

Introducción

Trauma espinal es aquel en el cual hay un compromiso del componente estructural de la columna y/o su contenido nervioso. Cada año un importante número de personas quedan parapléjicas o cuadripléjicas por una lesión medular traumática. La mayoría de estas lesiones son el resultado de accidentes automovilarios, caídas y traumatismos durante competencias deportivas (Luce, 1985). Un importante número significativo de estos pacientes son adultos jóvenes que se encuentran en plena época productiva de su vida, tanto desde el punto de vista laboral, como económico y social.

En este capítulo se hará un análisis del trauma espinal. Se revisarán inicialmente conceptos básicos de anatomía y fisiología espinal, los cuales son de suma importancia para comprender la fisiopatología, clínica y tratamiento del trauma espinal. Posteriormente, se revisarán los mecanismos por los que se producen lesiones traumáticas de la columna, el concepto de estabilidad espinal, la fisiopatología del daño neurológico, las manifestaciones clínicas, el estudio paraclínico de estos pacientes, su tratamiento médico-quirúrgico y, finalmente, se hará mención de algunas complicaciones tardías del trauma espinal.

Anatomía y fisiología

Treinta y tres huesos irregulares, las vértebras, componen la columna vertebral. Hay 7 vértebras cervicales, 12 dorsales, 5 lumbares, 5 sacras y 4 coccígeas. El alineamiento de las vértebras produce una curva lordótica normal a nivel cervical y lumbar, mientras que a nivel dorsal esta curvatura es inversa, cifótica. Una inversión de estas curvaturas normales o la acentuación de ellas en un estudio radiológico simple puede sugerir la presencia de un traumatismo espinal (Gehweiler y cols., 1980).

Cada vértebra está compuesta por el cuerpo y el arco posterior (Figura 1). Este último consta de dos pedículos, dos facetas articulares superiores y dos inferiores, dos láminas y una apófisis espinosa. Los dos pedículos unen el arco posterior con el cuerpo vertebral. Del arco posterior se desprende a cada lado una apófisis transversa. Las vértebras sacras y las coccígeas se fusionan durante el desarrollo, para formar en el adulto el sacro (S1-S5) y el cóccix (Cx1-Cx4). Cada cuerpo vertebral tiene en su superficie superior e inferior una placa cartilaginosa que a su vez hace contacto con el disco intervertebral.

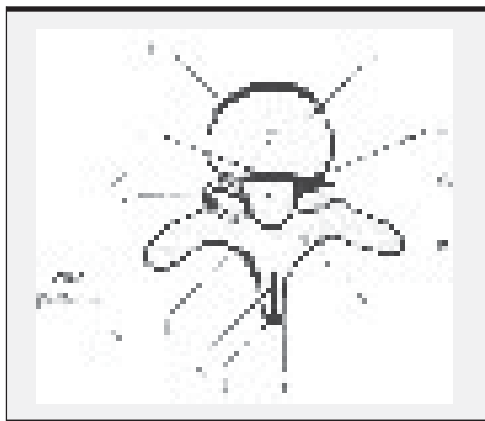


Figura 1. Vértebra y ligamentos. A. Cuerpo, B. Pedículo, C. Faceta o carilla articular superior, D. Apófisis transversa, E. Lámina, F. Apófisis espinosa, G. Receso lateral, X Canal espinal. Área de inserción de: 1. Ligamento longitudinal anterior, 2. Ligamento longitudinal posterior, 3. Cápsula articular, 4. Ligamento amarillo, 5. Ligamento interespinoso, 6. Ligamento supraespinoso, 7. Disco intervertebral.

Desde el nivel C1-C2 hasta L5-S1 el disco intervertebral se encarga de amortiguar el movimiento en cada segmento espinal. El disco está compuesto por un núcleo pulposo cuyas características físicas y bioquímicas le permiten actuar como un gel con propiedades viscoelásticas, para absorber y transmitir cargas aplicadas sobre cada segmento. Rodeando al núcleo pulposo y haciendo parte de él se encuentra el anillo fibroso, el cual en su parte más periférica tiene terminaciones nerviosas capaces de percibir dolor. Una ruptura del anillo fibroso permite la salida del núcleo pulposo (herniación discal) hacia el canal espinal, pudiéndose producir una compresión sobre las estructuras nerviosas dentro de éste. Separando al disco del cuerpo vertebral tanto arriba como abajo, se encuentra una placa cartilaginosa.

La estructura ósea de la columna se mantiene en parte en su sitio debido al complejo ligamentario. De adelante hacia atrás, el complejo ligamentario espinal está compuesto por el ligamento longitudinal anterior, el ligamento longitudinal posterior, los cartílagos articulares de las articulaciones interfetarias, las cápsulas de estas articulaciones, el ligamento amarillo y los ligamentos interespinoso y supraespinoso (Figura 1).

Envolviendo la medula y las raíces y continuándose con las meninges intracraneanas, se encuentran de afuera hacia adentro la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La piamadre continúa desde la punta del cono medular hasta la base del cóccix, como el filum terminale. En el espacio subaracnoideo circula el líquido céfalorraquídeo, y aunque la medula termina en L2 para continuarse con la cola de caballo, el saco dural se extiende hasta S2. De aquí continúa hasta la base del cóccix en forma de un cordón fibroso, que acompaña al filum terminale (Gehweiler, 1980).

Dentro del canal espinal, cubierta por las meninges, continuando al bulbo y extendiéndose hasta L2 en el adulto, se encuentra la medula espinal. El cono se encuentra a la altura de L1-2, y de este nivel hasta S2 donde termina el saco dural, se extiende la cola de caballo.

En cada nivel, empezando entre el occipital y el atlas, se desprenden a lado y lado raíces nerviosas. En este nivel sale la raíz C1. A nivel cervical bajo, entre C7 y D1 sale la raíz C8, la cual no tiene representación vertebral. Esto hace que ya en el segmento D1 y D2, se desprenda la raíz D1. De aquí hasta abajo, esta relación se mantiene.

La raíz sale por el receso lateral, limitado en cada nivel intervertebral hacia adelante por la parte posterior y lateral del cuerpo vertebral y el disco, hacia atrás por la superficie anterior de la faceta superior de la vértebra inferior y a los lados por el pedículo.

Mecanismos de trauma espinal y lesiones asociadas

A continuación se hará mención de los cuatro mecanismos básicos de trauma espinal, las fracturas resultantes, la hernia discal traumática y el síndrome del latigazo.

El traumatismo de la columna vertebral se produce por trauma directo, o por mecanismos indirectos. El primero es el resultado de trauma aplicado directamente sobre la columna en forma de trauma directo o por herida penetrante, la cual puede ser por arma de fuego o por otros objetos. Estas heridas, por ser penetrantes, además del daño neurológico tienen el riesgo de producir absceso, meningitis, fístula de líquido céfalorraquídeo y granulomas espinales crónicos. En las heridas por arma de fuego, la lesión neurológica puede presentarse así no haya entrado el proyectil al canal espinal. Esto sucede por la onda expansiva.

