

Hematoma epidural espinal secundario a un mal control del tratamiento con anticoagulantes orales: a propósito de un caso

R. Rodríguez Sánchez^a, A. Rodríguez de Cossío^b y F.J. Alonso Moreno^c

^aMédico de Familia. Centro de Salud Sánchez Morate. Getafe. Madrid. España.

^bMédico de Familia. Centro de Salud San Martín de la Vega. San Martín de la Vega. Madrid. España.

^cMédico de Familia. Centro de Salud Sillería. Toledo. España.

El hematoma epidural espontáneo (HEE) es una entidad poco habitual que se caracteriza por dolor cervical, dorsal o lumbar severo e irradiación radicular que a veces se acompaña de síntomas de compresión medular.

Existen numerosas causas que pueden ocasionarlo (traumatismos, tumores, malformaciones arteriovenosas o mal control de los anticoagulantes orales [AO]).

Su sospecha tras una adecuada anamnesis y exploración física es fundamental, puesto que requiere un tratamiento quirúrgico precoz.

Presentamos el caso de una paciente de 80 años en tratamiento con AO (con un mal control de los mismos) que acudió a la consulta de su médico de Atención Primaria por lumbalgia.

Palabras clave: hematoma epidural espontáneo, lumbalgia, anticoagulantes.

The spontaneous epidural hematoma (SEH) is an uncommon disease characterized by severe cervical, dorsal or lumbar pain and radicular irradiation that is sometimes accompanied by spinal cord compression symptoms.

It can occur from by many causes (traumatism, tumors, arteriovenous malformations or poor control of oral anticoagulants [OAC]).

Its suspicion after an adequate anamnesis and physical examination is fundamental since it requires early surgical treatment.

We present the case of an 80-year old female patient under treatment with OAC (with poor control of them) who came to the medical consultation of Primary Care complained of low back pain.

Key words: spinal epidural hematoma, back pain, anticoagulants.

INTRODUCCIÓN

El hematoma epidural espinal (HEE) se presenta habitualmente como un "síndrome agudo" asociado a dolor severo en la región cervical y lumbar con irradiación radicular en el 50% de los casos y acompañado o seguido de síntomas de compresión del cordón medular (déficit motor que progresa rápidamente hacia la completa parálisis, déficit sensitivo y problemas esfinterianos).

El hematoma epidural agudo espontáneo se presenta raramente^{1,2}; sin embargo, cuando se presenta, puede tener consecuencias desastrosas e irreversibles si no es diagnosticado y tratado quirúrgicamente de forma precoz.

Su frecuencia es menor del 1% de las lesiones medula-

res ocupantes de espacio. Su incidencia se calcula en un caso por cada millón de habitantes al año³.

La primera descripción clínica fue realizada por Jackson³ en 1869 y la primera intervención quirúrgica con éxito fue práctica en 1911³.

Se presenta un caso de HEE de manifestación aguda en relación con un mal control de la terapia anticoagulante oral. Pese a la baja incidencia de esta entidad, la creciente instauración de tratamientos anticoagulantes, su control en consultas de Atención Primaria (AP) y las graves repercusiones clínicas que pueden derivarse de su inadecuado control obligan a conocer casos como éste para su prevención y diagnóstico precoz.

CASO CLÍNICO

Paciente de 80 años sin alergias ni hábitos tóxicos conocidos. Entre los antecedentes personales destaca una miocardiopatía dilatada diagnosticada en 1999, asociada a fibrilación auricular crónica y en tratamiento con amiodarona hasta hace dos años y con acenocumarol hasta el momento actual, por lo que precisa control de la ra-

Correspondencia:
R. Rodríguez Sánchez.
C.S. Sánchez Morate.
C/ Gerona, s/n.
28903 Getafe (Madrid). España.
Correo electrónico: rrs12345@hotmail.com

