
Casos clínicos

2 E. Deyá
I. Campello
M. de Entrambasaguas^a
M. Romero^b
M. Lozano^b

Unidad de Neurología. Servicio de Medicina Interna.
Fundación Hospital de Manacor.

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Rotger.
Palma de Mallorca.

^bServicio de Obstetricia y Ginecología.
Fundación Hospital de Manacor.

Correspondencia:

Dra. E. Deyá Arbona.
Unidad de Neurología. Servicio de Medicina Interna.
Fundación Hospital de Manacor.
Ctra. Manacor-Artá, s/n. 07500 Manacor. Baleares.
Correo electrónico: edeya@hospitalmanacor.org

Fecha de recepción: 26/1/01

Aceptado para su publicación: 19/3/01

Neuropatía femoral como complicación de histerectomía abdominal

*Femoral neuropathy
as a complication of abdominal
hysterectomy*

E. Deyá, I. Campello, M. de Entrambasaguas, M. Romero,
M. Lozano. Neuropatía femoral como complicación de
histerectomía abdominal. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:272-275.

INTRODUCCIÓN

La lesión del nervio femoral o crural como complicación de la histerectomía es infrecuente, aunque su incidencia podría ser mayor de lo estimado ya que su expresión clínica puede ser discreta y, por tanto, obviarse. Esta complicación se ha descrito tanto en la histerectomía por vía abdominal como por vía vaginal, siendo diferentes los mecanismos lesionales implicados en cada caso.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Tres mujeres fueron intervenidas por útero miomatoso mediante histerectomía abdominal bajo anestesia general. En la intervención se utilizó un separador pélvico trivalvular, que consta de dos valvas laterales y una suprapúbica. Las tres pacientes presentaron debilidad del cuádriceps y arreflexia rotuliana en el postoperatorio inmediato. El estudio neurológico evidenció un bloqueo de conducción en un caso, una degeneración axonal leve en el se-

gundo y grave en el tercero (tabla 1). La recuperación ha sido favorable en todas ellas, en breve plazo en los dos primeros casos y más lenta en el tercero (tabla 2).

DISCUSIÓN

Las características anatómicas del nervio femoral justifican su susceptibilidad a ser lesionado durante la realización de procedimientos quirúrgicos que afecten al área pélvica, fundamentalmente histerectomías¹. El nervio femoral tiene su origen en las raíces L2, L3 y L4 del plexo lumbar. En su porción intrapélvica inerva el músculo psoas ilíaco, el cual se encuentra cubierto por una fascia formando parte del compartimiento ilíaco. En esta localización, el nervio es susceptible de ser comprimido por un hematoma o un absceso del psoas ilíaco, o de ser traccionado por separadores pélvicos.

El nervio femoral sale de la pelvis tras cruzar el ligamento inguinal dividiéndose en dos ramas: una motora para el músculo cuádriceps, y una cutánea

Tabla 1 Postoperatorio inmediato y estudio EMG 1

	Caso 1 48 años	Caso 2 42 años	Caso 3 45 años
Edad			
Acto quirúrgico	Histerectomía abdominal total con doble anexectomía por útero miomatoso de 661 g	Histerectomía abdominal simple por útero miomatoso de 192 g	Histerectomía abdominal y anexectomía izquierda por útero miomatoso de 487 g
Clínica			
Lado afectado	Derecho	Izquierdo	Derecho
Exploración motora	Paresia del psoas ilíaco (4/5) y cuádriceps (2/5)	Paresia del cuádriceps (3/5)	Paresia del psoas ilíaco (4+/5) y cuádriceps (2/5)
Exploración sensitiva	Normal	Hipoestesia en la cara anterior del muslo	Hipoestesia en la cara interna de la pierna con anestesia rotuliana
Reflejos osteotendinosos	Arreflexia rotuliana derecha	Arreflexia rotuliana izquierda	Arreflexia rotuliana derecha
TCAP	Normal	Normal	Normal
EMG 1 (tiempo de evolución)	Bloqueo de conducción proximal del nervio femoral (tercera semana)	Bloqueo de conducción proximal del nervio femoral (tercera semana)	Bloqueo de conducción proximal de nervio femoral con degeneración axonal posterior (cuarta semana)

TCAP: tomografía computarizada abdominopélvica. EMG: electromiograma.

