

Lipomatosis epidural espinal. Introducción al abordaje multidisciplinario

Jesús Rocha-Maguey,* Jeaneth Ramos-Borraz, Jaques-Sénégas*

Resumen

Hacemos una revisión de la literatura, analizando el desarrollo de la lipomatosis epidural espinal y algunas de sus posibles causas. Asimismo, proponemos tratamientos alternos para aquellos enfermos que no cubren las condiciones quirúrgicas adecuadas y referimos algunas de las diferentes propuestas quirúrgicas y sus indicaciones.

Palabras clave: Lipomatosis, epidural, espinal

Summary

We are making a brief review of the literature analyzing the development of epidural spinal lipomatosis and some of the possible causes. Additionally, a proposition for alternative therapy is done for those cases that surgery has to be avoided or delayed. Finally, we make reference to some current surgical options.

Key words: Spinal, epidural, lipomatosis

La presencia de un lipoma dentro del canal espinal sin evidencia de antecedentes de importancia, debe hacernos pensar en la posibilidad de alteraciones espinales congénitas tales como: espinabifida, lipomeningocele o lipomielomeningocele, senos dermales, quistes dermoides o epidermoides, pie equino varo, malformación de Klippel-Feil, diastematomielia, escoliosis, espondilolisis con espondilolístesis, vértebras displásicas o defectos anogenitales.¹³ La gran mayoría de las presentaciones previas en el contexto de la lipomatosis epidural se encuentran bien relacionados al uso de corticosteroides como parte de los diversos tratamientos existentes para enfermedades subyacentes crónicas.¹⁷ Dentro de estas entidades se encuentran la colitis de Crohn,³⁰ la artritis reumatoide juvenil,³ la dermatomiositis,⁸ la poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico,²⁰ asma,^{2,7,14,30} sarcoidosis;³⁰ endocrinopatías diversas, tales como

la enfermedad de Cushing, oftalmopatía tiroidea²¹ y con menor frecuencia, el hipotiroidismo,³⁸ así como tumores del sistema nervioso central, ya sea con presentación intra o extraaxial.³⁰ Otra población importante está constituida por aquellos pacientes con falla renal secundaria a síndrome nefrótico,²³ glomerulonefritis o uropatía obstructiva congénita, los cuales pueden ser considerados de alguna manera, candidatos a la realización de trasplante renal,^{15,16} así como los pacientes receptores de otros órganos, tales como el corazón, en los que puede coexistir la infiltración grasa dentro de la cavidad pericárdica.^{31,40} En todos estos procesos encontramos una estrecha relación entre la dosis del medicamento administrada y el tiempo de duración que condiciona el desarrollo de estas masas compresivas. Es evidente que no podemos hablar de la existencia de algún umbral necesario para llegar a desarrollar estas situaciones, sino que más

Unité de Pathologie Rachidienne Hôpital Pellegrin-Tripode Bordeaux, France

Correspondencia y solicitudes de sobreiros: Dr. Jesús Rocha-Maguey, Servicio de Neurocirugía Hospital General de Culiacán, Hidalgo 251 Ole, Culiacán 80000, Sinaloa.

bien parece tratarse de un fenómeno de susceptibilidad de la grasa epidural para transformarse en hiperplásica. Abdel-Dayem y cols.¹ reportaron el caso de un paciente con linfoma de Hodgkin, quien desarrolló un gran lipoma epidural torácico sin que haya recibido esteroides y que previo al diagnóstico, solo fue sometido a radioterapia. Por otra parte, la obesidad mórbida^{5,19} se ha visto, de cierta manera, involucrada en algunas descripciones y mucho menores son los casos en los que no existe ningún otro elemento demostrable para condicionar esta patología^{4,6,19,24,28,30,35,39} y que acuden al médico con cuadros compatibles de compresión radicular o medular susceptibles de ser tratados oportunamente.

