

Complicaciones óseas en el lesionado medular espinal

Barnés Domínguez José A¹

RESUMEN

Realizamos una revisión de las complicaciones óseas en el lesionado medular espinal con relación a los aspectos epidemiológicos, bioquímicos, clínicos, radiológicos y terapéuticos.

Palabras clave: osteoporosis, osificación heterotópica, lesión medular espinal.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(6): 592-595

Bony complications in medular spinal injured

ABSTRACT

We carry out a revision of the bony complications in the one injured medullary spinal with relationship to the epidemic, biochemical, clinical, radiological and therapeutic aspects.

Key words: Osteoporosis, heterotopic ossification, spinal cord injury.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(6): 592-595

INTRODUCCIÓN

La lesión de la médula espinal se caracteriza por parálisis de diferentes niveles y grados de extensión, así como pérdida de la sensibilidad con disfunción vesical, intestinal y sexual.¹

Por su nivel de lesión se dividen en tetraplejía, si aparece disminución o pérdida de la función motora y/o sensitiva de los cuatro miembros por lesión de la médula cervical y paraplejía, cuando sufren distintos grados de afectación medular por debajo de la última metámera cervical, en los segmentos torácicos, lumbares o sacros.²

Un estudio realizado en el Centro Internacional de Restauración Neurológica sobre lesión medular traumática durante el año 2000 reportó 58 casos distribuidos en pacientes principalmente parapléjicos y cuadripléjicos espásticos.³

Las principales complicaciones óseas en el lesionado medular espinal son la osteoporosis y la osificación heterotópica.⁴

A continuación describimos los aspectos epidemiológicos, bioquímicos, clínicos, radiológicos y terapéuticos de estas complicaciones.

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis puede definirse como una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una baja densidad mineral ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo con el consecuente incremento en la fragilidad ósea y susceptibilidad a fracturas.⁵ La significación clínica de la osteoporosis se relaciona con un riesgo de fracturas por compresión vertebral, colles y cadera.⁶

La incidencia de la osteoporosis ha alcanzado proporciones epidémicas: de seis millones a nueve millones de mujeres en los EUA padecen de esta enfermedad que ocasiona alrededor de 1.3 millones de fracturas por año.⁷⁻⁹

Se plantea que la inmovilización, seguida de la lesión medular espinal, es una condición asociada a un decrecimiento de la masa ósea, osteopenia e incremento del riesgo de fractura. La disminución de la densidad ósea ocurre durante las primeras seis semanas después de la lesión medular y se estabiliza entre las 12-16 semanas. Algunos investigadores sugieren que inmediatamente después de la lesión medular espinal el balance entre la resorción y la formación ósea favorece a la resorción.¹⁰

Dentro de los factores bioquímicos involucrados en el origen y desarrollo de la osteoporosis sobresalen la ingestión y el balance metabólico inadecuados de calcio y fósforo, la deficiencia de vitamina D y la administración excesiva de flúor.¹¹

Los marcadores bioquímicos más específicos de osteoformación disponibles en la actualidad son la osteocalcina y la fosfatasa alcalina sérica. En tanto las concentraciones urinarias de colágena de enlaces cruzados con piridina o N-telopéptido de

1. Especialista de 1^{er} Grado en Medicina General Integral y Medicina Interna. Complejo Científico Ortopédico Internacional Frank País. Profesor Adjunto Escuela Latinoamericana de Ciencias Médicas.

Correspondencia:

Dr José A. Barnés Domínguez

Factoría No. 66, entre Corrales y Apodaca. Habana Vieja. Ciudad Habana. Cuba. C.P. 10200.

Correo electrónico: jose.barnes@infomed.sld.cu y josearnaldob@yahoo.es

colágena tipo I constituyen los marcadores de resorción ósea más útiles en el correcto diagnóstico y evaluación del paciente.¹²⁻¹⁴

En el lesionado medular la osteoporosis se localiza en las áreas paralizadas debido a la inmovilización y a la pérdida de la biomecánica normal del hueso.¹⁵ Los sitios más afectados corresponden a los tobillos, rodillas, pelvis ósea, columna dorsolumbar, manos y codos.⁴

Los métodos empleados para valorar la densidad mineral ósea (DMO) son la absorciometría de fotón único que mide la DMO de extremidades, calcáneo y antebrazo, la absorciometría de fotón doble y Rx de doble energía para la DMO a nivel de raquis, cadera y corporal total; la absorciometría radiográfica para las falanges de las manos, la tomografía computarizada cuantitativa que mide DMO de raquis, separación espacial de hueso cortical y trabecular, así como el ultrasonido en el calcáneo, tibia, radio y rótula.¹⁶

Recientemente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha desarrollado un criterio para el diagnóstico de osteoporosis por densitometría ósea en el cual el riesgo de osteoporosis está determinado por el número de desviaciones estándar de densidad mineral ósea. Con el T-Score, la densidad ósea normal está definida como un score de 0 a -1, osteopenia (-1 a -2); osteoporosis (menor o igual a -2) y osteoporosis severa (menor o igual -2.5).¹⁷

El tratamiento preventivo de la osteoporosis incluye el consumo adecuado de calcio en la dieta, vitamina D, disfrute de los rayos solares en un ambiente de vigorosos ejercicios físicos dosificados y la movilización precoz del paciente lesionado medular.^{18,19}

Una ingestión adecuada de calcio es esencial para el desarrollo y mantenimiento del esqueleto normal. En las mujeres caucásicas se recomienda ingerir 800 mg de calcio al día hasta los 10 años de edad y 1,500 mg durante la adolescencia, embarazo, lactancia y menopausia.¹⁹

La suplementación de calcio requerida es de 500 a 1,000 mg/día en forma de carbonato y citrato de calcio.¹⁹

Otros autores recomiendan para la terapia de la osteoporosis 1,200-1,500 mg/día de calcio, 400-800 UI/día de vitamina D, 0.625 mg/día de estrógenos, raloxifene (60 mg/día), los bifosfonatos como el etidronato (400 mg/día por 14 días y repetir cada tres meses), alendronato (10 mg/día), risendronato (5 mg/día), pamidronato (30 mg infusión intravenosa cada tres meses) y calcitonina spray nasal 200 UI/día.²⁰

En el lesionado medular se indican carbonato de calcio diariamente solo o combinado con vitamina D oral y en algunos casos, según la severidad de la osteoporosis, ergocalciferol una ampola IM semanal.

El ejercicio físico aumenta la densidad mineral ósea de 1 a 3%, promueve la movilidad, agilidad y la fuerza muscular.¹⁹

En el lesionado medular una rehabilitación intensiva disminuye la atrofia muscular, aumenta la espasticidad, la fuerza muscular, el equilibrio del tronco en sedestación y bipedestación, la capacidad física general de trabajo y el autovalidismo.

OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

La osificación heterotópica (OH) en los pacientes lesionados medulares, también llamada paraosteoartropatías, fue descrita en 1918 por Dejerine y Ceillier, desde observaciones en lesionados medulares durante la I Guerra Mundial. Ellos introdujeron el término de paraosteoartropatía, aunque se han sugerido otros términos como: osteoma neurogénico, miositis osificante en pacientes parapléjicos y osificación heterotópica.²¹

La osificación heterotópica es una complicación común después de la lesión medular espinal: su incidencia es de 50%. Se plantea que entre 10-20% de los pacientes desarrollan OH más severas que requieren de tratamiento quirúrgico; en otros pacientes puede causar limitaciones funcionales en las articulaciones afectadas.²²

Es más frecuentemente diagnosticada entre el primero al cuarto mes después del accidente con un pico de incidencia a los dos meses y afecta principalmente cadera, rodillas, codos y hombros. Es producida por disminución de la irrigación sanguínea en la zona del trauma y se asocia a hipercalcemia.^{23,24}

Los síntomas y signos clínicos incluyen dolor, restricción de los movimientos articulares, signos inflamatorios de calor, eritema y edema, o el desarrollo de úlcera por presión sobre la osificación heterotópica, masas en los tejidos referidos que recuerdan una trombosis venosa profunda.^{23,24}

Tempranamente la OH se hace difícil de distinguir de la celulitis, osteomielitis y tromboflebitis. El escaneo óseo y otras pruebas imagenológicas frecuentemente son usadas para distinguir estas posibilidades diagnósticas.²⁵

Las condiciones de comorbilidad asociada con la OH incluye trombosis venosa profunda, espasticidad, trauma severo, úlcera por presión, lesión medular espinal completa e infección del tracto urinario.²⁶

En un estudio sobre factores de riesgo de osificación heterotópica después de la lesión medular espinal en 104 pacientes, 47 de ellos (45.2%) fueron complicados por osificación heterotópica de la cadera; esa cifra se comparó con 57 pacientes sin osificación heterotópica. El análisis estadístico demostró que la paraplejía completa, la espasticidad y la úlcera por presión fue significativamente más alta, relacionado con la formación de osificación heterotópica.²⁷

Los exámenes más utilizados en el diagnóstico de la OH son la fosfatasa alcalina, las radiografías y la escintigrafía ósea con tecnecio 99 como instrumento de mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica.²²⁻²⁴

Una variedad de opciones terapéuticas han sido descritas para el manejo médico de la osificación heterotópica en el lesionado medular como son los antiinflamatorios no esteroideos, bisfosfonatos y radioterapia local, terapia física, cirugía, verapamilo y warfarina.^{23,25,26,28,29}

Se realizó un ensayo clínico prospectivo, aleatorio a doble ciego para determinar el efecto de la indometacina en la prevención de la osificación heterotópica seguida de lesión medular en el Hospital del Condado Miami, Florida, EUA. Sesenta pacientes fueron tratados con 75 mg de indometacina y 17 pacientes recibieron placebo por un periodo de tres semanas. La prevención fue iniciada a los 14-21 días después de la lesión medular. Se usaron dos métodos para el diagnóstico temprano y tardío de la osificación heterotópica como la escintigrafía ósea con tecnecio y el examen radiográfico, respectivamente. Una baja incidencia de osificación heterotópica temprana fue encontrada en el grupo Indometacina (25%) con relación al grupo placebo (65%). Hubo una reducción significativa de la osificación heterotópica tardía en el grupo indometacina (12.5%) comparado con el placebo (41%). Se concluye que el uso de la indometacina durante los primeros dos meses después de la lesión medular es efectivo en la prevención de la osificación heterotópica.²⁸

Los bifosfonatos, particularmente el etidronato disódico, han demostrado su beneficio en la prevención y tratamiento de la OH después de la resección quirúrgica y también minimizan la cantidad de calcificación en existencia de osificación heterotópica en el lesionado medular espinal.²³ Éstos inhiben la incorporación del fosfato cálcico a la hidroxiapatita cristalina.²³

Banovac K, et al. utilizaron etidronato disódico intravenoso (IV) en la terapia de pacientes lesionados medulares con osificación heterotópica en dosis de 300 mg IV por tres horas en infusión de 5-8:00 pm para no interferir con la rehabilitación durante 3-5 días y continuar con 20 mg/kg/día por vía oral por seis meses. La evaluación radiográfica fue realizada cada dos meses en los primeros seis meses y después semestral. Se ha demostrado que en tres meses de tratamiento con etidronato decrece la prevalencia de OH en 6%.²⁹

La warfarina tiene algún beneficio en la prevención de la osificación heterotópica. El mecanismo de acción propuesto es la vía de inhibición de la vitamina K dependiente de la decarboxi-

lación, la cual es esencial en la producción de osteocalcina.²³

La radioterapia ha sido utilizada en la prevención de la recurrencia de la osificación heterotópica seguida de la artroplastia total de cadera y como tratamiento primario de la OH.²³

El mecanismo de acción descrito es la vía de la disrupción del proceso de diferenciación de células pluripotenciales en osteoblastos.²³

La terapia radiante postoperatoria ha sido recientemente reportada que decrece la recurrencia de osificación heterotópica después de la resección quirúrgica en pacientes lesionados medulares.²³

La resección quirúrgica de la osificación heterotópica se utiliza en aquellos pacientes cuyo manejo médico ha fallado.²³

REFERENCIAS

1. Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, et al. *Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. Rehabilitación. Madrid 1998; 32: 365-72.*
2. Garcés RC, Civera OA. *Lesión en la médula espinal. Actualización de enfermería. Rev Rol Enf 1997; 20(230): 21-2.*
3. Barnés DJA, et al. *Lesión medular traumática. Rev Mexicana de Neurociencia 2003; 4(1): 21-5.*
4. Barnés Domínguez JA, et al. *Alteraciones radiológicas en el lesionado medular. Rev Mexicana de Neurociencia 2002; 3(5): 261-5.*
5. Riggs B, Melton U. *The prevention and treatment of osteoporosis. N England J Med 1992; 327: 620-7.*
6. Melton U, Chrischilles EA, Cooper C, Lane AW, Rigs BL. *How many people have osteoporosis. J Bone Miner Res 1992; 7: 1005-10.*
7. Looker AC, Johnston CCJr, Wahner HW, Dunn WL, Calvo SM, Harris TB, et al. *Prevalence of low femoral bone density in older US, women from NHANES III. J Bone Miner Res 1995; 10: 796-802.*
8. Melton LJ. *How many women have osteoporosis now. Bone Miner Res 1995; 10: 175-7.*
9. *Consensus Development Conference. Prophylaxis and treatment of osteoporosis. Am J Med 1991; 90: 107-10.*
10. Demirel G, Yilmaz H, Paker N, Onel S. *Osteoporosis after spinal cord injury. Spinal Cord 1998; 36(12): 822-5.*
11. Baluja Conde I, Rodríguez Chaufray J, Baluja Conde IB. *Factores bioquímicos involucrados en el origen y desarrollo de la osteoporosis: I Parte. Bioquímica 1998; 23(4): 899-903.*
12. Garnero P, et al. *Comparison of new biochemical markers of bone turnover in late postmenopausal osteoporotic women in response to Alendronate treatment. J. Clin Endocrinol Metab 1994; 79(6): 1693-700.*
13. Price PA. *Vitamin K-dependent bone protein. In: Cohn DV, Martin TJ, Meunier PJ (eds.). Calcium regulation and bone metabolism: Basic and clinical aspects. Vol. 9. New York: Elsevier; 1987, p. 419-26.*
14. Zamora PF, et al. *Marcadores bioquímicos del metabolismo óseo en la osteoporosis del lesionado medular. Revisión bibliográfica. Rev cubana de Farmacia 2001; 35(Supl. especial): 424-6.*

15. Biering Sorensen F, et al. Longitudinal study of bone mineral content in the lumbar spine, the forearm and lower extremities after spinal cord injury. *Eur J Clin Invest* 1995; 240-7.
16. Fogelman I, Ryan P. Measurements of bone mass. *Bone* 1992; 13: 23-8.
17. Kanis JA, et al. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994; 9: 1137-40.
18. Reyes LIAG. Osteoporosis: Impacto socioeconómico e importancia de establecer programas de prevención e intervención a nivel mundial. *Rev Cub Reumatol* 1999; 1(1): 4-9.
19. Lane NY. Osteoporosis: A critical evaluation. *Rheumatology Grand Rounds* 1999; 2(2): 1-7.
20. Rosier RN. Expanding the role of the orthopaedic surgeon in the treatment of osteoporosis. *Clin Orthopaed Relat Research* 2001; 385: 57-67.
21. Chantraine A, Nusgens B, Lapiere CM. Biochemical analysis of heterotopic ossification in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1995; 33: 398-401.
22. Banovac K, González F. Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997; 35: 158-62.
23. Freebourn TM, Barber DB, Able AC. The treatment of immature heterotopic ossification in spinal cord injury with combination surgery, radiation therapy and NSAID. *Spinal Cord* 1999; 37: 50-3.
24. Restrepo R, et al. Rehabilitación de la persona con lesión medular. *Rehabilitación en Salud: Una mirada médica necesaria*. Universidad de Antioquia, Colombia: 1995; 240-7.
25. Shehab D, Elgazzar AH, Collier BD. Heterotopic Ossification. *J Nucl Med* 2002; 43(3): 346-53.
26. Taly AB, Nair KPS, Veerendra KM, et al. Heterotopic ossification in non-traumatic myelopathies. *Spinal Cord* 1999; 37: 47-9.
27. Dai L. Heterotopic ossification of the hip after spinal cord injury. *Chin Med J* 1998; 111(12): 1099-101.
28. Banovac K, Williams JM, Patrick LD, Haniff YM. Prevention of heterotopic ossification after spinal cord injury with indomethacin. *Spinal Cord* 2001; 39(7): 370-4.
29. Banovac K, González F, et al. Intravenous disodium etidronate therapy in spinal cord injury patients with heterotopic ossification. *Paraplegia* 1993; 31: 660-6.



VIÑETA

Tengo bien los ojos, pero ya no me interesa ver otros lares –aunque todavía gozo con la belleza femenina.

Tengo bien el oído y gozo con alguna música popular. Confieso que ya me aburren las conferencias, pero sí me entretiene la buena plática.

Tengo bien la mente y la uso. Entre otras cosas para recordar partes de mi vida, meditar qué hice bien y qué hice mal para tener un juicio sobre mi actuación.

A los 80 años creo que estoy muy bien y doy gracias a Dios de tener buena salud, aunque tenga algunas limitaciones que, por otro lado, son aceptables...

LEONARDO ZAMUDIO