

# El fumar y la columna vertebral quirúrgica

Abraham Krivoy, Jaime Krivoy, Mauricio Krivoy

Hospital Universitario de Caracas

Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

## RESUMEN

*Los trastornos circulatorios vertebrales disminuidos junto con la desmineralización ósea interfieren marcadamente con la regeneración y el éxito de la fusión y los hace más susceptibles a fracturas traumáticas así como a un proceso involutivo precoz.*

**Palabras clave:** Fracturas patológicas, Falla de fusión, Nicotina, Cigarrillo.

## SUMMARY

*In Chronic Smoker the mineral deficient vertebrae with reduced bone blood supply facilitate the fail in bone fusion, traumatic vertebral injury and degenerative bone process.*

**Key words:** Patological fracture vertebra, Fusion fail, Nicotine, Cigarette.

## INTRODUCCIÓN

El fumador crónico se encuentra dentro del grupo de la patología de la 'dependencia activa' cuya residencia originaria es el tallo cerebral con una potencia de 600 millones de años, donde el instinto gregario comenzó su desarrollo y debe enfrentarse (Goliat), en el ser humano a un solo millón de años, que es la edad de aparición del ser humano sobre la tierra, donde el lóbulo frontal en su máxima expresión debería accionar los mecanismos correctivos de la dependencia afectiva mediante la maduración emocional y la actividad cognoscitiva (David), pero 600 millones de años resultan muy pesados contra 1 millón de años, lo que trae como consecuencia el número de fumadores que aún persisten a pesar de la gran propaganda adversa que se difunde en relación al efecto del cigarrillo.

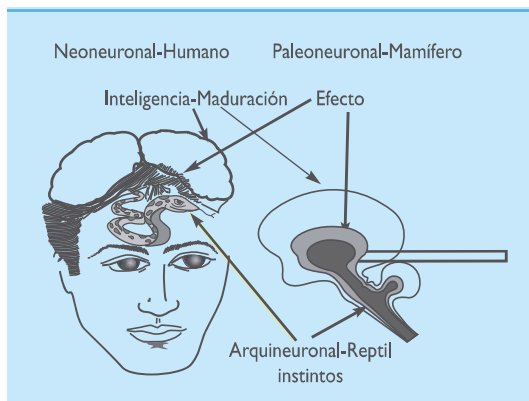
La dependencia afectiva, mecanismo psicodinámico implicado en el fumar, no parece sufrir mella alguna a pesar de la profusión de señalamiento patogenético del enfisema, cáncer del pulmón y otras localizaciones, enfermedades cardiovasculares, apoplejías, periodontopatía y trastornos óseos<sup>(1-2)</sup>.

Para Freud, las adicciones corresponden a la fase oral del desarrollo de los instintos parciales. Toda fijación oral (droga-adicción, cigarrillos, obesidad, coprolalia, alcohol, etc) representa una fijación del ser humano, no importa su edad cronológica, siempre estará estacionado afectivamente en un año de edad que no quiere abandonar el placer de la estimulación oral del seno materno.

Estos últimos son ampliamente desconocidos por la gran mayoría.

Las alteraciones óseas más citadas en relación al cigarrillo son:

1. Aumento de los riesgos de fracturas en huesos largos y columna vertebral<sup>(3)</sup>.
3. Curaciones defectuosas en fracturados<sup>(4)</sup>
3. Falla en las fusiones espinales<sup>(5)</sup>
4. Aumento de la osteoporosis<sup>(6)</sup>
5. Necrosis avasculares óseas<sup>(7)</sup>



Los tres cerebros de la filogenia humana

Se dice que las fracturas óseas ocurren de acuerdo a la siguiente fórmula:

Fractura = Fuerza + Fragilidad.

La densidad ósea es hoy un factor mensurable y permite calcular el riesgo de fractura por osteoporosis. Se establece que la densidad mineral ósea posee factores importantes a tomar en cuenta:

#### Factores inmodificables

- Edad
- Sexo
- Etnia
- Historia familiar

#### Factores modificables potencialmente

- – Nutrición
  - Calcio
  - Vitamina D
  - Factores nutricionales diversos
  - Bajo peso corporal
- **Estilo de vida**
  - Ejercicios
  - Cigarrillos
  - Alcohol
  - Factores ambientales
- **Endocrino**
  - Ooforectomías
  - Amenorrea
  - Hipertiroidismo
  - Otros
  - Anorexia
  - Bulimia
  - Medicación

## Cigarrillo, lumbalgia y degeneración discal

Los trastornos espinales son mucho más frecuentes en los fumadores como se ha señalado en la literatura mundial<sup>(2-8)</sup> y particularmente los relacionados con la cirugía espinal.

