

Síndrome de cauda equina secundario a hematoma epidural espontáneo. Presentación de un caso clínico

Eduardo Callejas Ponce,* Ruy Ernesto Rodríguez Corlay**

RESUMEN

Introducción: El hematoma epidural espontáneo es una entidad poco común que se define como la acumulación de sangre en el espacio epidural, ocasionando una compresión mecánica del cordón espinal. Esta compresión puede llegar a causar incluso un síndrome de cauda equina y, por tanto, un déficit neurológico importante. **Presentación del caso:** Presentamos el caso de un paciente masculino de 56 años, con antecedente de uso crónico de ácido acetilsalicílico. Inicia su padecimiento después de la maniobra de Valsalva, con lumbalgia irradiada a miembros pélvicos, alteraciones en la sensibilidad, debilidad, ausencia de reflejos osteotendinosos y retención aguda de orina. Al paciente se le solicitó una imagen por resonancia magnética, donde se encontró un hematoma epidural en la región lumbar, por lo que fue tratado mediante descompresión quirúrgica. **Conclusiones:** El hematoma epidural espontáneo es una condición rara que usualmente se presenta con dolor agudo y severo en el sitio de la hemorragia e irradiación hacia las extremidades pélvicas. Puede causar rápidamente un déficit neurológico progresivo y severo. La patofisiología continúa siendo desconocida; sin embargo, la teoría más aceptada en la región lumbar es la rotura interna del plexo venoso de Batson. La exploración física es la herramienta más importante en el diagnóstico temprano. La imagen por resonancia magnética es el método de elección diagnóstico en la actualidad. El tratamiento del hematoma epidural espontáneo, sin importar la causa, es la descompresión quirúrgica temprana y de urgencia.

Palabras clave: Síndrome de cauda equina, hematoma epidural espontáneo, lumbalgia.

Nivel de evidencia: IV.

Cauda equina syndrome secondary to a spontaneous epidural hematoma. Case presentation

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous epidural hematoma is a rare clinical disorder characterized by accumulation of blood in the epidural space of unknown etiology. This causes mechanical compression to the spine cord, and can even cause a non-temporal neurological deficit as a cauda equina syndrome. **Presentation of a case:** We present the case of a 56-year-old male patient, chronic user of acetilsalicylic acid, that after a Valsalva maneuver began with lumbalgia irradiated to the pelvic extremities and impaired sensation, weakness, absence of tendon reflexes and acute urinary retention. The patient had a magnetic resonance imaging of the lumbar spine that revealed an epidural hematoma in the lumbar region. He was treated with a surgical posterior decompression. **Conclusions:** The spontaneous epidural hematoma is a rare condition that usually presents with severe and acute pain at the site of the hemorrhage and irradiation to the pelvic limbs; it can develop an acute, fast and progressive neurological deficit. The pathophysiology remains unclear. However, the most accepted theory on the etiology of the epidural hematoma in the lumbar spine is the internal rupture of the Batson vertebral venous plexus. Clinical evaluation is the most important tool in early diagnosis. Magnetic resonance imaging is the gold standard for the diagnosis of spontaneous epidural hematoma. Symptomatic spontaneous epidural hematoma is typically managed with urgent surgical decompression of the spinal canal, regardless the cause.

Key words: Cauda equina syndrome, spontaneous epidural hematoma, lumbalgia.

Level of evidence: IV.

* Médico Residente de Ortopedia.

** Cirujano Ortopedista.

Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 04/03/2014. Aceptado: 01/07/2014.

Correspondencia: Ruy Ernesto Rodríguez Corlay

Centro Médico ABC Santa Fe. Consultorio 106. Av. Carlos Graef Fernández
Núm. 154, Col. Tlaxala Santa Fe, 05300, Delegación Cuajimalpa, México, D.F.
E-mail: ruyrodriguez@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

Abreviaturas:

IRM = Imagen por resonancia magnética.

SCE = Síndrome de cauda equina.

HEE = Hematoma epidural espontáneo.

EVA = Escala visual análoga.

TA = Tensión arterial.

FR = Frecuencia cardíaca.

AP = Anteroposterior.

TAC = Tomografía axial computarizada.

INR = International normalized ratio.

