

# Deformidades neuroortopédicas: valoración y tratamiento en el traumatismo craneoencefálico grave

M. C. MARTÍNEZ GARRE

*Médico Adjunto de la Unidad de Rehabilitación Neurológica y Daño Cerebral. Hospital de Traumatología i Rehabilitación Vall d'Hebron. Barcelona.*

**Resumen.**—Las deformidades neuroortopédicas que se presentan en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave conllevan importantes repercusiones funcionales que, asociadas a los déficit secundarios a la lesión cerebral, pueden constituir un aumento de la tasa de discapacidad, más importante incluso en algunos casos que los déficit secundarios a la propia lesión cerebral.

La espasticidad, la inmovilidad por pérdida del control motor, las osificaciones pararticulares y las fracturas de extremidades son las responsables de las deformidades neuroortopédicas.

Para su tratamiento se aplican medidas médico-farmacológicas, rehabilitadoras y cirugía ortopédica. Será llevado a cabo por un equipo multidisciplinario: médico rehabilitador y cirujano ortopédico, dentro de un programa rehabilitador, individualizado para cada paciente y se actúa según la fase evolutiva del proceso.

**Palabras clave:** *Traumatismo craneoencefálico grave. Deformidades neuroortopédicas. Espasticidad. Osificaciones pararticulares. Fracturas de extremidades.*

## NEURO-ORTHOPEDIC DEFORMITIES: ASSESSMENT AND TREATMENT IN SERIOUS CRANIOENCEPHALIC TRAUMATISM

**Summary.**—Neuro-orthopedic deformities that occur in patients with serious CET mean significant functional repercussions which, associated to deficits secondary to brain damage, can cause an increase in the disability rate, which is even more important in some cases than the deficits secondary to the brain damage.

Spasticity, immobility due to loss of motor control, pararticular ossifications and limb fractures are responsible for the neuro-orthopedic deformities.

Medical-pharmacological, rehabilitation and orthopedic surgery measures are applied to treat it. This would be carried out by a multidisciplinary team: rehabilitation physician

and orthopedic surgeon, within a rehabilitation program, individualized for each patient and action is taken according to the evolutive phase of the condition.

**Key words:** *Serious cranioencephalic traumatism. Neuro-orthopedic deformities. Spasticity. Para-articular ossifications. Limb fractures.*

Los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico grave (TCE grave) pueden presentar déficit neuromotrices cognitivos, neuropsicológicos y sensoriales.

Los déficit neuromotrices consisten en parálisis, trastornos del tono: (espasticidad), y trastornos de la coordinación: (ataxia). Estos déficit son debidos a lesión de la motoneurona superior y se manifiestan como pérdida de control motor: parálisis o paresia, que provoca un desequilibrio muscular.

Los trastornos del tono en el TCE se presentan como patrón mixto de descerebración y decorticación en pacientes que están en coma (Escala de coma de Glasgow  $\leq 8$ ) y se manifiestan cuando se retira la neurosedación.

Los patrones más comunes suelen ser: en extremidades superiores: (flexión de codos, muñeca y garra de dedos y pulgar incluido en palma de la mano) y en extremidades inferiores adducción de caderas, flexión o extensión de rodillas, pie equinovaro, equino y garra digital.

Los trastornos del tono muscular (espasticidad), junto con la pérdida de control motor (parálisis, paresia), van a dar lugar a que estos pacientes presenten importantes deformidades neuroortopédicas<sup>1,2</sup>.

Otra de las causas de deformidades neuroortopédicas son el desarrollo de osificaciones pararticulares (OPAS), y de fracturas de extremidades<sup>1</sup>.

## OSIFICACIONES

Los pacientes con TCE grave pueden presentar OPAS<sup>1-8</sup>.

La etiología del proceso no está en la actualidad bien aclarada, aunque parece atribuible al largo período de inmovilización, junto al déficit motor y al aumento del tono muscular, aunque no se puede descartar la influencia de la profundidad del coma y la prolongación de la sedación.

