

# Isquemia medular post-cirugía de los aneurismas toraco-abdominales

J. Latorre\* - A. Rosendo\* - J. Vidal y M. Sarrias

\* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Instituto Guttmann, de Barcelona (España)

## RESUMEN

En el presente trabajo presentamos 12 casos de paraplejía como complicación neurológica después de cirugía de aneurisma tóraco-abdominal en pacientes que ingresaron entre los años 1973-1987 para tratamiento y rehabilitación de su lesión medular.

Se valoran los factores de riesgo, la técnica quirúrgica empleada las complicaciones durante la intervención y el tipo de lesión medular, que en casi el 60% fue del tipo síndrome medular anterior.

Asimismo, analizamos el tema de las medidas preventivas, aconsejando la utilización de los potenciales evocados somatosensoriales (PES) y potenciales evocados motores (PEM), en fase de desarrollo, como método más fiable para determinar cambios durante la intervención.

## SUMMARY

At the present article, 12 cases of paraplegia secondary to the surgical treatment of toraco-abdominal aneurysms are presented. Study includes patients admitted between 1973-1987 for treatment and rehabilitation of its medular injury.

Factors of risk, surgical technics practiced, peroperative complications and type of medular injury are analyzed. The most common medular injury was an Anterior Medular Syndrom (rather than 60%).

In the same way, preventive methods are analyzed and Somatosensorial Evoked Potentials (SEP) and Motor Evoked Potentials (MEP), both in developping phase at the present moment, are recommended as the most fiable method for detecting changes during the surgical procedure.

## Introducción

La isquemia medular secundaria a la Cirugía de los Aneurismas tóraco-abdominales sigue siendo una complicación grave y relativa-

mente frecuente, con una incidencia que va del 0-14% según las estadísticas mundiales (1, 2, 3, 4, 5).

Posiblemente, a pesar de los muchos avances que se han realizado

en la técnica de la cirugía de la aorta torácica y tóraco-abdominal, la lesión medular isquémica postquirúrgica ha sido una de las más graves complicaciones de este tipo de intervenciones, no habiendo hasta ahora encontrado los medios definitivos para prevenir dicha complicación.

En la mayoría de los casos la lesión neurológica resultante es un síndrome medular anterior (SMA) (2, 6, 7, 8), que se caracteriza por una afectación del asta anterior de la médula, que clínicamente comporta: Parálisis flácida, arreflexia, amiotrofias, sensibilidad profunda preservada o disminuida, no abolida, sensibilidad vibratoria conservada, déficits motores más acusados que los sensitivos, no espasticidad.

La primera pregunta que surge al diagnosticar un aneurisma es cómo actuaremos, bien de una forma conservadora o bien quirúrgica.

La esperanza de vida de los enfermos no intervenidos está acortada, tal como lo demuestran diversos trabajos donde se compara la mortalidad entre los intervenidos y no intervenidos (Tabla I).

Tabla I

| Años | MORTALIDAD   |                 |
|------|--------------|-----------------|
|      | Operados (%) | No operados (%) |
| 1    | 25           | 50              |
| 5    | 50           | 75              |
| 10   | 75           | 100             |

La principal causa de muerte en los no operados es la ruptura del mismo y en los intervenidos las complicaciones cardíacas y renales (9).

La clasificación de los aneurismas de la aorta tóraco-abdominal en función de la extensión de la lesión aórtica y de las arterias viscerales es la expuesta en la Tabla II (10) (Fig. 1).

**DeBakey** (1982), en un estudio sobre 527 pacientes intervenidos de aneurisma de aorta, encuentra que la lesión medular isquémica fue más frecuente en el aneurisma tipo II (11).

Estos aneurismas presentan los problemas técnicos más graves de la cirugía vascular, porque son difíciles de disecar, por los problemas de controlar la hemorragia durante y después de la operación, por las dificultades con la reconstrucción de la aorta y de las arterias viscerales, y por la preservación de la función

**Tabla II**

|           |                            |
|-----------|----------------------------|
| Tipo I)   | A. Tóraco-abdominal alto   |
| Tipo II)  | A. Tóraco-abdominal difuso |
| Tipo III) | A. Tóraco-abdominal bajo   |

de varios órganos como la médula espinal y el corazón.

La extirpación del aneurisma mediante un puente del defecto vascular y anastomosis de las arterias viscerales-parietales puede realizarse de dos maneras:

1) «By-pass» inicial (aorto-aórtico) con anastomosis lateral por etapas de las arterias viscerales, seguido de extirpación del aneurisma (**De Bakey**, 1959). Empezando por las a. renales para disminuir el período de isquemia.

