



RELATO DE CASO

COMPRESSÃO MEDULAR POR LIPOMATOSE EPIDURAL: RELATO DE CASO

SPINAL CORD COMPRESSION DUE EPIDURAL LIPOMATOSIS: CASE REPORT

Luan Menezes Vargas, Rafael Vieira Rocha, Luísa Mesquita de Moraes, Fabiano Inácio de Sousa, Lúcio Gusmão Rocha, Frederico Barra de Moraes.

Resumo

A lipomatose epidural é uma condição médica caracterizada pelo acúmulo anormal de tecido adiposo no espaço epidural do canal vertebral. Ocorre crescimento excessivo de adipócitos que levam à compressão da medula espinhal e das raízes nervosas. Os pacientes que apresentam a lipomatose possuem sintomas neurológicos, como dor, fraqueza, dificuldade de caminhar, lombalgia e distúrbios sensoriais nas áreas afetadas.

Descritores: Lipomatose-epidural, Runx2, compressão-medular.

Abstract

Epidural lipomatosis is a medical condition characterized by the abnormal accumulation of adipose tissue in the epidural space of the spinal canal. It involves excessive growth of adipocytes, leading to compression of the spinal cord and nerve roots. Patients with lipomatosis experience neurological symptoms such as pain, weakness, difficulty walking, lower back pain, and sensory disturbances in the affected areas.

Keywords: Epidural-lipomatosis, Runx2, medullary-compression.

A lipomatose epidural é uma rara condição definida como acúmulo de tecido adiposo não encapsulado no espaço epidural no canal espinhal, a qual leva a compressão da medula espinhal, ou das raízes nervosas. Comumente formam-se nas regiões torácica e lombar da coluna.^[1-2] Foi inicialmente descrita por Michael Lee, cirurgião da Royal Australian College of Surgeons, em 1975, pós-transplante renal.^[3]

A terapia com uso exagerado de corticoide está associada diretamente ao desenvolvimento da doença. Outras doenças como a síndrome de Cushing, tumor carcinoide, hipotireoidismo e prolactinoma hipofisário podem também ser relacionadas à doença.^[4-5] No entanto 55% dos casos são ligados ao uso de esteroides exógenos, e 25% obesidade, considerada a relação mais comum, pois

o paciente apresenta inflamação crônica e subsequente hipertrofia do tecido adiposo no canal medular.^[9] Os níveis de citocinas inflamatórias, como TNF-alfa e interleucina 1-beta, foram significativamente elevados (cerca de 2,6 vezes) em pacientes obesos com a doença,^[10] e 17% são de origem idiopática^[11-26].

Devido a compressão medular causada pela lipomatose, os pacientes estão sujeitos a apresentarem radiculopatias, mielopatia, claudicação, síndrome da cauda equina (CES), paraplegia, problemas intestinais ou na bexiga, dores intensas nas regiões lombar e torácica, dores nas pernas e dificuldade na marcha.^[9-10]

Relatamos a seguir o caso de uma paciente que apresenta claudicação devido à estenose no canal raquiano e lipomatose epidural no nível lombar, extensa doença degenerativa na coluna



lombor com estenose do canal raquiano e lipomatose epidural no nível L2 a L5.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 69 anos, parda, obesa mórbida, apresenta claudicação neurogênica, por isso usa bengala, com lombalgia. Há dois anos sofreu um infarto agudo do miocárdio (IAM), e relatou cálculos renais frequentes e hérnias discais.

A paciente está em uso de losartana, ácido acetilsalicílico, metopropol, decadron, levotiroxina, novalgina diária, metformina, pregabalina, amitriptilina, tramadol, além de injeções de diclofenaco, betametasona e dexametasona por vários meses continuamente. Paciente utilizou corticoide de forma crônica devido às dores sem orientação médica.

Na consulta atual, trouxe sua ressonância magnética da coluna lombossacral, onde constata-se um lipomatose epidural e a

alteração degenerativa edematosa do tipo Modic I nos níveis L2 a L5 (figura 1).

Devido a essa situação, recomendou-se a cirurgia de descompressão medular e artrodese lombar para a retirada da lipomatose. Como tratamento paliativo para as dores intensas na região da lombar, foi prescrito canabidiol (CBD) isolado, sem presença de THC, para evitar novos riscos cardiovasculares.

DISCUSSÃO

Embora a patogênese subjacente da lipomatose epidural permanece em grande parte desconhecida, a utilização exagerada de corticoides e a obesidade, são as os meios mais comuns da doença. Independentemente do mecanismo, a condição surge devido ao acúmulo excessivo de tecido adiposo no canal espinal. Tal acúmulo ocorre lentamente e demonstrará uma série de sintomas ao longo do tempo.^[12]

