

Plexopatia Lombar após Histerectomia Abdominal. Relato de Caso*

Lumbar Plexopathy after Abdominal Hysterectomy. Case Report

Elizabeth Vaz da Silva, TSA¹, Marco Antonio Cardoso de Resende, TSA², Alberto Pantoja, TSA³, Adriana Barrozo Ribeiro Furuguem Carvalho⁴, Alexandre Barbosa da Silva⁵, Fabrício Azevedo Cardoso⁶

RESUMO

Silva EV, Resende MAC, Pantoja A, Carvalho ABRF, Silva AB, Cardoso FA — Plexopatia Lombar após Histerectomia Abdominal. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As lesões neurológicas diagnosticadas no período pós-operatório muitas vezes são atribuídas ao ato anestésico, embora possam também decorrer do ato cirúrgico. O objetivo deste relato foi apresentar o caso de uma paciente submetida à intervenção cirúrgica pélvica que evoluiu com quadro de plexopatia lombar e discutir as possíveis causas.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 38 anos, 58 kg, 1,63 m de altura, estado físico ASA I, internada para tratamento de leiomiomatose uterina, com indicação de histerectomia total abdominal. A monitorização inicial incluiu oxímetro de pulso, pressão arterial não-invasiva, eletrocardioscópio e diurese. Após punção venosa no membro superior esquerdo com cateter 18G, foram administrados, por via venosa, cefazolina (2 g), dipirona (2 g), dexametasona (10 mg) e metoclopramida (10 mg). A anestesia peridural foi realizada com agulha Tuohy 16G, no espaço L₃-L₄, na linha mediana com a paciente em decúbito lateral esquerdo. Foram administrados 15 mL de ropivacaína a 0,75% e 2 mg de morfina, a seguir posicionado cateter para analgesia pós-operatória. A intervenção cirúrgica não teve intercorrência, mantendo-se a paciente estável sob o ponto de vista cardiovascular. Na visita pós-anestésica, oito horas após o procedimento, a paciente não deambulava e apresentava monoparesia no membro inferior esquerdo. Apesar de investigações clínicas e radiológicas foi descartada a hipótese diagnóstica de síndrome radicular. Como não houve regressão do quadro, 30 dias após foi realizada eletroneuromiografia que foi compatível com plexopatia lombar de possível origem traumática.

*Recebido do (**Received from**) Serviço de Anestesiologia do Hospital Universitário Antônio Pedro da Universidade Federal Fluminense (HUAP/UFF), Niterói, RJ

1. Responsável pelo CET HUAP/UFF; Professora Adjunta do Departamento de Cirurgia Geral e Especializada do HUAP/UFF

2. Instrutor do CET/SBA do HUAP/UFF

3. Anestesiologista do HUAP/UFF

4. Ex-Membro do Serviço de Anestesiologia do HUAP/UFF Anestesiologista do Hospital Geral de Bonsucesso

5. ME₂ da CNRM do HUAP/UFF

6. ME₃ da CNRM do HUAP/UFF

Apresentado (**Submitted**) em 31 de janeiro de 2006

Aceito (**Accepted**) para publicação em 25 de julho de 2006

Endereço para correspondência (**Correspondence to**):

Dr. Marco Antonio Cardoso de Resende

Av. 7 de Setembro, 91/1501 — Icaraí

24230-250 Niterói, RJ

E-mail: macresende@ig.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2006

CONCLUSÕES: O anestesiologista deve estar atento às complicações neurológicas que podem surgir no pós-operatório, participando da elucidação das causas, do tratamento e da sua evolução.

Unitermos: COMPLICAÇÕES, Neurológica: plexopatia lombar; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: peridural contínua.