Los traumatismos espinales secundarios a mecanismo indirecto comprenden aquellos producidos por uno o más de los siguientes cuatro mecanismos: flexión, extensión, rotación y compresión axial o vertical, todos más allá de los límites que normalmente tolera la columna (Figuras 2, 3 y 4). De ser severa, la deformidad, disrupción y tensión de la estructura ósea, de las articulaciones y ligamentos pueden dejar vulnerable a la medula y raíces, con el consiguiente daño neurológico. En caso contrario, el daño será únicamente de hueso, ligamentos y músculo, sin lesión neurológica. Hay casos poco frecuentes, sin embargo, en los cuales puede haber un déficit neurológico muy severo sin evidencia radiológica de lesión ósea de la columna. Esto se describe con más frecuencia en la población pediátrica, en la cual hasta 47% de casos de trauma espinal se encuentra en este grupo.

La hiperflexión severa produce inicialmente una ruptura de ligamentos interespinosos, amarillos y cápsulas de las articulaciones interfetarias. La siguiente estructura en seccionarse es el ligamento longitudinal posterior, con compromiso, además, del disco intervertebral. En este momento, la vértebra superior se puede desplazar anteriormente sobre la inferior (listesis), produciéndose así una luxación. El cuerpo vertebral se compromete por un acunamiento anterior, produciéndose así una luxofractura. Habrá además, una hiperangulación cifótica, ruptura del complejo ligamentario posterior y fractura del arco posterior, con herniación traumática del disco intervertebral (Figura 2). Estas son generalmente lesiones inestables y el desplazamiento del disco y/o fragmentos del cuerpo hacia el canal produce compresión de las estructuras nerviosas dentro del canal espinal, con el consecuente déficit neurológico.

La hiperextensión produce ruptura del ligamento longitudinal anterior y luxación posterior de la vértebra (retrolistesis). Al romperse el ligamento longitudinal anterior, se arranca un pequeño fragmento del cuerpo, quedando adherido a este ligamento (Figura 3). En la radiografía lateral se verá como un fragmento en "lágrima", el cual es patognomónico de una lesión por hiperextensión (Gerlock y cols., 1978). En casos severos, se rompe también el ligamento longitudinal posterior, y hay fracturas del arco posterior. El ejemplo clásico de la lesión por hiperextensión es aquel paciente que se resbala y se golpea el mentón, desplazando la cabeza y columna cervical en hiperextensión. También ocurre cuando el pasajero de un automóvil se golpea el mentón contra el tablero o volante, desplazando así la columna cervical en hiperextensión forzada.

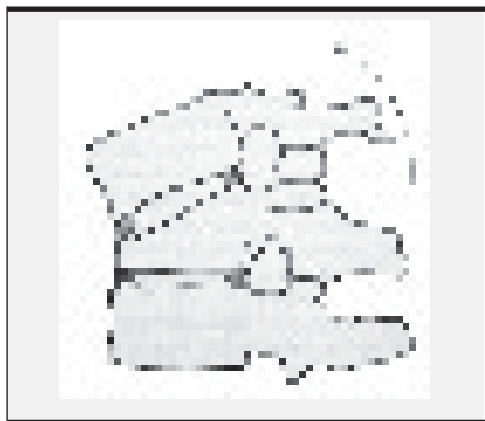


Figura 2. Trauma espinal y fractura de la vértebra en flexión.

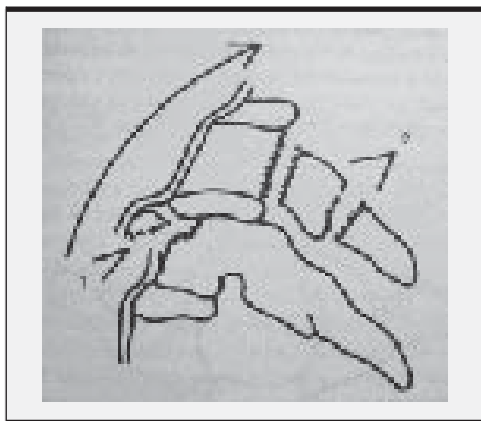


Figura 3. Fractura vertebral en extensión. 1. Fractura en lágrima, 2. Fracturas del arco posterior.

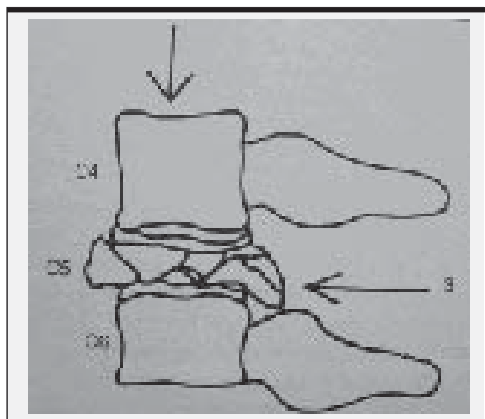


Figura 4. Trauma espinal y fractura de la vértebra por compresión vertical (AXIAL) 3. Fragmento dentro del canal.

Las lesiones por compresión axial o carga vertical pura producen una fractura por estallido de la vértebra (Figura 4). Cuando ésta es severa, se compromete también el arco posterior. El cuerpo se rompe en múltiples fragmentos, y uno o más de estos se desplaza hacia atrás dentro del canal espinal, ocupándolo parcial o totalmente. A nivel cervical, el ejemplo típico es aquel paciente que se lanza a un río de escasa profundidad, o cuando el conductor es lanzado fuera de su auto en un accidente automovilístico. A nivel dorsolumbar se presentan cuando el paciente cae sentado desde una gran altura, sufriendo la columna una carga puramente axial (Dennis, 1983).

Si hay un componente rotacional, se puede producir una fractura del pedículo. Por rotación, también se fractura la faceta articular, la cual puede luxarse y conformar un atrapamiento de ésta (English, 1982). En este último caso, la faceta inferior queda por encima de la superior y generalmente hay compromiso radicular. En caso de ser bilateral la luxación facetaria, el daño neurológico es severo, usualmente sección medular, y la lesión es francamente inestable (Maiman y cols., 1986).

Cuando hay una enfermedad ósea preexistente de la vértebra (tumor, espondilitis osteoporosis), puede facilitarse una fractura. Estas se denominan fracturas patológicas (Rawling y cols., 1988).

Hay tres fracturas de la región craneocervical que son únicas por la anatomía peculiar de esta región. Son, la fractura de Jefferson, las fracturas de odontoides y la fractura del ahorcado.

La fractura de Jefferson (Jefferson, 1920) es aquella en la cual por un mecanismo de compresión vertical o axial se transmite una carga al vértex del cráneo, comprimiendo el atlas entre los cóndilos del occipital y el axis. Esta es una fractura por estallido (o compresión) de C1. Se produce una fractura tanto del arco anterior como posterior del atlas. Cada arco, a su vez, se fractura en dos partes diferentes, una a cada lado de la línea media (Figura 5). A diferencia de otras lesiones traumáticas de la columna, ésta no se asocia por lo general a déficit neurológico. Su diagnóstico es relativamente sencillo, mediante una radiografía transoral de C1-C2. Se producen en su mayoría por accidente automovilario o caídas, y son lesiones estables que pueden manejarse mediante inmovilización externa a menos que haya compromiso del ligamento transverso del axis, lo cual es raro en esta lesión. Esto último se puede sospechar si el desplazamiento lateral de las masas del atlas es de más de 6 mm en la radiografía transoral. Este componente ligamentario sobreañadido implica inestabilidad y habrá necesidad de fijación quirúrgica.

La odontoides se puede fracturar por mecanismos de hiperextensión o hiperflexión.

