

COMPLICACIONES TARDIAS EN EL LESIONADO MEDULAR

Dr. José Luis Bacco, Dra. Karin Rotter

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Clínico J.J. Aguirre.

RESUMEN

Durante las últimas décadas, la sobrevida de los lesionados medulares ha registrado una marcada y continua prolongación. Debido a este hecho, el número de pacientes con lesión medular que llegan a edades avanzadas, ha presentado un importante incremento también. Sin embargo, el aumento de las expectativas de vida de estos pacientes ha traído consigo una mayor incidencia de complicaciones tardías, que progresivamente comienzan a adquirir mayor relevancia durante la evolución posterior a la lesión medular, dado que implican mayor discapacidad para el afectado. Los autores de este trabajo analizan las principales complicaciones tardías de los lesionados medulares, correspondientes a las que afectan a los sistemas nervioso, músculo-esquelético y gastrointestinal.

Palabras Claves: Lesión Medular. Complicaciones tardías. Complicaciones neurológicas. Complicaciones músculo-esqueléticas. Complicaciones gastrointestinales.

SUMMARY

Although life expectancy in the spinal cord injured patients has undergone an important improvement during the last decades, the late complications after the trauma have become an increasingly more common and severe problem, due to the fact that they lead to worse functional conditions, resulting from new disabilities. This article's authors review the main late complications affecting the spinal cord injured patients, which refer to the most important and best recognized: the neurologic, the musculo-skeletal and the gastrointestinal complications.

Key Words: Spinal Cord Injury. Late complications. Neurologic complications. Musculoskeletal complications. Gastrointestinal complications.

INTRODUCCION

Durante los últimos 50 años, las lesiones medulares traumáticas agudas (LMTA) se han convertido en un importante problema de Salud Pública en todos los países del mundo. Antes de la 2^a Guerra Mundial la mayoría de los lesionados medulares (LM) moría sin alcanzar a cumplir un año de evolución. Esta situación, sin embargo, se modificó totalmente a partir de los años '50, gracias al interés progresivo de los profesionales de la salud por el tema y al desarrollo global del manejo de este tipo de pacientes. Actualmente la mortalidad para las LMTA alcanza un 3% en el período agudo y un 1% durante el período crónico de rehabilitación (1).

Los estudios de incidencia y prevalencia de las LMTA no abundan en la literatura mundial y no existen a nivel nacional. Dentro de los más clásicos podemos mencionar dos estudios realizados en los Estados Unidos. El primero es el de Kraus y cols. quienes, para el período 1970-1971, hallaron una incidencia de 32.2 casos por millón. Ese mismo estudio señaló que 21.2 casos por millón no alcanzaban a llegar vivos a un hospital (1). El segundo corresponde al de Rutherford y cols. que, para el período 1982-1988, encontraron una incidencia de 43 casos por millón (1). En relación a la prevalencia, cabe destacar la investigación de De Vivo y cols., también en los Estados Unidos, que mostró un valor de 906 casos por millón en 1990 (2).

La etiología de las LMTA no ha mostrado modificaciones durante los últimos 20 años. Las cuatro primeras causas siguen siendo las mismas, es decir, accidentes de vehículos, caídas, violencia (heridas por arma de fuego o arma blanca) y accidentes deportivos (1,2). Las tres primeras constituyen el 90% del total.

De los accidentes relacionados con el deporte, el 66% está asociado a los «piqueros» (1,2).

La edad en que más se producen las LMTA corresponde al segmento que va de los 16 a los 45 años, el período más productivo de la vida. En ese rango etario se produce el 80.5% de todas las LMTA (1). En cuanto al sexo, las LMTA se registran de preferencia en el sexo masculino, con un valor que oscila entre el 74% y el 82% (1).

Los estudios mencionados previamente muestran que el nivel lesional de las LMTA tiende a ser levemente más frecuente para la cuadriplejia (alrededor del 53%), con un grado de severidad lesional que ha ido favoreciendo, a lo largo del tiempo, a los casos incompletos (1):

- 1973-1974 = 38.1%.
- 1983-1984 = 53.8%.
- 1990 = 68.0%

Las causas de muerte por LMTA se han modificado considerablemente, tanto en el período agudo de la lesión medular como el crónico. Asimismo, la morbilidad que acompaña a los LM se ha hecho cada vez más diferente (1,3). De esta manera se entiende que la falla renal, antes tan frecuente, ahora prácticamente no existe (4,5). Detrás de todo esto se encuentra el progreso global en los manejos agudo y crónico de los LM, ya mencionado. En la actualidad, las causas de muerte de los LM, para su etapa crónica de evolución, tienden a igualar en frecuencia a las de la población general, excepto en los casos de suicidio y alcoholismo que, por lo menos en Estados Unidos, son de mayor cuantía en la población de LM (1). La sobrevida de los LM se ve afectada por tres factores principales que dicen relación con la edad, el nivel lesional y la severidad del trauma (1,6).

Las personas que adquieren la condición de LM cuando son jóvenes, tienen una mejor sobrevida que en el caso de los que la adquieren cuando son mayores de 50 años. Para el período 1973-1984, la sobrevida acumulativa a 12 años, en menores de 24 años, era del 93.5% en el caso de los parapléjicos completos y del 87.1% en el de los cuadripléjicos completos. Los

valores para los mayores de 50 años eran 60.8% y 18.1%, respectivamente (1). El tiempo que los LM cuadripléjicos completos pueden esperar vivir corresponde a 30 años, si sufrieron la lesión medular a los 20, y 9 años si ésta ocurrió a los 50. Si la lesión medular les causó paraplejia completa, los valores son de 40 y 15 años, en forma respectiva (6). Es importante señalar, en este punto, la tendencia que presentan los senescentes a sufrir lesiones del tipo incompleto, a diferencia de los más jóvenes (1,7).

Los datos que se ha mencionado hasta ahora y lo que indica la literatura dedicada al tema, perfilan una situación muy importante dentro de la población total de los LM. Actualmente existen dos grupos de LM, los LM que envejecen y los adultos mayores que se hacen LM (3,7,8). Los primeros suelen presentar complicaciones tardías (CT), por su condición, y enfermedades de curso crónico (ECC), por el envejecimiento. Estas últimas se ven más agravadas por el daño medular. En los segundos predominan las ECC, ya sean nuevas o adquiridas antes del accidente, y que se complican por la lesión medular. Las CT pueden aparecer en este grupo también, dependiendo de la sobrevida de los pacientes.

En todos los casos, la aparición de CT constituye un grave problema dentro de la evolución del lesionado medular, puesto que éstas le agregan una nueva cuota de discapacidad, alterando el curso normal de su rehabilitación integral. Por otra parte, las CT enfrentan al paciente a tratamientos que implican diferentes riesgos, lo que puede aumentar la morbi-mortalidad. Tal realidad obliga al equipo médico a permanecer atento a este tipo de complicaciones y a saberlas reconocer y diagnosticar con prontitud, para obtener los mejores resultados con los tratamientos específicos.

COMPLICACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

SIRINGOMIELIA

Generalidades. También conocida como Degeneración Quística de la Médula Espinal (9,10), esta enfermedad fue descrita por primera vez por Bastian en 1867, en autopsias de pacientes con malformaciones del sistema nervioso, y luego por Holmes, en 1915, en

cadáveres de soldados que habían resultado con una lesión medular a causa de la 1^a Guerra Mundial (10). Desde un comienzo se asoció a diversos trastornos, tales como anomalías de la columna vertebral (escoliosis, síndrome de Klippel-Feil, malformaciones de Chiari I y II), tumores intramedulares y traumatismos medulares (10,11). A veces aparece como complicación de las cirugías de HNP lumbares, por zonas de aracnoiditis (12). De acuerdo al autor considerado, la Siringomielia Postraumática (SPT) responde al 11% -27% del total de los cuadros siringomiélicos (11,13).

Las cavidades siringomiélicas ocupan la sustancia gris en forma excéntrica, con ubicación retro-ependimaria, entre las astas dorsales. No hay comunicación con el epéndimo, al menos en un comienzo. En este sentido la SPT puede confundirse con la sola dilatación ependimaria, que se conoce como Hidromielia. En el caso de malformaciones del SNC, la Siringomielia parte siendo comunicante al epéndimo y suele tener una localización central (9,11). El largo de las estructuras siringomiélicas varía desde 0.5 cm hasta casi el largo total de la médula (10). Su diámetro oscila entre 6.6 y 7.1 mm (14). El contenido es similar al LCR (10,11).

La SPT se presenta con una frecuencia de 0.3%-4.5%, según el autor consultado (10,14-20). Usando la RNM, como método diagnóstico, la frecuencia es del 5% (21), pero aumenta al 12%-22% si se considera las cavidades cuya extensión sea de dos segmentos medulares o menos (17,20). Es incorrecto hablar de Siringomielia para cavidades con dicha extensión, puesto que tales estructuras corresponden a los llamados Quistes del Nivel Lesional, los cuales son no expansivos. Pueden hallarse hasta en el 50% de los casos, incluso a veces lejos del sitio original del trauma (15).

Etiopatogenia. No es del todo conocida. Habría dos etapas sucesivas, que se pueden resumir de la siguiente manera (9-11, 14, 17, 19, 20, 22-28):

- **Cavitación.** Dentro de los factores participantes es posible encontrar necrosis hemorrágica, zonas de infarto local, destrucción tisular enzimática de origen lisosomal, lisis de hematomas y degeneración

cavitaria por presión creciente. La cavitación se produce en un lugar relativamente débil de la médula, como es la zona retroependimaria, entre las astas dorsales. Dicha zona tiene un escaso tejido conectivo y es algo menos vascularizada que el resto del tejido espinal, por ser el territorio de transición entre la irrigación anterior y posterior de la médula.

- **Expansión Cavitaria:** Aquí participan elementos como la transmisión de presiones desde el sistema venoso epidural, fenómeno con el cual se registra un mecanismo de válvula que permite el lleno de la cavidad pero no su vaciamiento. La presión se transmite como ondas de pulso que actúan disecando el tejido medular. Tales ondas aumentan con el sistole y con maniobras de Valsalva (tos, sonarse, esfuerzos). Si el flujo intracavitario es muy importante pueden producirse extensiones cavitarias hasta C2, o incluso más arriba.

Además, hay otros factores que inciden en la etiopatogenia. Es así como los trozos óseos libres en el canal medular aumentan el daño (21), al igual que la xifosis marcada (16), los puntos de aracnoiditis y enclavamiento medulares (14, 20, 29) y los movimientos de flexo-extensión de columna (14,20). Ultimamente, se ha culpado a la Litotripsia de generar y expandir cavidades siringomiélicas en los LM (15,30).

Cuadro Clínico. El cuadro aparece desde 1 mes a 47 años después del trauma medular, de acuerdo a los datos obtenidos de los diferentes autores consultados (10, 15, 17, 21, 24, 25). Este rango tan amplio implica un riesgo siempre presente para el LM. No estando claro el porqué de esta variación (15). La SPT suele relacionarse con mecanismos de alta energía destructiva, como los impactos por balas (10). El diagnóstico se hace habitualmente cuando los síntomas llevan ya 3 a 5 años de manifestación (15,16). La localización de las cavidades no tiene distribuciones típicas. Los estudios analizados dan, como ubicaciones más frecuentes, diferentes sitios: el nivel torácico alto (14) y los niveles dorsal bajo y dorsolumbar (18). Por lo tanto, no hay relación clara entre el nivel lesional y la clínica.

Los síntomas pueden registrarse sobre o bajo el nivel de la lesión. Los principales son (9,10,14,15,18-20,27,31-34):

- Parestesias.
- Disestesias: serían por alteración del control de los centros moduladores del dolor, en el cuadrante dorso-lateral de la médula.
- Alteraciones de la sensibilidad (especialmente con patrones disociativos de temperatura).
- Paresia.
- Cambios en la espasticidad.
- Disminución de ROTs.
- Alteraciones autonómicas: sobretodo hiperhidrosis, que puede ser un síntoma debutante (se explicaría por compresión de astas laterales).
- Alteraciones vesicales.
- Dorsalgia: apagada y constante o urente e intermitente, a veces irradiada al abdomen,
- siempre agravada por el Valsalva, la sedestación y el supino (estiramiento local medular por gravedad); mecanismo no claro.
- Cefalea.

Los síntomas tienen un desarrollo insidioso, pero el Valsalva los puede agudizar (10,14,20). Algunos son citados como claves de acuerdo al grado de severidad de la lesión (15, 33):

- Lesión completa: hiperhidrosis y aumento de la espasticidad.
- Lesión incompleta: disminución de la espasticidad y pérdida progresiva de las funciones.

En relación a los signos, éstos son fundamentalmente los cambios de la espasticidad, las alteraciones sensitivas y la paresia (10,14). El 62% de los pacientes tiene más de un síntoma y la bilateralidad del cuadro alcanza al 82% (10). Si la extensión cavitaria compromete más arriba de C4, es posible que haya parálisis diafragmática, síndrome de Horner y parálisis del trigémino (14). Si se produce una Siringobulbia, aparece hipo, nistagmo, atrofia lingual y parálisis del recurrente (19). Si hay manifestaciones vesicales, éstas corresponden a las de una vejiga hiporrefléctica. El compromiso intestinal es raro, pero de haberlo se debe sospechar extensión cavitaria al cono medular (14). A veces hay resolución espontánea del cuadro, pero es un situación muy poco reportada (14). Los cuadros

asintomáticos pueden asociarse al Charcot o bien obedecer a cavidades con ondas de pulso muy pequeñas o ausentes, es decir con escaso o nulo efecto de disección medular (10,15,26,27). Como es de suponerse, la sensibilidad vibratoria y la propiocepción, por la distribución de sus vías, no se comprometen sino hasta el final, dentro del contexto de un cuadro severísimo por cavidades extraordinariamente grandes (14).

