

CHÈN ÉP TỦY NGỰC DO U TẠO MÁU NGOÀI TỦY XƯƠNG Ở NGƯỜI BỆNH THALASSEMIA: BÁO CÁO 2 CA LÂM SÀNG VÀ NHÌN LẠI Y VĂN

Hoàng Gia Du

Khoa Chấn thương chỉnh hình và Cột sống, Bệnh viện Bạch Mai

Tác giả chịu trách nhiệm:

Hoàng Gia Du,
Bệnh viện Bạch Mai
Email:
hoanggiadu76@gmail.com

TÓM TẮT

Quá trình tạo máu diễn ra bên ngoài tủy xương được gọi là sự tạo máu ngoài tủy. Đây có thể là một quá trình sinh lý của cơ thể nhưng cũng có thể là một tình trạng bệnh lý liên quan đến sự rối loạn hoạt động của cơ quan tạo máu gặp trong một số bệnh lý như Thalassemia, thiếu máu huyết tán di truyền, xơ tủy... Chẩn đoán xác định dựa vào MRI và khẳng định dựa trên kết quả giải phẫu bệnh sau phẫu thuật. Hiện nay có nhiều phương pháp được sử dụng để điều trị u tạo máu ngoài tủy như: phẫu thuật, xạ trị, truyền máu, thuốc điều trị tế bào đích hoặc kết hợp các phương pháp trên. Tuy nhiên, việc lựa chọn phương pháp điều trị phù hợp với tình trạng chèn ép tủy ngực do hệ tạo máu ngoài tủy vẫn còn nhiều tranh luận. Trong báo cáo này, chúng tôi thông báo 2 trường hợp được chẩn đoán chèn ép tủy ngực do u tạo máu ngoài tủy dựa trên triệu chứng lâm sàng thiếu máu mạn tính, có biểu hiện chèn ép thần kinh tương ứng trên hình ảnh phim chụp cộng hưởng từ. Cả 2 bệnh nhân của chúng tôi đều được phẫu thuật giải phóng chèn ép thần kinh, cố định cột sống bước đầu cho kết quả hồi phục tốt trên lâm sàng.

Từ khóa: U tạo máu ngoài tủy xương, chèn ép tủy ngực, thiếu máu mạn tính

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự tạo máu ngoài tủy xương (Extramedullary hematopoiesis - EMH) là một quá trình tăng sinh tạo máu tại các vị trí ngoài tủy nhằm bù trừ sự thiếu hụt tế bào máu và hoạt động bất thường của hệ thống tạo máu tủy xương. EMH hay xảy ra trên nền người bệnh thiếu máu mạn tính do các rối loạn huyết tán như Thalassemia, bệnh đa hồng cầu, xơ tủy xương, leukemia,

lymphoma hoặc thiếu máu hồng cầu hình liềm, đặc biệt hay gặp ở các bệnh nhân Thalassemia thể không phụ thuộc truyền máu [6]. Cơ chế chính xác gây ra EMH vẫn chưa được làm sáng tỏ [1,4,10]. EMH có thể xảy ra tại nhiều cơ quan và vị trí trong cơ thể, hay gặp ở gan, lách, và hạch lympho [2-6]. Chèn ép tủy ngực do u tạo máu trong khoang ngoài màng cứng là một tổn

thương khá hiếm gặp và lành tính, đã được báo cáo trong một số ít tài liệu y học trước đây [1,6,8,9]. Bệnh thường được ghi nhận trong độ tuổi từ 30 – 40, tỷ lệ nam giới nhiều gấp 5 lần nữ giới [7]. Nguyên nhân do các khối EMH gây hiệu ứng khối chèn ép phần tủy sống chạy qua đoạn ống sống tương ứng, dẫn đến các triệu chứng rối loạn vận động cảm giác ở dưới nơi tổn thương. Bệnh nhân thường có biểu hiện thiếu máu mạn tính do mắc các bệnh như leukemia, xơ hóa tủy, và các hội chứng loạn sản tủy khác hoặc các bệnh thiếu máu di truyền [2,5] kèm theo các triệu chứng thần kinh do EMH chèn ép, phụ thuộc vào mức độ nặng của các rối loạn tạo máu. Các triệu chứng lâm sàng chèn ép tủy sống gây ra bởi EMH không có tính đặc hiệu và giải phẫu bệnh vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhưng đôi khi việc lấy mẫu bệnh phẩm có thể gây nên các tai biến

