

**ESTUDI SOBRE LA RELACIÓ ENTRE
EL NEURINOMA DE MORTON (SÍNDROME DEL CANAL METATARSIA)
I LA LUMBÀLGIA O CIATÀLGIA MECÀNICA:
POSSIBLE 'DOUBLE CRUSH SYNDROME' EN L'EXTREMITAT INFERIOR**

Jonathan Codina Peñalba

PROJECTE DE RECERCA

Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona.

Tutor: Carlos Ferrari

Barcelona. 30 Gener 2013.

ÍNDIX GENERAL

CONTINGUTS

Certificació.....	I
Pàgina de Títol.....	II
Agraïments.....	III
Resum.....	IV
Llista de figures i taules.....	VI
Llista de fotografies.....	VII

Introducció.....	1
Material i Mètode.....	17
Planificació de la recerca.....	26
Resultats.....	27
Discussió.....	28
Conclusions.....	34
Bibliografia.....	37
Annexes.....	41
1.Classificacions mèdiques de Seddon i Sunderland.....	42
2.Qüestionari 1ª part.....	43
3.Qüestionari 2º part.....	44

CERTIFICAT D'AUTORIA I DRETS DEL TREBALL

Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat presentat prèviament a cap altre institució educativa. Reconec que els drets que se'n desprenen pertanyen també a la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona.

Nom: Jonathan Codina Peñalba. NIF 44012006B.

Data: 30 gener 2013

**ESTUDI SOBRE LA RELACIÓ ENTRE
EL NEURINOMA DE MORTON (SÍNDROME DEL CANAL METATARSIA)
I LA LUMBÀLGIA O CIATÀLGIA MECÀNICA:
POSSIBLE 'DOUBLE CRUSH SYNDROME' EN L'EXTREMITAT INFERIOR**

Jonathan Codina Peñalba

PROJECTE DE RECERCA

Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona.

Tutor: Carlos Ferrari

Barcelona. 30 Gener 2013.

AGRAÏMENTS

A Carlos Ferrari, tutor d'aquest projecte, qui em va introduir en el concepte de neurodinàmica clínica i a qui agrairé sempre els seus consells durant els anys d'estudi i després; a Mònica Fàbregas, que va col·laborar en la recerca i examen d'alguns pacients; i als pacients, que de forma voluntària i altruista, van accedir a col·laborar en l'estudi; i a l'Eduard Castellet, premi Louis Rommeveaux 2007, per transmetre valors de forma senzilla i quotidiana.

* * * * *

- *"¿Existe algún otro detalle acerca del cual desearía usted llamar mi atención?*
- *Sí, acerca del incidente curioso del perro aquella noche.*
- *El perro no intervino para nada.*
- *Ese es precisamente el incidente curioso - dijo como comentario Sherlock Holmes."*

sir Arthur Conan Doyle, Estrella de plata (Silver Blaze, 1892)

RESUM

Aquest és un estudi descriptiu de sèrie de casos que valora la possible relació d'interdependència entre el neurinoma de Morton (NM) i la lumbàlgia i/o ciatàlgia (LC). Pren com a enllaç la via neurològica, perquè el nervi ciàtic pot estar compromès en tots dos casos; i assumeix com a base la teoria de 'double crush syndrome', una entitat amb considerable evidència científica en l'extremitat superior. Els resultats de l'estudi de 12 casos de NM mostren una relació d'interdependència amb la LC en un 83% (10/12). D'aquests, un 67% (8/12) revelen l'aparició de LC i un 17% (2/12) van mostrar la LC abans del NM, ambdós en un interval màxim fixat arbitràriament en 10 anys. Es valoren les proves de mobilitat neural – el test d'elevació de la cama recte i l'Slump test – que podrien ser un indicador d'aquesta relació en detectar una pertorbació de la funció del nervi ciàtic, mostrant una positivitat conjunta en un 58% (7/12). I es compara el seu ús amb el d'altres proves neurològiques convencionals. Els resultats són prometedors en ambdós punts, però tant el tipus d'estudi com la reduïda mostra impedeixen treure'n conclusions. Calen nous dissenys d'estudis, per exemple estudis de casos i control, i l'ús de mostres majors.

PARAULES CLAU: neurinoma de Morton, síndrome del canal metatarsià, ciatàlgia, double crush syndrome, neurodinàmica, Slump Test, Test d'elevació de la cama recte.

ABSTRACT

This is a descriptive serial cases study that evaluates a possible relation of interdependence between Morton's neuroma (NM) and lumbalgia or sciatic(LC).It takes

a neurological link, because sciatic nerve could be affected in both cases, and it assumes the basis of 'double crush syndrome' theory, an entity with quite scientific evidence in the upper extremity. The result of the study over 12 cases with NM showed a relation of interdependence with LC in 83% (10/12): 67% (8/12) revealed the presence of LC, and 25% (3/12) showed LC before NM, both within a period fixed arbitrarily in 10 years as a maximum. Tests of neural mobility are evaluated – Slump test and Straight leg raising test – because could be an indicator of that relation in according to detect a perturbation of the function in the sciatic nerve, and showed positivity as a whole in 58% (7/12). His use is compared with the use of conventional neurologic tests. Results are encouraging in both parts, but the type of the study and the limited sample doesn't allow making conclusions. It is required new design studies, for instance a case control study, and the use of major samples.

KEYWORDS: Morton's neuroma, metatarsal neuralgia, sciatica, double crush syndrome, neurodynamics, Slump Test, Straight leg raising test.

LLISTAT DE FIGURES I TAULES

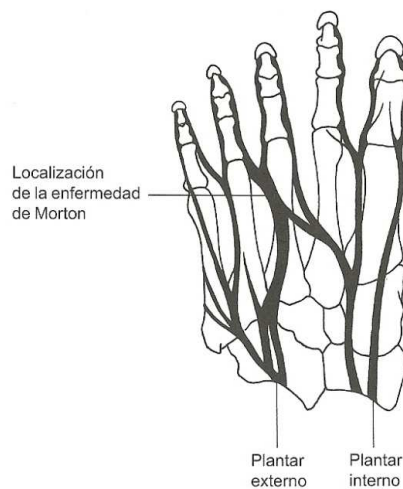
Figura 1 : Ordre d'aparició NM-LC / LC-NM.....	30
Figura 2 : Relació d'interdependència NM i LC.....	30
Figura 3 : Tests neurals (grup 1).....	32
Figura 4 : Tests neurals (grup 2).....	32
Figura 5 : Efectivitat de les proves de tensió neural.....	33
Figura 6 : Efectivitat de proves en la detecció de dany neural....	33
Figura 7 : Tests neurals agrupats per relació.....	34
Taula 1. Compendi de resultats.....	31

LLISTAT DE FOTOGRAFIES

Fotografia 1 : Neurinoma de Morton: ubicació preferent. Font: (6).....	1
Fotografia 2 : Test d'Elevació de la cama Recte (TECR): sensibilització..	23
Fotografia 3 : Test d'elevació de la cama recte (TECR): Detall.....	23
Fotografia 4 : Slump Test: fase de sensibilització neural màxima.....	24
Fotografia 5 : Slump Test: fase de diferenciació estructural.....	24

INTRODUCCIÓ

El neurinoma de Morton (NM) – també conegut com a síndrome del canal metatarsià, neuràlgia intermetatarsal o metatarsàlgia de Morton –,¹(1) és una inflamació i degeneració del nervi interdigital (2) o bé del nervi intermetatarsal, (3) generalment del tercer o quart dit del peu, amb presència de canvis histològics, i que es considera relacionat amb l'excés de compressió dels teixits adjacents, els moviments repetitius incorrectes i l'ús del calçat inadequat. (4) Aquest nervi interdigital representa la branca final del nervi ciàtic i és susceptible de patir compressions. El tercer espai interdigital sol ser el més afectat; probablement perquè el n. plantar lateral i el n. plantar medial s'ajunten formant aquí un nervi més gruixut (5) **[Fot. 1]**



Fot. 1 : NM: ubicació preferent

En efecte, *Leo Testut*, (7) anatomista francès de renom, ja senyalava ara fa més d'un segle que “molt freqüentment el n. interossi del tercer espai [nervi interdigital o intermetatarsal] rep una anastomosi de la branca superficial del nervi plantar extern. Aquesta anastomosi és molt variable. Generalment és obliqua cap endavant i a dins, i llisca entre el m. flexor curt i l'aponeurosis plantar mitja.” Segons el mateix autor, “el n.

¹ No s'ha de confondre amb el síndrome de Morton, que fa referència a Dudley J. Morton, qui va descriure la insuficiència del primer metatars per causa congènita (1927).

interossi prové de la branca externa (terminal) del n. plantar intern (més voluminós que el extern). El n. plantar intern es divideix en les seves branques terminals en la base del primer metatars, en general en dues branques (interna i externa).”

Malgrat que els neuomes intermetatarsals van ser descrits inicialment l'any 1845 per *Lewis Durlacher*, (8) cirurgià de la reina Victòria I d'Anglaterra, la seva descripció clínica (i el nom actual) provenen del metge nord-americà *Thomas G. Morton* (1876),(9) tot i que ell es referia principalment a una inflamació de l'art metatarso-falàngica del tercer o quart dit. El primer a identificar correctament la identitat neural del problema va ser *A. Hoadley*, realitzant l'any 1883 la primera excisió d'un neuroma interdital en el tercer espai intermetatarsal. (10)

En l'anamnesi del NM el pacient manifesta un dolor tipus cremor molt localitzat en la cara plantar de l'avantpeu (on es localitza el neurinoma), generalment al voltant del tercer espai intermetatarsià, que augmenta al caminar, córrer o inclús a l'estar de peu. Empitjora amb l'ús continuat de sabates de tacó (perquè augmenten la pressió sobre l'avantpeu), o amb sabates molt apretades, (perquè augmenten la compressió intermetatarsal); i millora al descalçar-se. L'obesitat es considera un factor agreujant. Clínicament la zona del neurinoma és molt sensible a la palpació, podent notar a vegades la presència d'un nòdul. La zona circumdant pot mostrar signes d'hipoestèsia a l'explorar la sensibilitat protopàtica, especialment en el dit més afectat. Hi ha casos descrits també en el segon o el quart espai. Aquesta entitat és característica de dones de mitjana edat, però també s'han trobat en homes de mitjana edat i esportistes joves. (11) En un 15% dels casos és bilateral.(11) Els signes clínics apareixen en el territori de distribució del nervi. Però, tot i que la irradiació té lloc en general més avall de la zona d'estretament, *Barral* (12) indica que també pot estendre's més amunt. Els ROTS no es considera que puguin afectar-se, i els tests de mobilització neural global de l'extremitat inferior no solen utilitzar-se en la seva exploració.

A la pràctica, el diagnòstic és a vegades eminentment clínic, però es preferible acompanyar-lo d'alguna prova complementària. La radiografia no és útil però es fa per descartar altres causes de metatarsàlgia. Les proves que millor avaluen l'acció dels teixits tous com a zones de compressió sobre el neurinoma són, en primer lloc i en aquest ordre, la ressonància magnètica nuclear (RMN) i l'ecografia (Eco). En RMN, la lesió es localitza centrada en el paquet neurovascular de l'espai intermetatarsal, en situació plantar al lligament intermetatarsal. La seva senyal en T1 es similar a la del múscul i menor a la senyal del greix en T2, el que reflexa el seu contingut ric en col·lagen per la fibrosis. Amb la injecció de gadolini, és freqüent que es trobi un

augment de la senyal de la lesió.(4). L'Eco té l'avantatge que és econòmica i ràpida. Es detecta una massa hipoecogènica ovoide ben definida localitzada en l'espai intermetatarsal proximal als caps metatarsians.(4)

Per altra banda, l'electromiografia (EMG) permet avaluar si hi ha disminució de la velocitat de conducció i és una eina vàlida. A vegades, la disminució del dolor no és un indicatiu de millora, i una prova com l'EMG pot ser més útil. Però l'EMG no és sempre clara. L'anàlisi histològica del teixit és també una prova vàlida, però rarament s'utilitza per ser de major risc i pel cost econòmic.

Sobre el diagnòstic el més aconsellable és valorar la coincidència tant de l'aspecte clínic com el radiològic (RMN, Eco). Les proves radiològiques per sí soles són insuficients i els falsos negatius no són rars, com assenyalen *Resch et al (1994)*.(13) Hi ha descrits casos de neurinomes asimptomàtics, d'aquí la necessitat de correlacionar-los amb la clínica i l'exploració.(14)

Hem realitzat recerques a '*pubmed*' amb els termes '*morton's neuroma*' i '*double crush*' amb un total de 158 i 120 referències respectivament, seleccionant aquelles que eren pertinents pel nostre estudi. Recerques en la llibreria '*Cochrane*' i en la base de dades de fisioteràpia '*PEDro*' no han aportat articles pertinents o, en la majoria dels casos, eren inexistents, malgrat haver ampliat l'ús de paraules clau a '*doble compressió*', '*compressió*', '*NM*', '*lumbociatàlgia*' i '*neurodinàmica*'.

L'etiologia del NM roman encara desconeguda (*Wu, 1996 ; Spina et alii, 2002, Pace et al, 2010 ;...*).⁽¹⁵⁾ Inclús no tots els autors confirmen l'existència d'un neuroma, malgrat si reconèixer una fibrosis perineural associada a una reacció inflamatòria d'etiologia no clara, i un deteriorament axonal a la llarga. S'ha proposat la isquèmia per compressió mecànica del nervi plantar contra el lligament transvers intermetatarsal. ⁽¹⁵⁾ Especialment produïda per moviments repetitius incorrectes. També s'ha relacionat amb peu cavus, augment de la càrrega del segon o tercer metatars, laxitud del lligament intermetatarsal o aplanament de l'arc intern del peu.⁽¹⁶⁾ Així com calçat inadequat (talons alts i sabates apretades). En general, la pràctica totalitat dels autors considera el NM una neuropatia de compressió (entrapment neuropathy) ⁽¹⁴⁾ del nervi interdigital o intermetatarsal. Hi ha evidències histològiques que inclouen perineurofibrosis al voltant del nervi, proliferació vascular local, edema de l'endoneuri i degeneració axonal. ⁽³⁾ Fisioterapeutes com l'australià David Butler⁽¹⁷⁾ o els osteòpates francesos *Jean-Pierre Barral i Alain Croibier*, ⁽¹²⁾ que han estudiat bastant el funcionament clínic del sistema nerviós perifèric, també hi estan d'acord. Les neuropaties per compressió estan ben descrites en l'estudi del SNP (sistema

nerviós perifèric). Tots els nervis, especialment quan més llarg és el seu recorregut, són més susceptibles a lesions, especialment quan discorren per zones anatòmiques estretes, que els fan encara més vulnerables a la compressió. Assenyala *Butler*(17) que l'engruiximent neuromatós és conseqüència de la fibrosis i s'observa en l'atrapament crònic del nervi, normalment proximal al lloc de compressió. Sembla que els tres teixits connectius contribueixen a l'engruiximent. En aquests punts augmenta el nombre de "cossos de Renault", petites inclusions de teixit connectiu.