Como ya se mencionó, la SPT no tiene relación con el nivel lesional. Tampoco se puede predecir hacia dónde se extenderán las cavidades, aunque la dirección más habitual es hacia rostral (10,14). No hay asociación del cuadro al hecho de si hubo o no una cirugía de estabilización previa, a la edad o al sexo del paciente, al tamaño y localización cavitarios o al grado de severidad lesional (10,14,15).

Diagnóstico. Se basa en la clínica y en la imagenología. Respecto a esta última, la TAC y la RNM son los principales métodos. La RNM, que constituye el método ideal, es además muy importante para la correcta evaluación de los resultados quirúrgicos. El uso de uno u otro método depende de la existencia de instrumentación espinal (9, 10, 14, 19, 31, 35-38). El electrodiagnóstico tiene un escaso valor para diagnosticar y monitorear, aunque los Potenciales Evocados Motores y el Tiempo de Conducción Central serían útiles, según Biyani y el-Masry (14).

Tratamiento. El tratamiento más efectivo es el quirúrgico, siendo ideal la cirugía precoz (39). Las indicaciones de cirugía dicen relación con la progresión de la sintomatología, del déficit neurológico y/o de la imagenología (15). De acuerdo a las diferentes publicaciones sobre este tema, el alivio postquirúrgico se ve en el 77% - 92% de los casos (10,15), siendo los síntomas más fácilmente eliminados las disestesias, las parestesias, los trastornos sensitivos y la paresia. La hiperhidrosis, la espasticidad y las alteraciones vesicales suelen responder menos. El dolor se muestra como el síntoma más rebelde (10). Las recurrencias, si se presentan, lo hacen entre 1 a 3 años luego de la cirugía. Obedecerían a focos de aracnoiditis, enclavamiento espinal o mielomalacia, que conducen a la generación de nuevas cavidades, en el mismo sitio

original o en otras posiciones (10,15).

Los procedimientos de cirugía para el tratamiento de la SPT son variados e incluyen drenajes de las cavidades dirigidos a pleura, ventrículos cerebrales o espacio subaracnoideo, y reconstrucción del espacio subaracnoideo con aumento de su tamaño (15). También se emplean procedimientos mixtos con las técnicas anteriores y métodos como las transecciones medulares (sólo en lesiones completas) y las mielotomías. La mielotomía sola, junto con aspiración por aguja, no da buenos resultados porque no deja un sistema de drenaje (14,15). Hasta hace pocos años se empleó un método de injerto pediculado de mesenterio de curvatura mayor de estómago, para mejorar la vascularización espinal en casos con imágenes estables pero con clínica progresiva. Sin embargo, este procedimiento fue abandonado prontamente por su mucha morbi-mortalidad, debido a infecciones de la herida operatoria y a íleo secundario, producto de la desvascularización (15). La onda de pulso y la presión de las cavidades son importantes al momento de seleccionar un procedimiento quirúrgico, ya que los drenajes funcionan mejor con cavidades de mayor presión, no logrando colapsar a aquéllas de baja presión. En general el resultado de los drenajes es bueno, pero el efecto es más bien corto (15, 27). Los métodos de drenaje comparados entre sí no ofrecen mayores diferencias, aunque el drenaje siringoperitoneal tiende a bloquearse y desplazarse un poco más que los otros sistemas (40,41). Hay una técnica muy particular que es la Mielopiccolotomía, la cual consiste en efectuar, con láser, pequeños orificios de drenaje en las cavidades. No obstante, tiene el inconveniente de presentar gran tendencia al bloqueo (14).

La evolución postquirúrgica muestra que los métodos de drenaje fallan más que los de reconstrucción subaracnoidea. A los 6 años de la cirugía, los primeros exhiben un 83% de fracaso contra un 49% de los segundos (15). Por este motivo, desde los años '80 los métodos de reconstrucción del espacio subaracnoideo vienen empleándose mucho más (15). El éxito de la cirugía se mide por la disminución de los síntomas y de las cavidades a las imágenes. Las cavidades tienen reducciones significativas en el 85% de los casos

(15,18). La tasa general de las complicaciones para las cirugías de SPT es de un 12.3%, siendo las más comunes: escape de LCR, meningitis, dehiscencia de suturas, infecciones de herida operatoria y pneumoencéfalo sintomático (14, 15). Específicamente, las complicaciones para los drenajes, aparte de bloqueos y desplazamientos, son infecciones y fistulas broncopleurales (15).

Para concluir con las consideraciones del tratamiento quirúrgico de la SPT, es importante saber que los quistes lesionales no se benefician con la cirugía, porque no deterioran al enfermo, puesto que no son expansivos. Tal vez la única excepción es la situación de quistes muy anchos, que podrían provocar fenómenos obstructivos y participar en la etiopatogenia de la SPT (14,15).

SINDROME DEL TUNEL CARPIANO

El túnel carpiano (TC) constituye la causa más frecuente de dolor en las Extremidades Superiores (EESS) y en las muñecas del parapléjico, con un 66% (42-45). La prevalencia es de un 30%-64%, según la serie consultada (42, 44, 45), pero si se agregan los atrapamientos cubitales, entonces ésta alcanza al 67% (44). La bilateralidad se registra en un 24% de los pacientes (44).

Los atrapamientos nerviosos se hacen más frecuentes en la medida que aumenta el tiempo transcurrido desde la LMTA y se relacionan con el grado de actividad del paciente, puesto que a mayor actividad, mayor posibilidad de presentar molestias. Esta es una realidad totalmente aplicable a los LM que practican algún deporte, en especial los que hacen competencias de carrera o maratón en silla de ruedas (43, 44, 46-48). No existe asociación con la distancia diaria recorrida en silla ni tampoco con la edad del paciente (44). Sin embargo el nivel lesional sí muestra una relación, por cuanto el TC se ve mucho más en los LM parapléjicos, por su mayor grado de actividad y uso de las muñecas (44).

El TC se ha estudiado con métodos manométricos y es así como se ha descubierto que las presiones dentro del túnel, con la muñeca en posición neutra, son

mayores en los parapléjicos (tengan o no síntomas sugerentes de TC), que en los no LM sin el cuadro. No obstante, son menores que en los LM con presencia del síndrome. Este hecho indica que en los LM el origen de la enfermedad estaría en aumentos importantes de la presión intra-túnel, pero cortos en duración, mientras que el TC de las personas sin daño medular obedece a un aumento gradual y sostenido de la presión en el tiempo (43). La posición de muñeca que más aumento de presión produce dentro del TC, en los LM, es la extensión, siendo el valor crítico para el nervio mediano de 30 a 60 mmHg, nivel por sobre el cual se empieza a desarrollar isquemia (43).

El cuadro clínico, el diagnóstico y el tratamiento del TC en los LM son los mismos de los pacientes sin daño medular, por lo que no se mencionan en esta revisión.

COMPLICACIONES DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

SINDROMES POR SOBREUSO

1. Columna Cervical: La espondilosis cervical es más frecuente en parapléjicos que sobrecargan sus EESS y la columna cervical, es decir, hay relación positiva con el grado de actividad y el nivel lesional. Hasta un 10% de estos pacientes puede llegar a presentar el problema (21).

