

NOTA CLÍNICA

Quiste sinovial lumbar como causa de síndrome de cauda equina. Presentación de un caso y revisión de la literatura

José Undabeitia ^{a,*}, Juan Jesús Aurrecoechea ^a, María Luisa Jáuregui ^b, Nora Cívicos ^b, Lara Galbarriatu ^a, Edurne Ruiz De Gopegui ^a, Ianire Hernández ^a, Gregorio Catalán ^{a,c}, Gaizka Bilbao ^{a,c}, Guillermo Carbayo ^a y Iñigo Pomposo ^{a,b}

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, España

^b Departamento de Cirugía y Medicina Física y Radiología, Universidad del País Vasco, Leioa, España

^c Unidad de Lesionados Medulares, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, España

Recibido el 2 de febrero de 2011; aceptado el 28 de abril de 2011

PALABRAS CLAVE

Quiste yuxtafacetario;
Quiste sinovial;
Columna vertebral;
Cauda equina

KEYWORDS

Juxtafacet cyst;
Synovial Cyst;
Spine;
Cauda equina

Resumen Se presenta el caso de una mujer de 77 años que acude a nuestro hospital con un síndrome de cauda equina. Se realiza una resonancia magnética de urgencia, observándose una compresión del canal raquídeo a nivel L4-L5 y L5-S1. Se intervino de urgencia a la paciente, practicándose una laminectomía descompresiva y extirpando unas lesiones quísticas que fueron informadas como quistes sinoviales en el estudio anatomopatológico. La paciente requirió tratamiento rehabilitador, con una buena recuperación funcional persistiendo un déficit sensitivo en los segmentos sacros.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Lumbar Synovial Cyst as a Cause of Cauda Equina Syndrome. Case Report and Literature Review

Abstract We report the case of a 77-year-old woman who was admitted to our hospital with cauda equina syndrome. An urgent magnetic resonance imaging scan showed lumbar spinal canal compression at L4-L5 and L5-S1. An urgent laminectomy was performed and cystic lesions were extracted. On pathological examination, the lesions were identified as synovial cysts. The patient required rehabilitation and achieved good functional recovery, although sensory deficit remains in the sacral segments.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseundabeitia@hotmail.com (J. Undabeitia).

GAKO-HITZAK

Kiste yuxtafazetarioa;
Kiste sinobiala;
Bizkarrezurra;
Zaldi Buztana

Gerriko kiste sinobiala, zaldi-buztan sindromeak eraginda. Kasu baten berri ematea eta gaiari buruzko literatura aztertzea

Laburpena Gure ospitalea Zaldi Buztan sindromearekin etorritako 77 urteko emakume baten kasua azalduko dugu. Larrialdiko erresonantzia magnetikoa egin zitzaion, eta bizkarrezurreko kanala L4-L5 eta L5-S1 mailetan konprimatuta zuela ikusi zen. Larrialdiko ebakuntza egin zitzaion pazienteari. Deskonprimitzeko laminektomia bat egin, eta kiste-lesio batzuk kendu zitzaizkion, ikerketa anatomopatologikoan kiste sinobial gisa identifikatu zirenak. Pazienteak errehabilitazioa egin behar izan zuen, eta funtzioak ongi berreskuratu zituen, sentimen-defizita desagertu gabe errainaldean.

© 2011 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Argitaratzailea: Elsevier España, S.L. Eskubide guztiak gordeta.

Introducción

Los quistes sinoviales junto con el ganglión quístico se engloban dentro del conjunto de los quistes yuxtafacetarios, según los describe Kao en 1968. La diferencia entre ambos reside en la ausencia de recubrimiento de células sinoviales del último. Se pueden agrupar dentro de la patología espinal degenerativa no discal, si bien su etiología no es del todo conocida. Su localización más frecuente es a nivel lumbar, existiendo casos descritos tanto a nivel cervical como torácico. La clínica que asocian suele ser dolor lumbar de larga evolución posiblemente en relación con los cambios degenerativos asociados. En los casos en los que existe afectación neurológica esta se produce por compresión de las estructuras adyacentes.

