

Infiziertes retroperitoneales Hämatom als ungewöhnliche Ursache eines Fallfusses

■ R. H. Andres, A. Barth, R. W. Seiler

Neurochirurgische Universitätsklinik, Inselspital, Bern

Summary

Andres RH, Barth A, Seiler RW. [An infected retroperitoneal haematoma as an unusual cause for a foot drop.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2004; 155:60–3.

This is a case report of a 72-year-old woman under oral anticoagulation who presented in the emergency room with a subacute onset of left-accentuated lumboischialgia, a left-side foot drop, a foot plantar flexion palsy and an eversion weakness. Other clinical findings included an abscessing parotitis and an oligoarthritis of unknown aetiology.

The neuroradiological evaluation with computer tomography and myelographic myelography did not show any adequate spinal or radicular affection. A complete left-leg palsy and increasing sensory deficits developed during the early course of the hospitalisation. A pelvic CT was performed and revealed a left-sided retroperitoneal mass lesion with compression of the sacral plexus and the ischiadic nerve. CT-guided puncture resulted in the diagnosis of a haematoma infected with *Staphylococcus aureus*. We considered this process to be induced by the anticoagulant treatment and secondary septic dissemination from the parotid abscess. Percutaneous drainage and antibiotic treatment resulted in fast clinical recovery of the motor deficits; however, mild sensory residues persisted.

Our case report demonstrates the necessity to consider for possible extraspinal lesions also in patients presenting with the typical symptoms of radicular compression, particularly when the initial evaluations were not conclusive.

Keywords: foot drop; abscess; haematoma; extraspinal nerve compression; anticoagulation; complication

Korrespondenz:
PD Dr. med. Alain Barth
Neurochirurgische Klinik
Universität Bern
Inselspital
CH-3010 Bern
e-mail: alain.barth@insel.ch

Fallbeschreibung

Eine 72jährige Frau wurde aufgrund eines Fallfusses mit Verdacht auf lumbale Diskushernie notfallmässig eingewiesen. In der Vorgeschichte war seit einigen Monaten eine Lumboischialgie mit Ausstrahlung entsprechend den Dermatomen L4 und L5 bei hochgradiger Osteochondrose LWK4/5 sowie Spondylarthrose LWK4/5 und LWK5/SWK1 bekannt, die initial auf konservative Behandlung mit NSAR und Physiotherapie gut angesprochen hatte. Aktuell litt die Patientin seit vier Wochen an einer progredienten Beinschwäche links, begleitet von ausstrahlenden Schmerzen im gesamten linken Bein und weniger ausgeprägt auch im rechten Bein. Anhaltspunkte für ein akutes Verhebetrauma bestanden nicht. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Allgemeinzustand zunehmend, was zur stationären Aufnahme in einem Regionalspital führte. Dort wurde ein Hämoglobin von 3,8 g/dl bei einem INR-Wert von über 10 festgestellt und die Patientin anschliessend auftransfundierte, wobei die Anämie auf eine gastrointestinale Blutung unter oraler Antikoagulation zurückgeführt wurde, die drei Monate zuvor nach einer Lungenembolie eingeleitet worden war. Zusätzlich litt die Patientin an einer akuten abszedierenden Parotitis links, die drainiert und mit Augmentin® anbehandelt worden war. Als Nebenfund wurde eine perakute Oligoarthritis unklarer Ätiologie im Bereich beider Kniegelenke und des linken Handgelenkes festgestellt.

Bei Eintritt fanden wir eine schmerzgeplagte, bettlägerige, massiv übergewichtige (BMI 42) Patientin, die als Hauptbeschwerde brennende Schmerzen im Bereich des linken Knies angab. Dieses Gelenk zeigte eine massive Schwellung mit Druckdolenz und eindeutigem Erguss. Neurologisch war das Lasègue-Zeichen links nicht beurteilbar, weil das Bein kaum mobilisiert werden konnte. Objektiv fand sich eine linke Fuss- und Grosszehenheberplegie M0, eine Fusssenkerparese M2 sowie eine Eversionsplegie M0. Die Funktion der Mm. quadriceps und iliopsoas war schmerzbedingt nicht prüfbar. Die Kraft des rech-

ten Fusses war erhalten; sensorische Ausfälle bestanden keine. Der Patellarsehnenreflex fehlte bilateral; der Achillessehnenreflex war rechts schwach auslösbar, links fehlend; Pyramidenbahnzeichen waren nicht vorhanden. Die Patientin konnte weder stehen, noch gehen. Miktion und Defäkation waren unauffällig. Laborchemisch war das C-reaktive Protein mit 260 mg/l deutlich erhöht, eine Leukozytose fehlte, die Patientin war, allerdings unter Paracetamol-Therapie, afebril. Die CRP-Erhöhung wurde als Folge der eitrigen, antibiotisch behandelten Parotitis interpretiert. Zur Abklärung wurde bei initialem Verdacht auf ein radikuläres Syndrom mit Affektion der Wurzeln L5 sowie, weniger stark ausgeprägt, auch S1 notfallmässig eine Computer-Tomographie der Lendenwirbelsäule durchgeführt (Abb. 1a), die jedoch keine neurokompressive Pathologie zeigte. Auch mittels CT-Myeloradikulographie konnte weder eine signifikante spinale Affektion noch eine radikuläre Kompression festgestellt werden. Der Liquor war bezüglich Zellzahl, Glukose und Eiweiss unauffällig.

