

NEUROCIROGÍA CONTEMPORÁNEA

VOLUMEN 2 · NÚMERO 4
ABRIL 2008

PUBLICACIÓN MENSUAL PARA FORMACIÓN CONTINUADA
EN NEUROCIROGÍA

Hematoma epidural espinal espontáneo (HEEE).

Autor: Pilar Varela Rois

Lugar de trabajo: Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Los hematomas epidurales espinales espontáneos (HEEE) (sin lesión estructural subyacente) son una entidad clínica rara que puede causar un deterioro neurológico rápido e irreversible. Suelen debutar clínicamente con dolor dorsal irradiado al correspondiente dermatomo. Son síntomas inespecíficos, y a veces el diagnóstico es difícil si no aparece clínica de compresión medular (1).

El primer caso fue descrito por Blauby en 1808 (1). En 1869 Jackson describió otro caso bajo el título de «Case of spinal apoplexy» (2) y la primera intervención quirúrgica con éxito se realizó en 1911. Desde entonces unos 500 casos con HEEE se han publicado en la literatura médica (3). Su incidencia se está incrementando en las últimas décadas al disponer de técnicas de imagen más sensibles como CT y RM, que permiten diagnosticar un mayor número de casos que antes no llegarían a confirmarse (4).

Epidemiología: Los HEEE representan menos del 1% de las lesiones espinales ocupantes de espacio (5). La incidencia anual estimada es del 0.1 por 100 000 habitantes (6). Afecta casi por igual a ambos sexos, aunque en la mayoría de las series existe un discreto predominio de los varones sobre las mujeres (1,4:1). Son más frecuentes entre la 5ª y la 8ª década de la vida (7), siendo muy raros en la población pediátrica (6,8).

Etiopatogenia: En sentido estricto el término espontáneo incluye a los hematomas

secundarios a malformaciones vasculares y tumores, pero gran parte de los autores utilizan el adjetivo espontáneo como sinónimo de idiopático para referirse a los hematomas de causa desconocida (6). En el presente trabajo entendemos por hematomas espontáneos aquellos en los que no se pudo demostrar su origen, y son por tanto idiopáticos. Aunque son de etiología desconocida, se han señalado distintos factores predisponentes (3): terapia antiagregante/anticoagulante, discrasias sanguíneas, artrosis vertebral, espondilitis anquilosante, enfermedad de Paget, lupus eritematoso sistémico, embarazo...

El origen del sangrado epidural es uno de los aspectos más controvertidos y su patogenia permanece sin aclarar (9). Se ha propuesto el plexo venoso epidural posterior como origen del sangrado, debido a la mayor frecuencia de los hematomas en localización pósterolateral (4,9,10). Las venas de este plexo son de paredes muy finas y carecen de válvulas antirreflujo. Durante las maniobras de Valsalva se producen fluctuaciones en las presiones intratorácica e intraabdominal, que se transmiten directamente a estas venas, pudiendo causar su rotura (8-10).

Sin embargo otros autores defienden el origen arterial del sangrado (11-13), basándose en la rapidez de aparición y progresión del cuadro, así como en su frecuente relación con la hipertensión arterial (14). Por otra parte, la presión en las venas epidurales (especialmente en el área cervical)

es muy baja y menor que la existente en el compartimento intratecal, por lo que un sangrado venoso a este nivel no sería capaz de progresar en el espacio epidural y comprimir la médula espinal (12,13). Según Beatty (12), las arterias que darían origen a los hematomas epidurales serían las arterias radiculares que acompañan a las raíces nerviosas. Un movimiento forzado y brusco, más allá de los límites de tolerancia, especialmente en personas con espondiloartrosis previa, estiraría y causaría la rotura de estos vasos. Ello explicaría, por una parte, el dolor radicular que acompaña a estos hematomas y, por otra, la localización en la zona cervical baja, lugar de asiento frecuente de la cervico-artrosis (14).

Clínica: El cuadro clínico es bastante característico. La forma clásica de presentación es con dolor espinal muy intenso, de inicio brusco, con irradiación radicular por los correspondientes dermatomas (15,16). El dolor radicular puede preceder al dolor espinal (7). En intervalos de minutos a horas, aparecen síntomas y signos de compresión medular con grados variables de déficit motor, sensitivo y alteraciones esfinterianas (15). Típicamente el período entre la aparición del dolor y la parálisis es corto en los casos de localización torácica y en esta zona es más frecuente que los déficits neurológicos sean completos porque entre T3 y T9 el espacio epidural es el más estrecho (6,17). Los de la región lumbar pueden

