



ARTÍCULO REVISIÓN

White cord syndrome: rara complicación luego de la cirugía de descompresión cervical

White cord syndrome: a rare complication after cervical decompressive surgery

Ernesto Enrique Horta-Tamayo¹✉ , **Luis César Acosta-González**¹ , **Diana Rosa Ortega-Raez**¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Hospital Clínico-Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín. Cuba.

Recibido: 31 de diciembre de 2021

Aceptado: 15 de abril de 2022

Publicado: 30 de junio de 2022

Citar como: Horta-Tamayo EE, Acosta-González LC, Ortega-Raez DR. White cord syndrome: rara complicación luego de la cirugía de descompresión cervical. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2022 [citado: fecha de acceso]; 26(3): e5394. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/5394>

RESUMEN

Introducción: el *white cord syndrome*, conocido como una lesión por reperfusión de la médula espinal, es una rara complicación de la cirugía espinal para descompresión. Se define como un deterioro neurológico inmediato y súbito, luego de la cirugía de descompresión cervical.

Objetivo: describir los elementos clínico-imagenológicos y estrategias de tratamiento del *white cord syndrome*.

Métodos: se realizó la revisión de la literatura en bases de datos Pubmed y EMBASE, además en los servidores de preprints BioRxiv, MedRxiv y preprint.org, así como la plataforma ResearchGate. Se seleccionaron todos los artículos en inglés y español, con texto completo disponible. Se usaron los siguientes descriptores *white cord syndrome* AND *cervical spondylotic myelopathy*. Se excluyeron artículos editoriales, libros, revisiones, meta-análisis y aquellos sin carácter *open-access*. Luego de excluir artículos que no cumplían nuestros criterios, fueron seleccionadas 17 publicaciones para su revisión.

Resultados: Se analizaron 17 artículos, con una muestra total de 24 pacientes reportados. Todos los pacientes mostraron afectación mielopática con defecto motor variable e hiperreflexia osteotendinosa. En diez artículos, la técnica quirúrgica empleada fue la descompresión posterior, con o sin fusión. Fue muy variable el empleo de dosis de esteroides, terapia física y las re-intervenciones quirúrgicas. Solo dos casos no mostraron recuperación neurológica al término del período de observación.

Conclusiones: el reconocimiento de esta rara complicación es vital, ya que constituye una causa de defecto neurológico posterior a la cirugía. El diagnóstico se realiza luego de la exclusión de complicaciones trans-operatorias, y al observar hiperintensidad del cordón medular ponderado en T2 en las imágenes de resonancia magnética. El manejo radica en adecuada descompresión, uso de esteroides y rehabilitación.

Palabras clave: White Cord Syndrome; Mielopatía Cervical Espondilótica; Lesión Medular.

ABSTRACT

Introduction: white cord syndrome, known as spinal cord reperfusion injury, is a rare complication of spinal decompressive surgery. It is defined as an immediate and sudden neurological deterioration after cervical decompression surgery.

Objective: to describe the clinical-imaging elements and treatment strategies of white cord syndrome.

Methods: a literature review was performed in Pubmed and EMBASE databases, as well as in the preprint servers BioRxiv, MedRxiv and preprint.org, and the ResearchGate platform. All articles in English and Spanish, with full text available, were chosen. The following descriptors were used: White cord syndrome AND cervical spondylotic myelopathy. The editorial articles, books, reviews, meta-analyses and those without open-access characteristics were excluded. After excluding articles that did not meet the criteria established, 17 publications were chosen to be reviewed.

Results: seventeen articles were analyzed, with a total sample of 24 patients reported. All patients showed myelopathic involvement with variable motor defect and osteotendinous hyperreflexia. In ten articles, the surgical technique used was posterior decompression, with or without fusion. The use of steroid doses, physical therapy and surgical re-interventions was highly variable. Only two cases did not show neurological recovery at the end of the observation period.