SUMMARY

Silva EV, Resende MAC, Pantoja A, Carvalho ABRF, Silva AB, Cardoso FA — Lumbar Plexopathy after Abdominal Hysterectomy. Case Report.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Very often, neurological injuries diagnosed postoperatively are attributed to the anesthesia, but they can also be secondary to the surgery itself. The aim of this report was to present the case of a patient who underwent a pelvic surgery and developed lumbar plexopathy, and to discuss the possible causes.

CASE REPORT: A woman patient, 38 years old, 58 kg, 1.63 m, physical status ASA I, was admitted to undergo a total abdominal hysterectomy for treatment of uterine leiomyomatosis. Initial monitoring included pulse oxymetry, non-invasive blood pressure, electrocardioscope, and urine output. After venous cannulation in the left upper limb with an 18G catheter, cefazoline (2 g), dyphirone (2 g), dexamethasone (10 mg), and metoclopramide (10 mg) were administered. With the patient in left lateral decubitus, a 16G Tuohy needle was inserted in the L₃-L₄ space, in the median line, for the epidural block. Fifteen milliliters of 0.75% ropivacaine and 2 mg of morphine were administered, followed by placement of the catheter for postoperative analgesia. The surgery was uneventful, and the patient's cardiovascular parameters were stable. Eight hours after the procedure, at the postanesthetic follow-up, the patient could not walk and presented monoparesis in the left lower limb. The hypothesis of radicular syndrome was ruled out after clinical and radiological evaluation. Since symptoms did not resolve, an electroneuromyography was done 30 days later, and was compatible with lumbar plexopathy, which was possibly caused by trauma.

CONCLUSIONS: The anesthesiologist must be aware of the postoperative neurological complications and should be part of the efforts to diagnose their causes, of the treatment, and its evolution.

Key Words: ANESTHETIC TECHNIQUES, Regional: continuous epidural; COMPLICATIONS, Neurologic: lumbar plexopathy.

INTRODUÇÃO

Complicações neurológicas graves têm sido desritas após anestesia regional. As neuropatias no período pós-operatório muitas vezes são atribuídas ao ato anestésico; entretanto, podem decorrer também do ato cirúrgico.

As plexopatias e as neuropatias podem ser secundárias a bloqueios anestésicos, sendo algumas das causas a injeção intraneuronal¹, a formação de hematoma^{2,3}, erros de posicionamento⁴ e neurite local.

As lesões dos nervos femoral, cutâneo lateral femoral e obturador, apesar de incomuns, ocorrem após intervenções cirúrgicas pélvicas e o mecanismo mais freqüente é de origem traumática. A lesão do nervo femoral é citada na literatura em diferentes procedimentos cirúrgicos, como herniorrafia inguinal, artroplastia total de quadril, procedimentos cirúrgicos ginecológicos ou vasculares intra-abdominal e, com menos freqüência, em apendicectomia, simpatectomia lombar e procedimentos laparoscópicos⁵. O objetivo deste relato foi apresentar o caso de uma paciente submetida à cirurgia pélvica para histerectomia total abdominal, cuja evolução foi a de um quadro de plexopatia, e discutir suas prováveis causas.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 38 anos, 58 kg, 1,63 m de altura, estado físico ASA I, internada para tratamento de leiomatose uterina, com indicação de histerectomia total abdominal.

A medicação pré-anestésica constou de midazolam 7,5 mg, por via oral, às 22 horas na véspera do procedimento cirúrgico, e às 7 horas da manhã, uma hora antes do ato anestésico-cirúrgico.

A paciente foi monitorizada com oxímetro de pulso, pressão arterial não-invasiva, eletrocardioskópio na derivação D_{II} e diurese. Após punção venosa com cateter 18G no membro superior esquerdo foi iniciada infusão de solução de Ringer com lactato.

