaging of neuropathies about the hip. European Journal of Radiology. 2013; Vol 82, Issue 1: 17-26
10. Campbell W. [Evaluation and management of peripheral nerve injury](#). Clinical Neurophysiology. 2008; Vol 119, Issue 9: 1951-1965