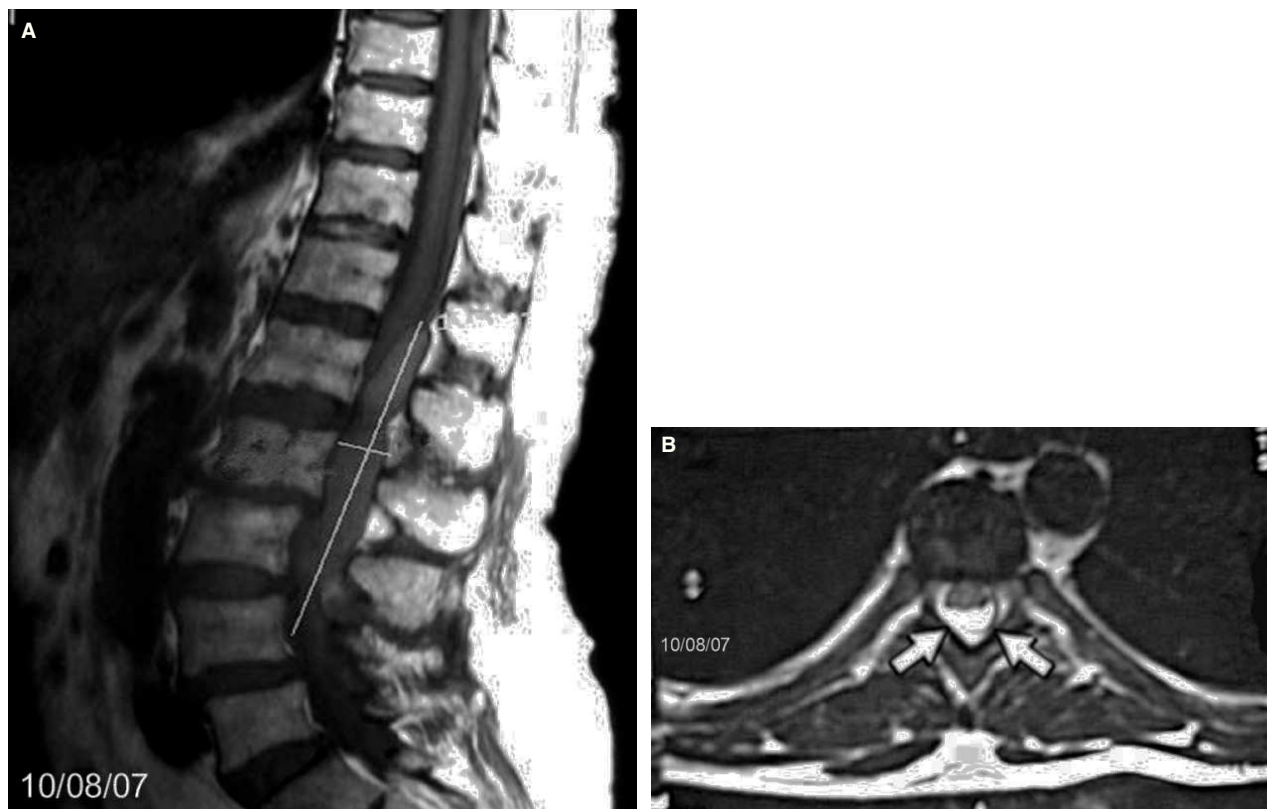


Figura 1. Resonancia magnética. A) Corte sagital. Imagen hipointensa desde L1-L4 en espacio epidural. B) Corte transversal. La lesión comprime la médula.

zón normalizada internacional (INR). Hace nueve meses fue intervenida de artrosis de la rodilla derecha mediante la implantación de una prótesis total, que se complicó con una infección crónica en el tercio proximal de la tibia derecha. La propia infección y el uso de diferentes terapias antibióticas favorecieron el inadecuado control de la terapia con anticoagulantes orales (AO).

La paciente fue traída por un familiar a la consulta de AP por presentar desde hacía 6 horas, tras la realización de un pequeño esfuerzo, un dolor intenso en la región lumbar, irradiado al miembro inferior derecho y asociado a cuadro vegetativo que le producía gran malestar. Según refería la paciente, el dolor era cada vez más intenso e incapacitante, dificultando enormemente la deambulación.

En la exploración neurológica realizada a la paciente se observaba una pérdida de fuerza (3/5) en ambos miembros inferiores, con disminución de la sensibilidad táctil y doble incontinencia desde hacía dos horas. Por éstos fue derivada a Urgencias para su valoración hospitalaria.

En Urgencias, tras ser valorada por neurocirugía y traumatología se le realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica: INR: 7,9; leucocitosis asociada a neutrofilia; niveles de colesterol en el límite de la normalidad y el resto sin alteraciones significativas.

