



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Neuropatía crural tras histerectomía abdominal: informe de un caso



J. Talaván-Serna^{a,*}, M. García-Enguádanos^b, V. Roig-Casabán^c y S. Rodríguez-Martínez^d

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital General d'Ontinyent, Ontinyent (Valencia), España

^b Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital de Manises, Manises (Valencia), España

^c Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario de La Ribera, Alcira (Valencia), España

^d Clínica privada de Odontología, Valencia, España

Recibido el 11 de enero de 2017; aceptado el 27 de marzo de 2017

Disponible en Internet el 19 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Neuropatía femoral;
Nervio femoral;
Histerectomía;
Anestesia;
Anestesia raquídea

Resumen Se presenta el caso de una mujer de 46 años de edad sin antecedentes de interés quien, tras una intervención de histerectomía abdominal con anestesia raquídea, presentó en el postoperatorio hipoestesia en la cara anterior del muslo, paresia cuadriceps y abolición del reflejo rotuliano, sin otras manifestaciones asociadas. Inicialmente dicho cuadro clínico fue achacado a la técnica anestésica. Sin embargo, las exploraciones complementarias posteriores llevadas a cabo con tomografía computarizada, resonancia magnética y electromiografía descartaron que la técnica anestésica fuera la responsable del cuadro clínico que presentaba la paciente, que fue diagnosticada de neuropatía femoral secundaria a la técnica quirúrgica realizada. Como resultado, la evolución del cuadro clínico fue satisfactoria. Dicha clínica cedió al cabo de 6 meses de tratamiento rehabilitador y de la administración oral de complejo vitamínico B.

Como conclusión, cabe decir que: la cirugía en la parte baja del abdomen también puede producir lesiones en el nervio femoral, complicación que a veces se asume como consecuencia de las técnicas de anestesia raquídea.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

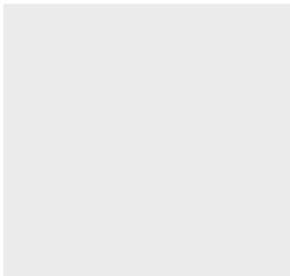
Femoral neuropathy;
Femoral nerve;
Hysterectomy;
Anaesthesia;
Spinal anaesthesia

Crural neuropathy after abdominal hysterectomy: A case report

Abstract We present the case of a 46-year-old woman with no prior history of interest, who presented anteromedial thigh hypoesthesia, quadriceps paresis and no patellar reflex, with no other associated symptoms, after undergoing an abdominal hysterectomy. The symptoms were initially attributed to the anaesthesia. However, subsequent supplementary examinations, including a computed tomography scan, magnetic resonance imaging and an electromyogram

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jutaser@alumni.uv.es (J. Talaván-Serna).



ruled out anaesthesia as the cause of the patient's symptoms, who was diagnosed with femoral neuropathy secondary to the surgery performed. The patient's clinical progression was satisfactory, with abatement of symptoms after 6 months of rehabilitation treatment and the oral administration of vitamin B complex.

As a conclusion, lower abdominal surgery can also damage the femoral nerve, which is sometimes assumed to be caused by spinal anaesthesia.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El nervio femoral o crural se origina de las raíces L2, L3 y L4 del plexo lumbar e inerva, a nivel pélvico, el músculo psoas-ilíaco¹⁻⁴. Por sus características anatómicas en el interior pélvico, este nervio puede ser lesionado de múltiples formas, en especial durante procedimientos invasivos quirúrgicos¹⁻⁵. Tras este recorrido en la pelvis, el nervio aflora y, tras cruzar el ligamento inguinal, inerva con ramas motoras y sensitivas al cuádriceps, y finaliza terminalmente como nervio safeno, que recoge la sensibilidad de la cara interna de la rodilla y la pierna hasta el maléolo interno^{1,3,5}. En lo referente a las lesiones intraoperatorias de este nervio, parece que su número es mucho mayor que lo publicado^{2,5}. Se ha descrito su lesión en cirugías abdominales, tanto digestivas como aórtico-iliacas, cirugía urológica, ginecológica, obstétrica e incluso traumatológica¹⁻⁵. El mecanismo más frecuente es la lesión por compresión directa con valvas u otros instrumentos^{1-3,5}, especialmente en aquellos procedimientos en los que se realiza una incisión transversal u horizontal^{2,3}. Este nervio en la cirugía pélvica es difícilmente visible en el campo quirúrgico². En nuestro caso, la cirugía de histerectomía abdominal requería el uso de valvas y las exploraciones neurofisiológicas determinaron que el origen de la neuropatía estaba en el psoas, que es un sitio típico de lesión en este tipo de cirugías de la pelvis.