INTRODUCCIÓN

La médula espinal termina a nivel del disco intervertebral entre la primera y segunda vértebra lumbares, constituyendo el cono medular, y distalmente, raíces terminales y haces de raíces nerviosas, constituyendo la cauda equina.^{1,2}

El síndrome de cauda equina (SCE) fue descrito inicialmente por Mixter y Barr en 1934. El hematoma epidural espontáneo (HEE) es una causa rara de SCE agudo.³ La primera reseña en la literatura de hemorragia espinal meníngea fue en 1683 por Duverney; la descripción de HEE fue realizada por Jackson en 1869, la primera explicación acreditada de cauda equina en idioma inglés fue hecha en 1934^{4,5} y el primer tratamiento quirúrgico exitoso fue en 1911.⁴ La mayoría son resultado de traumatismos, terapia anticoagulante, anomalías vasculares, discrasias sanguíneas o secundarios a procedimientos peridurales y, raramente, cirugía espinal.^{1,6-8}

EL HEE es una entidad poco común que se define como la acumulación de sangre en el espacio epidural ocasionando una compresión mecánica del cordón espinal.⁹ La aparición de forma aguda o rápidamente progresiva de un cuadro de cialgia bilateral con disminución de la fuerza de las extremidades inferiores y, ocasionalmente, de los cuádriceps, acompañado de retención y/o incontinencia urinaria e hipoestésias en silla de montar debe hacernos sospechar de la existencia de un SCE, el cual es cuadro poco común, con una incidencia de 2% de todas las laminectomías para la hernia de disco lumbar.⁸ En ocasiones, se diagnostica tardíamente por desconocimiento o confusión, siendo el único factor pronóstico en la recuperación de estos pacientes el tiempo de evolución de los síntomas.³ La descompresión en las primeras 48 horas se correlaciona con mejores resultados funcionales.¹⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 56 años de edad, de ocupación administrador, con los siguientes antecedentes de importancia: hiperplasia prostática benigna, cardiopatía isquémica con evento agudo hace 25 años, tratada quirúrgicamente con colocación de *stents* y, posteriormente, bajo tratamiento profiláctico con ácido acetilsalicílico a dosis de 100 mg al día. Tabaquismo positivo, una cajetilla al día por 24 años; actualmente suspendido desde los 42 años.

Inicia su padecimiento actual un día previo al realizar maniobra de Valsalva, con cuadro de lumbalgia referida a extremidades inferiores en superficie an-

terior, de características radicales. El paciente fue tratado con fármacos sintomáticos con acceso venoso periférico, administrando ketorolaco y diazepam, además de captopril de 25 mg sublingual por presentar cifras tensionales altas. Sin ningún otro síntoma agregado y con leve mejoría de los síntomas, es egresado con analgésicos vía oral.

Setenta y dos horas posteriores a su egreso, presenta exacerbación de la sintomatología lumbar con dolor según la escala visual análoga (EVA) 8/10 acompañado de debilidad progresiva en las extremidades inferiores, incapacitante para la deambulacion, además de dolor tipo punzante en el área genital, pujo y tenesmo vesical, por lo que acude a nuestra institución para valoración. A su ingreso, sus signos vitales: tensión arterial (TA) 168/138, frecuencia cardiaca (FC) 56 lpm; ruidos cardiacos rítmicos de buen tono e intensidad, no soplos, abdomen globoso a expensas de globo vesical.

Exploración neurológica: fuerza muscular en miembros inferiores L2, L3, L4, L5, S1, S2 3/5 generalizado bilateral. Reflejos rotulianos ausentes; aquileo ausente izquierdo, derecho 1+; clonus y Babinsky no presentes. Sensibilidad a temperatura alterada en parches, discriminación ausente en dermatomas izquierdos de L2 y L3 (*Figura 1*).

Se solicitan radiografías simples anteroposterior (AP) y lateral de columna lumbosacra, en las que se observan formaciones osteofíticas marginales anteriores, disminución del espacio intersomático L5-S1, imagen de densidad cálcica en hueso pélvico a la altura del sacro, silueta vesical distendida en hueso

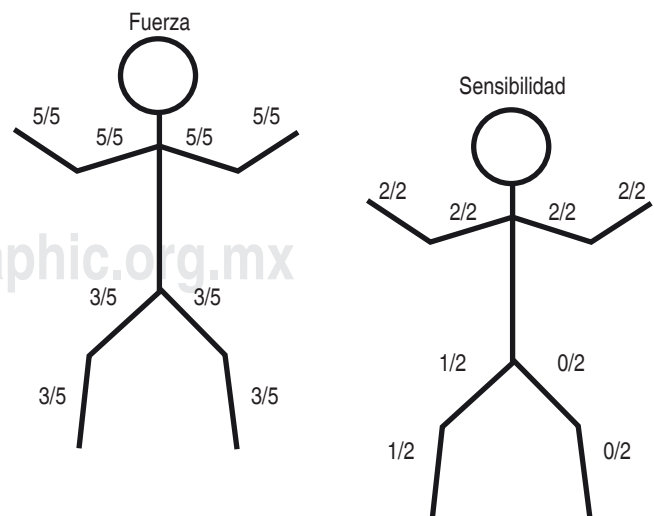


Figura 1. Exploración neurológica. Fuerza muscular y sensibilidad.

pélvico. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) con protocolo para litiasis, descartando proceso obstructivo urinario (*Figura 2*).