Dependiendo del sitio donde se localice la línea de fractura, ésta será de tipo I cuando la línea de fractura es oblicua a través del ápex de la odontoides; tipo II cuando la fractura es transversa por la base de la odontoides, y tipo III cuando es de la base, y se continúa hacia el cuerpo (Figura 6) (Anderson y D'Alonzo, 1974).

La fractura de los pedículos del axis en forma bilateral se conoce como fractura del ahorcado o espondilolistesis traumática del axis, ya que esta vértebra se desplaza anteriormente sobre C3 (Figura 7). Se describió originalmente en 1888 por Marshall, secundaria a mecanismo de hiperextensión por ahorcamiento (Marshall, 1988). Se puede producir por cualquier traumatismo que desplace la columna en hiperextensión forzada, como al golpearse la persona el mentón contra el tablero del carro en accidente automovilario (Gerlock y cols., 1978).

Otra fractura peculiar a nivel cervical es la fractura de la apófisis

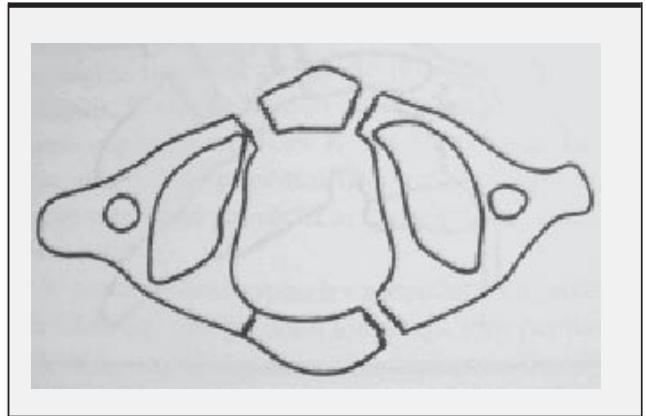


Figura 5. Fractura de Jefferson.

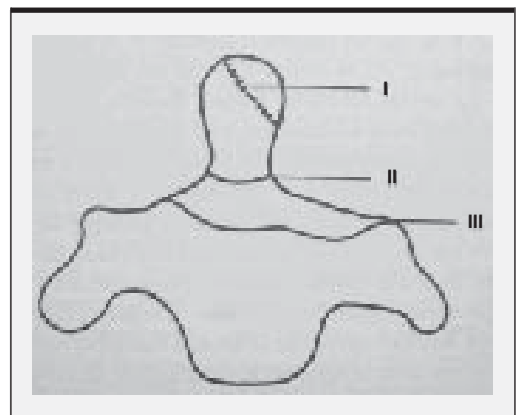


Figura 6. Fracturas de odontoides tipo I, II y III.

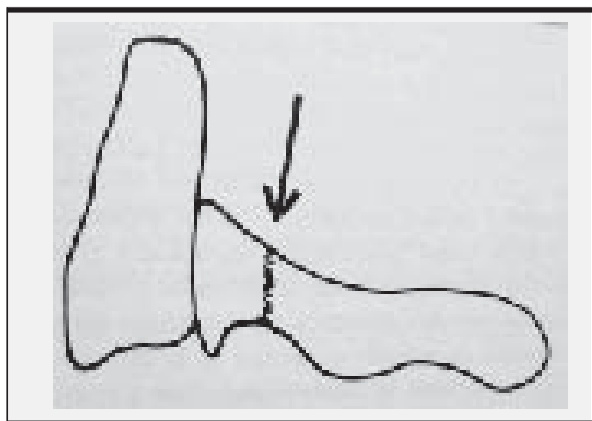


Figura 7. Fractura del ahorcado.

espinosa. Se la ha llamado la fractura de los apaleadores de arcilla. Estas son fracturas por avulsión, y su nombre se originó en Alemania, donde los trabajadores encargados de construir las autopistas, al palear arcilla, sufrían una avulsión de la apófisis espinosa por tracción de los músculos tóracoescapulares. Puede ser producida también por trauma directo a la región nucal baja. Igualmente, puede ser el resultado de un trauma indirecto por hiperflexión forzada de la columna al estirarse

el ligamento nucal y los ligamentos interespinosos y supraespinosos, arrancando de esta forma la apófisis .

Una fractura poco usual es la del sacro. Esta puede ser transversa o longitudinal, y muchas veces pasa inadvertida inicialmente. La línea de fractura generalmente atraviesa los agujeros de conjugación. Puede haber compresión de la raíz S1 o del resto de la cola de caballo. Su manejo debe ser médico, a menos que haya déficit radicular persistente con evidencia de compresión.

Aparte de las fracturas y luxaciones descritas anteriormente, hay dos lesiones frecuentemente asociadas al trauma espinal. Estas son la hernia discal y el síndrome del latigazo, las cuales se describen a continuación.

La hernia discal traumática puede hacer parte de una lesión aguda, en la cual además hay protrusión de fragmentos óseos hacia el canal espinal. Puede haber una radiculopatía si el desplazamiento del disco herniado se hace en sentido lateral. Si es central, se manifestará como un síndrome medular anterior. A veces esta herniación se manifiesta tardíamente después del episodio agudo; produce compresión central o lateral. Clínicamente, se manifestará como una mielopatía o radiculopatía. En el primer caso, la indicación quirúrgica es clara, mientras que en el segundo, únicamente se debe ofrecer cirugía al paciente siempre y cuando haya cumplido con ciertos criterios, como los sugeridos tanto por la AANS (American Association of Neurological Surgeons), como por la AAOS (American Association of Orthopedic Surgeons) (Long y cols., 1988).

El síndrome de "latigazo", descrito inicialmente por Gay y Abbott en 1953 (Gay y Abbott, 1953), es el resultado de un trauma indirecto de la columna cervical. Se produce por un mecanismo de hiperextensión brusco de la columna, seguido inmediatamente por una hiperflexión y retorno de la cabeza a la posición neutra. El caso típico es aquel paciente que se encuentra en su automóvil estacionado pero no frenado, y es golpeado por detrás por otro carro. Los músculos esternocleidomastoideos, trapecios, escalenos y largos del cuello se estiran, algunas fibras se rompen, y puede haber formación de hematomas y edema. La vía simpática, que se encuentra pasando entre las fibras del músculo largo del cuello puede lesionarse, produciendo

así un síndrome de Horner. Se puede presentar también lesión por hiperextensión de la laringe y el esófago. Los síntomas aparecen generalmente en las 24 horas siguientes con dolor nuczal, espasmo, disfonía, disfagia y compromiso simpático. El manejo se hace con inmovilización externa con collar cervical blando, calor local, analgésicos y antiinflamatorios.

Es importante determinar por historia clínica el mecanismo del trauma. Alternativamente, esto se puede hacer generalmente analizando los estudios radiológicos simples y la tomografía axial computadorizada, TAC. Esta información permite deducir qué otros elementos aparte de la estructura ósea de la columna pueden estar comprometidos - ligamentos, músculos, articulaciones, etc. Con base en esto, se determinará si la lesión traumática de la columna cervical es estable o inestable, lo cual tiene gran importancia en el plan de tratamiento para cada paciente, tanto desde el punto de vista médico como quirúrgico.