2. Extremidades Superiores

A) Hombros

Generalidades: Los pacientes LM parapléjicos soportan su peso casi exclusivamente en las EESS en momentos tales como los push-ups, las transferencias y la propulsión de la silla de ruedas (49-53). Si bien el hombro genera menos fuerzas reactivas en las transferencias que la cadera durante la bipedestación, no se debe olvidar que la primera articulación no está estructuralmente diseñada para resistir tanta carga (52).

De acuerdo al autor, los LM parapléjicos presentan dolor de EESS, asociado al hombro, en el 55%-67,8% de los casos, mientras que en los cuadripléjicos dicho

valor es de 46%-55%. Así, el nivel lesional tiene relación con la existencia de síntomas. Se debe considerar, también, que los niveles más bajos permiten más participación de la pared abdominal y más actividad paravertebral, ayudando a descargar las EESS en las solicitudes articulares. Dentro de la EESS, los sitios que más suelen doler son el hombro y la muñeca (por TC), con el 20 y 10 lugar de frecuencia, respectivamente. La prevalencia del dolor de hombros es del 66% (45). Los cuadros más comunes que dicen relación con el hombro son el síndrome del manguito de los rotadores y la bursitis subacromial, que en conjunto ocupan el 74% del total. Es de destacar la frecuencia de la necrosis avascular de la cabeza humeral con un 5% (52).

Los problemas asociados al hombro aumentan con los años de evolución luego de la lesión medular. Según Gellman y cols., a los 5 años de evolución el 52% de los pacientes ha adquirido algún tipo de molestias, mientras que a los 20 años el 100% muestra síntomas. Pasados 20 años desde la lesión medular la frecuencia decrece, posiblemente porque los pacientes comienzan a disminuir su actividad en general (45).

Etiopatogenia: El factor principal es el estrés repetitivo sobre una EESS de carga, con posiciones anormales de movimiento (49,51). Sin embargo, Wylie y Chakera demostraron que la actividad moderada protege a las articulaciones. Estos autores vieron que a los 20 años de evolución de la lesión medular, los estudios radiológicos arrojaban que el 18% de los «activos» tenía cambios degenerativos en los hombros, contra un 45% de los «inactivos» (54).

El aumento de la presión intraarticular también juega un rol importante. Baley y Cochran descubrieron que en el grupo de LM estudiado por ellos, la presión intraarticular del hombro fue 2.5 veces mayor que la presión arterial (52).

Cuadro Clínico: El principal cuadro clínico es el Síndrome del Manguito de los Rotadores, patología que suele manifestarse alrededor de 12 años luego del daño medular (54).

La RNM es el mejor método para detectar los

problemas del manguito. Escobedo y cols. informaron que el 73% de las imágenes de RNM de manguito eran positivas para algún grado lesional, en pacientes sintomáticos, en comparación con los asintomáticos, en quienes el mismo dato fue de un 59% (55). La artrografía es otra posibilidad para el diagnóstico. Wylie y Chakera encontraron alteraciones articulares hasta en un 65% de los LM con algia de hombros que ellos analizaron (54).

La severidad de la lesión se asocia con la edad del paciente y su tiempo de evolución (55). No hay relación entre la extremidad dominante y el lado dañado (54).

Tratamiento: Las consideraciones del tratamiento de las diferentes patologías por sobreuso en el hombro no contemplan diferencias entre LM y no LM. Tal vez habría que señalar dos aspectos particulares: el estricto control que debe ser hecho con el sobrepeso, que actúa agravando el problema, y el posible uso de sillas de ruedas eléctricas ante casos de mucho dolor (47,50).

Prevención. Lo ideal es aplicar técnicas de conservación de energía, evitar actividades exageradas y usar métodos alternativos para cumplir con AVDs que ocupen movimientos conflictivos (45).

B) Muñeca

El dolor de muñeca está presente en aquellos pacientes LM que emplean bastones ortopédicos y sillas de ruedas en forma exagerada (50,51,56). Aparte del TC, ya discutido, el otro cuadro importante que afecta a la muñeca es la Inestabilidad Carpiana (IC). Schroer y cols. concluyeron que, en promedio, hasta un 6% de los parapléjicos muestra esta patología, pero con una prevalencia que crece con el tiempo de evolución. En su estudio ellos obtuvieron una prevalencia del 18% a los 20 años de la lesión medular (49). La IC más común es la Inestabilidad Segmentaria Volar Intercalar No Disociativa (49). El cuadro clínico tiende a aparecer con un rango muy amplio de tiempo, de 6 a 50 años, con un promedio de 30 (49).

Respecto a la etiopatogenia de la IC se puede mencionar el estudio de Gilford, en 1943, quien

descubrió que este cuadro típicamente tenía, como antecedente, una caída al suelo con la mano extendida, con la muñeca extendida y el antebrazo supinado. Si se observa a los LM será posible darse cuenta que éstos propulsan la silla de ruedas con sus EESS en igual posición, generando un trauma mínimo, pero repetido en el tiempo, que termina por afectar las estructuras ligamentosas del carpo (49). El diagnóstico es fundamentalmente clínico e imagenológico, destacando los estudios estáticos o dinámicos, por imágenes, para tener una mejor visión de la articulación (49,50).

El manejo suele ser ortopédico, con ferulaje especial y/o técnicas para un mejor uso de las muñecas (49,50).

PROCESOS DEGENERATIVOS DE EXTREMIDADES INFERIORES

Cadera: Según Wylie y Chakera, el 53% de todos los LM presenta cambios degenerativos en por lo menos una cadera. En el caso de los tetrapléjicos el valor es de un 70% y en los parapléjicos de un 53% (54). Estos datos se relacionan con la actividad del paciente. Los «inactivos» exhiben el problema en un 65%, mientras que los «activos» en un 38%. Los cambios degenerativos en los primeros, además, son más tardíos y más bien moderados. Sobre esta base se ha postulado que los movimientos pasivos asociados a electroestimulación ayudarían a mantener un mejor metabolismo articular, actuando como protectores articulares (54).

No hay relación con la edad del paciente, pero los cambios degenerativos se concentran a partir de los 20 años de evolución del LM (54).

Articulación Sacroiliáca. Wylie y Chakera estudiaron diferentes grupos de LM, hallando que un 13% tenía cambios degenerativos, sin relación a edad ni nivel lesional (54). Tampoco hubo asociación con las ITUs recurrentes (54), a pesar de los resultados de algunos estudios anteriores (57), que mostraban relaciones de hasta un 30%-61%. Se creía que había extensión bacteriana a través de los plexos venosos prostáticos, tal como se postuló para la ureteritis de la Enfermedad de Reiter y la Espondiloartritis Anquilosante.

ARTICULACION DE CHARCOT

A. COLUMNA

Generalidades. Charcot describió por primera vez este cuadro en 1868, como un proceso de osteólisis progresiva, con fracturas y proliferación ósea exuberante de las articulaciones. La sinonimia en la literatura habla de Artropatía Neurogénica (58). Casi desde un comienzo esta patología fue asociada a diferentes cuadros que afectan a la médula espinal, tales como (58-60):

- Tabes dorsal.
- Siringomielia.
- Mielomeningocele.
- Tumores medulares.
- Traumatismos medulares.
- Otras lesiones medulares.