Com a paciente em decúbito lateral esquerdo foi realizada punção peridural com agulha Tuohy 16G no espaço L₃-L₄, na linha mediana. O espaço peridural foi identificado pela técnica de perda de resistência ao ar na seringa. Após aspiração negativa para sangue e líquor, foram administrados 3 mL de lidocaína a 2% (60 mg) com adrenalina 1:200.000 como dose-teste e posteriormente 15 mL de ropivacaína a 0,75% com 2 mg de morfina, seguido da colocação de cateter para analgesia contínua pós-operatória. Após 20 minutos do bloqueio peridural, o nível sensitivo máximo foi obtido em T₄. Foram administrados cefazolina (2 g), dipirona (2 g), dexametasona (10 mg) e metoclopramida (10 mg), no início do procedimento e efedrina (5 mg), 15 minutos após a instalação do bloqueio, quando houve diminuição da pressão arterial em torno de 30% dos valores iniciais.

O procedimento evoluiu sem intercorrências com duração de 160 min, até o encaminhamento da paciente para a sala de recuperação pós-anestésica.

Após oito horas do procedimento, a paciente não deambulava e apresentava monoparesia no membro inferior esquerdo. Avaliada pelo serviço de Neurocirurgia, recebeu diagnóstico provável de síndrome radicular. Ao exame físico apresentava parestesia na raiz da coxa esquerda, face lateral e

anterior da coxa esquerda, reflexo patelar ausente à esquerda, reflexos aquileu presente e simétrico bilateralmente.

Foram realizadas radiografias de coluna lombossacral e abdômen sem evidências de anormalidades; tomografia de coluna lombossacral não evidenciou alterações.

A paciente evoluiu sem melhora dos sintomas e sinais, submetendo-se, 30 dias após, à eletroneuromiografia, que revelou neurocondução normal e exame de agulha mostrando ondas positivas e fibrilação nos músculos quadríceps esquerdo e adutor da coxa esquerda, sugerindo plexopatia lombar.

DISCUSSÃO

O plexo lombar é constituído pelas raízes nervosas de T₁₂ a L₄^{6,7}. Os nervos femoral, cutâneo lateral femoral e obturador são formados a partir das raízes superiores de L₂-L₃-L₄, e responsáveis pela inervação sensitivo-motora da coxa, principalmente⁸. Na pelve, o nervo femoral emerge do psoas maior e desce até a profundidade da fáscia ilíaca. O nervo femoral termina 4 cm abaixo do ligamento inguinal, por trás do qual se dirige à coxa, quando o ramo anterior origina o nervo cutâneo medial da coxa e o nervo cutâneo intermediário que inervam a face anteromedial da coxa até o joelho. O ramo posterior do nervo femoral inerva o quadríceps femoral e o músculo sartório. O ramo terminal é o nervo safeno, cuja topografia inclui a pele da face medial da perna até a margem medial do pé⁷. O nervo cutâneo femoral migra lateralmente e passa sob o ligamento inguinal próximo da espinha ilíaca ântero-superior. O nervo obturador, terceiro ramo do plexo lombar, permanece medialmente e posterior na pelve; ao emergir do forâmen obturador, supre fibras sensitivo-motoras da parte medial da coxa e borda medial do joelho⁸.

O estudo neurofisiológico pode apresentar limitações interpretativas nas radiculopatias. Pode haver dificuldade em diferenciar, por exemplo, radiculopatia em L₂-L₃ ou L₄ de plexopatia lombar ou neuropatia femoral, por sobreposição de inervação dessas três raízes nos músculos da coxa⁹.

Pollock¹⁰, em 1933, afirmou que a paralisia do nervo femoral seria raramente produzida por doença ginecológica e que tal lesão ocorreria após cirurgias ginecológicas, como resultado de trauma e aderências pós-operatórias. Até sua publicação havia relato de apenas quatro casos de paresia de nervo femoral associadas a procedimentos cirúrgicos ginecológicos.

