



NOTA CLÍNICA

Presentación tardía de lesión del nervio ciático secundaria a compresión por placa de osteosíntesis acetabular



J. Moreta*, X. Foruria y F. Labayru

Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Galdakao-Usansolo, Galdácano, Vizcaya, España

Recibido el 17 de octubre de 2014; aceptado el 28 de enero de 2015

Disponible en Internet el 5 de marzo de 2015

PALABRAS CLAVE

Lesión del nervio
ciático;
Fractura del
acetábulo;
Complicación

Resumen Las lesiones del nervio ciático asociadas a fracturas acetabulares pueden ser postraumáticas, perioperatorias o postoperatorias. Las lesiones postoperatorias tardías son extremadamente raras y pueden deberse a osificaciones heterotópicas, cicatrización hipertrófica o migración del material de osteosíntesis. Presentamos el caso de una paciente de 39 años con antecedente de una fractura transversa de acetábulo izquierdo intervenida mediante placa de reconstrucción en la columna posterior. Tras 17 años asintomática, comenzó con dolor progresivo y paresia de varios meses de evolución en territorio ciático. Tras el pertinente estudio neurofisiológico y radiológico, se decidió intervenir quirúrgicamente a la paciente, constatándose una transección del nervio ciático por compresión prolongada de uno de los tornillos de la placa de osteosíntesis. A los 4 años tras la descompresión quirúrgica, la paciente presentaba mejoría significativa del dolor neurógeno, sin parestesias. No obstante, no ha experimentado recuperación motora. Este caso clínico suscita interés dada la excepcionalidad de esta presentación tardía de lesión nerviosa, producida por la compresión prolongada del material de osteosíntesis.

© 2014 SECOT. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Sciatic nerve injury;
Acetabular fracture;
Complication

Late sciatic nerve axonotmesis following acetabular reconstruction plate

Abstract Sciatic nerve injuries associated with acetabular fractures can be post-traumatic, perioperative or postoperative. Late postoperative injury is very uncommon and can be due to heterotopic ossifications, muscular scarring, or implant migration. A case is presented of a patient with a previous transverse acetabular fracture treated with a reconstruction plate for the posterior column. After 17 years, she presented with progressive pain and motor deficit in the sciatic territory. Radiological and neurophysiological assessments were performed and the patient underwent surgical decompression of the sciatic nerve. A transection of the nerve was

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chusmoreta2@hotmail.com (J. Moreta).

observed that was due to extended compression of one of the screws. At 4 years postoperatively, her pain had substantially diminished and the paresthesias in her leg had resolved. However, her motor symptoms did not improve. This case report could be relevant due to this uncommon delayed sciatic nerve injury due to prolonged hardware impingement.

© 2014 SECOT. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Las lesiones del nervio ciático asociadas a fracturas del acetábulo pueden producirse durante el traumatismo desencadenante, de forma iatrogénica durante la intervención quirúrgica y como complicación tardía. La prevalencia de la lesión postraumática de este nervio en luxaciones y fracturas-luxaciones de cadera ha mostrado cifras de hasta un 30%¹, siendo más frecuentes en fracturas de la pared o columna posterior. Como mecanismos causales de lesión iatrogénica intraoperatoria se han identificado la retracción excesiva y la colocación de separadores o tornillos en las inmediaciones de la escotadura ciática mayor o menor². Las lesiones postoperatorias son raras y pueden deberse a varios factores. En el postoperatorio temprano, un hematoma puede producir una neuropatía por compresión³. De forma más tardía, la cicatrización muscular o capsular, la migración del material de osteosíntesis y las osificaciones heterotópicas han sido descritas como fenómenos causales^{1,4,5}.

Presentamos un caso clínico de una paciente con una lesión postoperatoria del nervio ciático, causada por compresión prolongada de la placa de reconstrucción que provocó una disección intraneural, 17 años después de la osteosíntesis de una fractura acetabular.