Conclusions: recognition of this rare complication is vital, since it constitutes a cause of neurological defect after surgery. The diagnosis is made after exclusion of trans-operative complications, and after observing T2-weighted spinal cord hyper-intensity in magnetic resonance images. Management is based on adequate decompression, application of steroid treatment and rehabilitation.

Keywords: White Cord Syndrome; Cervical Spondylotic Myelopathy; Spinal Cord Injury.

INTRODUCCIÓN

La mielopatía espondilótica cervical es una enfermedad degenerativa de la columna cervical, siendo la causa más frecuente de compresión medular.⁽¹⁾

El empeoramiento del estado neurológico luego del proceder quirúrgico es infrecuente y se debe generalmente a trauma iatrogénico medular o la presencia de hematoma epidural.⁽²⁾

El *white cord syndrome* (WCS), conocido como una lesión por reperfusión de la médula espinal es una rara complicación de la cirugía espinal para descompresión. Se define como un deterioro neurológico inmediato y súbito, luego de la cirugía de descompresión cervical y es caracterizado por la clásica aparición de un incremento de la intensidad de señal en las imágenes de resonancia magnética (IRM) potenciadas en T2, lo que le da origen al nombre.⁽³⁾

En la ausencia de cualquier etiología definida, las causas de una lesión neurológica deficitaria en el período postoperatorio pueden ser relacionadas con un daño por reperfusión.⁽⁴⁾

Los mecanismos fisiopatogénicos no se encuentran bien definidos, aunque existe cierta evidencia experimental que los radicales libres son los principales responsables del daño medular.⁽⁵⁾

El WCS es extremadamente raro y en la literatura solo aparecen pocos casos reportados luego de su descripción inicial,⁽⁶⁾ En nuestro país solo existe un caso reportado; por lo que resulta necesario realizar una revisión sobre el tema para describir los elementos clínico-imagenológicos y estrategias de tratamiento del *white cord syndrome*.

MÉTODOS

Se realizó la revisión de la literatura en bases de datos Pubmed y EMBASE, además en los servidores de preprints BioRxiv, MedRxiv y preprint.org, así como la plataforma *ResearchGate*. Se seleccionaron todos los artículos en inglés y español, con texto completo disponible. Se usaron los siguientes descriptores *white cord syndrome* AND *cervical spondylotic myelopathy* (Fig. 1).

Se excluyeron artículos editoriales, libros, revisiones, meta-análisis y aquellos sin carácter *open-access*.

Se tuvieron en cuenta inicialmente los resúmenes y títulos, y se seleccionaron 64 artículos para su revisión completa.

Luego de excluir artículos con descripción deficiente del acto quirúrgico o la evaluación neurológica, fueron seleccionados 17 artículos para su revisión.