La incidencia de estas tumoraciones ha sido postulada por algunos autores. Stookey³⁶ en 1927 cita nueve casos, mientras que Ehni y Love¹² en 1945, hacen referencia de 20 casos colectados por otros autores y tres de ellos mismos. Estos autores, concluyen que de todos los lipomas espinales, mismos que constituyen aproximadamente el 1% de todos los tumores espinales primarios, dos quintas partes tienen carácter extradural y tres quintas partes, preferencia intradural para su localización. En la Clínica Mayo, por ejemplo, de una serie de 60 lipomas espinales reportada por Thomas³⁷ en 1973, únicamente 11 son extradurales, cuatro en la región cervico-dorsal y siete en el segmento lumbo-sacro; los exámenes radiológicos de estos últimos casos, sólo demuestran que tres de ellos no tienen evidencia de alteraciones vertebrales asociadas. En la monografía publicada por Guiffre,¹⁶ el autor hace referencia a la experiencia de Guidetti describiendo sólo tres casos (0.8%) de lipoma extradural encontrados en una serie de 378 tumores espinales primarios, corroborando con esto, algunas cifras antes mencionadas.

La etiología de estas lesiones hasta el momento se desconoce. Ehni y Love¹² mencionan que, en 1834, Roberts³² propuso que en un caso observado por él, la tumoración pudo haberse originado de algún coágulo formado como consecuencia del golpe sufrido por el paciente dos años previos al inicio de sus síntomas radiculares. Sin embargo, esto nunca logró ser completamente comprobado. Dentro de este aspecto, algunas evidencias se promulgan en favor de un origen no congénito. Primero, el tumor puede surgir a cualquier edad y el inicio de los síntomas parece ser de corta evolu-

ción. Segundo, la distribución segmentaria no es la misma a la encontrada en aquellos lipomas intradurales, por lo que una menor relación con malformaciones espinales podría esperarse. La coexistencia de un canal lumbar estrecho con lesiones lipomatosas extradurales no es infrecuente y su asociación puede aumentar la compresión medular o radicular notablemente, sobretodo teniendo consigo una evolución aún más corta a aquella esperada en la patología degenerativa aislada. Tercero, parece existir cierta relación entre la obesidad con la presencia de lipomas múltiples de diversas localizaciones, principalmente todo por el hecho de que algunas de estas lesiones pueden reducir de tamaño cuando es instituido un buen programa de control de peso.^{5,19}

Las teorías sobre la histogénesis han sido múltiples y la célula de origen se ha propuesto con una importante capacidad pluripotencial. Originaria del mesénquima embrionario, esta célula es capaz de diferenciarse hacia tejido adiposo, músculo liso y en endotelio vascular. Hacia el momento de fusión y cierre del tubo neural (neurilización primaria), entre los días 18 y 26 de gestación, el ectodermo cutáneo se separa del neuroectodermo y se fusiona en la línea media, para formar la piel de la espalda. Las células mesenquimatosas permanecen intercaladas entre el recién formado tubo neural y el sobrepuesto ectodermo cutáneo para dar origen a los músculos paraespinales, la grasa, tejido vascular y los arcos vertebrales dorsales. Un punto que es importante mencionar, es el potencial lipogénico con el que cuenta dicha célula y sobre todo la diferenciación que ella puede mostrar. Frecuentemente se ha pensado en la probable existencia de una transición de células adiposas hacia células endoteliales vasculares; sin embargo, el eslabón final de dicha transición aún permanece oscuro. Posiblemente, los angioliipomas son elementos menos diferenciados entre estas dos líneas celulares. Debemos mencionar como apartado relevante, a la gran vascularidad existente en la grasa que de manera normal se encuentra en el espacio epidural comparada con aquella del tejido adiposo de otros sitios. Esto parece tener cierta relación con la gran cantidad de vasos meningoaracnoideos que se desarrollan durante las etapas embrionarias y que una vez llegados a la edad adulta conforman un plexo venoso muy denso el

cual llega a condicionar ciertos problemas durante los procedimientos quirúrgicos de descompresión espinal.

Cornil y Mosinger⁹ en 1934, propusieron una clasificación de los lipomas espinales que ha sido ampliamente aceptada y la cual se basa, sobre todo, en la relación de la grasa con respecto al contenido del canal espinal. Así pues, tenemos: 1) lipomas intramedulares, 2) lipomas extramedulares intradurales, 3) lipomas extradurales, 4) lipomas radicales, 5) lipoma del filum terminal y cauda equina y 6) lipomas múltiples.