Presentación del caso

Una mujer de 46 años de edad sin antecedentes médicos de interés, diagnosticada de útero miomatoso, fue intervenida por histerectomía abdominal. Se procedió a la realización de una anestesia subaracnoidea en el espacio entre la 1.^a y 2.^a vértebras lumbares con una aguja Sprotte del calibre 29 G. La punción fue única, atraumática y el líquido cefalorraquídeo no presentaba ninguna característica sobreañadida de interés. Se administraron 13 mg de levobupivacaína con 20 mcg de fentanilo. Durante el acto de punción, la paciente no objetivó ninguna molestia sugestiva de afectación neurológica, sin referir sensación lancinante o de quemazón ni en el área de punción ni en territorios aledaños, como la zona abdominopélvica, periné o miembros inferiores. Tras la intervención, la paciente permaneció una hora en la Unidad de Recuperación Postanestésica, donde, tras comprobarse la buena evolución clínica de la enferma y la movilización de las extremidades inferiores, se dio de alta a planta de

hospitalización. Sin embargo, 12 h más tarde se realizó una interconsulta al Servicio de Anestesiología porque la paciente refería una marcada pérdida de fuerza en el miembro inferior izquierdo que le impedía la deambulación, y se sospechó de una lesión causada por la anestesia raquídea. A la exploración clínica se constató únicamente hipoestesia en la cara anterior del muslo, con paresia cuadricepsal y abolición del reflejo rotuliano, con una casi imposibilidad de flexión del muslo sobre la cadera, evaluada con la escala Medical Research Council de 3 sobre 5. No se constató ni hiperalgesia ni alodinia.

Se realizó inicialmente, a las 12 h de la intervención, una tomografía computarizada del área lumbar y pélvica para descartar lesiones compresivas en el neuroeje a este nivel, sin objetivarse hallazgos de relevancia. Posteriormente, la resonancia magnética descartó de nuevo la presencia de un hematoma intracanal secundario a la anestesia raquídea y de otras alteraciones discales que pudieran ser causa de la clínica que presentaba la enferma, pero se evidenció un discreto hematoma de probable origen posquirúrgico en vecindad al músculo piramidal y al nervio ciático. La paciente no refería ninguna clínica de afectación en el territorio inervado por este nervio, sin embargo, las maniobras exploratorias encaminadas a determinar un posible síndrome piramidal fueron inicialmente positivas. Valorada otra vez por Neurología, se descartó la clínica sugerente de síndrome piramidal y, tras realizar un electromiograma, se diagnosticó finalmente de una neuropatía aislada del nervio crural izquierdo con probable componente de neuroapraxia y axonotmesis, localizada en el territorio intrapélvico del psoas, y se descartó lesión ciática secundaria al hematoma del músculo piramidal izquierdo. Se pronosticó una buena evolución dados los hallazgos evidenciados en la electromiografía, que no revestían complicaciones de interés, aunque se presumía que la recuperación sería larga. Se decidió iniciar tratamiento farmacológico con vitaminas del complejo B (B1: 100 mg, B6: 100 mg y B12: 1 miligramo)/24 h durante 7 días vía oral y tratamiento rehabilitador con ejercicios que incentivaran la recuperación motriz.

La paciente acudía una vez al mes a consultas de Neurología y de Rehabilitación para revisiones, al mismo tiempo que cumplimentaba el tratamiento prescrito. Durante el período de rehabilitación la paciente no refirió molestias en el territorio ciático ni en otras localizaciones distintas a las del área nerviosa del nervio crural. Las exploraciones neurológicas practicadas a lo largo de los 6 meses denotaron una paulatina recuperación, evidenciada inicialmente en la cada

vez menor paresia de la musculatura cuadricepsal hasta su completa recuperación al cabo de 4 meses (5 sobre 5 en la escala Medical Research Council). La recuperación sensitiva y la actividad reflexógena fueron algo más lentas, con persistencia de una discreta hipoestesia residual que cedió por completo a los 6 meses de iniciado el cuadro. No se observó nueva clínica asociada ni nuevas complicaciones en la evolución del cuadro clínico.