Winkelman e Johnson^{11,12}, em 1958, relataram a ocorrência de paralisia de nervo femoral isolada ou em combinação com a do nervo obturador, em procedimentos cirúrgicos nos quais as extremidades inferiores eram mantidas em posição de rotação, abdução e flexão extrema. A neurite que acometeria nervos isolados, após intervenção cirúrgica, seria secundária à isquemia ou a fator mecânico, como compressão, estiramento ou trauma direto¹³. Foram descritos quatro graus de lesão por tal processo: (1) nenhum efeito; (2) paralisia com recuperação rápida por liberação de pressão; (3) pa-

ralisia com recuperação lenta sem degeneração e (4) lesão anatômica com fenômeno degenerativo¹⁴.

Estudo prospectivo realizado por Kvist-Poulsen e Borel¹⁵ revelou que a lesão de nervo femoral após histerectomia abdominal é bem mais freqüente do que a citada na literatura, com incidência entre 7,45% e 11,6%. Essa alta incidência sugere que muitos casos nos quais a lesão do nervo femoral é menos intensa, podem ficar sem diagnóstico pela curta duração do quadro ou pela falta de conhecimento acerca dessa complicação. De 17 pacientes estudados, 15 tiveram recuperação espontânea e apenas dois apresentaram distúrbios de sensibilidade residuais, sem seqüelas mais sérias.

Na maioria dos casos relatados na literatura, houve recuperação dentro de um a seis meses, mas em um caso houve perda de sensibilidade e disfunção motora, acompanhada até seis anos após o procedimento¹³.

Em geral, nos casos de neuropatia do obturador há alterações sensitivas, embora disfunção motora dos músculos adutores da coxa possa ocorrer. A neuropatia do cutâneo lateral femoral costuma ser temporária, uma vez que, ao contrário dos outros dois nervos, ele é somente sensitivo¹⁶.

Um estudo prospectivo britânico com 100 pacientes submetidas a histerectomia total abdominal tentou analisar a disparidade entre a incidência relatada por Kvist-Poulsen e Borel e a incidência real, uma vez que havia apenas um único relato de caso no Reino Unido. Sete pacientes apresentaram evidência clínica de lesão nervosa, e, o estudo revelou lesão de nervo cutâneo femoral lateral da coxa em seis pacientes, como complicação desse procedimento cirúrgico, no qual o afastador de Balfour foi utilizado¹⁷.

Os afastadores estáticos ao realizarem pressão contínua no músculo íleopsoas estiram o nervo femoral e o tornam isquêmico por oclusão da artéria ilíaca externa ou comprimem vasos sanguíneos com íntima relação com o nervo ao passarem através do músculo. O nervo obturador pode ser estirado ou comprimido por afastadores colocados profundamente no assoalho pélvico. A abdução excessiva da coxa em relação ao quadril pode causar estiramento do nervo obturador. Pode haver também pressão direta do nervo cutâneo femoral lateral que tem trajeto variável. Pequenos ramos deste podem perfurar o ligamento inguinal e a hiperflexão do quadril sobre o abdômen pode aumentar a pressão dentro do ligamento¹⁶.

Três fatores são apontados como predisponentes para a lesão: a incisão de Pfannenstiel, biotipo magro e a necessidade de aplicação de maior pressão nos afastadores utilizados para melhor exposição do campo cirúrgico, com compressão nervosa direta^{7,13,17,18}. Ainda contribuem para a patogênese da lesão, o bloqueio neuromuscular e o posicionamento inadequado da paciente^{4,16}. No entanto, alguns trabalhos descartam como fatores patogênico-específicos: a técnica operatória, a doença pélvica, o tipo de incisão e a habilidade técnica do cirurgião^{15,18}.

A maioria das neuropatias de membros inferiores é sintomática logo após a regressão dos efeitos da anestesia. O contrário é observado nos membros superiores, em que a lesão do nervo ulnar, a com maior prevalência, apresenta início tardio de sintomas em 62% dos casos²⁰.

A prevalência de lesão de nervo periférico relacionada com a anestesia peridural tem índices de 0,1% para a lesão temporária e 0,02% para lesão permanente, e é em geral associada a diluentes e aditivos presentes na solução de anestésico local^{18,21-23}.

