

Paraplejía tras cirugía de la aorta abdominal

ARTURO ALMAZAN ENRIQUEZ, Médico Adjunto; MANUEL RAMOS BOYERO, Médico Adjunto; FRANCISCO LOZANO SANCHEZ, Médico Residente II, y ALBERTO GOMEZ ALONSO, Catedrático de Cirugía

**Cátedra de Patología Quirúrgica, Facultad de Medicina.
Hospital Clínico Universitario.
Universidad de Salamanca (España).**

Introducción

La paraplejía es la complicación más temida de la cirugía de la Aorta, pues, aunque rara tras la resección de aneurismas de Aorta torácica (1, 2) y aún tras cirugía de la Aorta abdominal (3), la mayoría de los pacientes que desarrollan este problema no sobreviven o permanecen gravemente imposibilitados.

El hecho de que esta complicación se presente inesperadamente, tras aparente éxito quirúrgico, y la inexistencia de un «test» específico preoperatorio que pueda predecir la posibilidad de su desarrollo le da un carácter más dramático.

El propósito de este informe es doble: comunicar un caso de paraplejía tras cirugía de la Aorta abdominal y, al mismo tiempo, llevar a cabo una revisión de al literatura con ánimo de llegar a conocer mejor aquellos factores que pueden conducir a esta terrible lesión.

Cuadro clínico

Una minuciosa revisión de la literatura (3-31) demuestra que los síndromes medulares resultantes de la cirugía de la Aorta Abdominal pueden ser temporales o permanentes, con déficits sensoriales y motores diversos y afectación o no de la vejiga e intestino (Tabla I). Estas manifestaciones neurológicas sugieren alteración de la función medular en diversas zonas y niveles.

En efecto, la interrupción del aporte sanguíneo de la medula espinal resultará en manifestaciones clínicas de grado variable, aunque generalmente graves.

El cuadro clínico de la isquemia medular total es naturalmente equivalente al de sección medular completa, cuya fase inicial se conoce como «shock medular». El nivel afectado por lo regular oscila entre D-10 y L-2. Toda percepción sensorial y funcionalismo motor voluntario está perdido. El tono muscular y los reflejos tendinosos abolidos; y los esfínteres anal y vesical paralizados. En resumen, un estado típico de disociación de la medula de los centros nerviosos supe-

riores, con ausencia de funciones reflejas segmentarias. Es el estado de parálisis flácida.

Una vez superada la fase de «shock medular», se restablecen las actividades reflejas de la medula independientes de los centros superiores, reapareciendo el control esfinteriano, tono muscular y reflejos tendinosos, que se exaltan. La función motora voluntaria permanece ausente.

TABLA I

LESION NEUROLOGICA Y PRONOSTICO EN 48 CASOS PUBLICADOS

Lesión	N.º	No cambio	Recuperac. total	Recuperac. parcial	Muertos
Paraplejía (pérdida sensorial y motora total)	22 (+ 1) *	3	2	1	17
Paraparesia (pérdida motora parcial y/o diso- ciación sensorial)	19	1	10	5	3
No lesión motora disociación sen- sorial	1	—	—	1	0
TOTAL	43	4	12	7	20

N. B. 5 casos: no información al respecto.

* Nuestro caso.

TABLA II

TIPOS DE LESION AORTICA EN 48 CASOS PUBLICADOS Y MORTALIDAD

Tipo	Lesión aórtica N.º	Porcentaje	N.º	Mortalidad Porcentaje
Aneurisma aorta abdominal roto	22	46,5 %	11	50 %
Aneurisma aorta abdominal no roto	17	36,5 %	7	41 %
Arteriosclerosis aorto-iliaca	6 (+ 1)*	15 %	2	28 %
Oclusión arteria renal	1	2 %	0	0
TOTAL	47		20	42 %

N. B. 1 caso: no información al respecto.

* Nuestro caso.

Algunas veces, sin embargo, los cuadros descritos son de menor importancia. El déficit motor puede afectar a diferentes grupos musculares, incluso a veces con sensación de debilidad motora únicamente (5), incontinencia vésico-rectal aislada (6), pérdida parcial de la sensibilidad (5) o indemnidad de la misma (27).

La sensibilidad propioceptiva y vibratoria dependiente de los cordones medulares posteriores muchas veces está conservada, pero es típica su afectación en más de la mitad de los casos publicados. Ello es posible, puesto que desde la región dorsal baja las arterias medulares posteriores reciben importantes afluentes desde la arteria medular anterior, de modo que la pérdida de propiocepción es compatible con lesión de esta última arteria.