Parece existir igualmente una correlación entre el número de cajetillas de cigarrillos fumados por año y las quejas lumbares<sup>(9)</sup> y que es más notorio por encima de 50 años y, a veces, según el tipo de ocupación; el esfuerzo y movimiento influyen sobre la patología.

Existen estudios de gemelos univitelinos donde uno fumaba y el otro no y fue notorio el resultado negativo en los fumadores en cuanto a dolor lumbar en algunos y de generación discal; marcada reducción del componente óseo mineral en otros, mayor reducción de este componente en la menopausia en los fumadores<sup>(10)</sup>.

La mayor frecuencia de las hernias discales es propia de los fumadores independientemente de estilo de vida y factores genéticos<sup>(11)</sup>.

Los procesos degenerativos discales son igualmente más frecuentes en la región cervical.

La detención del fumar ha producido mejorías en las radiculopatías, mientras que en los fumadores las exacerba. El postoperatorio de los fumadores es más tormentoso<sup>(2)</sup>.

Se ha desarrollado el efecto deletéreo sobre la cicatrización ósea en los fumadores crónicos después de cirugía y la mayor frecuencia de pseudoartrosis en la cirugía espinal lumbar, con mayor frecuencia que en la fusión intersomática cervical<sup>(2-12)</sup>.

La prevalencia del fracaso de la fusión lumbar es de 3 a 5 veces más común en fumadores; igualmente si se logra la artrodesis, esta se visualiza radiológicamente más débil que en los no fumadores<sup>(13)</sup>.

Esto suele ocurrir independientemente de la utilización de implantes espinales internos, de la edad, sexo o grupo étnico<sup>(12)</sup>.

La densidad mineral del hueso se ha señalado en sentido adverso en los fumadores<sup>(10-14)</sup>. Existe una curva de crecimiento de masa ósea hacia la adultez temprana que luego se estabiliza hasta los 40 años de edad, cuando lentamente se inicia la desmineralización en ambos sexos cerca de la edad de la menopausia en las mujeres y 10 años después el decrecimiento se acelera.

Los fumadores tienen una desmineralización y osteoporosis acelerada, comparada con los no



fumadores<sup>(10-15)</sup>. Es más ostensible en fumadoras postmenopáusicas entre 60 y 69 años de edad. Hopper y Seeman<sup>(10)</sup> estimaron, según marcadores de degradación ósea de que 10 cajas de cigarrillos anuales, la columna lumbar muestra un 3% disminución respecto a los no fumadores.

Por el contrario Hollenback y colaboradores<sup>(16)</sup> demostraron que la cesación del fumar tardíamente en la vida, fue beneficioso en la disminución de la aceleración del deterioro óseo postmenopáusico asociado a los fumadores.

Se ha podido observar clínicamente que los traumas triviales suelen producir fracturas compresivas en mayor proporción en los postmenopáusicos fumadores que sus pares no fumadores<sup>(10)</sup>.

### Datos experimentales

El consumo de cigarrillo influye negativamente en el metabolismo óseo, así, la administración prenatal de extractos de cigarrillos en altas dosis causa retardos y fallas en el crecimiento en la osificación de ciertas variedades de ratas<sup>(17)</sup>. La inhalación de humo de cigarrillos produce atrofia y reabsorción ósea en fracturas tibiales en ratas Fisher<sup>(18)</sup>.

Los injertos óseos implantados en la cámara anterior del ojo en conejo, retardan su neovascularización con la administración nicotina<sup>(19)</sup>.

La reducción de nutrición sanguínea produce una disminución en la oxigenación tisular, cuya tensión menguada lleva a la producción de lactatos impidiendo el metabolismo discal lo que intensifica la actividad preotólítica pH dependiente y degradación de enzimas como la catapetasa D, B y otras<sup>(20)</sup>.