No hem trobat estudis sobre la incidència del NM entre la població. Es considera que és petita, però la seva existència podria ser major del que es creu. *Bencardino et al (2000)*(14) van detectar en 85 RM aleatòries de peus un percentatge de 19 NM asimptomàtics. Dels nostres 12 casos de NM estudiats, un NM va ser descobert a l'atzar, també per RM. La lumbàlgia és una de les patologies més difoses. El 70-85% de les persones patiran almenys una lumbàlgia en la seva vida,(56) i les lumbàlgies cròniques són un dels principals factors de baixa laboral i de limitació d'aquesta activitat.(57)

El nostre estudi sorgeix de la pràctica clínica personal que sovint semblava orientar a que els pacients diagnosticats amb NM, o no diagnosticats però amb una clínica molt compatible, milloraven si en el seu tractament s'inclouïa la mobilització neural del nervi ciàtic. La base teòrica inicial d'aquest projecte la trobem en l'estudi d'*Adrian Upton i Alan McComas (1973)* (18) que formulaven la hipòtesi que una lesió en un nervi predisposava a que aquell nervi patís una segona lesió allunyada a la inicial. Aquesta hipòtesi, que ells van anomenar síndrome de doble compressió, en anglès '**double crush syndrome**' (DCS) ha estat descrita per molts més autors, si bé gairebé sempre en l'extremitat superior, i es manté amb aquest nom en la literatura científica. En el citat estudi, aquests dos autors van ser els primers a associar de forma estadísticament significativa, els pacients amb patologia del túnel carpià o del nervi cubital a nivell del colze, amb lesions proximals a nivell cervical. En un estudi fet sobre 115 pacients van observar que, en 81 d'ells, hi havia evidència electrofisiològica sovint avalada per la simptomatologia clínica, de lesions neurals associades a arrels cervicals. I cito: "*in no fewer than 81 (70%) of the patients with an electrophysiological-proven entrapment neuropathy there was evidence of a cervical root lesion.*" Aquesta evidència de lesió en arrels cervicals incloïa: (a) evidència radiològica d'espondilosi cervical, (b) queixes de dolor i rigidesa cervical, (c) historial previ de lesió cervical

(‘whiplash’)² (19) – sovint per hiperextensió provocada en accident de cotxe –, (d) evidència clínica d’anormalitat sensorial corresponent més a un dermatom que no pas a la distribució d’un nervi perifèric i (e) evidència electromiogràfica de denervació d’altres músculs que són alimentats per la mateixa arrel. Segons aquests autors, la compressió en un punt i una regió esdevenia susceptible de dany en una altra zona. La hipòtesi que segueixen aquests autors és que el nervi queda afectat per la disminució de l’anomenat flux axoplasmàtic de les fibres nervioses, que és el transport de substàncies sintetitzades en el cos neural, com ara neurotransmissors i factors necessaris pel trofisme del propi axó, incrementant la susceptibilitat dels axons distals del nervi fins a produir síndromes de compressió i simptomatologia. I el que és important és que un flux en un axoplasma (nom que rep el citoplasma de la neurona) deteriorat en un lloc, tindrà repercussions en tota la neurona. *Dahlin i Mclean (1986)* parlaven de la “neurona malalta” amb repercussions en totes les parts de la neurona i en els teixits objectiu d’aquesta. (20) En relació al nostre estudi, una lesió prèvia en la columna lumbosacre que afectés alguna/es arrel/s del plexe sacre, podria amb el temps facilitar l’aparició de lesions distals en el mateix nervi, com ara el NM.

Tot i que aquests autors van descriure el DCS en l’extremitat superior (en el n. medià i el n. cubital), el seu estudi mostrava que quan un nervi es troba impedit en un punt, això el fa més susceptible a patir altres compressions en punts més allunyats. Sembla lògic considerar que si això pot succeir en l’extremitat superior, pugui també donar-se en l’extremitat inferior. I aquesta ha constituït, junt a la nostra pràctica clínica rutinària, bona part de la base del nostre estudi.

El treball d’*Upton i McComas* sobre el DCS ha estat seguit per altres autors. *Hurst et alii (1985)* (21) en un estudi de 1000 casos de síndrome del túnel carpià van trobar una incidència estadísticament significativa de bilateralitat en pacients amb artritis cervical, fet que donava suport a la hipòtesis del DCS. Igualment van trobar una relació d’elevada incidència en pacients amb diabetes mellitus. Els autors anaven més lluny i sostenien que el DCS predisposava a túnels carpians bilaterals i podia ser un factor important en la prognòsis, que havia de ser tinguda en compte pels cirurgians en aquells casos on la intervenció quirúrgica no havia donat bon resultat. *Osterman (1988)*(22) arribà a la conclusió que la lesió proximal semblava produir una major vulnerabilitat de compressió a la part més distal del mateix nervi. És a dir, que com

² Val la pena anotar, com deien els mateixos autors, que, especialment en aquells pacients que tenien un historial de “whiplash”, la lesió proximal podia haver estat per un estirament excessiu de fibres nervioses, més que no pas una compressió. Fet amb el qual hi estem d’acord.

major era la compressió de l'arrel a nivell cervical, menys compressió en el túnel carpià feia falta per produir simptomatologia; i considerava que la doble compressió era l'explicació pels casos en que la intervenció quirúrgica en el túnel carpià havia donat mals resultats. Per altra banda, *Wood i Biondi (1990) (23)* en un estudi fet sobre 165 casos de síndrome del outlet thoracic conclouen que abans d'operar-lo cal avaluar si hi ha altres punts de compressió distals. *Narakas (1990)(24)* estudiava la relació del síndrome de l'outlet toràcic que coexistia amb síndrome del túnel carpià, la neuràlgia cubital o radial, i demostrava que, almenys en la meitat dels casos de síndrome de l'outlet toràcic, aquesta neuropatia proximal precedia la distal. *Raps i Rubin (1994)(25)*, en un estudi sobre dos casos de túnel carpià associats a radiculopatia cervical diagnosticada per EMG, defensaven que la radiculopatia hagués pogut predisposar el nervi a una segona lesió (el túnel carpià), i estaven a favor de l'existència del DCS. Un estudi de dos metges radiòlegs, *Pierre-Jerome i Bekkelund (2003)(26)* sobre l'aplicació de la RMN a l'estudi del DCS, conclouia que així com no hi havia una relació entre el volum del canal carpià i els símptomes del pacient, sí existia una alta incidència entre l'estretament dels foràmens de conjugació cervicals en el costat corresponent al del túnel carpià. Confirmaven l'existència del DCS, així com la validesa de la RMN com a mètode diagnòstic.

Un altre estudi important és el de *Nakase et al (2005),(27)* on un grup de neurocirurgians van intervenir quirúrgicament 7 pacients que presentaven simultàniament síndrome del túnel carpià i espondilosi cervical: 2 casos van ser tractats a nivell cervical, 2 a nivell del canell, i 3 tant en cervicals como en el canell. El bon resultat en pacients tractats en els dos punts o bé només en cervicals, davant el pobre resultat en la intervenció exclusiva en el canell, els portà a concloure en la veritable existència del DCS. També admetien que les relacions entre els símptomes neurològics descrits i les imatges radiològiques no sempre coincidien. Finalment, *Smith et al (2008)(28)* en un estudi en ciclistes diagnosticats de neuropatia cubital evidenciaven, de forma estadísticament significativa, la seva associació amb disfuncions d'estructures proximals que afectaven el nervi, suggerint la validesa del DCS. Dins d'aquesta disfunció d'estructures proximals s'havia d'incloure el síndrome de l'outlet toràcic. *Moghtaderi i Izadi (2008) (29)* van valorar si existien altres paràmetres avaluable en el DCS, com ara el gènere, l'edat o l'índex de massa corporal del pacient. I van arribar a la conclusió que en l'edat avançada i el gènere masculí la lesió principal era la radiculopatia cervical i no el síndrome del túnel carpià, corroborant també l'existència del DCS. I, finalment, *Lo et al (2011)(30)* en un estudi sobre 755 pacients amb EMG validaven l'existència del DCS al trobar un percentatge

elevat de concurrència entre radiculopatia cervical i túnel carpià, i defensaven que els pacients amb símptomes a l'ES haviem de ser abordats amb precaució.

A nivell de l'extremitat inferior la bibliografia és molt reduïda, d'aquí, creiem, la possible utilitat que podria tenir el nostre estudi. La primera referència és el treball de *Nemoto et al (1987)*⁽³¹⁾ que van realitzar un estudi experimental en el nervi ciàtic del gos i van posar en evidència que no només la compressió del nervi ciàtic en un punt (compressió constant feta amb un aparell, i mesurable per EMG), produïa un bloqueig incomplet de la conducció neuronal i una lleugera degeneració axonal, sinó que l'efecte d'una compressió doble ("double crush") era major que el sumatori de dues compressions per separat. És a dir, que la compressió simultània en dos punts produïa, en la meitat dels casos analitzats, un bloqueig complet de la conducció i una degeneració axonal severa. I van concloure que la compressió proximal del nervi podria lesionar la seva capacitat de resistir a una compressió més forta distalment. I encara més, s'obtenia un bon efecte terapèutic quan s'eliminava la compressió. *Dellon i Mackinnon (1991)*⁽³³⁾ en un estudi del nervi ciàtic de la rata arribaven a una conclusió similar a l'anterior, és a dir, que una segona compressió nerviosa ja fos distal o proximal a la primera, agreujava severament la funcionalitat neural. *Simpson i Fern (1996)*⁽³⁴⁾ també defensen que una primera compressió fa vulnerable el nervi a una segona, i que les diferents compressions tenen un efecte sumatori. A més, afirmen que la compressió proximal pot ser subclínica i que pot tenir un origen anatòmic o metabòlic, i que els test de provocació i de simulació de la feina del pacient eren igual d'importants com l'EMG. *Agustijn i Vanneste (1991)*⁽³²⁾ realitzaven un estudi de tres casos (una mostra molt reduïda) sobre l'aparició d'un síndrome del túnel del tars (STT) aparegut després d'una lesió prèvia en la mateixa extremitat. Aquesta lesió prèvia havia estat, segons el cas, una embòlia aguda de l'artèria femoral, una obstrucció de l'artèria femoral superficial tractada per bypass popliti, i una fractura del terç distal de tibia i peroné. Els autors proposaven que hi havia un STT asimptomàtic que es va manifestar després d'un període greu d'isquèmia prolongada que havia conduït a un fenomen de DCS. L'anòxia hauria pertorbat el transport axoplasmàtic i portat a un augment de la susceptibilitat de les fibres més distals. Un estudi de *Golovchinsky (1998)*⁽³⁵⁾ aplicat a les EEII es va fer sobre 169 pacients amb dolor lumbar. Segons l'autor era estadísticament significativa la relació entre dues lesions del mateix nervi i no pas productes de l'atzar. I senyalaven una relació de causa-efecte entre una primera lesió neural i una segona, i no pas dues patologies diferents. Recalcaven que caldria tractar la zona lumbar. També parlaven d'una relació proximal inicial i posteriorment distal en el temps. Sense qüestionar la validesa de l'article, considerem

no obstant, que els percentatges que refereix l'article són força baixos. Un estudi sobre el nervi ciàtic en 16 conills fet per *Suzuki, i Shirai (2003)*⁽³⁶⁾ conclouia que el DCS podia anar en ambdues direccions: de proximal a distal o viceversa. Per altra banda, *Giannoudis et al (2004)*⁽³⁷⁾ han relacionat les fractures acetabulars o les luxacions posteriors de maluc d'origen traumàtic amb lesions del nervi ciàtic en el 10-25% dels casos. I citen altres estudis que confirmen la relació entre traumatisme acetabular i la lesió del nervi ciàtic (1954,1974, 1983, 1985,1993). Ara bé, ells són els primers que consideren que la causa és la compressió prèvia del n. ciàtic ja sigui a nivell de l'escotadura ciàtica o bé del cap del peroné; compressions, doncs, que actuarien com apunts de fixació i que, al produir-se el traumatisme, actuarien produint una tracció excessiva que danyaria el nervi.

La gran majoria d'autors, malgrat admetre l'existència del DCS, consideren que la seva causa no és clara. Així, *Schmid i Coppieters (2011)*,⁽³⁸⁾ després d'interrogar 17 experts en neurologia del SNP, van postular catorze mecanismes associats amb un primer desordre nerviós que podia predisposar el desenvolupament d'un segon. D'aquests catorze, els autors destaquen com a més fiables un total de quatre: impediment del transport axonal, desregulació dels canals iònics, inflamació del gangli dorsal posterior i un neuroma en continuïtat, (un neuroma fruit de l'error de la regeneració del nervi per assolir els seus objectius perifèrics. Sucedeix en un nervi intacte en resposta a fascicles interns lesionats; aquests fan que la porció distal del nervi no continuï creixent i no funcioni correctament).

Diversos estudis realitzats per quiropràctics s'han mostrat també a favor de la hipòtesis de Upton i McComas sobre l'existència del DCS. Així tenim l'estudi d'un cas per *Mariano et al (1991)*,⁽³⁹⁾ i la revisió bibliogràfica a càrrec de *Ben Eliyahu, David (1996)*.⁽⁴⁰⁾ La hipòtesis del DCS és apreciada pels quiropràctics perquè la interpreten com una justificació per l'aplicació de tècniques d'alta velocitat (TAV) a les cervicals en casos de síndrome del túnel carpià. Tot i que no hi ha una evidència científica clara que uneixi les TAV cervicals en el túnel carpià.⁽⁴⁰⁾ Per altra banda, fisioterapeutes com *David S. Butler*⁽¹⁷⁾ o els osteòpates *Jean-Pierre Barral i Alain Croibier*,⁽¹²⁾ l'entenen com una realitat. *Butler*⁽¹⁷⁾ assenyala el gran recolzament clínic que ha tingut aquest concepte, i anota que hi ha descripcions de "compressions triples" i inclús "múltiples" (*Mackinnon i Dellon, 1988*).

