

CLÍNICA QUIRÚRGICA UNIVERSITARIA. VALENCIA

Director: Prof. GOMAR

Síndrome de atrapamiento postraumático del nervio crural

M. LAGUIA y J. GASCÓ

RESUMEN

Se presenta un caso de atrapamiento postraumático del nervio crural a nivel del conducto crural. Caso que tiene interés por su rara frecuencia.

Se discute su patogenia y se hace una revisión de la literatura.

SUMMARY

A rare case of post-traumatic atrapement of the femoral nerve behind the inguinal ligament.

Its pathogeny is discusses and the bibliography is reviewed.

El nervio crural raramente se afecta por una hemorragia de origen traumático en su trayecto endopélvico habiendo sido descrito más frecuentemente como consecuencia de hemorragias intramusculares en hemofílicos (DUTHIE, MATTHEWS, RIZZA y STEEL, 1972).

Las primeras descripciones sobre este problema fueron las de BULLOCH y FILDES (1911), LORD (1926) y SEDDON (1930), publicando casos aislados. Posteriormente GOODFELLOWS, FEARN y MATTHEWS (1967), recogen 14 casos publicados hasta entonces y reúnen otros 23 casos propios.

También se puede presentar en pacientes sometidos a tratamiento con anticoagulantes (GOODFELLOWS y cols. 1967), (FEARN, 1968), (GERTZBEIN y EVANS, 1972).

Todos los autores, sin embargo, están de acuerdo que este cuadro de neuropatía del nervio crural se presenta con poca frecuencia después de un traumatismo en pacientes sin discrasias sanguíneas. Nues-

tro caso presenta a nuestro juicio interés por:

— rareza de la afección.

— localización poco frecuente de atrapamiento nervioso.

— por ser el segundo caso publicado de la literatura española.

Descripción del caso

J. A. A., muchacho de once años de edad, que fue atropellado por una motocicleta, sufriendo traumatismo abdominal. Ingresado en un centro hospitalario se le apreció intenso shock traumático y fuerte reacción peritoneal. Se le practicó laparotomía de urgencia realizándole una esplenectomía. Según informe recibido se encontraron en el abdomen unos tres litros de sangre.

A las pocas horas de la intervención presentó un cuadro de shock hipovolémico de extrema gravedad del cual se recuperó en las siguientes cuarenta y ocho horas. Una vez recuperado el paciente comenzó a notar dolor e impotencia funcional en el miembro inferior izquierdo, el cual lo mantenía en actitud de flexión y rotación ex-

terna acentuadas. Las radiografías practicadas no pusieron de manifiesto ninguna anomalía. Se le trató mediante tracción percutánea, no observando mejoría en cuanto a su deformidad e hiperalgesia que presentaba en el muslo.

A las dos semanas explorado el paciente por un neurocirujano presentaba paresia de distintos grupos musculares, reflejo patelar izquierdo abolido y un área de hipoalgesia en la cara anteroexterna del muslo izquierdo. Su diagnóstico fue de lesión radicular de L2, L3 y L4 del lado izquierdo por la peculiar distribución de sus alteraciones sensitivo-motoras. Hechos que fueron confirmados por un examen electromiográfico que le fue practicado (fig. 1).

La exploración radiográfica simple de raquis lumbar no presentaba alteraciones e igualmente la mielografía, descartando la posibilidad de una lesión compresiva intrarraquídea o arrancamiento radicular.

A los cuatro meses de esta exploración inicial es remitido el paciente a nuestro Servicio, presentando a la exploración:

Incisión de laparotomía media. Marcha inestable con una actitud flexora de cadera de 30°, flexión de rodilla de 70° y equino acentuado del pie izquierdo.