- Radiología simple postero-anterior y lateral de columna vertebral: se observan cambios degenerativos en las vértebras dorso-lumbares.

- Tomografía axial computarizada (TAC) de la columna dorso-lumbar: donde se observan cambios degenerativos en las articulaciones interapofisarias. No presenta hernias discales.

- Resonancia magnética nuclear (RMN) de la columna lumbar: se aprecia una extensa colección polilobulada intrarraquídea extradural, a nivel posterior en región lumbar, desde L1 hasta L4, compatible con hematoma, con intensa compresión sobre el saco dural, colapsándolo (fig. 1).

El diagnóstico fue de síndrome medular agudo de causa compresiva, secundario a hematoma intrarraquídeo extramedular (hematoma epidural espontáneo), desde L1-L4 (en posible relación con un mal control de los AO).

Se instauró un tratamiento con corticoides intravenosos, antibioterapia y heparina de bajo peso molecular (HBPM) con retirada de los AO, y se realizó una descompresión quirúrgica (a través de un abordaje posterior se practicó laminectomía desde L1 a L4, encontrándose un hematoma extenso intrarraquídeo y extramedular, líquido y con abundantes coágulos que comprimían la médula espinal a esos niveles, y que fue extraído en su totalidad).

La paciente recuperó muy discretamente algo de movilidad en los miembros inferiores, permaneciendo sonada por persistir la incontinencia urinaria. En la RMN de control no se observó la existencia de hematoma (fig. 2).