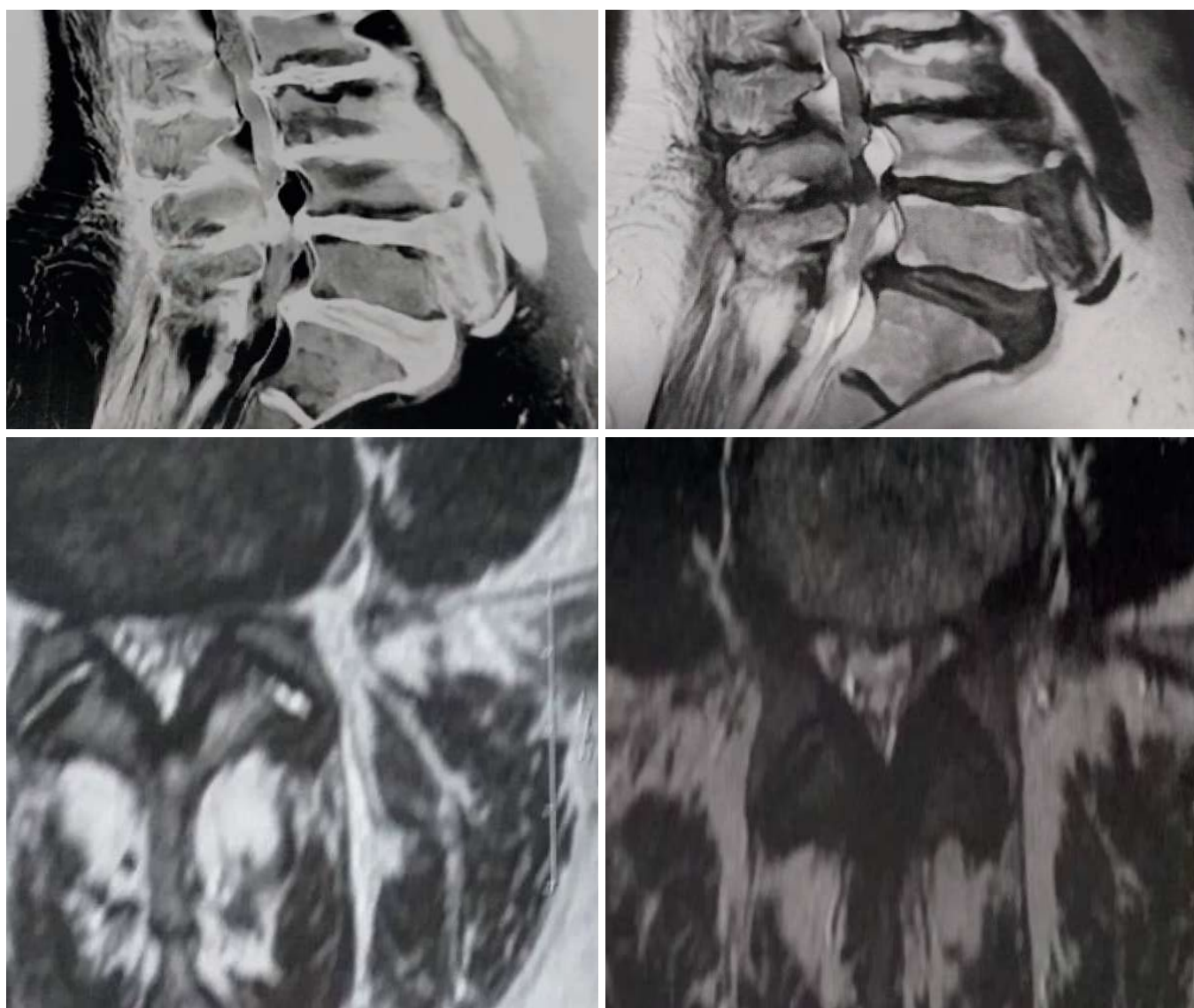


Figura 1. Lipomatose epidural e a alteração degenerativa edematosa do tipo Modic I nos níveis L2 a L5.



A via celular Runx2 atua na diferenciação das células primordiais. A via é fundamental para o desenvolvimento do esqueleto, por ser expressa em células mesenquimais multipotentes e células primordiais. A Runx2 regula a proliferação de condrócitos e osteoblastos, que diretamente equilibra a expressão de IHH (Indian Hedgehog). Determina, também, se os condrócitos irão formar cartilagem transitória ou cartilagem permanente.^[7-8]

Embora a lipomatose esteja localizado exclusivamente posterior à medula nas vértebras torácicas (T4-T8) ou lombares (L4-L5), o tecido adiposo caracteristicamente se deposita em locais diferentes, dependendo da etiologia da doença. Nos estágios iniciais, a deposição adiposa pode causar efeito estenosante no canal venoso, levando a compressão da medula espinhal ou da raiz nervosa. É notável que uma pequena massa pode facilmente comprimir a medula torácica, devido sua largura estreita, vascularização limitada e proporção mais significativa de gordura epidural.^[13]

A apresentação clínica de pacientes com lipomatose epidural depende de alguns fatores como: quantidade de tecido adiposo depositado, velocidade de deposição, localização do depósito e área interna do canal vertebral.