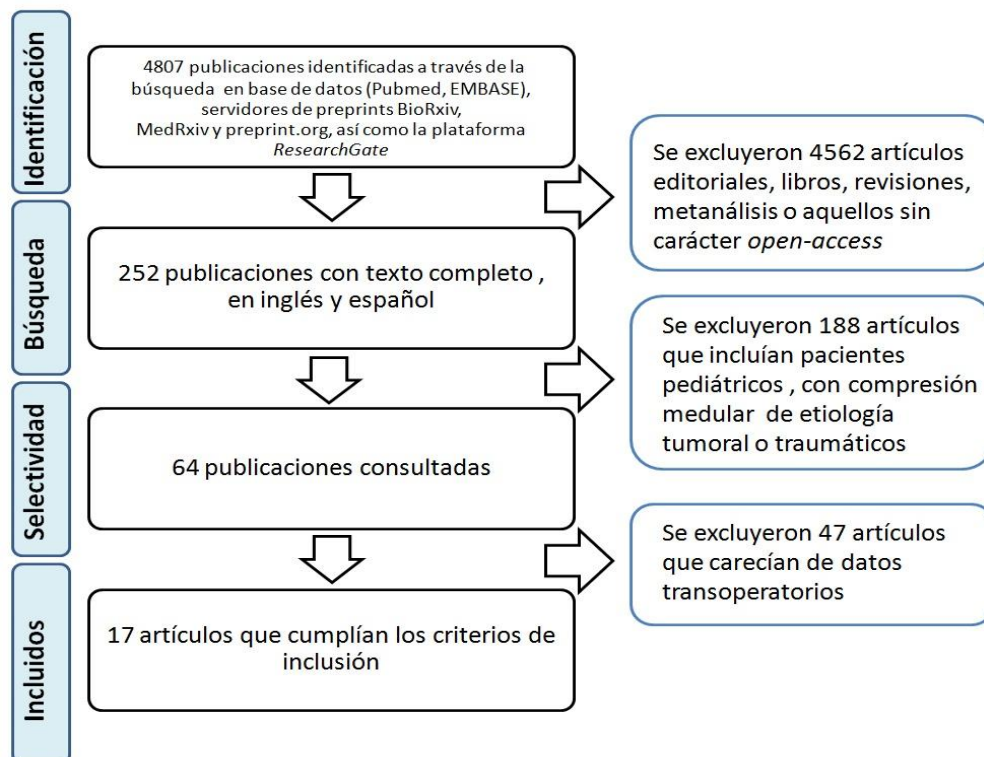


Fig. 1 Flujograma de esquema de búsqueda PRISMA. Hospital Clínico-Quirúrgico Lucía Iñiguez Landín. Holguín.

RESULTADOS

Se analizaron 17 publicaciones, con una muestra total de 24 pacientes reportados (Tabla 1 y 2), encontrándose solo dos series de casos publicadas por Fathalla et al.,⁽⁵⁾ y Zhang et al.⁽⁷⁾ con tres y seis casos respectivamente.

En solo siete artículos se recoge una evaluación preoperatoria del estado neurológico con sistemas de clasificación ampliamente validados (Escala de Nurick o *Japanese Orthopaedic Association scoring system*),⁽⁸⁾ lo que propicia una amplia variabilidad de la muestra y dificulta el procesamiento de datos; no obstante, todos los pacientes mostraron afectación mielopática con defecto motor variable e hiperreflexia osteotendinosa.

Solo se informa un caso de instalación aguda, publicado por Bayley et al.,⁽⁹⁾ en el 2015, en relación a hernia discal sin etiología traumática.

Del total de pacientes reportados, solo ocho (33,3 %) no presentaban cambios de intensidad de señal medular en las IRM preoperatorias.

Tabla 1. Características preoperatorias de los casos de WCS reportados.

Autores/Año	Tipo de artículo	Sexo/Edad (años)	Tiempo de evolución de los síntomas	Escala de Nurick	Japanese Orthopaedic Association scoring system	Mielomalacia en IRM preoperatorias
Nagashima et al. ⁽¹⁰⁾	R. de caso	M/65	18 años	0	4	Si
Chin et al. ⁽³⁾	R. de caso	M/59	7 meses	3	0	No
Zhang et al. ⁽⁷⁾	Serie de 3 casos	2M y 1F/41-61	Más de 2 meses	No se precisan, pero con signos mielopáticos		Si
Bayley et al. ⁽⁹⁾	R. de caso	M/30	Aguda	No se precisan, pero con signos mielopáticos		No
Khan et al. ⁽¹¹⁾	R. de caso	M/36	2 semanas	No se precisan, pero con signos mielopáticos		No
Giammalva et al. ⁽¹²⁾	R. de caso	M/64	No se precisa	3	13	Si
Antwi et al. ⁽⁴⁾	R. de caso	M/68	2-3 años	1	0	Si
Chen et al. ⁽⁶⁾	R. de caso	M/52	7 años	No se precisan, pero con signos mielopáticos		No
Papaioannou et al. ⁽¹³⁾	R. de caso	M/79	2 años	3	0	No
Busack y Eagleton ⁽¹⁴⁾	R. de caso	M/63	1 año	3	15	Si
Jun et al. ⁽¹⁵⁾	R. de caso	F/49	Varios meses	Sin signos mielopáticos		No
Kalidindi y Sath ⁽¹⁶⁾	R. de caso	M/63	No se precisa	No se precisan, pero con signos mielopáticos		Si
Liao et al. ⁽¹⁷⁾	R. de caso	M/51	6 meses	No se precisan, pero con signos mielopáticos		No
Mathkour et al. ⁽¹⁸⁾	R. de caso	M/79	2-3 meses	No se precisan, pero con signos mielopáticos		Si
Wiginton et al. ⁽¹⁹⁾	R. de caso	M/41	6 meses	No se precisan, pero con signos mielopáticos		Si
Fathalla et al. ⁽⁵⁾	Serie de 6 casos	4 M y 2 F / >60 años	No se precisa	2,6 (promedio)	0	5/6 casos tenían cambios de señal