2) Extirpación del segmento vas-

cular aneurismático con restablecimiento inmediato de las vías vasculares. Técnica de inclusión desarrollada por **Crawford** y cols., que consiste en la reimplantación de los orígenes de las arterias viscerales en orificios hechos en el injerto aórtico. Esta técnica resulta mucho más fácil y no requiere ramificaciones del injerto con tendencia a angularse y obstruirse y propensión a hemorragias en las líneas de sutura.

Las arterias Intercostales o las Lumbares superiores, importantes para el riego de la médula espinal, se reimplantan en el injerto. (Figs. 2, 3 y 4).

Sin embargo, el número de lesiones isquémicas medulares es similar, independientemente de la técnica aplicada, ya que la lesión medular producida durante la intervención depende de la combinación de varios factores, como la intensidad y tiempo de isquemia medular, el número, situación y grado de colaterales de la circulación de la médula espinal, ligadura de las arterias espinales durante la intervención.

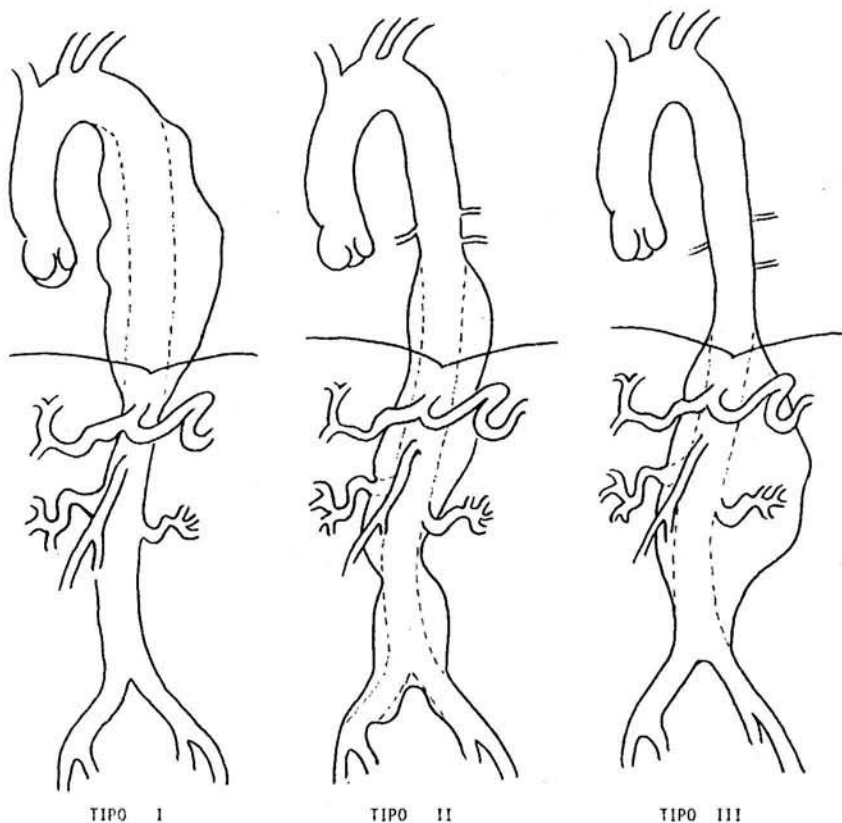
Las complicaciones quirúrgicas que podemos encontrarnos en la cirugía de los aneurismas tóraco-abdominales son las siguientes: Hemorragia, CID, Insuficiencia renal, infarto de miocardio y/o isquemia medular (9, 12). (Figs. 5a y b).

La **incidencia** de la paraplejía tras cirugía de aneurisma tóraco-abdominal, según diversos autores, la presentamos en la Tabla III.