Embora muitas vezes seja atribuída ao ato anestésico, a lesão do nervo periférico pode ter outras origens como o trauma mecânico associado ao uso do instrumental cirúrgico. É fundamental ressaltar a importância da visita pós-anestésica, assim como do diagnóstico dessa complicação incomum em cirurgias pélvicas. Atualmente esse acompanhamento é parte integrante da defesa do anestesiologista diante de eventuais processos médico-legais.

Lumbar Plexopathy after Abdominal Hysterectomy. Case Report

Elizabeth Vaz da Silva, TSA, M.D.; Marco Antonio Cardoso de Resende, TSA, M.D.; Alberto Pantoja, TSA, M.D.; Adriana Barrozo Ribeiro Furuguem Carvalho, M.D.; Alexandre Barbosa da Silva, M.D.; Fabrício Azevedo Cardoso, M.D.

INTRODUCTION

Severe neurological complications have been described after regional block. Postoperative neuropathies are frequently attributed to the anesthesia; however, it may also be secondary to the surgery itself.

Plexopathies and neuropathies are secondary to anesthetic blocks, and can be caused by intraneurial injection¹, hematoma^{2,3}, mispositioning⁴ and local neuritis.

Lesions in the femoral, lateral femoral cutaneous, and obturator nerves, although rare, do occur after pelvic surgeries, and trauma is the most frequent mechanism. Femoral nerve lesion is reported in the literature associated with several surgical procedures, such as inguinal herniorrhaphy, total hip arthroplasty, gynecological surgeries, and intra-abdominal vascular surgeries, and, less often, with appendectomy, lumbar sympathectomy, and laparoscopies⁵. The objective of this report was to present the case of a patient who underwent total abdominal hysterectomy and went on to develop plexopathy, and to discuss the probable causes.

CASE REPORT

A woman patient, 38 years old, 58 kg, 1.63 m, physical status ASA I, was admitted to the hospital for a total abdominal hysterectomy for uterine leiomyomata.

Premedication included midazolam 7.5 mg PO at 10 p.m., the night before the surgery, and at 7 a.m., i.e., one hour before the surgery.

Monitoring included pulse oxymetry, non-invasive blood pressure, electrocardioscope in the D_{II} derivation, and urine output. Ringer's lactate was administered after venous cannulation with an 18G catheter in the left upper limb.

The patient was placed on left lateral decubitus and epidural puncture was done with a 16G Tuohy needle in the median line in the L₃-L₄ space. The epidural space was identified by the loss of resistance technique. After making sure there was no blood or cerebrospinal fluid return, a test dose of 3 mL of 2% lidocaine (60 mg) with adrenaline 1:200.000 followed by 15 mL of 0.75% ropivacaine with 2 mg morphine were administered. A catheter for postoperative analgesia was then placed. Twenty minutes after the epidural block, the maximum sensitive blockade obtained was in T₄.

Cefazoline (2 g), dypirone (2 g), dexamethasone (10 mg), and metochlopramide (10 mg) were administered in the beginning of the procedure, and ephedrine (2 mg) 15 minutes after the block, when there was a 30% drop in blood pressure.

There were no complications during the surgery, which lasted 160 minutes, and the patient was transferred to the postanesthetic recovery unit.

Eight hours after the procedure, the patient could not ambulate and developed monoparesis in the left lower limb. She was evaluated by the Neurology service, being diagnosed with a probable radicular syndrome. On physical exam, she presented paresthesia in the upper left thigh, lateral and anterior aspect of the left thigh, patellar reflex absent on the left, Achilles reflex present and equal bilaterally.

X-rays of the lumbosacral spine and abdomen did not show any abnormalities; CT scan of the lumbosacral spine was normal.