IRM: sangrado intrarraquídeo toracolumbar desde el nivel de T7 hasta el segmento S2, S3, subdural e intradural con datos de compresión del cono medular a la cauda equina, cambios en el disco de L5 con protru-

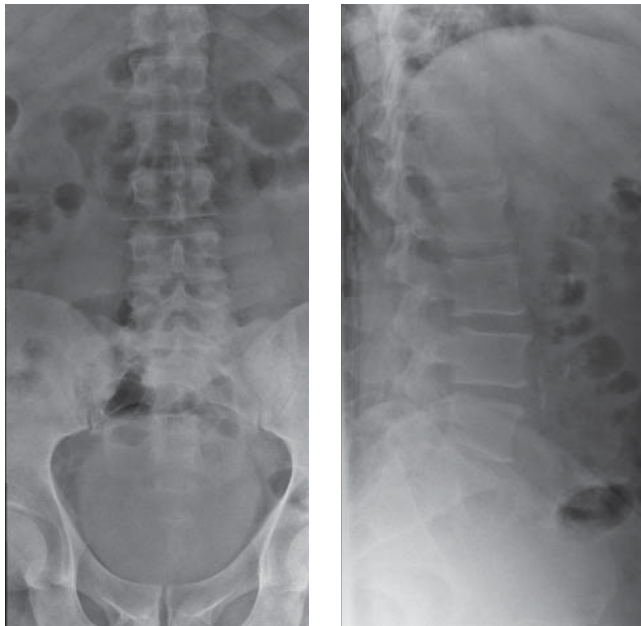


Figura 2. Radiografías simples de columna lumbar, sin alteraciones aparentes.

sión posterior y compresión radicular pre- y foraminal izquierda; quiste simple en riñón izquierdo (*Figura 3*).

Biometría hemática: leucocitos 20.6, segmentados 71%, bandas 0%, hemoglobina 15.3, hematocrito 46.4, tiempo de sangrado IVY 2.0 minutos, tiempo de tromboplastina parcial activada 29 segundos, tiempo de trombina 16 segundos, fibrinógeno 265 mg/dL, tiempo de protrombina 11.7 segundos, % de actividad 77%, *international normalized ratio* (INR) 1.06.

El tratamiento consistió en la colocación de sonda Foley para vaciamiento vesical. Posteriormente, se realizó una laminectomía y drenaje del hematoma en L1-L3 dentro de las primeras seis horas de valoración en el servicio de urgencias.

A las 24 horas postoperatorias, se realiza reevaluación neurológica del paciente, persistiendo la fuerza muscular en 3/5 generalizada; sin embargo, ya con reflejos osteotendinosos presentes, sin alteraciones sensitivas y marcha bipodálica, plantígrada e independiente. Con mejoría progresiva en los siguientes días, el paciente es dado de alta.

DISCUSIÓN

Fisiopatología

La fisiopatología del SCE no es claramente entendida en la actualidad; probablemente resulte de cualquier lesión a las raíces nerviosas de la cauda equina, como mecanismos directos de compresión, inflamación y congestión venosa o isquemia.