Existen varias opciones de tratamiento tanto médico como quirúrgico. La opción quirúrgica se reserva para aquellos casos en los que exista afectación neurológica o no se consiga un alivio del dolor mediante el tratamiento médico.

La presentación clínica aguda de estas lesiones es excepcional y generalmente se asocian a fenómenos hemorrágicos intraquísticos. Presentamos un caso clínico de una mujer con una clínica de síndrome de cauda equina, describiendo el diagnóstico, tratamiento y resultado.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 77 años que acude a la urgencia del Hospital Universitario de Cruces por un cuadro de cinco días de evolución consistente en pérdida de sensibilidad en región perineal e incontinencia de esfínteres. Se trata de una mujer autónoma y activa para las actividades para la vida diaria, que requiere de la ayuda de un bastón para caminar. Como antecedentes de interés presentaba una cialalgia de larga evolución y una escoliosis severa en control por su traumatólogo, que se agrava en los cinco meses previos al ingreso y sin referir antecedente traumático.

A la exploración se detecta un balance muscular global en extremidades inferiores de 3+/5 (escala Medical Research Council modificada) con tono muscular conservado, una anestesia en silla de montar, un Lassegue positivo bilateral a 60° y una ausencia de contracción voluntaria del esfínter anal. Los reflejos osteotendinosos están abolidos en ambas extremidades inferiores y el reflejo cutáneo plantar es indiferente a nivel bilateral.

En las radiografías simples (fig. 1) se observa una importante escoliosis asociada a cambios degenerativos severos. Ante esta situación se realiza una resonancia magnética de forma urgente (fig. 2) que informa de los mismos cambios degenerativos y de un bloqueo completo del canal raquídeo lumbar desde el nivel L4 con compromiso, por tanto, de todas las raíces nerviosas por debajo de dicho nivel.

Ante estos resultados se decide intervenir a la paciente de manera urgente, practicándose una laminectomía L4, L5 y hemilaminectomía S1. Durante la cirugía se aprecia un engrosamiento ligamentario y de partes blandas y, a nivel de la articulación facetaria, se observan unas estructuras quísticas de color verdoso de un diámetro aproximado de 1 cm que improntan sobre el saco dural estenosándolo. Se procede a la exéresis completa de las lesiones y a la descompresión del canal raquídeo, transcurriendo la intervención sin complicaciones. La anatomía patológica informa de una lesión

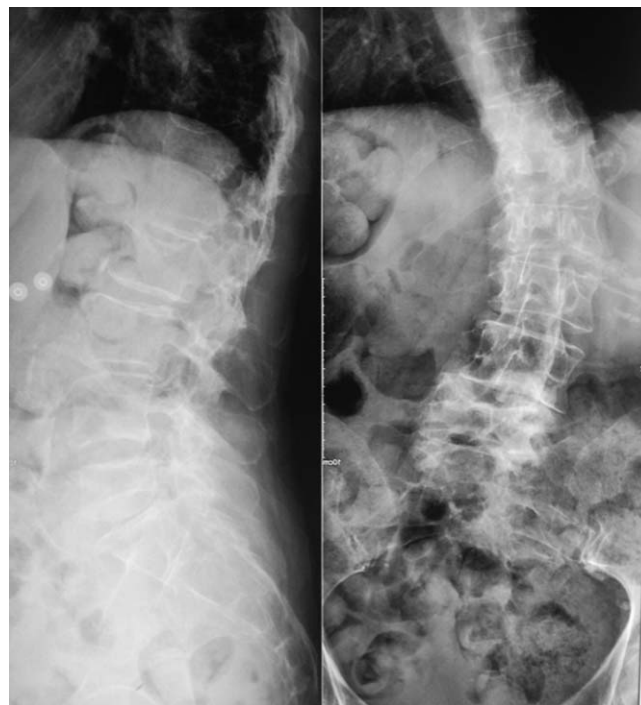


Figura 1 Radiografía simple de columna anteroposterior y lateral.