Concepto de estabilidad espinal

La columna estable es aquella que puede soportar cargas fisiológicas sin alterar anormalmente sus relaciones y por lo tanto sin producir dolor o compromiso neurológico por compresión de estructuras nerviosas. A su vez, la inestabilidad se define como la incapacidad de la columna para soportar fisiológicamente una carga. La columna tiene dos funciones que son: 1. dar soporte y transmitir y absorber fuerzas externas, y 2. proteger los elementos nerviosos (medula-raíces). Por lo tanto, el resultado más catastrófico de una inestabilidad espinal es el daño neurológico (Frymoyer y Krag, 1986).

La inestabilidad puede ser clínicamente asintomática y detectarse únicamente mediante estudios radiológicos simples y/o dinámicos, o puede tener manifestaciones clínicas. Estas últimas generalmente son el dolor y/o déficit neurológico. El déficit neurológico puede ser secundario a radiculopatía y/o mielopatía por compresión.

Para comprender el concepto de inestabilidad espinal, es necesario hacer referencia a tres conceptos: 1. la unidad funcional espinal. 2. el complejo triarticular, y 3. el concepto de las tres columnas.

La unidad funcional espinal descrita por White y Panjabi es la unidad básica de estabilidad espinal. Es un segmento móvil, que al ser sometido a estrés externo, responde con deformidad y movimiento normalmente. Esta unidad está compuesta por las dos vértebras adyacentes, el disco intervertebral, las dos articulaciones interfacetarias correspondientes y los ligamentos (Figura 8) (White y Panjabi, 1978). El buen funcionamiento de la unidad funcional espinal depende de la integridad de estos tejidos. El concepto de unidad funcional espinal es de gran importancia, ya que usualmente la inestabilidad aguda o crónica después de un trauma espinal se limita a un solo segmento de la columna vertebral, es decir, a una unidad funcional espinal.

Cada unidad funcional espinal incluye un complejo triarticular. Este hace referencia a las dos articulaciones interfacetarias y al disco intervertebral que existen entre dos vértebras adyacentes. La importancia radica en el hecho de que la disfunción de una articulación afectará a las dos restantes. Al haber degeneración del disco, habrá inestabilidad segmentaria generalmente transitoria. Esta mayor movilidad produce

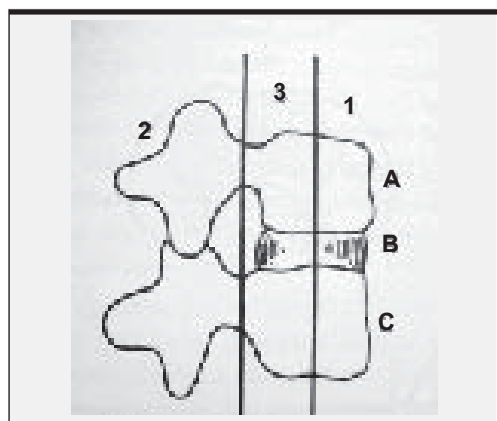


Figura 8. Unidad funcional espinal y concepto de las tres columnas. La unidad funcional espinal está compuesta por 2 vértebras adyacentes (A y C), y el disco intervertebral correspondiente (B). Las tres columnas de estabilidad: anterior (1), posterior (2), y media (3).

una reacción sinovial, destrucción del cartílago articular, formación de osteofitos, laxitud de la cápsula articular, y aumentará la inestabilidad. Este proceso crónicamente produce un agrandamiento (hipertrofia) de las carillas articulares y láminas, e hipertrofia de los ligamentos comprometidos (Kirkaldy-Willis y cols., 1978), (Kirkaldy-Willis, 1983).

Si la lesión inicial, por el contrario, se presenta en una de las articulaciones interfetarias, habrá repercusión sobre el disco intervertebral. Por exceso de estrés habrá degeneración de éste, y el proceso continuará como se anotó anteriormente. Normalmente, la carga axial sobre la unidad funcional espinal es absorbida en 50% por el disco y en

25% por cada articulación interfetaria. Si hay lesión o resección de una articulación interfetaria, la totalidad del 25% que debe absorber es transferida al disco intervertebral y a la articulación interfetaria aún funcionando.

Para clasificar una lesión traumática de columna como inestable se han utilizado diferentes métodos (Holdsworth, 1963; Holdsworth, 1970; Denis, 1983). Uno de estos y tal vez el más utilizado en los últimos años, consiste en dividir la columna en tres partes o columnas: anterior, media y posterior. Hacen parte de la columna anterior el ligamento longitudinal anterior y la mitad anterior del cuerpo vertebral y del disco. La columna media se compone de la mitad posterior del cuerpo y del disco, el ligamento longitudinal posterior y parte del pedículo. A su vez, la columna posterior está compuesta por el resto del arco posterior (pedículo, láminas, facetas articulares y apófisis espinosa), y los ligamentos amarillos, interespinosos, supraespinosos y las cápsulas articulares. Se considera que un nivel espinal es inestable cuando están comprometidas por lo menos dos de las tres columnas (Figura 8) (Denis, 1983).

En el estudio radiológico hay medidas que confirman la presencia de una inestabilidad segmentaria. A nivel C1-2, la distancia entre el arco anterior del atlas y la odontoides no debe ser mayor de 2.5 mm en el adulto y de 5 mm en los niños cuando la columna se encuentra en flexión máxima. De ser así, implica una inestabilidad atlanto-axoidea con ruptura o laxitud del ligamento transversal del atlas.

En radiografías dinámicas (flexoextensión) de columna cervical, el desplazamiento en sentido anteroposterior (translación) de un cuerpo vertebral sobre el siguiente no debe ser mayor de 3.5 mm, la angulación (rotación) por flexión no debe pasar de los 11 grados y la distracción no debe ser mayor de 1.7 mm.

En pacientes cuya lesión traumática no se estabiliza espontánea o quirúrgicamente, puede aparecer una inestabilidad segmentaria tardía. Se manifestará con dolor, deformidad espinal y déficit neurológico progresivo. Los estudios radiológicos simples o dinámicos demostrarán movimiento anormal como se anotó anteriormente.

Manifestaciones clínicas

Una lesión aguda traumática de la columna puede cursar asintomática o puede manifestarse clínicamente. Cuando el paciente se encuentra consciente, la manifestación clínica mas frecuente es el dolor en el nivel espinal comprometido. Este es un dolor de tipo mecánico. Habrá además limitación funcional, espasmo muscular, y puede haber deformidad espinal. Ocasionalmente puede haber signos externos de trauma si éste ha sido directo. Si la alteración estructural de la columna es lo suficientemente severa, habrá compromiso neurológico. La lesión de medula y/o raíces nerviosas, es debida a golpe directo en estos por hueso desalojado, ligamentos, disco herniado traumático, etc. La clínica neurológica en estos casos dependerá de las estructuras y el nivel espinal comprometido.

Después de un trauma espinal, las manifestaciones clínicas secundarias a la lesión neurológica se pueden clasificar en dos grandes grupos: aquellas puramente neurológicas por interrupción de vías medulares y radicales, y aquellas secundarias a alteración en otros sistemas. Ambos grupos se analizan a continuación.

