

# Síndrome del músculo piramidal de la pelvis de etiología inusual

Luis Gerardo Domínguez Gasca,\* Luis Gerardo Domínguez Carrillo\*\*

## RESUMEN

El término síndrome Piramidal fue acuñado en 1947 por Robinson, aunque la primera descripción del síndrome se atribuye a Yeoman en 1928. Es un síndrome que resulta controvertido porque puede confundirse con una hernia discal con compresión radicular. Su origen es una neuritis proximal del nervio ciático; se llega al diagnóstico por exclusión. Al presentarse un caso enviado a nuestro Servicio de Rehabilitación por Ortopedia con un diagnóstico de compresión radicular L5, originado aparentemente por protrusión discal y artrosis facetaria, la exploración indicó que se trataba del síndrome piramidal, llegando al diagnóstico etiológico de manera fortuita, motivo de la presentación del caso y de la revisión de la literatura.

**Palabras clave:** Músculo piramidal de la pelvis, etiología.

## ABSTRACT

Since 1947 Robinson coined the Piriformis syndrome term, but the first description is ascribed to Yeoman in 1928; it is a controverted syndrome because it may be confused with radicular compression by herniated disc and/or facet syndrome; the problems is located on sciatic nerve in its pelvic passage and the diagnosis must be done by exclusion. We present the case of a patient sent to rehabilitation by neurology service, with L5 radicular compression by herniated disc, but our exploration showed a piriformis syndrome, making the etiologic diagnostic in a fortuitous way.

**Key words:** Piriformis muscle, etiology.

## INTRODUCCIÓN

El término síndrome del Piramidal (SP) fue acuñado en 1947 por Robinson<sup>1</sup>, aunque su primera descripción se atribuye a Yeoman<sup>2</sup> en 1928.

Es un síndrome que resulta controvertido, ya que puede ser confundido<sup>3</sup> con hernia discal con compresión radicular. Su origen real es una neuritis proximal del nervio ciático,<sup>4</sup> diagnóstico al que se debe llegar por exclusión, ya que su diagnóstico diferencial implica descartar lesiones discales, síndrome facetario, radiculopatía, espondilólisis, espondilolistesis, lesión de músculos isquiotibiales, traumatismo en regiones lumbosacra y glútea, así como lesiones deportivas por abuso.

\* Médico Interno de pregrado, adscrito al Hospital ISSSTE León, Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

\*\* Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor del Módulo Musculoesquelético de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

Recibido para publicación: octubre, 2012.

Aceptado para publicación: noviembre, 2012.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinafisica>

## CASO CLÍNICO

Masculino de 60 años de edad, de ocupación industrial, sedentario, que pasa 8 a 10 horas en posición sedente. En los últimos dos años ha disminuido 12 kg de peso bajo vigilancia médica y nutricional, motivado por hipertensión arterial e hipercolesterolemia actualmente en control; presenta una sintomatología de un año de evolución caracterizada por dolor constante durante el día en la región glútea izquierda, con una intensidad en calificación de 4-5 en escala visual análoga (EVA) (escala 0 a 10). Se exacerba cuando se encuentra en posición sedente prolongada, aunque mejora durante la marcha y desaparece por las noches.

De dos meses a la fecha de consulta el dolor se ha irradiado hasta tercio medio de cara posterior de muslo, acompañándose de parestesia en territorio L5 de miembro pélvico izquierdo. Acudió a Servicio de Ortopedia, en donde le solicitaron resonancia magnética nuclear (RMN) de columna lumbosacra, electromiografía y velocidades de conducción. Se le efectuaron diagnósticos de protrusión discal L5/S1 y artrosis facetaria L4/L5/S1, con datos de compresión radicular L5 izquierda, y disminución de velocidades de conducción de 10% al compararse con la derecha. Los datos de electromiografía mostraron paravertebrales de L4, L5 y S1 normales, presencia de potenciales polifásicos en bíceps crural, tibial anterior

y peroneos izquierdos; no se observaron ondas positivas ni fibrilaciones, el resto se encontró normal.

