

# Osificación Heterotópica Neurogénica bilateral de cadera

AUTOR

Dr. Arnoldo Albero



CORRESPONDENCIA

aalbero@hotmail.com



## Resumen

### Palabras Clave

cadera - osificación heterotópica

## Abstract

### Key words

hip - heterotopic ossification

La osificación heterotópica (OH) es una verdadera actividad osteoblástica con formación anormal de hueso lamelar maduro en tejidos blandos extraesqueléticos donde el hueso no existe normalmente. Se presenta un paciente con afección de ambas caderas, pretendiendo realizar una breve revisión sobre diagnóstico, seguimiento y tratamiento de esta patología.

*Heterotopic ossification is a real osteoblastic activity with abnormal formation of mature lamellar bone in extraskelatal soft tissue where bone normally does not exist. We report a patient with involvement of both hips, trying to make a brief review of diagnosis, monitoring and treatment of this disease.*

## Introducción

La osificación heterotópica (OH) es una verdadera actividad osteoblástica con formación anormal de hueso lamelar maduro en tejidos blandos extraesqueléticos donde el hueso no existe normalmente. Se conocen tres causas: 1) Traumática: fracturas, luxaciones, postquirúrgicos, quemaduras, 2) Genética: fibrodíplasia osificante progresiva, heteroplasia ósea progresiva y osteodistrofia hereditaria de Albright, y 3) Neurogénica: principalmente por lesión de la médula espinal y lesión cerebral traumática.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que, aproximadamente, entre un 10-20% de pacientes que se recuperan del coma, desarrollan una limitación de la movilidad. La incidencia de la OH varía desde un 11% a un 76%, según la población estudiada y el método de diagnóstico usado, estando la articulación de la

cadera comprometida en un 77% de los pacientes y representando un 56% de todas las articulaciones. La cadera es la articulación más afectada en pacientes con TCE o lesión medular. En pacientes con TCE cerrado la incidencia de OH es de un 10-20%. En la lesión medular, la incidencia de OH es de un 20 a 25 %.

Pese a que su etiopatogenia permanece aún sin resolver, la presencia y la severidad de la osificación heterotópica parece estar relacionada con la severidad de la espasticidad secundaria al traumatismo del SNC y a que su incidencia se incrementa con la duración del coma.

Se presenta un paciente con afección de ambas caderas, pretendiendo realizar una breve revisión sobre diagnóstico, seguimiento y tratamiento de esta patología.

## Caso Clínico

Paciente de sexo femenino, de 26 años de edad, deportista de alta competencia, que concurre a la consulta el día 24 de abril de 2004 con una gran dificultad para deambular y dolor en ambas caderas y muslos. En el examen físico inicial se constata una gran disminución en la movilidad, llegando a la anquilosis tanto para abducción como para flexión de ambas caderas, dolorosa. En el estudio radiológico convencional se identificaron importantes calcificaciones de ambos rectos anteriores (Osificaciones Heterotópicas)

La paciente practica buceo y presenta el antecedente de un ACV de probable origen tromboembólico, por lo que permanece en Terapia Intensiva en estado de coma por 15 días. Pocos días después comienza a desarrollar el cuadro óseo con la dificultad ya mencionada. **Fig. 1**

Se realiza interconsulta con endocrinología y se decide no abordar quirúrgicamente hasta la maduración del proceso osificante, solicitándole además N-TelopeptidoS CrossLap con cifras elevadas y Centellograma Óseo muy captante en ambas caderas.

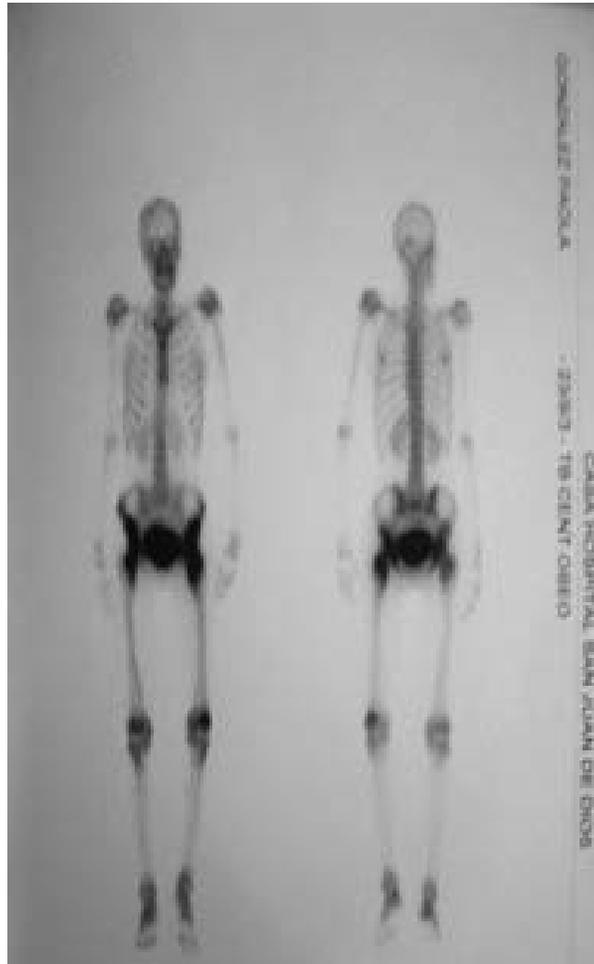
Por el lapso de 3 meses se medica con Ibandronato y se observa también normalización de los valores de N-Telopeptido CrossLap y de la captación del Centellograma Óseo, por lo que se decide realizar el tratamiento quirúrgico.

Se aborda inicialmente la cadera derecha, realizándole resección de la osificación y 3 meses después la cadera izquierda. **Fig. 2**

## Discusión

La articulación de la cadera está comprometida en un 77% de los pacientes y representa un 56% de todas las articulaciones. La cadera es la articulación más afectada en pacientes con TCE o lesión medular. En

**Fig. 1**



**Fig. 2**

**TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA OSILACIÓN HETEROTÓPICA DE BROOKER**

<b>TIPO I</b>	Islotes de hueso de tejidos blandos.
<b>TIPO II</b>	Osificación que se proyecta desde la pelvis o el fémur proximal por lo menos a 1 cm de distancia entre las superficies óseas opuestas.
<b>TIPO III</b>	Osificación que se proyecta desde la pelvis o el fémur proximal con menos de 1cm entre las superficies óseas opuestas
<b>TIPO IV</b>	Osificación que hace un puente completo entre el fémur proximal y la pelvis (anquilosis ósea)

TABLA 2. MAVROGENIS ET COLS.

<p><b>TYPE 1</b> a: Spinal cord injury b: Brain injury</p>	<p>Neurogenic HO at the anterior hip or the proximal end of the femur, with or without ankylosis.</p>
<p><b>TYPE 2</b> a: Spinal cord injury b: Brain injury</p>	<p>Neurogenic HO at the posterior hip or the proximal end of the femur, with or without ankylosis.</p>
<p><b>TYPE 3</b> a: Spinal cord injury b: Brain injury</p>	<p>Neurogenic HO at the anterior and medial hip or the proximal end of the femur, with or without ankylosis.</p>
<p><b>TYPE 4</b> a: Spinal cord injury b: Brain injury</p>	<p>Neurogenic HO around the hip (circunferencial), with or without ankylosis</p>

pacientes con TCE cerrado la incidencia de OH es de un 10-20%. En la lesión medular, la incidencia de OH es de un 20 a 25%. La incidencia de OH tras artroplastia de cadera varía entre un 16 y 56%.

La incidencia es mayor en una extremidad espástica, los pacientes con lesiones completas de la médula espinal, la inmovilización prolongada, una alta puntuación de coma de Glasgow, pacientes en estado de coma prolongado, y en aquellos con espasticidad severa, trombosis venosa profunda, hipercalcemia y hematomas.

La osificación heterotópica neurogénica se produce en 34-47% de los pacientes después de lesión de la médula espinal, 10-20% de los pacientes después de lesión cerrada de la cabeza, y después con menos frecuencia quemaduras, derrame cerebral, tumores cerebrales, anemia de células falciformes, hemofilia, tétanos, poliomielititis, esclerosis múltiple, y necrólisis epidérmica tóxica.

La localización más frecuente de osificación heterotópica neurogénica es la articulación de la cadera, donde se presenta más comúnmente en el compartimento flexor (anterior) o compartimento de los aductores (medial).

Las clasificaciones que están actualmente disponibles están relacionadas con causas postraumáticas de osificación heterotópica, y no abordan el mecanismo de lesión neurológico o el compartimento anatómico involucrado con el fin de guiar el enfoque quirúrgico.

Las ventajas de la clasificación Brooker (Tabla 1) son que se basa únicamente en las radiografías anterior posterior de la cadera, y por lo tanto es una medida relativamente simple y válida que parece que se co-

rrelaciona bien con la función de la cadera en general. Sin embargo, no aborda el compartimento anatómica comprometida por HO, y no se correlaciona con la extensión de la HO en compartimentos anatómicos, no puede orientar el tratamiento quirúrgico o pronóstico estimación, y no tiene en cuenta la etiología de la lesión neurológica que condujo a HO.

Mavrogenis et Cols. (Tabla 2) distinguieron cuatro tipos de HO neurogénica de la cadera: tipo 1: se caracteriza por la afección del compartimento anterior. Tipo 2: compartimento posterior. Tipo 3: compartimento anteromedial. Tipo 4: por la formación de hueso heterotópico circunferencial. Un subtipo se añadió a cada tipo de acuerdo con la etiología de la lesión neurológica: a) lesiones de la médula espinal; b) lesión cerebral.

Los principales signos clínicos de OH son un aumento de la rigidez articular, limitación del rango de movilidad articular, aumento de temperatura, sudoración y eritema.

El grado de osificación es muy variable, así como la repercusión clínica que puede ocasionar. El hueso se forma normalmente por depósito entre los planos musculares y no es frecuente, que la osificación se desarrolle dentro del músculo o de la articulación. El intervalo de tiempo de aparición de la osificación heterotópica es variable. Es más común detectarla en los dos meses posteriores al traumatismo neurológico, pero puede desarrollarse entre las 2 semanas y los 12 meses posteriores al mismo. Una vez presente, el tiempo en alcanzar la maduración ósea es incierto y a menudo difícil de valorar con las técnicas diagnósticas disponibles.

La gammagrafía ósea nos aporta una mayor preco-



Fig. 3



Fig. 4

idad en la detección de la osificación heterotópica respecto a la radiología convencional, demostrando un incremento de la actividad metabólica entre las 2 y las 4 semanas posteriores a la injuria cerebral, siendo el método más fiable en la detección precoz de la osificación heterotópica así como en el seguimiento de la misma.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear son técnicas diagnósticas cuya función es definir más claramente los márgenes de la masa de osificación heterotópica en tres dimensiones; esto ayuda especialmente en la planificación prequirúrgica de articulaciones del codo y de la cadera, en las que es muy importante definir las relaciones entre el hueso, el músculo y las estructuras neurovasculares.

Durante la formación activa de la osificación heterotópica los niveles de fosfatasa alcalina sérica están normalmente elevados. El aumento de los mismos comienza habitualmente a las dos semanas de la disfunción neurológica y puede permanecer alto durante meses o años. Pese a que no es un marcador específico, su precocidad y su bajo costo la convierten en el método de laboratorio de mayor utilidad.

La apariencia radiológica, la estabilización de los niveles de fosfatasa alcalina sérica y la disminución de actividad en las gammagrafías óseas seriadas, van a constituir los parámetros diagnósticos a considerar en el seguimiento y tratamiento de este tipo de enfermos.

Los métodos eficaces para reducir los riesgos de recurrencia incluyen la administración de indometacina por vía oral durante 6 semanas después de la opera-

ción (150 mg. por día) y, recientemente, inhibidores de la ciclooxigenasa-2 y la aplicación de radioterapia en dos dosis iguales de 1.000 cGy. Tan importante como la administración de indometacina y la exposición a las dosis de radioterapia es la rehabilitación precoz intensiva, para ganar amplitud de movimiento en primera instancia y luego el fortalecimiento muscular.

La recidiva después de la resección quirúrgica es preocupante. Un retraso de hasta 18 meses antes de la extirpación quirúrgica ha sido defendido para permitir la maduración de la recuperación de HO y neurológicos, lo que reduce el riesgo de recurrencia. La medida profiláctica es mantener el tejido blando disecado y un mínimo legrado perióstico durante la escisión.

Las indicaciones de cirugía incluyen la mejora del rango articular, la reducción de contracturas, la prevención de úlceras por decúbito y el dolor intratable. El momento idóneo para la cirugía es cuando se ha completado la maduración del hueso ectópico, que se demuestra con la normalización gammagráfica y ocurre normalmente entre los 12 y 18 meses.

Hay una tendencia creciente a prestar más atención al estado neurológico del paciente y a posponer la resección hasta que se haya conseguido la máxima recuperación de la lesión cerebral o medular.

El objetivo de la cirugía es aumentar el rango de movimientos en las articulaciones, y de ese modo mejorar la función y la calidad de vida.

El tratamiento fundamental de la OH debe ir encaminado hacia la prevención de su aparición, evitando manipulaciones intempestivas y favoreciendo un adecuado posicionamiento articular en pacientes especialmente propensos a sufrir OH. Una vez establecida la OH,



Fig. 5



Fig. 6



Fig. 7

si el tratamiento médico y rehabilitador no consigue los resultados esperados, debe considerarse la opción quirúrgica. Cuando se selecciona adecuadamente los candidatos a la cirugía, la mejoría en el balance articular, la mejoría en el dolor y la mejoría cuantificada con escalas de calidad de vida es evidente.

Actualmente la paciente presenta un amplio rango de movilidad, sin dolor y ha retornado a la actividad previa con total normalidad. Las radiografías postquirúrgicas no presentan signos de recidivas.

#### Bibliografía:

1. Garland DE. A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 263:13-29.
2. Garland DE, Blum CE, Waters RL. Periarticular heterotopic ossification in head-injured adults. Incidence and location. *J Bone Joint Surg (Am)* 1980; 62:1143-6.
3. Pape HC, Marsh S, Morley JR, Krettek C, Giannoudis PV. Current concepts in the development of heterotopic ossification. *J Bone Joint Surg (Br)* 2004; 86:783-7.
4. Inan M, Chan G, Dabney K and Miller F. Heterotopic ossification following hip osteotomies in cerebral palsy: incidence and risk factors. *J Pediatr Orthop* 2006; 26:551-6. *Joint Surg (Am)* 1997; 79:749-55.
5. Bianchi M, Ramenghi L, Cagnoni D, Orfei F, Vecchiarelli A. Para-articular ossifications in the comatose patient. Clinoradiographic aspects in a case report. *Radiol Med* 1997;94: 671-2.
6. Gacon G, Deidier C, Rhenter JL, Minaire P. Ectopic bone formation in neurological lesions. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1978;64:375-90.
7. Botte MJ, Keenan MA, Abrams RA, von Schroeder HP, Gellman H, Mooney V. Heterotopic ossification in neuromuscular disorders. *Orthopedics* 1997;20:335-41.
8. Orzel JA, Rudd TG. Heterotopic bone formation: clinical, laboratory, and imaging correlation. *J Nucl Med* 1985;26: 125-32.
9. Rogers RC (1988) Heterotopic calcification in severe head injury: a preventive programme. *Brain Inj* 2: 169-173.
10. Bravo-Payno P, Esclarin A, Arzoz T, Arroyo O, Labarta C (1992) Incidence and risk factors in the appearance of heterotopic ossification in spinal cord injury. *Paraplegia* 30: 740-745.
11. Stover SL, Niemann KM, Tulloss JR (1991) Experience with surgical resection of heterotopic bone in spinal cord injury patients. *Clin Orthop Relat Res*. Pp 71-77.
12. Genet F, Marmorat JL, Lautridou C, Schnitzler A, Mailhan L, et al. (2009) Impact of late surgical intervention on heterotopic ossification of the hip after traumatic neurological injury. *J Bone Joint Surg Br* 91: 1493-1498.
13. Pelissier J, Petiot S, Benaim C, Asencio G (2002) [Treatment of neurogenic heterotopic ossifications (NHO) in brain injured patients: review of literature]. *Ann Readapt Med Phys* 45: 188-197. *Injury* 27: 125-128.
14. Simonsen LL, Sonne-Holm S, Krashennikoff M, Engberg AW (2007) Symptomatic heterotopic ossification after very severe traumatic brain injury in 114 patients: incidence and risk factors. *Injury* 38: 1146-1150.