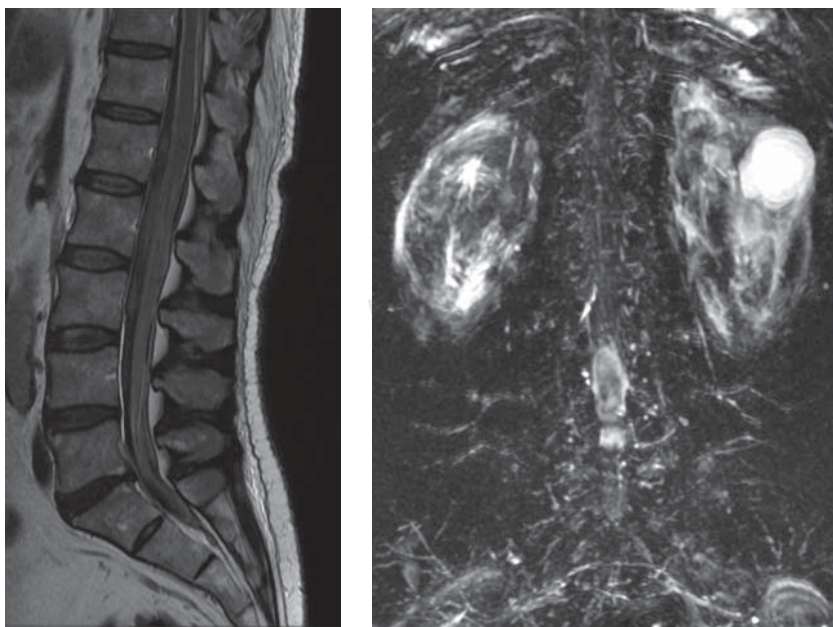


Figura 3.

Resonancia magnética de columna lumbar. Se observa la presencia de hematoma epidural en L3.

Las raíces nerviosas de la cauda equina son especialmente vulnerables a lesiones por compresión y estrés por dos principales razones; la primera es que las raíces nerviosas de la cauda equina no tienen cobertura de células de Schwann, y la segunda, que el sistema microvascular de las raíces nerviosas de la cauda equina contienen una región hipovascular relativa formada por la combinación de áreas de anastomosis en el tercio proximal de las raíces nerviosas, lo que probablemente sea una predisposición anatómica para la sospecha de manifestaciones de neuroisquemia simultáneas a cambios degenerativos.¹

Las causas más comunes del SCE son hernias de disco lumbares, aunque también puede ser ocasionado por lesiones traumáticas, estenosis lumbar espinal, tumores primarios o metastásicos, abscesos epidurales, espondilitis anquilosante, causas idiopáticas, trombosis de la vena cava inferior, hematoma espinal subdural o epidural, manipulación espinal, problemas vasculares, anestesia epidural y causas iatrógenas, heridas por arma de fuego e, incluso, resultado de constipación.¹

La aparición espontánea del SCE es extremadamente rara y su incidencia exacta es desconocida. Aunque el SCE espontáneo casi siempre ocurre posterior a procedimientos quirúrgicos espinales, la mayoría de estos hematomas son asintomáticos. En raras ocasiones, el HEE puede causar compresión nerviosa clínicamente significativa, requiriendo de una intervención quirúrgica para su tratamiento definitivo. La mayoría de los hematomas epidurales aparecen espontáneamente; algunas lesiones se relacionan

con anomalías vasculares como malformaciones arteriovenosas, hemangiomas vertebrales, punción lumbar, entre otras.⁹ Algunas hipótesis sugieren que la ruptura de plexos venosos vertebrales internos de Batson origina estos hematomas idiopáticos.⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico y tratamiento temprano son extremadamente importantes para prevenir daño neurológico permanente; es difícil realizar el diagnóstico de SCE oportunamente. Sin embargo, no hay criterios definitivos aceptados para definir el SCE.¹

La evaluación clínica es la herramienta más importante en el diagnóstico temprano del HEE.^{6,9} La presencia de retención urinaria, anestesia en silla de montar, tono rectal y reflejo bulbocavernoso en la evaluación inicial nos debe inclinar hacia el diagnóstico.⁶⁻¹¹ Es importante obtener información detallada en el postoperatorio inmediato, incluyendo exploración rectal y sensibilidad perianal, una vez que el paciente esté despierto. Esto ayudará a diferenciar entre lesión neurológica que ocurre intraoperatoriamente y la sufrida posquirúrgicamente como resultado de un HEE (*Cuadro I*).⁶

Estudios complementarios como radiografías, mielografía, resonancia magnética y tomografía computarizada deben ser realizados rápidamente en pacientes con historia y exploración altamente sugestiva de SCE.^{1,12}

Las radiografías simples son de poca ayuda para la detección del SCE pero de gran utilidad en la búsqueda

Cuadro I. Historia clínica y examen físico del síndrome de cauda equina.