Figura 2 Resonancia magnética. Cortes sagitales potenciada en T2.

escasamente celular, con fibras colágenas y focos hemorrágicos en su interior.

El postoperatorio es favorable y se la traslada a la unidad de lesionados medulares del hospital para reeducación detrusoesfinteriana mediante sondajes intermitentes, consiguiendo progresivamente la micción voluntaria sin residuo. Se objetiva una mejoría en el balance motor, de 4/5 en ambas extremidades inferiores y la contracción voluntaria del esfínter anal con hábito intestinal diario. En el momento del alta la paciente es capaz de deambular con lentitud y con ayuda de bastón, que utilizaba de forma previa al actual episodio. En los controles posteriores en consultas externas se observa una mejoría clínica progresiva con una leve hipoestesia en los segmentos sacros como única focalidad neurológica.

Discusión

Los quistes sinoviales a nivel espinal fueron identificados por primera vez por von Gruber en 1880¹ durante una autopsia y no es hasta finales de los años sesenta y comienzo de los setenta del siglo XX cuando son descritos en detalle por Kao², que los agrupa dentro de los quistes yuxtafacetarios, junto con el ganglión quístico.

Fisiopatológicamente estas lesiones pueden ser agrupadas dentro de la patología espinal degenerativa no discal³. Su etiología no es del todo conocida⁴, si bien se relaciona con traumatismos o microtraumatismos de repetición. Estos traumatismos provocarían procesos inflamatorios de tipo crónico que abocarían a una degeneración mixoide del tejido conectivo con un aumento de producción de ácido hialurónico por los fibroblastos y una proliferación de células mesenquimales⁵.

La edad de aparición de estas lesiones es variable, siendo más frecuente a partir de la cuarta década de la vida, con una media de 65 años y cierta predilección por el sexo femenino^{6,7}.

Se trata de una patología relativamente infrecuente, con una frecuencia absoluta difícil de calcular. En 2004 Doyle⁸ los encuentra hasta en un 7,3% de pacientes sintomáticos a los

que se les practicó una resonancia magnética. Con respecto a su localización, hasta en un 90% de los casos se hallan en la columna lumbar. El nivel más frecuente es el L4-L5 (65%), seguido del L3-L4 (20%) y del L5-S1 (15%). La predilección por el nivel L4-L5 se ha atribuido a una mayor movilidad y al mayor número de cambios degenerativos que suceden en esta localización^{9,10}. Aunque con menor frecuencia, aparecen hasta en un 10% a nivel cervical (en esta localización es igualmente más frecuente en los segmentos más móviles) habiendo sido descritos también, aunque de forma excepcional, a nivel torácico¹¹. No se han descrito, en cambio, casos de su aparición a nivel sacro^{12,13}.

Anatomopatológicamente son lesiones de un tamaño relativamente pequeño, de aproximadamente 1 cm^{14,15}, extramedulares y extradurales que se forman a partir de la cápsula de la articulación facetaria. Se distinguen del ganglión quístico en que poseen un recubrimiento formado por la propia membrana sinovial. En su interior se puede encontrar un líquido sinovial con un elevado contenido proteico, de aspecto xantocrómico, si bien su consistencia y composición puede variar debido a la concurrencia de procesos inflamatorios o hemorrágicos secundarios¹⁶. La existencia de depósitos de hemosiderina, calcificaciones y degeneración mixoide orientan hacia la existencia de microtraumatismos de repetición como posible etiología⁵.

La clínica más habitual es el dolor, que frecuentemente tiene una extensión radicular. El dolor lumbar que asocia va a depender de los cambios degenerativos presentes en su nivel de aparición.

La clínica neurológica, si bien es poco habitual, va a ser debida a la compresión de estructuras adyacentes; de esta manera pueden contribuir al desarrollo de una estenosis de canal raquídeo con claudicación neurógena de la marcha o, en casos excepcionales, pueden presentarse de forma aguda como déficits motores radiculares o como un síndrome de cauda equina, al igual que el caso que se presenta. Generalmente el tiempo de evolución es largo, con síntomas insidiosos⁶, como corresponde a lesiones de tipo degenerativo. En los artículos revisados en los que se describe una presentación clínica aguda la causa fue una complicación

hemorrágica intraquistica, lo que puede suponer una urgencia quirúrgica^{17,18}.