En Ortopedia se le prescribió AINE, pregabalina, y se canalizó a rehabilitación, a la cual acudió 30 días después. Le fueron suspendidos los medicamentos por no observar cambio en síntomas.

A la exploración en el Servicio de Rehabilitación se encuentra: masculino de edad de acuerdo a la real, con marcha y postura sin alteraciones, columna con movimientos normales, sin dolor ni contracturas, signo de Lasague izquierdo positivo a 30°, reportando dolor en región glútea izquierda; miembros superiores normales, miembros inferiores con arcos de movilidad normales. Presenta fuerza muscular y reflejos normales, con presencia de parestesia e hiperestesia en territorio L5 izquierdo, articulaciones sacroiliacas asintomáticas y presencia de dolor a la palpación de punto ciático, el cual al efectuar presión se exagera la sensación de parestesia en territorio L5 izquierdo.

La maniobra de Beatty<sup>5</sup> positiva (reproducción del dolor al solicitar con el paciente en decúbito lateral sobre lado sano, abducción y extensión de cadera, partiendo de flexión y aducción de la misma); prueba de Pace<sup>6</sup> positiva (aplicar resistencia a los movimientos de abducción y rotación externa de cadera). Al practicarle examen rectal se encontró dolor en la pared pélvica lateral izquierda, que reprodujo la sintomatología. Con los datos anteriores se efectuó el diagnóstico clínico del síndrome del músculo piramidal.

Al pasarle el pantalón para que se vistiera, el peso del mismo llamó la atención, por lo que se le preguntó qué llevaba; el paciente nos mostró una bolsa de terciopelo con una medalla de forma ovalada, con diámetros de 4.2 por 3.3 cm, con un grosor



**Figura 1.** Resonancia magnética nuclear (RMN) a nivel pélvico con imagen ponderada en T2, en donde se observa incremento de la señal en el músculo piramidal izquierdo de su tercio medio a su inserción en el trocánter mayor. En masculino de 60 años con síndrome del músculo piramidal.

de 4 mm, con figuras en relieve (regalo de su padre al fallecer). Mencionó que la carga en bolsillo posterior izquierdo del pantalón desde hace 20 años. Se solicitó resonancia magnética de pelvis con atención especial al músculo piramidal izquierdo, la cual mostró aumento en la intensidad de señal en T2 del centro del músculo a la inserción trocantérea (*Figura 1*).

Se le indicó cambiar la medalla a bolsillo delantero del pantalón. Se le aplicaron 10 sesiones de ultrasonido terapéutico a dosis de 1.5 Watts/cm<sup>2</sup> por 10 min, y se instruyó en 10 movimientos de estiramiento del músculo piramidal 3 veces al día por un mes. Se le indicó evitar posición sedente continua por más de 30 min, y se le implementó un programa de acondicionamiento físico.

En la revaloración a 30 días, el paciente se encontró asintomático por lo que se dio de alta.

## DISCUSIÓN

El síndrome del Piramidal (SP) resulta controvertido, ya que puede confundirse con una hernia discal con compresión radicular (como en el paciente que presentamos). El origen real del síndrome es una neuritis proximal del nervio ciático; diagnóstico al que se debe llegar por exclusión, pues el músculo Piramidal puede irritar o comprimir la parte proximal del nervio ciático debido a un espasmo, contractura o fibrosis<sup>7</sup>. En cuanto a epidemiología, algunos reportes<sup>8,9</sup> indican que el músculo piramidal es responsable de entre 0.3 y 6% de todos los casos de lumbalgia y/o ciática. Aunque es una situación poco frecuente no significa que sea rara<sup>10</sup>.

Anatómicamente, el músculo piramidal<sup>11</sup> se origina de la cara anterior de las vértebras sacras (S2-S4), del ligamento sacrotuberoso y del margen superior del agujero ciático mayor, pasa a través de dicho orificio, se inserta en la superficie superior de la cara interna del trocánter mayor. Su acción biomecánica (con la cadera en extensión) es principalmente rotador externo; con la cadera en flexión su acción es de abductor, está inervado por las raíces L5 y S1.