	Detalles
Historia médica	<p>Desórdenes de discos intervertebrales, vértebras o CE, como fracturas vertebrales, hernias de disco lumbar, estenosis espinal.</p> <p>Historia de cirugía lumbar.</p> <p>Dolor de espalda baja crónico o ciática, que va de mínimo a severo.</p> <p>Anormalidades sensitivas o motoras de las extremidades inferiores, unilaterales o bilaterales, como caída del pie, debilidad para la extensión de la rodilla o entumecimiento de las extremidades.</p> <p>Anestesia en silla de montar o perianal.</p> <p>Alteraciones vesicales, agudas o crónicas, como retención aguda de orina o incontinencia por rebosamiento, presentado como distensión vesical importante insensible; regularmente se presenta en etapas tempranas como dificultad para terminar o iniciar el chorro de orina.</p> <p>Alteraciones intestinales, como incontinencia o constipación.</p> <p>Impotencia sexual o pérdida de la eyaculación u orgasmo.</p>
Signos físicos	<p>Disminución o pérdida de reflejos de uno o ambos tobillos, reflejo tendón patelar, reflejo tendón de Aquiles, reflejo anal y reflejo bulbocavernoso.</p> <p>Disminución de sensibilidad en silla de montar.</p> <p>Esfínter anal laxo: imposibilidad para iniciar contracción anal y disminución de tono anal, así como sensación de tacto anal.</p> <p>Motor/sensorial: debilidad de extremidades inferiores, pero a veces, exploración de fuerza normal, dependiendo del nivel de compresión.</p>

queda de cambios degenerativos, disminución del espacio intervertebral o espondilólisis. La mielografía tiene muchas complicaciones, como dolor, infección y cefalea debido a hipotensión intracraneal.¹ La IRM es el estudio de elección para el abordaje de esta patología y el preferido para pacientes que no tiene antecedente de instrumentación lumbar;⁶ tiene la ventaja de no ser un método invasivo, no usa radiación ionizante o inyecciones de contraste y provee una mayor resolución.^{1,9} En cortes sagitales, el HEE aparece como una masa biconvexa bien delimitada dorsal al saco dural con disminución de los márgenes superiores e inferiores; la dura madre es visualizada como una curvilínea de baja señal, separando el hematoma del cordón espinal. Veinticuatro horas posteriores a la aparición, el HEE es isointenso, con el cordón en imágenes ponderadas de fase T1 e imágenes heterogéneas en T2. Posteriormente, produce una señal de alta intensidad en T1 y T2.^{2,6,13}

Además de los estudios de imagen, se debe solicitar perfil de coagulación incluyendo INR, tiempo de protrombina, tiempo de protrombina parcialmente activada y recuento plaquetario. En casos seleccionados, tiempo de sangrado es requerido.

CLASIFICACIÓN

El SCE se clasifica de acuerdo con la temporalidad de los síntomas. Tandon y Sanjaren, y Tay y Chacha identificaron tres grupos de SCE: grupo I, en el que los síntomas aparecen de repente sin historia previa de dolor de espalda; grupo II, en donde hay una aparición aguda de disfunción vesical, seguida de una larga historia de dolor de espalda; y grupo tres, en donde el SCE aparece gradualmente, con antecedente de dolor de espalda y ciática crónica.^{1,11} Es evidente que la aparición del SCE puede ser aguda –en horas– o gradual –a lo largo de semanas o meses–.

TRATAMIENTO

El manejo más consistentemente reportado en el paciente estable con HEE es la exploración y descompresión quirúrgica.⁹ Una vez que se tiene la sospecha clínica y la confirmación diagnóstica por imagen, se debe realizar la evacuación de emergencia del hematoma en la sala de operaciones. El procedimiento quirúrgico preferido es la laminectomía completa y debe incluir la longitud total de la compresión del canal espinal.

La sangre debe ser evacuada y cualquier coágulo organizado debe ser retirado de la duramadre y las raíces nerviosas. Rara vez se encuentra sangrado epi-

dural activo y debe ser cauterizado usando electrocauterio bipolar.⁶

Si la localización exacta del hematoma no puede ser confirmada por resonancia magnética, la dura debe ser abierta para excluir un hematoma subdural.

En series recientes, se ha intentado el manejo del HEE con cirugía mínima invasiva dada su aceptación actual, utilizando infusiones repetidas de activador de tejido recombinante de plasma directamente en el coágulo. Quizás en un futuro sea opción en pacientes ancianos, de alto riesgo o que presenten una hemorragia en múltiples niveles.⁹

En caso de déficit neurológico incompleto, la cirugía debe realizarse en las primeras 48 horas de establecido el síntoma principal.¹⁴ Si el déficit neurológico inicial es completo, la cirugía debe realizarse en las primeras 36 horas.¹⁵

El tratamiento conservador también ha sido documentado y es utilizado sólo cuando el déficit neurológico mejora en una fase temprana o con la existencia de una coagulopatía.¹⁶