Existe un caso publicado de pérdida de sensibilidad propioceptiva y conservación de la motilidad voluntaria y sensibilidad al dolor (21).

Incidencia

Hasta 1956 no se registran en la literatura descripciones de isquemia de la medula espinal tras cirugía de la Aorta abdominal (5), habiéndose comunicado hasta el momento, según nuestra revisión (febrero de 1981), 48 casos incluido el nuestro (3-31). De ellos, 22 (46,5 %) tras cirugía de Aneurisma de la Aorta abdominal fisurado; 17 (36,5 %) tras cirugía electiva de Aneurisma de la Aorta abdominal; y 7 (15 %) tras reconstrucciones Aorto-iliacas por enfermedad oclusiva o estenosante severa. Se ha descrito un caso de lesión isquémica medular tras «bypass» Aorto-renal (30) (Tabla II).

Es imposible, sin embargo, establecer la verdadera incidencia global de esta complicación, ya que aún suponiendo que todos los casos hayan sido publicados, cosa más que improbable, la mayoría de las publicaciones revisadas no ofrecen datos sobre su frecuencia dentro de su experiencia quirúrgica total. Es de señalar, no obstante, que en una reciente publicación, **Elliott** y colaboradores (31) comunican su experiencia en 3.445 casos de cirugía de la Aorta abdominal. La frecuencia de lesiones de la medula espinal en sus series fue de 0,23 %, siendo todos los casos tras cirugía de Aneurismas Aórticos, observando que la frecuencia de problemas neurológicos fue diez veces mayor en Aneurismas fisurados que en cirugía electiva de los mismos (1,9 % y 0,19 % respectivamente).

Ello concuerda con la evaluación grosera de las cifras de casos publicados, donde se observa un mayor porcentaje en el postoperatorio de aneurismas de la Aorta abdominal (83 %, Tabla II), lo cual es importante desde el punto de vista teórico y práctico. El número de casos habidos tras cirugía por Arterioesclerosis Aorto-iliaca es bastante menor (15 %, Tabla II).

Aporte sanguíneo de la medula espinal

Recientemente, la anatomía y distribución de las arterias que irrigan la medula espinal con referencia a su interés quirúrgico ha sido magistralmente expuesta en diversas publicaciones (4, 14, 26, 31) a las que remitimos al lector interesado, evitando aquí repeticiones innecesarias.

Recordemos someramente que la irrigación de la medula espinal proviene de

las dos arterias espinales posteriores y la arteria única espinal anterior. La arteria espinal anterior se origina de las arterias vertebrales y en su descenso en la fisura mediana anterior envía ramos que irrigan los 2/3 anteriores de la medula (32). Dicha arteria recibe aportes sanguíneos en ciertos lugares a través de arterias segmentarias, entre las cuales la Arteria Radicular Magna o Arteria de Adamkiewicz parece ser el principal aporte de la porción distal de la medula. La localización del nivel de la arteria intercostal o lumbar de la que se origina se sitúa entre D-8 y L-4 y a la izquierda, aunque normalmente se encuentra entre D-9, D-10 ó D-11.

La arteria espinal anterior es, en realidad, una prolongada anastomosis (33), de modo que la posible deficiencia en el número o tamaño de los aportes segmentarios coloca a ciertos individuos en especial riesgo de isquemia medular. Existen dos áreas especialmente vulnerables en el territorio de la arteria espinal anterior: una, a nivel torácico superior (D1-D4) y, la otra, la zona lumbar superior, donde la Arteria Radicular Magna entra en juego.

Aunque normalmente los dos tercios anteriores de la medula son irrigados por la arteria espinal anterior y el 1/3 posterior por las arterias espinales posteriores, en la porción distal de la medula las arterias espinales posteriores reciben anastomosis de la arteria espinal anterior, de modo que, en esta zona, la medula depende más de la arteria espinal anterior que en otras zonas (34). Ello explica la aparición de alteraciones propioceptivas en muchos de los casos publicados, incluido el nuestro.

Nuestra experiencia

Se trata de un hombre de 63 años, fumador, con antecedentes de claudicación en miembro inferior derecho.