Neurológicas

El compromiso medular puede corresponder a una sección completa, caso en el cual el paciente en la fase aguda presentará un “shock medular”, caracterizado por pérdida completa de la sensibilidad y de la fuerza por debajo del nivel de la lesión, flacidez, vejiga neurogénica y ausencia de reflejos músculotendinosos y demás reflejos de integración medular. Con lesiones cervicales, habrá además hipotensión, bradicardia, e hipotermia por compromiso de la vía simpática en la médula. Esta situación de shock medular es transitoria, y debida a una interrupción súbita y total de las vías descendentes y ascendentes medulares. Su duración en el hombre puede ser de días, pero generalmente se prolonga por algunas semanas. Al finalizar el periodo de shock medular, reaparecen los arcos reflejos espinales y no existe el impulso inhibitorio descendente de las vías extrapiramidales sobre el tono muscular. El resultado de lo primero es una aparición de los reflejos músculotendinosos, y por lo segundo, habrá un tono aumentado (espasticidad) en aquellos grupos musculares.

Si la lesión medular es parcial, el déficit neurológico generalmente puede clasificarse dentro de uno de los síndromes clásicos de lesión medular: síndromes medular anterior, central, posterior, de hemisección (Brown - Séquard), y síndrome del cono medular (Figura 9).

El síndrome medular anterior se manifiesta por un déficit motor completo y bilateral por debajo del nivel de la lesión (Figura 9B). El trastorno sensitivo consistirá en un compromiso del dolor y la temperatura, también bilateral, por lesión de los haces espinotalámicos en los cordones laterales. Este síndrome puede ser producido por una lesión de la arteria espinal anterior que irriga este territorio medular, o por una compresión directa sobre esta arteria o sobre los cordones anteriores y laterales de la medula, por fragmentos de cuerpo vertebral y/o disco intervertebral protruídos hacia el canal.

El síndrome medular central por trauma espinal fue descrito por Schneider en 1954 (Schneider y Cols, 1954). Se presenta por un mecansimo generalmente de hiperextensión (Figura 9C).

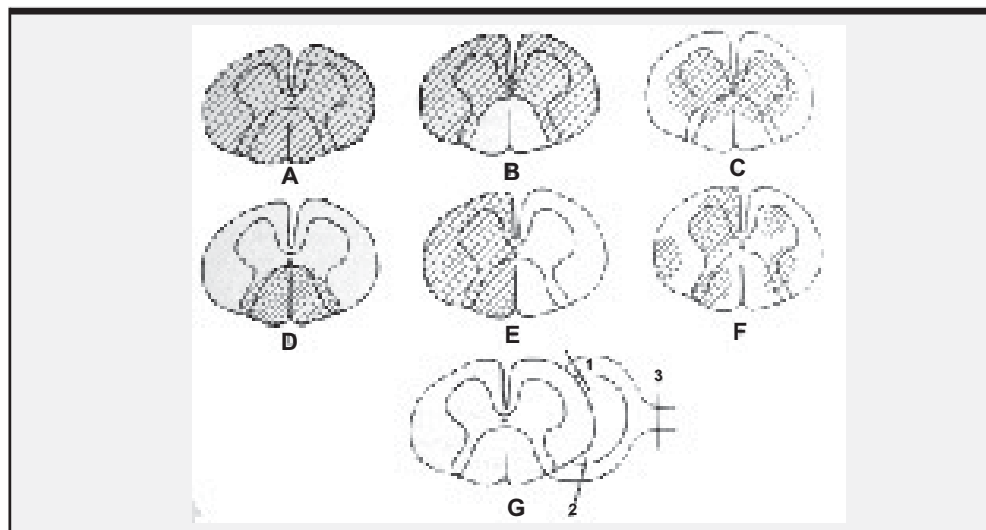


Figura 9. Síndromes de lesión medular y radicular. A. Sección medular completa, B. Síndrome medular anterior, C. Síndrome medular central, D. Síndrome medular posterior, E. Síndrome de hemisección medular o de Brown - Séquard, F. Lesión medular difusa, G. Lesión de raíz anterior (1), posterior (2), y del nervio raquídeo (3).

Clínicamente, si la lesión es cervical, habrá una cuadriparesia, la cual es mucho más severa en los miembros superiores que inferiores. Igualmente, el compromiso en los primeros será mucho mayor distal que proximal. Debido al compromiso de las vías espinotalámicas en su cruce de la línea media, el compromiso sensitivo será en la forma de hipoestesia dolorosa y térmica. En menor grado habrá compromiso de la sensibilidad cordonal posterior; puede haber vejiga neurogénica.

El síndrome medular posterior puro es bastante raro como consecuencia de una lesión espinal traumática (Figura 9D). Habrá compromiso de sensibilidad vibratoria, táctil y sentido de posición. Puede verse después de lesiones por hiperextensión, en las cuales tanto el arco posterior como el ligamento amarillo se desplazan hacia el canal comprimiendo y lesionando la médula por detrás.

El síndrome de Brown - Séquard o de hemisección medular es raro que se presente por trauma espinal cerrado. Más comúnmente es el resultado de una herida penetrante al canal, y generalmente el cuadro clásico es aquel paciente que ha sufrido una herida por arma cortopunzante. Habrá compromiso motor y de sensibilidad cordonal posterior ipsilateral por debajo de la lesión y de sensibilidad termoalgésica contralateral, también por debajo del nivel medular comprometido (Figura 9E).

A nivel de la unión dorsolumbar, sitio frecuente de luxaciones y luxofracturas por la transición entre columna dorsal y región lumbar, el compromiso neurológico es a nivel del cono medular. En este, habrá compromiso motor y sensitivo generalmente desde L2 hacia abajo, con hipo o anestesia perineal y compromiso esfinteriano. Puede haber un cuadro mixto de motoneurona superior e inferior por compromiso de la cola de caballo en este nivel.

Hay, finalmente, un grupo de lesiones medulares difusas que no se puede clasificar dentro de ninguno de los síndromes descritos anteriormente (Figura 9F).

Conjuntamente con las lesiones medulares mencionadas anteriormente o por separado, puede haber lesión de raíces nerviosas a su salida. Esta puede ser por arrancamiento o por compresión directa (Figura 9G).

Por debajo de L2, de existir lesión neurológica en el canal central, será a nivel de la cola de caballo dando un cuadro clínico de lesión de motoneurona inferior por debajo de la lesión, compromiso sensitivo en todas sus formas, y alteración de los esfínteres.

El arrancamiento se presenta a nivel de la salida y entrada de la raíz anterior y posterior respectivamente, lo cual conlleva un mal pronóstico.

Las lesiones radicales por compresión se manifiestan en el paciente consciente por dolor en el nivel espinal correspondiente, irradiación de este a lo largo de la trayectoria de la distribución de la raíz, y puede haber déficit en la fuerza, reflejos o sensibilidad.

Aparte de la clínica mencionada anteriormente que es secundaria a lesión neurológica, una lesión traumática de la medula espinal tiene repercusión sobre otros sistemas como el cardiovascular, respiratorio, digestivo, genitourinario, piel y musculoesquelético.

Otros sistemas

En el sistema cardiovascular los cambios son debidos tanto a una hiper como hiporreactividad del sistema nervioso autónomo. Inicialmente, inmediatamente post trauma espinal medular, se produce hipertensión arterial sistólica y diastólica, muy transitoria, que puede resultar en edema pulmonar neurogénico.