Los huesos formados bajo la influencia de nicotina son biomecánicamente inferiores al hueso sin influencia nicotínica.

Los cultivos celulares bajo influencia de extractos, de nicotina produce efectos deletéreos en el metabolismo óseo, impide la síntesis del DNA, del colágeno y el consumo de oxígeno por osteoblastos con marcado freno de la reproducción celular<sup>(21)</sup>.

### Efectos del cigarrillo en el metabolismo óseo

Se han determinado más de 3000 productos de degradación en la incineración del cigarrillo tanto en su parte gaseosa, como de las cenizas. No ha sido posible determinar con exactitud los efectos de cada uno, pero en su conjunto se resumen en tres efectos negativos:

- osteoporosis precoz
- falla en la circulación ósea
- inhibición en el metabolismo de los osteoblastos.

Los efectos protectores de los estrógenos están bien establecidos<sup>(22)</sup>, de modo que la concentración sérica se considera un factor de predicción de la masa ósea. Los fumadores tienen una reducción estrógeno comparado con los no fumadores<sup>(10)</sup> y de allí la menopausia más temprana en los fumadores. El metabolismo hepático de los estrógenos y la inactivación de la hidroxilación se aceleran en los fumadores<sup>(23)</sup>. Ello lleva a una menopausia temprana y explica que los estrógenos se mantengan bajos en fumadores a pesar del reemplazo hormonal.

También explica lo avanzado de las osteoporosis en los fumadores crónicos.

Dado al frecuente hábito constitucional de los fumadores de tipo leptosoma, la producción extraovárica de estrógeno procedente del tejido adiposo es escasa y la futura deficiencia estrogénica precipitan la degradación ósea, que aunado al hipercolesterolemia, hipertiroidismo y resistencia a calcitonina, empeoran la situación.

En los fumadores prevalece el sedentarismo que aumenta la osteoporosis y se agregan a los tóxicos oxidantes de radicales libres.

El sistema cardiovascular es uno de los más vulnerables con el fumar<sup>(24)</sup> y compromete la nutrición de todo el sistema óseo. Plaquetas dañadas, agregación, daño endotelial, daño leucocitario, llevan a estasis microvascular e hipercoagulabilidad.

La nicotina actúa a nivel de los receptores muscarínicos y evita el efecto vasodilatador de la acetilcolina. El daño endotelial libera un péptido vasoconstrictor.

Igualmente hay un impedimento de la acción de la prostaciclina<sup>(18)</sup> cuya acción es vasodilatadora.

Existe igualmente una interferencia reológica que potencia la oclusión microvascular<sup>(18)</sup>.

La regeneración ósea está impedida por mecanismos, que lesionan a los mensajeros de la síntesis ácido ribonucleico, que impide la síntesis del DNA, inhibición de las síntesis de proteína, del metabolismo celular y daño por los radicales libres<sup>(20)</sup>. Ello es consecuencia de los productos de degradación de las toxinas gaseosas que incluyen monóxido de carbono, formaldehído, nitrosaminas



volátiles y benceno. Otros tóxicos como nicotina, benzopireno, cadmio y nitrosaminas tabáquicas participan de este problema de efecto deletéreo sobre osteoblastos, incluyendo los radicales libres de las semiquinonas de la fase de ceniza.

La fusión ósea esta supeditada a cuatro factores:

- la preparación del lecho
- el grado de normalidad del lecho y reparación
- factores locales y sistémicos en relación a la respuesta de la fusión
- factores biomecánicos que involucra los principios de restricción-moción<sup>(26-27)</sup>.

El factor b. correspondiente al grado de reparación y calidad de salud del lecho pasa por 3 momentos que se refieren: 1) a la fase inflamatoria temprano con duración de 1 a 3 semanas; 2) fase reparativa media que toma de 3 a 6 semanas; 3) fase de remodelamiento, que dura de 6 a 18 semanas<sup>(28)</sup>.