In den folgenden Tagen entwickelte die Patientin eine praktisch vollständige Plegie des gesamten linken Beines sowie zunehmende Sensibilitätsausfälle im Bereich des ventralen Unterschenkels, der medialen Fusskante und des Fussrückens. Bei weiterhin unklarer Ursache für die Ausfälle wurden die LWS-CT-Bilder erneut befundet und eine nur am Rand angeschnittene, retroperitoneale Raumforderung neu festgestellt (Abb. 1a, Pfeil). Die

anschliessend durchgeführte Becken-CT (Abb. 1b) brachte ein etwa 5 × 8 cm messendes retroperitoneales Hämatom im Bereich des M. iliacus mit extraspinaler Kompression des Plexus sacralis und des N. ischiadicus zur Darstellung. Differentialdiagnostisch interpretierte man die rasche klinische Progredienz im Rahmen einer Nachblutung in das vorbestehende Hämatom, eines zunehmenden inflammatorischen Prozesses oder einer beginnenden Druckschädigung der komprimierten neuralen Strukturen. Die sukzessiven Ausfälle von initial unbeteiligten Muskelgruppen wie des M. quadriceps und der ischiokruralen Muskulatur legten eine zunehmende Ausdehnung der retroperitonealen Raumforderung nach kaudal nahe. Nach Aufhebung der oralen Antikoagulation mit Phytomenadion und vorübergehender Liquefizierung wurde das Hämatom in der Folge CT-gesteuert punktiert und entlastet, wobei rund 150 ml einer viskosen, blutigen Flüssigkeit abgezogen wurden. Die mikrobiologische Untersuchung des Punktsats ergab wie schon initial in der Parotispunktsflüssigkeit ein ausgeprägtes Wachstum von Penicillin-sensiblen *Staphylococcus aureus*. Den gleichen Befund lieferte auch die Untersuchung der Synovialflüssigkeit aus dem linken Knie. Klinisch ging es der Patientin nach der Abszesspunktion und der Einleitung einer i.v.-Antibiose mit Penicillin G rasch besser, und die Parese bildete sich innert 14 Tagen teilweise zurück. Die destruierende Gonarthrit links machte eine offene chirurgische Sanierung notwendig. Als Primärinfekt der multi-

Abbildung 1

1a Die LWS-CT auf Höhe LWK4/5 zeigt einen unauffälligen spinalen Befund. Nachweis einer am Rand angeschnittenen retroperitonealen Raumforderung (Pfeil).

1b Die abdominopelvine CT zeigt ein ausgedehntes retroperitoneales Hämatom links auf Höhe LWK4–SWK2, das mit einer extraspinalen Wurzel- bzw. Plexuskompression sowie Kompression des N. ischiadicus vereinbar ist.



fokalen Staphylokokken-Infektion konnte mit hoher Wahrscheinlichkeit von der akuten eitrigen Parotitis ausgegangen werden, von welcher eine hämatogene Dissemination in das arthrotisch vorgeschädigte Knie und in das vermutlich bereits vorbestehende retroperitoneale Hämatom stattgefunden hatte. Im weiteren Verlauf bildeten sich die motorischen Ausfälle bis auf eine Schwäche der Fussheber vollständig zurück. Anstelle der oralen Antikoagulation wurde bei Status nach Lungenembolie eine Thromboembolieprophylaxe mit einem niedermolekularen Heparin (Nadroparin) begonnen. Acht Monate nach Entlassung waren noch leichtgradige Hypästhesien entsprechend den Dermatomen L4 und 5 vorhanden.

Diskussion

Das Auftreten von retroperitonealen Blutungen ist ein seltenes Ereignis, auch unter entgleister oraler Antikoagulation. Zusammen mit anderen schweren interventionsbedürftigen Blutungen (intrakraniell, okulär, artikulär usw.) treten sie bei etwa 1,1% der antikoagulierten Patienten pro Jahr auf [1]. Als insgesamt häufigste Lokalisation wird der Gastrointestinaltrakt beschrieben. Die Überdosierung über einen INR von 4,5 gilt als Hauptrisikofaktor. Es zeigt sich ein exponentieller Zusammenhang zwischen der Intensität der Gerinnungshemmung und der Blutungswahrscheinlichkeit. Das Blutungsrisiko beträgt 0,05 Ereignisse pro Jahr und pro antikoagulierten Patienten bei einem INR-Wert von 2,0 bis 2,9. Dieses Risiko steigt an auf 0,1 Blutungen bei INR 3,0–4,4; 0,4 Blutungen bei INR 4,5–6,9 und 2 Blutungen bei INR >7,0. Weitere Risikofaktoren sind ein Alter von über 70 Jahren, arterielle Indikationen zur Antikoagulation sowie die ersten drei Monate einer Behandlung mit Antikoagulanzen [1]. Retroperitoneale Blutungen manifestieren sich meistens als Einblutungen in den M. iliopsoas und präsentieren sich mit dem klinischen Bild einer Quadrizepsparese durch lokale Kompression des N. femoralis [2, 3]. Selten vorkommende Lokalisationen im Bereich des M. iliacus und des Foramen infrapiriforme sowie auch ausgedehnte Raumforderungen mit polyradikulärer Kompression der Wurzeln L5 bis S3 oder direkter Kompression des N. ischiadicus können hingegen eine Ischiadikusparese mit Ausfällen der Fussheber und -senker, der Oberschenkelbeuger und der Adduktoren hervorrufen [4]. Die in unserem Fall aufgetretenen Ausfälle sind daher ätiologisch mit der Lokalisation und Ausdehnung der beschriebenen Raumforderung gut vereinbar. Die bakterielle Superinfektion eines retroperitonealen

Hämatoms gilt als Rarität und wurde bisher in der Literatur ausschliesslich im Rahmen eines gleichzeitig vorliegenden Infekts der oberen Harnwege oder nach einem Abdominaltrauma beschrieben [5].

Die extraspinale Wurzel- bzw. Plexuskompression kann gemäss unserer Erfahrung als seltene Ursache für ein radikuläres oder pseudoradikuläres Ausfallssyndrom angesehen werden. Zusammenfassend sollte man dennoch bei Patienten mit unauffälliger spinaler Bildgebung und neurologischen Ausfällen, deren klinisches Bild mit einer neurokompressiven Pathologie in Einklang zu bringen ist, gezielt eine retroperitoneale Raumforderung suchen. Im beschriebenen Fall waren retrospektiv lediglich die im Verlauf aufgetretenen zunehmenden Paresen der proximalen Beinmuskulatur und die ausgeprägte diffuse Schmerzsymptomatik ohne eindeutige dermatomale Ausstrahlung atypisch für eine Diskusherniengenesse. Die Interferenz mit erheblichen Beschwerden bei einer akuten Gonarthrit erschwerete die Diagnostik zusätzlich. Auffällig war zudem die zeitliche Koinzidenz mit erhöhten Infektparametern und einem massiven Hämoglobin-Abfall, wobei diese Befunde initial im Rahmen von Begleiterkrankungen erklärt wurden.

Besonders bei erhöhter Blutungsneigung ist die frühzeitige Diagnose und Behandlung einer allfälligen raumfordernden Hämorrhagie für den weiteren Verlauf entscheidend. Bei älteren Patienten und insbesondere während der initialen Phase einer antikoagulativen Behandlung empfiehlt sich zudem eine regelmässige Kontrolle der Gerinnungsintensität zur Vermeidung von INR-Werten grösser als 4,5 mit dem entsprechend hohen Risiko von spontanen Blutungen. Als therapeutische Massnahme der Wahl bei unkomplizierten retroperitonealen Blutungen und Abszessen hat sich die CT- oder Sonographie-gesteuerte Drainage mit perkutaner Einlage eines Pigtail-Katheters etabliert, die gegenüber einer offenen chirurgischen Sanierung die Vorteile einer geringeren Morbidität und Mortalität aufweist [6].

Literatur

- 1 Palareti G, Leali N, Coccheri S, Poggi M, Manotti C, D'Angelo A, et al. Bleeding complications of oral anti-coagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). *Lancet* 1996;348:423–8.
- 2 Fealy S, Paletta GA. Femoral nerve palsy secondary to traumatic iliacus muscle hematoma. *J Trauma* 1999;47:1150–2.
- 3 Nobel W, Marks SC, Kubik S. The anatomical basis for femoral nerve palsy following iliacus hematoma. *J Neurosurg* 1980;52:533–40.

-
- | | | | |
|---|---|---|---|
| 4 | Stevens KJ, Banuls M. Sciatic nerve palsy caused by haematoma from iliac bone graft donor site. <i>Eur Spine J</i> 1994;3:291–3. | 6 | van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Halasz NA, Sanchez RB, Goodacre BW. Percutaneous abscess drainage: current concepts. <i>Radiology</i> 1991;181:617–26. |
| 5 | Montravers P, Villamizar J, Sansom A, Barsam E, Agaesse V, Abourachid H, et al. Superinfection of posttraumatic retroperitoneal hematoma secondary to ascending urinary tract infection. <i>J Trauma</i> 2001;50:931–3. | | |
-