Es ingresado por dolor en reposo y pregangrena del dedo 1.º del pie derecho. Presenta pulsos palpables en el miembro inferior izquierdo, pero en el derecho únicamente se palpa el femoral, estando ausentes el resto distal. Existe una lesión pregangrenosa en el dedo 1.º del pie derecho, no infectada. No soplos femorales. Soplo sistólico suave en carótida derecha. Los índices tobillo-brazo fueron de 0,16 y 1 en miembro inferior derecho e izquierdo respectivamente. El examen cardiopulmonar no arrojó datos de interés. Las pruebas hemodinámicas carotídeas no indicaban la existencia de lesión hemodinámicamente significativa. La exploración en el Laboratorio Vascular se muestra en la figura 1 y la arteriografía transfemoral en la figura 2.

A la vista de las lesiones aortográficas e informe hemodinámico, unido a la presencia de dolor en reposo y pregangrena citados, se practica al enfermo un «bypass» aorto-femoral derecho con injerto de Dacrón de 8 mm, a través de un abordaje transperitoneal, y fémoro-popliteo derecho con vena safena autóloga. La anastomosis proximal del injerto de safena se realiza sobre el extremo distal del propio injerto de Dacrón implantado. La disección aórtica fue mínima, observándose una Aorta abdominal muy ateromatosa, de buen calibre. No se realizó clampaje total aórtico sino tangencial anterior en el tiempo anastomótico proximal

del injerto de Dacrón. La intervención se realizó bajo heparinización sistémica (5.000 U.I. intravenosas), previa al clampaje aórtico.

El resultado postoperatorio inmediato es excelente, recobrando el enfermo pulso pedio derecho, aunque no tibial posterior, y elevándose el índice tobillo-brazo a 0.83 en dicho miembro.

La misma noche de la intervención, el paciente presenta hemorragia brusca y profusa a nivel de la incisión inguinal, desarrollando un cuadro de «shock» hipovolémico gravísimo. En la reintervención inmediata, se descubre intensa hemo-

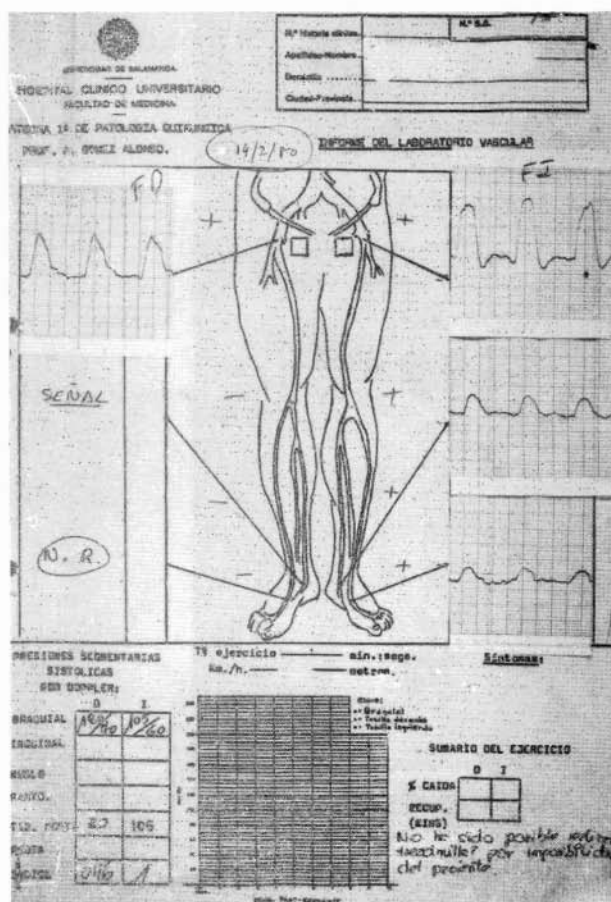


Fig. 1.—Registros de ondas de pulso y presiones en nuestro paciente. El registro de la arteria femoral común derecha indica estenosis, rigidez y discreta turbulencia. N.R. = No registro.

Fig. 2. — Arteriografía transfemoral. Ateromatosis aorto-iliofemoral. Estenosis aorto-iliaca bilateral. Oclusión femoral superficial derecha a nivel del anillo de Hunter.

rragia desde el injerto de Dacrón, procedente de la zona de implantación superior del injerto de safena que se encuentra ligeramente desgarrada. Se sutura el orificio del injerto de Dacrón y se reimplanta la vena safena a nivel de la arteria femoral látero-terminalmente.