The patient's signs and symptoms remained the same and, 30 days after the surgery, an electroneuromyography was done. It showed a normal nervous conduction, the needle exam showed positive waves and fibrillation of the left quadriceps and left adductor muscles, suggesting the diagnosis of lumbar plexopathy.

DISCUSSION

The lumbar plexus is formed by the nervous roots of T₁₂ to L₄^{6,7}. The femoral, lateral femoral cutaneous, and obturator nerves are formed by the superior roots of L₂-L₃-L₄, being responsible for the sensitive-motor innervation of the thigh⁸. In the pelvis, the femoral nerve emerges from the major psoas muscle, descending deep within the iliac fascia. The femoral nerve ends 4 cm below the inguinal ligament; behind this ligament, the anterior branch gives rise to the medial cutaneous nerve of the thigh and the intermediate cutaneous nerve that innervate the anteromedial aspect of the thigh down to the knee. The posterior branch of the femoral nerve innervates the quadriceps femoris and sartorius muscles. The saphenous nerve represents the terminal

branch that innervates the skin of the medial aspect of the leg down to the medial portion of the foot⁷. The femoral cutaneous nerve migrates laterally, running under the inguinal ligament close to the anterosuperior iliac spine. The obturator nerve, the third branch of the lumbar plexus, runs medially and posteriorly in the pelvis; when it emerges from the obturator foramen, it provides sensitive-motor fibers to the medial portion of the thigh and medial aspect of the knee⁸. The neurophysiological study has interpretative limitations in radiculopathies. It might be difficult to differentiate, for example, L₂-L₃ or L₄ radiculopathy from lumbar plexopathy or femoral neuropathy because the innervation of the thigh muscles by these three nerve roots overlaps⁹. In 1933, Pollock¹⁰ stated that the paralysis of the femoral nerve is rarely caused by gynecological disease and that such lesion would happen after gynecological surgeries, resulting from trauma and adhesions. Until that publication only four cases of paresis of the femoral nerve associated with gynecological surgeries had been reported.

In 1958, Winkelman and Johnson^{11,12} reported paresis of the femoral nerve, isolated or combined with paresis of the obturator nerve, in surgical procedures with rotation, abduction and internal flexion of the lower limbs. The neuritis affecting isolated nerves after surgeries would be caused by ischemia or a mechanical factor, such as compression, stretching, or direct trauma¹³. Four degrees of lesions were described: (1) no effects; (2) paralysis with fast recovery due to release of pressure; (3) paralysis with slow recovery without degeneration; and (4) anatomical lesion with degeneration¹⁴.

A prospective study by Kvist-Poulsen and Borel¹⁵ showed that the lesion of the femoral nerve after abdominal hysterectomy is much more frequent than indicated in the literature, with an incidence between 7.45% and 11.6%. This high incidence suggests that many cases of milder lesion of the femoral nerve might not be diagnosed due to the short duration of the symptoms or lack of knowledge about this complication. Fifteen of 17 patients studied had spontaneous recovery and only two had residual sensitive disturbances, without more serious changes.

Most cases reported in the literature had spontaneous recovery within one to six months, but one case had loss of sensitivity and motor dysfunction¹³.

As a rule, there are sensitivity changes in cases of neuropathy of the obturator nerve, but there might be motor dysfunction of the adductor muscles of the thigh. The neuropathy of the lateral femoral cutaneous nerve is usually temporary since, unlike the other two nerves, it is only sensitive¹⁶.

A British prospective study with 100 patients who underwent total abdominal hysterectomy tried to analyze the disparity between the reported incidence by Kvist-Poulsen and Borel and the real incidence, since there was only one case in the United Kingdom. Seven patients presented clinical evidence of nerve lesion, and the investigation demonstrated there was a lesion of the lateral femoral cutaneous nerve, at the level of the Balfour retractor, in six patients as a complication of the surgery¹⁷.