Existen muchas variaciones<sup>12</sup> en la relación que guarda el nervio ciático con el piramidal; en 20% de la población el vientre muscular del piramidal está dividido por una o más partes del nervio ciático; en el 10% de la población la división tibial/peronea no está cubierta por una vaina común. Habitualmente la porción peronea divide al vientre muscular, y en raros casos lo hace la porción tibial<sup>13</sup>.

En el estudio de Russell<sup>14</sup> en 200 raíces sacras (100 pacientes, ninguno con SP) en escrutinio con resonancia magnética ponderada en T1, reporta: 199 de las raíces L5 (99.5%) estaban posicionadas por arriba del músculo, mientras que 150 raíces de S1 (75%) atravesaban el músculo y en 5 casos (25%) se localizan por arriba de él.

El músculo piramidal tiene un grosor promedio de 1.9 cm, y en 19% de los casos se encontró asimetría por más de 3

mm. El nervio glúteo superior usualmente no se ve afectado en el SP, ya que este nervio deja al tronco del nervio ciático antes de pasar por el piramidal. Respecto al género del SP predomina el femenino con relación 6:1.

Según la etiología<sup>15</sup>, aproximadamente 50% de los pacientes con SP tiene una historia de trauma, ya sea por contusión directa en la nalga o lesión por torsión de la cadera<sup>16</sup>. En el resto de los casos se presenta un inicio insidioso (como el caso que nos ocupa), así que el diagnóstico sólo es posible si se piensa en él.

El SP implica causas primarias como resultante de patología intrínseca del piramidal: dolor miofascial, variaciones anatómicas y miositis osificante<sup>17</sup>. Las causas extrínsecas implican traumatismos, compresión (la lesión del nervio puede presentarse por presión prolongada, con afección de la *vasa nervorum*, como es el caso del paciente que presentamos), ejercicio excesivo, que implica trauma repetitivo o hipertrofia del músculo (neuritis de la bailarina de ballet<sup>18</sup>); pseudoaneurisma de la arteria glútea superior, tumores pélvicos y colocación de prótesis de cadera.

En el paciente motivo de este trabajo, se conjuntaron (a nuestro juicio) varios factores para que se desarrollara la sintomatología:

- a) Posición sedente durante muchas horas/día.
- b) Baja de peso de 12 kilos en dos años.
- c) Disminución de tejido graso (el paciente usaba pantalón talla 40 al inicio de la baja de peso, actualmente usa talla 34).
- d) El objeto metálico sobre el que permanecía sentado no ocasionó problema mientras el tejido graso acolchonaba, pero al disminuir el volumen dejó de proteger al piramidal y al nervio ciático, generando la sintomatología desde hace un año, la cual se incrementó en los últimos dos meses.

Otro aspecto que llama la atención, es que el paciente refirió no presentar mejoría en sintomatología con el tratamiento farmacológico implementado por ortopedia, lo que nos hizo pensar en que el problema era de origen mecánico.

El SP es frecuentemente no reconocido como causa de lumbalgia asociado a ciática. El cuadro se origina en compresión del nervio ciático por el piramidal, y su presentación clínica es semejante a lumbalgia asociada a ciática, debido a la compresión radicular de L5/S1 o a compresión por estrechamiento foraminal.

Las imágenes de resonancia magnética del paciente expuesto en este trabajo, indicaron protrusión discal, además de artrosis facetaria; esto hizo pensar que esas fueran la causa de la sintomatología. No obstante el paciente no presentó lumbalgia ni datos de exploración que indicaran que el problema era a dicho nivel. En algunos casos, los pacientes muestran

ambas patologías, lo que constituye un dilema de diagnóstico, más aún cuando los síntomas son agudos e intensos.