En esta segunda intervención, y en los primeros momentos, la asepsia y antiasepsia fueron, dada la urgencia del caso, deficientes. Se precisó en total la transfusión de 3 1/2 litros de sangre.

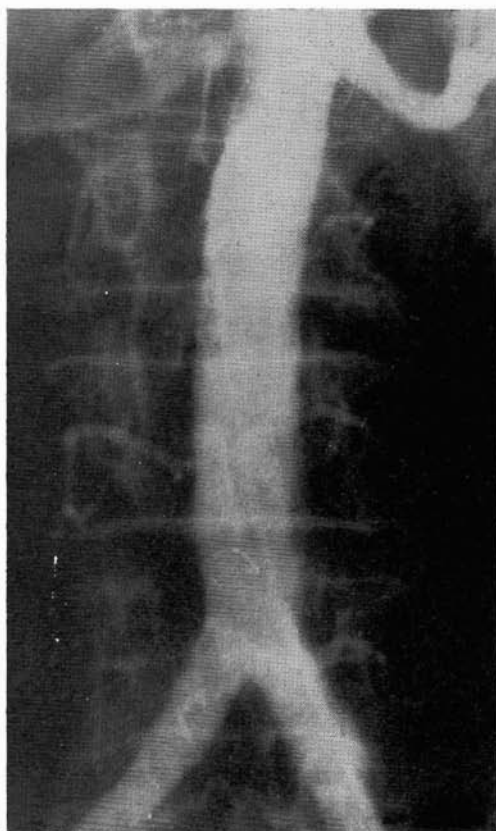


Fig. 3. — Ampliación de la zona de aorta abdominal de la figura 2. Obsérvense dos gruesas lumbares a nivel de L-4, a derecha e izquierda de la aorta.

El paciente permanece estuporoso durante algunas horas, postoperatoriamente. Se palpa el pulso pedio derecho, con un índice de 0,89. Al día siguiente, una vez recuperada la orientación por parte del paciente, se evidencia la existencia de una inmovilidad de miembros inferiores que, explorada detenidamente, pone de manifiesto una parálisis flácida y arreflexia de ambos miembros inferiores con

anestesia a temperatura y dolor de nivel L-1, así como ausencia de sensibilidad postural y vibratoria, el esfínter anal y cremastérico. El paciente permanecía con sonda vesical, por lo que la disfunción de los esfínteres vesicales no se evaluó.

El enfermo es tratado con corticoides y antibióticos, así como medidas generales higiénicas y de mantenimiento, no apreciándose en los días sucesivos ninguna recuperación de la parálisis. Desarrolla una infección urinaria y de la herida operatoria inguinal, que obliga a desbridamiento amplio de ésta. En una situación de sepsis el enfermo fallece al 25 día después de la operación a causa de un síndrome de insuficiencia respiratoria, sin haber presentado cambio en su situación neurológica. No fue autorizada la práctica de examen postmortem.

Comentario

Este paciente demuestra el fenómeno de lesión neurológica tras cirugía de la aorta abdominal distal aparentemente sin complicaciones iniciales. Tras el advenimiento de la hipotensión y «shock» en el postoperatorio inmediato, pensamos sobrevino el daño medular. No creemos que el clampaje aórtico fuese la causa, ya que se clampó únicamente la pared anterior, permitiendo flujo aórtico posterior durante toda la intervención. Más probablemente, a la vista de las avanzadas lesiones aórticas arterioescleróticas halladas en la intervención y el gran desarrollo de las arterias lumbares infrarrenales observadas en la aortografía (fig. 3), si ello es indicación válida (31), quizá la arteria de Adamkiewicz se encontrase ocluida o estenosada en su origen. La hipotensión postoperatoria seguramente fue causa de que los vasos nutricios accesorios se trombosaran o bien se ocluyeran, o quizá resultaran inadecuados para mantener un flujo sanguíneo suficiente para la viabilidad medular.

Factores contribuyentes a la lesión medular

Es precisamente la ausencia de un dato específico que identifique al enfermo propenso a sufrir complicaciones medulares lo que deja perplejo al cirujano vascular.

Considerando que la característica común a todos los pacientes es la interrupción del flujo sanguíneo en el segmento aórtico objeto de la intervención y que los aspectos clínicos son muy semejantes en todos ellos, se han desechado estos dos factores «per se» como culpables del desencadenamiento de la complicación que nos ocupa (4). Hoy se centra la atención de la investigación etiológica del proceso en las variaciones individuales del aporte sanguíneo medular, si bien otros mecanismos son igualmente importantes, entre ellos la hipotensión y el embolismo o trombosis de las arterias espinales o sus afluentes. Analizaremos con más detalle cada uno de estos puntos.