Caso clínico

Paciente de 39 años con antecedente de fractura transversa alta de acetábulo izquierdo tras accidente de tráfico en 1991. Se realizó intervención quirúrgica mediante osteosíntesis de la columna posterior con placa de reconstrucción. No mostraba alteraciones neurovasculares y el postoperatorio transcurrió sin incidencias. En el año 2008, 17 años tras la lesión inicial, acude a consulta por dolor glúteo progresivo con irradiación a cara posterior de la pierna derecha y parestesias de varios meses de evolución en dicho territorio. No presentaba dolor inguinal y el rango de movilidad de la cadera era indoloro y funcional, con 110° de flexión, extensión completa, 15° de rotación interna y 30° de rotación externa. El dolor glúteo aumentaba con la sedestación prolongada y con la maniobra de flexión, aducción y rotación interna de la cadera (FAIR test)⁶. La función motora presentaba déficit con paresia de extensores de dedos y peroneos (M4/5), y de gemelos (M3/5) en la pierna homolateral. La exploración de la columna lumbar era anodina, mientras que el signo de Lasegue era positivo con palpación dolorosa en zona glútea. En la radiología simple se apreciaba la placa de osteosíntesis sin datos de aflojamiento respecto a controles previos, y existían signos degenerativos en la articulación coxofemoral (fig. 1a). El diagnóstico inicial de sospecha

fue de un síndrome piramidal, posiblemente por fibrosis posquirúrgica. El estudio electrofisiológico reveló afectación proximal del nervio ciático izquierdo, más acusada para las fibras pertenecientes al nervio ciático poplíteo interno, que condicionaba una moderada pérdida de unidades motoras en gastrocnemios, con signos de denervación activa. Durante los meses siguientes, la paciente desarrolló empeoramiento progresivo del dolor en la parte posterior de la pierna, por lo que se repitió el estudio de electrofisiología. Se observaba un moderado patrón neurógeno crónico en la musculatura dependiente tanto de ciático poplíteo externo como del ciático poplíteo interno, este último más afectado. Además se apreciaba mayor degeneración walleriana del componente sensorial, interpretándose estos hallazgos como progresión o reagudización de la lesión nerviosa sobre una dolencia crónica ya conocida. Para tratar de identificar la causa de la compresión nerviosa, se realizó una resonancia magnética nuclear que mostraba atrofia e infiltración grasa del músculo piramidal, sin poder valorar de forma adecuada el nervio ciático por artefacto del material osteosíntesis cercano. La tomografía axial computarizada (TAC) identificó una protrusión de la cabeza de uno de los tornillos de osteosíntesis que improntaba en el trayecto del nervio ciático cerca del músculo piramidal (fig. 1b).

La paciente experimentó un empeoramiento progresivo del dolor y de las parestesias en la pierna, sin control adecuado con analgésicos y fisioterapia. Por ello, se decidió intervenir quirúrgicamente a la paciente para extraer el material de osteosíntesis y realizar descompresión del nervio ciático.

Se realizó abordaje de Kocher-Langenbeck de cadera, con la paciente colocada en decúbito lateral y utilizando gafas-lupa como método de aumento. Para aliviar la tensión sobre el nervio ciático, un adecuado posicionamiento con extensión de cadera y flexión de rodilla fue llevado a cabo. Tras proceder a la incisión sobre la fascia lata, se realizó una liberación parcial de la inserción femoral del tendón del glúteo mayor, consiguiendo de esta forma una adecuada retracción del colgajo posterior. Se identificó el nervio ciático desde una zona más distal del abordaje, siguiendo las fibras del músculo cuadrado femoral hasta la zona más posterior. A continuación, la disección se prolongó longitudinalmente hacia proximal, con sección de tendón piramidal y rotadores externos cortos. En el recorrido del nervio aparecía un engrosamiento difuso en el trayecto que estaba sobre la placa (fig. 2a). En ese lugar, se constató que la cabeza de uno de los tornillos de la placa había provocado una transección del nervio por un probable mecanismo de compresión prolongada (fig. 2b). Al realizar la liberación nerviosa, se pudo identificar un defecto longitudinal del nervio en ojal, producido por el efecto compresivo de uno de los