Existeixen alguns estudis que qüestionen o fins i tot neguen l'existència del DCS, però són molt minoritaris en literatura científica. Hem trobat l'estudi de *Morgan*

i *Wilbourn (1998)*,⁽⁴¹⁾ i el més recent de *Kwon et al (2006)*⁽⁴²⁾ que després d'estudiar 39 pacients no veuen relació suficient per associar les radiculopaties cervicals amb el túnel carpià. En una revisió bibliogràfica, el quiropràctic *Russell, Brent S. (2008)*⁽⁴³⁾ considerar de forma similar que no hi ha encara prou evidència científica per afirmar l'existència del DCS, especialment perquè no se'n coneix bé la causa, i aporta diferents propostes recollides d'altres autors al respecte de l'etiologia del DCS.

Les conclusions a les que podem arribar després de llegir aquests estudis són les següents:

- El DCS tendeix a ser una entitat clínica acceptada, malgrat que hi ha alguns estudis que en qüestionen l'existència.
- Aquesta entitat clínica és bastant recent. Es postula l'any 1973, però la majoria d'estudis s'han fet en els anys 2000'.
- El principi del DCS és que una lesió proximal inicial acaba facilitant una/es lesió/lesions a nivell distal. Però la via inversa també és possible.
- La causa segura del DCS roman encara incerta.
- Cap d'aquests estudis aborda l'interval de temps que hauria d'haver entre les dues compressions. És a dir, a partir de quan es pot esperar que aparegui la segona compressió o que aquesta doni simptomatologia? Hi ha data límit? 1 any? 10 anys? Més?
- La gran majoria d'estudis s'han realitzat en l'E.S., en relació especial amb el n. medià i el n. cubital. El síndrome de l'oulet toràcic és un factor que pot exercir una acció equivalent a la de compressió cervical com a factor inicial.
- S'han realitzat pocs estudis en l'E.I. i la gran majoria en mamífers (no humans).
- Alteracions metabòliques podrien col.laborar o ser també causa del DCS. En especial, la Diabetis mellitus. Per això aquesta entitat clínica ha de ser un factor d'exclusió en el nostre estudi.
- La recomanació de que, abans d'intervenir quirúrgicament en una zona d'atrapament distal (per ex. el túnel carpià) es valori la possibilitat d'altres compressions.
- La RMN i l'EMG són molt importants en el diagnòstic dels punts de compressió neurològica.

Afirma *Michael Shacklock*,⁽⁴⁴⁾ que la fisiologia del SN està influïda per la mecànica, i aquest és un raonament base de l'osteopatia, i alhora, del perquè hem usat tests de mobilitat neural per avaluar la relació (i l'efecte) entre les dues entitats

clínicas: la lumbalgia/ciatàlgia (LC) i el NM. La hipòtesis de que la mecànica i la fisiologia del SN són interdependents constitueix la base del concepte de neurodinàmica. La pressió i tensió en les estructures neurals provoca isquèmia i redueix el transport axonal (*Lundborg i Dahlin, 1996*).⁽⁴⁵⁾ La millora de la fisiologia a través del tractament de la funció mecànica també és una part integral del concepte de neurodinàmica, afirma *Shacklock*. I, afegim nosaltres, és una prova més que l'estructura i la funció són interdependents, postulat fonamental de l'osteopatia moderna. Alliberar un nervi de la pressió circumdant o d'una tensió excessiva pot, per tant, millorar la seva fisiologia i la clínica que podia estar reflexant. Veurem ara aquest concepte una mica més en detall perquè és important en el nostre estudi, especialment en la seva darrera part:

Shacklock⁽⁴⁴⁾ defineix la neurodinàmica clínica com l'aplicació clínica de la mecànica i la fisiologia del SN, ja que estan relacionades entre sí i s'integren amb la funció musculoesquelètica. Així, quan mobilitzem un segment corporal, les estructures neurals també es mobilitzen. I la seva bona mobilitat depèn tant de l'estat de les estructures anatòmiques circumdants, de l'estat del propi nervi i del teixit connectiu que el conforma, com també de l'estat i la mobilitat dels teixits que haurà d'innervar. Si algun d'aquests tres elements entra en disfunció, la tensió neural es veurà modificada, lo que pot induir a disfuncions en altres estructures musculoesquelètiques, raó per la qual ens ve a veure el pacient. La mobilitat neural, per exemple, pot veure's perjudicada si el nervi pateix una compressió per exemple muscular, fascial, o òssia en algun punt. Però també es pot veure perjudicada per un excés de mobilitat, una inestabilitat neural.

Els nervis han de poder lliscar correctament en un doble sentit: lliscar respecte les estructures que el rodegen i respecte les estructures internes (el propi teixit connectiu). El nervi ha de poder moure's longitudinalment i transversalment, lo que permetrà el trajecte més curt i dissipar una tensió excessiva. Els nervis es mouen seguint el principi de convergència, i aprofitant que el teixit neural és un 'continuum', de forma que el seu estirament quan movem una palanca corporal no és tan gran com el d'un grup muscular. El n. ciàtic pot arribar a 1 cm. d'elongació com a màxim. A més, el SN és viscoelàstic i està lleument plegat i relaxat mentre està en repòs. ⁽⁴⁴⁾

Un dels avantatges de la mobilització neural és que molts petits capil·lars que normalment, en repòs, apareixen buits, s'omplen de sang al començar a mobilitzar el nervi. Per tant, hi ha un efecte vascular o fluídic a part del mecànic.⁽¹²⁾ Explica *Butler*⁽¹⁷⁾ que els vasos intraneurals estant innervats pel sistema simpàtic i que,

encara que no es coneguin del tot els mecanismes, un estirament o una compressió alteraran la circulació. Així, recull *Butler* que, en estudis del ciàtic del conill (Lundborg i Ryvedik, 1973; Ogata i Naito, 1986), la detenció del flux sanguini comença quan l'allargament arriba al 8% i s'atura del tot al 15%.

Si la neurodinàmica es basa en que la fisiologia del sistema nerviós està influïda per la mecànica, la millora de la mecànica (de la seva mobilitat), millorarà la seva fisiologia.⁽⁴⁴⁾ Com assenyala *Shacklock*, alliberar un nervi de la pressió o tensió que pateix pot millorar la seva fisiologia i la clínica relacionada. (La tensió causa una disminució del flux de sang intraneural, que a partir del 15% l'obstrueix totalment. El bloqueig està causat per l'estirament i l'estrangulació dels vasos intraneurals, els efectes del qual augmenten com més temps duri la compressió).

En el nostre estudi, utilitzarem la neurodinàmica clínica per avaluar la relació entre el NM i la LC. I ho hem fet a través de dues proves d'elongació neural: el test d'elevació de la cama recte (TECR) i el test d'encongiment o del desplom, més conegut com a Slump Test (ST). El seu ús s'ha comparat amb proves neurològiques convencionals: ROTS, sensibilitat protopàtica, i tests de compressió del NM. Aquesta part de l'estudi sorgeix del fet que hem tractat pacients amb NM usant tècniques de neurodinàmica clínica – que, de fet, eren modificacions d'aquests tests – amb força èxit.

Per altra banda, *J.P. Barral*⁽¹²⁾ descriu que les afeccions intraneurals són responsables de la producció de neurinomes, mentre que les extraneurals, que afecten el marc que rodeja el nervi, creen hematoma (també en el perineuri i l'epineuri), que són responsables de fixacions i adherències. I assenyala que ambdues lesions (intra i extraneurals), que coexisteixen freqüentment, són la base de la disfunció o fixació neural. Les tècniques creades tenen l'objectiu de lluitar contra aquests fenòmens. Aquesta explicació de *Barral*, com ell mateix reconeix, és bastant propera a l'exposada per *Seddon*, que parlava de “contractures” del SN resultat de la fibrosi neural. Segons *Barral*,⁽¹²⁾ és la irritació mecànica d'un nervi perifèric per compressió en una regió anatòmica que es redueix o que és massa estreta. Això es pot produir especialment en túnels o canals osteofibrosos o musculars, anells aponeuròtics que poden fixar el nervi, modificacions tissulars (fibrosis, cicatrius, adherències, retraccions), prominències òssies, i canvis de direcció del nervi amb angulacions importants. Els problemes apareixen sovint després d'una hiperactivitat funcional que provoca una inflamació del nervi. Hi poden haver factors tant mecànics com metabòlics que ho afavoreixin, com ara variacions morfològiques (call ossi, osteòfits, edemes) i

modificacions estructurals o funcionals que afectin el nervi a distància (cervicoartrosi, mega apòfisis, disfuncions vertebrals,...).

Barral(12) inclou també disfuncions de certs òrgans com ara el fetge, el ronyó i el pàncrees. Recordem, no obstant, que la degeneració o neuropatia axonal que tenia origen en l'alteració del flux axoplàsmic necessari perquè els axons mantinguin el seu trofisme, s'associava amb l'ús de substàncies tòxiques (alcohol), estadis deficitaris (dèficit de vitamines del grup B), diabetis mellitus, insuficiència renal crònica.(45) Així, s'explica que tracti el pàncrees, perquè es relacionaria amb la diabetis mellitus. Sobre com debilita la diabetis als nervis perifèrics, tenim l'estudi de *Dahlin et al (1986)*,⁽⁴⁶⁾ tot i que hi ha diverses teories³.⁽⁴⁷⁾ L'al·lusió al fetge potser perquè aquest s'encarrega, entre altres funcions, d'eliminar la part tòxica de les proteïnes, l'amoníac, el qual converteix en urea, glutamina i asparagina. Quan la lesió hepàtica dona lloc a un augment d'amoníac i d'urea en sang, la funció dels nervis perifèrics es pot veure afectada. La raó és que l'amoníac quan va al cervell reacciona amb el glutamat (un neurotransmissor excitador) i produeix glutamina. La reducció del glutamat cerebral dificulta la neurotransmissió i dona lloc a l'alteració del metabolisme i de la funció del SN. Com a resultat d'això pot presentar-se asterixis (flapping tremor), així com disestèsies (que s'interpreten erròniament com a síndrome del túnel carpià), lo que provoca una alteració patològica intrínseca del nervi.⁽⁴⁸⁾ El ronyó s'encarrega d'eliminar l'urea. *Barral*(12) també cita com a factor afavoridor que debilita el SNP les hormones sexuals (els coneguts túnels carpians en les dones embarassades i inclús durant l'al·letament) i la insuficiència renal i les diàlisis mantingudes llarg temps. Un darrer factor que aquest autor assenyala són els antecedents familiars de síndromes canalars (túnels osteofibrosos) que tradueixen una fragilitat congènita del teixit nerviós.⁽¹²⁾

Si la teoria del DCS és correcte i pot aplicar-se a l'extremitat inferior, el NM com a neuropatia de compressió del nervi ciàtic podria estar relacionat amb lesions o disfuncions prèvies en la columna lumbosacre. D'aquí que l'haguem relacionat amb les lumbàlgies o lumbociatàlgies mecàniques, (descartem doncs les inflamatòries, infeccioses i tumorals, que tenen una causa subjacent diferent i sistèmica). Les

³ El mecanisme pel qual el dèficit d'insulina indueix les lesions és desconegut, però hi ha tres teories principals: Entre elles està el defecte de la síntesis de mielina, o bé l'acumulació de sorbitol (perquè la glucosa en excés no pot metabolitzar-se per la via glucosa-6-fosfat i escull la via del sorbitol). L'alcohol produeix anorèxia i augmenta el consum de calories a partir d'hidrats de carboni, amb lo que augmenten també les necessitats de tiamina. Dèficits de tiamina (Vit. B1) es relacionen amb dany neurològic (ex: síndrome de Korsakoff. Per això pacients amb aquesta patologia quedarien descartats en el nostre estudi). (*FARRERAS-ROZMAN*. Medicina interna. Doyma. 11^a ed. 1988. Vol. II. p. 1760.)

lumbàlgies i/o ciatàlgies (LC) actuarien pertorbant la funció d'una o més de les arrels del plexe sacre que el conformen, i facilitarien noves lesions o disfuncions en el mateix nervi, especialment en aquells punts on el nervi ja es troba en situació de vulnerabilitat (en aquelles zones anatòmiques que afavoreixen la seva compressió). Recordem que parlem sempre d'un mateix nervi, donat que el nervi plantar (tant medial com lateral), que és el que s'afecta en el NM, és la branca quasi terminal del nervi ciàtic. Altres punts de compressió del nervi ciàtic també serien susceptibles de pertorbar-lo, com ara a la sortida de l'orifici infrapiriforme o al passar rodejant o travessant el m. piriforme (síndrome del piriforme), l'atrapament del n. peroneo comú en el coll del peroné o el del n. tibial posterior per darrera o just per sota el mal·lèol medial (síndrome del túnel del tars posterior). No totes les lumbàlgies són causades per una pertorbació de la funció del nervi ciàtic, però és plausible que un nombre major d'aquestes si puguin afectar la funció del nervi.

Les lesions o disfuncions prèvies del raquis lumbo-sacre que afectarien la funció i la mobilitat del nervi ciàtic, podrien ser un dels factors causants del NM, com també ser-ne una conseqüència, com hem vist. En aquest sentit, en l'estudi volíem avaluar tots dos casos:

- Així doncs, una primera lesió o disfunció que tingui un efecte de compressió radicular (osteòfits en els orificis de conjugació, artrosi lumbosacre, protrusions o hèrnies discals, disfuncions somàtiques en sentit osteopàtic...) seria el substrat que aniria debilitant el bon funcionament del nervi, actuant de forma similar als estímuls repetitius que produeixen la sensibilització, i fan disminuir a la llarga el llindar necessari perquè la compressió neural acabi finalment produint clínica cada cop amb menys estímuls. És a dir, cada cop caldria menys compressió neural en la zona afectada per desencadenar la clínica, degut a la compressió prèvia que ja pateix aquell nervi en un altre punt i que en pertorba la seva funció. Com ja hem dit, aquesta relació de dues (o més compressions), en literatura científica s'ha postulat com a DCS.
- L'efecte invers també seria possible: El NM – que recordem pot ser també asimptomàtic⁽¹⁴⁾ –, pot esdevenir un punt de fixació neural que actui restringint la mobilitat neural del mateix nervi ciàtic, produint un dolor en l'altre extrem, la columna lumbosacre. Així, cada vegada que el pacient realitzés moviments que impliquessin el lliscament neural (com ara flexionar

el tronc amb les cames estirades), es traduiria a nivell proximal en un excés de tensió. I, a la llarga, pensem, en una irritació de l'arrel del plexe sacre més afectada, fenomen que, amb el temps, podria conduir a la LC. Per tant, l'existència del neurinoma en primera instància, produís clínica o no, tindria possibilitats de generar una LC per via de la restricció de la mobilitat neural, és a dir, per alteració de la seva neurodinàmica. Al respecte, *Butler*(17) cita a *Lundborg (1988)*, qui ha observat una "compressió inversa" on la lesió és distal, per exemple un síndrome del túnel carpià, i una posterior compressió a nivell més proximal, com ara una compressió en el colze. I ja hem parlat d'altres casos amb anterioritat.