Fuera de la columna, el Charcot se vio relacionado con patologías de nervios periféricos, como la neuropatía diabética, y con un cuadro conocido como Síndrome de Ausencia Congénita de Dolor (58-60).

Los primeros casos en LM fueron descritos por Slabaugh y Smith, recién en 1978 (61). El Charcot se encuentra asociado al nivel lesional, siendo más frecuente en los pacientes parapléjicos, por su mayor movilidad (60). Se relaciona con el tiempo transcurrido desde la lesión de la médula y con la edad (60,62). En cuanto a su localización dentro de la columna, esta patología se ubica de preferencia a nivel torácico bajo o dorsolumbar, rara vez sobre T8 (58-60). Cuando hay cirugía de columna para estabilización, el Charcot se ubica, por lo general, dentro de los dos segmentos distales a la operación (60).

Etiopatogenia. Originalmente, Charcot planteó un daño neurológico periférico con alteraciones tróficas de las estructuras articulares. Posteriormente se valoró la importancia de la disminución de la propiocepción que lleva a relajación de las estructuras de soporte articular y a inestabilidad crónica (58). La falta de dolor provoca que el paciente dé un uso indiscriminado a las articulaciones afectadas y cause traumatismos repetitivos en éstas (58-60). Existen casos muy

agresivos y rápidamente progresivos, en los cuales se ha planteado dos mecanismos que le confieren al Charcot dichas cualidades (58,63):

- Factor neurovascular que inicia el proceso y que sigue luego por traumatismos repetidos.
- Agentes infecciosos del tipo Corynebacterias.

En resumen, existen dos elementos básicos en la etiopatogenia: la falta de dolor y el exceso de movimientos y cargas. Si a esto le sumamos la ausencia de sensibilidad y de propiocepción protectoras y la sobre-exigencia de solicitudes a las articulaciones, con fuerzas y torques abruptos, tenemos la base completa del origen de un Charcot. En el LM se debe agregar, además, el hecho de no existir funciones musculares de protección y la presencia de distensión anormal de ligamentos y cápsulas (59,60). La columna de Charcot conduce a xifosis, listesis, luxaciones y gran inestabilidad (en especial si se produce un articulación tipo Ball-Socket) (60), que gatillan un círculo vicioso del cual es difícil salir. Según la patología asociada, las articulaciones de Charcot pueden encontrarse en diversas posiciones (58,62):

- Tabes dorsal: rodillas, caderas, tobillos y columna dorsolumbar.
- Neuropatía diabética: tarso y metatarso.
- Siringomielia: hombros, codos y muñecas.
- Trauma medular: columna dorsolumbar (sobretodo después de cirugía) y hombros.

Independientemente de la articulación comprometida, lo común es que sólo un lugar esté afectado (58).

Anatomía Patológica: Los hallazgos habituales son (58):

- Hueso reemplazado por tejido conectivo altamente vascularizado.
- Sinovial con incrustaciones de tejido cartilaginoso y óseo, con reacción inflamatoria moderada.
- Cuerpos intraarticulares libres.
- Proliferación ósea exuberante.
- Líquido sinovial hemorrágico.

Cuadro Clínico. El comienzo y el desarrollo de esta

patología son insidiosos, lo cual implica un retraso del diagnóstico (58,59,60). La clínica muestra lo siguiente (58-60,62,64,65):

- Dolor: por lo general moderado o nulo.
- Aumento de la temperatura local, al inicio del cuadro.
- Aumento de volumen articular con movilidad anormal y deformación progresiva.
- Movilidad acompañada de crujidos, muchas veces audibles, con escaso o nulo dolor.
- En el caso del compromiso de columna se agrega:
 - Dorsalgia en zona habitualmente no sensible (mecanismo desconocido).
 - Disminución de la espasticidad.
 - Alteraciones vesicales.
 - Disminución del equilibrio en sedestación.
 - Disminución de la estatura.

Diagnóstico. Se puede hacer entre los 6 y 31 años de evolución, luego de la lesión medular, estando la clínica presente por lo menos un año antes de identificar la enfermedad (60). El diagnóstico es eminentemente image-nológico. La radiología muestra tres períodos evolutivos (58,60,62,66)

a. **Etapa atrófica.** Incluye signos de resorción ósea; en casos severos y agresivos, hay desaparición de extremos articulares, sin signos reparativos y con una zona de transición muy delimitada entre el hueso reabsorbido y el hueso remanente (imagen similar a amputación quirúrgica).

b. **Etapa hipertrófica.** Esta presenta:

- Caos articular.
- Osteofitosis severa.
- Gran deformación del contorno óseo.
- Cuerpos libres intraarticulares.
- Depósitos calcáreos periarticulares.

c. **Etapa mixta.** Se mezclan nuevas lesiones destructivas y reparativas.

El TAC y la RNM son igualmente útiles (60).

Diagnóstico Diferencial. Este incluye lo siguiente (58-

60,66):

- Tumores óseos.
- Procesos infecciosos.
- Osteoartritis.
- Pseudoartrosis.
- Lesiones pseudotumorales:
 - Quiste óseo simple.
 - Quiste óseo aneurismático.
 - Osteomielitis.
 - Displasia fibrosa.
 - Histiocitosis X.
 - Miositis osificante.
 - Osificaciones heterotópicas.

Tratamiento. Es mayormente ortopédico, estabilizando la articulación con ferulaje u ótesis. En el caso de la columna se puede ocupar un Body-Jacket (58,60,62,64).

La indicación quirúrgica se produce cuando hay inestabilidad espinal, dolor, nuevos déficits neurológicos y falla del tratamiento conservador. El procedimiento de cirugía más recomendado es la fusión combinada anterior y posterior, con o sin inmovilización. Para el tratamiento quirúrgico es de vital importancia el manejo previo de la cadera, especialmente en lo referido a la existencia de flexo en dicha articulación. De haberlo, la fusión espinal se ve perjudicada por el aumento de lordosis que esa postura origina durante la sedestación o el supino (60).

Prevención. Las principales acciones preventivas se hallan relacionadas con (60,62):

- Evitar fusiones largas.
- Evitar terminar fusiones a nivel de la unión toracolumbar.
- Evitar largas laminectomías.
- Evitar movimientos de flexo-extensión en el tronco alto, acompañados de rotaciones o inclinaciones laterales (carga a nivel pedicular lumbar). De aquí que es importante no usar respaldos bajos en las sillas de ruedas.
- Vigilar técnicas funcionales, AVDs y actividades recreativas que generen cargas peligrosas.