En diez artículos, la técnica quirúrgica empleada fue la descompresión posterior, con o sin fusión. En solo tres estudios, la instalación del defecto neurológico fue luego de las primeras 24 horas de la cirugía, siendo inmediato al término de la misma o en el transoperatorio, en los restantes.

Fue muy variable el empleo de dosis de esteroides, terapia física y las re-intervenciones quirúrgicas. Solo dos casos no mostraron recuperación neurológica al término del periodo de observación, reportados por Kalidindi y Sath⁽¹⁶⁾

Tabla 2. Características trans y postoperatorias de los casos de WCS reportados.

Autores/Año	Tipo de abordaje descompresivo inicial	Instalación del déficit neurológico	Uso de potenciales evocados transoperatorios	Tratamiento	Seguimiento y evolución
Nagashima et al. ⁽¹⁰⁾	Laminoplastia	7 días	No precisa	No precisa	6 años luego presenta 0/17 en JOA System
Chin et al. ⁽³⁾	Anterior	Postoperatorio inmediato	Disminución de los potenciales motores evocados	Cirugía + Protocolo NASCIS III	A los 16 meses presentaba un grado 4 en la escala de Nurick
Zhang et al. ⁽⁷⁾	Anterior	Más de 4 horas	No se precisa	Cirugía (solo un caso) + Altas dosis de dexametasona	Dos casos recuperaron totalmente a las 4 horas, el tercero tuvo recuperación parcial a las 24 horas
Bayley et al. ⁽⁹⁾	Anterior	Más de 24 horas	No se precisa	Cirugía + Protocolo NASCIS III	Recuperación parcial a las 48 horas
Khan et al. ⁽¹¹⁾	Anterior	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Cirugía + Protocolo NASCIS III	Recuperación parcial a los 12 meses
Giammalva et al. ⁽¹²⁾	Anterior	Postoperatorio inmediato	Disminución de los potenciales motores y somatosensoriales	Terapia física + Protocolo NASCIS III	Recuperación parcial a los 3 días
Antwi et al. ⁽⁴⁾	Laminoplastia	Postoperatorio inmediato	Pérdida de los potenciales motores	Cirugía (solo un caso) + Altas dosis de dexametasona	Al día 4 postquirúrgico presentaba un grado 4 en la escala de Nurick
Chen et al. ⁽⁶⁾	Laminoplastia	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Cirugía + Protocolo NASCIS III	A los 6 meses presenta 12/17 en JOA System
Papaioannou et al. ⁽¹³⁾	Laminectomía	Más de 24 horas	No se precisa	Cirugía + Protocolo NASCIS III	Al día 9 postquirúrgico presentaba un grado 4 en la escala de Nurick
Busack y Eagleton ⁽¹⁴⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	Pérdida de los potenciales motores y disminución de potenciales somatosensoriales	Altas dosis de dexametasona	Al día 30 postquirúrgico presentaba un grado 4 en la escala de Nurick y 13/17 en JOA System