No estem dient que totes les LC generin un NM, ni que tots els NM generin LC. En tot cas, una part dels NM podrien estar relacionats amb una disfunció o lesió prèvia en algun altre punt del trajecte del mateix nervi ciàtic, que pot haver donat ja clínica abans, per exemple en forma de lumbàlgia o de ciatàlgia. També una primera compressió podria localitzar-se en el piriforme, en el coll del peroné o en el túnel del tars, que són altres punts de compressió del nervi ciàtic. A la inversa, una LC podria tenir com a origen llunyà un NM que estaria ja pertorbant la correcta mecànica (mobilitat) i, per tant, la fisiologia del nervi ciàtic.

El fet que la majoria de pacients siguin dones de mitjana edat ha ajudat a que, sovint, es consideri aquesta patologia lligada al tipus de calçat (tacó alt que sobrecarrega el recolzament dels caps metatarsians, i sabata estreta (que augmenta la compressió intermetatarsiana). Reduir-ho a això pot ser un error (com veurem en el nostre estudi). A més, les sabates de tacó poden tenir aquest efecte negatiu però des d'un punt de vista diferent: a) anterioritzen el centre de gravetat, lo que pot afavorir l'augment de la lordosi lumbar i l'avantversió pèlvica, elements que faciliten un desgast posterior facetari que, amb el temps, pot inflamar i fibrosar la càpsula. Això podria afectar el nervi al seu pas per l'orifici de conjugació, o bé augmentar el to del múscul piriforme com a reforçant de l'acció dels lligaments sacretuberosos i sacreciàtics (model de tiores lumbopèlviques de LittleJohn), i afavorir un síndrome del piriforme. A més, b) unes sabates de tacó poden afavorir escurçament del tríceps sural i, com a part del seu rol en la cadena posterior, transmetre la tensió als músculs isquiotibials, lo que pot bloquejar el cap del peroné en posterioritat i amb el temps afectar el n. peroneo comú (branca del ciàtic); o bé, c) afavorir una retroversió pèlvica i una rectificació lumbar que afavoreixi protrusions discals que afectin el nervi a la sortida. Els tipus posturals descrits per *Thomas Edward Hall i John Wernham* en base als estudis de *John Martin LittleJohn*,(51) que denominem anterior o posterior – en relació

a una línia imaginària central de gravetat – poden ser equivalents als dos casos esmentats (a i c), i no necessiten l'ús de sabates de tacó per produir-se. Els factors que poden predisposar a NM són variats i entre ells, hi pot haver el calçat, com també el sobrepès o una empremta podal mal repartida amb una sobrecàrrega dels caps metatarsians centrals; però també, creiem, la pèrdua de mobilitat del nervi ciàtic o bé una compressió en algun punt del seu recorregut que n'alteri no només la mecànica neural sinó també la fisiologia, perquè ambdós conceptes, com hem vist, caminen de braçet. Aquesta alteració de la seva fisiologia facilitarà que nous punts de compressió esdevinguin llavors més susceptibles i evoquin clínica, quan no en donarien si la compressió fos només en un sol punt.

A nivell de terminologia, desitgem fer notar que les classificacions utilitzades en medicina per a la valoració de la degeneració nerviosa, la de *Herbert J. Seddon (1943)*⁽⁴⁹⁾ o la de *Sidney Sunderland (1951)*, **[Annex 1]** no són útils al terapeuta manual. En aquest sentit, compartim l'opinió de fisioterapeutes especialitzats en neurodinàmica clínica, com *Michael Shacklock*⁽⁴⁴⁾ i *David Butler*,⁽⁵⁰⁾ o d'osteòpates que han treballat en aquest camp, com *Jean-Pierre Barral i Alain Croibier*.⁽¹²⁾ Perquè aquesta classificació és útil en especial als neurocirurgians per saber el grau de lesió i si han o no d'intervenir quirúrgicament, però també perquè cal una lesió suficientment greu per causar alteracions macroscòpiques i neurològiques. I la immensa majoria de pacients que consulten un terapeuta manual, es troben en un primer estadi que o bé no implica dany axonal o bé que aquest és molt lleu, modificant mínimament la velocitat de conducció nerviosa en el EMG. A la pràctica, escasíssims pacients visiten un terapeuta manual amb un EMG deficitari. Els pacients solen presentar una simptomatologia que no remet sola o ho fa molt lentament. Els pacients habituals són aquells que manifesten un dèficit neurològic, poques vegades avaluable en EMG, però sí a través de l'anamnesi i l'exploració clínica. En alguns casos la seva compressió pot ser evidenciada en RM. La lesió es causada per la disfunció mecànica o fisiològica d'algun component del SN. És el concepte de neuropatodinàmica de *Shacklock*,⁽⁴⁴⁾ la lesió del qual pot trobar-se, segons aquest mateix autor, en un o més dels tres components que conformen el SN: la superfície de contacte mecànic (l'estructura anatòmica que rodeja el nervi: canal osteofibrós, fàscia,...), les estructures neurals (el propi nervi) i els teixits innervats per aquest nervi (músculs, pell,...). Ara bé, una lesió neural incipient com la descrita, si no es tracta, pot acabar degenerant, com hem vist, en una lesió neural major, llavors ja sí ben identificable per EMG. Per altra banda, com assenyala *Barral*, molt sovint no hi ha lesions pures com les descrites, sinó que hi ha axons que pateixen una neuroapràxia, altres axonotmesi, etc. Potser per això els

resultats d'algunes tècniques osteopàtiques no funcionen en casos on teòricament podrien o viceversa.(12)

La *International Association for the Study of Pain* (IASP) definia el dolor neurogen com aquell dolor que s'inicia o està causat per una lesió primària, disfunció o perturbació transitòria en el SNP o SNC.(51) Aquesta definició permet, com assenyala *Shacklock*, que una disfunció intermitent del SN sigui causa de dolor sense la presència d'un trastorn o d'una pèrdua de conducció nerviosa. Per a la seva banda, *Barral* també és partidari d'una classificació que reflexi la noció de patologia funcional del sistema nerviós. Per aquest autor, en aquest estadi en el que ens movem els terapeutes manuals, els microtraumatismes de repetició o moviments no fisiològics com una entorsis de turmell, una mala posició corporal o una compressió muscular repetitiva serien més importants que el traumatisme directe. Nosaltres, seguint a *Butler*,(17) preferim el terme de "compressió subclínica" o, més tècnicament, "neuropatia subclínica subjacent" com a responsable del DCS (*Sedal et al, 1973; Neary et al, 1975; Silver et al, 1985*). Pensem, com també *Butler*, que és probable que siguin evidents canvis patològics del SN abans que el pacient es queixi de símptomes, malgrat no haver proves substancials d'això. I que un test de tensió neural podrà revelar les alteracions en els mecanismes del SN i trobar neuropaties abans que ningun altre test. És d'aquesta forma que apareix la noció de "compressió subclínica" quan els pacients es queixen de vells símptomes reactivats per una nova lesió. Recordem l'estudi de *Bencardino et al. (2000)*(14) que indicava que en 85 RM aleatòries de peus s'havien trobat 19 casos de NM asimptomàtics.

MATERIAL I MÈTODE

Aquest és un estudi descriptiu de sèries de casos (62;63) en el que s'han utilitzat qüestionaris i entrevistes com a modalitat de recollida primària de la informació. Volem estudiar la relació de interdependència en el temps entre dues malalties: el *Neurinoma de Morton (NM)* i la *lumbàlgia i/o ciatàlgia (LC)*. Si aquesta interrelació és correcta, una explicació plausible seria l'existència del 'Double Crush Syndrome' (DCS) també en l'extremitat inferior.

Els estudis de sèries de casos són molt habituals en ciències de la salut i en ells s'estudien les característiques clíniques d'un grup de pacients afectats per una malaltia, en el nostre cas, el NM. Són estudis descriptius que permeten elaborar hipòtesis, però no demostrar-les, i aquesta és una norma a la qual hem d'ajustar-nos. És un estudi retrospectiu perquè els fets que estudiem ja s'han produït a l'iniciar l'estudi. Malgrat tenir una única trobada amb el pacient, el nostre estudi pot considerar-se longitudinal, perquè les nostres preguntes fan referència a dues entitats manifestades a distància en el temps.

Així doncs, no podrem confirmar la nostra hipòtesi (la interrelació del NM amb la LC, i l'existència del DCS en l'extremitat inferior) per tres raons bàsiques: a) no utilitzem un grup control, de forma que ens és difícil eliminar la presència de l'atzar; b) hem utilitzat una mostra molt petita (12 casos), que no és estadísticament representativa i, per tant, no es pot extrapolar a la població que representa; i c) examinem retrospectivament uns paràmetres, el que limita el seu valor com un mitjà d'estudi del pronòstic o de les relacions causa-efecte.(62)

Ara bé, el nostre estudi pot ser útil en el sentit que proposa valorar si dues entitats clíniques poden estar relacionades, tot esperant que en estudis posteriors, de tipus cohorts o més específicament de casos i controls, puguin continuar aquesta feina i valorin tant la influència de l'atzar com la validitat de la hipòtesi suggerida.

L'estudi consta de dues parts, en cadascuna de les quals s'ha estudiat una variable diferent:

- 1) La primera variable estudiada és si els pacients amb NM (la població que estudiem) *'han presentat LC'* o *'no han presentat LC'*. És doncs una variable qualitativa (categòrica) binària. La forma d'avaluació escollida per l'estudi d'aquesta variable és l'entrevista verbal al pacient, que va ser registrada en un qüestionari per l'examinador.
- La presència de LC en pacients amb NM pot ser explicada per la teoria del DCS; però això no es pot assegurar. Un factor clau que no ens permet fer aquest lligam és que desconeixem l'existència del període d'interval entre les dues entitats. És a dir, si la LC ha aparegut 3 mesos després que el NM manifestés simptomatologia, això justifica l'existència del DCS? I si l'LC hagués aparegut 1 any després? o 5 anys? o 10 anys? o 20 anys després?. Probablement, seria diferent. A major interval de temps entre les dues entitats, és lògic pensar que les probabilitats de l'existència de la interrelació NM-LC – i, per tant, del DCS – disminueixin. Nosaltres, no coneixem l'interval de temps vàlid que podria confirmar el DCS. Els estudis que hem valorat en la introducció no aborden aquest punt. Caldrien estudis molt diferents al nostre per valorar-ho.

Ara bé, nosaltres, arbitràriament, hem posat un valor màxim de fins a 10 anys, més enllà del qual considerem que una compressió com el NM hauria d'haver produït ja la LC si la teoria del DCS fos vàlida. Però, repetim, aquest és un valor arbitrari. Els resultats i les conclusions de l'estudi seran formulats especificant sempre aquest interval arbitrari de 10 anys. Tot i que també s'indicaran els altres valors recollits per a més informació.
 - Igualment, no tots els pacients amb NM acabaran generant una LC indefectiblement. Podrien generar alguna altre compressió en algun altre punt del nervi ciàtic que no sigui la LC (lo que també validaria el DCS). O bé, no generar-ne cap altre. L'existència del DCS és una possibilitat que nosaltres valorem, però no és una conseqüència inevitable en tots els casos de NM.
 - Finalment, insistirem en que cal tenir en compte que la primera compressió (el NM) no necessàriament ha de provocar simptomatologia. La clínica apareixerà allà on la compressió neural sigui major, o allà on es produeixi major tensió neural, independentment del lloc on es troba la primera compressió. És per això que preferim parlar d'interrelació NM-LC.

- 2) La segona variable, dins la segona part de l'estudi, valora si els pacients amb NM (la població que estudiem) *'presenten una pertorbació de la funció del nervi ciàtic'* o *'no presenten una pertorbació de la funció del nervi ciàtic.'* És també una variable qualitativa (categòrica) binària. La forma que tenim per mesurar-la és mitjançant la realització de tests neurològics. Així, s'estudiarà l'efectivitat alguns d'aquests tests, que inclouen els tests de mobilitat neural.
- Repetim de nou que la funció neural pot estar pertorbada encara que el pacient no manifesti simptomatologia (compressió subclínica). Si el nervi pateix ja aquesta pertorbació, necessitarem una eina per quantificar-la. Aquesta eina, pensem, poden ser els tests neurològics i, dins d'aquests, els tests de mobilitat neural. Podrien potser aquests últims ser una eina diagnòstica precoç, potser una alternativa manual a l'EMG; però els nostres casos ja estaven tots diagnosticats de NM.

El nostre mitjà de selecció de la mostra ha estat no probabilístic, perquè l'atzar no ha intervingut com a mètode de selecció. Les dades, doncs, no han estat seleccionades aleatòriament; en conseqüència, l'estudi estadístic ha de ser descriptiu. Tot i que no és infreqüent que en les sèries de casos es calculin intervals de confiança i l'error estàndard de la mitja, això és erroni perquè ambdues xifres han d'utilitzar-se quan hi ha un mostreig aleatori per inferir els resultats a la població mostrejada. A partir dels resultats d'una sèrie de casos es pot fer una inferència tècnica, però no estadística.(19)

La nostra mostra prové d'una població determinada: pacients diagnosticats de NM. Tots els 12 casos provenien de l'àrea de Barcelona, amb un nivell socioeconòmic mig o mig-baix i un predomini per sexes femení (10:2). S'ha procedit a fer una mostra de conveniència, que consisteix a incloure aquells individus diagnosticats de NM i que complien els criteris d'inclusió sol·licitats i salvaven els d'exclusió:

Criteris d'inclusió (pacients admesos):

- Pacients que acceptin participar voluntàriament en l'estudi i així ho facin constar a través de la lectura i signatura d'un consentiment informat
- Pacients mèdicament diagnosticats de NM. El diagnòstic pot ser clínic, radiològic o per tots dos sistemes.