Con el enfermo en decúbito supino la palpación abdominal no mostraba hallazgo de tumoraciones, ni esta era dolorosa. La cadera izquierda presentaba actitud de flexión de 35° irreductible, apareciendo al extender la misma una hiperlordosis lumbar muy dolorosa. La movilidad de esta articulación era extensión de -25°, flexión hasta 110°, abducción 25°, adducción 25°, rotación interna de 20° y externa de 60°. La rodilla presentaba una actitud de flexión de

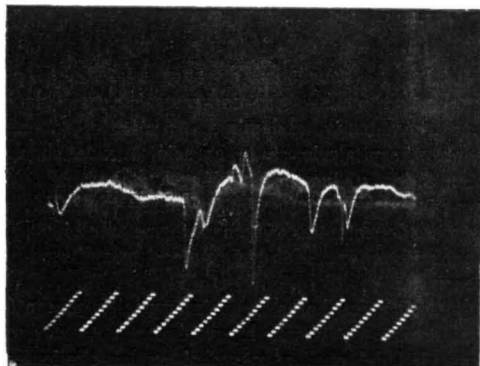


FIG. 1. — EMG inicial preoperatoria mostrando fibrilaciones con actividad espontánea y ondas lentas (fecha 27-1-75).

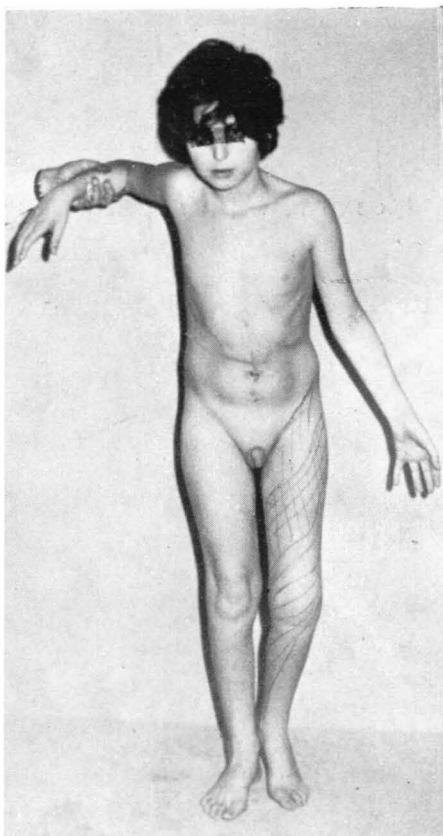


FIG. 2. — Fotografía del paciente mostrando las alteraciones de la sensibilidad: en cuadrículado la anestesia y en rayado la hipoestesia. Es evidente la imposibilidad de mantener el ortoestatismo sin ayuda y la deformidad y atrofia del miembro.

25° irreductible con resto de movilidad pasiva normal (fig. 2).

Llamaba la atención una atrofia muy evidente del muslo y el balance muscular mostraba un psoas 3+, cuádriceps 1+ y aductores 5. El reflejo patelar estaba abolido y el aquileo normal. La sensibilidad estaba alterada con anestesia en territorio de L3 e hipoestesia en los de L2 y L4 (fig. 2).

El paciente tenía buen estado general y no fiebre. El estudio analítico de la sangre aportaba una leucocitosis ligera (9.400), con desviación a la izquierda del hemograma y velocidad de sedimentación globular de 15 y 35 a la primera y segunda hora, respectivamente. Las pruebas para detectar una discrasia sanguínea fueron negativas.