Jun et al. ⁽¹⁵⁾	Anterior	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Cirugía + Protocolo NASCIS III	Recuperación completa a los 14 días postquirúrgico
Kalidindi y Sath ⁽¹⁶⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Altas dosis de dexametasona	Sin mejoría a los 4 meses
Liao et al. ⁽¹⁷⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Terapia física + Protocolo NASCIS III	Recuperación parcial a los 6 meses
Mathkour et al. ⁽¹⁸⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	Disminución de los potenciales motores y somatosensoriales	Altas dosis de dexametasona	Recuperación parcial a los 4 meses
Wiginton et al. ⁽¹⁹⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	Disminución de los potenciales motores	Terapia física + Altas dosis de dexametasona	Recuperación completa en varios meses
Fathalla et al. ⁽⁵⁾	Laminectomía	Postoperatorio inmediato	No se precisa	Terapia física + Altas dosis de dexametasona	A los meses con presentaban un grado 4,3 en la escala de Nurick (promedio)

DISCUSION

El WCS es una entidad muy infrecuente. Está caracterizado por una lesión isquémica de la médula, siguiente a la cirugía de descompresión espinal en la ausencia de daño iatrogénico o complicaciones perioperatorias.⁽¹²⁾

Su etiología no es bien conocida. La teoría más aceptada es que la lesión aparece producto de la reperfusión en una médula espinal comprimida por largo período.⁽⁴⁾

En este sentido la compresión crónica de la médula espinal la hace más susceptible a la isquemia debido al efecto oclusivo trombogénico y la presencia de edema por un incremento en la permeabilidad vascular y la congestión venosa, debido a que las áreas medulares que están comprimidas crónicamente son zonas frecuentemente isquémicas, debido a la oclusión de pequeñas arterias; hipótesis propuesta por Antwi et al. en el 2018.⁽³⁾

Otros mecanismos han sido propuestos como causas de WCS, ante la ausencia de una injuria mecánica directa, como los microtrombos y la alteración de la perfusión debido a cambios internos en la arquitectura espinal siguientes a la descompresión.⁽²⁰⁾

En las lesiones por reperfusión cerebral, ocurre una ruptura de la barrera hematoencefálica durante los cambios isquémicos, lo cual conlleva a un incremento de la permeabilidad vascular, y la liberación de mediadores inflamatorios como el Factor de Necrosis Tumoral-alfa. Estos mecanismos pueden ser muy similares al que ocurre en el WCS.⁽²¹⁾

En ratas, luego de la descompresión de la medula espinal, estos marcadores inflamatorios se encontraron aumentados, además de la interleucina-1 beta 11, durante el período de reperfusión.⁽²²⁾

En otros estudios adicionales con roedores con compresión medular inducida, los que se sometieron a una descompresión tardía experimentaron un peor pronóstico y un incremento notable en el flujo sanguíneo medular comparados con aquellos que recibieron una descompresión temprana.⁽²³⁾

Los datos de estos estudios experimentales en roedores sugieren que la reperfusión luego de la descompresión quirúrgica ocasiona un estrés oxidativo crónico en las neuronas, uno de los aspectos esenciales en las lesiones por isquemia-reperfusión tanto en roedores como en humanos con mielopatía espondilótica cervical.⁽²⁴⁾

Otro elemento propuesto es la peroxidación lipídica de las membranas neuronales causada por moléculas reactivas al oxígeno y otros mediadores inflamatorios, lo cual puede ser teorizado como la principal causa en la "cascada de la lesión secundaria inducida".⁽⁵⁾

En el contexto clínico, se caracteriza por un déficit neurológico posterior a la cirugía de descompresión y ocurre con mayor frecuencia en aquellos casos con compresiones de larga evolución.⁽¹⁷⁾

Este deterioro neurológico súbito, en la mayoría de los casos publicados, ocurre durante la cirugía o en las primeras 24 horas siguientes,⁽¹⁵⁾ pero en otros la aparición del defecto es mucho más tardío.