(sensitiva) para la porción anterior del muslo; finaliza como nervio sensitivo formando el nervio safeno, que recoge la sensibilidad de la porción medial de la rodilla y la pierna hasta el maléolo interno. En la histerectomía por vía vaginal, la posición de lito-tomía obliga a la paciente a permanecer con la cadera flexionada, en abducción máxima y rotación externa, por lo que en intervenciones muy prolongadas se podría producir isquemia y lesión del nervio al ser comprimido contra el ligamento inguinal, con el que mantiene una estrecha relación anatómica²⁻⁴. En la histerectomía por vía abdominal se ha implicado el uso de separadores pélvicos como principal mecanismo lesional^{5,6}.

La principal expresión clínica de una lesión grave del nervio femoral es la debilidad para la extensión de la rodilla. La exploración neurológica pone de manifiesto una paresia de cuádriceps, hipo o arreflexia rotuliana, e hipoestesia en la porción anteromedial del muslo y la pierna. Para el correcto diagnóstico clínico de una mononeuropatía femoral es fundamental valorar la fuerza de dos músculos más: el psoas ilíaco y los aductores. De las raíces L2-L4 se origina tanto el nervio femoral, que inerva los músculos psoas ilíaco y cuádriceps, como el nervio obturador, que proporciona la inervación a los músculos aductores. La afección del cuádriceps y del psoas ilíaco, que respeta la musculatura aductora, excluye la posibilidad de una lesión radicular o de

plexo lumbar L2-L4, y confirma la afección exclusiva del nervio femoral^{1,7,8}.

El estudio neurofisiológico permite confirmar el diagnóstico de neuropatía femoral, localizar la lesión, describir el tipo de lesión y, en función de éste, dar un pronóstico funcional. En una mononeuropatía se puede dañar sólo la cubierta de mielina del nervio, o bien, cuando la compresión e isquemia ha sido más prolongada, la mielina y los axones que ésta recubre. La electroneurografía demuestra un incremento de la latencia distal motora (tiempo en que tarda en aparecer la respuesta del músculo al ser estimulado eléctricamente el nervio), por la conducción difícil de la señal a través del área de mielina lesionada, y una disminución de la amplitud de esta respuesta (bloqueo parcial de conducción). Si la lesión de la cubierta de mielina ha sido tan importante como para impedir completamente la propagación del estímulo nervioso hasta el músculo, puede producirse un bloqueo completo, manifestado clínicamente como paresia. Un bloqueo de conducción se resuelve en unas 3 semanas, mediante un proceso de remielinización del área afectada, o bien progresa hasta afectar también a los axones (degeneración axonal o walleriana). En este caso, el electromiograma revela datos de denervación y reinnervación en los músculos afectados⁹. Esta exploración también permite localizar el punto lesional. En lesiones proximales, intrapélvicas, se afectará tanto

Tabla 2 Evolución clínica y estudio EMG 2

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Evolución clínica (tiempo de evolución)	Favorable Recuperación de la fuerza en el cuádriceps (segunda semana) Recuperación del reflejo rotuliano (sexta semana)	Favorable Exploración normal (sexta semana)	Moderadamente favorable Atrofia de cuádriceps Mínima paresia del psoas y el cuádriceps (5-/5) Persistencia de la arreflexia y la hipoestesia en la cara interna de la pierna (séptimo mes) Aparición de disestesias en dicha área (meses siguientes)
EMG 2 (tiempo de evolución)	Normal (tercer mes)	Datos de reinervación crónica (3,5 meses)	Datos de reinervación en evolución proximal (4,5 meses)

EMG: electromiograma.

el músculo psoas ilíaco como el cuádriceps, mientras que en lesiones más distales producidas de forma inguinal, sólo estará afectado el cuádriceps. El estudio neurofisiológico permite realizar un pronóstico funcional según el grado de la lesión. Si se ha producido únicamente un bloqueo de conducción, la paciente se recuperará rápidamente. Si la lesión es más grave y se ha producido una degeneración axonal, la recuperación será más lenta, en función del número de axones afectados.