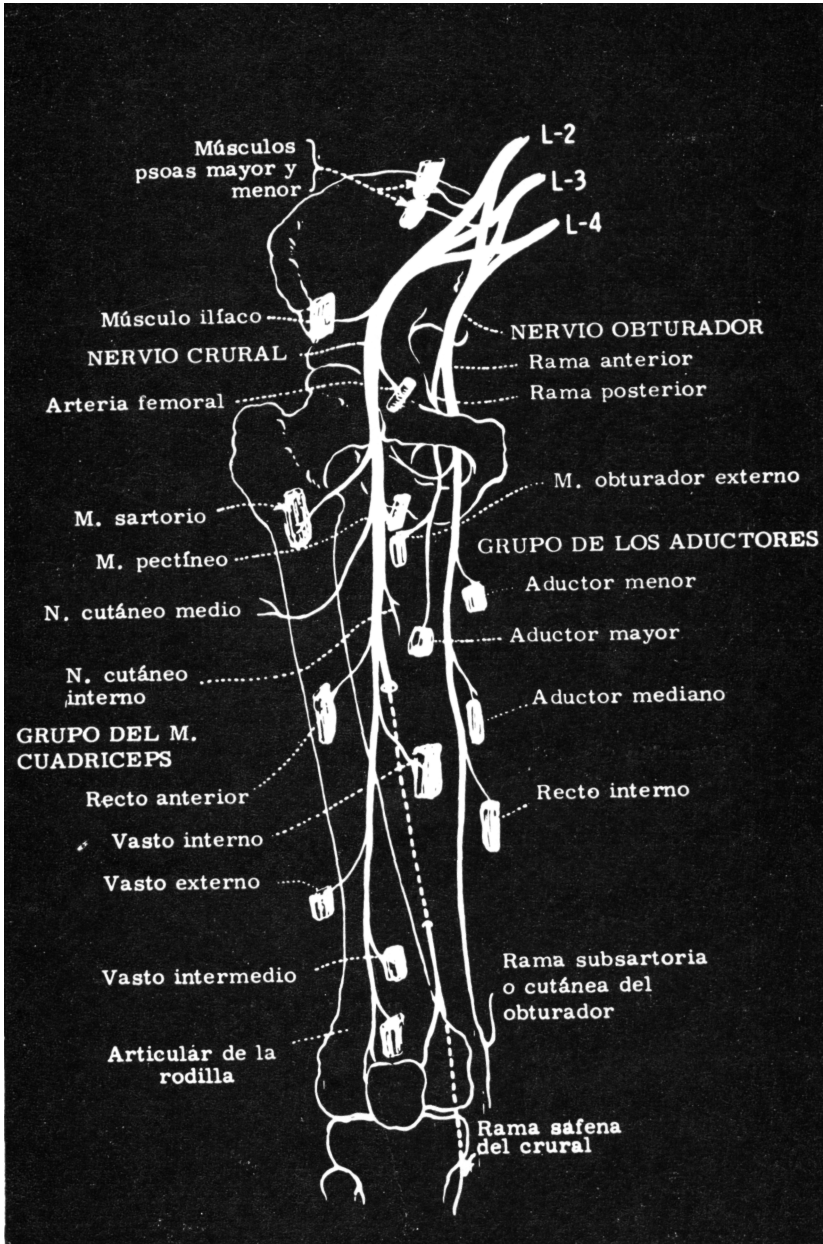


FIG. 3. -- Esquema de distribución y músculos inervados por los nervios crural y obturador.

Las radiografías anteroposterior de raquis, pelvis, piciografías y enema opaca no presentaron alteraciones.

El dato de que los músculos inervados por el nervio obturador estuvieran normales (fig. 3), nos llevó a la conclusión diagnóstica del nervio crural.

Otra exploración electromiográfica realizada (15-2-75) era similar a la inicial que aportó el enfermo.

Intervención: incisión longitudinal siguiendo el borde del sartorio prolongándola por hemiabdomen izquierdo. Identificación de ligamento inguinal que se abre hallando al nervio crural envuelto en un magma fibroso a su paso por debajo del mismo. Neuroísis externa. Se sigue el trayecto del mismo hasta el origen de las raíces L2, L3 y L4 encontrando normales tanto el psoas, ilíaco, su vaina y raíces.

La flexión de rodilla era reductible bajo anestesia por lo cual se coloca calza enyesada.