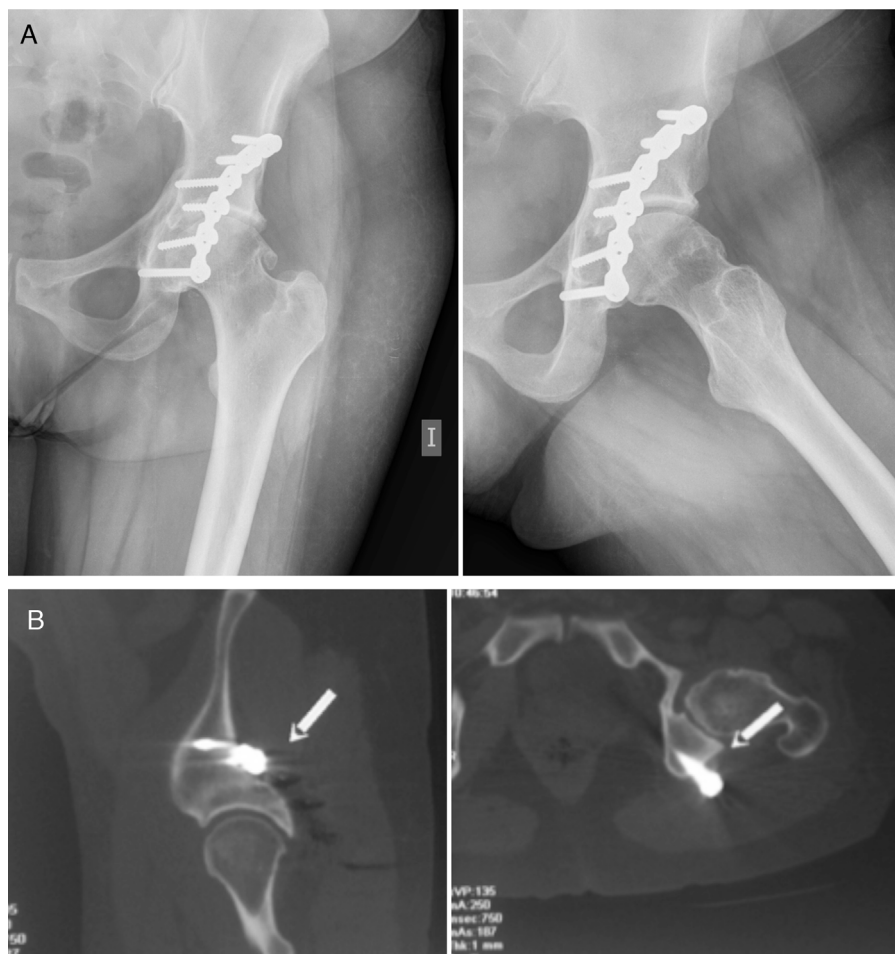


Figura 1 A) Radiografía simple anteroposterior y axial de cadera donde se aprecian signos degenerativos, sin aflojamiento del material de osteosíntesis. B) TAC que muestra la zona de protrusión del tornillo (flecha) en vecindad con el nervio ciático.

tornillos (fig. 2c), el cual presentaba datos de aflojamiento. La disección se completó desde la inserción del glúteo mayor en el fémur hasta la escotadura ciática mayor proximalmente, y se comprobó que el nervio ciático podía movilizarse de forma adecuada. No se pudo identificar macroscópicamente la razón de la mayor afectación motora de la división tibial del nervio ciático, dado que el tornillo parecía estar localizado entre las divisiones tibial y peronea del nervio ciático. Se instauró tras la intervención quirúrgica profilaxis de osificaciones heterotópicas mediante indometacina (25 mg cada 8 h) durante 4 semanas. El postoperatorio inmediato transcurrió sin incidencias destacables y la paciente experimentó alivio sintomático desde el inicio, con mejoría gradual durante las siguientes semanas.