Posterior a esta respuesta corta y generalmente cuando el paciente ya se encuentra en el centro de atención, aparecen manifestaciones clínicas de simpatectomía (hiporreactividad) por lesión de la vía simpática a nivel medular. Por esta razón, el paciente tendrá tendencia al shock neurogénico caracterizado por hipotensión con bradicardia. Esta última se puede exacerbar al presentarse una bradicardia refleja después de succión nasofaríngea o intubación traqueal, pudiendo llegar incluso hasta el paro cardíaco. Este mecanismo es favorecido por la interrupción de los centros cardioaceleradores a nivel D1-2. Existe vasodilatación periférica, disminución en la resistencia vascular periférica, represamiento de sangre e hipovolemia relativa. El débito cardíaco está normal o elevado. El cuadro se puede acompañar de hipotermia y habrá tendencia a la hipotensión postural. Por hipoperfusión renal y disminución en la filtración glomerular puede haber insuficiencia renal. Sin embargo, si se sobrehidrata al paciente tratando de mejorar la presión arterial se puede presentar una sobrecarga hídrica, con edema pulmonar y falla cardíaca.

Cincuenta por ciento de los pacientes con lesiones por encima de D7 presenta disfunción autonómica, caracterizada por una descarga masiva y descontrolada del sistema nervioso simpático en respuesta a una diversidad de estímulos, especialmente de distensión de vísceras huecas como la vejiga y el recto. Clínicamente, el paciente presenta hipertensión arterial, bradicardia, hipertonía muscular con automatismos, cefalea, sudoración con vasodilatación o palidez con vasoconstricción. La hipertensión puede llegar a producir hemorragia intracraneana y muerte. Esta reacción se presenta como respuesta a los impulsos rectales y/o vesicales aferentes, los cuales en un individuo normal pueden ser inhibidos con vías descendentes

íntegras. Esta respuesta se asocia a niveles elevados de norepinefrina en la sangre de estos individuos.

Desde el punto de vista vascular periférico, puede producirse además lesión de una o ambas arterias vertebrales a nivel cervical, a la altura de los agujeros transversarios. Es de recordar que esta arteria entra generalmente por el agujero transversario de C6. Un desplazamiento de fragmentos óseos o disco intervertebral hacia los agujeros transversarios puede producir compresión de la arteria vertebral, estenosis de la misma u oclusión. El mecanismo de trauma puede ser también por herida penetrante. Puede haber formación de fístulas arteriovenosas al comunicarse la luz de la arteria con el plejo venoso que normalmente la rodea. Se ha descrito también la formación de pseudoaneurismas o falsos aneurismas y la oclusión parcial o total de la arteria vertebral por una lesión traumática de la misma.

A nivel respiratorio, el grado de compromiso depende del nivel medular comprometido; mientras más alta la lesión medular, mayor será el compromiso respiratorio. Lesiones por encima de C3 necesitan inicialmente ventilación mecánica permanente por compromiso de los núcleos espinales del frénico que inerva al diafragma. Lesiones por encima de D1 preservan la función de músculos accesorios de la respiración como el trapecio, escalenos, y esternocleidomastoideo, los cuales con la integridad del diafragma permiten un movimiento torácico limitado. Este ocurre principalmente en sentido anteroposterior. La respiración es paradójica, con asincronía entre el abdomen y el tórax. Hay una disminución en la capacidad vital con lesiones medulares cervicales altas, lo cual resulta en una falla ventilatoria con retención de CO₂ y baja en la PaO₂. Estos dos factores se agravan cuando el paciente está colocado en posición horizontal, ya que hay elevación de los hemidiafragmas por desplazamiento cefálico del contenido abdominal. El paciente no tiene buen mecanismo de tos por compromiso de la musculatura torácica y abdominal, lo cual facilita el mal manejo de secreciones, hipoxia, atelectasias, neumonía y aspiración.

A nivel gastrointestinal hay un íleo paralítico, lo cual produce una distensión abdominal con elevación del diafragma. Esta elevación dificulta aún más la función respiratoria en estos pacientes. Puede haber atonía gástrica con dilatación severa del estómago, lo cual puede producir una ruptura gástrica, reflujo gástrico con broncoaspiración, o elevación aún más del diafragma comprometiendo así la función ventilatoria. Por el íleo hay una mala absorción en el tubo digestivo. La alteración en la movilidad afecta el tránsito intestinal, lo cual produce estreñimiento e impactación fecal en estos pacientes. Esta impactación, de pasar inadvertida, ocasionará cuadros de pseudo - obstrucción intestinal.

El paciente con sección medular presenta vejiga neurogénica y disfunción sexual. El aumento de presión intravesical lleva a dilatación retrógrada de las vías urinarias, produciendo hidronefrosis y compromiso renal. Los residuos urinarios altos favorecen una infección urinaria. La infección urinaria y sepsis por ésta, son la principal causa de muerte en el paciente con trauma espinal. El compromiso renal puede desembocar en insuficiencia renal aguda o crónica. Por la falta de sensibilidad, puede haber trauma sobre testículos sin que el paciente lo advierta. Esto puede producir orquitis.

Por la pérdida de la sensibilidad a nivel de la piel, el paciente con sección medular presenta con facilidad zonas de presión, que de no cuidarse, desembocarán en

escaras. Al haber anestesia, el paciente no se percató de haber estado en una misma posición por tiempo prolongado. La presión prolongada produce hipoperfusión tisular, con la consecuente anoxia, necrosis y ulceración. La manifestación externa más común es una zona eritematosa. Sin embargo, con frecuencia una vez aparece esta zona ya ha habido necrosis de tejidos más profundos. Estos tejidos se infectan con mucha facilidad y esta infección puede llegar hasta el músculo, fascia, hueso y articulaciones, para finalmente terminar en sepsis y muerte. Esta es la principal causa de infección en el paciente parapléjico, y es la segunda causa de muerte después de las complicaciones urinarias.

Al no existir buena función muscular, se favorece la estasis sanguínea, con el consecuente riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. La embolía pulmonar a partir de trombosis venosa profunda se presenta en 5% de los pacientes hospitalizados con lesión medular, y posiblemente pasa inadvertida en un porcentaje mucho mayor. Se ha recomendado la utilización de heparina para evitar esta complicación y su utilización se puede hacer mediante anticoagulación formal o mediante dosis profilácticas subcutáneas.

El paciente con trauma espinal y sección medular generalmente presenta, además de todo lo anterior, una tendencia a la depresión, al percatarse de su estado neurológico y perspectivas a corto y largo plazo.

Valoración paraclínica

La valoración paraclínica del paciente con trauma espinal se basa especialmente en estudios neurorradiológicos y neurofisiológicos. El estudio neurorradiológico se inicia con radiografías simples las cuales se pueden complementar con uno o más de los siguientes estudios, dependiendo del tipo de lesión y de la disponibilidad del estudio: tomografía lineal, tomografía axial computadorizada (TAC), mielografía y resonancia magnética (RM).

Inicialmente, el estudio radiológico de elección en el paciente con trauma espinal son las radiografías simples, en sentido anteroposterior y lateral.

El estudio radiológico simple se puede obviar si no hay dolor espinal, el paciente se encuentra consciente y no hay déficit neurológico. A nivel cervical se debe valorar C1-2 con el rayo transoral. Es importante que a nivel cervical en la radiografía lateral se observen las 7 vértebras. Puede servir la tracción de los miembros superiores, o en última instancia una toma transaxilar. El estudio radiológico simple permite identificar por lo general una lesión traumática. Si ésta no se aprecia, se deben detectar signos indirectos de trauma espinal. A nivel cervical estos son: el aumento del espacio retrofaríngeo por encima de 7mm, el aumento del espacio retrotraqueal a la altura de C6 por encima de 14mm en niños o 22 mm en adultos, el desplazamiento de la franja grasa prevertebral, la desviación traqueal, la pérdida de la lordosis, la hiperangulación cifótica aguda, la tortícolis, un aumento de la distancia entre apófisis espinosas, la rotación de los cuerpos vertebrales, un aumento o disminución del espacio intervertebral y la fractura de un osteofito marginal anterior antiguo.