Static retractors, by exerting continuous pressure on the ileopsoas muscle, stretch the femoral nerve, making it ischemic by occlusion of the external iliac artery or compressing blood vessels closely related to the nerve when going through the muscle. The obturator nerve can be stretched or squeezed by retractors placed deeply in the pelvic floor. Excessive abduction of the thigh can stretch the obturator nerve. There can also be direct pressure over the lateral femoral cutaneous nerve, since its trajectory varies. Small branches of this nerve can puncture the inguinal ligament, and the hyperflexion of the thigh over the abdomen can increase the pressure on the ligament¹⁶.

There are three predisposing factors for the lesion: Planenstiel incision, slender build, and the need to apply greater pressure on the retractors used to better expose the surgical field, causing direct nerve compression^{7,13,17,18}. The neuromuscular blockade and inadequate positioning of the patient also contribute to the pathogenesis^{4,16}. However, some studies indicate that the following factors cannot be considered specific pathogenic factors: surgical technique, pelvic disease, type of incision, and the surgeon's technical ability^{15,18}. Most neuropathies of the lower limbs are symptomatic shortly after regression of the anesthesia. The opposite is seen in the upper limbs, where the symptoms of lesion of the ulnar nerve, the most frequent, have a late beginning in 62% of the cases²⁰. Peripheral nerve lesion related to epidural anesthesia has a prevalence of 0.1%, for the transitory lesion, and 0.02%, for the permanent lesion, and is usually associated with diluents and additives in the solution of the local anesthetic^{18,21-23}. Although a peripheral nerve lesion is often attributed to the anesthesia, it can have other causes, such as mechanical trauma associated with the surgical instruments. It is important to emphasize the importance of the postanesthetic follow-up as well as of the diagnosis of this unusual complication of pelvic surgeries. Nowadays, this follow-up is an integral part of the anesthesiologists' defense in face of possible medical-legal suits.

REFERÊNCIAS — REFERENCES

01. Schafhalter-Zoppoth I, Zeitz ID, Gray AT — Inadvertent femoral nerve impalement and intraneuronal injection visualized by ultrasound. Anesth Analg, 2004;99:627-628.
02. Klein SM, D'Ercole F, Greengrass RA et al — Enoxaparin associated with psoas hematoma and lumbar plexopathy after lumbar plexus block. Anesthesiology, 1997;87:1576-1579.
03. Aveline C, Bonnet F — Delayed retroperitoneal haematoma after failed lumbar plexus block. Br J Anaesth, 2004;93:589-591.
04. American Society of Anesthesiologists, Task Force on the Prevention of Perioperative Neuropathies. Practice guidelines for the prevention of perioperative neuropathies. Anesthesiology, 2000;92:1168-1182.
05. Kim DH, Kline DG — Surgical outcome for intra- and extrapelvic femoral nerve lesions. J Neurosur, 1995;83:783-790.
06. Amaral JLG, Rodrigues RC — Anestesia de membro inferior. Rev Bras Anestesiol 1995;45:(Supl20):134-142.
07. Barbosa JS, Rabello RP, Saraiva RA et al — Lesão de nervo periférico nem sempre é complicaçāo da anestesia regional. Rev Bras Anestesiol ,1992;42:239-242.
08. Mulroy MF — Bloqueio de Nervos Periféricos, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK — Anestesia Clínica, 1^a ed., São Paulo, Manole, 2004;715-742.
09. http://www.emglab.com.br/html/emg_-_limitacoes.html. Acesso em: 10 out. 2005; 21:30:25.
10. Pollok LJ — Curtis Obstetrics and Gynecology. Philadelphia, W.B. Saunders, 1933.
11. Winikelman NW — Femoral nerve complications after pelvic surgery; a report f six cases. Am J Obstet Gynecol, 1958; 75:1063.
12. Johnson DA, Montgomery RR — Femoral neuropathy in abdominopelvic surgery. Med Ann Dist Columbia. 1958;27:513-514.
13. Vosburgh LF, Finn WF — Femoral nerve impairment subsequent to hysterectomy. Am J Obstet Gynecol, 1961;82:931- 937.
14. Slocum HC, O'Neal KC, Allen CR — Neurovascular complications from malposition on the operating table. Surg Gynecol Obst, 1948;86:729.
15. Kvist-Poulsen H, Borel J — Iatrogenic femoral neuropathy subsequent to abdominal hysterectomy: incidence and prevention. Obstet Gynecol, 1982;60:516-520.
16. Warner MA — Perioperative Neuropathies in the Lower Extremities, em: Faust, RJ — Anesthesiology Review, 3rd ed., Philadelphia, Churchill Livingstone, 2002;569-570.
17. Morgan K, Thomas EJ — Nerve injury at abdominal hysterectomy. Br J Obstet Gynaecol, 1995;102:665-666.
18. Georgy FM — Femoral neuropathy following abdominal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol, 1975;123: 819-822.
19. Rosenblum J, Schwarz GA, Bendler E — Femoral neuropathy — a neurological complication of hysterectomy. JAMA, 1966; 195:409-414.
20. Cheney FW, Domino KB, Caplan RA et al — Nerve injury associated with anesthesia: a closed claims analysis. Anesthesiology, 1999;90:1062-1069.
21. Zugliani JA — Dano ao sistema nervoso periférico de natureza mecânica relacionado à anestesia. Tese de livre Docência. Niterói – UFF, 1976.
22. Bromage P — Analgesia Epidural. São Paulo, Manole, 1980; 667-675.
23. Usobiaga JE — Neurological complications following epidural anaesthesia. Int Anesthesiol Clin, 1975;13:1-153.