La pregunta continúa existiendo: ¿Los lipomas son neoplasias verdaderas o sólo hiperplasia? Histológicamente cubren los criterios generales de aquellas tumoraciones con carácter benigno, estando conformados por células normales y maduras; sin atipias, necrosis o hemorragias y cuyo cúmulo está muy bien delimitado por una cápsula de tejido conectivo²⁸ por lo que es muy poco probable que observemos características invasivas. La mayoría de los adipocitos parecen estar hipertrofiados con un aumento considerable de la cantidad de grasa en su interior y algunas modificaciones en sus formas, mostrando una mayor tendencia a desarrollar cierto abalonamiento. No llegamos a reconocer alteraciones en la membrana celular. Sin embargo, se pueden observar otros elementos tisulares tales como a) tejido fibroso, b) tramas capilares cuyas finas paredes endoteliales se encuentran separadas de la grasa únicamente por su membrana basal dando con esto una apariencia angiomatosa a la lesión.¹⁹ En estos casos, podemos observar algunas mitosis, sin embargo, son de características normales y la proporción de tejido adiposo al vascular es muy variable.²⁰ Otras terminologías que han sido usadas en estos casos, incluyen el de angiomiolipoma, hemangioliopoma, lipomavascular y fibromioliopoma implicando únicamente, que algunas fibras de músculo liso llegan a constituir parte integral de las lesiones.^{27,29} Finalmente, la descripción de c) un componente mixomatoso^{12,16} al que algunos autores atribuyen su apariencia a edema y degeneración mucinoide.^{9,12,16} Debemos hacer referencia que ambos, los angioliopomas y hamartomas provienen del mesénquima primitivo.⁸ Estos angioliopomas se encuentran con una predominancia femenina de 3:1 y esto les ha conferido la posibilidad de estar bajo cierta influen-

cia hormonal por el hecho de que algunos de los reportes realizados se encuentran basados en sujetos en los cuales existe un estado hormonal elevado, tales como el embarazo.^{10,18,25-27,29} Sin embargo, debemos recordar que la susceptibilidad vascular y la capacidad de retención de agua, se encuentran elevadas bajo estas condiciones fisiológicas, condicionando por lo tanto, estasis sanguínea y sobrecarga venosa primordialmente a nivel de las venas pélvicas y abdominales las cuales se encuentran expuestas a presiones elevadas. Con este antecedente, se sugiere que las manifestaciones clínicas surgen a partir de situaciones de tipo trombótico, fenómenos de robo o hemorragias que pudieran suscitarse cuando la dilatación venosa es importante.²⁹ Probablemente esta entidad se encuentre representando muy bien cierta clase de lipoma aún "mal desarrollado", el cual no muestra ninguna sintomatología hasta que estos estados hiperdinámicos llegan a presentarse.

La elevada frecuencia de estas lesiones en sujetos obesos nos hace suponer que puede existir alguna alteración en su metabolismo capaz de estimular su crecimiento con la consiguiente producción de síntomas. Aún más, cuando estos pacientes son sometidos a rigurosas dietas de reducción, su capacidad termogénica "se hecha a andar" logrando con esto, una disminución en el volumen de estos tumores de células grasosas.^{9,22} Recientemente, se han estudiado algunos factores genéticos relacionados con la obesidad y algunos resultados sugieren la evidencia de un desorden heterogéneo con un trasfondo genético apoyado sobre una susceptibilidad portada por algunos sujetos que serán obesos tarde o temprano. El sistema de histocompatibilidad HLA puede estar involucrado primariamente y se menciona en especial a las fracciones A1 y B44 como los candidatos más importantes.³³ En nuestra experiencia hemos tratado algunos sujetos cuyo único antecedente fue que eran descendientes de obesos y que algunos de ellos tenían tendencia a desarrollar lipomas en diferentes localizaciones. Característicamente poseen una tendencia a presentarse subclínicamente con el borde superior de las láminas limitando y moldeando las lesiones, así que la tendencia a crecer es siempre hacia el interior del canal espinal donde logramos ver la interfase lirritante que produce la duramadre (Figura 1).