A los 4 años de evolución la paciente presenta una evolución muy favorable del dolor neurógeno en la pierna, tan solo con molestias ocasionales con la sedestación prolongada. La exploración sensitiva es normal. No obstante, la paciente no ha experimentado recuperación motora alguna. Se usó la clasificación funcional según Brooks, donde distintos ítems son agrupados en 7 categorías: deambulaci3n, bipedestaci3n, dolor, dolor de miembro fantasma, parestesias, calidad de vida global y resultado funcional global⁷. Con esta escala, se constat3 que la paciente pod3a caminar de

forma ilimitada, sin necesitar ortesis ni ayudas para la deambulaci3n, con alta satisfacci3n (8 sobre 10). No obstante, refiere dificultad para caminar en superficies muy inclinadas o subir escaleras de forma r3pida. Pod3a permanecer en bipedestaci3n de forma satisfactoria (8/10) durante m3s de 30 min. La paciente refer3a dolor ocasional en zona posterior de pierna de car3cter leve (2/10), con parestesias espor3dicas leves (2/10) en parte posterior de pierna y planta del pie. El resultado funcional global fue satisfactorio, con valor de 8 sobre 10, y la calidad de vida global de 7 sobre 10. No se han considerado otras opciones terap3uticas para intentar recuperar la funci3n motora, ya que la paciente est3 muy satisfecha con el resultado obtenido y realiza sus actividades cotidianas sin restricciones.

Discusi3n

El manejo apropiado de estas lesiones del nervio ciático asociadas a fracturas acetabulares comienza con una adecuada anamnesis para establecer una relaci3n temporal entre el comienzo de los s3ntomas y el trauma causal o la intervenci3n quirúrgica. Una exploraci3n f3sica minuciosa, incluyendo la valoraci3n de la sensibilidad y la capacidad



Figura 2 Imágenes intraoperatorias. A) Identificación del nervio ciático sobre la placa de osteosíntesis, se observa engrosamiento del nervio en la zona. B) Disección inicial donde se aprecia la protrusión de uno de los tornillos de osteosíntesis. C) Situación final tras retirar la placa en la que destaca la presencia de un ojal formado en el espesor del nervio ciático.

motora, es primordial para poder localizar el nivel de la lesión. El estudio radiológico incluye radiografías simples, TAC y resonancia magnética nuclear, y permite identificar osificaciones heterotópicas, movilización del material de osteosíntesis, hipertrofia muscular y fibrosis posquirúrgica. Es importante establecer un diagnóstico diferencial con mielopatía, radiculopatía de origen lumbar y otras causas de dolor neurogénico. La electromiografía puede ayudar a localizar el lugar de la lesión y a establecer si se trata de una neuroapraxia, axonotmesis o neurotmesis.

Diversas maniobras han sido descritas para minimizar las lesiones iatrogénicas del nervio ciático durante la

osteosíntesis de una fractura acetabular de la pared o columna posterior. Durante el abordaje posterior, es recomendable colocar la cadera en extensión y la rodilla en flexión para disminuir la tracción del nervio, evitando una separación muy enérgica y la colocación de separadores en la escotadura ciática menor^{2,8}. La neurofisiología intraoperatoria, especialmente los potenciales evocados somatosensoriales y la EMG combinada, es útil para prevenir la lesión iatrogénica por la capacidad de monitorización instantánea. De este modo, el equipo quirúrgico puede identificar en tiempo real los posibles mecanismos de lesión neurológica. Las osificaciones heterotópicas que pueden producirse tras una fractura acetabular son causa potencial de limitación de la movilidad de la cadera y pueden provocar compresión del nervio ciático. Por ello, es recomendable realizar profilaxis de esas osificaciones con métodos farmacológicos (indometacina o antiinflamatorios no esteroideos), fisioterapia y movilización precoz y radioterapia postoperatoria, especialmente si se realizan abordajes ampliados.