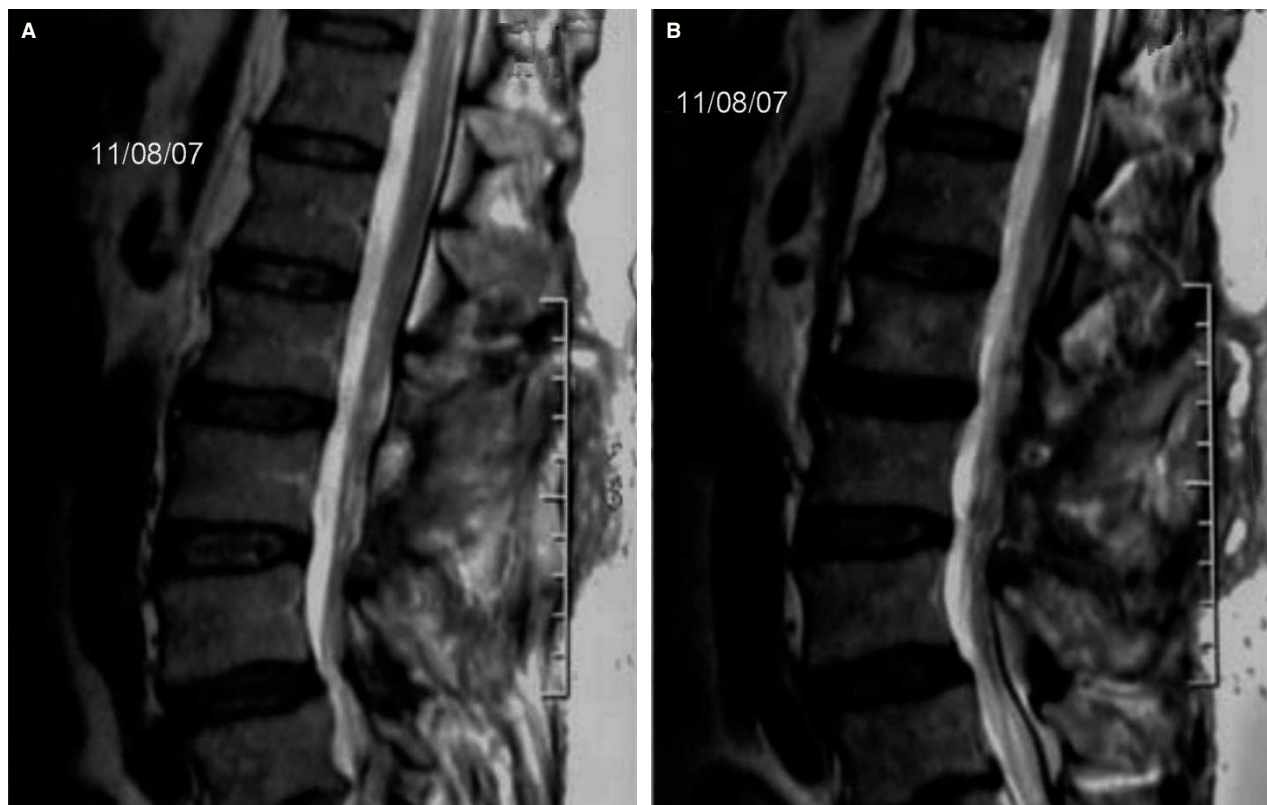


Figura 2. Resultado tras laminectomía L1-L4. Descompresión del canal medular.

Al alta se le pautó HBPM y tratamiento rehabilitador en un centro especializado.

DISCUSIÓN

Como comentamos anteriormente, el HEE se presenta como un dolor lumbar agudo frecuentemente irradiado, acompañado de síntomas de compresión del cordón medular.

Según el estudio realizado por Groen y van Alphen⁴ sobre 333 casos de HEE, la clínica es, por orden de frecuencia, la siguiente:

- Déficit sensitivo motor completo: 123 casos.
- Déficit sensitivo motor incompleto: 113 casos.
- Déficit motor completo, sensitivo incompleto: 51 casos.
- Síndrome de Brown-Séquard (sensitivo motor incompleto): 23 casos.
- Sólo síntomas radiculares: 15 casos.
- Déficit sensitivo completo, motor incompleto: 6 casos.
- Desconocido: 2 casos.

Actualmente la RMN es la modalidad de elección para el diagnóstico de HEE⁵. La RMN es superior a la TAC detectando el hematoma, y siempre superior en demostrar su relación con la médula espinal.

El hematoma ocupa habitualmente la cara dorsal del es-

pacio epidural y en ocasiones invade la cara lateral o la cara ventral, extendiéndose sobre 2-4 vértebras⁶.

Aunque el HEE es una entidad clínica poco frecuente, existen múltiples causas que pueden ocasionarlo. Las causas más frecuentes son las siguientes:

- AO: un tercio de los casos.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Traumáticas: punción lumbar o anestesia epidural⁷.
- Tumores.
- Malformaciones arteriovenosas o hemangiomas vertebrales.

Es frecuente encontrar en nuestras consultas de AP pacientes con terapia con AO, de hecho en algunas comunidades autónomas el control de los AO se realiza en AP, por lo que un buen conocimiento de su manejo es esencial.

Los únicos dicumarínicos disponibles en nuestro país son el acenocumarol (Sintrom[®]) y la warfarina (Aldocumar[®]).

Ambos son inhibidores de la vitamina K (aVK) al impedir que ésta intervenga en la gamma-carboxilación de los factores II, VII, IX y X. El resultado es la existencia en sangre de unas formas inactivas de los mismos, detectables por métodos antigénicos en cuantía normal, pero funcionalmente mermadas, denominadas PIVKA (*proteins induced by vitamin K antagonists*). Sin embargo, la activación de

Tabla 1. Contraindicaciones de la anticoagulación oral

Absolutas
– Hemorragia activa grave (especialmente intracraneal, pero también hemorragia digestiva alta por ulcus o neoplasia)
Mayores
– Aneurisma intracraneal y neurocirugía reciente
– Retinopatía hemorrágica
– Hipertensión arterial (HTA) severa no controlada
– Coagulopatía severa: congénita (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand grave, etc.) o adquirida (coagulación intravascular diseminada)
– Gestación (embriopatía) y lactancia
Menores
– Problemática psico-social (alcohólicos)
– Insuficiencia renal crónica
– Otras formas de HTA distintas a HTA severa no controlada
– Traumatismo cráneo-encefálico en las anteriores 3-4 semanas
– Cirugía
– Enfermedad inflamatoria intestinal
– Coagulopatía menor (50.000-100.000 plaquetas o ratios TP/TTPA = 1,3-1,5)
– Edad superior a 85 años (antes se consideraba contraindicación mayor)