Los fumadores crónicos poseen una interferencia importante a la artrodesis en las fases tempranas y medias de la cicatrización cuando la osteoconducción y osteoinducción ocurren con un incremento vascular en el sustrato y una desdiferenciación en osteoblastos de las células pluripotenciales osteogénicas<sup>(13,28)</sup>. Es posible deducir que en 1 lecho quirúrgico del fumador para fusión, el pH es ácido e hipóxico colindante con hueso desmineralizado lo que hace que el nido que para osteoblastos sea crítico, lo que deriva en fusión de baja calidad, menos fuertes y fallas totales en la fusión, más frecuente aún si son aloinjertos. El aloinjerto tiene menor potencial osteoinductivo y carece de habilidad osteogénica ya que en la reducción de su antigenismo, las citoquinas osteoinductivas, los factores tróficos y las proteínas son barridas, de allí que en los fumadores crónicos el autoinjerto es superior que el aloinjerto.

### CONSIDERACIONES FINALES

Independientemente del fumar los factores protectores contra la osteoporosis son el calcio y la Vitamina D. Factores antagónicos son en la mineralización del cuerpo la cafeína, la proteína animal, el sodio y el alcohol.

El calcio constituye el mayor nutriente óseo de la vida y constituye el 99% del hueso.

Los picos cálcicos se alcanzan en las primeras tres décadas y luego viene el decrecimiento. La mayor velocidad se encuentra en la adolescencia.

La vitamina D regula la absorción del calcio y la secreción de hormona paratiroidea regula la reabsorción tubular renal del calcio y la reabsorción ósea.

El calcio suele ingresar a la piscina plasmática, líquidos extracelulares y superficies óseas, por vía intestinal y reabsorción ósea.

El calcio deja las citadas piscinas o bien porque se elimina por vías fecal, urinaria o por formación ósea. Cuando el ingreso oral de calcio falla, el hueso se reabsorbe para llenar estas necesidades.

La dosis de calcio recomendada diariamente con discreta variación, oscila de 1 200 mg/día, entre 11 y 24 años, y adultos, 800 mg/día.

Antes de 11 años se recomienda 700 mg/día. En las mujeres postmenopáusicas, se recomienda 1 500 mg/día.

El calcio proveniente de productos lácteos es más abundante que la de vegetales.

La ingestión simultánea de fitatos y oxalatos reducen la absorción. La vitamina D regula el metabolismo cálcico y su absorción, el cloruro de sodio aumenta su excreción urinaria. Las proteínas suturadas con aminoácidos disminuyen el calcio y aumenta su excreción urinaria y el magnesio interfiere en la absorción (antiácidos).

El calcio y sus preparaciones se absorbe mejor con las ingestas alimentarias y particularmente si se divide en varias dosis. La disminución de vitamina D disminuye la absorción de calcio.

La vitamina D como suplemento simultáneo al calcio se administra en 5 y 20 g/día.

Es interesante advertir que el factor estrogénico no protege contra el efecto del fumador y la desmineralización consecutiva. Los niveles estrogénicos no difieren entre fumadores y no fumadores.

La detención del fumar disminuyen los riesgos de las fracturas.

El factor reposo produce una rápida desmineralización de la masa ósea en 1% semanal.

Este factor se agrava cuando un dolor obliga al reposo.

El exceso de actividad física influye en el sistema óseo aumentando su masa esquelética, particularmente los ejercicios que requieren soportar cargas. El alcohol tiene un efecto deletéreo en la formación del hueso.

Las condiciones patológicas que llevan a la osteoporosis son:



### Trastornos endocrinos

- Cushing
- Hiperparatiroidismo
- Hipogonadismo
- Tirotoxicosis
- Hipopituitarismo
- Diabetes insulino dependiente
- Hiperprolactinemia

### Causas nutricionales

- Mala absorción
- Malnutrición
- Enfermedades hepáticas
- Deficiencia vitamina D
- Alcoholismo
- Gastrectomía
- Escorbuto
- Enfermedad celíaca

### Drogas

- Corticoides
- Reemplazo de tiroxina
- Administración crónica de heparina
- Anticonvulsivos
- DepoProvera
- Diuréticos
- Espondilitis anquilosante

### Misceláneos

- Cáncer y mieloma
- Osteoporosis del embarazo
- Inmovilización
- Ooforectomías
- Anorexia
- Bulimia
- Artritis reumatoidea