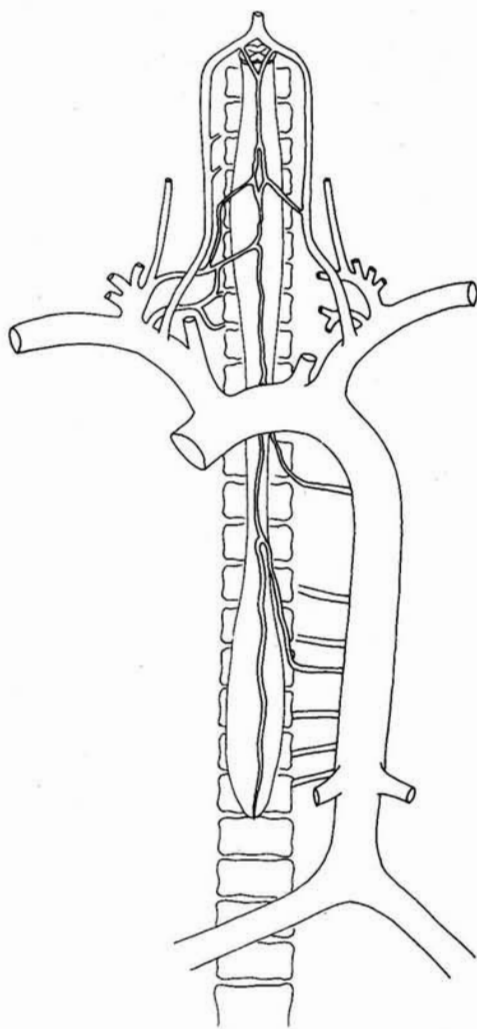
En el presente trabajo analizamos nuestra experiencia en relación a este tipo de enfermos, que ingresaron en los tres Centros estudiados para tratamiento rehabilitador, después de haber sufrido una lesión medular tras cirugía de aneurisma tóraco-abdominal.

## Material y método

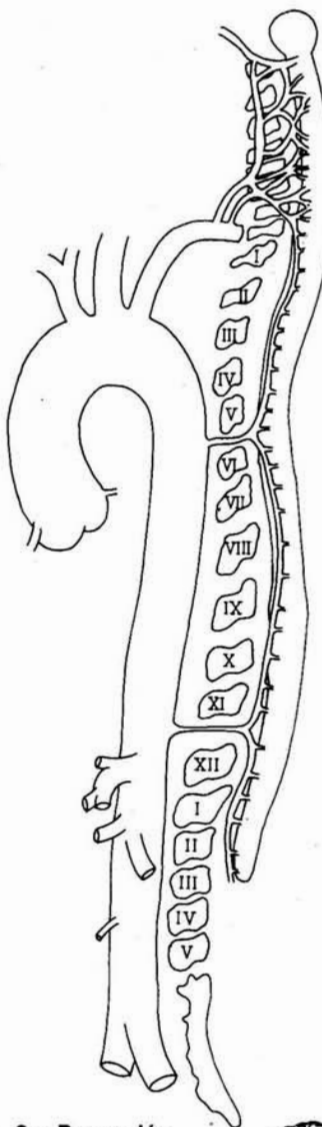
Se trata de la recogida de datos de 12 enfermos asistidos entre los años 1973-1987 afectos de una pa-



**Fig. 1 - Clasificación de los aneurismas de aorta toraco-abdominales, en función de la extensión de la lesión aórtica.**



**Fig. 2 - Esquema de la irrigación medular en plano frontal, con visualización de la arteria espinal anterior.**



**Fig. 3 - Proyección en perfil de la irrigación medular.**

A todos los pacientes se les sometió a un estudio neurológico exhaustivo, urológico y neurofisiológico para determinar el tipo de lesión neurológica que presentaban después de la intervención, refiriéndose a los grados de **Frankel** como método habitual en la clasificación de los tipos de lesión medular (Tabla IV). Asimismo, se analizan el tipo de cirugía y complicaciones que presentaron durante el acto quirúrgico.

Todos los pacientes antes de la intervención presentaban una integridad total de sus funciones neurológicas.

Se han analizado toda una serie de parámetros que presentamos en las siguientes Tablas.