Tabla 2. Fármacos potenciadores de la acción de los anticoagulantes orales

1. Por efecto antiagregante	Ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos
2. Por disminución de la flora intestinal	Ciprofloxacino, neomicina, tetraciclina
3. Por desplazamiento de las proteínas plasmáticas o inhibición del citocromo P-450:	Amiodarona, antidiabéticos orales, antidepresivos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, hipolipemiantes (preferir la pravastatina)

dos inhibidores fisiológicos de la coagulación (inhiben los factores V y VIII activados) de importancia fundamental, como son las proteínas C y S, también dependen de la vitamina K, por lo que los dicumarínicos originan una “paradoja bioquímica”. No obstante, su efecto anticoagulante supera ampliamente al procoagulante, por lo que sólo puede tener consecuencias clínicamente significativas en raros casos (déficit congénitos de proteína C o S) y de forma transitoria, al inicio del tratamiento con aVK, por lo que siempre que exista enfermedad trombotica activa se debe cubrir con heparinoterapia.

Dada la diferente vida media de los factores implicados (el VII comienza a descender en 6 horas pero el II tarda cerca de 70 horas), no se consigue una anticoagulación efectiva hasta el tercer o cuarto día, y el efecto no se estabiliza hasta después de una semana.

Por otra parte, el efecto del acenocumarol es menos prolongado que el de la warfarina, lo cual tiene la desventaja de causar algunas oscilaciones a lo largo del día pero, a cambio, se puede normalizar la coagulación de un paciente en 2-3 días (frente a 4 con warfarina).

Las contraindicaciones de los AO se detallan en la tabla 1⁸.

Tabla 3. Fármacos inhibidores

1. Por disminución de absorción	Colesteramina y sucralfato
2. Por inducción enzimática	Fenobarbital, rifampicina, alcohol y tabaco
3. Por incremento de los factores de coagulación	Estrógenos

Tabla 4. Fármacos sin influencia significativa en el tratamiento con anticoagulantes orales

Grupo terapéutico	Principio activo
Cardiovascular	Digoxina, nitroglicerina, dinitrato de isosorbide, captopril, nifedipino, diltiazem, verapamilo, hidroclorotiazida, furosemda, atenolol, bisoprolol
Respiratorio	Codeína, hidrocódeína, dextrometorfano, difenhidramina
Aparato digestivo	Pantoprazol, ranitidina, famotidina, almagato, hidróxido de aluminio o magnesio, metoclopramida, plantago ovata, loperamida
Sistema nervioso	Imipramina, mianserina, diazepam, bromazepam, haloperidol, sulpiride, clorpromazina, levodopa, ergotamina, morfina, codeína
Aparato locomotor	Ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno, meloxicam, metamizol, paracetamol
Hematología	Hierro, ácido fólico, vitamina B ₁₂
Antiinfecciosos	Amoxicilina, ampicilina, vancomicina, amino glucósidos, clindamicina

Debemos considerar las distintas interacciones de los AO con otros medicamentos (tabla 2), puesto que el 75-80% de los pacientes que los toman son cardiopatas y la mitad superan los 60 años, por lo que suelen ser pacientes polimedcados.

En nuestra paciente el mal control del INR se debía a la infección crónica que padecía desde hacía meses, tras la artroplastia de rodilla, y que había sido tratada con varios antibióticos.

Existen fármacos inhibidores de los AO, por lo que se descartó la ingesta de fitomenadiona o poli vitamínicos que incluyan la vitamina K₁ (tabla 3) y fármacos sin influencia significativa en el tratamiento con AO (tabla 4).

Igualmente, es clara la influencia de los hábitos de vida en los AO, así, es aconsejable que las verduras (espinacas, brócoli, acelgas, coles, etc.) no sufran grandes oscilaciones en la dieta y se deben evitar los preparados de herbolarios o el alcohol (la ingesta aguda de grandes cantidades potencia el efecto de los AO, aunque la ingesta moderada no interfiere).

La actitud a seguir en un paciente como el reflejado en nuestro caso con INR fuera de rango terapéutico se recoge en la tabla 5⁹ y es aplicable en los casos en los que el INR óptimo está entre 2-3.

Las posibles complicaciones que pueden surgir con el uso de dicumarínicos se resumen en la tabla 6.

CONCLUSIONES

El HEE es una patología poco frecuente de naturaleza benigna y posibilidad de curación con tratamiento adecuado.