El paciente fue revisado a los dos meses de la intervención observando cómo había ganado de potencia el cuádriceps (4+), psoas (5+), desaparición de las alteraciones de la sensibilidad y aparición en el examen electromiográfico de polifásicos nacentes (fig. 4). Las actitudes viciosas articulares han desaparecido y la marcha es normal (fig. 5, a y b).

Discusión

La etiología traumática del hematoma ilíaco, en ausencia de discrasia sanguínea

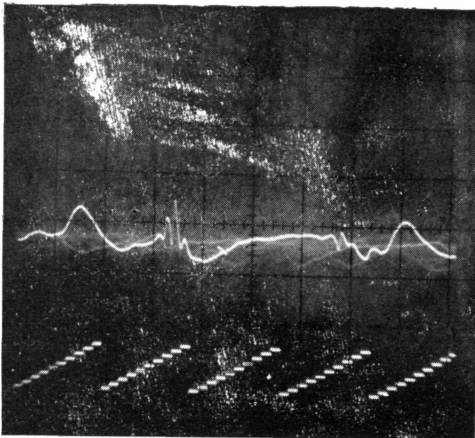


FIG. 4. — EMG mostrando la aparición de polifásicos nacentes.

ha sido ampliamente reconocida (TALLROTH, 1941; HIRTZMAN, 1965; LACHERETZ, 1965; FISHER, 1968; GERTZBEIN y EVANS, 1972; SÁNCHEZ MARTÍN, 1973).

La causa de la afectación del nervio crural se ha considerado como debida a una neurapraxia secundaria a la compresión por una hemorragia situada según GOODFELLOWS y colaboradores (1967), en la vaina de los músculos psoas e ilíaco.

GERTZBEIN y EVANS (1972), creyeron era debido a una desinserción parcial del iliopsoas que ocasionando una hemorragia en el trayecto inguinal comprimiría al nervio crural en este punto.

HIRTZMAN (1975), lo atribuye a una desinserción subperióstica ocasionada por un hematoma subiliaco que causaría secundariamente el desplazamiento de dicho nervio ocasionándole una neurapraxia por estiramiento.

En el caso aquí descrito aunque el traumatismo fue violento y difícil de precisar, por los hallazgos operatorios creemos que un traumatismo directo sobre la ingle que ocasione un hematoma bajo el ligamento inguinal sea capaz de ocasionar una neurapraxia del nervio crural por atrapamiento fibroso del mismo ya que no comprobamos ni desinserción del iliopsoas ni anomalías en los cuerpos musculares del ilíaco y del psoas. Por otro lado la rápida recuperación tras la descompresión confirma dicha hipótesis.

BIBLIOGRAFÍA

- BULLOCH, W., y FILDES, P. (1911): Citado por GOODFELLOWS y colaboradores.
 DUTHIE, R. B.; MATTHEWS, J. M.; RIZZA, CH. R., y STEEL, W. M. (1972): *The Management of Musculo-Skeletal problems in the Haemophilias*. Blackwell Scientific Publications. Oxford. London, Edinburgh, Melbourne.
 FEARN, C. B. d'A (1968): Citado por FISHER.
 FISHER, T. R. (1968): Iliacus Haematoma. *J. Bone Jt. Surg.*, 53 B, 729-731.