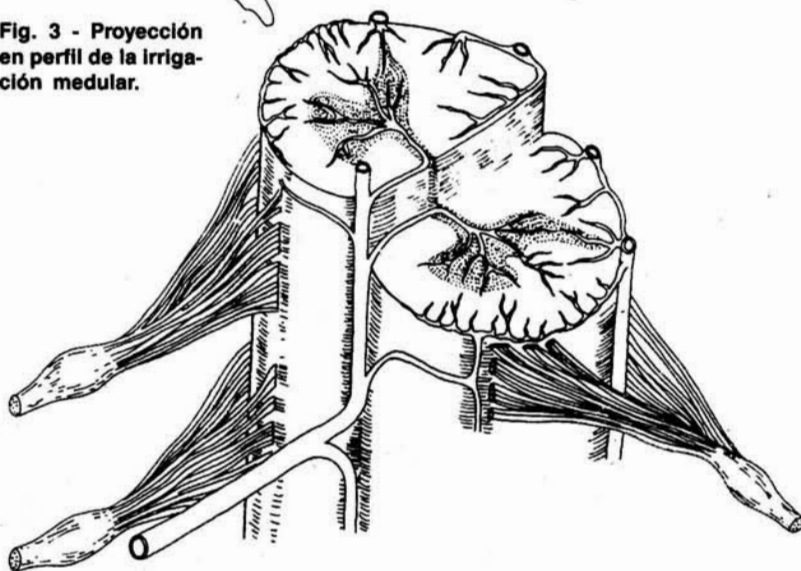
## Resultados

La etiología de los aneurismas tóraco-abdominales de la población estudiada es, en el 100% de los casos, la arteriosclerosis ectasiante, y como factores de riesgo asociados presentaban H.T.A en 8 pacientes (66%), Tabaquismo en 10 (83%), Cardiopatías isquémicas en 8 (66%) y Dislipemias en 4 (33%) (Tabla V).

Tres de los pacientes se hallaban afectados de aneurismas disecantes de la aorta, por lo que fueron sometidos

rapleja tras haber sido sometidos a cirugía de aneurisma aórtico tóraco-abdominal, que ingresaron en el Instituto Guttmann de Barcelona (I.G.) y otros Centros Españoles (7 pacientes de I.G., 4 del C.N.P. Toledo y 1 de la Residencia La Fe de Valencia).

La distribución de la población estudiada se repartía en 11 varones (91%), y una hembra (9%), con una edad media de 60,25 (52-70), que correspondían a un 7% del total de pacientes que ingresaron en nuestro Centro afectados de una mielopatía vascular.



**Fig. 4**

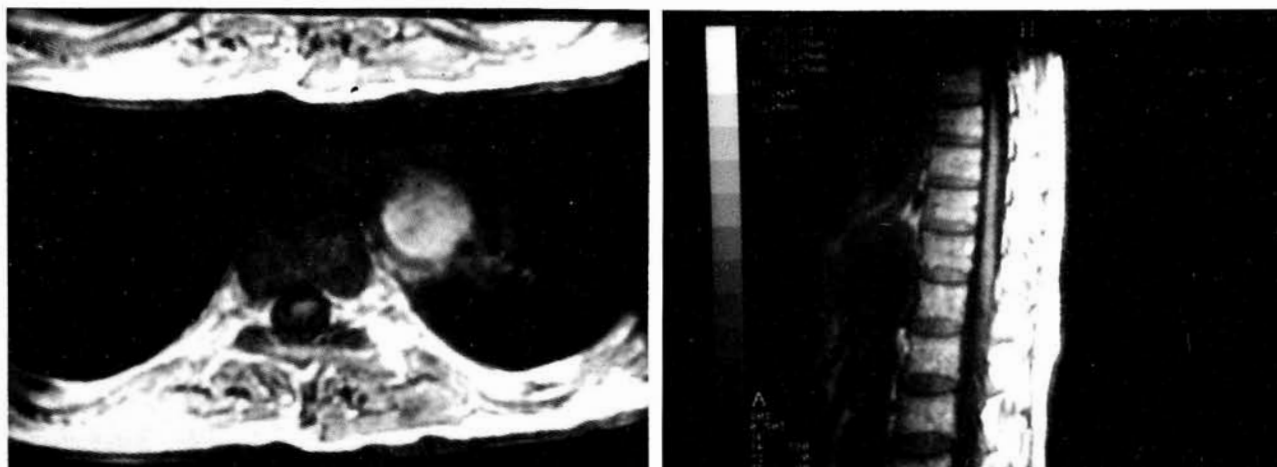


Fig. 5 - RM:a) Corte transversal apreciándose detalle de aneurisma aórtico.  
b) Imagen de perfil de la isquemia medular postquirúrgica.

dos a tratamiento quirúrgico de urgencias (25%).

En 6 casos se trataba de aneurismas de la aorta torácica descendente

por encima del diafragma y en uno de ellos incluía también la aorta ascendente y el cayado de la misma. Los restantes pacientes presen-

taban aneurismas tóraco-abdominal y de ellos el 83% eran de tipo II.

La técnica quirúrgica empleada fue la resección del aneurisma y la sustitución del mismo por injerto de Woven-Dacron, empleando para ello un «shunt» externo, a excepción de tres casos en que se utilizó la técnica de inclusión de Crawford.

Como posibles causas directas de lesión medular ocurridas durante la operación debemos reseñar el clampaje prolongado (50%), el «shock» (42%), CID en un paciente y un caso de ligadura de arterias intercostales (Tabla VI).