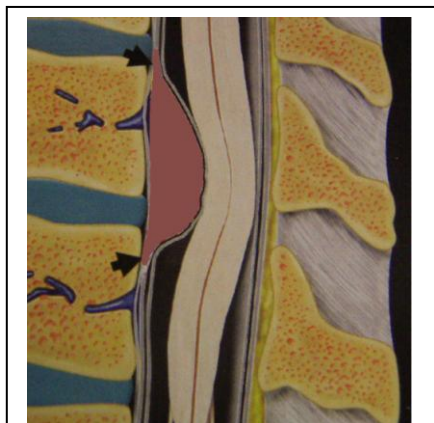


Fig. 1: Esquema de un hematoma epidural espinal anterior.

simular una hernia discal aguda, aunque suele haber déficits multiradicales incompletos (14). En niños el déficit neurológico es de aparición más tardía (8). Con menor frecuencia se han descrito casos en los que los pacientes presentan síntomas lentamente progresivos o con un curso cíclico, con aparición y remisión espontánea, atribuidos a la rotura de pequeños vasos (3,14). Hay también casos que cursan con un síndrome de Brown-Sequard, cauda equina e incluso síndrome espinal anterior, aunque son excepcionales (3).

Diagnóstico: El diagnóstico por imagen en las series clásicas se basaba en la *mielografía*, que puede poner de manifiesto la existencia de un bloqueo espinal epidural, determinando el nivel inferior del hematoma. Sin embargo es una prueba muy inespecífica e incluso se ha comunicado que podría producir un empeoramiento neurológico (14).

En la actualidad la RM ha sustituido al TC como técnica diagnóstica de elección porque ofrece mayor información sobre: localización, distribución, tamaño y severidad de la compresión medular (5,15,18,19). También permite mostrar la presencia de un tumor o malformación vascular subyacente (3). Aún así, como en los servicios de urgencia de muchos hospitales no se dispone de esta técnica, no es infrecuente que el diagnóstico se efectúe mediante TC, especialmente si se dispone de aparatos de última generación que permiten reconstrucciones espaciales (3). Los hematomas aparecen en la TC como lesiones hiperdensas y habitualmente localizadas en la cara posterior del saco dural (3).

En los cortes sagitales de RM son biconvexos, de contornos bien definidos y de extremos afilados (20). Son más frecuentes en las áreas de transición cervicotorácica y toracolumbar (6,9,14,21). Suelen ser posteriores al saco teal, porque ventralmente la dura está muy adherida al ligamento longitudinal posterior (21). Ocupan habitualmente entre dos y tres cuerpos

vertebrales, aunque pueden extenderse a múltiples segmentos (3,18,22). La intensidad de señal en T1 y T2 del HEE varían dependiendo de las características del coágulo: edad (tiempo transcurrido desde el sangrado), tamaño, y oxigenación (18,22,23). Así, en las primeras 24 horas un hematoma epidural es uniformemente isoíntenso con la



Fig. 2: Cortes sagitales de RM de un hematoma epidural espinal en fase subaguda (3 días de evolución). Presenta hiperseñal tanto en las imágenes ponderadas en T1 (a) como en T2 (b).

médula en T1. En T2 es hiperintenso con menor señal en su interior, aunque puede ser heterogéneo (16,18,23). En la fase subaguda (3-14 días) se produce un incremento de señal en T1 (Fig. 2), debido a la lisis de los eritrocitos y la señal de la metahemoglobina, y permanece hiperintenso en T2 (18,22,23). En la fase crónica (más de 2 semanas) el depósito de la hemosiderina en la periferia hace que aparezca un halo hipointenso (18,23). La administración de gadolinio puede ser útil excluir la existencia de un tumor; no obstante, se han publicado casos de hematomas que muestran realce central tras la administración de gadolinio (14) y que pueden confundirse con neoplasias. El edema medular es inducido por la alteración de la circulación venosa debido a la compresión (24). Es más frecuente la médula cervical baja o en la torácica alta por el menor aporte vascular en estas zonas y su presencia es signo de mal pronóstico (6,24).

La *angiografía medular* no se realiza de forma rutinaria, debe reservarse para los

casos en que se sospeche la existencia de una malformación vascular epidural (13).

Diagnóstico diferencial: Desde el punto de vista clínico los HEE pueden confundirse con otros procesos que cursan con dolor y compromiso medular de rápida evolución (3,14). Hay que hacer el diagnóstico diferencial con: hematomas espinales de otra localización, como el subdural o subaracnoideo, metástasis o tumores extradurales, procesos infecciosos como los empiemas epidurales, hernias discales, mielitis transversas, polirradiculoneuropatías, patología paravertebral, cardiopatía isquémica, aneurismas disecantes de aorta, trombosis medulares (3,14).