La incidencia varía entre el 11% y el 76% según diferentes autores. El tiempo de aparición oscila entre dos a cuatro meses post-lesión. Se presentan con más frecuencia en individuos jóvenes con TCE grave en coma prolongado y trastornos importantes del tono muscular.

Se diagnostican por presentar localmente calor, signos flogóticos, resistencia a la movilización pasiva y dolor. También puede aparecer fiebre y rigidez articular que incluso puede llegar a comprometer las estructuras nerviosas y vasculares.

Analíticamente se constata la elevación de Fosfatas alcalinas fundamentalmente la fracción MB y elevación de las tasas de hidroxiprolinuria en orina de 24 horas.

Radiológicamente se visualiza la aparición de condensación y opacificación paratípica. La gammagrafía ósea nos dará información en la fase de captación precoz y en fase tardía podremos evaluar la actividad osteogénica a lo largo del período de maduración de la OPA.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con problemas vasculares como trombosis venosa profunda y con fracturas no diagnosticadas.

Su localización más frecuente es en hombros, codos, caderas y algo menor en rodillas.

Las OPAS pueden aparecer también en relación con fracturas de extremidades.

El tratamiento debe ser precoz para evitar el desarrollo de más déficit neuroortopédicos. Este tratamiento consistirá en: aplicación local de hielo junto con movilizaciones suaves y posturas alternantes en flexión y extensión cada tres horas y tratamiento con Difosfonatos y anti-inflamatorios no esteroides: Indometacina<sup>9</sup>. La dosis aconsejada es de Etidronato Disódico 20 mg/Kg/día durante tres meses y 10 mg/día durante tres meses. La disminución de la dosis se aconseja que sea progresiva durante 10 días para evitar efecto rebote. Spielman et al sugieren el tratamiento con Difosfonatos para la profilaxis de las OPAS: Etidronato 20 mg/Kg/día durante tres meses y 10 mg/Kg/día del 4º al 6º mes<sup>10,11</sup>.

En nuestra experiencia la utilización de pauta profiláctica durante el período agudo y pasar a pauta terapéutica cuando se confirma la aparición de OPAS ha

dado buenos resultados en cuanto a la mejoría y/o desaparición del dolor, pero no hemos observado la desaparición de la calcificación<sup>12</sup>. Algunos autores proponen el tratamiento de las OPAS mediante radioterapia a dosis de 500 a 100 Rad en 5 ó 8 sesiones<sup>9</sup>.

La cirugía se ha visto útil sólo en el caso de osificaciones pequeñas fáciles de abordar sobre todo en codos. En caderas cuando las OPAS son grandes y engloban paquetes vasculonerviosos la mayoría de autores desaconsejan el abordaje quirúrgico.

Cuando se pueda realizar, debe hacerse a partir del año y medio de haber padecido el TCE, previa práctica de gammagrafía ósea y analítica de sangre para comprobar que ya no están en actividad<sup>13,14</sup>.

En el post-operatorio nosotros utilizamos AINES e Indometacina 50 mg c/8 horas, durante 10 ó 15 días para disminuir los efectos inflamatorios que ha provocado la intervención. A partir de la semana de la intervención se inicia la fisioterapia, que consiste en movimientos pasivos suaves y continua con medios mecánicos por sistemas de movilización pasiva controlada tipo CPM.

## FRACTURAS

Las fracturas de extremidades son también causa de deformidades ya que a veces pueden pasar desapercibidas en la sala de Urgencias o bien porque dada la gravedad del paciente no se realiza un tratamiento adecuado. Siempre que sea posible es importante la reducción y fijación de las fracturas por medio de fijadores externos o internos evitando en lo posible las tracciones ya que una fractura mal tratada actuará como espina irritativa produciendo aumento de espasticidad y deformidad<sup>1,15,16</sup>.

## ESPASTICIDAD

Como ya sabemos la espasticidad es una importante causa de deformidades neuroortopédicas<sup>1,2</sup>.

La musculatura implicada es, en el cuello: esterno-cléidomastoideo, esplenio y trapecio. En extremidades superiores: bíceps, flexores de muñecas y dedos y lumbricales. En extremidades inferiores: adductores, tríceps, tibial posterior, flexores de dedos, extensor propio del 1.er dedo y musculatura intrínseca. Como puede verse hay un predominio en la musculatura antigravitatoria.