Criteris d'exclusió (pacients descartats):

- Pacients que presentin patologies metabòliques que puguin afectar la fisiologia del nervi perifèric: diabetis mellitus tipus I, o tipus II (que necessiti insulina), Cushing,...
- Pacients amb patologies sistèmiques de causa infecciosa, inflamatòria, neurològica o tumoral. Aquestes patologies poden pertorbar el SN.
- Pacients amb lesions òssies o discals de columna o pelvis (fractures, aixafaments,...) sempre que siguin d'etiologia traumàtica (accidents de cotxe, caigudes,...), perquè poden ser causa de lumbàlgia o ciatàlgia.
- Pacients amb insuficiència renal crònica o trasplantament renal. L'acumulació de toxines per un ronyó que malfunciona pot danyar el SNP.
- Pacients amb alcoholisme o síndrome de Korsakoff. Ambdós fenòmens estan relacionats amb dèficits de tiamina (Vit. B1), lo que causa danys en el SNP.

Les dades seran expressades sempre en freqüència relativa (usant percentatges), tot i que s'ha considerat pertinent expressar-ho també en freqüència absoluta, donat que el número de casos és molt reduït.

L'estudi es va realitzar de la següent manera:

Aquells pacients que complien els criteris d'inclusió i que accedien a participar en l'estudi, se'ls llegia un qüestionari. Les primeres preguntes incloïen els criteris d'exclusió. Si el pacient no els complia (no quedava exclòs), l'interrogatori verbal continuava fins al final **[ANNEX 2]**. L'examinador era l'encarregat d'anotar les respostes. Posteriorment es procedia a la segona part de l'estudi, en que es realitzava un examen neurològic que valorava la funció del nervi ciàtic en relació al NM i a la lumbàlgia **[ANNEX 3]**.

Els pacients que complien aquests criteris havien de signar un consentiment informat en el qual acceptaven participar en l'estudi i on se'ls informava que les seves dades serien tractades amb confidencialitat, i no figurarien en el qüestionari. Cada pacient era convertit en un nombre que l'identificava i sobre el qual es va treballar.

Els punts valorats en el qüestionari escrit eren:

- Si el pacient ha patit LC, ja sigui abans o després del NM. (En cas de ciatàlgia, si ha estat en la mateixa extremitat del NM).
- Si es complia aquest cas, quin interval de temps s'havia produït entre el NM i la LC.

- Finalment, es valorava el tipus de calçat usat pel pacient (abans i després del NM), donat que aquest ha estat tradicionalment el factor extern més relacionat amb l'etiologia de la malaltia. I s'ha volgut també valorar la seva incidència en els casos estudiats.

Els punts valorats en l'examen neurològic eren:

- Quines proves neurològiques identifiquen millor la pertorbació del dany neural en el nervi ciàtic. S'han fet proves de mobilitat neural (Test d'elevació de la cama recte i Slump test), i proves neurològiques tradicionals (ROTS, sensibilitat protopàtica), i altres pròpies del NM, com el signe de Mulder i el signe de Tinel associat. Si bé aquestes dues últimes proves són específiques per detectar el NM, un dany aquí pot indicar també que la funció del nervi ciàtic està pertorbada.
- Els tests de mobilitat neural poden ser indicadors fiables d'aquesta interrelació NM-LC, és a dir, d'un possible DCS? Per això, en els resultats, s'han valorat aquests tests: a) per separat; b) en conjunt; c) comparant-los amb les altres proves d'exploració neural.

Les sis proves neurals avaluades han estat:

- ROTS (Reflexes osteo-tendinosos) dels MMII:** s'ha valorat el reflex rotulià (segments medul.lars L2-L4: plexe lumbar) i l'aquil.li (segments medul.lars L5-S1). L'aquil.li és el principal identificador del plexe sacre (L4/L5-S4) i, per tant, del nervi ciàtic. S'ha volgut valorat també el rotulià per la presència del tronc lumbosacre (L4-L5), que comunica els dos plexes.
- Sensibilitat protopàtica:** s'ha decidit valorar la sensibilitat al tacte fi (amb ús d'un pinzell) en la zona del NM i adjacent. No hi ha símptomes motors en el NM perquè el nervi afectat és ja només sensitiu.
- Tests de compressió neural:** s'ha escollit el **Signe de Mulder**, que és dels més emprats, i que consisteix a realitzar pressió amb una pinça polze-índex en la zona del suposat neuroma, mantenint amb l'altre ma una compressió conjunta dels caps metatarsians entre ells. La palpació d'un petit nòdul (acompanyada sovint de crepitem) i especialment la reproducció del dolor del pacient es considera positiu. Si es produeix una irradiació (sigui dolor o bé disestèsia o ambdós fenòmens) en el dit afectat pel NM, parlem a més de presència o positivitat de **Signe de Tinel**.

d) Dos **tests de mobilitat neural**:

▪ **Test d'elevació de la cama recte (TECR)**

La primera persona a reconèixer que el dolor produït per l'elevació de la cama recte era deguda al nervi ciàtic va ser el serbi *L. Lazarevic (1880)*. *Lassègue (1864)* va ser el primer en postular que el dolor produït pel test provenia de la compressió del nervi ciàtic pels músculs isquiotibials; i el seu nom ha prevalgut. Actualment es prefereix no anomenar aquesta prova com a test de Lassègue sinó com a test d'elevació de la cama recte, perquè s'inclouen també factors de sensibilització neural. *David Butler* el considera el test clau de tensió degut a l'enorme informació que es pot aconseguir d'ell.⁽¹⁷⁾ S'ha suggerit que el test mostra modificacions diürnes.⁽¹⁷⁾ Potser pel diferent grau de deshidratació dels discs, que disminueix a mesura que passen les hores i es recupera al matí. Totes les proves s'han fet en horari de matí o primeres hores de la tarda.

El test que nosaltres hem usat consisteix a col·locar el pacient en decúbit supí, mans sobre el ventre. Es col·loca un coixí sota el cap proporcional a cada persona per contrarestar la cifosi dorsal. Les extremitats inferiors paral·leles i a l'amplada dels malucs, perquè si ajuntem els peus ja provocarem una adducció que sensibilitzaria la prova. L'examinador eleva tota la cama des de l'extrem distal, mentre l'altre ma sobre la cuixa evita que el genoll es flexioni. Flexionem el maluc fins al voltant d'uns 60° (A partir dels 70° el nervi ja no s'estira més ni augmenta la tensió i es considera que el dolor és llavors d'origen miofascial). A partir d'aquí anem **sensibilitzant** la prova afegint consecutivament components que augmenten la tensió neural. Aquests són, i en aquest ordre: rotació interna de maluc, adducció de maluc (la tensió augmenta probablement més en el n. peroneo)⁽¹⁷⁾ i dorsiflexió del turmell (tot i que l'eversió podria també sensibilitzar-lo).⁽¹⁷⁾ A partir d'aquí hem afegit l'extensió de l'articulació metatarso-falàngica del dit afectat pel NM (mantenint les falanges del mateix en extensió) **[Fot. 2]**. Aquest últim component funciona com a element de sensibilització tant si augmenta o reproduïx el dolor del NM com si augmenta o produeix dolor lumbar o ciàtic en el dermatom corresponent del MI. **[Fot. 3]**. L'element de **diferenciació estructural** consisteix en realitzar l'extensió metatarso-falàngica dels dits no afectats, lo que no reproduïx la clínica del pacient.



Fot. 2



Fot. 3

2. *TECR: factors de sensibilització neural: add i RI maluc, flex dorsal turmell i ext mtt-fal. dit 3*
3. *TECR: Detall extensió art. metatarso-falàngica dit 3(falanges en extensió).*

No s'ha optat per usar la flexió cervical. La flexió cervical passiva necessita de dos operadors i no es realitza en la pràctica clínica habitual, i la flexió cervical activa ha estat qüestionada (*Shacklock*).⁴ L'extensió cervical com a element de diferenciació estructural és difícil d'aplicar al trobar-se el pacient en supí, i per això s'ha descartat.⁵

Hem considerat el TECR positiu quan al introduir el darrer component citat es reproduïx el dolor del pacient ja sigui en la zona del NM, en la zona lumbar, en el MI homolateral o en tots casos simultàniament. Es pot comprovar com l'extensió de les arts. metatarso-falàngiques dels altres dits no involucrats en el NM no causen aquesta alteració. Aquesta pot considerar-se la nostra prova de **diferenciació estructural**.

- **Test d'slump o de l'encongiment o del desplom (ST)**

Petren l'any 1909 va ser el primer en realitzar l'extensió del genoll amb el pacient en sedestació i el 1942 *Cyriax(55)* hi va afegir la flexió cervical per valorar una inflamació del nervi ciàtic. Altres autors han anat afegint components.

⁴ En la flexió cervical (activa) es constata sovint en la clínica diària que pot donar resultats falsos i en això estem d'acord amb *Shacklock*. Aquest autor explica que la causa de que el dolor disminueixi al flexionar el coll i no augmenti (fet que rarament passa), com se suposa que hauria de passar perquè augmentem la tensió neural (com demostren les meningitis i el signe de Brudzinski), radicarà en que la flexió cervical implica contracció dels abdominals, lo que bascula posteriorment la pelvis i això redueix l'angle de flexió del maluc i redueix els símptomes. I afegiríem que la columna lumbar s'obre posteriorment i la pressió discal disminueix. (**SHACKLOCK, Michael**. Op. cit. 2007. p. 134.)

⁵ Es podria demanar al pacient que retirés el coixí de sota el cap, però no ens sembla adequat, ja que el grau d'extensió cervical que s'aconseguirà en cada pacient serà diferent en funció del grau de cifosi dorsal que presenti.

Pacient en sedestació, cames penjant de la llitera, amb una ma agafant el canell de l'altre ma darrera l'esquena. Les cames paral·leles en correspondència amb l'amplada dels malucs per no provocar una adducció, que sensibilitzaria la prova. L'examinador va introduint els següents paràmetres que aniran **sensibilitzant** el nervi ciàtic en aquest ordre: flexió toràcica sobre la zona lumbar, de forma que la panxa s'enfonsa (encongiment), flexió cervical, flexió de maluc mantenint l'extensió del genoll i flexió dorsal de turmell. Nosaltres afegirem un darrer component sensibilitzador, com en la prova descrita anteriorment, l'extensió de l'art. metatarso-falàngica del dit corresponent al NM **[Fot. 4]**. *Butler*(17) ho suggereix en casos de NM.

La **diferenciació estructural** es fa a nivell proximal demanant al pacient que, de forma activa, faci l'extensió cervical completa sense moure el tòrax **[Fot. 5]**.



Fot. 4



Fot. 5

4. Slump Test: fase afegida de sensibilització neural (extensió art. mtt-fal dit 3)

5. Slump Test: fase de diferenciació estructural (extensió cervical activa)

Hem considerat el ST positiu quan reproduïx els símptomes del pacient, ja siguin lumbar/ciàtics i/o en la zona del NM i aquests disminueixin al fer l'extensió cervical.

Consideracions:

- La sensibilitat protopàtica (tacte fi usant el pinzell) s'hagués hagut d'avaluar en tot el MI, i no només en la zona del NM i circumdant.

Baixos de l'estudi:

- Aquells pacients que no recordaven exactament les dates en que havia començat a molestar el NM o les lumbàlgies.

- No totes les lumbàlgies són degudes a la pertorbació del nervi ciàtic. Si bé, és plausible que un nombre important d'aquestes sí puguin afectar la funció del nervi. Les lumbàlgies tingudes en compte en l'estudi eren les que s'havien manifestat de forma repetitiva i no esporàdica, per minimitzar l'error.

PLANIFICACIÓ DE LA RECERCA

En aquest estudi de casos s'ha procedit primer a cercar pacients mèdicament diagnosticats de NM. Tots els 12 casos provenien de la ciutat de Barcelona (1 era colombià, però resident a la ciutat), amb un nivell socioeconòmic mig o mig-baix i un predomini per sexes femení (10/12). Com ja s'ha dit, el mitjà de selecció de la mostra ha estat no probabilístic, perquè l'atzar no ha intervingut com a mètode de selecció. La nostra mostra prové d'una població determinada: pacients diagnosticats mèdicament de NM.

L'investigador de l'estudi visitava el pacient una única vegada i l'informava de l'objectiu i la realització de l'estudi. Durant la mateixa visita, es realitzava el qüestionari verbal. Les cinc primeres preguntes eren els criteris d'exclusió. Si no es complien, el pacient era admès en l'estudi i es continuava el qüestionari fins al final. L'investigador s'encarregava d'omplir el qüestionari amb les respostes del pacient. Es va decidir fer d'aquesta manera (i no, per exemple, enviant per correu un test autoadministrat), perquè així ens asseguràvem que s'entenia bé la pregunta i es responien totes les qüestions. Són preguntes tancades que obliguen a reflexionar sobre els detalls, les respostes són uniformes i hi ha més facilitat de codificació. Tot i així, es permetien observacions i comentaris, que s'anotaven en les observacions.

A continuació es realitzava la segona part de l'estudi, on el mateix investigador aplicava un examen neurològic de sis punts al pacient. Dos examinadors es van encarregar d'avaluar els pacients (un terapeuta en va avaluar 10 i l'altre 2), acordant prèviament uns mateixos criteris de realització.

Els pacients acceptats havien de llegir i signar un consentiment informat en el qual se'ls informava que les seves dades serien tractades amb confidencialitat, i no figurarien en cap cas en els qüestionaris. Cada pacient tenia un nombre que l'identificava i sobre el qual es va treballar. El procés d'entrevista i realització de l'estudi es va realitzar des del juny de l'any 2012 fins al mes de gener del 2013.

Posteriorment, amb les dades obtingudes es va establir un registre, per després fer les valoracions pertinents. S'ha utilitzat el pack Microsoft Office 2010 per a Windows: 'Excel' per l'elaboració dels gràfics i càlculs i 'Word' per la part escrita.

RESULTATS

S'ha estudiat una mostra de 12 pacients diagnosticats amb NM, dels quals 10 (83%) eren dones de mitjana edat (entre 27 i 64 anys) i dos (17%) eren homes també de mitjana edat (48 i 54a.). Les edats corresponen al moment en que el NM va començar a donar clínica i no al moment del seu diagnòstic. En 7 casos el NM afectat es localitzava al peu E, en 4 al peu D i en 1 cas era bilateral, havent començat en el peu E. Aquest darrer cas, computa com a peu esquerre, perquè la localització aquí va ser primera en el temps.