chảy máu khó kiểm soát khối EMH dẫn đến các hậu quả nghiêm trọng. Vấn đề chẩn đoán sớm và lựa chọn phương pháp điều trị trong trường hợp EMH gây chèn ép tủy sống là rất quan trọng để kịp thời phòng tránh và giảm thiểu các tổn thương thần kinh không hồi phục. Do đó trên thực hành lâm sàng, việc định hướng và đưa ra chẩn đoán xác định EMH cần được đặt ra dựa trên tiền sử các bệnh lý về máu (như Thalassemia) cùng kết quả hình ảnh cận lâm sàng điển hình như phim cộng hưởng từ cột sống [7,8,10]. Hiện nay, đã có nhiều phương pháp điều trị EMH được áp dụng và cho kết quả tốt như: truyền máu, phẫu thuật, xạ trị, hay sử dụng các thuốc chống ung thư Hydroxyurea (HU). Tuy nhiên việc lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu cho mỗi người bệnh hiện vẫn còn nhiều tranh cãi [6, 7].

2. CA LÂM SÀNG

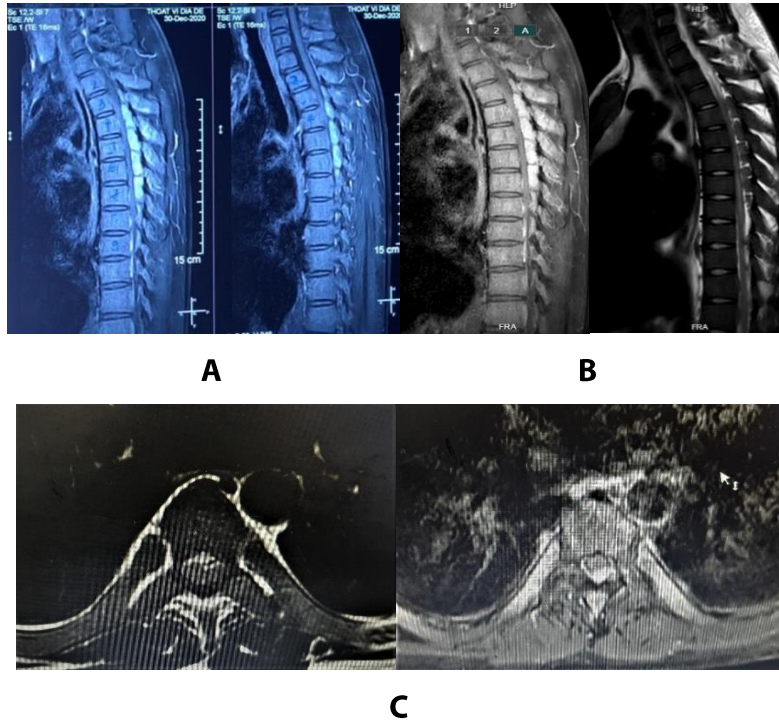
Bệnh nhân 1:

Bệnh nhân nam, 37 tuổi, vào viện vì yếu hai chân. Tiền sử tan máu huyết tán điều trị một đợt không rõ chẩn đoán. Tê bì, yếu 2 chân từ từ tăng dần diễn biến 2 tháng. Nhập viện trong tình trạng: thể trạng gầy, da vàng sạm, lách to, yếu 2 chân cơ lực 3/5, giảm cảm giác nông ngang T₅ xuống, đau vùng cột sống thắt lưng, tăng phản xạ gân xương 2 chân. Xét nghiệm máu: thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ, tiểu cầu giảm. MRI cột sống ngực trước và sau tiêm thuốc đối quang từ có hình ảnh khối kích thước 8-10 cm nằm sát nhau, có vách ngăn trong khoang ngoài màng cứng sau tủy ngực từ T₄ đến T₇ gây chèn ép mạnh tủy ngực, phù tủy, khối tổn thương phát triển về 2 bên cạnh sống, ôm quanh thân các đốt sống ngực, tăng tín hiệu trên T1W và T2W, tăng nhẹ tín

hiệu so với tủy xương, cấu trúc đồng nhất, ngấm thuốc mạnh, ranh giới rõ, không thấy xâm lấn xương sườn (*Hình 1*). Tổn thương tương tự ở vùng xương cùng cụt. Bệnh nhân được chẩn đoán Chèn ép tủy ngực T₄ – T₇ theo dõi do EMH/ Bệnh Beta Thalassemia, được truyền máu trước mổ. Nồng độ Hemoglobin (Hb) trước và ngay sau truyền máu dao động 90 - 92 g/dl, số lượng hồng cầu (RBC) 3,85 - 3,91 G/l, thể tích trung bình hồng cầu (MCV) 74,3- 76,6 fl. Bệnh nhân được mổ cấp cứu mở cung sau từ T₄ đến T₇, quan sát thấy trong ống sống có các khối ngoài màng cứng, mật độ chắc, ranh giới rõ, màu tím đỏ hoặc nâu đen dễ chảy máu, kéo dài từ T₄ – T₇ gây chèn ép tủy ngang mức. Tiến hành lấy bỏ khối tổn thương chèn ép tủy ngực, cầm máu và cố

định cột sống T₃T₄ – T₇T₈. Sinh thiết tức thì trong mổ hướng đến u cơ quan tạo máu ngoài tủy. Giải phẫu bệnh đại thể là các khối nhỏ kích thước 1x1 cm, màu nâu đen đồng nhất, vi thể là mô u có ranh giới rõ bởi vách xơ mảnh, các tế bào u thuộc dòng tủy biệt hóa xen lẫn các đám nhỏ tế bào mỡ trưởng thành, không có dấu hiệu ác tính của tế bào

u (Hình 3A), kết luận: u tạo máu ngoài tủy. Sau mổ bệnh nhân cải thiện triệu chứng lâm sàng tốt, được truyền máu duy trì mức Hb 102 – 110 g/dl, RBC 4,16 – 4,48 G/l. Sau 1 tuần ra viện, cơ lực 4/5, đỡ tê bì. Sau mổ 1 tháng, cơ lực 2 chân 5/5 điểm.



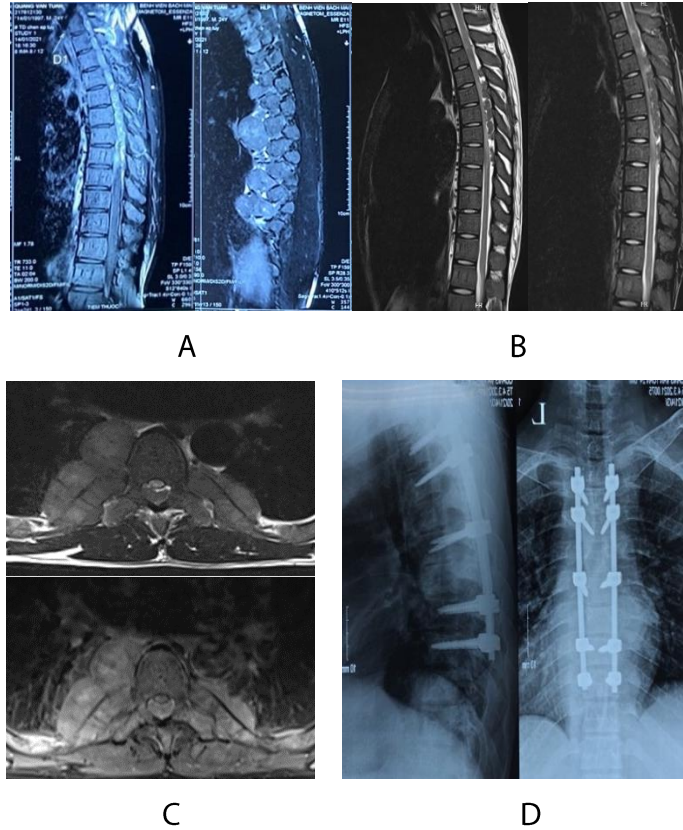
Hình 1: U cơ quan tạo máu ngoài tủy cột sống ngực T₄– T₇ trên MRI.

Các khối EMH ngoài màng cứng có ranh giới rõ với tủy, chia nhiều thùy, tăng tín hiệu trên T1W, T2-Stir và giảm trên T2W (B) trên mặt phẳng Sagital (A, B) và Axial (C)

Bệnh nhân 2:

Bệnh nhân nam 24 tuổi, được chẩn đoán và điều trị Beta Thalassemia nhiều năm, vào viện vì yếu 2 chân. Đặc điểm lâm sàng khi vào viện: thể trạng gầy, da vàng sạm, lách to, yếu 2 chân cơ lực 4/5, dáng đi mất vững, giảm cảm giác nông ngang T₅ xuống, tăng phản xạ gân xương 2 chân. Xét nghiệm máu: thiếu máu nhược sắc, hồng

cầu nhỏ, Hb 86 – 96 g/dl, RBC 4,21 – 4,60 G/l, MCV 69,8 fl. MRI cột sống ngực phát hiện tổn thương trong ống sống từ T₄ đến T₈, phát triển vào lỗ liên hợp sang 2 bên tạo thành nhiều khối kích thước lớn giống với đặc điểm của khối EMH ngoài tủy (Hình 2)

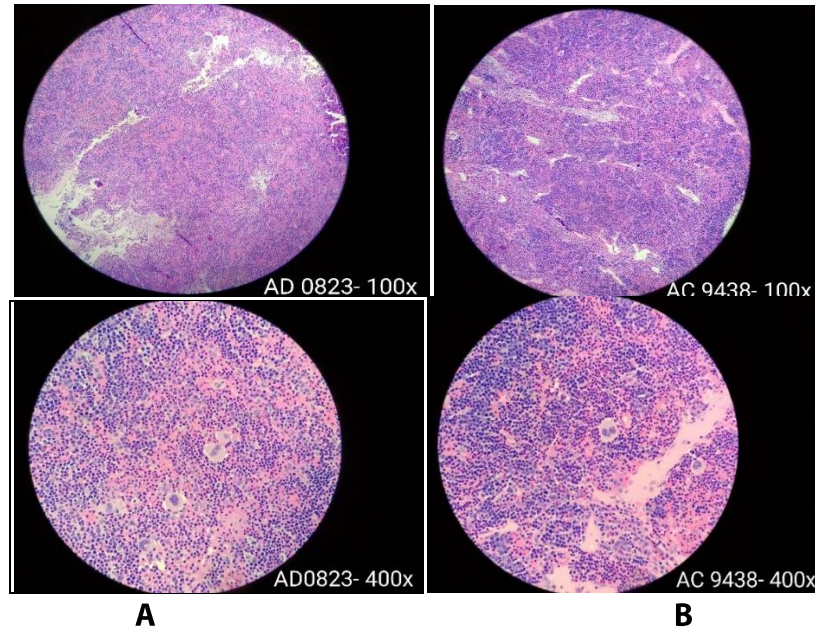


Hình 2: U cơ quan tạo máu ngoài tủy cột sống ngực T₄–T₈ trên MRI và XQ sau mổ

Khối EMH trong ống sống gây chèn ép tủy T₄–T₇, và các EMH khối phát triển từ xương sườn và trong lồng ngực có ranh giới rõ, nhiều thùy riêng biệt, không xâm lấn tổ chức xung quanh, tăng tín hiệu trên T1W (A,B) và giảm trên T2W trên mặt phẳng Sagittal, Axial (C). Phim XQ sau mổ của người bệnh (D)

Bệnh nhân được chẩn đoán Chèn ép tủy ngực T₄–T₈ theo dõi do EMH/ Bệnh Beta Thalassemia, được phẫu thuật mở cung sau, lấy bỏ khối chèn ép tủy ngực, cố định cột sống T₃T₄-T₆-T₈T₉. Các khối tìm thấy trong ống sống có tính chất tương tự như khối mô tả ở trường hợp đầu tiên. Giải phẫu bệnh về đại thể và vi thể điển hình của u cơ quan tạo máu ngoài tủy (Hình 3B). Hậu phẫu bệnh

nhân được truyền máu duy trì Hb 87 – 115 g/dl, RBC 4,14- 4,99 G/l, MCV 72,9 fl. Sau mổ, lâm sàng thần kinh chân phải biểu hiện tốt, cơ lực 4/5, đỡ tê; chân trái cơ lực 3/5 (giảm 1 bậc). Chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ vùng mổ không phát hiện bất thường phù hợp với triệu chứng lâm sàng. Sau mổ 1 tháng, cơ lực chân phải 5/5, chân trái 4/5 còn tê bì.



Hình 3: Hình ảnh giải phẫu bệnh cơ quan tạo máu ở bệnh nhân 1 (A) và bệnh nhân 2(B) dưới kính phóng đại x 400 trên tiêu bản nhuộm HE

3. BÀN LUẬN

EMH là cơ chế tạo máu bù trừ cho tình trạng thiếu máu mạn tính do giảm sản hồng cầu tại tủy xương trong các bệnh máu như u bạch cầu cấp, xơ hóa tủy, các hội chứng loạn sản tủy khác, bệnh lý tan máu mạn tính và bệnh rối loạn sinh hồng cầu như thalassemia [2-5]. EMH thường gặp ở bệnh nhân Thalassemia thể không phụ thuộc truyền máu, tỷ lệ gặp EMH ở những bệnh nhân này có thể lên đến 20%, so với tỷ lệ dưới 1% ở những người bệnh Thalassemia thể phụ thuộc truyền máu, do ở bệnh cảnh này người bệnh được duy trì truyền máu thường xuyên [7]. Các vị trí có thể xuất hiện EMH được cho là có tham gia vào quá trình tạo máu của bào thai trong suốt thai kỳ, thông thường quá trình này dừng lại ngay sau khi trẻ được sinh ra, tuy nhiên các mô liên kết của mạch máu vẫn duy trì được khả năng tạo máu trong trường hợp sự tạo máu ở tủy xương diễn ra không

hiệu quả và kéo dài. Nguồn gốc của EMH cạnh cột sống vẫn chưa thực sự sáng tỏ, có giả thuyết cho rằng là do các tế bào tạo máu di chuyển trực tiếp từ xương xốp đi qua vỏ xương của thân đốt sống hoặc đầu dẹt của xương sườn ra bên ngoài hoặc từ các tế bào tạo máu thời kỳ bào thai còn sót lại bên ngoài màng cứng được kích hoạt do quá trình thiếu máu mạn tính hoặc cũng có thể xuất phát từ các tế bào tạo máu của các nhánh mạch máu liên sườn [7, 10]. Khoảng 80% các trường hợp EMH không có triệu chứng, tuy nhiên nếu ở cạnh tủy sống EMH có thể gây ra tình trạng chèn ép thần kinh [6]. Trường hợp chèn ép tủy sống gây liệt vận động hai chi dưới đầu tiên được mô tả bởi Gatto năm 1954, khi đó các chẩn đoán được đưa ra dựa chủ yếu vào lâm sàng và X quang tủy cản quang. Sự ra đời của máy chụp MRI khoảng cuối những năm 80 đã ghi nhận nhiều báo cáo về EMH tại nhiều vị trí

khác nhau. Dù giải phẫu bệnh là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán, song chụp MRI cột sống vẫn là lựa chọn phổ biến và quan trọng trong việc chẩn đoán và theo dõi các khối EMH cạnh cột sống do tính ít xâm lấn của phương pháp này. Khối EMH thực chất không phải tổn thương u mà chỉ gồm các tế bào tạo máu biệt hóa bình thường, xen lẫn bởi các đám tế bào mỡ trưởng thành, không thấy dị sản tế bào. Vì đặc điểm cấu trúc giống tủy xương có các đám tế bào mỡ nên đặc điểm hình ảnh trên phim chụp MRI của các khối là tăng tín hiệu trên cả T1W và T2W, đồng nhất, ranh giới rõ, bắt thuốc đối quang tử mạnh do giàu mạch nuôi dưỡng, không thấy đặc điểm xâm lấn, phá hủy tổ chức xung quanh [1]. Ở hầu hết các vị trí tổn thương EMH tạo thành các khối ranh giới rõ nhưng tổn thương ở gan và ở lách thì có thể ở dạng lan tỏa, trên hình ảnh chỉ thấy gan, lách tăng kích thước, hoặc cũng có thể tạo thành các khối khu trú trong nhu mô. Một số trường hợp những thay đổi của xương do tăng sinh tủy đáp ứng bù trừ tình trạng thiếu máu kéo dài được biểu hiện bởi sự mở rộng tủy xương, các bản vỏ xương mỏng ở xương hộp sọ với hình ảnh điển hình “tóc mọc ngược” (hair-on-end), cũng có thể thấy ở một số xương khác như xương cột sống, xương sườn, xương chậu, xương dài [5].

Các phương pháp điều trị EMH hiện nay gồm có: truyền máu, xạ trị, phẫu thuật, chất chống tế bào ung thư Hydroxyurea (HU) hoặc kết hợp các phương pháp trên [7]. Việc lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp phụ thuộc vào kích thước khối EMH, mức độ chèn ép tủy, diễn biến lâm sàng và các phương pháp điều trị áp dụng trước đây ở người bệnh. HU là một chất ức chế ribonucleotide reductase, có tác dụng kích thích sản sinh Hemoglobin bào thai (HbF), và được sử dụng trong điều trị một số loại ung thư máu. Đáp ứng điều trị của khối

EMH với HU thường chậm và tỷ lệ tái phát cao vì vậy điều trị bằng HU thường được xem là một phương án điều trị dự phòng tái phát EMH [9]. Do bản chất của EMH là sự tăng sinh sản xuất hồng cầu nhằm đáp ứng lại sự thiếu máu kéo dài của cơ thể, truyền máu thường xuyên được cho rằng có khả năng giảm hoạt động và kích thích của các khối EMH. Truyền máu và HU đóng một vai trò quan trọng trong việc điều trị và dự phòng tái phát khối EMH; đôi khi truyền máu còn được xem là phương pháp điều trị đầu tay và cơ bản đối với tất cả các ca bệnh EMH có triệu chứng, đặc biệt là các trường hợp không thể thực hiện phẫu thuật như mang thai hoặc thiếu máu nặng. Thậm chí truyền máu còn được sử dụng như một phương tiện chẩn đoán do không một khối U tủy nào đáp ứng với truyền máu ngoại trừ EMH [7,8]. Tuy nhiên, truyền máu có thể đem lại nhiều nguy cơ trong quá trình điều trị như nhiễm trùng, phản ứng bất đồng nhóm máu, quá tải sắt [6,7,8]. Nồng độ Hemoglobin sau truyền máu được khuyến cáo duy trì > 10 g/dl [7]. Xạ trị là một phương pháp hữu hiệu trong điều trị EMH, do tính nhạy cảm của tổ chức tạo máu với tia xạ. Liều thông thường 900 – 3500 cGy. Trong một số báo cáo, xạ trị đơn độc có thể đem lại kết quả cải thiện chức năng thần kinh và giảm kích thước khối ở 50% số người bệnh sau 3-7 ngày điều trị. Tuy nhiên tỷ lệ tái phát là 9-37% sau liều xạ trị đầu tiên, bên cạnh đó là nguy cơ nhiễm độc phóng xạ và tổn thương tủy không hồi phục. Để giảm thiểu các nguy cơ trên xạ trị thường kết hợp với liệu pháp corticoid liều cao [3,4]. Trong hầu hết các trường hợp truyền máu, phối hợp với hóa trị hoặc xạ trị do nguyên nhân là các loại ung thư thường có kết quả tốt [3, 6]. Ngược lại, trong một vài báo cáo, sự đáp ứng của khối EMH đối truyền máu, xạ trị và HU đôi khi diễn ra rất chậm, không

đủ và chỉ mang tính chất tạm thời. Do vậy trong những trường hợp chèn ép tủy cấp tính thì hiệu quả điều trị của các phương pháp trên rất hạn chế. Nên xem truyền máu và xạ trị lúc này là một phương pháp điều trị hỗ trợ trước và sau phẫu thuật nhằm cung cấp đầy đủ Oxy cho tủy sống trong quá trình mổ cũng như dự phòng tái phát [3, 7]. Lúc này chỉ định phẫu thuật giải phóng thần kinh được đặt ra nhằm tránh các biến chứng nêu trên.

Phẫu thuật giải ép thần kinh được chỉ định trong trường hợp người bệnh không đáp ứng với các phương pháp điều trị nêu trên (1) hoặc triệu chứng yếu liệt do chèn ép tủy diễn biến cấp tính đe dọa tổn thương thần kinh không hồi phục (2). Một số báo cáo đề xuất nên chỉ định phẫu thuật ở những người bệnh có mức cơ lực từ 3/5 trở xuống, không thể tự đi lại được hoặc rối loạn cơ tròn. Sau phẫu thuật, cần kết hợp điều trị truyền máu, hóa - xạ trị nhằm tránh sự tái phát của EMH. Tuy có thể cải thiện

chức năng thần kinh nhanh chóng và làm giải phẫu bệnh khẳng định chẩn đoán, đây có thể xem là phương thức điều trị cuối cùng, do các nguy cơ tai biến mà phẫu thuật mang lại như mất máu do chảy máu khối EMH có thể dẫn đến shock, nhiễm trùng, liệt không hồi phục, đứt rách màng cứng, không lấy hết tổn thương do EMH lan tỏa, gù vẹo biến dạng cột sống tiến triển do cắt cung sau rộng [8,9]... Cả 2 trường hợp trong báo cáo đều nhập viện trong tình trạng diễn biến cấp tính do khối ngoài màng cứng chèn ép tủy ngực, phù tủy gây liệt tiến triển. Việc chỉ định phẫu thuật được đặt ra nhằm giải phóng sự chèn ép tủy nhằm tránh các biến chứng tổn thương thần kinh không hồi phục. Sau phẫu thuật bước đầu cho kết quả lâm sàng tốt. Cả hai người bệnh sau đó đều tiếp tục được theo dõi và điều trị truyền máu cũng như các phương pháp hỗ trợ khác nhằm kiểm soát sự tái phát của bệnh.

4. KẾT LUẬN

Các khối tạo máu ngoài tủy xương gây chèn ép tủy ngực hiếm gặp. Tuy nhiên trước các bệnh nhân thiếu máu mạn tính có biểu hiện chèn ép tủy ngực thì một trong các nguyên nhân chúng ta cần nghĩ đến là các khối tạo máu ngoài tủy ở khoang ngoài màng cứng. Chỉ định phẫu thuật lấy bỏ các

khối tạo máu ngoài tủy chèn ép như trong trường hợp này với mục đích giải phóng sự tủy là cần thiết. Ngoài ra cũng cần tiếp tục phối hợp các phương pháp điều trị khác như truyền máu, hóa - xạ trị sau mổ nhằm giảm tỷ lệ tái phát bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Amir Saied Seddighi, 2010, Extramedullary hematopoiesis presenting as a compressive cord and cerebral lesion in a patient without a significant hematologic disorder, Journal of medical case reports, 4:319, <http://jmedicalcasereports.com/content/4/1/319>.

2. Kichun Jason Lee, 2005, extramedullary hematopoiesis, Applied radiology, 34(10):44-47, <http://www.medscape.com/viewarticle/514632>.

3. Kaufmann T, et al, 1991. The role of radiation therapy in the management of

hematopoietic neurologic complications in thalassemia. *Acta Haematol.* 85(3):156–159. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2042449>

4. Xin Xin Yang et al, 2020. The mechanisms of pathological extramedullary hematopoiesis in diseases. *Cellular and Molecular Life Sciences.* 77: 2723–2738. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00018-020-03450-w>

5. Sule Peker, 2003, Paraplegia due to extramedullary hematopoiesis in β -thalassemia intermedia, *Turk J med sci*, 33: 341-344, <http://journals.tubitak.gov.tr/medical/issue/s/sag-03-33-5/sag-33-5-13-0304-7.pdf>

6. Mehran Karimi, 2018, Extramedullary Hematopoiesis in a Patient with Transfusion Dependent Beta-Thalassemia Presenting with Cord Compression, *Iranian Journal of Blood & Cancer*, 10(1): 28-30. <https://ijbc.ir/article-1-766-en.pdf>

7. Taher A, Vichinsky E. 2013. Guidelines for the Management of Non-Transfusion

Dependent Thalassemia (NTDT), Chapter 11: extramedullary hematopoiesis. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK190455/>

8. Hisamud-din. et al. 2017. Incomplete paraplegia caused by extramedullary hematopoiesis in a patient with thalassemia intermedia. *Spinal Cord Ser Cases* 3, 17020. <https://www.nature.com/articles/scsandc201720#citeas>

9. M. Malik, et al. 2007. Paraplegia due to extramedullary hematopoiesis in thalassemia treated successfully with radiation therapy. *Haematologica.* 2007 Mar;92(3):e28-30. <https://www.haematologica.org/article/view/4386>

10. Chiam QL, Lau KK, 2007, Extramedullary haematopoiesis in thalassaemia major causing spinal cord compression. *Australas Radiol*; 51: 168–71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17419864/>.

ABSTRACT

THORACIC CORD COMPRESSION CAUSED BY EXTRAMEDULLARY HEMATOPOIESIS IN THALASSEMIA PATIENTS: TWO CASES REPORT AND LITERATURE REVIEW

The hematopoiesis occurs normally in marrow of the bones in adult human bodies. The extramedullary hematopoiesis (EMH) refers to hematopoiesis outside the medullar of the bones. This process can be a normal physiology of hematopoiesis system or a consequence of several diseases such as thalassemia, hereditary spherocytosis, myelofibrosis... The definitive diagnosis was based on thoracic spine MRI and confirmed by post-operative biopsy. Thoracic extramedullary hematopoiesis represents as a rare phenomenon complicating several chronic hemopathies. This diagnosis should be born in mind in case of spinal cord compression masses in a patient with chronic hemolytic anemia in order to avoid dangerous surgical interventions. Even though there are many methods used to deal with those complication such as surgery, radiotherapy, transfusion, cytostatic agents, or a combination of these modalities, the treatment choice has been largely uncontroversial. Here in we report 2 cases of extramedullary hematopoiesis presented with chronic anemia associated with spinal cord compression signs corresponding with thoracic spine magnetic resonance imaging. Two patients in the report who underwent thoracic pedicle screw fixation and spinal cord decompression as the main treatment showed the good clinical outcomes in short-term follow-up.

Keywords: *thoracic extramedullary hematopoiesis, thoracic cord compression, chronic anemia.*