Los pacientes con espasticidad presentan contracturas de grupos musculares, deformidades articulares, disminución del arco articular, dolor y alteración o imposibilidad para la marcha y la manipulación.

Para el tratamiento de la espasticidad se proponen varias medidas terapéuticas: tratamiento médico-farmacológico, tratamiento rehabilitador y cirugía.

### Tratamiento Médico-Farmacológico

Este tratamiento puede ser de dos tipos: tratamientos que actúan por vía general: Benzodiazepinas, Baclofen, Dantralene, Clonidina, Tizanidina, Gabapentina y Canabinoides (este último se utiliza sólo de forma experimental) y los que actúan por vía local: Fenol y Toxina Botulínica (TB)<sup>1,2,17,18</sup>.

El tratamiento por vía general no ha demostrado ser totalmente eficaz en los pacientes con TCE severamente afectados y además presenta importantes efectos secundarios que agravan los déficit sensoriales y cognitivos de estos pacientes.

Las Benzodiazepinas (Diazepam) son el 1.<sup>er</sup> fármaco utilizado para la espasticidad. Actúa sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). Su eficacia antiespástica se realiza a través del ácido gamma-aminobutírico. Las dosis de inicio son 2 mg dos veces al día y posteriormente de 5 mg a 60 mg al día. Como efectos secundarios pueden producir depresión del SNC, reducción de la coordinación, afectación de la memoria, de la atención, de la concentración, debilidad y ataxia.

Baclofen. Actúa también a través del sistema ácido gamma-aminobutírico. Por vía oral se da en dosis de 10 mg hasta 80 mg. Puede producir como efectos secundarios: sedación, fatiga, debilidad, náuseas y parestesias. La administración de Baclofen intratecal se realiza por infusión en bomba, produce menos efectos secundarios pero es de difícil manejo, económicamente muy costoso y de resultados limitados en el TCE<sup>19</sup>.

Dantrolene. Actúa inhibiendo la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático durante la contracción muscular. Las dosis que se emplean son 25 mg dos veces al día. Se puede aumentar desde 50 mg/día hasta 400 mg/día. Es un tóxico hepático por lo que hay que controlar la función hepática. Los efectos secundarios son debilidad, parestesias, náuseas y diarrea.

Clonidina. Es un antihipertensivo alfa-2 adrenérgico. Se usa también para la espasticidad. Se administra en dosis de 0,1 mg dos veces al día. Como efectos secundarios puede producir bradicardia, depresión, letargo, síntope e hipotensión.

Tizanidina. Bloquea la liberación de glutamato y aspartato. La dosis se inicia con 2 mg y se va aumentando hasta 36 mg/día. Como efecto secundario produce sedación e hipotensión, debilidad, mareos y vómitos. Precisa control de la función hepática.

Tratamientos por vía local: Fenol y Toxina Botulínica. Actúan sólo sobre grupos musculares produciendo una denervación química<sup>17</sup>.

El Fenol actúa desnaturalizando las proteínas produciendo una denervación química. Hay que infiltrar en la placa motora, la denervación es irreversible. Provo ca en algunos pacientes dolor y disestesias<sup>17</sup>.

La TB es el tratamiento por vía local actualmente más utilizado. Produce una denervación local que es reversible y presenta pocos efectos secundarios. Actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Se administra por vía intramuscular. Actúa sólo sobre los grupos musculares infiltrados<sup>17,20-22</sup>.

La indicación para el tratamiento del TCE con TB según criterios de nuestra unidad es que los pacientes presenten espasticidad, que las deformidades no estén estructuradas y que estén incluidos en un programa de rehabilitación, y también se indica como medida terapéutica previa a cirugía de partes blandas<sup>23,24</sup>.