Agentes vasodilatadores:

Muchos estudios han demostrado que agentes vasodilatadores tienen un efecto terapéutico significativo en el SCE. Yamamoto y sus colaboradores, en un estudio experimental en ratas, demostraron que el tratamiento sistémico con OP-1206 α -CD, una prostaglandina análoga de E1, puede mejorar significativamente el flujo sanguíneo local nervioso y atenuar la hiperbaralgesia inducida por la lesión secundaria a constricción nerviosa.¹⁷

Agentes antiinflamatorios:

Agentes antiinflamatorios, incluyendo esteroides o antiinflamatorios no esteroideos, pueden ser efectivos en el SCE con causa inflamatoria y han sido utilizados generalmente para el tratamiento de dolor de espalda, pero no hay evidencia sugerente de que muestren beneficio significativo.¹

PRONÓSTICO

El pronóstico depende de los niveles espinales envueltos, la naturaleza e intensidad de la compresión y el grado de déficit neurológico, más que de la velocidad a la que las raíces son comprimidas. Los resultados son más favorables si la descompresión se hace tempranamente, cuando el síndrome permanece incompleto en el momento de la descompresión quirúrgica.^{6,9,18}

CONCLUSIONES

El hematoma epidural espontáneo es una condición rara que usualmente se presenta con dolor agudo y severo en el sitio de la hemorragia e irradiación hacia las extremidades. Puede causar rápidamente un déficit neurológico progresivo y severo. La patofisiología continúa siendo desconocida; sin embargo, la teoría más aceptada en la región lumbar es la rotura interna del plexo venoso de Batson.

La exploración física es la herramienta más importante en el diagnóstico temprano. La IRM es el método de elección diagnóstico en la actualidad. El tratamiento del hematoma epidural espontáneo, sin importar la causa, es la descompresión quirúrgica temprana y de urgencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Gitelman A et al. Cauda equina syndrome: a comprehensive review. *The American Journal of Orthopedics*. 2008; 37 (11): 556-562.
- Liu Z, Jiao Q, Xu J, Wang X, Li S, You C. Spontaneous spinal epidural hematoma: analysis of 23 cases. *Surg Neurol*. 2008; 69: 253-260. discussion 260.
- Schatzker J. Spinal stenosis, a cause of cauda equina compression. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1968; 50B (3).
- Spector L et al. Cauda equina syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008; 16: 471-479.
- Jackson R. A case of spinal apoplexy. *Lancet*. 1869; 2: 5-6.
- Groen RJ. The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *J Neurol Sci*. 1990; (2-3): 121-128.
- Gardner A. Cauda equina syndrome: a review of the current clinical and medico-legal position. *Eur Spine J*. 2011; 20: 690-607.
- Barriga A. Síndrome de cauda equina por hernia discal gigante. *Revista Med Univ Navarra*. 2003; 46 (3): 33-35.
- Al-Mutair A, Bednar D. Spinal epidural hematoma. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010; 18: 494-502.
- Melanie B. Acute spontaneous spinal epidural hematomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 1365-1372.
- Stuart F. Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009; 90 (11): 1964-1968.
- Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Garrett ES, Sieber AN, Kostuik JP. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000; 25: 1515-1522.
- Fajardo-Romero J. Síndrome de cauda equina secundaria a hernia discal lumbar gigante. *Trauma Fund MAPFRE*. 2012; 23 (1): 5-9.
- Taylor J, Dunn IF, Smith E. Conservative treatment of spontaneous spinal epidural hematoma associated with oral anti-coagulant therapy in a child. *Childs Nerv Syst*. 2006; 22: 1643-1645.
- Ziyal IM, Aydin S, Inci S, Sahn A, Ozagen T. Multilevel acute spinal epidural hematoma in a patient with chronic renal failure -case report. *Neurol Med Chir*. 2003; 43: 409-412.
- Matsumura A et al. Clinical management for spontaneous epidural hematoma: diagnosis and treatment. *Spine J*. 2007; 8: 534-537.
- Yamamoto T, Shimoyama N, Asano H, Mizuguchi T. OP-1206, a prostaglandin E1 derivative, attenuates the thermal hyperesthesia induced by constriction injury to the sciatic nerve in the rat. *Anesth Analg*. 1995; 80 (3): 515-520.
- Cohen MS, Wall EJ, Kerber CW, Abitbol JJ, Garfin SR. The anatomy of the cauda equina on CT scans and MRI. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73 (3): 381-384.