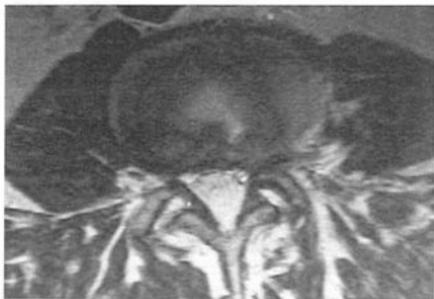


Figura 1. a) Imagen de resonancia magnética nuclear en T2 con proyección sagital la cual demuestra claramente la presencia de dos lipomas epidurales comprimiendo dorsalmente el saco dural en los niveles L3-L4 y L4-L5. Obsérvese cómo el borde superior de la lámina de L4 separa ambas lesiones y se denota claramente la interfase dural. b) Mismo caso ahora en cortes axiales a nivel L3-L4 corroborando la naturaleza grasa de la lesión ocupando la porción dorsal del canal espinal con una ligera extensión lateral izquierda.

El cortisol aumenta el volumen de los adipocitos en el tronco de una manera centripeta. Esto se encuentra bien demostrado ya que existen receptores citosólicos para esta hormona en la grasa omental y en menor grado en el tejido subcutáneo.³⁴ Así pues, dentro del contexto hormonal podemos creer que se trata de cierta hipersensibilidad de la grasa epidural cuando se expone a estos medicamentos, sobre todo cuando se toma en cuenta su elevada vascularidad, lo que la hace de fácil acceso por ésta vía, teniendo como resultado una posible hipertrofia reversible como lo han demostrado George y cols.,¹⁵ cuando de manera progresiva retiraron los esteroides de su enfermo poniendo especial atención a sus condiciones metabólicas ya que la gran mayoría de estos sujetos se encuentran con complicaciones severas de tipo iatrógenas o inherentes a su enfermedad. Maeharat y cols.,²³ en algunos otros casos y siguiendo algunos lineamientos similares, han intentado estas reducciones con buenos resultados, sobre todo en enfermos con un elevado riesgo quirúrgico. A pesar de que estas estrategias constituyen una excelente alternativa para pacientes complicados en los que el tratamiento quirúrgico se encuentra contraindicado o simplemente debe dilatarse, se requiere de una valoración clínica periódica y exhaustiva para decidir de manera apropiada y evitar complicaciones ulteriores y probablemente irreversibles.

Las diferentes expectativas de tratamiento existentes en estos casos, deben estar encaminadas hacia la descompresión del canal espinal, ya que estas lesiones tienen características completamente benignas y las posibilidades de recuperación neurológica son importantes. La claudicación neurógena intermitente; por ejemplo, cuando llega a presentarse en estos enfermos desaparece casi en un 100% volviendo con esto a la actividad a un buen número de sujetos; cuando esto no sucede así, el enfermo sólo se queja de algunas parestesias o hipoestesias en los dermatomas correspondientes a las raíves afectadas, las cuales aún así no llegan a tener carácter incapacitante. La compresión medular crónica condiciona sucesos isquémicos irreversibles que pueden limitar permanentemente a estos pacientes. De ahí la importancia de una acuosidad diagnóstica por parte del clínico, sobre todo en aquellos enfermos que se encuentran ya sea bajo regímenes de tratamiento

esteroides durante tiempo prolongado o bien con ciclos cortos pero cuyas dosis son de carácter importante. La premura por la descompresión del canal espinal, que en la gran mayoría de casos debe considerarse como una urgencia quirúrgica, puede lograrse por cualquiera de las diferentes técnicas. Dentro de estas, la aspiración del contenido de grasa espinal, el recalibrado espinal o la laminectomía han sido las más recurridas; sin embargo, todas ellas deben estar respaldadas por una minuciosa valoración hormonal sobretodo pensando en un postoperatorio menos tortuoso para el enfermo y cuidando de antemano la estabilidad de una columna que no es infrecuente que tenga características degenerativas y osteoporóticas importantes y que en ocasiones es necesario corregir con medios de fijación rígidos o semirígidos.