Hacemos una valoración de los pacientes, previa a la infiltración, considerando: el tipo de lesión cerebral según sea focal, difusa o mixta, siguiendo criterios de Marshall; el grado de coma de Glasgow que presentó el paciente al ingreso; el tiempo de evolución desde el TCE hasta la infiltración; el grado de recuperación que ha alcanzado en la escala de resultados de Glasgow (GOS); la afectación motriz según Brunnstrom<sup>25</sup>; el tono muscular según la escala de Ashworth<sup>26</sup>; el balance articular; la capacidad de marcha; el nivel funcional según el índice de Barthel; y la capacidad de manipulación presente en miembros superiores.

Los músculos que se infiltran más frecuentemente son, en cuello y miembro superior: esternocleidomastoideo y trapecio, esplenio, deltoides, tríceps, bíceps, supinador largo, flexores palmares, cubital anterior, pronador cuadrado, flexor superficial y profundo de los dedos y flexor propio del pulgar. En el miembro inferior: aductores, isquiotibiales, gastroóleo, tibial posterior, peroneos, flexor corto y extensor del 1.<sup>er</sup> dedo, flexor común de dedos y musculatura intrínseca del pie. Para los pacientes que presentan bruxismo se infiltra en maseteros.

Las dosis empleadas para las extremidades inferiores deben ser de 100 a 300 UBT o de 300 a 900 UDy. En extremidades inferiores de 100 a 300 UBT o de 300 a 1.000 UDy. En los músculos del cuello 100 UBT ó 300 UDy. No se deben sobrepasar 400 UB y 1.500 UDy por sesión.

La primera infiltración se realiza a partir del tercer mes de haber sufrido el TCE y es repetida a intervalos de tres a seis meses. Tras la infiltración de TB seguimos una pauta de cinesiterapia consistente en movilizaciones pasivas y estiramientos previa aplicación de hielo.

Hemos constatado que la infiltración con TB facilita las técnicas terapéuticas al poder realizar mejor las movilizaciones pasivas y la colocación de férulas y ortesis. También disminuye el dolor, mejora el apoyo del pie y nos permite valorar la posible eficacia de la cirugía ortopédica de partes blandas<sup>23,24</sup>.

### Tratamiento Rehabilitador de la Espasticidad

El tratamiento rehabilitador de la espasticidad será llevado a cabo por un equipo multidisciplinario: médico rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, etcétera. El tratamiento debe iniciarse en la fase aguda con el paciente en coma ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos.

En esta primera fase consiste en movilizaciones pasivas de extremidades para mantener el balance articular y el alineamiento en cama y cambios posturales para evitar las úlceras de decúbito, que de aparecer aumentarán la espasticidad.

En la fase subaguda se continua la fisioterapia; movilizaciones de extremidades, estiramientos, posturas inhibitorias y antiespásticas, colocación de férulas y ortesis para evitar las retracciones articulares<sup>1,2,9</sup>.

También se utiliza la crioterapia previa a las movilizaciones y la electroestimulación.

La bipedestación precoz es fundamental para conseguir una alineación adecuada de las extremidades inferiores, se realiza en plano o en estabilizador. Cuando el control motor lo permita se inicia la reeducación de la marcha por paralelas y con andadores axilares. Para las deformidades del pie equino, equinovaro o valgo se colocan bitutores cortos que estabilizan la articulación tibioastragalina a 90° y se coloca un T antívaro para la corrección del varo. Si el varo no es muy importante se colocará férula de Rancho o de Jbuston. Cuando los pacientes presentan flexo de rodilla se utilizan bitutores largos de extensión progresiva de rodilla. También se utilizan férulas de corrección postural para las extremidades superiores.

El tratamiento debe realizarse al menos una hora al día.

En la fase de secuela se seguirá con la fisioterapia que será únicamente de mantenimiento.

Para el tratamiento de la espasticidad se han descrito varios métodos de fisioterapia, sin embargo en la literatura revisada no se constatan resultados concluyentes a favor de uno u otro método. En nuestra experiencia, la utilización de un sistema ecléctico que puede englobar diferentes técnicas adecuadas al estadio evolutivo y a los déficit que presenta el paciente, es el que nos parece más útil.