Discusión

Clínicamente el compromiso del nervio crural se manifiesta por debilidad para la extensión de la rodilla, paresia cuadricepsal, abolición del reflejo rotuliano e hipoestesia en la cara interna de la pierna^{1,5}. Sin embargo, para diagnosticarse correctamente la mononeuropatía femoral debe evidenciarse la afectación del cuádriceps y del psoas-iliaco, pero respetándose la musculatura aductora inervada por el nervio obturador, lo cual excluye la posibilidad de una lesión mayor del plexo lumbar¹. Si ambos nervios se afectaran, o la afectación fuera bilateral o incluyera otras áreas nerviosas vecinas, la lesión del plexo lumbar no podría *a priori* descartarse⁴. A este respecto, la clínica de la paciente era la clásica en una mononeuropatía femoral aislada unilateral, sin otras alteraciones nerviosas asociadas evidenciables ni por la anamnesis, ni por la exploración clínica ni por las exploraciones complementarias realizadas, que descartaron lesiones secundarias a la técnica anestésica en el neuroeje. Por otra parte, las pruebas de imagen como la tomografía computarizada, la resonancia magnética o la ecografía pueden ser de gran interés para descartar la presencia de masas, protusiones discales u otras causas responsables de esta neuropatía. Los estudios neurofisiológicos, como el electromiograma, deben realizarse precozmente o, como mucho, 3 semanas más tarde³ ya que permiten confirmar el diagnóstico y localizar la lesión. Sin embargo, para establecer un pronóstico más fiable se requiere la realización de estas pruebas a partir de las 3 semanas². Algunas entidades como el bloqueo de conducción pueden resolverse en unas 3 semanas o incluso en menos tiempo, mientras que los cuadros de denervación y degeneración axonal pueden requerir varios meses⁴ o no llegar a recuperarse por completo^{1,2}. En general, el pronóstico es bueno en la mayoría de los casos^{2,5}. La paciente tuvo una evolución satisfactoria al recuperar la fuerza y la sensibilidad gradualmente en las siguientes semanas y meses, lo cual está acorde con el patrón lesivo de neuroapraxia y axonotmesis que presentaba. Es conveniente incidir en la sencilla prevención de esta neuropatía: es recomendable evitar la posición de litotomía durante tiempos prolongados, limitar las maniobras de abducción, rotación externa y flexión de la cadera, así como

usar con precaución los separadores pélvicos y evitar la presión en exceso^{1,5}. El tratamiento incluye la rehabilitación precoz para prevenir la atrofia muscular y las complicaciones tromboembólicas secundarias a la inmovilización. En caso de dolor, se administrarán AINE, asociados o no a anti-epilépticos o antidepresivos como la carbamacepina o la amitriptilina para control del dolor neuropático; la exploración quirúrgica es la última de las opciones².

A modo de conclusión, puede afirmarse que el uso de las técnicas de anestesia neuroaxial no está exento del riesgo de lesiones nerviosas; sin embargo, en ocasiones, las causas de estas lesiones son secundarias a otros procedimientos no anestésicos, aunque, *a priori*, se responsabilice al propio procedimiento anestésico de ser la causa de la lesión. Un adecuado conocimiento de las complicaciones, la realización de una buena anamnesis y una correcta exploración clínica apoyada en el uso de otras exploraciones complementarias pueden ser necesarios para confirmar el verdadero origen de estas complicaciones.

Comisión ética

No se ha precisado someter el caso a una evaluación de comités de ética dada la ausencia de datos explícitos sobre la identidad del paciente. Se ha preservado en todo caso el anonimato del enfermo, así como posibles datos de filiación e identidad. Por todo ello, no se procedió a solicitar una petición de consentimiento informado.

Conflicto de intereses

Los autores manifiestan no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Deyà E, Campello I, Entrambasaguas M, Romero M, Lozano M. Neuropatía femoral como complicación de histerectomía abdominal. *Prog Obstet Ginecol*. 2001;44:272-5.
2. Pastor Guzmán JM, Pastor Navarro H, Donate Moreno MJ, Pardo Fernández JM, Carrión López P, Salinas Sánchez A, et al. Neuropatía femoral en cirugía urológica. *Actas Urol Esp*. 2007;31:885-94.
3. Teijelo A, Rábago FJ, Corrales J, Sánchez Sánchez MM, García Robles RM, Castro B, et al. Neuropatía femoral (femoroneuropatía) bilateral después de intervención cesárea. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2000;27:359-62.
4. Mejía Terrazas GE, Áreas Santiago M, Lavín Lozano A, Mille Loera E. Lesión de nervios periféricos: causa anestésica o quirúrgica, reporte de un caso. *Rev Mex Anestesiología*. 2007;30:180-4.
5. Chang SH, Montvelisky H. Neuropatía femoral post-histerectomía abdominal: informe de 2 casos. *Rev Costarricense Cienc Méd*. 1997;18:65-71.