Referencias

1. **Abdel-Dayem HM, Oh YS.** Treated stage IIB Hodgkins disease complicated by late paraplegia. *AJR* 1979;132:265-266.
2. **Archer CR, Smith KR Jr.** Extradural lipomatosis simulating an acute herniated nucleus pulposus. *Case report. J. Neurosurg* 1982;57:559-562.
3. **Arroyo IL, Barron KS, Brewer EJ.** Spinal cord compression by epidural lipomatosis in juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1989;31:447-451.
4. **Bednar DA, Esses SI, Kucharczyk W.** Symptomatic lumbar epidural lipomatosis in a normal male. *Unique case report. Spine* 1990;16:52-53.
5. **Beges C, Rousselin B, Chevrot A, Godefroy D, Vallee CH, Berebaum F, Deshays C, Amor B.** Epidural lipomatosis. Interest of magnetic resonance imaging in a weight-reduction treated case. *Spine* 1994;19:251-254.
6. **Bender JL, Van Landingham JH, Manno NJ.** Epidural lipoma producing spinal cord compression. *Report of two cases. J. Neurosurg* 1974;41:100-103.
7. **Butcher DL, Sahn SA.** Epidural lipomatosis: A complication of corticosteroid therapy. *Ann Intern Med* 1979;90:60.
8. **Buthiau D, Piette JC, Ducerveau MN, Robert G, Godeau P, Hetz F.** Steroid-Induced spinal epidural lipomatosis: CT survey. *Case report. J Comput Assist Tomogr* 1988;12:501-503.
9. **Cornil L, Mosingier M.** Etude anatomique des lipomes intrarachidiens. *Rev Neurol* 1934;1:634-635.
10. **Cull DJ, Erdohazi M, Symon L.** Extradural haemangiolioma in the spinal canal. Two cases presenting during pregnancy. *Acta Neurochir (Wien)* 1978;45:187-193.
11. **Dutaillis P, Chistopheir J.** Compression medullaire par volumineux angio-lipome extra-dural. *Rev Neurol* 1931;2:824-827.
12. **Ehni G, Love JG.** Intraspinal lipomas. *Report of cases; review of the literature and clinical and pathologic study. Arch Neurol & Psych* 1945;53:1-28.
13. **Epstein Bernard S.** Intraspinal lipomas. In: *The Spine, a radiological text & atlas* fourth edition. Edited by Lea & Febiger, 1976:714-718.
14. **Fernández D, Martín Dupont P, Pompugnac E, Laurentjope P, Leng B.** Lipomatose extra-durale compressive induite par la corticothérapie. *Sem Hop Paris*: 1985;3327-3328.
15. **George WE, Wilmot M, Greenhouse A, Hammeke M.** Medical management of steroid-induced epidural lipomatosis. *New Engl J. Med* 1983;308:316-319.
16. **Guiffre R.** Spinal lipomas. In **Vinken PJ, Bruin GW.** (Editors). *Handbook of Clinical Neurology*, vol 20: part 2. *Tumours of the Spine and Spinal Cord.* Amsterdam: North-Holland, 1976:389-414.
17. **Guegan Y, Fardoun R, Launois B, Pecker J.** Spinal cord compression by fat after prolonged corticosteroid theraw. *Case report. J Neurosurg* 1982;56:267-269.
18. **Griebel RW, Kran M, Rozdolski B.** Spinal extradural angiolipoma. *A case report and literature review. Spine* 1986;11:47-48.
19. **Haddad SF, Hitchon PW, Godersky JC.** Idiopathic and glucocorticoid-induced spinal epidural lipomatosis. *J Neurosurg* 1991;74:38-42
20. **Howard WR, Helwig EB.** Angiolipoma. *Arch Dermatol* 1960;82:924-931.
21. **Lipson SJ, Naheedy MH, Kaplan MM, Biengag DC.** Spinal stenosis caused by epidural lipomatosis in Cushing's syndrome. *New Engl J Med* 1980;302:36.
22. **Lafontan M, Mauriege P, Galitzky J, Berlan M.** Adrenergic regulation of regional adipocyte metabolism. In: *Vague J et al.* (Editors). *Metabolic Complications of Human Obesity.* Excerpta Medica: 1985:161-171.
23. **Maeharat T, Tanihata K, Noda M, Nakayama D.** Medically treated steroid-induced epidural lipomatosis. *Neuroradiol* 1988;30:281.
24. **Marks SM.** Epidural lipomatosis (letter). *J Neurosurg* 1991;75:669.
25. **Matsushima K, Shinohara Y, Yamamoto M, Tanigaki Y, Ikeda A, Satoh O.** Spinal extradural angiolipoma: MR and CT diagnosis. *J Comp Assist Tomogr* 1987;11:1104-1106.
26. **Mim T, Oka M, Shima M, Hirofujii E, Tanaka S.** Spinal angiolipoma. *A case report. Acta Neurochir (Wien)* 1981;58:115-119.
27. **Pearson J, Stellar S, Feigini I.** Angiomyolioma: long-term cure following radical approach to malignant-appearing benign intraspinal tumor. *Report of three cases. J. Neurosurg* 1970;33:466-470.
28. **Prakashi S.** Hypertrophy of epidural fat vs. Encapsulated lipomas (letter). *J Neurosurg* 1991;75:839-840.
29. **Preul MC, Leblanc R, Tampierid, Robitaille Y, Pokrupa R.** Spinal angiolipomas. *Report of three cases. J. Neurosurg.* 1993;78:280-286.
30. **Quint DJ, Boulos RS, Sanders WP, Mehta BA, Patel SC, Tiel RL.** Epidural lipomatosis. *Radiol* 1988;169:485-490.
31. **Randall BC, Muraki AS, Osborn RE, Brown F.** Epidural lipomatosis with lumbar radiculopathy: CT appearance.