Son pocos los casos comunicados en nuestro medio¹⁰, y escasas las series publicadas en el ámbito internacional que describan la lesión del nervio femoral como complicación de la histerectomía abdominal^{5,6}. En un estudio prospectivo de 282 pacientes, la incidencia de neuropatía femoral fue del 7,4%; exceptuando dos casos, en todas las pacientes se habían usado separadores pélvicos⁵. En otro estudio realizado en sólo 17 pacientes, la incidencia de neuropatía femoral fue del 11,6%, relacionada en todos los casos con el empleo de separadores⁶. En ambas series el pronóstico fue favorable en la mayoría de los casos, con recuperación completa en un plazo de 3 a 90 días. Ninguna paciente presentó secuelas graves, aunque en 17 enfermas de la serie de Goldman et al⁵ y en 2 de la de Poulsen y Borel⁶ persistieron síntomas menores, fundamentalmente sensitivos.

Nuestras 3 pacientes presentaron una neuropatía femoral como complicación de una histerectomía por vía abdominal. En ninguna de ellas se produjo he-

matoma del psoas ilíaco. El único mecanismo que justificaría la lesión del nervio femoral en estos casos sería la presión excesiva ejercida sobre el nervio por las valvas del separador pélvico. El modelo utilizado en las tres intervenciones fue de tipo trivalvular, que consta de tres valvas intercambiables, dos laterales y una central de localización suprapúbica, la cual probablemente produjo una compresión excesiva sobre el nervio, lesionándolo de forma proximal. En estos tres casos la evolución ha sido favorable, aunque con diferente plazo de recuperación. En 2 pacientes se produjo una rápida mejoría; en una de ellas la lesión consistió únicamente en un bloqueo de conducción, mientras que en la otra el bloqueo se acompañó de escasa degeneración axonal. La recuperación fue lenta en la paciente que presentó una importante degeneración walleriana. Tras estos tres casos y la utilización de la valva suprapúbica de forma independiente, no adosada al retractor lateral en bloque, no ha vuelto a presentarse ningún otro caso de neuropatía femoral tras histerectomía.

Como conclusión, se puede afirmar que la neuropatía femoral es una complicación de fácil prevención. En la histerectomía vaginal es recomendable evitar la posición de litotomía durante un tiempo prolongado, acortar el tiempo quirúrgico y limitar el grado de flexión, rotación externa y abducción de la cadera. En la histerectomía abdominal deben usarse con precaución los separadores pélvicos, evitando las valvas que puedan presionar en exceso (y, por tanto, lesionar) el nervio femoral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams RD, Victor M, Ropper A. Principios de neurología, (6.^a ed.). México: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998; 1175-1176.
2. Hsieh LH, Liaw ES, Cheng HY, Hong CZ. Bilateral femoral neuropathy after vaginal hysterectomy. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1018-1021.
3. Gombar KK, Gombar S, Singh B, Sangwan SS, Siwach RC. Femoral neuropathy: a complication of the lithotomy position. *Reg Anesth* 1992; 17: 306-308.
4. Tondare AS, Nadkarni AV, Sathe CH, Dave VB. Femoral neuropathy: a complication of lithotomy position under spinal anaesthesia. Report of three cases. *Can Anaesth Soc J* 1983; 30: 84-86.
5. Goldman JA, Feldberg D, Dicker D, Samuel N, Dekel A. Femoral neuropathy subsequent to abdominal hysterectomy. A comparative study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 20: 385-392.
6. Poulsen K, Borel J. Iatrogenic femoral neuropathy subsequent to abdominal hysterectomy: incidence and prevention. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 516-520.
7. Berry H. Traumatic peripheral nerve lesions (2.^a ed.). En: Brown WF, Bolton CF, editores. *Clinical electromyography*. Stoneham, MA: Butterworth-Heinemann, 1993; 315-316.
8. Stewart JD. Peripheral neuropathy (3.^a ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1993; 973-974.
9. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice* (2.^a ed.). Filadelfia: FA Davis Company, 1989; 507.
10. Dalmau Obrador J, Aguilar Barberá M, Marco Igual M. Neuropatía femoral bilateral tras histerectomía abdominal. *Neurología* 1986; 1: 266-267.