Tratamiento: Aunque muchos casos de HEE se han manejado de forma conservadora, el tratamiento de elección en pacientes con déficit neurológico progresivo es la cirugía precoz (4,6,16). Como suelen localizarse en el espacio epidural posterior, la técnica quirúrgica consiste en la laminectomía y drenaje del hematoma (1,6). En pacientes de menor edad está indicada la realización de laminoplastia que evite en lo posible deformidades vertebrales (8). Raras veces se llega a ver el vaso causante del hematoma (14).

Algunos autores defienden un manejo conservador en los casos en los que: la afectación clínica sea escasa y no progrese; los déficits neurológicos mejoren en la fase precoz y el hematoma sea pequeño (3,4,7,14). Para explicar la resolución espontánea se han postulado varios mecanismos (3,25): a) salida del coágulo a través del foramen intervertebral; b) reabsorción por la red de capilares del tejido areolar del espacio epidural; y c) diseminación a lo largo del canal espinal. Según Jamjoom (22), desde la aparición de la RM se ha incrementado el diagnóstico, detectándose más hematomas de pequeño tamaño, muchos de los cuales no requieren tratamiento quirúrgico. Si se opta por un manejo conservador es preciso realizar una estricta observación y

seguimiento clínico del paciente (7) para detectar cambios en su situación neurológica, así como realizar controles de la evolución del hematoma mediante RM (3,7,20). Esta observación debe realizarse siempre en un centro neuroquirúrgico, puesto que se han publicado casos en los que la recuperación inicial se siguió de un posterior deterioro que requirió cirugía (7).

Pronóstico: Factores como la edad y el sexo no influyen significativamente en la evolución (6,14). Los principales factores pronósticos de los HEEE son:

a) Estado neurológico. Es el factor más importante (6,17). Los pacientes que presentan únicamente síntomas radiculares tienen buen pronóstico (14). Sin embargo, en aquellos con déficit motor completo, las posibilidades de recuperación son mínimas, aunque la cirugía sea muy precoz (24). Aún así se han descrito casos con mejoría clínica incluso de pacientes con déficits completos (3,14).

b) Rapidez de instauración de los síntomas. Cuanto más corto sea el intervalo de aparición de los síntomas, peor pronóstico. Esto podría explicarse porque un corto intervalo denota un sangrado muy rápido y muy masivo, de modo que la médula no tiene tiempo de adaptarse a esta violenta compresión (25,26). Por el contrario, cuando el sangrado es lento, el hematoma podría dispersarse por el espacio epidural y la médula tiene más tiempo para adaptarse a la variación de presión (25).

c) Rapidez del diagnóstico y tratamiento. La recuperación postoperatoria depende del intervalo de tiempo entre la aparición de los síntomas y la descompresión, y este intervalo parece estar relacionado con la severidad de la situación neurológica preoperatoria (5,6). El pronóstico es mejor si se realiza la cirugía antes de 36 horas en pacientes con déficit sensitivo-motores completos, o antes de 48 horas si los déficits son incompletos (6).

d) Localización. El canal espinal es mucho más estrecho entre la quinta y la

novena vértebra dorsal, lo que provoca que una lesión ocupante de espacio a este nivel produzca más déficits que una similar a nivel cervical o lumbar, donde el canal vertebral es más amplio (14). Por otra parte, la vascularización de la médula espinal es mucho más pobre entre la tercera y la séptima vértebra dorsal, lo cual aumentaría aún más su sensibilidad. Por ello, los hematomas localizados en la columna dorsal tienen peor pronóstico que los localizados en otros segmentos en los que el canal es más ancho. Sin embargo los situados en el canal cervical son los que implican un pronóstico más grave, ya que pueden afectar a los músculos respiratorios y conducir a una evolución fatal en poco tiempo (3,14).

e) Tamaño: El diámetro del hematoma es más importante que su longitud para predecir el pronóstico (24). Connelly et al (26) creen que los hematomas de mayor longitud tienen mejor pronóstico porque una mayor longitud significa que el hematoma se ha extendido, disminuyendo la compresión medular.

BIBLIOGRAFÍA:

(1) Hsieh CT, Chang CF, Lin EY, Tsai TH, Chiang YH, Ju DT. Spontaneous spinal epidural hematomas of cervical spine: report of 4 cases and literature review. *Am J Emerg Med* 2006;24(6):736-40.

(2) Jackson R. Case of spinal apoplexy. *Lancet* 1869;2:5-6.

(3) Gelabert M, Iglesias M, González J, Fernández J. Hematoma epidural espinal espontáneo: revisión de 8 casos. *Neurología* 2003;18(7):357-363.

(4) Groen RJ. Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2004;146:103-10.

(5) Alexiadou-Rudolf C, Ernestus RI, Nanassis K, et al. Acute nontraumatic spinal epidural hematomas. An important

differential diagnosis in spinal emergencies. *Spine* 1998;23:1810-3.