En la exploración neurológica se destacan 5 paraplejas completas y 7 incompletas, siendo en siete casos síndromes medulares anteriores. El tipo de lesión fue flácida en todos los casos excepto en uno; y dentro de la clasificación de **Frankel** (tabla VI), encontramos 5 del grado A, 6 del grado B y en un caso el paciente presentaba una lesión incompleta con preservación motora útil grado D de **Frankel** (Tabla VII).

El estudio urodinámico dio como resultado una vejiga neurógena infranuclear en todos los casos, a excepción de uno de los enfermos en que se objetivó una vejiga neurógena supranuclear. En la electromiogra-

Tabla III

#### Incidencia de Paraplejía después de cirugía aórtica

| Años | Autores     | % de casos |
|------|-------------|------------|
| 1980 | Watson      | 5-10%      |
| 1981 | Kewalramani | 5-10%      |
| 1982 | De Bakey    | 2-7%       |
| 1983 | Crawford    | 11%        |
| 1984 | Lashinger   | 1-14%      |
| 1985 | Liversay    | 6-5%       |
| 1986 | Kieffer     | 0-14%      |
| 1986 | Richard     | 8%         |
| 1986 | Hollier     | 6,7%       |

Tabla IV

#### Clasificación de Frankel

- A. Lesión medular sin preservación sensitiva ni motora.
- B. Lesión medular con preservación sensitiva, pero no motora.
- C. Preservación sensitiva y motora, no útil.
- D. Preservación sensitiva y motora útil.
- E. Recuperación íntegra de la función sensitiva y motora.

Tabla V  
Factores de riesgo

| Arteriosclerosis | H.T.A.      | Fumador | Cardiopatía, Dislipemias |
|------------------|-------------|---------|--------------------------|
| A.V.A.<br>++     | +           |         | ++                       |
| M.H.G.<br>+      | +           | +       | +                        |
| I.M.A.           | ++<br>+     |         | ++                       |
| B.R.F.           | +<br>+      | +       | +                        |
| A.C.B.<br>++     | ++<br>++    | +       | ++                       |
| A.V.S.<br>+      | +           | +       | ++                       |
| J.E.B.           | +           | +       | ++                       |
| A.S.A.<br>+      | +           | +       |                          |
| J.L.A.R.<br>++   | +           | +       | ++                       |
| I.M.U.           | ++<br>+     |         | ++                       |
| A.G.T.<br>+      | +           | +       |                          |
| F.F.V.<br>+      | +           |         | +                        |
| 66%              | 100%<br>33% | 66%     | 83%                      |

fía anal (EMG anal) se apreció una nula o moderada actividad en el 66% de todos los casos. (Tabla VIII).

Los hallazgos clínicos y neurofisiológicos de los pacientes estudiados demuestran una serie de coincidencias:

- lesión flácida.
- la lesión se sitúa a nivel dorsal bajo, predominando los niveles D7-D9.
- la lesión es de tipo longitudinal, eso es, no afecta únicamente el

nivel metamérico sino a lo largo de la médula espinal infralesional.

— en los casos de lesión medular incompleta, era del tipo Síndrome medular anterior.

— en todos los pacientes afectos de un síndrome medular anterior se objetivó una mejoría clínica durante los tres primeros meses aproximadamente, estabilizándose posteriormente la lesión neurológica.

— dentro de los grados de **Frankel** las lesiones incompletas encon-

tradas eran todas del tipo B, excepto en un caso.

— urodinámicamente presentaban por lo general una vejiga neurológica infranuclear.

— en el momento del alta todos los enfermos de nuestra población estudiada eran dependientes de silla de ruedas para sus desplazamientos, excepto en tres casos que mejoraron clínicamente a grado D de **Frankel**.

## Discusión

La isquemia medular sigue siendo la complicación más grave tras la cirugía de aneurisma toraco-abdominal, habiéndose descrito muchas posibles causas potenciales por algunos autores (6, 10, 13), que podrían resumirse en embolia o trombosis de las arterias intercostales, ausencia de revascularización de una arteria medular importante, isquemia medular prolongada por insuficiencia de perfusión por presión aórtica distal insuficiente u oclusión prolongada de una arteria importante o aumento de la presión del LCR.

Desde el punto de vista neurológico, la lesión en el 60% de los casos se comporta como un síndrome medular anterior, por tanto con afectación de la parte motora, evidenciándose una mejoría clínico-neurológica durante el primer trimestre después de la lesión, estabilizándose posteriormente el cuadro. Dichas observaciones coinciden con otros autores, como **Grace y Mattox** (1977), **James L. Stutesman** (1987) (3, 14). Asimismo, se trata de lesiones de tipo flácido, que se extienden de forma longitudinal habiendo contrastado estos hallazgos clínicos con estudio de potenciales somatosensoriales que confirmaron el diagnóstico.