- Case report. *J Comp Assist Tomogr* 1986;10:1039-1041.
32. **Roberts** HP. Case of disease of the spinal cord with observations. London M. GaJz. 1834;13: 946-950 (Referred by Ehni and Love in 1945).
 33. **Saldanha** de Oliveira MH, **Quaresma** AJ, **San Bento** R, **Santos** F. HLA-A, B and Obesity. In: Halper M.J. (Editors). *Lipid Metabolism and its pathology*. Excerpta Medica: 1986;197-199.
 34. Rebuffé-Scrive M. Steroid hormone effects on adipose tissue distribution and metabolism. In: Crepaldi G. et al (Editors). *Diabetes, Obesity and Hyperlipidemias IV*. Excerpta Medica: 1990;233-237.
 35. Stern JD, Quint JD, Sweasey **TA**, **Hoff** **JT**. Spinal epidural lipomatosis: Two new idiopathic cases and a review of the literature. *J. Spinal Dis* 7: 1994;343-349.
 36. Stookey B. Intradural spinal lipoma: report of a case and symptoms for ten years in a child aged eleven; review of the literature. *Arch Neurol Psychiat* 1927;18:16-43.
 37. Thomas JE, **Miller** RH. Lipomatous tumors of the spinal canal. A study of their clinical range. *Mayo Clin Proc* 1973;48:393-400.
 38. Thoshniwai PK, Glick RP. Spinal-epidural lipomatosis: Report of a case secondary to hypothyroidism and review of literature. *J Neurol* 1987;234:172-176.
 39. Wiedemayer **H**, Nau HE, Reinhardt V, Hebestreit HP. Spinal cord compression by extensive epidural lipoma. A case report. *Eur Neurol* 1987;27:46-50.
 40. **Zampella** EJ, **Duvall** ER, Sekar **BC**, Langsford KH, Epstein **A**, **Kirklin** JK, Morawetz RB. Symptomatic spinal epidural lipomatosis as a complication of steroid mmunosuppression in cardiac transplant patients: Report of two cases. *J Neurosurg* 1987;67:760-764