A la vista de que la mayor cantidad de paraplejías han ocurrido tras cirugía de aneurismas rotos de la aorta abdominal (31) (Tabla II), donde el «clamp» aórtico debe situarse más proximal (generalmente D-12, L-1), parece evidente que la interferencia con el riego a través de la Arteria Radicular Magna debe ser un factor importante en la presentación de dichos síndromes medulares. En ausencia de

una circulación colateral bien desarrollada o de arterias radicales lumbares importantes, el clampaje aórtico proximal a la arteria de Adamkiewicz crea las condiciones idóneas para que se desarrolle una isquemia medular distal.

No se conoce la frecuencia de una posición anormalmente baja de la Arteria Radicular Magna pero, por la rareza de la lesión medular tras clampaje aórtico, debe de ser escasa. Por otro lado, como se deja dicho, la existencia de arterias lumbares radicales importantes o buena circulación colateral, prevendrá una isquemia medular en tales casos.

Por todo ello, la posibilidad de lesión isquémica medular por interrupción aislada de la arteria de Adamkiewicz debe ser pequeña, lo cual concuerda con la experiencia clínica habitual.

La duración del clampaje aórtico no parece importante, ya que se ha descrito paraplejía tras 10 minutos de clampaje suprarrenal (16) y no se ha presentado tras 20-25 minutos de oclusión al mismo nivel (3, 4). Otros factores, pues, deben entrar en juego en este problema.

La embolización de material ateromatoso o trombo desde la aorta en las arterias radicales, puede ocasionar isquemias medulares importantes (35), de modo que una correcta heparinización no prevendrá el problema (2). De ello es prueba el que, de los casos publicados, hay 11 en los que se informa del uso de heparina intraoperatoria, habiendo sin embargo desarrollado problemas neurológicos de paraplejía o paraparesia.

El estrechamiento del origen de las Arterias Radicales por placas arterioescleróticas (36), unido a su abrupto origen en ángulo de 90° o menor desde la aorta, en un estado de hipotensión o clamping con el correspondiente estasis sanguíneo, puede lógicamente trombosar tales arterias y dar lugar a síndromes isquémicos medulares. Pensamos que la hipotensión puede explicar en parte la frecuencia de síndromes medulares tras cirugía de aneurismas aórticos abdominales rotos; y casi con toda seguridad fue el origen de la presentación del síndrome parapléjico en nuestro caso, ya que el enfermo permaneció con tensión arterial muy baja durante algunos minutos, dada la intensa hemorragia sufrida.

¿Es posible la prevención del síndrome medular?

Aunque los estudios postmortem realizados en casos de lesiones medulares tras cirugía de aorta abdominal han esclarecido en cierta medida los factores en juego, y que hemos descrito más arriba, el problema de la prevención permanece tan oscuro como siempre.

No existe actualmente ninguna prueba diagnóstica que pueda predecir la posibilidad de lesión isquémica medular tras cirugía de la aorta abdominal (2-4, 31). El estudio arteriográfico detallado de las arterias medulares, buscando arterias lumbares gruesas o tratando de localizar una arteria de Adamkiewicz anormalmente baja, sugerido por algunos autores (37), no es práctico. Por un lado, la misma arteriografía minuciosa con cateterización de las arterias medulares ya es, de por sí, arriesgado y posible causa de paraplejía (38) y la visualización de arterias lumbares bien desarrolladas no excluye la posibilidad de la presentación del cua-

dro (4), de lo cual nuestro caso creemos es un ejemplo (fig. 3). No hay que olvidar, igualmente, que cerca de la mitad de los casos de complicaciones medulares se presentan tras cirugía de aneurismas de la aorta abdominal rotos, circunstancia en la que no hay lugar a estudios radiográficos. Es más, recientemente se ha opinado (31) que la presencia de arterias lumbares gruesas no son indicación de distribución arterial anómala; serían el resultado de mecanismos compensatorios en la circulación muscular y no de la medular.

El estudio de la circulación medular por medio de isótopos está todavía en fase experimental (3). La sugerencia hecha por algunos (22, 23, 37) de que deben disecarse minuciosamente las arterias lumbares y reimplantar las muy gruesas en casos de aneurismectomía, implica grandes dificultades operatorias y aumentaría el tiempo de clampaje.