(6) Groen RJ, van Alphen HA. Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of the factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery* 1996;39:494-508.

(7) Duffill J, Sparrow OC, Millar J, Barker CS. Can spontaneous spinal epidural haematoma be managed safely without operation? a report of four cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:816-819.

(8) Patel H, Boaz JC, Phillips JP, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma in children. *Pediatr Neurol* 1998;19:302-7.

(9) Groen RJ, Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma: a study of the etiology. *J Neurol Sci* 1990;98:121-38.

(10) Groen RJ, Ponssen H. Vascular anatomy of the spinal epidural space: considerations on the etiology of the spontaneous spinal epidural hematoma. *Clin Anat* 1991;4:413-20.

(11) Dinsmore AJ, Leonard RB, Manthey D. Spontaneous spinal epidural hematoma: a case report. *J Emerg Med* 2005;28:423-6.

(12) Beatty R, Winston K. Spontaneous cervical epidural hematoma: a consideration of etiology. *J Neurosurg* 1984;61:143-8.

(13) Miyagi Y, Miyazono M, Kamikaseda K. Spinal epidural vascular malformation presenting in association with a spontaneously resolved acute epidural hematoma. *J Neurosurg* 1998;88:909-11.

(14) González J, Gelabert M, Allut AG, Villa JM, López E, García A. Hematoma epidural cervical espontáneo. *Rev Neurol* 2000;31:1281-2.

(15) Markham JW, Lyngne HN, Stahlman GEB. The syndrome of spontaneous spinal epidural hematoma. *J Neurosurg* 1967;26:334-42.

(16) Liao CC, Lee ST, Hsu WC, et al. Experience in the surgical management of

spontaneous spinal epidural hematoma. *J Neurosurg* 2004;100:38-45.

(17) Foo D, Rossier AB. Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. *Surg Neurol* 1981;15:389-401.

(18) Holtas S, Heiling M, Lonntoft M. Spontaneous spinal epidural hematoma: findings at MR imaging and clinical correlation. *Radiology* 1996;199:409-13.

(19) Langmayr JJ, Ortler M, Dessel A, et al. Management of spontaneous extramedullary spinal haematomas: results in eight patients after MRI diagnosis and surgical decompression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:442-447.

(20) Boukobza M, Guichard JP, Boissonet M, et al. Spinal epidural haematoma: report of 11 cases and review of the literature. *Neuroradiology* 1994;36:456-9.

(21) Lonjon MM, Paquis P, Chanalet S, et al. Nontraumatic spinal epidural hematoma: report of four cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1997;41:483-7.

(22) Jamjoom ZA. Acute spontaneous spinal epidural hematoma: the influence of magnetic resonance imaging on diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1996;46:345-9.

(23) Firsching R, Zanella F, Lafermann H. The dynamics of magnetic resonance findings in patients with a spinal haematoma. *Paraplegia* 1993;31:180-5.

(24) Liu Z, Jiao Q, Xu J, Wang X, Li S, You C. Spontaneous spinal epidural hematoma: analysis of 23 cases. *Surg Neurol* 2007;25 [Epub ahead of print].

(25) Chen CJ, Fang W, Chen CM, et al. Spontaneous spinal epidural haematomas with repeated remission and relapse. *Neuroradiology* 1997;39:737-40.

(26) Connely ES, Winfree CJ, McCormick PC. Management of spinal epidural hematoma after tissue plasminogen activator. *Spine* 1996;21:1694-8.

1.- Los HEEE son raros, pero su incidencia se está incrementando al disponer de mejores técnicas de imagen.

¿verdadero o falso?

2.- La mayoría son idiopáticos, no encontrándose el factor desencadenante del sangrado.

¿verdadero o falso?

3.- El cuadro clínico comienza con dolor espinal intenso, irradiado por un dermatomo y a veces es difícil el diagnóstico correcto.

¿verdadero o falso?

4.- Su etiopatogenia está claramente descrita, siendo su origen arterial.

¿verdadero o falso?

5.- Es mucho más frecuente en mujeres que en hombres.

¿verdadero o falso?

6.- La prueba diagnóstica de elección es el TC multicorte con reconstrucciones 3D.

¿verdadero o falso?

7.- La mayoría se localizan ventralmente al saco te cal.

¿verdadero o falso?

8.- El tratamiento de elección es quirúrgico, mediante laminectomía y evacuación.

¿verdadero o falso?

9.- Si no hay déficit neurológico inicial no es preciso remitir al paciente a un centro neuroquirúrgico.

¿verdadero o falso?

10.- Los de localización lumbar son los de peor pronóstico.

¿verdadero o falso?