Tabla 5. Modificación de la dosis de acenocumarol según la INR

INR	Actitud	Próximo control
< 1,8	Aumentar 2 mg/semana	15 días
1,8-2,3	Mantener misma dosis	4 semanas
3,2-4	Disminuir 2 mg/semana	15 días
4-6	Disminuir 4 mg/semana	1 semana
6-8	Eliminar dosis del día Eliminar dosis del día + 0,3 ml konaktion v.o.	24 horas
8-10	Eliminar dosis + 0,5 ml konaktion v.o. O enviar al hospital	24 horas
> 10	Enviar al hospital	

INR: razón normalizada internacional; v.o.: vía oral.

Tabla 6. Complicaciones de los anticoagulantes orales

Hemorragias
– INR > 4
Antecedentes de hemorragia digestiva, ictus isquémico, hipertensión arterial, insuficiencia renal, neoplasia
Traumatismos, angiodisplasia, pólipos
Alteraciones en otros componentes de la hemostasia y/o la asociación con fármacos que interfieren con la hemostasia como el ácido acetilsalicílico
Embiopatía y hemorragia intracerebral
– Teratógeno generalmente por alteraciones del sistema nervioso central por hemorragias intracraniales
Reacciones alérgicas
– Lesiones urticariformes
Necrosis
– Poco frecuente. Máculas o placas violáceas hasta tejido celular subcutáneo

Modificada de Pascual Izquierdo C⁷.

La demora en el diagnóstico y el tratamiento pueden ocasionar importantes déficits neurológicos. Por todo ello es necesario^{10,11}:

- 1) La sospecha clínica precoz.
- 2) Una correcta anamnesis (exploración física y neurológica) y en caso de sospecha clínica acudir al Servicio de

Urgencias hospitalarias para la realización de pruebas de imagen que puedan confirmar el cuadro lo antes posible.

3) Un diagnóstico de confirmación mediante técnicas radiológicas de imagen. El procedimiento de elección es la RMN¹², ya que aporta datos exactos sobre la localización, tamaño, posición y grado de compresión medular del HEE. Por otra parte, aporta datos prácticamente definitivos sobre la naturaleza de la lesión.

4) Un tratamiento quirúrgico precoz. Se entiende por precoz menos de 24 horas tras el inicio de la clínica¹³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Costabile G, Husag L, Probst C. Spinal epidural hematoma. *Surg Neurol.* 1984;21:489-92.
2. Zupruk GM, Metha Z. Brown-Sequard syndrome associated with posttraumatic cervical epidural hematoma: case report and review of the literature. *Neurosurgery.* 1989;25:278-80.
3. Gelabert M, Iglesias M. Hematoma epidural espinal espontáneo: revisión de ocho casos. *Neurología.* 2003;18:357-63.
4. Groen R, Van Alphen H. Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a study of the factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery.* 1996;39:494-508.
5. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VKH, Dickman CA. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg.* 1995;83:1-7.
6. Rosen DA, Hawkinberry DW, Rosen KR, Gustafson RA, Hogg J, Broadman LM. An epidural hematoma in an adolescent patient after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2004;98:966-9.
7. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma raquideo: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev.* 2003;26:1-49.
8. Pascual C, Rabadán M, Rodríguez AM. Manejo del paciente anticoagulado en Atención Primaria. 1ª ed. Madrid: Madaus; 2004.
9. Altirriba i Vives J, Ballester Torrens MM, Vila Duart F, Santi Arderín E, Mourelo Cereijo M, Solorzano Cortijo Y, et al. Protocolo anticoagulación oral. *FMC.* 2004;11 Supl 1:16.
10. Stendel R, Danne M, Schulte T. Chronic lumbar epidural hematoma presenting with acute paraparesis. *Acta Neurochir.* 2003;145:1015-8.
11. Miller DR, Ray A, Hourihan MD. Spinal subdural haematoma: how relevant is the INR? *Spinal Cord.* 2004;42:477-80.
12. Daentzer D, Boker DK. Spontaneous spinal hemorrhage. Outcome after surgical therapy of epidural hematomas. *Nervenarzt.* 2000;71:116-22.
13. Inoue K, Yokohama M, Nakatsuka H, Goto K. Spontaneous resolution of epidural hematoma after continuous epidural analgesia in a patient without bleeding tendency. *Anesthesiology.* 2002;97:735-7.