El diagnóstico diferencial incluye todas las lesiones que potencialmente pueden producir dolor radicular, siendo de especial importancia su morfología y localización. Entre estas lesiones se incluyen^{1,19}:

- Fragmentos discales extruidos.
- Lesiones óseas primarias o metastásicas.
- Meningiomas.
- Schwannomas.
- Quistes aracnoideos o dermoides.

El proceso diagnóstico^{5,15} se inicia con la sospecha clínica ya que, como hemos visto, estas lesiones deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial de los síndromes radiculares lumbares. Según lo comentado anteriormente la localización más frecuente es el nivel L4-L5.

En la radiografía simple se puede apreciar la presencia de cambios espondilolistésicos hasta en un 70% de los pacientes.

Los hallazgos en la TAC corresponden a una estructura quística con una densidad similar a la del líquido cefalorraquídeo. Igualmente mediante esta técnica se puede observar la presencia de calcificaciones en su periferia, si bien es un hallazgo inconstante.

La RMN posee una sensibilidad superior a la TAC, apreciándose una lesión de partes blandas generalmente unilateral, bien circunscrita adyacente a la articulación, que va a desplazar el ligamento amarillo protruyendo hacia el espacio epidural posterolateral. A pesar de la proximidad del quiste a la faceta articular su comunicación es visible en pocas ocasiones¹⁰. Las características de la señal van a ser las propias de un quiste, con una hipointensidad en la secuencia T1 y una hiperintensidad en la secuencia T2, si bien en ocasiones puede observarse una señal hiperintensa en T1 debido a un aumento del contenido proteico su interior³. Tras la administración de gadolinio se puede apreciar un realce periférico difuso, debido a los cambios inflamatorios crónicos adyacentes a la lesión.

Hay que recordar que, a pesar de ser una lesión anatomopatológicamente benigna, es capaz de presentar un comportamiento agresivo con signos de lisis en hueso, tejidos blandos y ligamentarios.

Existen varias alternativas de tratamiento, tanto conservadoras como quirúrgicas^{7,10,20}.

Los tratamientos conservadores se describen a continuación.

- Tratamiento fisioterápico.
- Tratamiento médico antiinflamatorio.
- Aspiración percutánea del quiste.
- Infiltración a nivel epidural o intraquistico corticoide, en los casos en los que la clínica predominante es el dolor.

El tratamiento quirúrgico estará indicado en los casos en los que aparezca un déficit neurológico, además de en aquellos en los que el tratamiento conservador no consiga un alivio del dolor. El objetivo fundamental va a ser la exéresis completa del quiste. Las alternativas incluyen la cirugía convencional mediante hemilaminectomía o flavectomía, reservando la laminectomía para los casos en los que exista estenosis del canal asociada, y las técnicas

mínimamente invasivas que fueron inicialmente concebidas para la realización de microdissectomías y que han sido adaptadas para este tipo de lesiones, obteniendo un menor número de complicaciones asociadas al abordaje que la cirugía convencional.

En nuestro caso la clínica de presentación fue un síndrome de cauda equina, lo que, junto a los cambios degenerativos y la estenosis del canal lumbar, justificó la realización de una cirugía de urgencia mediante laminectomía²¹.

Las complicaciones más habituales del tratamiento quirúrgico son las fístulas de líquido cefalorraquídeo, la inestabilidad del segmento intervenido y la recurrencia en aquellos casos en los que se practica una resección parcial del quiste, que puede suceder hasta en un 3% de los casos⁷.