En 11 dels 12 casos (92%) els pacients havien patit lumbàlgies i en 2 ciatàlgies que coincidien amb el membre inferior homolateral al NM. De la mostra, 8 casos (67%) van referir primer el NM i secundàriament la LC (en un període intermedi que va dels pocs mesos als 10 anys); 2 casos (17%) van referir la LC en primer lloc i secundàriament el NM (amb un període de temps dels 3 mesos als 3'5 anys), entre els quals hi ha una ciatàlgia; 1 cas (8%) no ha mostrat lumbàlgies; i 1 cas (8%) s'ha considerat nul en aquest aspecte (com veurem en la discussió).

4 dels 12 casos (33%) admetien dur tacó alt (mínim 5 cm.) amb certa regularitat abans de la detecció del NM.

En els tests d'exploració de la mobilitat neural, el TEJR ha donat positivitat en 7 casos (58%) i l'ST en 4 casos (33%). Els ROTS aquil.lis (corresponents al plexe sacre i, per tant, al nervi ciàtic) donen positivitat en 3 casos (25%). El signe de Mulder dona positivitat en 7 casos (58%) i el signe de Tinel en 5 casos (42%). La sensibilitat protopàtica al tacte fi en la zona del NM o circumdant apareix alterada en 10 casos (83%).

DISCUSSIÓ

Tot i tenir una reduïda mostra de 12 casos, aquesta s'ajusta bastant a les estadístiques habituals que recullen, com vèiem en la introducció, que la gran majoria d'afectats de NM són dones de mitjana edat (10/12 casos: 83% en el nostre estudi) i que el 10-15% de persones presenten NM bilateral (1 cas: 8% en el nostre estudi). El 67% dels casos corresponen al peu esquerre i el 33% al peu dret, encara que la mostra és massa petita per extraure'n conclusions.

Entre els casos acceptats a la mostra, un patia d'espondilolistesi, però aquesta va aparèixer posteriorment al NM i, a més, no era d'origen traumàtic. Un altre pacient havia estat diagnosticat uns 2 anys abans que se li detectés el NM de diabetes mellitus tipus II, però s'ha acceptat perquè no requeria tractament amb insulina, només medicació oral per potenciar aquella que el seu pàncrees produïa. Desitgem fer constar que un pacient estava ja operat de NM, (aquest no era un element d'exclusió); perquè mostrava de nou els símptomes típics de NM que antigament ja havia patit en el mateix lloc. Dos pacients havien mostrat lumbàlgies molt antigament en el temps: 15 i 20 anys des de l'aparició del NM. La primera no s'ha tingut en compte perquè va ser esporàdica, i la segona perquè hem considerat que per damunt dels 10 anys, el temps d'interval era excessiu, i la raó d'aparició de la segona entitat clínica podria ser raonablement una altre. Aquest, doncs, és un valor arbitrari que hem adoptat, per lo que els resultats hauran de ser interpretats sempre en funció d'aquesta xifra.

De la mostra, 8 casos (67%) van referir primer el NM i secundàriament la LC, en un interval de temps entre les dues entitats clíniques que va des dels 5 mesos fins als 10 anys, amb una mitja (\bar{X}) de 3'74 anys ($0'42+1+1'5+2+2+6+7+10+=3'74$) i una desviació típica (S) de 3'50 anys. 2 casos (17%) van referir LC en primer lloc i secundàriament el NM, amb un interval de temps que va dels tres mesos fins als 3'5 anys, amb una mitja (\bar{X}) de 1'87 anys ($0,25+3,5/2=1'87$) i una desviació típica (s) de 2'29 anys. Finalment, hi ha un cas que no ha patit lumbàlgies ni ciatàlgies i que, a efectes pràctics, quedarà inclòs junt al cas on el temps d'interval era major de 10 anys (2 casos: 17%). Això podríem representar-ho separatament en aquest diagrama per sectors **[Fig. 1]**:

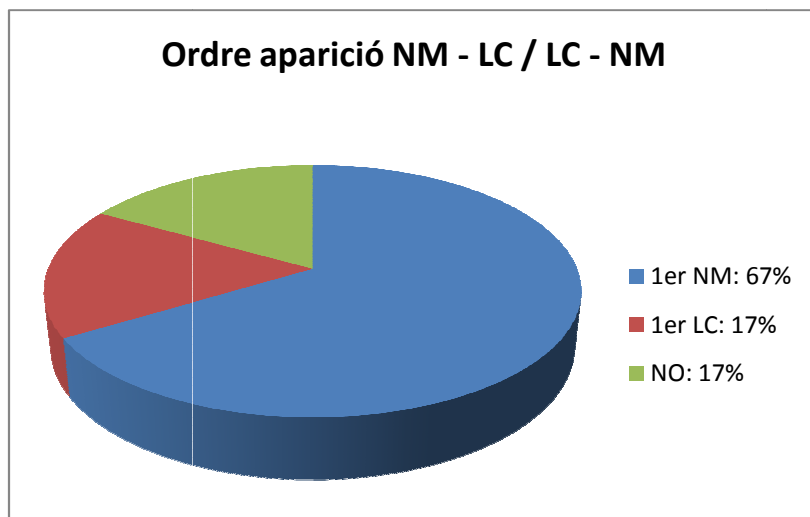


Fig. 1

Si valoréssim en la mostra analitzada i de forma conjunta, la relació d'interdependència entre el NM i la LC, és a dir, els casos en que ambdues patologies han aparegut (NM-LC i LC-NM), tindríem un conjunt de 10 casos (83%). Aquests són susceptibles de possible existència del DCS en un interval de temps de fins a 10 anys. Presenten una mitja conjunta (\bar{X}) de 3'36 anys i una desviació típica (s) de 3'18 anys, i quedarien representats de la següent manera en la **figura 2**:

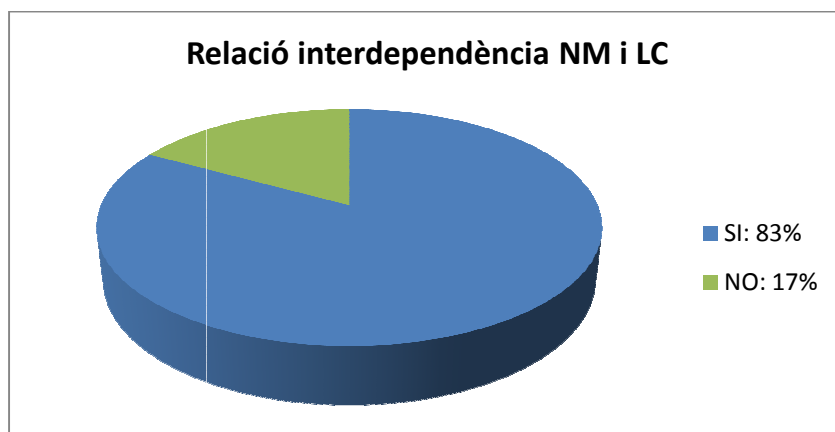


Fig. 2

S'ha de destacar que el 83% dels casos de NM hagin manifestat lumbàlgia o ciatàlgia, i que els dos casos de ciatàlgia hagin coincidit amb el mateix costat del NM. Alhora d'interpretar aquesta percentatge, cal tenir present, però, dos elements: que acceptem arbitràriament un període màxim de 10 anys entre les dues patologies (si no l'acceptéssim, parlariem d'11 casos: 92%), i que entre el 70-85% de les persones patiran almenys una lumbàlgia a la seva vida⁽⁵⁶⁾. Sobre aquest darrer punt, cal dir, però, que la gran majoria dels casos que hem trobat en l'estudi presentaven

lumbàlgies i/o ciatàlgies que són de repetició i/o durant períodes de temps prolongats, i no pas esporàdics).

Com ja hem comentat en el primer apartat, la relació NM-LC pot ser interdependent. És a dir, el NM pot aparèixer primer i anar seguit de LC. Però també la LC pot aparèixer primer i després el NM. Ho veiem també en el primer apartat: en casos de síndrome del túnel carpià es considerava la radiculopatia cervical com un antecedent, però alguns autors afirmaven que també existia l'ordre invers. Així, ho podríem exposar tot de la següent manera en aquest quadre explicatiu **[Quadre 1]**:

	FREQ. ABS.	FREQ. REL.(%)	MITJA (anys)	D.T. (anys)
NM → LC (Fins 10 anys)	8	67	3,74	3,502
LC → NM (Fins 10 anys)	2	17	1,87	2`29
NM → NO LC	2	17	-	-
TOTAL	12	100	3,36	3,18

Quadre 1 : Compendi de resultats

Considerem rellevant el cas on el pacient no havia manifestat LC (recordem que l'altre cas negatiu era aquell on el valor interval era superior als 10 anys). En aquest cas, el NM va descobrir-se de forma accidental en una RM. Obviant el fet – que no sabem – de que encara és possible que aquest cas pugui generar una LC en el futur (perquè el NM s'ha detectat molt recentment), el fet que el NM no hagi donat clínica i s'hagi descobert aleatòriament, no invalida la teoria del DCS. Precisament, el fet que el pacient no refereixi LC pot indicar que el nervi ciàtic està en bon estat, per això la compressió a nivell del NM no ha donat clínica. Segons la teoria del DCS, si el pacient hagués patit LC de forma repetitiva, el nervi ciàtic estaria pertorbat i la mateixa compressió a nivell del NM – que ara no genera simptomatologia –, hauria de produir-ne. Recordem que el percentatge de NM asimptomàtics no és menyspreable (*Bencardino et al*).⁽¹⁴⁾

En la segona part de l'estudi s'han avaluat sis proves neurals. Les sis poden mostrar indicis de pertorbació de la funció del nervi ciàtic. Ara bé, tres proves són específiques del NM: el **signe de Mulder**, el **signe de Tinel** i l'exploració de la **sensibilitat protopàtica** de la zona al voltant del NM. Mentre les altres tres valoren

més específicament la integritat del nervi ciàtic: **ROTS o reflexes osteo-tendinosos** (el reflex aquil.li, de fet, perquè és el que correspon al plexe sacre), **TECR** i **ST**. Veiem-les per separat en dos grups, exposades en diagrames de barres [Figs. 3 i 4]:

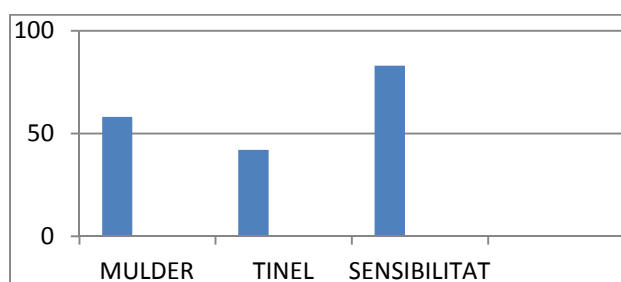


Fig. 3. Tests neurals (grup 1)

La valoració de la sensibilitat protopàtica és, dins el primer grup, l'indicador més fiable per detectar un NM, doncs presenta positivitat en el 83% dels casos. La sensibilitat protopàtica apareix alterada en 10 dels 11 casos (9 per hipoestèsia i 1 per hiperestèsia). El signe de Mulder és també un bon indicador, si bé en un 58% dels casos. I Tinell mostra la positivitat menor, el 42% dels casos.

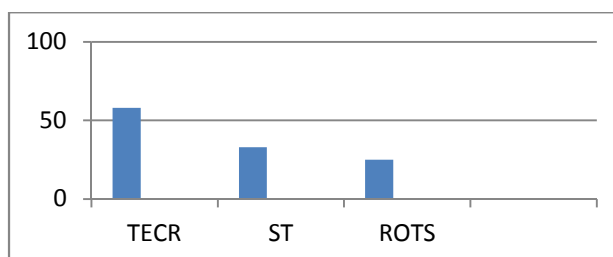


Fig. 4: Tests neurals (grup 2)

El TECR és, dins el segon grup, l'indicador més fiable per detectar una pertorbació de la funció del nervi ciàtic, doncs presenta positivitat en el 58% dels casos (7/12). L' ST és menys fiable, només un de cada 4 casos (33%), i els ROTS només detecten tres de cada 12 casos (2 d'arreflèxia i 1 d'hiporreflèxia), entre ells els dos casos de ciatàlgia. Si suméssim l'efectivitat dels dos tests neurals en conjunt (TECR+ST), la positivitat augmentaria fins al 67% (8/12 casos o el que és el mateix: dos de cada tres casos). Vist en un diagrama per sectors [Fig. 5]:

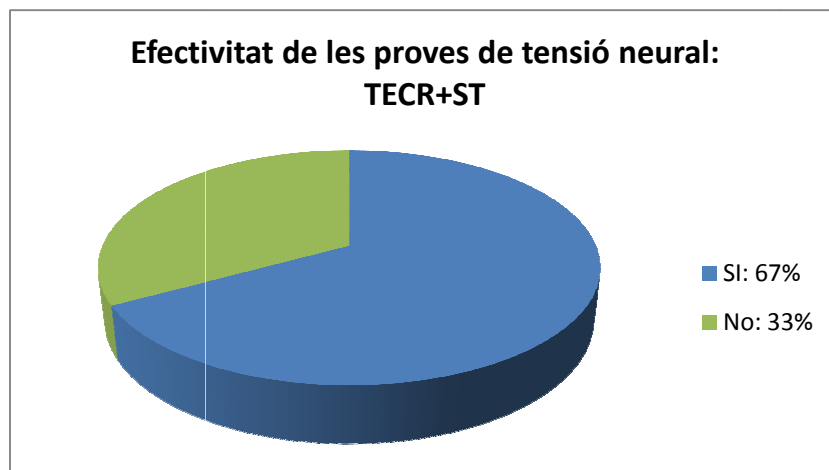


Fig. 5

En la **figura 6** podem avaluar, en conjunt, les 6 proves neurals que hem fet a cada pacient:

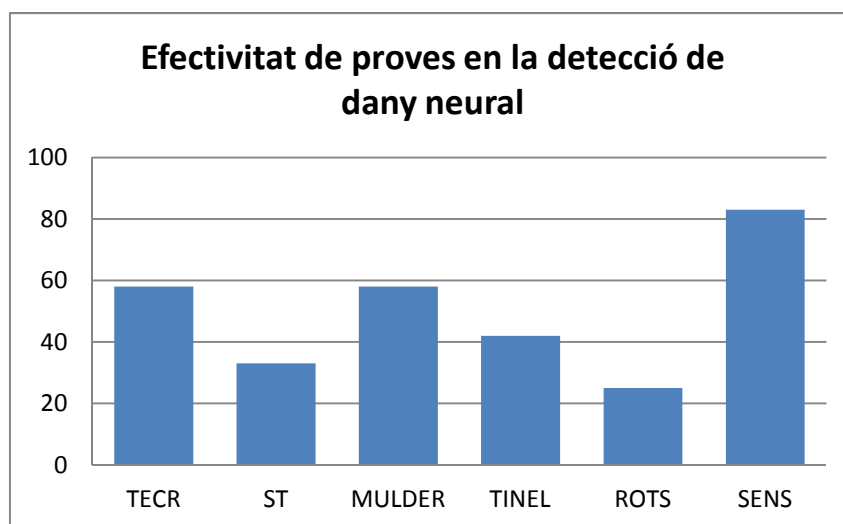


Fig. 6

El millor indicador per avaluar un NM és la sensibilitat protopàtica en la zona del NM, mentre que, per una pertorbació del nervi ciàtic és preferible afegir la prova neural del TECR; la qual, per major seguretat, pot efectuar-se conjuntament amb l'ST.