B) OTRAS LOCALIZACIONES

Fuera de la columna, el Charcot más importante es el ubicado en el hombro, el cual se asocia a los síndromes de sobreuso en los parapléjicos, además de su relación con cavitaciones de tipo siringomiélico. Como cuadro, el Charcot de hombro más típico se ve en el paciente LM tetrapléjico bajo que hace una cavitación siringomiélica en la médula, con extensión rostral (67). No se insistirá en este punto por cuanto sus consideraciones más importantes fueron tratadas en la sección de Síndromes por Sobreuso.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

SÍNDROME DE ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR

Generalidades. El Síndrome de Arteria Mesentérica Superior es una entidad clínica descrita por primera vez por von Rokitansky en 1861 (68). Si bien la literatura específica en relación a este síndrome y a la lesión medular traumática es escasa, la sinonimia encontrada es abundante. Se conoce este cuadro como Síndrome de Wilkie, Ileo Crónico Duodenal, Oclusión Duodenal Arteriomesentérica Intermitente y Síndrome del Cast (68). La patología corresponde a una condición de compresión intermitente de la 3^a porción duodenal por la Arteria Mesentérica Superior (AMS) supra-yacente (50,68-71).

En los LM el cuadro se manifiesta originando un Abdomen Agudo el cual, por la condición neurológica del enfermo, puede presentarse a través de una clínica atípica, retrasando el diagnóstico y haciendo peligrar la vida del paciente (6,68,72,73).

De acuerdo al autor consultado, la incidencia general del síndrome es más bien baja, alcanzando a 0.1% - 0.33%. El valor es algo mayor en los cuadripléjicos, con un 0.53% (68-70,74).

Etiopatogenia. La base de la etiopatogenia es primordialmente anatómica. Se debe recordar que la 3^a porción del duodeno es de ubicación retroperitoneal y muy poco móvil. Dicho segmento duodenal yace entre la Aorta Abdominal (AA) y la AMS, rodeado de

grasa peritoneal. La AA y la AMS forman un ángulo alrededor del duodeno que, en bipedestación, llega a un valor normal de 380 a 650 (68-71,74). La obstrucción del duodeno ocurre cuando el ángulo mencionado disminuye, ocasión en la que la AA y la AMS generan un efecto «cascanueces» sobre su 3^a porción (68). El ángulo presenta una agudización en las siguientes situaciones (50,68-70):

- Decúbito supino.
- Pérdida acelerada de peso (por disminución del tejido areolar periduodenal).
- Hiperextensión de la columna.
- Aumento de la lordosis lumbar (como en el caso del uso de órtesis espinales o cuando existe espasticidad de flexores de cadera o acortamiento de éstos).
- Flaccidez de la pared abdominal con visceroptosis (por tracción del pedículo mesentérico).

Cuadro Clínico. A continuación se describe el cuadro más clásico, que en los LM puede ser susceptible de variar por la razón antes indicada (50,68-71):

- Instalación brusca.
- Náuseas permanentes o recurrentes post-prandiales.
- Vómitos 1 a 2 horas luego de la ingesta.
- Distensión abdominal.
- Dolor abdominal agudo.
- Peor con el decúbito supino.
- Mejor con el decúbito lateral izquierdo.
- Mejor llevando las rodillas al pecho.
- Mejor con faja abdominal.
- Mejor con la presión manual del abdomen hacia rostral.

Diagnóstico. Se hace fundamentándose en la clínica y en la imagenología. Dentro de esta última cabe mencionar los hallazgos clásicos de obstrucción en la radiografía abdominal (68-71).

Tratamiento. En la etapa aguda debe llevarse a cabo un manejo general, corrigiendo, entre otras cosas, el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base (68). Como manejo crónico médico preventivo, es posible mencionar (68,69,71):

- Posición corporal adecuada post-ingesta: decúbito

lateral izquierdo, rodillas al pecho.

- Menor volumen y mayor frecuencia de comidas.
- Uso de venda abdominal o corset para sostener la pared abdominal.
- Retiro de órtesis espinal, si genera hiperextensión.
- Manejo de los flexores de cadera si éstos presentan espasticidad o acortamiento.

El tratamiento quirúrgico se reserva para casos en que los métodos conservadores no funcionan. El procedimiento recomendado es la duodeno-yejunostomía (68,70).

COLELITIASIS

Junto con la colecistitis aguda, la colelitiasis constituye la principal causa de abdomen agudo en los LM (72). Por la especial condición neurológica de estos pacientes, el abdomen agudo derivado de esta etiología suele presentarse con una clínica atípica, donde la ausencia del dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen no es infrecuente (72).

A pesar de la importancia del tema, la literatura especializada respecto a éste, y al igual que en el caso del Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior, no es abundante. Los estudios efectuados han sido realizados fundamentalmente a través de autopsias, destacando el clásico estudio de Apstein y Dalecki-Chipperfeld, quienes encontraron que el riesgo de colelitiasis en el grupo de pacientes con lesión medular, alcanzaba al triple del riesgo en la población sin daño medular (75). Los datos indicados por los autores señalados se asemejan a lo encontrado en otras publicaciones. De acuerdo a la fuente consultada, la incidencia de colelitiasis, como complicación tardía en los LM, corresponde al 29%-34%, mientras que llega al 11%-17% en la población general (3,50,72,73,75,76).

Se ha estudiado los factores a los cuales está relacionada la colelitiasis de los LM, encontrándose que no existe asociación con numerosas variables tales como la edad, el sexo, la raza y la presencia de obesidad. Sin embargo, se ha descubierto dos factores muy constantes que sí muestran una relación directa: el nivel lesional y el tiempo transcurrido desde la

injuria medular (72, 75). Respecto al nivel de la lesión, la colelitiasis es más frecuente en el rango de niveles de T7 a T10; bajo T10 ésta es tan frecuente en los LM como en las personas neurológicamente normales. En relación al tiempo transcurrido post-injuria medular, la frecuencia de colelitiasis aumenta a medida que éste se va haciendo mayor, pero no hay claridad sobre cuál es el momento habitual en que la frecuencia comienza a presentar un incremento.

Respecto a la etiopatogenia del cuadro existen muchas interrogantes, pero se cree que habría tres mecanismos implicados (72, 75, 77, 78):

1. **Disminución de la motilidad vesicular.** Este mecanismo dice relación con la estasia biliar, la cual constituye un factor de riesgo en la población general, para presentar colelitiasis. La vesícula es inervada por el parasimpático, vía vagal, y por el simpático a través de los nervios esplácnicos, desde los niveles medulares T7 a T10. Si bien la vagotomía genera mayor riesgo de colelitiasis, el rol del déficit del tono simpático no está aclarado totalmente y, al parecer, en los LM cumpliría con una acción más importante. Por otra parte, el ayuno tiene un papel importante en este mecanismo, por cuanto provoca una disminución de la contracción de la musculatura lisa vesicular que conduce a la formación de «sarro biliar», el cual sería muy precoz una vez instalado, apareciendo a los 7 a 10 días. De esta manera, la formación de cálculos vesiculares sería, por lo tanto, un hecho temprano en los LM.
2. **Alteración de la circulación enterohepática:** El trauma espinal genera una disminución de la motilidad gastroduodenal y colónica, con lo cual el tránsito intestinal decae. Por medio de este mecanismo se altera el pool de ácidos biliares y la secreción de lípidos de origen biliar. El mismo fenómeno se registra con la constipación inducida farmacológicamente.
3. **Alteración metabólica.** La pérdida de peso y la atrofia muscular post-injuria medular movilizan precozmente una mayor cantidad de proteínas y grasas, aumentando la saturación biliar de colesterol.