El diagnóstico diferencial debe incluir: lesión del tendón de Aquiles y tendinopatía, síndrome facetario lumbosacro, espondilolisis y espondilolistesis lumbosacra, radiculopatía lumbosacra, síndrome de dolor miofascial, bursitis trocantérica y neuroma de Morton. Este último puede originar al SP, ya que como mecanismo compensatorio causa pronación del pie y rotación interna de cadera; para evitar el dolor el músculo piramidal reacciona contrayéndose repetidamente durante la fase de balanceo en el ciclo de la marcha.

Las imágenes diagnósticas son obligatorias para excluir patología discal y espondiloartrosis. Los reportes en la literatura sobre el músculo piramidal se basan en resonancia magnética nuclear (RMN)<sup>14,19</sup> de la pelvis; sin embargo, no son prácticas para hacer diagnóstico del SP, ya que la historia clínica y la exploración adecuada provee mejores datos para el diagnóstico.

La neurografía<sup>20</sup> por RMN es relativamente nueva, ya que proporciona imágenes que incrementan las posibilidades diagnósticas, debido a las señales que brindan los tejidos blandos adyacentes; incluyendo grasa, hueso y músculo. El nervio contiene pequeña cantidad de grasa y su señal no es suprimida.

Filler<sup>21</sup> realizó neurografías y encontró asimetría del piramidal e hiperintensidad del nervio ciático, con 93% de especificidad. La sensibilidad es del 64%, permitiendo diferenciar entre pacientes con SP y aquellos con similar sintomatología pero sin el SP.

El diagnóstico ultrasonográfico<sup>22</sup> del músculo piramidal ha demostrado una correlación significativa en las anomalías del músculo, especialmente en pacientes con dolor lumbosacro y glúteo. Las pruebas electrodiagnósticas<sup>23</sup> en el SP usualmente resultan normales.

Los reportes de anomalías del reflejo H pueden ser encontrados en la literatura, pero estos hallazgos no son ampliamente aceptados o reproducibles. En relación a su manejo, los tratamientos para el SP aún permanecen en controversia, y no han sido aleatorizados.

No existen estudios clínicos doble ciego; independientemente de ello el tratamiento conservador es generalmente exitoso (estiramiento, técnicas manuales, inyecciones tanto de esteroides como de toxina botulínica<sup>24</sup>, modificación de actividades, aplicación de calor y ultrasonido terapéutico).

La inyección con esteroides puede utilizarse en situaciones refractarias, el piramidal debe ser localizado por tacto rectal; se utiliza una aguja de 3.5 pulgadas (8 a 9 cm), y se cuida de no lesionar el nervio ciático. Debe utilizarse la ultrasonografía para mejor visualización<sup>25</sup>.

Las fallas en el tratamiento pueden deberse a alguna lesión del músculo obturador interno<sup>26</sup>. Éste es inferior al piriforme, y también rotador externo de cadera; se origina en la superficie medial del pubis, y pasa a través de la escotadura

ciática menor para insertarse en el trocánter. La exploración física demuestra un punto gatillo más caudal que en el SP, su infiltración requiere de fluoroscopia debido a su tamaño más pequeño y a su localización.

El manejo quirúrgico es el último recurso en el SP, con la desinserción del trocánter mayor<sup>27</sup> descrito como efectivo, y no causa discapacidad secundaria.

En el caso que presentamos, las medidas higiénicas implementadas, los ejercicios de estiramiento del músculo piramidal, pero principalmente el retiro del objeto que producía presión, resolvieron la sintomatología del paciente.

En este trabajo quedó claro que a pesar de haber hecho un diagnóstico clínico, no se hubiera llegado a conocer la causa si no se le hubiera dado al paciente el pantalón para que se vistiera.