Urológicamente los pacientes fueron sometidos a estudio urodinámico, constatando una vejiga neurológica infranuclear en todos ellos, a excepción de un caso, con los reflejos



**Tabla VI**  
**Técnica quirúrgica**

| Paciente             | Causa de lesión medular   | Fecha    | Diagnóstico                             | Técnica quirúrgica                               |
|----------------------|---|----------|---|--|
| A.V.A.<br>(Toledo)   | Aneurisma<br>Clampaje prolongado  | 01-05-73 | A. Torácico<br>descendente              | Resección<br>Injerto dacron                      |
| M.H.G.               | 24h. → Hemotorax<br>Hipotensión+shock<br>Reintervención                       | 22-05-75 | A. Torácico<br>descendente              | Injerto dacron                                   |
| I.M.A.<br>(Toledo)   | Shock+bajo gasto  | 22-04-81 | A. Torácico<br>descendente<br>disecante | Injerto dacron                                   |
| B.R.F.               | Hipoperfusión   | 13-10-82 | A. Disecante<br>torácico<br>descendente | Injerto dacron                                   |
| A.C.B.<br>(Valencia) | Shock+<br>clampaje prolongado   | 01-06-83 | A. Torácico<br>abdominal                | Técnica de Crawford<br>Corrección                |
| A.V.S.               | Torácica<br>Clampaje prolongado<br>de aorta torácica y<br>subclavia izquierda | 01-10-84 | A. Disecante<br>toraco-abdominal        | Injerto woven-dacron                             |
| J.E.B.               | Hipotensión sostenida<br>durante la intervención                              | 02-07-85 | A. Toraco-abdominal<br>Art. viscerales  | Téc. Crawford+reimplante<br>Injerto Woven-dacron |
| A.S.A.               | Hemorragia<br>campo quirúrgico<br>shock                                       | 03-12-85 | A. Torácico<br>descendente              | Injerto Woven-dacron+<br>digestivo por C.I.D.    |
| J.L.A.R.<br>(Toledo) | Clampaje prolongado<br>(2 horas)  | 24-11-86 | A. Tóraco-abdominal<br>Art. viscerales  | Injerto Woven-dacron                             |
| I.M.U.<br>(Toledo)   | Shock+<br>clampaje prolongado   | 14-04-87 | A. Aorto-torácico<br>descendente        | Injerto dacron                                   |
| A.G.T.               | Clampaje supra-<br>diafragmático  | 04-08-87 | A. Tóraco-abdominal<br>Aorto bifemoral  | Injerto dacron<br>Toracotomía                    |
| F.F.V.               | Ligaduras arterias<br>intercostales   | 23-03-88 | A. Tóraco-abdominal                     | Injerto dacron                                   |

Tabla VII

## Tipo de lesión medular

| Paciente             | Tipo de lesión    | Fecha    | Nivel de lesión<br>clasificación Frankel | Tipo anatómico<br>de la lesión |
|----------------------|-------------------|----------|--|--------------------------------|
| A.V.A.<br>(Toledo)   | Completa flácida  | 01-05-73 | Paraplejía C.D. 12<br>AA                 | Paraplejía                     |
| M.H.G.               | Completa flácida  | 22-05-75 | Paraplejía C.D. 8<br>AA                  | Paraplejía                     |
| I.M.A.<br>(Toledo)   | Completa flácida  | 12-04-81 | Paraplejía C.D. 10<br>AA                 | Paraplejía                     |
| B.R.F.               | Medular flácida   | 13-10-82 | Paraplejía I.D. 12<br>BB                 | Síndrome anterior              |
| A.C.B.<br>(Valencia) | Medular flácida   | 01-06-83 | Paraplejía I.D. 9<br>BD                  | Síndrome anterior              |
| A.V.S.               | Medular flácida   | 01-10-84 | Paraplejía I.D. 7<br>BC                  | Síndrome anterior              |
| J.E.B.               | Completa flácida  | 02-07-85 | Paraplejía C.D. 8<br>AA                  | Paraplejía                     |
| A.S.A.               | Medular flácida   | 03-12-85 | Paraplejía I.D. 9<br>BC                  | Síndrome anterior              |
| J.L.A.R.<br>(Toledo) | Medular espástica | 24-11-86 | Paraplejía I.D. 4<br>DD                  | Síndrome anterior              |
| I.M.U.<br>(Toledo)   | Completa flácida  | 14-04-87 | Paraplejía C.D. 6<br>AA                  | Paraplejía                     |
| A.G.T.               | Medular flácida   | 04-08-87 | Paraplejía I.D. 11<br>BC                 | Síndrome anterior              |
| F.F.V.               | Medular flácida   | 23-03-88 | Paraplejía I.D. 12<br>BD                 | Síndrome anterior              |

todos negativos, indicando lesión de motoneurona inferior.