A parte de lo señalado respecto a la clínica atípica de la colelitiasis en los LM, los métodos de diagnóstico, el manejo y el tratamiento quirúrgico de ésta, no presentan diferencias ni consideraciones especiales en relación a los pacientes sin daño medular, por lo que no serán abordados en este artículo, puesto que escapan a los objetivos de esta revisión.

REFERENCIAS

1. Gibson CJ: Overview of Spinal Cord Injuries. *Phys Med Rehab Clinics North Am*, 1992; 3: 699-709.
2. De Vivo MJ, Fine PR, Maetz M, et al.: Prevalence of spinal cord injury: a reestimation employing life table techniques. *Arch Neurol*. 1980, 37; 707- 711.
3. Nakajima A, Honda S, Yoshi-mura S, et al.: The disease pattern and causes of death of spinal cord injured patients in Japan. *Paraplegia*. 1989; 27:163-171.
4. Stover SL, Fine PR: The epidemiology and economics of spinal cord injury. *Paraplegia*. 1987; 25: 225-29.
5. Geisler WO, Jousse AT, Wynne-Jones M, et al.: Survival in traumatic spinal cord injury. *Paraplegia*. 1983; 21: 364-69.
6. Rish BL, Dilustro JF, Salazar AM, et al.: Spinal cord injury: A 25-year morbidity and mortality study. *Military Medicine*. 1997; 162:141-148.
7. McGlihey-Berroth R, Morrow L, Ahlquist M, et al.: Late-life spinal cord injury and aging with a long term injury: Characteristics of two emerging populations. *J Spinal Cord Med*. 1995;18:183-93.
8. Komura T, Yamasaki M, Muraki S, et al.: Characteristics of the health conditions of old patients with spinal cord injury. *J Human Ergol*. 1994; 23:151-57.
9. Cambier J, Masson M, Dehen H: Siringomielia. En: Cambier J, Masson M, Dehen H: Neurología, 6^a Ed. Barcelona: Masson SA, 1996: 285-294.
- 10.Krammer KM, Levine AM: Post-traumatic syringomelia: A review of 21 cases. *Clin Orthop Rel Res*. 1997; 334: 190-99.
- 11.Lunardi P, Mastronardi P, Farah JO, et al.: Utility of early post-operative MRI in hindbrain-related syringomelia: A prospective study on five patients. *Spinal Cord*. 1996; 34: 720-24.
- 12.Brammah TB, Jayson MI: Syringomyelia as a complication of spinal arachnoiditis. *Paraplegia*. 1994; 32: 723-731.
- 13.Moriwaka F, Tashiro K, Tachibana S, et al.: Epidemiology of syringomyelia in Japan. The nationwide survey. *Rinsho Shinkeigaku* (abstract). 1995; 35:1395-97.
- 14.Biyani A, el-Masry WS: Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia*. 1994, 32: 723-731.
- 15.Sgouros S, Williams B: Management and outcome of post-traumatic syringomyelia. *J Neurosurg*. 1996; 85: 197-205.
- 16.Schuch B, Wichmann W, Rossier AB: Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neur Neurosurg Psych*. 1996; 60: 61-67.
- 17.Squier MV, Lehr RP: Post-traumatic syringomyelia. *J Neur Neurosurg Psych*. 1994; 57:1095-98.
- 18.El-Masry WS, Biyani A: Incidence, management and outcome of post-traumatic syringomyelia. *J Neur Neurosurg Psych*. 1996; 60:141-46.
- 19.Yarkony GM, Chen D: Rehabilitation of patients with spinal cord injury. En: Braddom RL, ed.: *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 401-419.
- 20.Formal C: Metabolic and neurologic changes after spinal cord injury. *Phys Med Rehab Clinics North Am*, 1992; 3: 783-95.

21. Pearce JM: Post-traumatic syringomyelia. *J Neur Neurosurg Psych.* 1995; 58: 520-25.
22. Davis C: Pathogenesis of post-traumatic syringomyelia. *Br J Neurosurg.* 1993; 7: 447-48.
23. Williams B: Pathogenesis of post-traumatic syringomyelia. *Br J Neurosurg.* 1992; 6: 517-20.
24. Dworkin GE, Staas WE Jr.; Post-traumatic syringomyelia. *Arch Phys Med Rehab.* 1985; 66: 329-31.
25. Williams B: Post-traumatic syringomyelia, an update. *Paraplegia.* 1990; 28: 296-313.
26. Tobimatsu Y, Nihei R, Kimura T, et al.: A quantitative analysis of cerebrospinal fluid flow in post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia.* 1995; 33: 203-207.
27. Asano M, Fujiwara K, Yonenobu K, et al.: Post-traumatic syringomyelia. *Spine.* 1996; 21:1446-53.
28. Reddy KK, Del Bigio MR, Sutherland GR: Ultrastructure of the human post-traumatic syrinx. *J Neurosurg.* 1989; 71: 239-43.
29. Cho KH, Iwasaki Y, Imamura H, et al.: Experimental model of post-traumatic syringomyelia: The role of adhesive arachnoiditis in syrinx formation. *J Neurosurg.* 1994; 80:133-39.
30. Di Lorenzo, Maleci A, Williams BM: Severe exacerbation of post-traumatic syringomyelia after lithotripsy. Case report. *Paraplegia.* 1994; 32: 694-96.
31. Falcone 5, Quencer RM, Green BA, et al.: Progressive post-traumatic myelomalacic myopathy: Imaging and clinical features. *Am J Neurorad.* 1994; 15: 747-54.
32. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J: The localization of lesions affecting the spinal cord. En: Brazis PW, Masdeu JC, Biller J: Localizations in Clinical Neurology, 3a Ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996:79-108.
33. Glasauer FE, Czerny JJ: Hyperhidrosis as the presenting symptom in post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia.* 1994; 32: 423-29,
34. Milhorat TH, Kotzen RM, Mu HT, et al.: Dysesthetic pain in patients with syringomyelia. *Neurosurgery.* 1996; 38: 940-46.
35. Milhorat TH, Johnson RW, Milhorat RH, et al.: Clinic-opathological correlations in syringomyelia using axial magnetic resonance imaging. *Neurosurgery.* 1995; 37: 206-13.
36. Buchberger W, Springer P, Birbamer G, et al.: Magnetic resonance tomography in spinal trauma. *Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahrt (abstract).* 1995; 163: 53-59.
37. Bodley R: Radiology of late damage after spinal cord injuries. *Radiologe.* 1994; 34: 747-58.
38. Hida K, Iwasaki Y, Kimura H, et al.: Post-traumatic syringomyelia: its characteristic magnetic resonance imaging findings and surgical management. *Neurosurgery.* 1994; 35: 886-91.
39. Yarkony GM, Sheffler LR, Smith J, et al.: Early onset post-traumatic cystic myelopathy complicating spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab.* 1994; 75:102-105.
40. Wiart L, Dautheribes M, Pointillart V: Mean-term follow-up of a series of post-traumatic syringomyelia patients after syringoperitoneal shunting. *Paraplegia.* 1995; 33: 241-45.
41. Williams B, Sgouros 5, Nenji E: Cerebrospinal fluid drainage for syringomyelia. *Eur J Ped Surg.* 1995; 5 (spl. 1): 27-30.
42. Aljure J, Eltorai I, Bradley WE: Carpal Tunnel Syndrome in paraplegic patients. *Paraplegia.* 1985; 23:182-86.