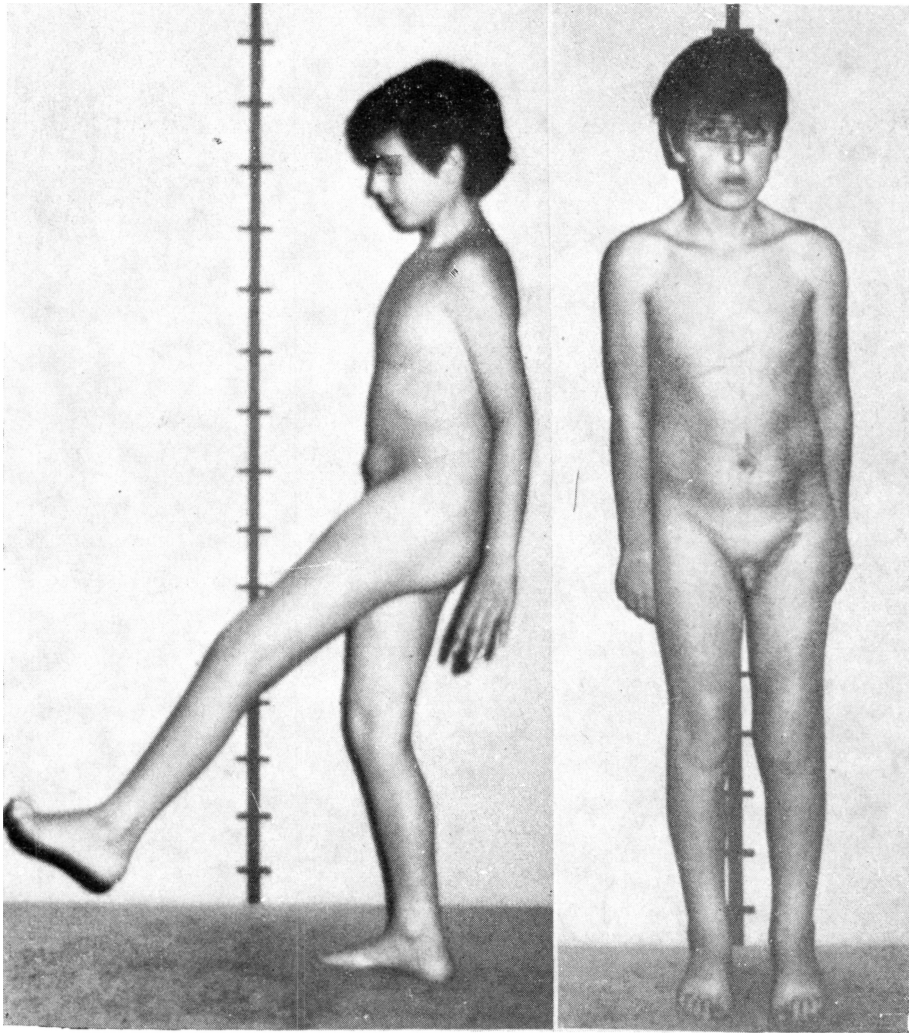


FIG. 5, a y b. — Aspecto actual del paciente mostrando la desaparición de actitudes viciosas.

- GERTZBEIN, S. D., y EVANS, D. C. (1972): Femoral Nerve neuropathy complicating iliopsoas Haemorrhage in patients without haemophilia, *J. of Bone Jt. Surg.*, 54 B, 149-151.
- GOODFELLOWS, J.; FEARN, C. B. d'A, y MATTHEWS, J. M. (1967): Iliacus Haematoma. A common Complication of Haemophilia. *J. Bone Jt. Surg.*, 49 B, 748-756.
- HIRTZMAN, C. (1965): Haematome sous-périosté de la fosse iliaque interne. *Rev. Chir. Orthop.*, 51, 185-186.
- LACHERETZ (1965): Hématome sous-périosté de la fosse iliaque interne. *Rev. Chir. Orthop.*, 51, 187.
- LORD, J. P. (1926): Hemophilia with Volkmann syndrome. *Journal of the Am. Med. Ass.*, 87, 406.
- MUKHERJEE, S. K. (1971): Iliacus Haematoma. *J. Bone Jt. Surg.*, 53 B, 729-731.
- SÁNCHEZ MARTÍN (1973): Hematoma ilíaco complicado de neuropatía femoral en un paciente no hemofílico. *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 8, 297-298.
- SEDDON, H. J. (1930): Haemophilia as a causa of lesions in the nervous system. *Brain*, 53, 1.
- TALLROTH, A. (1941): Haemorrhage in the iliopsoas muscle causing injury the femoral neeve. *Act. Chir. Scand.*, 84, 124.