El fet que els ROTS (reflex aquil.li) donin positivitat en només un 25% dels casos (els dos casos de ciatàlgia i un de lumbàlgia) sembla indicar que la pertorbació funcional del nervi ciàtic que cerquem, podria ser més fàcilment detectable en els tests de mobilitat neural, malgrat el seu ús menys difós en la pràctica clínica.

Ara bé, com que en algun cas tant el ST com el TECR han indicat positivitat quan l'altre test de mobilitat neural no n'indicava, podem dir que és millor el seu ús en

conjunt (fer els dos testos). El mateix podem dir del signe de Mulder i Tinel (perquè en un cas només Tinel va donar positiu); que, a més, es realitzen fent la mateixa prova. El diagrama quedaria llavors de la següent manera [Fig. 7]:

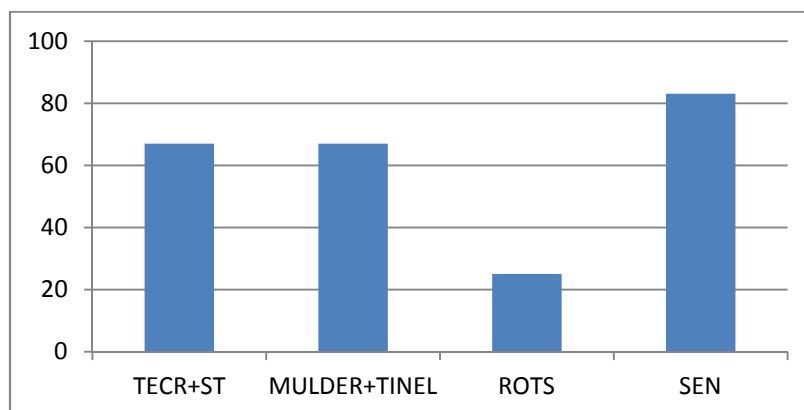


Fig. 7: tests neurals agrupats per relació

S'observa doncs, que els dos tests de mobilitat neural usats en conjunt (**TECR i ST**) tenen més força diagnòstica que usats separatament i ofereixen una efectivitat del 67%. Els **ROTS**, en canvi, donen positivitat només en un 25% dels casos i són un indicador poc fiable, a no ser que el pacient presenti ciatàlgia; llavors sí són efectius (2/2). La **sensibilitat protopàtica** és el millor indicador en la pràctica clínica de presència de NM (83%), tot i que, indirectament, refereixen també que el nervi ciàtic pot estar pertorbat almenys a partir d'aquell punt. Els tests de mobilitat neural (TECR+ST) doncs, semblen fiables per valorar una pertorbació global del nervi ciàtic i, per tant, el DCS.

Finalment, l'ús de sabates inadequades (sabata estreta i/o tacó alt: mínim 5cm.) pot ser un element afavoridor de la patologia, però en cap cas és un condicionant necessari. Només un 33% dels casos (4/12) admetien haver utilitzat sabates amb tacó alt amb una certa regularitat abans del NM.

CONCLUSIONS

Hi ha poquíssims estudis sobre l'existència del DCS en l'extremitat inferior i per això val la pena investigar-ho. L'evidència científica que confirma l'existència del DCS en l'extremitat superior és un bon raonament per fer-ho. Per altra banda, les lumbàlgies cròniques són un dels principals factors de baixa laboral i/o de limitació d'aquesta activitat,⁽⁵⁷⁾ i tot el que ajudi en la seva comprensió tindrà una utilitat pràctica.

La relació del NM amb la LC podria ser un factor que expliqués un cert nombre d'aquestes lumbàlgies que formen part del grup de lumbàlgies dites inespecífiques – per la falta de correlació entre els resultats i la història clínica –, que es classifiquen mèdicament com a lumbàlgies mecàniques, i que representen un 80% de totes les lumbàlgies.

El percentatge de casos de la mostra que ha desenvolupat LC i viceversa és d'un 83% (10/12), dins un interval de temps entre les dues entitats de fins a 10 anys. Recordem que en els estudis realitzats per *Adrian Upton i Alan McComas (1973)*⁽¹⁸⁾ a nivell del nervi medià en el túnel carpí i del nervi cubital en el colze, el 70% dels casos mostraven alteració EMG de les arrels nervioses del plexe braquial a nivell del raquis, (ells no indicaven intervals de temps). En el nostre estudi predominen els pacients que han començat amb el NM i han desenvolupat LC posteriorment (67%), respecte els que ho han fet en ordre invers (17%). Les dues vies (NM-LC i LC-NM) son possibles, com vèiem en els estudis de la introducció. Només un 17% dels casos analitzats en el nostre estudi no mostrava connexions entre les dues entitats.

Els tests de mobilitat neural poden ser una eina útil en la valoració del DCS en l'extremitat inferior en relació al NM i la LC. L'estudi mostrava la seva positivitat en un 67% dels casos (8/12), i són una eina que caldria afegir en l'exploració clínica. Entre els dos tests utilitzats, el TECR és un 17% més fiable que el ST.

El nostre és un estudi descriptiu que no permet confirmar una hipòtesis. I la nostra mostra de 12 casos és molt reduïda. No podem fer relacions causa-efecte. A més, hi ha altres factors (patològics, socials, laborals, etc) que poden estar influint i no haver estat tinguts en compte en l'estudi. Ara bé, els resultats obtinguts animen a que

es facin estudis per estudiar la hipòtesis que el DCS pot existir també en l'extremitat inferior. Això requeriria no només mostres majors, sinó disseny d'estudis diferents: un estudi retrospectiu de casos i controls sembla el millor per avaluar si el NM és un factors de risc estadísticament significatiu per desenvolupar LC. Es podria, a més, restringir l'estudi a les ciatàlgies, perquè aquestes són sempre degudes al nervi ciàtic; en canvi, no totes les lumbàlgies ho són.

També es podria valorar el DCS amb altres punts de compromís del nervi ciàtic. Nosaltres ho hem fet amb el NM en el canal intermetatarsià, però es podria fer a nivell del coll del peroné (n. peroneo comú) o del mal.leol medial (n. tibial posterior) per exemple; perquè tots dos nervis deriven del nervi ciàtic i formen, amb ell, una mateixa entitat.

Per altra banda, nosaltres hem establert arbitràriament 10 anys com a interval de temps màxim d'aparició de les dues entitats (NM i LC). Aquesta és una dada que és difícil de quantificar, i que reconeixem és qüestionable. Es podrien fer nous estudis amb mostres majors per intentar delimitar si l'interval s'apropa o s'allunya d'aquesta xifra.

Tot i que en la comparativa entre tractament conservador i quirúrgic, els metges solen preferir el quirúrgic;⁽⁵⁸⁾ val la pena assenyalar que el tractament conservador és entès en medicina com la combinació de mesures ortèsiques (ús de sabates amples i sense tacons; ús de plantilles per descarregar els caps metatarsals implicats), recomanacions (pèrdua de pes), injeccions de corticoesteroides i repòs relatiu. No s'acostuma a incloure prescripcions de teràpia manual. Això és perillós, i més si veiem que el calçat només afecta en el 33% dels casos, i l'ús de plantilles correctores tant en pronació com en supinació no sembla aportar solució segons l'estudi en 23 pacients fet per *Kilmartin i Wallace (1994)*.⁽⁵⁹⁾ La comprensió del DCS ajuda a entendre que el tractament quirúrgic o inclús ortèsic podria revelar-se poc útil a la llarga, si el nervi ja presenta dany en altres punts susceptibles de compressió. Ja ho vèiem en diversos estudis en la introducció. L'administració de corticoesteroides amb mesures ortèsiques davant únicament de mesures ortèsiques, al cap d'un any de seguiment no proporciona millories estadísticament significatives.⁽⁶⁰⁾ Si hi ha altres punts de compressió, la intervenció quirúrgica no aportarà la solució o ho farà durant un breu temps fins a recidivar. El recurs quirúrgic hauria de reservar-se per aquells casos que presenten NM i no mostren signes de compromís neural en altres punts susceptibles de compressió anatòmica del nervi ciàtic. L'estudi EMG seria fonamental i un examen neurodinàmic com el proposat, que cerqués compressions subclíniques del nervi

corresponent, també. En els casos que no convingui el tractament quirúrgic, caldria dissenyar un tractament que tingués en compte la implicació global neural. Sens dubte seria molt menys traumàtic pel pacient, menys invasiu i els efectes secundaris molt menors que una intervenció, que sempre s'és a temps de fer.

Si alguna cosa podem dir és que, en el cas del sistema nerviós perifèric, el terapeuta hauria d'efectuar sempre una exploració detallada per valorar altres punts susceptibles de compressió. Així doncs, abans de tractar un túnel carpià, un túnel del tars posterior o un NM, però també una lumbàlgia o una ciatàlgia, s'haurien d'explorar tots els punts de compressió possibles del nervi corresponent. Per exemple, si hem de tractar un túnel carpià, hem de valorar punts compressions en el coll, el tòrax superior o els ms. pronadors; i si hem de tractar una ciatàlgia, hem de valorar punts de compressió en el peu, el coll del peroné, el piriforme o en la sortida del plexe sacre. El tractament quirúrgic d'un únic punt de compressió esdevindrà a la llarga insuficient sempre i quan hi hagi d'altres punts en compromís que estiguin afectant aquell mateix nervi.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **VILADOT, A. y cols.** Quince lecciones sobre patología del pie. Springer. Barcelona, 2000: 127-128.
- (2) **ADAMS WR.** 2nd. Morton's neuroma. *Clin Podiatr Med Surg.* 2010 Oct;27(4):535-45.
- (3) **PACE, Alistair ; SCAMELL, Brigitte; DHAR, Sunil.** The outcome of Morton's neurectomy in the treatment of metatarsalgia International Orthopaedics (SICOT) (2010) 34:511.
- (4) **MUÑOZ, Sara Ch.** Tumores neurogénicos de nervios periféricos: estudio por imágenes. *Revista Chilena de Radiología.* Vol. 9 N° 3, año 2003; 124-136.
- (5) **GRAHAM CE, GRAHAM DM.** Morton's neuroma: a microscopic evaluation. *Foot ankle* 1984; 5 : 150-153.
- (6) **SALÓ, Josep Maria.** Metatarsalgias. Dintre de **A. Viladot y cols.** Quince lecciones del pie. Springer. Barcelona, 2000. p. 139.
- (7) **TESTUT, Leo (1849-1925),** metge anatomista francès i reconegut autor de *Traité d'Anatomie Humaine*¹ (1ª ed. Paris, 1889). La 8ª edició (1928), ja pòstuma, fou publicada en col.laboració amb el seu deixeble *André Latarjet*. Desde llavors, l'obra s'ha anat reeditant regularment. Les dues cites provenen de **Testut, Leo; Latarjet, André.** Tratado de Anatomía Humana. Vol. 3. Sistema nervioso periférico,... Salvat. Barcelona. pp. 367-368 i p. 376 respectivament.
- (8) **DURLACHER, L.A.** Treatise on corns, bunions, the disease of nails, and the general management of the feet. Philadelphia: Lea and Blanchard, 1845: 52. (Citat per **J, Rosenberg ZS, Beltran J, Liu X, Marty-Delfaut E.** Morton's neuroma: is it always symptomatic? *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Sep;175(3):652)
- (9) **MORTON, T.G.** Peculiar painful affection of fourth metatarsophalangeal articulation. *Am J Med Sci.* 1876;71:37.
- (10) **HOADLEY, A.E.** Six cases of metatarsalgia. *Chicago medical recorder*, 1893. Vol 5. pp. 32-37. Citat per **Alistair Pace; Brigitte Scammell; Sunil Dhar.** The outcome of Morton's neurectomy in the treatment of metatarsalgia International Orthopaedics. Sicot, 2010. 34:514.
- (11) **SPINA, Rita; CAMERON, Melainie; ALEXANDER, Ron.** The effect of functional fascial taping on Morton's neuroma. A case report. *ACO*, vol. 10; 1. Jul 2002: 48.
- (12) **BARRAL, Jean-Pierre i CROIBIER, Alain.** Manipulations des nerfs périphériques. Elsevier. Paris, 2004.
- (13) **RESCH S, STENSTRÖM A, JONSSON A, JONSSON K.** The diagnostic efficacy of magnetic resonance imaging and ultrasonography in Morton's neuroma: a radiological-surgical correlation. *Foot Ankle Int.* 1994 Feb;15(2):88-92.
- (14) **BENCARDINO J, ROSENBERG ZS, BELTRAN J, LIU X, MARTY-DELFAULT, E.** Morton's neuroma: is it always symptomatic? *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Sep;175(3):649-53.
- (15) **WU, Kent K.** Morton's interdigital neuroma: a clinical review of its etiology, treatment and results. *J. Foot ankle Surg* 1996; 35(2): 112-119 ; **Spina, Rita;**