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ernst E. Smoking, a cause of back trouble? *Br J Rheumatol.* 1993;32:239-242.
2. An HS, Silveri CP, Simpson JM, File P, Simmons C, Simeone FA, Balderston RA. Comparison of Smoking habits between patients with surgically confirmed herniated, lumbar and cervical disc disease and controls. *J Spinal Disord.* 1964;7:369-373.
3. Williams AR, Weiss NS, Ure CL, Ballard J, Daling JR. Effect of weight, smoking and estrogen use on the risk of hip and forearm fractures in post-menopausal women. *Obstet Gynecol.* 1982;60:695-699.
4. Kyro A, Usenius JP, Aarnco M, Kunnamu J, Avikainen V. Are Smokers a risk group for delayed healing of tibial shaft fractures? *Ann Chir Gynaecol.* 1993;82:254-262.
5. Ducker JB. Cigarette smoking and the prevalence of spinal procedures *J Spinal Disord.* 1992;5:134-136.
6. Cheng S, Suominen IT, Heikkinen E. Bone Mineral density in relation to anthropometric properties, physical activity and smoking in 75 years old men and women. *Aging (Milano).* 1993;5:55-62.
7. Hirota E, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H, Y Ohno, Y Sugioka. Association of alcohol intake, cigarette smoking and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol.* 1993;137:530-538.
8. Boshuizen HC, Verbeek JHA, Broersen JPJ, Weel ANH. Do Smokers get more back pain? *Spine.* 1993;18:35-40.
9. Deyo RA, Bass JE. Life style and low back pain. The influence smoking and obesity. *Spine.* 1989;14:501-506.
10. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med.* 1994;330:387-392.
11. Ernst E. Smoking a cause of back trouble? *Br J Rheumatol.* 1993;32:239-242.
12. Brown CW, Orme TJ, Richardson HD. The role of pseudo-arthritis (surgical non union) in patient who are smokers and patients who are nonsmokers. A comparison study. *Spine.* 1986;11:942-943.
13. Wetzel FT, Hoffman MA, Arcieri RR. Freeze-dried fibular allograft in anterior spinal surgery. Cervical and lumbar applications *Yale J Biol Med.* 1993;66:263-275.
14. Rundren A, Mellstrom P. The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of the aging skeleton. *Mech Aging Dev.* 1984;28:272-277.
15. Hart DJ, Spector TP. Cigarette Smoking and risk of osteoarthritis in women in the general population: The Chingford study. *Ann Rheum Dis.* 1993;52:93-96.
16. Hollenback KA, Barrett-Connor E., Edelstein SL, Holbrook T: cigarette smoking and bone mineral density in older men and women. *Am J Public Health.* 1993;83:1265-1270.
17. Paulson R, Shanfeld J, Sachs L, Price T, Paulson J. Effects of smokeless tobacco on the development of the CD-A mouse fetus. *Teratology.* 1989;40:483-494.
18. Sonnenfeld T, Wennmalm A. Inhibition of nicotine of the formation of prostacyclin like activity in rabbit and human vascular tissue. *Br J Pharmacol.* 1980;71:609-613.
19. Daffari TK, Whitesides TE, Heller JG, Goodrich AC, Mc Carey BE, Hutton WC. Nicotine on the revascularization of bone graft: An experimental study in rabbits. *Spine.* 1994;19:904-911.
20. Hambly MF, Mooney V. Effect of smoking and pulsed electromagnetic fields on intradiscal PH in rabbits. *Spine.* 1992;16(suppl 109):83-85.
21. Ramp WK, Leng LG, Galvin RJ. Nicotine inhibits collagen synthesis and alkaline phosphatase activity, but stimulates DNA synthesis in osteoblast-cells. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1991;197:36-43.
22. Baron JA. Smoking and estrogen-related disease. *Am J Epidemiol.* 1984;119:9-22.
23. Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J. Increased 2 hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the antiestrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med.* 1986;315:1305-1309.
24. Kannel WB. New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am Heart J.* 1987;114:213-219.
25. Burchardt H. The biology of bone graft repair. *Clin Orthop.* 1983; a74:28-42.
26. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. La columna vertebral quirúrgica. *Centro Médico.* 1994;3:76-99.
27. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Implantes C-D en Neurocirugía. *Centro Médico.* 1993;3:147-151.
28. Prolo DJ, Rodrigo JJ. Contemporary bone graft physiology and Surgery. *Clin Orthop.* 1985;200:322-342.