Dessa maneira, pacientes diagnosticados essa doença normalmente apresentam os seguintes sintomas: dorsalgia, dor lombar, dor ciática, alteração de sensibilidade nas pernas, perda do equilíbrio e destreza nas pernas, alteração do reflexo, dificuldade da marcha, alterações esfinterianas devido à pressão colocada no canal nervoso.^[14]

Dada a patogênese variada subjacente à lipomatose epidural, o manejo requer uma abordagem única para cada paciente. O tratamento convencional começa de forma conservadora, no entanto 90% dos pacientes serão eventualmente submetidos a cirurgia^[15]. Para aqueles que não respondem adequadamente ao tratamento conservador ou sofrem sintomas graves, a descompressão medular é indicada.

Os resultados da cirurgia dependem do nível da coluna em que a degeneração lipomatosa está presente e se a etiologia é idiopática ou secundária. Observou-se que os pacientes com lipomatose idiopática no nível torácico apresentam a melhor recuperação em comparação com etiologias secundárias, como uso de esteroides endógenos ou obesidade^[15].

O estudo de Fogel *et al.* evidenciou uma taxa de sucesso de 77% com cirurgias para pacientes que desenvolveram lipomatose epidural, devido a esteroides exógenos epidural, enquanto Borré *et al.* relatam uma taxa de sucesso de 75%.^[12] Na população obesa, a cirurgia proporcionou alívio para 67%; no entanto, a perda de peso e o manejo conservador levaram a uma taxa de sucesso maior, de 82%.^[16]

REFERENCIAS

1. Yusuke Shimada, Yasuhiro Suyama, Spinal epidural lipomatosis, QJM: An International Journal of Medicine, Volume 116, Issue 8, August 2023, Pages 712–713, <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcad074>
2. Walker PB, Sark C, Brennan G, Smith T, Sherman WF, Kaye AD. Spinal Epidural Lipomatosis: A Comprehensive Review. Orthop Rev (Pavia). 2021 Jul 11;13(2):25571. doi: 10.52965/001c.25571. PMID: 34745483; PMCID: PMC8567763
3. Lee M, Lekias J, Gubbay SS, Hurst PE. Compressão da medula espinhal por gordura extradural após transplante renal. Revista Médica da Austrália, p. 201, 1975.
4. Quint DJ, Boulos RS, Sanders WP, Mehta BA, Patel SC, Tiel RL. Epidural lipomatosis. Radiology. 1988; 169(2): 485-490. doi:10.1148/radiology.169.2.3174998
5. Kang SS, Lee SC, Kim SK. A Novel Percutaneous Biportal Endoscopic Technique for Symptomatic Spinal Epidural Lipomatosis: Technical Note and Case Presentations. World Neurosurgery. 2019; 129: 49-54. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.214
6. Ramdani, H., Jidal, M., Saouab, R. *et al.* Spinal epidural lipomatosis. Int J Emerg Med 15, 14 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12245-021-00404-2>
7. Komori T. Molecular Mechanism of Runx2-Dependent Bone Development. Mol Cells. 2020 Feb 29;43(2):168-175. doi: 10.14348/molcells.2019.0244. PMID: 31896233; PMCID: PMC7057844.
8. Komori T. Whole Aspect of Runx2 Functions in Skeletal Development. Int J Mol Sci. 2022 May 21;23(10):5776. doi: 10.3390/ijms23105776. PMID: 35628587; PMCID: PMC9144571.
9. Ramdani, H., Jidal, M., Saouab, R. *et al.* Spinal epidural lipomatosis. Int J Emerg Med 15, 14 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12245-021-00404-2>
10. Andress HJ, Schürmann M, Heuck A, Schmand J, Lob G. A rare case of osteoporotic spine fracture associated with epidural lipomatosis causing paraplegia following long-term cortisone therapy. Arch Orthop Trauma Surg. 2000;120(7-8):484-6. doi: 10.1007/s004029900086. PMID: 10968549.
11. Jurth T, Gogos A, Kay AH. Um caso incomum de síndrome de Brown-Sequard. Revista de Neurociência Clínica, p. 1277, 2014.
12. Borré DG, Borré GE, Aude F, Palmieri GN. Lumbosacral epidural lipomatosis: MRI grading. Eur Radiol. 2003;13(7):330-2. doi:10.1007/s00330-002-1716-4
13. Lee M, Lekias J, Gubbay SS, Hurst PE. Spinal cord compression by extradural fat after renal transplantation. Medical Journal of Australia. 1975;1(7):201-203. doi:10.5694/j.1326-5377.1975.tb111328.x
14. Koch CA, Doppman JL, Watson JC, Patronas NJ, Nieman LK. Spinal epidural lipomatosis in a patient with the ectopic corticotropin syndrome. N Engl J Med. 1999;341(18):1399-1400. doi:10.1056/nejm199910283411814
15. Kim K, Mendelis J, Cho W. Spinal Epidural Lipomatosis: A Review of Pathogenesis, Characteristics, Clinical Presentation, and Management. Global Spine Journal. 2019;9(6):658-665. doi:10.1177/2192568218793617
16. Fugita N, Hosogane N, Hikata T, *et al.* Potential involvement of obesity-associated chronic inflammation in the pathogenesis of idiopathic spinal epidural lipomatosis. Spine. 2012;41(23): E1402-E1407. doi:10.1097/brs.0000000000001646