43. Gellman H, Chandier D, Petrasek J, et al.: Carpal Tunnel Syndrome in Paraplegic patients. *J Bone Joint Surg.* 1988; 70:517-19.
44. Davidoff G, Werner R, Waring W: Compressive mononeuropathies of the upper extremity in chronic paraplegia. *Paraplegia.* 1991; 29:17-24.
45. Sie IH, Waters RL, Adkins RH, et al.: Upper extremity pain in the postrehabilitation spinal cord injured patient. *Arch Phys Med Rehab.* 1992; 73: 44-48.
46. Neumchasky BA, Ubilluz RM: Upper extremity neuropathies in patients with spinal cord injuries. *J Spinal Cord Med.* 1995; 18: 95-97.
47. Menter R: Aging with a spinal cord injury. *Phys Med Rehab Clinics North Am.* 1992; 3:879-91.
48. Dozono K, Hachisuka K, Hatada K, et al.: Peripheral neuropathies in the upper extremities of paraplegic wheelchair marathon racers. *Paraplegia.* 1995; 33: 208-11.
49. Schroer W, Lacey 5, Frost FS, et al.: Carpal instability in the weight-bearing upper extremity. *J Bone Joint Surg.* 1996; 78:1838-843
50. Staas WJ Jr., Formal C, Gershkoff A, et al.: Rehabilitation of the spinal cord injured patient. En: De Lisa J, Gans B, eds.: *Rehabilitation Medicine, Principles and Practice*, 2nd Ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1993: 886-915.
51. Gellman J, Sie IH, Waters RL: Late complications of the weight-bearing upper extremity in the paraplegic patient. *Clin Orthop.* 1988; 233:132-35.
52. Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB: The weight-bearing shoulder. The impingement syndrome in paraplegics. *J Bone Joint Surg.* 1987; 69: 676-78.
53. Nicholas P, Norman P, Ennis J: Wheelchair's user shoulder. *Scand J Rehab Med.* 1979; 11: 29-32.
54. Wylie EJ, Chakera TMH: Degenerative joint abnormalities in patients with paraplegia of duration greater than 20 years. *Paraplegia.* 1988; 26: 101-106.
55. Escobedo EM, Hunter JC, Holister MC, et al.: MR imaging of rotator cuff tears in individuals with paraplegia. *Am J Roentgen.* 1997; 168: 919-23.
56. Biankstein A, Shmueli R, Weingarten I, et al.: Hand problems due to prolonged use of crutches and wheelchairs. *Orthop Rev.* 1985; 14: 735-40.
57. Khan MA, Kushner A, Freehafer AA: Sacroiliac joint abnormalities in paraplegics. *Ann Rheum Dis.* 1979; 38: 317-19.
58. Valenzuela F: Osteoartropatía Neurogénica. En: Aris H, Valenzuela F, eds.: *Reumatología*. Santiago de Chile: Fundación de investigación y Perfeccionamiento Médico, 1995: 331-332,
59. Crim JR, Bassett LW, Goid RH, et al.: Spinal neuro-arthopathy after traumatic paraplegia. *Am J Neurorad.* 1988; 9:359-62.
60. Standaert C, Cárdenas DD, Anderson P: Charcot spine as a late complication of traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab.* 1997; 78: 221-25.
61. Siabaugh PB, Smith TK: Neuropathic spine after spinal cord injury: a case report. *J Bone Joint Surg.* 1978; 60-A: 1005-1006.
62. Werner JG Jr., Holt RT: Neuropathic spinal arthropathy: a case history and six year follow-up. *J Ky Med Assoc.* 1995; 93: 48-52.
63. Pritchard JC, Coscia MF: Infection of a Charcot spine. A case report. *Spine.* 1993; 18: 764-67.
64. McBride CC, Greenberg D: Treatment of Charcot spinal arthropathy following traumatic paraplegia. *Spinal Disord.* 1991; 4: 212-20.
65. Glennon TP, Madewell JE, Donovan WH, et al.:

- Neuropathic spinal arthropathy after spinal cord injury. *Spine*. 1992; 17: 964-71.
66. Fortune J, Paulos J, Liendo C: Lesiones pseudotumorales del hueso. En: Fortune J, Paulos J, Liendo C, eds.: *Ortopedia y Traumatología*, 1^a Ed. Santiago: Ed. Universidad Católica de Chile, 1995: 541-551.
67. Barber DB, Janus RB, Wade WH: Neuropathic arthropathy: an overuse injury of the shoulder in quadriplegia. *J Spinal Cord Med*. 1996; 19: 9-11.
68. Roth EJ, Fenton LL, Gaebier-Spira DJ, et al.: Superior mesenteric artery syndrome in acute traumatic quadriplegia: case reports and literature review. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991; 72: 417-420.
69. Ramos M: Recurrent superior mesenteric artery syndrome in quadriplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1975; 56: 86-88.
70. Freed M: Lesiones traumáticas y congénitas de la médula espinal. En: Koftke FJ, Lehmann JF, eds.: *Krusen, Medicina Física y Rehabilitación*, 40 Ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1993: 747-779.
71. Lanig I, Dorovan WH: Spinal Cord Injury. En: Garrison SJ: *Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation Basics*. Philadelphia: JB Lippincott Company 1995; 335-68.
72. Neumayer LA, Bull LA, Mohr JD, et al.: The acutely affected abdomen in paraplegic spinal cord injured patients. *Am J Surg*. 1990; 212: 561.
73. Weingarden SI: The gastro-intestinal system and spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clinics North Am*. 1992; 3: 699-709.
74. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L: Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine*. 1981; 6: 538-44.
75. Apstein MD, Dalecki-Chipperfield K: Spinal cord injury is a risk for gallstone disease. *Gastroenterology*. 1987; 92: 966-68.
76. Imai K, Kadowaki T, Aizawa Y, et al.: Problems in the health management of persons with spinal cord injury. *J Clin Epidemiol*. 1996; 49: 505-10.
77. Fealey RD, Szurszewski JH, Merritt JL, et al.: Effect of traumatic spinal cord transection on human upper gastrointestinal motility and gastric emptying. *Gastroenterology*. 1984; 87: 69-75.
78. Glick ME, Meshkinpour H, Haldeman S, et al.: Colonic dysfunction in patients with thoracic spinal cord injury. *Gastroenterology*. 1984; 86: 287-94.