El estudio cuidadoso de las radiografías simples combinado con la TAC, permite en la gran mayoría de los casos clasificar a una lesión como inestable o no. Las

proyecciones dinámicas se deberán realizar únicamente en el paciente consciente, que presente déficit neurológico y/o dolor, con historia de trauma y en el cual quepa la posibilidad de inestabilidad espinal. El paciente debe estar consciente, para que sea capaz de limitar por dolor en un momento dado, el movimiento forzado de la columna y evitar así agravar el daño neurológico. Tampoco se deben realizar si con el estudio radiológico simple y/o TAC se puede clasificar la lesión como inestable.

La TAC es un complemento ideal al estudio radiológico simple y se puede hacer sola o post mielografía. La TAC permite valorar adecuadamente el canal espinal y detectar fracturas y desplazamiento del arco posterior que en las radiografías simples pueden pasar inadvertidas. Tiene ciertas ventajas sobre la mielografía: no es necesario movilizar tanto al paciente, es un método no invasivo, realiza cortes axiales y reconstrucciones sagitales y coronales, permite valorar adecuadamente el canal espinal, demuestra fracturas de elementos posteriores, demuestra tejidos blandos intra y paraespinales, y se puede valorar el cráneo en el mismo estudio ampliado. Se puede determinar el porcentaje de ocupación del canal por fragmentos o disco y por ende la severidad de compresión medular o radicular (Trafton y Boyd, 1984).

La resonancia magnética espinal se debe hacer siempre que exista sospecha de compresión neurológica en el paciente sin déficit neurológico, o en el cual este déficit sea parcial, o haya deterioro post estabilización de este. Se debe hacer también cuando hay lesión neurológica parcial y no coexiste lesión ósea radiológica.

Los potenciales evocados somatosensoriales para valorar la conducción cordonal posterior pueden ser útiles para el seguimiento de una lesión medular parcial en fase de recuperación.

El electromiograma (EMG), es de utilidad en pacientes con lesión radicular siempre y cuando se realice después de 3 semanas de ocurrida la lesión. La evidencia electromiográfica de denervación (fibrilación y ondas positivas gigantes) aparece en los músculos paraespinales correspondientes unas dos semanas después de ocurrida la lesión radicular.

Tratamiento médico

A continuación se describe el tratamiento médico del paciente con trauma espinal cervical y cuadriplegia. Aunque ésta se considera como una lesión severa, la totalidad de los conceptos expuestos son de utilidad para el manejo de pacientes con lesiones espinales menos severas.

En la atención primaria del paciente inconsciente y/o politraumatizado, y en aquellos pacientes que estén bajo efecto del alcohol, se deberá manejar al paciente desde el sitio del accidente como si existiese un trauma de columna hasta no demostrar lo contrario. De no ser así, se puede producir una lesión neurológica irreversible en un paciente que hasta ese momento se encontraba neurológicamente íntegro. De esta forma, se inmovilizará inmediatamente el cuello con collar blando, y el tronco del paciente se moverá en bloque y transportará sobre una superficie firme, como una tabla, puerta, etc. A su ingreso al centro asistencial y una vez reanimado el paciente, se deberá realizar una radiografía lateral de la columna cervical para determinar la presencia o no de lesión traumática. El estudio se complementa con

radiografía AP convencional y en el paciente colaborador, con una toma transoral para visualizar C1-C2 y la odontoides. En el paciente politraumatizado, con compromiso de conciencia, se realizará estudio radiológico completo de toda la columna.

Aparte del examen neurológico del sistema nervioso central intracraneano, se debe determinar si existe déficit neurológico alguno atribuible a lesión espinal. Si el paciente está consciente, habrá sintomatología. De lo contrario, será necesario acudir a un examen neurológico limitado en el cual se valorará la fuerza, tono y reflejos en las 4 extremidades y la sensibilidad. De existir un déficit en esta última, se determinará un nivel y el tipo de sensibilidad comprometido. Se debe prestar atención a la respiración paradójica entre pared torácica y abdominal lo cual puede ser un signo valioso de cuadriplejía en un paciente inconsciente. El priapismo, la atonía del esfínter anal, la ausencia de reflejo bulbocavernoso y la flacidez de las extremidades son signos de alerta de una posible lesión medular en el paciente politraumatizado e inconsciente.

El paciente con trauma espinal cervical y sección medular debe manejarse en la unidad de cuidado intensivo por la inestabilidad cardiovascular, la mala función respiratoria, el cuidado vesical, la disfunción gastrointestinal y el cuidado de la tracción cefálica si ésta se ha colocado.

Puede ser útil la administración de metilprednisolona para mejorar el grado de recuperación funcional post lesión medular en un grupo de pacientes sin sección medular al ingreso. Esta administración se debe iniciar, sin embargo, en las primeras 8 horas post trauma a una dosis de 30 mg/Kg en bolo seguido de infusión continua a dosis de 5.4 mg/Kg en las siguientes 23 horas. Si la administración de la metilprednisolona se inicia entre las 3 y 8 horas post trauma, ésta se debe continuar por 48 horas. A su vez, si la administración se inicia antes de completar 3 horas post trauma, es suficiente un periodo de 24 horas de metilprednisolona.

Una vez se haya establecido si la lesión es inestable o no, se determinará la necesidad de colocar una inmovilización externa de la columna y la forma en la cual esto se hará. En lesiones cervicales inestables, se debe colocar una tracción cefálica para inmovilizar la columna, disminuir el espasmo muscular paraespinal, disminuir el dolor, evitar un aumento de la lesión de estructuras nerviosas, y realinear la columna en caso necesario. Esto se puede hacer mediante la colocación de un tractor, un gancho de Crutchfield u otro elemento similar. La tracción se debe hacer con el mínimo peso necesario para reducir y realinear la columna. Se acepta la cifra de 2 a 3 libras por el nivel vertebral comprometido. Siempre se debe controlar radiológicamente el proceso de tracción-reducción.

Si la lesión inestable se presenta a nivel dorsal o lumbar, el colocar al paciente en cama dura puede ser suficiente inicialmente. Su movilización debe hacerse en bloque, y posteriormente se determinará la forma en la cual se inmovilizará la columna lesionada. Esto puede hacerse en la forma de ortesis - corset de yeso, etc., o internamente con artrodesis y/o instrumentación, lo cual implica un procedimiento quirúrgico. La conducta a seguir dependerá del nivel de la lesión, presencia o no de inestabilidad, presencia y severidad de lesión neurológica, riesgo de deformidad tardía y deterioro neurológico por ésta, lesiones sistémicas asociadas, morbilidad del

tratamiento médico vs. quirúrgico, disponibilidad de elementos, costos, factores socioeconómicos y la preferencia y experiencia del cirujano en el tratamiento de la lesión específica.

El paciente con lesión medular cervical debe ser puesto en una cama Stryker que permita cambios de posición cada 2 horas para evitar zonas de presión en piel y facilitar el drenaje de secreciones pulmonares. El aliviar la presión sobre la piel por 5 minutos cada 2 horas, es por lo general suficiente para evitar zonas de presión y ulceración. También se pueden utilizar camas rotatorias o con colchón neumático que varía intermitentemente la presión ejercida sobre diferentes zonas del cuerpo. Esta última medida puede además disminuir el riesgo de trombosis venosas profundas.