Existen pocos trabajos que describan la liberación del nervio ciático tras fracturas acetabulares^{4,5,9,10}. Stiehl y Stewart publicaron un caso de neuropatía ciática tras aflojamiento de una placa de osteosíntesis a los 6 meses de la intervención inicial. De forma similar al presente caso, estos autores identificaron el atrapamiento del nervio por uno de los tornillos. Tras retirar el material de osteosíntesis, los síntomas del paciente mejoraron aunque con persistencia de parestesias en el pie⁴. Thakkar y Porter publicaron otro caso de un paciente con una laceración del nervio ciático postraumática tras una fractura-luxación posterior de cadera. Se realizó neurografía, presentando al año de la lesión buena evolución aunque con hipoestésias en dermatomas L4 y L5 con leve paresia (M4/5) en músculos isquiotibiales. El paciente sufrió una caída, 3 años tras la lesión inicial, y comenzó con dolor progresivo, parestesias en cara medial de pierna y déficit motor con pie caído, secundario a atrapamiento del nervio ciático por hueso heterotópico. Tras la escisión de la osificación y liberación nerviosa, el paciente experimentó mejoría del dolor y las parestesias, pero no mejoró el déficit motor previo⁵.

En una revisión retrospectiva de la liberación del nervio ciático en neuropatías asociadas a fracturas acetabulares, se constató que todos los pacientes tratados mejoraron del dolor y la clínica sensitiva, parcial o totalmente. El 57% de los pacientes que tenían algún déficit motor presentaron mejoría de la función, pero solo el 40% de aquellos que tenían una paresia severa (pie caído) mostraron recuperación. Los autores de este trabajo concluyeron que, mientras que la descompresión quirúrgica puede resolver la clínica sensitiva, la recuperación motora es menos probable¹⁰.

El presente caso clínico suscita interés dada la excepcionalidad de esta presentación tardía de la lesión nerviosa, producida por la compresión prolongada del material de osteosíntesis. Esta infrecuente causa de compromiso neurológico debería considerarse en aquellos pacientes con antecedentes de fracturas acetabulares. En el caso que presentamos, la descompresión del nervio ciático ha mostrado buenos resultados en cuanto a la clínica de dolor y déficit sensitivo, si bien no se ha podido constatar mejoría de la función motora.

Nivel de evidencia

Nivel de evidencia IV.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Issack PS, Helfet DL. Sciatic nerve injury associated with acetabular fractures. *HSSJ*. 2009;5:12–8.
2. Letournel E, Judet R. Early complications of operative treatment within three weeks of injury. En: Elso RA, editor. *Fractures of the acetabulum*. 2.ª ed. Berlín: Springer; 2014. p. 535–40.
3. Butt AJ, McCarthy T, Kelly IP. Sciatic nerve palsy secondary to postoperative haematoma in primary total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:1465–7.
4. Stiehl JB, Stewart WA. Late sciatic nerve entrapment following pelvic plate reconstruction in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1998;13:207–9.
5. Thakkar DH, Porter RW. Heterotopic ossification enveloping the sciatic nerve following posterior fracture-dislocation of the hip: A case report. *Injury*. 1981;13:207–9.
6. Solheim LF, Siewers P, Paus B. The piriformis muscle syndrome: Sciatic nerve entrapment treated with section of the piriformis muscle. *Acta Orthop Scand*. 1981;52:73–5.
7. Brooks AD, Gold JS, Graham D, Boland P, Lewis JJ, Brennan MF, et al. Resection of the sciatic, peroneal, or tibial nerves: Assessment of functional status. *Ann Surg Oncol*. 2002;9:41–7.
8. Granell-Escobar F, Montiel-Giménez A, Gallardo-Villares S, Coll-Bosch AC. Complicaciones de las fracturas de acetábulo. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2006;50:117–24.
9. Kleiman SG, Stevens J, Kolb L. Late sciatic nerve palsy following posterior fracture-dislocation of the hip. A case report. *J Bone Joint Surg*. 1971;53:781–2.
10. Issack PS, Toro JB, Buly RL. Sciatic nerve release following fracture or reconstructive surgery of the acetabulum. *J Bone Joint Surg*. 2007;89:1432–7.