### Tratamiento quirúrgico

Cuando a pesar de aplicar los medios terapéuticos anteriormente expuestos persistan deformidades severas y estructuradas que no respondan a estos tratamientos recurriremos a la cirugía<sup>1,2,27,28</sup>.

Se han propuesto intervenciones sobre el SNC, intervenciones sobre el sistema nervioso periférico y Cirugía Ortopédica (COT) de partes blandas y óseas.

Creemos que la COT de partes blandas proporciona un notable beneficio a estos pacientes. En algunos casos, en pacientes severamente afectados, la cirugía que se practica es paliativa para permitir la higiene, lograr la sedestación y la desaparición del dolor por medio de tenotomías<sup>1,2</sup>.

En la deformidad del pie equino o equinovaro, la cirugía de partes blandas actuando sobre esta deformidad, nos proporcionará un alineamiento articular correcto, que nos facilitará el apoyo plantigrado del pie, la bipedestación y la marcha.

El planteamiento de la actitud quirúrgica de estos pacientes debe ser realizado por un equipo multidisciplinario: médico rehabilitador y cirujano ortopédico, dentro del proceso de rehabilitación.

Watters et al<sup>28</sup> describieron en 1978 la intervención de Rancho de los Amigos que consiste en elongación del tendón de Aquiles, hemitrasposición del tibial anterior a 3<sup>a</sup> cuña, tenotomía bipolar de los flexores de dedos y tenotomía del tibial posterior.

Las indicaciones que seguimos en nuestra Unidad para el tratamiento quirúrgico del pie espástico son: que el paciente esté incluido en un programa de Rehabilitación, que presente dificultad para la bipedestación y la marcha, que presente dolor y para poder retirar la ortesis.

Previa a la intervención hacemos una evaluación de la extremidad inferior, considerando el control motor según Brunnstrom<sup>25</sup>, la sensibilidad profunda, la espasticidad según la Escala de Ashworth<sup>26</sup> y el balance articular de la articulación tibio-astragalina con rodilla a 0° y rodilla a 90°.

Esta intervención no se recomienda hasta pasado un año del TCE, cuando la lesión cerebral se considera estabilizada. En determinados casos, en pacientes gravemente afectados con tetraparesia espástica, hemos indicado la intervención a los nueve meses post-TCE para poder iniciar la bipedestación.

En nuestra experiencia podemos afirmar que en el tratamiento quirúrgico del pie espástico los resultados de la intervención son muy positivos, ya que mejora el apoyo del pie, permite la bipedestación y en algunos casos la marcha, permite la retirada de la ortesis y por todo ello mejora la calidad de vida<sup>29,30</sup>.

También en la extremidad superior está indicada la cirugía, sobre todo en los casos severamente afectados que presentan el pulgar incluido en la palma de la mano dificultando la limpieza (puede producirse maceración de la piel y problemas tróficos).