Se deben analizar los gases arteriales para evaluar hipoxemia y el grado de ésta si la hay. Se manejará al paciente con oxígeno por cánula, máscara, o de ser necesario, intubación orotraqueal con ventilación mecánica asistida. La intubación en el paciente con trauma cervical debe hacerse si hay insuficiencia ventilatoria, si hay mal manejo de secreciones, o si el Glasgow (por trauma de cráneo asociado) se encuentra por debajo de 9/15. La intubación se debe hacer con cautela extrema por riesgo de aumentar el déficit neurológico. Una alternativa puede ser la intubación nasotraqueal o con visualización endoscópica. La terapia respiratoria con drenaje postural, tos asistida y vibración es mandatoria en estos pacientes para mejorar la función respiratoria y evitar la infección pulmonar. En casos de intubación prolongada, puede ser necesaria una traqueostomía para facilitar el manejo de las secreciones.

La presión arterial en el paciente con trauma espinal cervical debe monitorizarse de cerca, por la tendencia a la hipotensión que presenta el paciente simpatectomizado por lesión medular cervical. En caso necesario, pueden utilizarse sustancias vasoactivas como la dopamina. Ocasionalmente se presenta bradicardia hasta de 30 - 40/min, que responde por lo general a la administración intravenosa de atropina. El paciente, por presentar vasodilatación e imposibilidad para vasoconstricción periférica, tendrá dificultad para la buena regulación de la temperatura y puede tener tendencia a la hipotermia. La imposibilidad de realizar una vasoconstricción por falta de tono simpático no permite guardar calor. Igualmente no habrá escalofrío, lo cual permite normalmente la producción de calor. La hipotermia se puede evitar o corregir cubriendo al paciente adecuadamente o colocando una manta térmica.

Se deben administrar líquidos endovenosos basales o ligeramente por debajo de los requerimientos diarios del paciente para evitar sobrecarga hídrica y edema pulmonar.

Se debe suspender la vía oral hasta que ceda la atonía gástrica, la dilatación, e íleo paralítico, por lo menos los primeros 4-5 días. Al ingreso se coloca una sonda nasogástrica para disminuir la presión intragástrica y evitar el reflujo de contenido gástrico a las vías aéreas

Por el estrés que presenta el paciente consciente, se le debe cubrir con antiácido parenteral del tipo de la famotidina. Una vez se inicia la alimentación oral, ésta se debe hacer con el paciente con la cabecera elevada o el paciente sentado, para evitar reflujo gastroesofágico, broncoaspiración y neumonía. La dieta debe tener un alto contenido de residuos, que facilite la formación y tránsito del bolo intestinal. Para el adecuado funcionamiento del colon, se administra un laxante en la forma de un

supositorio interdiano. Es frecuente la necesidad de realizar desimpactación fecal en las primeras semanas post trauma.

El manejo de la vejiga neurogénica en estos pacientes se hace inicialmente con sonda vesical a permanencia. Posteriormente la segunda semana y para disminuir el riesgo de infección y favorecer el buen tono vesical, se reemplaza el manejo anterior por cateterismo vesical intermitente cada 4 horas

El plan de rehabilitación integral, la terapia física para evitar retracciones y la rehabilitación del paciente para reintegrarse a la vida futura, se debe iniciar apenas la condición médica desde el punto de vista cardiovascular y respiratorio lo permita. Un paciente con sección completa cervical, dependiendo del nivel, puede o no utilizar sus manos, y con lesiones cervicales bajas puede moverse en silla de ruedas. Lesiones más altas lo limitarán a la cama. Pacientes con sección completa dorsal quedarán limitados a silla de ruedas. Con lesiones de medula lumbar o sacra podrán deambular utilizando diversos tipos de ortesis.

Tratamiento quirúrgico

El manejo quirúrgico en el paciente con trauma espinal se hace por dos razones: 1. Descompresión de tejido nervioso (medula - raíz), y 2. Corrección de una inestabilidad de columna fijándola, mediante artrodesis y/o instrumentación.

La descompresión de la medula está indicada siempre y cuando no exista clínicamente un cuadro de sección medular completa. Se acepta que después de un período de 4 horas post trauma e instauración de sección medular completa, la utilidad de un procedimiento descompresivo es nulo. Igualmente se sabe que en pacientes que presenten déficit total al ingreso, y que a las 24 horas éste no haya variado, no va a haber recuperación alguna posteriormente. En casos de lesión medular parcial, puede ser útil una descompresión, incluso si ésta se hace en forma tardía. Por otro lado, tratándose de nervios periféricos, la posibilidad de recuperación después de lesión traumática de estos (raíces), es alta y se debe realizar siempre que exista esta posibilidad. Si se logra recuperar una raíz, ésta puede ser la diferencia entre la utilización o no de la función de una mano.

La indicación de realizar una artrodesis - instrumentación en el paciente con trauma espinal se basa en: 1. corregir deformidad, 2. evitar dolor, 3. corregir o prevenir compresión sobre tejido nervioso, especialmente si aún es funcional, 4. acelerar la rehabilitación del paciente 5. disminuir la estancia hospitalaria y 6. estabilizar la columna.

Bibliografía

- **Anderson LD, D'Alonzo RT.** Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1974; 56A:1663.
- **Dennis F.** The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries *Spine* 1983; 8:817-831.
- **Gay JR, Abbott KH** Common whiplash injuries of the neck. *JAMA* 1953;152:1698.
- **Hanssen AD, Cabanela ME** Fracture of the dens in adult patients. *J Trauma* 1987;27:928.
- **Gehweiler JA, Osborne RL, Becker RF** The Radiology of Vertebral Trauma Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1980.
- **Hadley MN, Browner CM, Lin SS, Sonntag VKH.** New subtype of acute odontoid fractures (Type IIA). *Neurosurgery* 1988;22:67-71.
- **Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, Sonntag VKH** Acute traumatic atlas fractures: management and long

- term outcome neurosurgery 1988;23:31-35.
- **Hadley MN, Sonntag VKH, Amos R, Hodak JA, Lopez LJ.** Three - dimensional computed tomography in the diagnosis of vertebral column pathological conditions. *Neurosurgery* 1987;21:186-192.
 - **Holdsworth FW** Fractures, dislocations and fracture dislocations of the spine *J Bone Joint Surg* 1963; 45B:6-20.
 - **Holdsworth FW** Fractures, dislocations and fracture dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A:1534-1551.
 - **Jefferson G.** Fracture of the atlas vertebra. Report of four cases and review of those previously recorded *Br J Surg* 1920;7:407.
 - **Kirkaldy-Willis WH** Lumbar spondylosis and stenosis en: Cauthen JC (ed) *Lumbar Spine Surgery*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983.
 - **Kirkaldy -Willis WH, Wedge JH, Yong - Hing K, Reilly J.** Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978;3:319-328.
 - **Marshall JJ.** Judicial hanging *Br Med J* 1888;2:779.
 - **Panjabi MM, Pelker RP, White AA.** Biomechanics of the Spine en: Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery* vol III. New York: McGraw-Hill Book Company; 1985: 2219-2227.
 - **White AA, Panjabi MM** *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1978.