Resumiendo, esta complicación parece imprevisible y, por tanto, inevitable. Se puede argumentar que la observación de una rigurosa técnica quirúrgica, con disección cuidadosa, adecuada heparinización, evitando en lo posible el clampaje aórtico suprarrenal, al menos prolongado, y la hipotensión, minimizarían el riesgo, pero no hay evidencia actual de que ello sea así (39).

Tratamiento

Poco hay que hacer desgraciadamente en el tratamiento de esta terrible complicación. Inicialmente, medicación tal como corticosteroides y manitol, dirigidas a reducir el edema local, se administra clásicamente, aunque es de poco valor (2, 3). Las medidas terapéuticas posteriores son meramente de mantenimiento: fisioterapia y prevención de la aparición de escaras de decúbito e infección urinaria en casos que precisen sondaje vesical.

RESUMEN

La lesión de la médula espinal en la cirugía de la aorta abdominal, generalmente resultante en paraplejía flácida permanente, es una complicación rara pero desastrosa, con alta mortalidad, que puede ocurrir tras intervenciones por aneurismas rotos o intactos o por enfermedad arteriosclerótica aorto-iliaca, siendo su causa isquemia medular.

Los autores llevan a cabo una extensa revisión de la literatura, descubriendo 47 casos publicados, y aportando uno más tras cirugía por arteriosclerosis aorto-iliaca. Se analizan los principales mecanismos y posible prevención del síndrome.

SUMMARY

After considerations about the spinal medulla injuries in the surgery of the abdominal aorta, especially in cases of aneurysms, an extensive revision of the literature is carried out. A case is presented. The principal mechanisms and the possible prevention of the syndrome are analysed.