- Cameron, Melainie; Alexander, Ron.** The effect of functional fascial taping on Morton's neuroma. A case report. *ACO*, vol. 10; 1. Jul 2002: 45 ; **Alistair Pace; Brigitte Scammell; Sunil Dhar.** The outcome of Morton's neurectomy in the treatment of metatarsalgia *International Orthopaedics (SICOT)* (2010) 34:511.
- (16) En diversos articles citats per **Spina, Rita; Cameron, Melainie; Alexander, Ron.** The effect of functional fascial taping on Morton's neuroma. A case report. *ACO*, vol. 10; 1. Jul 2002: 45.
 - (17) **BUTLER, David S.** Mobilización del tejido nervioso (Mobilisation of the nervous system). Paidotribo, Barcelona, 2002.
 - (18) **UPTON, Adrian R. M. i McCOMAS, Alan J.** The double crush in nerve-entrapment syndromes." *The Lancet*. 1973 agost; vol. 302, Issue 7825 : 359-362.
 - (19) **ÁLVAREZ CÁCERES, R.** Estadística aplicada a les Ciències de la Salut. Díaz de Santos. Madrid, 2007. p. 852
 - (20) Citat per **Butler, David S.** Op. cit. 2002. p. 72.
 - (21) **HURST L.C., WEISSBERG D., CARROLL R.E.** The relationship of the double crush to carpal tunnel syndrome (an analysis of 1,000 cases of carpal tunnel syndrome). *J Hand Surg Br*. 1985 Jun;10(2):202-4.
 - (22) **OSTERMAN, A.L.** The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am*. 1988 Jan;19(1):147-55.
 - (23) **WOOD V.E, BIONDI, J.** Double-crush nerve compression in thoracic-outlet syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Jan;72(1):85-7.
 - (24) **NARAKAS A.O.** The role of thoracic outlet syndrome in the double crush syndrome. *Ann Chir Main Memb Super*. 1990;9(5):331-40.
 - (25) **RAPS SP, RUBIN M.** Proximal median neuropathy and cervical radiculopathy: double crush revisited. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1994 Jun;34(4):195-6.
 - (26) **PIERRE-JEROME C., BEKKELUND S.I.** Magnetic resonance assessment of the double-crush phenomenon in patients with carpal tunnel syndrome: a bilateral quantitative study. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2003;37(1):46-53.
 - (27) **NAKASE H, LIDA J, MATSUDA R, PARK YS, SAKAKI T.** [Clinical study of cervical myeloradiculopathy with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome]. *No To Shinkei*. 2005 Oct;57(10):883-7.
 - (28) **SMITH, Tanya M., SAWYER Steven F., SIZER, Phillip S, BRISME'E Jean-Michel.** The Double Crush Syndrome: A Common Occurrence in Cyclists With Ulnar Nerve Neuropathy—A Case-Control Study. *Clin J Sport Med* 2008;18:55–61
 - (29) **MOGHTADERI A, IZADI S.** Double crush syndrome: an analysis of age, gender and body mass index. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008 Jan;110(1):25-9. Epub 2007 Oct 23.
 - (30) **LO SF, CHOU LW, MENG NH, CHEN FF, JUAN TT, HO WC, CHIANG CF.** Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int*. 2011 Jan 23.
 - (31) **NEMOTO K, MATSUMOTO N, TAZAKI K, HORIUCHI Y, UCHINISHI K, MORI Y.** "An experimental study on the 'double crush' hypothesis." *J Hand Surg Am*. 1987 Jul;12(4):552-9.
 - (32) **AGUSTIJN, P. i VANNESTE J.** The tarsal tunnel síndrome after a proximal lesión. *Journal of Neurology, Neurosurgery and psychiatry* 1992; 55 : 65-67.
 - (33) **DELLON AL, MacKINNON SE.** Chronic nerve compression model for the double crush hypothesis. *Ann Plast Surg*. 1991 Mar;26(3):259-64.
 - (34) **SIMPSON RL, FERN SA.** Multiple compression neuropathies and the double-crush syndrome. *Orthop Clin North Am*. 1996 Apr;27(2):381-8.

- (35) **GOLOVCHINSKY, V.** Double crush syndrome in lower extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1998 Mar;38(2):115-20.
- (36) **SUZUKI Y, SHIRAI Y.** Motor nerve conduction analysis of double crush syndrome in a rabbit model. *J Orthop Sci.* 2003;8(1):69-74.
- (37) **GIANNOUDIS P. V., DA COSTA A. A., RAMAN R., MOHAMED A. K., SMITH R. M.** Double-crush syndrome after acetabular fractures A SIGN OF POOR PROGNOSIS. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005;87-B:401-7.
- (38) **SCHMID A.B., COPPIETERS M.W.** The double crush syndrome revisited - A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther.* 2011 Dec;16(6):557-62. Epub 2011 Jun 8.
- (39) **MARIANO K.A., McDOUGLE M.A., TANKSLEY, G.W.** Double crush syndrome: chiropractic care of an entrapment neuropathy. *J Manipulative Physiol Ther.* 1991 May;14(4):262-5.
- (40) **BEN ELIYAHU, David.** Double Crush syndrome. *Dynamic Chiropractic.* April 22, 1996, vol 14, p.9.
- (41) **MORGAN G., WILBOURN A.J.** Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology.* 1998 Jan;50(1):78-83.
- (42) **KWON H.K., HWANG M., YOON D.W.** Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? *Clin Neurophysiol.* 2006 Jun;117(6):1256-9.
- (43) **RUSSELL, Bren S.** Carpal tunnel syndrome and the 'double crush' hypothesis: a review and implications for chiropractic. *Chiropractic & Osteopathy* 2008, 16:2
- (44) **SHACKLOCK, Michael.** Neurodinámica clínica. Un nuevo sistema de tratamiento músculoesquelético (Clinical neurodynamics). Elsevier. Madrid, 2007.
- (45) **LASO, F. Javier.** Patología general. Introducción a la medicina clínica. Masson. Barcelona, 2004. p. 761.
- (46) **DAHLIN L.B., MEIRI K.F., McLEAN W.G., RYDEVIK B., SJÖSTRAND J.** Effects of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus. An experimental study in the sciatic nerve of rats. *Diabetología.* 1986 Mar;29(3):181-5.
- (47) **FARRERAS-ROZMAN.** Medicina interna. Doyma. 11ª ed. 1988. Vol. II. p. 1760.
- (48) **GOODMAN, Catherine C., SNYDER, Teresa K.** Patología médica para fisioterapeutas. (Differential Diagnosis in Physical Therapy, 2000) McGraw-Hill/Interamericana. Madrid, 2002. pp. 2 y 263-264.
- (49) **SEDDON, Herbert.** Three Types of Nerve Injury. *Brain* 1943; 66: 237. Citat per Socolovsky, Mariano; Di Masi, Gilda; Campero, Álvaro. Conceptos actuales en la cirugía de los nervios periféricos. Parte III. ¿Cuándo se debe operar un nervio lesionado? *Rev Argent Neuroc* 2007, 21:71-72.
- (50) **BUTLER, David.** What about neurapraxia, axonotmesis, neurotmesis? *Neurodynamics. Physical Neural Health.* Dec 10, 2007.
- (51) **WERNHAM, John; HALL, Thomas E.** The mechanics of the spine and pelvis. Maidstone Colledge of osteopathy, 1960. Citat per **Parsons, Jon; Mercer, Nicholas.** Osteopatía. Modelos de diagnóstico, tratamiento y práctica. Elsevier, 2007. p. 90.
- (52) **MERSKEY, Harold; BOGDUK, Nikolai (eds.)** Classification of Chronic Pain: Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms by International Association for the Study of Pain. IASP, 1994.
- (53) **SEDDON, Herbert.** Three Types of Nerve Injury. *Brain* 1943; 66: 237. Citat per Socolovsky, Mariano; Di Masi, Gilda; Campero, Álvaro. Conceptos actuales en la cirugía de los nervios periféricos. Parte III. ¿Cuándo se debe operar un nervio lesionado? *Rev Argent Neuroc* 2007, 21:71-72.

- (54) **SOCOLOVSKY, Mariano; DI MASI, Gilda; CAMPERO, Álvaro.** Conceptos actuales en la cirugía de los nervios periféricos. Parte III. ¿Cuándo se debe operar un nervio lesionado? *Rev Argent Neuroc* 2007, 21:72.
- (55) **CYRIAX, James.** Perineuritis. *BMJ* 1942. pp. 578-580.
- (56) **ANDERSON, Gunnar B J.** Epidemiological features of low-cronic pain. *Lancet* 1999; 354: 581. Revisió del mateix **Anderson Gunar B J.** The epidemiology of spinal disorders. Dins de **Frymoyer JW, ed.** The adult spine. Principles and practice. 2ª ed. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia, 1997: 93-141.
- (57) **AAVV.** Abordajes terapéuticos del dolor lumbar crónico. I curso internacional de Dolor en reumatología. Salamanca, 19-20 oct. 2001. Fund. Grünenthal. Univ. de salamanca. pp. 23-26.
- (58) **GAYNOR R, HAKE D, SPINNER SM, TOMCZAK RL.** A comparative analysis of conservative versus surgical treatment of Morton's neuroma. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1989 Jan;79(1):27-30.
- (59) **KILMARTIN TE, WALLACE WA.** Effect of pronation and supination orthosis on Morton's neuroma and lower extremity function. *Foot & Ankle International* 1994 May;15(5):256-262
- (60) **SAYGI, B. YILDRIM, Y., SAYGI EK, KARA H., ESEMENLI, T.** Morton neuroma: comparative results of two conservative methods. *Foot Ankle Int.* 2005. Jul 26(7):556-9.
- (61) **ICART, M.T., FUENTELES AZ, C., PULPÓN A.M.** Elaboración y presentación de un proyecto de investigación y una tesina. UBe. Salut Pública, 1. Edicions UB. Barcelona, 2006.
- (62) **FLETCHER RH., FLETCHER SW., WAGNER EH.** Epidemiología clínica. Masson-Williams &Wilkins, 2ª ed. Barcelona, 1998. p. 220.
- (63) **PITA FERNÁNDEZ, S.** Tratado de Epidemiología Clínica. Unidad de epidemiología Clínica, Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Alicante. DuPont Pharma, S.A. Madrid, 1995. p. 25.

ANNEXES

ANNEX 1: CLASSIFICACIONS MÈDIQUES DE SEDDON I SUNDERLAND

Les classificacions mèdiques utilitzades en la valoració de la degeneració nerviosa són, bàsicament, la de *Herbert J. Seddon (1943)*(53) i la de *Sidney Sunderland (1951)*. Deixarem de banda la de Sydney Sunderland que classifica les lesions dels nervis perifèrics en cinc graus, introduint dos graus entre les lesions 2 i 3 de Seddon, i exposarem només la de Herbert J. Seddon, que descriu tres lesions del nervi perifèric, per ser la més utilitzada internacionalment:(54)

- **Neuroapraxia:** lesió sense degeneració de les fibres nervioses. La recuperació és ràpida, al voltant de dues setmanes com a màxim. Macroscòpicament el nervi sembla normal i microscòpicament pot haver una certa desmielinització focal.
- **Axonotmesis:** la secció d'axons però amb conservació de la beina de mielina (axonotmesis). L'endoneuri i el perineuri estan intactes, lo que proporciona una correcta guia de l'axó en la seva regeneració. La recuperació es fa espontàniament per via de la regeneració axonal, de forma que el nervi creix a una velocitat de 1-1'5 mm./dia.
- **Neurotmesis:** secció completa del nervi, pèrdua absoluta de la funció i absència de recuperació espontània. Cal cirurgia.

Aquesta classificació ens permet observar que, si bé la beina de mielina és el primer que s'afecta en una compressió nerviosa, es pot acabar produint una lesió axonal suficientment severa com per produir una degeneració walleriana més enllà del lloc del traumatisme. L'hiperpressió comportarà la ruptura de la porció perifèrica de les fibres nervioses.

ANNEX 2: QÜESTIONARI 1ª PART

ESTUDI SOBRE LA RELACIÓ DEL NEURINOMA DE MORTON AMB LA LUMBÀLGIA O LUMBOCIATÀLGIA

Cas nº: Sexe: _____ Edat: _____ Data: _____

CRITERIS D'EXCLUSIÓ

PREGUNTA A: Té alguna patologia òssia o discal (fractures, aixafaments,...) de columna vertebral o pelvis d'origen traumàtic (accidents, caigudes,...)? _____

PREGUNTA A1: Quan va ser? _____

PREGUNTA A2: Localització? _____

PREGUNTA B: Pateix alguna patologia metabòlica? _____

PREGUNTA C: Pateix alguna patologia sistèmica (infecciosa, inflamatòria, neurològica o tumoral)? _____

PREGUNTA D: Pateix o ha patit insuficiència renal? Ha estat trasplantat de ronyó? _____

PREGUNTA E: Rep o ha rebut tractament per alcoholisme o síndrome de Korsakoff? _____

QÜESTIONARI

PREGUNTA 1: Ha estat diagnosticat mèdicament de neurinoma de Morton? SI NO

PREGUNTA 1.1: Per quin mitjà: EXPLORACIÓ FÍSICA RMN Eco EMG

PREGUNTA 1.2: Quan va ser-ho? _____

PREGUNTA 2: Ha tingut o té lumbàlgies o lumbociatàlgies més d'una vegada? Indicar l'opció.

PREGUNTA 2.1: Des de quan? _____

PREGUNTA 2.2: Freqüència repetitiva (3 o +/ any o 2 o + / diversos anys) Esporàdica

PREGUNTA 2.3: Localització? _____

PREGUNTA 3: Què va ser primer N.Morton o lumbàlgia/ciàtica? Interval de temps: _____

PREGUNTA 4: Tipus de calçat habitual abans (A) i després del neurinoma (D):

Pla _____ Tacó curt _____ Tacó llarg _____ Ample _____ Compressiu _____

OBSERVACIONS:

ANNEX 3: QÜESTIONARI 2ª PART

ESTUDI SOBRE LA RELACIÓ DEL NEURINOMA DE MORTON AMB LA LUMBÀLGIA O LUMBOCIATÀLGIA

Cas nº:

AVALUACIÓ CLÍNICA

- ROTS MI: Conservats Arreflèxia Hiporreflèxia Hiperreflèxia
- Signe de Mulder: + -
- Signe de Tinel: + -
- Sensibilitat en el MI: Conservada Absent Hipoestèsia Hiperestèsia
 - Localització: _____
- Test d'Elevació de la Cama Recta (ECR): + -
 - Sensibilització: RI maluc Add maluc Dorsiflexió turmell Ext. mtt-falàngica
 - Diferenciació estructural:
 - Observacions: _____
- Test d'Slump (ST): + -
 - Sensibilització: Ext. Genoll Dorsiflexió turmell Extensió mtt-falàngica
 - Diferenciació estructural:
 - Observacions: _____

OBSERVACIONS: