

LITERATUUR

- 1 Shehadi WH, Toniolo G. Adverse reactions to contrast media: a report from the Committee on Safety of Contrast Media of the International Society of Radiology. *Radiology* 1980; 137: 299-302.
- 2 Ansell G, Tweedie MCK, West CR, Evans DAP, Couch L. The current status of reactions to intravenous contrast media. *Invest Radiol* 1980; 15: S32-S9.
- 3 Shehadi WH. Adverse reactions to intravascularly administered contrast media: a comprehensive study based on a prospective survey. *AJR* 1975; 124: 145-52.
- 4 Hartmann GW, Hattery RR, Witten DM, Williamson Jr B. Mortality during excretory urography: Mayo Clinic experience. *AJR* 1982; 139: 919-22.
- 5 Wolf GL, Arenson RL, Cross AP. A prospective trial of ionic vs nonionic contrast agents in routine clinical practice: comparison of side effects. *AJR* 1989; 152: 939-44.
- 6 Lasser EC, Berry CC. Nonionic contrast media: what do the data tell us? *AJR* 1989; 152: 945-6.
- 7 Wasserman SI, Marquardt DL. Anaphylaxis. In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, et al, eds. *Allergy: principles and practice*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1988: 1365-76.
- 8 Neoh SH, Sage MR, Willis RB, Roberts-Thomson P, Bradley J. The in vitro activation of complement by radiologic contrast materials and its inhibition with epsilon-aminocaproic acid. *Invest Radiol* 1981; 16: 152-8.
- 9 Lasser EC, Lang JH, Lyon SG, Hamblin AE. Changes in complement and coagulation factors in a patient suffering a severe anaphylactoid reaction to injected contrast material: some considerations of pathogenesis. *Invest Radiol* 1980; 15: S6-S12.
- 10 Assem ESK, Bray K. The release of histamine from human basophils by radiological contrast agents. *Br J Radiol* 1983; 57: 647-52.
- 11 Learum F. Acute changes to human endothelial cells by brief exposure to contrast media in vitro. *Radiology* 1983; 147: 681-4.
- 12 Lasser EC, Lang JH, Lyon SG, Hamblin AE, Howard MM. Prekallikrein-kallikrein conversion rate as a predictor of contrast material catastrophics. *Radiology* 1981; 140: 11-5.
- 13 Gonsette RE, Dehnotte P. In vivo activation of serum complement, contrast media: clinical study. *Invest Radiol* 1980; 15: S26-8.
- 14 Higgins CB. Effects of contrast media on the conducting system of the heart. *Radiology* 1977; 124: 599-606.
- 15 Lalli AF. Contrast media reactions: data analysis and hypothesis. *Radiology* 1980; 134: 1-12.
- 16 Weiner N. Norepinephrine, epinephrine, and the sympathomimetic amines. In: Goodman and Gilman's *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. New York: Macmillan, 1985: 145-80.
- 17 Goldberg M. Systemic reactions to intravascular contrast media: a guide for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 1984; 60: 46-56.
- 18 Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet* 1977; i: 466-9.
- 19 Isbister JP, Fisher MMCD. Adverse effects of plasma volume expanders. *Anaesth Intensive Care* 1980; 8: 145-51.
- 20 Douglas WW. Histamine and 5-hydroxytryptamine (serotonin) and their antagonists. In: Goodman and Gilman's *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. New York: Macmillan, 1985: 605-38.
- 21 Ansell G. Clinical considerations in the administration of contrast media to high-risk patients. In: Carr DH, ed. *Contrast media*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1988: 78-88.
- 22 Haynes jr RC, Murad F. Adrenocorticotrophic hormone; adrenocortical steroids and their synthetic analogs; inhibitors of adrenocortical steroid biosynthesis. In: Goodman and Gilman's *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. New York: Macmillan, 1985: 1459-89.
- 23 Lasser EC, Berry CC, Talner LB, et al. Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. *N Engl J Med* 1987; 317: 845-9.
- 24 Chandie Shaw MP. Eerste hulp bij contrastmiddelreacties. *Ned Tijdschr Geneesk* 1980; 124: 622.
- 25 Voorthuisen AE van. Het voorkómen van anafylactische reactie bij patiënten die overgevoelig zijn voor röntgencontrastmiddelen bij herhaling van röntgenologisch onderzoek. *Ned Tijdschr Geneesk* 1982; 126: 2387.

Aanvaard op 13 november 1989

Oorspronkelijke stukken

Uitval van de nervus femoralis ten gevolge van bloeding bij gebruik van anticoagulantia

F.A. NUSSELDER EN C.L. FRANKE

INLEIDING

Neuropathie van de N. femoralis ten gevolge van een bloeding in de M. iliopsoas is een mogelijke complicatie van anticoagulantiegebruik.¹⁻⁵ Het vóórkomen van deze neuropathie is door de uitgebreide toepassing van anticoagulantia de laatste decennia toegenomen.^{1,6,7} Hoewel het klinische beeld stereotiep is, wordt de neuropathie vaak niet onderkend. Tijdige herkenning en behandeling kan een ernstige, soms irreversibele uitval voorkomen.

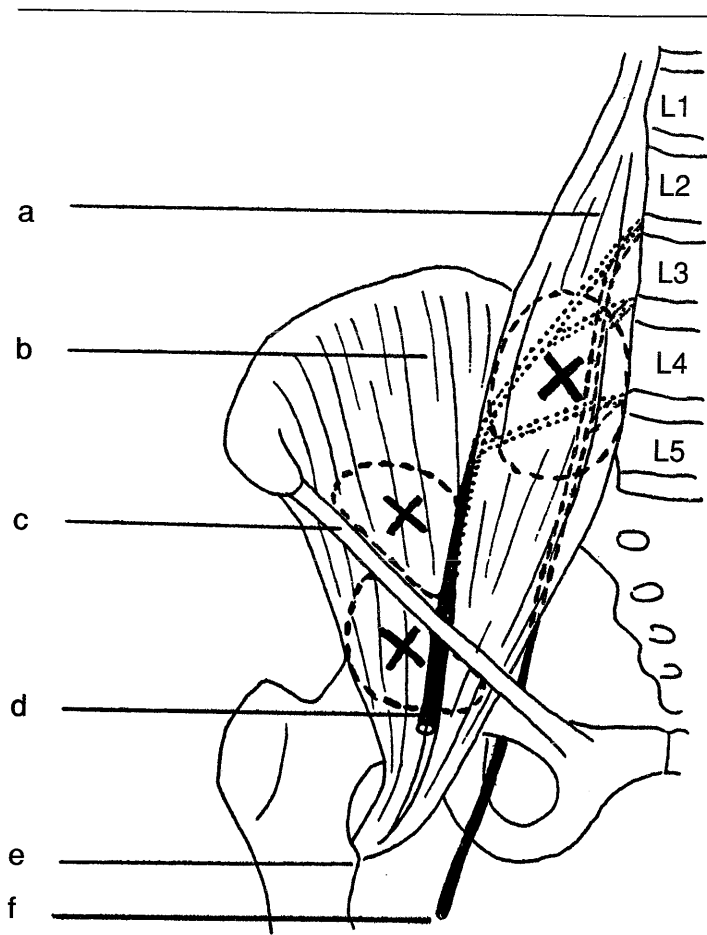
Aan de hand van de ziektegeschiedenis van één patiënt en de bevindingen bij 4 andere patiënten wordt ingegaan op dit ziektebeeld. Allereerst volgt hier echter een korte uiteenzetting over de N. femoralis en de anatomische verhoudingen in het gebied rondom deze zenuw.

SAMENVATTING

Uitval van de N. femoralis ten gevolge van een hematoom in de M. iliopsoas tijdens anticoagulantiegebruik wordt met verwijzing naar 5 patiënten beschreven. Het klinische beeld is stereotiep. De patiënt ervaart plotseling hevige pijn in de lies en zijde, uitstralend naar de voorzijde van het been, gevolgd door zwakte van de M. quadriceps femoris. Computertomografisch onderzoek heeft de voorkeur om het hematoom aan te tonen. Om ernstige en soms irreversibele zenuwbeschadiging te voorkomen dient de anticoagulantie therapie te worden gestopt en dienen geneesmiddelen gegeven te worden die de stollingremmende werking tegengaan. Chirurgische decompressie van het hematoom wordt door sommigen bepleit, maar deze behandeling is nog bij weinig patiënten toegepast.

Anatomie (figuur 1).^{7,8} De N. femoralis is de grootste uittredende tak van de plexus lumbalis. De plexus lumbalis ligt in de M. psoas en is samengesteld uit de 1e tot en met de 4e lumbale wortel. De N. femoralis, gevormd door takken van de 2e, 3e en

De Wever-Ziekenhuis, afd. Neurologie, Henri Dunantstraat 5, 6419 PC Heerlen.
F.A. Nusselder en C.L. Franke, neurologen.
Correspondentie-adres: F.A. Nusselder.



FIGUUR 1. De tekening toont de anatomie rondom de N. femoralis en de lokatie van de hematomen (X) in de M. psoas (a) en M. iliacus (b), zoals die - al dan niet in combinatie - voorkwamen bij de in dit artikel beschreven patiënten (c = ligamentum inguinale, d = N. femoralis, e = trochanter minor, f = N. obturatorius).

4e lumbale wortel, verlaat de M. psoas aan de laterale zijde en daalt af in de intermusculaire ruimte tussen de M. psoas en de M. iliacus. De zenuw loopt vervolgens achter het ligamentum inguinale en splitst zich in takken voor de motorische innervatie van de M. sartorius, M. pectineus en M. quadriceps femoris en voor de sensibele innervatie van de huid aan de ventromediale zijde van het bovenbeen en van de knie tot aan de malleolus medialis (N. saphenus).

De N. obturatorius, gevormd door takken van de 2e, 3e en 4e lumbale wortel, verlaat de M. psoas aan de mediale zijde en loopt door het foramen obturatorium naar de Mm. adductores. De zenuw innerveert de Mm. adductores en een ovaal huidgebied aan de mediale zijde van het bovenbeen.

De M. iliopsoas bestaat uit twee gedeelten: een lang mediaal deel, de M. psoas en een breed, waaivormig lateraal deel, de M. iliacus. De twee spierbuiken lopen gezamenlijk achter het ligamentum inguinale naar distaal en hechten zich met een korte eindpees op de trochanter minor van het femur. De M. iliopsoas wordt geïnnerveerd door takjes van de plexus lumbalis en de N. femoralis. De M. psoas wordt omgeven door een fascia die naar distaal overgaat in de fascia iliaca. De fascia iliaca bekleedt de M. iliacus en de N. femoralis. De fasciae van de M. psoas en M. iliacus vormen distaal van het ligamentum inguinale te zamen een compartiment.

PATIËNTEN EN METHODEN

Tussen april 1985 en februari 1989 zagen wij in ons ziekenhuis 5 patiënten met neuropathie van de N. femoralis als gevolg van een bloeding in de M. iliopsoas. De belangrijkste klinische gegevens zijn samengevat in de tabel. Allen kregen spontaan, zonder evident trauma, een bloeding. Hoewel enkele patiënten op het moment van de klachten zowel intraveneus met heparine als oraal met een coumarinederivaat werden behandeld, bevond de mate van ontstolling zich binnen therapeutische grenzen. Het aantal leukocyten en trombocyten was niet afwijkend. De bloeding werd aangetoond door middel van computertomografisch onderzoek.

Gegevens van 5 patiënten met neuropathie van de N. femoralis bij gebruik van anticoagulantia

| gegevens | patiënt | | | | |
|--|------------------------------|---------------------------|--------------------------|------------------------------------|--------------------------|
| | A | B | C | D | E |
| geslacht en leeftijd in jaren | v 47 | m 65 | v 62 | v 72 | m 55 |
| medicatie | fenprocoumon | acenocoumarol en heparine | fenprocoumon en heparine | fenprocoumon | fenprocoumon en heparine |
| duur van toediening | 4 jr | 7 dg | 2 dg | 6 wk | 6 dg |
| duur klachten tot juiste diagnose in dagen | 5 | 7 | 4 | 7 | 9 |
| indicatie antistollingstherapie | TIA bij mitralis-klepprolaps | veneuze trombose | longembolie | status na femoro-popliteale bypass | longembolie |
| aanvankelijk gestelde diagnose van verwijzende arts | spierruptuur Mm. adductores | 'acute buik' | coxitis haemarthros | diabetische neuropathie | lumbale HNP |
| - parese M. iliopsoas | + | - | - | + | - |
| - parese M. quadriceps | + | + | + | + | + |
| - parese Mm. adductores | + | - | - | + | - |
| - kniepeesreflex | - | verlaagd | verlaagd | - | - |
| - sensibele uitval | + | + | + | + | + |
| lokalisatie hematoom bij computertomografisch onderzoek: | | | | | |
| M. iliacus | + | + | + | + | + |
| M. psoas | + | - | - | + | - |
| herstel parese in maanden | > 2, partieel | 6 | geen, > 18 | 12, partieel | 9 |

TIA = transient ischaemic attack; HNP = hernia nuclei pulposi; + = aanwezig; - = afwezig.

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Patiënte A, een 47-jarige vrouw, kreeg thuis nadat zij zich staande vooroverboog, plotseling een hevige, snijdende, niet aflatende pijn in de linker lies en zijde, uitstralend naar de binnenzijde van het bovenbeen. Op advies van haar huisarts hield zij bedrust.

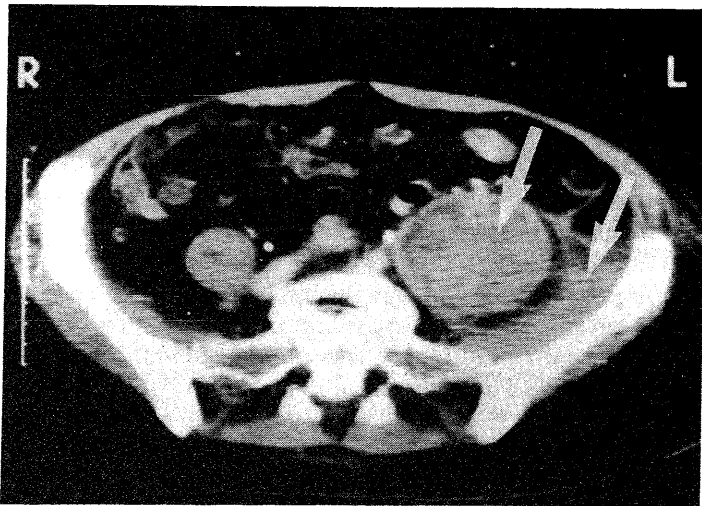
Toen patiënte 2 dagen later uit bed stapte, zakte zij door haar linkerbeen en viel. Sedert 1984 gebruikte zij orale anticoagulantia in verband met voorbijgaande hemianopsie, wellicht door een embolie die ten gevolge van bij haar vastgestelde mitralisklepprolaps was ontstaan. Vijf dagen na het begin van haar klachten werd zij onderzocht op de polikliniek neurologie. Zij had uitgebreide subcutane hematomen ter plaatse van linker heup en flank. Het linkerbeen lag in exorotatie met flexie in heup en knie. In de lies was een drukpijnlijke zwelling palpabel. Er was ernstige parese van de M. iliopsoas, de M. quadriceps femoris en de M. adductor femoris. De linker-kniepeesreflex was afwezig. Er bestond hypesthesie en hypalgesie aan de ventromediale zijde van het linker boven- en onderbeen, tot de malleolus medialis.

Laboratoriumonderzoek toonde een Hb-gehalte van 4,5 mmol/l, de Thrombotest leverde een percentage van 9 op. Het computertomografisch onderzoek van het bekken liet een groot hematoom zien in de linker M. psoas en in mindere mate in de M. iliacus (figuur 2). Het elektromyogram toonde denervatieverschijnselen (spontane spiervezelactiviteit) in de door de N. femoralis geïnnerveerde musculatuur en in de adductoren, geïnnerveerd door de N. obturatorius.

RESULTATEN

Bij patiënte A werd de antistollingsmedicatie gestopt en zij kreeg de antagonist vitamine K₁ (Konakion). Zij werd na een week bedrust gemobiliseerd, waarna de antistollingsmedicatie werd hervat. Bij verlaten van het ziekenhuis na 4 weken was de spierkracht in haar been zodanig toegenomen dat zij zonder hulpmiddelen kon lopen.

Bij patiënten B, C en E met een hematoom in de M. iliacus was de uitval beperkt tot de N. femoralis. Patiënten A en D met een fors hematoom in de M. psoas en in geringe mate in de M. iliacus hadden tevens uitval van andere takken van de plexus lumbalis, die uitmondten in de N. obturatorius en de Mm. adductores innerveren. Bij alle patiënten werd van operatie afgezien, omdat de



FIGUUR 2. Patiënt A; transversale CT-opname door het bekken ter hoogte van het os ilium en de 5e lumbale wervel. In de linker M. psoas en M. iliacus (pijlen) is een hematoom zichtbaar.

diagnose vrij laat werd gesteld of omdat er een contra-indicatie was. Patiënten C en D hadden respectievelijk na 19 en 12 maanden nog een partiële parese, die niet verbeterde. Patiënten B en E waren binnen een jaar geheel hersteld.

BESCHOUWING

Het klinische beeld van neuropathie van de N. femoralis wordt gekenmerkt door plotselinge hevige pijn in de lies, zijde of onderbuik, uitstralend naar de voorzijde van boven- en onderbeen. Er is een doof gevoel met tintelingen aan de ventromediale zijde van het gehele been tot aan de malleolus medialis. De heup wordt meestal in flexie en exorotatie gehouden. Bewegingen, in het bijzonder extensie van de heup, doen de pijn sterk toenemen. Een parese van de M. quadriceps femoris is gewoonlijk aantoonbaar, een parese van de M. iliopsoas is wegens de pijn moeilijk vast te stellen. De kniepeesreflex is verlaagd of afwezig.^{4,9,10} Een daling van het Hb-gehalte en het ontstaan van anemie als gevolg van de bloeding, zoals bij patiënt A, is een veelvuldig voorkomend symptoom.^{1,4,5,10,14}

Een bloeding in de M. iliopsoas bij antistollingsgebruik kan spontaan ontstaan dan wel het gevolg zijn van spierruptuur.^{2,3,10,11} In het laatste geval is een ruptuur in de musculotendineuze overgang van de M. iliopsoas naar de trochanter minor de oorzaak van de bloeding. Deze komt meestal tot stilstand ter hoogte van het ligamentum inguinale en comprimeert aldaar de N. femoralis.^{2,9,11} Het blijkt dat hematomen vaker voorkomen in de M. iliacus dan in de M. psoas.⁹ De N. femoralis kan worden samengedrukt door een hematoom gelegen in de M. iliacus, boven het ligamentum inguinale, of laag in de M. iliopsoas, caudaal van het ligament (zie figuur 1). Indien het hematoom zich bevindt in de M. psoas, vindt men uitval van zowel de N. femoralis als de N. obturatorius. Naast een parese van de M. iliopsoas en de M. quadriceps femoris is er dan een parese van de Mm. adductores.^{5,12}

Echografie van het abdomen kan meestal in de richting van een hematoom wijzen, doch een computertomografisch onderzoek heeft de voorkeur.^{13,14} Indien de uitval van de zenuw gepaard gaat met onderbrekingen van axonen, kunnen bij elektromyografisch onderzoek denervatieverschijnselen worden gevonden, althans na circa 2 weken.

Differentiële diagnostische overwegingen zijn: acute haemarthros of etterige arthritis van de heup, acute buik,⁹ diabetische femoralis-neuropathie,¹ en hernia nuclei pulposi op het niveau L.3-L.4.

De behandeling bestaat uit het stoppen van anticoagulantia-gebruik, het toedienen van antagonistische geneesmiddelen, het bestrijden van pijn en tijdelijke immobilisatie van het been.^{4,15,16} Volledig herstel van de N. femoralis is waargenomen bij ongeveer 30% van alle conservatief behandelde patiënten.^{10,15,17}

Hoewel in vele publikaties chirurgische decompressie wordt gepropageerd wanneer de bloedstolling weer normaal is, is deze ingreep bij weinig patiënten toegepast.^{13,16} Het nut van de operatieve behandeling is op dit ogenblik dan ook niet duidelijk.^{10,14} Chirurgische decompressie

lijkt overwogen te kunnen worden als de diagnose in een vroeg stadium is gesteld en de parese een progressief verloop heeft.^{10 15}

Wij danken prof.dr.J.van Gijn voor zijn waardevolle adviezen.

SUMMARY

Disordered function of the femoral nerve due to haemorrhage during anticoagulant treatment. – Femoral neuropathy resulting from iliopsoas muscle haematoma during anticoagulant therapy is described with reference to five patients. The clinical picture is stereotypic. The patient experiences sudden, excruciating pain in the inguinal area and flank radiating to the anterior section of the thigh. This is followed by weakness of the quadriceps muscle. Computed tomography is the method of choice to show the presence of an iliopsoas haematoma. To prevent serious and sometimes irreversible nerve damage the anticoagulant therapy should be stopped and antagonists should be given. Surgical decompression of the haematoma has been advocated, but this intervention has been done only in a few patients.

LITERATUUR

- 1 Susens GP, Hendrickson CG, Mulder MJ, Sams B. Femoral nerve entrapment secondary to a heparin hematoma. *Ann Intern Med* 1968; 69: 575-9.
- 2 Kettlekamp DB, Power SR, Albany NY. Femoral compression neuropathy in haemorrhagic disorders. *Arch Surg* 1969; 98: 367-8.
- 3 Patten BM. Neuropathy induced by hemorrhage. *Arch Neurol* 1969; 21: 381-6.

- 4 Butterfield WC, Neviasser RJ, Roberts MP. Femoral neuropathy and anticoagulants. *Ann Surg* 1972; 176: 58-61.
- 5 Cramer H, Dietz V. Das Kompressionssyndrom des Nervus femoralis bei retroperitonealer Raumforderung. *Nervenarzt* 1980; 51: 483-7.
- 6 Welles J, Templeton J. Femoral neuropathy associated with anticoagulant therapy. *Clin Orthop* 1977; 124: 193-6.
- 7 Nobel W, Marks SC, Kubik S. The anatomical basis for femoral nerve palsy following iliacus hematoma. *J Neurosurg* 1980; 52: 533-40.
- 8 Warwick R, Williams PL. *Gray's anatomy*. 35th ed. Edinburgh: Longman, 1973: 559-61 en 1050-4.
- 9 Goodfellow J, Fearn CB, Matthews JM. Iliacus haematoma. A common complication of haemophilia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1967; 49: 748-56.
- 10 Young MR, Norris JW. Femoral neuropathy during anticoagulant therapy. *Neurology* 1976; 26: 1173-5.
- 11 Brower TD, Wilde AH. Femoral neuropathy in hemophilia. *J Bone Joint Surg (Am)* 1966; 48: 487-92.
- 12 Emery S, Ochoa J. Lumbar plexus neuropathy resulting from retroperitoneal hemorrhage. *Muscle Nerve* 1978; 1: 330-4.
- 13 Simeone JF, Robinson F, Rothman SLG, Jaffe CC. Computerized tomographic demonstration of a retroperitoneal hematoma causing femoral neuropathy. *J Neurosurg* 1977; 47: 946-8.
- 14 Tysvaer AT. Computerized and surgical treatment of femoral compression neuropathy. *J Neurosurg* 1982; 57: 137-9.
- 15 Holm P, Roehr C. An important complication of anticoagulation therapy: a case presentation. *South Dakota J Med* 1985; 38: 5-8.
- 16 Nielsen BF. Haemorrhagic compression of the femoral nerve complicating anticoagulation therapy. *Acta Chir Scand* 1986; 152: 695-6.
- 17 Chiu WS. The syndrome of retroperitoneal hemorrhage and lumbar plexus neuropathy during anticoagulant therapy. *South Med J* 1976; 69: 595-9.

Aanvaard op 11 september 1989

Chemische pneumonie bij kinderen

K. MELIS, S. VERBEKE EN A. BOCHNER

Chemisch geïnduceerde longziekten vormen bij volwassenen een belangrijk hoofdstuk omdat ze veroorzaakt worden door een grote verscheidenheid van produkten van de industrie, zoals stofdeeltjes (pneumoconiosen) en schadelijke gassen. Bij kinderen is het aantal typen longziekten veel beperkter; bijna altijd gaat het om pneumonie na ingestie en daarop volgende aspiratie van koolwaterstofverbindingen. Soms is minerale olie (bijv. neusdruppels op basis van paraffine-olie) de oorzaak van een zeldzame exogene lipoidpneumonie, komt inhalatie van talkpoeder voor of veroorzaakt verhit kwik ernstige pneumonitis. Soms ook kan aspiratie van het zure maagvocht doordat het kind bij ingestie ging braken, longepitheel acuut destrueren, waardoor alveolair oedeem ontstaat.

Koolwaterstofhoudende vloeistoffen worden voornamelijk gedronken door kinderen tussen 1 en 5 jaar als

Algemeen Kinderziekenhuis, afd. Intensieve Zorgen, Albert Grisartstraat 19, 2018 Antwerpen, België.

K.Melis, assistent-geneeskundige; dr.S.Verbeke en dr.A.Bochner, kinderartsen.

Correspondentie-adres: K.Melis.

SAMENVATTING

In het Algemeen Kinderziekenhuis Antwerpen werden van 1980 tot 1989 954 kinderen met intoxicatieverschijnselen opgenomen, van wie 83 (9%) als gevolg van inname van koolwaterstoffen; 17 van deze 83 kinderen (21%) hadden chemische pneumonie. De meest voorkomende chemische middelen waren terpentijn, benzine, thinner en lampolie. De belangrijkste symptomen waren braken, huiderythem, hoesten en koorts, gepaard gaande met een infectieus bloedbeeld.

In onze groep patiënten vonden we minder vaak afwijkingen op de röntgenfoto's dan in de literatuur was beschreven. Röntgenonderzoek van de thorax onmiddellijk na opname geeft niet altijd uitsluitsel over pneumonitis, omdat reeds afwijkingen aanwezig kunnen zijn, bijvoorbeeld als gevolg van een acute longaandoening, maar is wel noodzakelijk voor eventueel verder onderzoek. Röntgenonderzoek na 24 uur is onontbeerlijk om chemische pneumonie al dan niet te bevestigen. Therapeutisch kan weinig ondernomen worden, tenzij ondersteunend. Een longfunctie-onderzoek na enkele weken kan nuttig zijn.

Er wordt een overzicht gegeven van epidemiologie, klinische bevindingen, diagnostiek, pathofysiologie, symptomatische therapie, preventie en prognose.