RESUMEN

Silva EV, Resende MAC, Pantoja A, Carvalho ABRF, Silva AB, Cardoso FA — Plexopatía Lumbar después de la Histerectomía Abdominal. Relato de Caso

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: Las lesiones neurológicas diagnosticadas en el período postoperatorio muchas veces se atribuyen al acto anestésico, aunque puedan también decorrer del acto quirúrgico. El objetivo de este relato fue presentar el caso de una paciente sometida a la intervención quirúrgica pélvica que evolucionó con un cuadro de plexopatía lumbar y discutir las posibles causas.

RELATO DEL CASO: Paciente del sexo femenino, 38 años, 58 kg, 1,63 m de altura, estado físico ASA I, internada para tratamiento de leiomiomatosis uterina, con indicación de histerectomía total abdominal. La monitorización inicial incluyó oxímetro de pulso, presión arterial no invasiva, electrocardioscopio y diuresis. Después de la punción venosa en el miembro superior izquierdo

con catéter 18G, fueron administrados, por vía venosa, cefazolina (2 g), dipirona (2 g), dexametasona (10 mg) y metoclopramida (10 mg). La anestesia peridural fue realizada con aguja Tuohy 16G, en el espacio L₃-L₄, en la línea mediana con la paciente en decúbito lateral izquierdo. Fueron administrados 15 mL de ropivacaína a 0,75% y 2 mg de morfina, a continuación posicionado catéter para analgesia postoperatoria. La intervención quirúrgica no tuvo intercurrencia, manteniendo a la paciente estable bajo el punto de vista cardiovascular. En la visita posanestésica, 8 horas después del procedimiento, la paciente no deambulaba y presentaba monoparesia en el miembro inferior izquierdo. Despues de las

investigaciones clínicas y radiológicas fue descartada la hipótesis diagnóstica de síndrome radicular. Al no haber regresión del cuadro, 30 días después fue realizada una electroneuromiografía que quedó compatible con plexopatía lumbar de posible origen traumática.

CONCLUSIONES: El anestesiólogo debe estar atento a las complicaciones neurológicas que puedan surgir en el postoperatorio, participando de la elucidación de las causas, del tratamiento y de su evolución.