BIBLIOGRAFIA

1. **De Bakey, M. E.; Cooley, D. A.; Crawford, E. S.:** Analysis of 179 patients treated by resection. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 36: 393, 1958.
2. **Crawford, E. S. y Rubio, P. A.:** Reappraisal of adjuncts to avoid ischemia in the treatment of aneurysms of descending thoracic aorta. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 66: 693, 1973.
3. **Johnson, N. D.; Yao, J. S. T.; Bergan, J. J.:** Spinal cord ischemia after abdominal aortic surgery. En: «Surgery of the Aorta and its Body Branches». John J. Bergan y James S. T. Yao, Editores, página 535. Grune & Stratton, Inc., Nueva York, 1979.
4. **Szilagyi, D. E.; Hageman, J. H.; Smith, R. F.; Elliott, J. P.:** Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. «Surgery», 83: 38, 1978.
5. **McCune, W. S.:** Discusión en Adams, H. D. y Geertruyden, H. H.: Neurologic complications of aortic surgery. «Ann. Surg.», 144: 574, 1956.
6. **Hara, M. y Lipin, R. J.:** Spinal Cord Injury following resection of abdominal aortic aneurysms. «AMA Arch. Surg.», 80: 419, 1960.
7. **Mehrez, I. O.; Nabseth, D. C.; Hogan, E. L.:** Paraplegia following resection of abdominal aortic aneurysm. «Ann. Surg.», 156: 890, 1962.
8. **Hogan, E. L. y Romanul, F. C. A.:** Spinal cord infarction occurring during insertio of aortic graft. «Neurology», 16: 67, 1966.
9. **Reich, M. P.:** Paraplegia following resection of an abdominal aortic aneurysm. «Vasc. Surg.», 2: 230, 1968.
10. **Coupland, G. A. E. y Reeve, T. S.:** Paraplegia: A complication of excision of abdominal aortic aneurysm. «Surgery», 64: 878, 1968.
11. **Gump, F. E.:** Paraplegia following resection of aneurysm. «N. Engl. J. Med.», 281: 798, 1969.
12. **Lake, P. A.:** Paraplegia after resection of aneurysm. Letter to the Editor. «N. Engl. J. Med.», 281: 798, 1969.
13. **Skillman, J. J.; Zervas, N. T.; Weintraub, R. M.:** Paraplegia after resection of aneurysms of the abdominal aorta. «N. Engl. J. Med.», 281: 422, 1969.
14. **Edmonson, J. T. y Gindin, R. A.:** Paraplegia as a complication of abdominal aortic resection. «American Surgeon», 36: 383, 1970.
15. **Gump, F. E.:** Paraplegia following resection of infrarenal aortic aneurysm. «N.Y. State J. Med.», 70: 794, 1970.
16. **Zuber, W. F.; Gaspar, M. R.; Rothschild, P. D.:** The anterior spinal artery syndrome, a complication of aortic surgery: Report of five cases and review of the literature. «Ann. Surg.», 172: 909, 1970.
17. **Bates, T.:** Paraplegia following resection of abdominal aortic aneurysm. «Br. J. Surg.», 58: 913, 1971.
18. **Gensler, S. W. y Hoffert, P.:** Paraparesis following resection of abdominal aortic aneurysm. N. Y. State J. Med., 71: 2093, 1971.
19. **Sher, M. H. y Healy, E. H.:** Paraplegia following infrarenal aneurysmorrhaphy. «Vasc. Surg.», 5: 171, 1971.
20. **Lentin, M. y Salis, J. S.:** Paraplegia as a complication of infrarenal aneurysmorrhaphy. «Vasc. Surg.», 6: 224, 1972.
21. **Michaels, L.:** Case Report: Spinal cord ischemia associated with repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm. «Stroke», 3: 328, 1972.
22. **Pasternak, B. M.; Boyd, D. P.; Ellis, F. H.:** Spinal cord injury after procedures on the aorta. «Surg. Gynecol. Obstet.», 135: 29, 1972.
23. **Golden, G. T.; Sears, H. F.; Wellens, H. A., Jr.:** Paraplegia complicating resection of aneurysm of the infrarenal abdominal aorta. «Surgery», 73: 91, 1973.
24. **Jörning, P. J. G. y Brands, L. C.:** Transient paraplegia after resection of an aneurysm of the abdominal aorta. «Arch. Chirurgicum Neerlandicum», 26: 353, 1974.
25. **Ferguson, L. R. J.; Bergan, J. J.; Conn, H. Jr.; Yao, J. S. T.:** Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. «Ann. Surg.», 181: 267, 1974.
26. **Golden, G. T.; Wellens, H. A.; Muller, V. H.:** Paraplegia after surgery for abdominal aortic aneurysm. «JAMA», 233: 769, 1975.
27. **Scorza, R.; Berardinelli, L.; Otero, A.:** Su un caso de paraplegia sucesivo a clampaggio de l'aorta sottorenale. «Minerva Cardioangiologica», 23: 691, 1975.
28. **Smith, R. A.:** Neurological complications of extraspinal arterial origin. «Amer. Surgeon», 42: 679, 1976.
29. **Grace, R. R. y Mattox, K. L.:** Anterior spinal artery syndrome following aortic abdominal aneurysmectomy. «Arch. Surg.», 112: 813, 1977.

30. **Perry, M. O.:** Spinal cord injury following aorto-renal bypass. «J. Cardiovasc. Surg.», 20: 161, 1979.
31. **Elliot, J. P.; Szilagyi, D. E.; Hageman, J. H.; Smith, R. F.:** Spinal cord damage secondary to surgery of the abdominal aorta. En: «Complications in vascular surgery». V. M. Bernhard y J. B. Towne, Editores, pág. 407, Grune and Stratton Inc., Nueva York, 1980.
32. **Taylor, R. L.:** Paraplejia after surgery for abdominal aortic aneurysms. (Letter.) «JAMA», 234: 1319, 1975.
33. **Editorial:** Spinal stroke. «Lancet», 2: 1299, 1974.
34. **Fazio, C. y Agnoli, A.:** The vascularization of the spinal cord. Anatomical and pathophysiological aspects. «Vasc. Surg.», 46: 245, 1970.
35. **Slavin, R. E.:** Atheromatous emboli to the lumbosacral spinal cord. «Stroke», 6: 411, 1975.
36. **Djindjian, R.:** Study of the first two surgical cases of medullary ischemia caused by atheromatous stenosis of Adamkiewicz's artery. «Rev. Neurol.», 127: 471, 1972.
37. **Conolly, J. E.:** Discusión en: **Szilagyi, D. E.** y cols. Cit. en 4.
38. **Szilagyi, D. E.; Smith, R. F.; Elliot, J. P.; Hageman, J. H.:** Translumbar aortography: A study of its safety and usefulness. «Arch. Surg.», 112: 399, 1977.
39. **Szilagyi, D. E.:** Discusión en: **Szilagyi, D. E.** y cols. Cit. en 4.