Ante la severidad del cuadro, se han propuesto muchas medidas para prevenir dicha eventualidad; entre ellas, el conseguir incrementar el flujo por debajo del segmento distal

clampado y así mantener una perfusión medular adecuada (13) y la utilización de los Potenciales somatosensoriales (PES) peroperatoriamente (13, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

En 1982, **Cunningham** y **Lashinger** introdujeron el estudio de los

PES como un método de monitorización de la médula espinal durante la oclusión aórtica.

Los PES se utilizan pre y peroperatoriamente y nos dan teóricamente una información sobre si la circulación colateral de la médula espi-

**Tabla VIII**  
**Vejiga neurógena infranuclear. Estudio Urodinámico**

| Pacientes<br>EMG. Anal               | Nivel                  | Reflejos | Cap. Tono |
|--------------------------------------|------------------------|----------|-----------|
| A.V.A.<br>Hipotónico                 | C-D12<br>nula          | —        | 500 cc    |
| M.H.G.<br>Hipotónico                 | C-D8<br>nula           | —        | 600 cc    |
| I.M.A.<br>Hipotónico                 | C-D6<br>nula           | —        | 600 cc    |
| B.R.F.<br>Hipotónico                 | I-D12<br>moderada      | —        | 600 cc    |
| A.C.B.<br>Hipotónico                 | I-D9<br>nula           | —        | 350 cc    |
| A.V.S.<br>Hipotónico<br>> progresivo | I-D7<br>moderada       | —        | 500 cc    |
| J.E.B.<br>Hipotónico                 | C-D8<br>nula           | —        | 500 cc    |
| A.S.A.<br>Hipotónico                 | I-D9<br>moderada       | —        | 330 cc    |
| J.L.A.R.<br>Hipertónico              | I-D4<br>hiperactividad | +        | 300 cc    |
| I.M.U.<br>Hipotónico                 | C-D6<br>nula           | —        | 500 cc    |
| A.G.T.<br>Hipotónico                 | I-D11<br>nula          | —        | 300 cc    |
| F.F.V.<br>Hipotónico                 | I-D12<br>nula          | —        | 450 cc    |

nal es correcta antes o durante la intervención. Se suele estimular el nervio tibial recogiendo la información a nivel del cortex.

Los PES dan exclusivamente información de los cordones posteriores y sirven como indicador sensitivo de la función global de la médula espinal en la situación de agresión vascular aguda. Sin embargo, a veces pueden darse falsos negativos, como en el caso de una lesión isqué-

mica que afecte a cordones anteriores (17).

La utilización de potenciales evocados motores podrá ser en el futuro un método más fiable para determinar cambios durante la intervención, aunque en nuestro caso seguimos aconsejando el uso de los PES.

Se han ensayado muchas otras medidas preventivas, como la utilización de diversos fármacos, Flunarizina, Alopurinol, Metilprednisolona

(4), Pentotal (21), Papaverina (22), Verapamil (23), con resultados todavía poco satisfactorios.

## Conclusión

— La isquemia medular como complicación de la cirugía de aneurisma tóraco-abdominal es de un 6% como media dentro de la estadística mundial.

— La lesión medular que se produce es del tipo síndrome medular anterior, lesión flácida y longitudinal, en la mayoría de enfermos estudiados, mejorando clínicamente durante los tres primeros meses.

— Los niveles más afectados suelen ser entre D7-D9.

— Dentro de la prevención de la paraplejía es aconsejable:

— control peroperatorio de los PES,

— hemodinámica establece per y postoperatoria,

— revascularización del mayor número de a. intercostales.

— La arteriosclerosis, como primera causa etiológica de los aneurismas tóraco-abdominales, es una enfermedad evolutiva, crónica y politépica, que predispone a la lesión de las arterias espinales y evita la circulación colateral o vías de suplencia.