## REFERENCIAS

1. Robinson D. Piriformis syndrome in relation to sciatic pain. *Am J Surg* 1947; 73: 355-358.
2. Yeoman W. The relation of arthritis of the sacroiliac joint to sciatica. *Lancet* 1928; 11: 1119-1122.
3. Kirschner JS, Foye PM, Cole JL. Piriformis syndrome, diagnosis and treatment. *Muscle Nerve* 2009; 40: 10-18.
4. Barton PM. Piriformis syndrome: a rational approach to management. *Pain* 1991; 47(3):345-352.
5. Beatty RA. The piriformis muscle syndrome: a simple diagnostic maneuver. *Neurosurgery* 1994; 34: 512-514.
6. Pace JB, Nagle D. Piriform syndrome. *West J Med* 1976; 124: 435-439.
7. Rodrigue T, Hardy RW. Diagnosis and treatment of piriformis syndrome. *Neurosurg Clin North Am* 2001; 12: 311-319.
8. Fishman LM, Dombi GW, Michaelson C et al. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment and outcome. A 10-year study. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83: 295-301.
9. Bernard TN Jr, Kirkaldy-WWH. Recognizing specific characteristics of non-specific low back pain. *Clin Orthop* 1987; 217: 266-280.
10. McCrory B, McCrory P, Bell S. Nerve entrapment syndromes as a cause of pain in the hip, groin and buttock. *Sports Med* 1999; 27: 261-274.
11. Windisch G, Braun EM, Anderhuber F. Piriformis muscle: clinical anatomy and consideration of the piriformis syndrome. *Surg Radiol Anat* 2007; 29: 37-45.
12. Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: a review. *Clin Anat* 2010; 23: 8-17.
13. Guvencer M, Iyem C, Akyer P et al. Variations in the high division of the sciatic nerve and relationship between the sciatic nerve and the piriformis. *Turk Neurosurg* 2009; 19: 139-144.
14. Russell JM, Kransdorf MJ, Bancroft LW et al. Magnetic resonance imaging of the sacral plexus and piriformis muscles. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 709-713.
15. Papadopoulos EC, Khan SN. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature. *Orthop Clin North Am* 2004; 35: 65-71.
16. Benson ER, Schutzer SF. Posttraumatic piriformis syndrome: diagnosis and results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 941-949.
17. Beauchesne RP, Schutzer SF. Myositis ossificans of the piriformis muscle. An unusual cause of piriformis syndrome. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 70: 906-910.
18. Ku A, Kern H, Lachman E et al. Sciatic nerve impingement from piriformis hematoma due to prolonged labor. *Muscle Nerve* 1995; 18: 789-790.
19. Niu CC, Lai PL, Fu TS et al. Ruling out piriformis syndrome before diagnosing lumbar radiculopathy. *Chang Gung Med J* 2009; 32: 1182-1187.
20. Lewis AM, Layzer R, Engstrom JW et al. Magnetic resonance neurography in extraspinal sciatica. *Arch Neurol* 2006; 63: 1469-1472.
21. Filler AG, Haynes J, Jordan SE et al. Sciatica of nondisc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment. *J Neurosurg Spine* 2005; 2: 99-115.
22. Broadhurst NA, Simmons DN, Bond MJ. Piriformis syndrome: correlation of muscle morphology with symptoms and signs. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 2036-2039.
23. Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF. Anatomical, clinical and electrical observations in piriformis syndrome. *J Orthop Surg Res* 2010; 5: 3-9.
24. Yoon SJ, Ho J, Kang HY et al. Low-dose botulinum toxin type A for the treatment of refractory piriformis syndrome. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 657-665.
25. Reus M, de Dios BJ, Vazquez V et al. Piriformis syndrome: a simple technique for US-guided infiltration of the perisciatic nerve. Preliminary results. *Eur Radiol* 2008; 18: 616-620.
26. Dalmau CJ. Myofascial pain syndrome affecting the piriformis and the obturator internus muscle. *Pain Pract* 2005; 5: 361-363.
27. Indrekvam K, Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy A 1- to 16-year follow-up study. *Int Orthop* 2002; 26: 101-103.

Dirección para correspondencia:  
Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo  
E-mail: lgdominguez@hotmail.com