La intervención de Zancolli por medio de tenotomías, elongaciones y trasposiciones, proporciona un beneficio importante a estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Laurence J Horn, Douglas E, Garland DE. Medical and orthopedic complications associated with traumatic brain injury. En: Rosenthal M, Griffith ER, Bond MR, Miller JD. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury. 2<sup>nd</sup> ed. 1990; p. 117-25.
- Bardot A, Curvale C, Peragut JC, ET, Delanque A. Chirurgie palliative et fonctionnelle des séquelles somatiques des traumatismes crâniens. En: Pellissier J Barat M, Mazaix JM. Traumatisme crânien grave et médecine de rééducation. Paris: Masson, 1991; p. 135-42.
- Garland DE. Heterotopic ossification in traumatic brain injury. En: Ashley MJ Krych DK, Eds. Traumatic brain injury rehabilitation. Boca Raton (FL): CRC Press, 1995; p. 119-29.
- Cope R. Heterotopic ossification. South Med J 1990; 83:1058-64.
- Gennarelli TA. Heterotopic ossification. Brain Inj 1988; 2:175-8.
- Paul SM, Barlow JR. Neurogenetic heterotopic ossification. Neurorehabilitation 1993;3:66-78.
- Cita-Pietrolungo TJ Alexander MA, Steg NL. Early detection of heterotopic ossification in young patients with traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 1992;73:258-62.
- Powell JN, Chapman P. The impact of early orthopedic management on patients with traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1994;9:57-66.
- Cohadon F, Castel JP, Richer E, Mazaix JM, Loiseau H. Traumatismos crâniens graves phase de reéducation. En: Les traumatismos crâniens: de l'accident à la réinsertion. Paris: Arnett, 1998; p. 229-32.
- Spielman G, Gemmarelli TA, Rogers CR, Disodium etidronato. Its role in preventing heterotopic ossification in severe head injury. Arch Phys Med Rehabil 1983;64:539.
- Hammond FM, Francisco GE, Bontke, CF. Controversies. Should we use etidronate disodium as prophylaxis in patients with brain injury at risk for heterotopic ossification? Head Trauma Rehabil 1996;11: 80-8.
- Bori I. Prevención y tratamiento de las osificaciones parciales, V Curso Internacional de Rehabilitación y Cirugía Ortopédica. Traumatismo Craneal. Barcelona, enero 1998.
- Garland DE. Surgical approaches for resection of heterotopic ossification in traumatic brain-injured adults. Clin Orthop 1991;263:59-70.
- Moore TJ. Functional outcome following surgical excision of heterotopic ossification in patients with traumatic brain injury. J Orthop Trauma 1993;7:11-4.
- Jacks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. J Trauma 1997;42: 1-5; discussions 5-6. Comment in: J Trauma 1997;42:981 discussion 983.
- Malisano LP, Stevens D, Hunter GA. The management of long bone fractures in the head-injured polytrauma patient. J Orthop 1994;8:1-5.
- Elovic E. Principles of pharmaceutical management of spastic hypertension. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America 2001;12(4):798-808.
- Katz RT. Pharmacologic management of spasticity. Neuromodulation 1991;1:15-21.
- Becker R, Alberi O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. J Neurol 1997;244:160-6.
- Borg Stein J Stein J. Pharmacology of botulinum toxin and implications for use in disorders of muscle tone. J Head Trauma Rehabil 1993;8:103-6.
- Yallou SA. Botulinum toxin A: experience in the management of spasticity among patients with traumatic brain injury. Europ J Neurology 1995;2:47-55.
- Biederman RE, Childers MK, Rupright J, Stacy M. Treatment of spastic hypertension in brain injured patients with boulinum A toxin. Arch Phys Med Rehabil 1993.
- Martínez MC. Criterios de selección para el tratamiento con toxina Botulínica de los pacientes con TCE V Curso Internacional de Rehabilitación y Cirugía Ortopédica. Traumatismo Craneal. Barcelona, 1998.
- Bori I, Martínez MC, Miquel F. Uso de la Toxina Botulínica en pacientes post-traumatismo craneoencefálico. Symposium XXXIX Congreso Sermef-Sanfry. Granada, Mayo 2001.
- Brünstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia based on recovery stages. J Am Phys Ther Assoc 1966;46:357.
- Ashworth, Bohannon, Smith. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-7.
- Pinzur MS. Surgical correction of lower extremity problems in patients with brain injury. J Head Trauma Rehabil 1996;11:69-77.
- Watters RL, Perry J, Garland DE. Surgical correction of gait abnormalities following stroke. Clin Orthop 1998;42:131.
- Martínez MC. Indicaciones de la cirugía dentro del proceso de rehabilitación. V Curso Internacional de Rehabilitación y Cirugía Ortopédica. Traumatismo Craneal. Barcelona, 1998.
- Nardi J. Criterios de selección y tratamiento quirúrgico en el TCE V Curso Internacional de Rehabilitación y Cirugía Ortopédica. Traumatismo Craneal. Barcelona, 1998.

### Correspondencia:

MC Martínez  
Servicio de Rehabilitación  
Hospital de Traumatología i Rehabilitació Vall d'Hebron  
Pg. Vall d'Hebron, 119-129  
08035 Barcelona  
E-mail: ed4pl4@cs.vhebron.es