En general se describen buenos resultados^{2,6} con desaparición del dolor y recuperación del déficit neurológico cuando se encuentran presentes. En nuestro caso el tiempo de evolución de la sintomatología dio lugar a una recuperación más lenta de lo habitual, si bien el resultado clínico final fue satisfactorio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 6ª ed. New York: Thieme; 2006. p. 1013.
2. Weiner BK, Torretti J, Stauff M. Microdecompression for lumbar synovial cysts: an independent assessment of long term outcomes. *J Orthop Surg Res.* 2007;2:5.
3. López Pino MA, Recio Rodríguez M, Montoya Bordón J, Víaño Lopez J. Enfermedad degenerativa de la columna vertebral. En: Mercader JM, Fiñuela F, editors. *Neurorradiología diagnóstica y terapéutica.* 1.ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 565–82.
4. Boviatsis EJ, Staurinou LC, Kouyialis AT, Gavra MM, Stavrinou PC, Themistokleous M, et al. Spinal synovial cysts: pathogenesis, diagnosis and surgical treatment in a series of seven cases and literature review. *Eur Spine J.* 2008;17:831–7.
5. Hostalot C, Mozas M, Bilbao G, Pomposo I, Aurrekoetxea J, Urigüen M, et al. Lumbar root compression secondary to juxta-facet cysts: review of 10 cases. *Neurocirugía (Astur).* 2001;12:308–315.
6. Banning CS, Thorell WE, Leibrock LG. Patient outcome after resection of lumbar juxtafacet cysts. *Spine.* 2001;26:969–72.
7. Epstein NE. Lumbar synovial cysts: a review of diagnosis, surgical management, and outcome assessment. *J Spinal Disord Tech.* 2004;17:321–5.
8. Doyle AJ, Merrilees M. Synovial cysts of the lumbar facet joints in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine.* 2004;29:874–8.
9. Serhan HA, Varnavas G, Dooris AP, Patwadhan A, Tzermiadianos M. Biomechanics of the posterior lumbar articulating elements. *Neurosurg Focus.* 2007;22:E1.
10. Trummer M, Flaschka G, Tillich M, Homann CN, Unger F, Eustacchio S. Diagnosis and surgical management of intraspinal synovial cysts: report of 19 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2001;70:74–7.
11. Graham E, Lenke LG, Hannallah D, Laurysen C. Myelopathy induced by a thoracic intraspinal synovial cyst: case report and review of the literature. *Spine.* 2001;26:E392–4.

12. Salmon BL, Deprez MP, Stevenaert AE, Martin DH. The extraforaminal juxtafacet cyst as a rare cause of L5 radiculopathy: a case report. *Spine*. 2003;28:E405–7.
13. Métellus P, Fuentes S, Dufour H, Do L, Figarella-Branger D, Grisoli F. An unusual presentation of a lumbar synovial cyst: case report. *Spine*. 2002;27:E278–80.
14. Sehati N, Khoo LT, Holly LT. Treatment of lumbar synovial cysts using minimally invasive surgical techniques. *Neurosurg Focus*. 2006;20:E2.
15. Choudhri HF, Perling LH. Diagnosis and management of juxtafacet cysts. *Neurosurg Focus*. 2006;20:E1.
16. Stoodley MA, Jones NR, Scott G. Cervical and thoracic juxtafacet cysts causing neurologic deficits. *Spine*. 2000;25:970–3.
17. Kaneko K, Inoue Y. Haemorrhagic lumbar synovial cyst. A cause of acute radiculopathy. *J Bone Joint Surg Br*. 2000;82:583–4.
18. Nourbakhsh A, Garges KJ. Lumbar synovial joint hematoma in a patient on anticoagulation treatment. *Spine*. 2007;32:E300–2.
19. Mery F, Torrealba G, Carmona H, Mendez J, Tagle P. Quistes sinoviales de columna lumbar: una causa de compresión radicular. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 2000;38:31–6.
20. Fonoff ET, Dias MP, Tarico MA. Myelopathic presentation of cervical juxtafacet cyst: a case report. *Spine*. 2004;29:E538–41.
21. Wait SD, Jones FD, Lonser RR, Lee KS. Symptomatic epidural hematoma caused by lumbar synovial cyst rupture: report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 2005;56: E1157.