## BIBLIOGRAFIA

1. WATSON, N.: Paraplegia following cardiovascular surgery. «Paraplegia», 17, 294-297, 1979-80.
2. KEWALRAMANI, L. S., ORTH, KATTA: Atraumatic ischemic myelopathy. «Paraplegia» 19, 352-362, 1981.
3. STUTESMAN, J. L., HOUSTON, WAYNE: Post-Surgical Ischaemic Myelopathy. «Paraplegia», 25, 23-26, 1987.
4. LASCHINGER, J. C., CUNNINGHAM, COOPER, KRIEGER, NATHAN, SPENCER: Prevention of ischemic spinal cord injury following aortic cross-clamping: use of corticosteroids. «The Annals of Thoracic Surgery», 38, 5, 500-507, 1984.
5. WAKABAYASHI, A., CONNOLLY: Prevention of paraplegia associated



- with resection of extensive thoracic aneurysms. «Arch. Surg.», 111, 1186-1189, 1976.
6. FERGUSON, L. R. J., BERGAN, CONN, YAO: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. «Annals of Surgery», 181, 3, 267-272, 1975.
  7. FOO, D., SURAHMANYANM ROSSIER: Post-traumatic acute anterior spinal cord syndrome. «Paraplegia», 19, 201-205, 1981.
  8. FOO, D., ROSSIER: Anterior spinal artery syndrome and its natural history. «Paraplegia», 21, 1-10, 1983.
  9. VOHRA, R., ABDOOL-CARRIM A. T. O., GROOME, J., POLLOK, JG: Aneurismas aórticos fisurados: complicaciones postoperatorias y su tratamiento. «Anales de Cirugía Vascular», 2, 114-119, 1988.
  10. HOLLIER, L. H.: Traitement des anéurysmes thoraco-abdominaux. In: KIEFFER, E. «Chirurgie de l'Aorte Thoracique Descendante et Thoraco-abdominale». Ed.: Expansion Scientifique Française. 291-298.
  11. DE BAKEY, M. E., et al: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred patients treated surgically. «Surgery», 92, 6, 1118-1134.
  12. CARLSON, D. E., KARP, KOUCHOUKOS: Surgical treatment of aneurysms of the descending thoracic aorta: an analysis of 85 patients. «The Annals of Thoracic Surgery», 35, 1, 58-69, 1983.
  13. McCULLOUGH, J. L., HOLLIER, NUGENT: Paraplegia after thoracic aortic occlusion: Influence of cerebrospinal fluid drainage. «Journal of Vascular Surgery», 7, 1, 153-160, 1988.
  14. LYNCH, C., WEINGARDEN: Paraplegia following aortic surgery. «Paraplegia», 20, 196-200, 1982.
  15. KAPLAN, B. J., FRIEDMAN, ALEXANDER, HAMPSON: Somatosensory evoked potential monitoring of spinal cord ischemia during aortic operations. «Neurosurgery», 19, 82-90, 1986.
  16. LASCHINGER, J. C., OWEN, ROSENBLUM, COX, KOUCHOUKOS: Direct noninvasive monitoring of spinal cord motor function during thoracic aortic occlusion: Use of motor evoked potentials. «Journal of Vascular Surgery», 7, 1, 161-171, 1988.
  17. LESSER, R. P., RAUDZENS, LÜDERS, NUWER, GOLDIE, MORRIS, DINNER, KLEM, HAHN, SHETTER, GINSBURG, GURD: Postoperative neurological deficits may occur despite unchanged intraoperative somatosensory evoked potentials. «Annals of Neurology», 19, 22-25, 1986.
  18. MACON, J. B., POLETTI, SWEET, OJEMANN, ZERVAS: Conducted somatosensory evoked potentials during spinal surgery. «Journal of Neurosurgery», 57, 354-359, 1982.
  19. SCHRAMM, J.: Spinal cord monitoring: current status and new developments. «Central Nervous System Trauma», 2, 3, 207-227, 1985.
  20. GELBFISH, J. S., PHILLIPS, ROSE: Acute spinal cord ischemia: prevention of paraplegia with verapamil. «Circulation», 74, 15-110, 1986.
  21. NYLANDER, W. A., PLUNKETT, HAMMON, OLDFIELD, MEACHAM: Thiopental modification of ischemic spinal cord injury in the dog. «The Annals of Thoracic Surgery», 33, 1, 64-68, 1982.
  22. SVENSSON, L.: Facteurs étiologiques et prévention de la paraplegie. In: Chirurgie de l'Aorte Thoracique Descendante et Thoraco-abdominale. Ed.: Expansion Scientifique Française. 99-103.