En los estudios radiológicos, el WCS se caracteriza por hiperintensidades intramedulares en las imágenes potenciadas en T2, de aparición reciente, en un paciente con imágenes previas de estenosis por elementos compresivos a ese nivel, generalmente degenerativos. Estas hiperintensidades son demostradas en estudios de resonancia magnética siguientes a la cirugía. Se caracterizan además, por un incremento en la extensión de las imágenes hiperintensas en los pacientes con mielopatía compresiva y evidencia de cambio de señal medular.^(15,25)

En el año 2013, Chin et al.,⁽³⁾ introducen el término "*white cord syndrome*" para referirse a la apariencia de la médula espinal en las imágenes potenciadas en T2. Estos autores describen el caso de un paciente masculino de 59 años con compresión medular cervical, el cual presentó cuadriplejía sin ningún evento transoperatorio, luego de doble disectomía y fusión.

Por el contrario, en las imágenes potenciadas en T1, estas lesiones se muestran hipointensas, sin realce luego de la administración de gadolinio.⁽²⁵⁾

No existen factores de riesgo asociados al WCS, sin embargo en todos los casos publicados, se ha demostrado hiperintensidades medulares en T2 en las imágenes previas a la cirugía, sugestivo de mielomalacia; lo cual puede sugerir que los pacientes con mielopatía cervical son más vulnerables a lesiones por reperfusión.⁽⁵⁾

Fathalla et al.,⁽⁵⁾ en el año 2020, en un análisis retrospectivo de 150 pacientes que recibieron una cirugía de descompresión para mielopatía espondilótica cervical, encontraron una incidencia de 4,6 % (siete pacientes), siendo la edad avanzada, la existencia de señales hiperintensas pre-existentes y la larga evolución de los síntomas factores de riesgo para el mismo. La hipertensión también mostró una relación causal.

En la mayoría de casos reportados fue usado el monitoreo electrofisiológico transoperatorio, demostrando una caída de los potenciales durante la cirugía o al cierre de la misma. Sin embargo Resnick et al.,⁽²⁶⁾ concluyeron que el uso de potenciales motores evocados y somatosensoriales tenía solo un pequeño impacto en el resultado quirúrgico, y ocasionaba la interrupción del proceder sin una lesión neural verdadera (falso positivo) y en otras ocasiones con una lesión traumática no se obtenían registros alarmantes (falso negativo).

El desarrollo de un hematoma post-quirúrgico con efecto compresivo y una lesión iatrogénica son los principales diagnósticos diferenciales. El hematoma es fácilmente detectable en la IRM. Las imágenes postquirúrgicas inmediatas y el informe operatorio ayudan a descartar la iatrogenia. La isquemia por hipoperfusión o cualquier entidad desmielinizante puede ser fácilmente descartada. Los datos clínicos y las secuencias de IRM por difusión son útiles durante el proceso diferencial con ambas entidades.⁽²⁵⁾

Debido a la base fisiopatológica, el tratamiento con dosis elevadas de esteroide ha sido utilizado en los casos reportados. La metilprednisolona ha sido utilizada en las lesiones medulares traumáticas por su habilidad teórica para inhibir la peroxidación lipídica y de forma directa disminuir la degeneración neuronal secundaria. Además de reducir la proteína S-100 β y la enolasa neuronal específica, inhibe la interleucina (IL) 1 β y aumenta IL-8 e IL-1RA.⁽²⁷⁾

La terapia física ha sido aceptada universalmente como una modalidad de tratamiento para el déficit neurológico. Se ha recomendado que los pacientes con cualquier déficit antes o después de la descompresión quirúrgica, deben incluirse en un esquema rehabilitador durante su ingreso y luego del alta hospitalaria, basado en el nivel de su recuperación funcional.

Otra de las recomendaciones en el tratamiento de pacientes con esta entidad es el logro de la tensión arterial media superior a 85 mmHg, debido al riesgo de empeoramiento de las lesiones isquémicas locales durante la hipotensión.⁽²¹⁾

En el caso reportado por Chin et al.,⁽³⁾ inicialmente, los autores decidieron realizar una corporectomía de C5, debido a la presencia de una estenosis a ese nivel evidenciada en los estudios de resonancia magnética. Otros autores, al no contar con IRM de urgencia abogan por la re-exploración o la laminectomía cervical posterior y fusión, como es el caso de Papaioannou et al.,⁽¹³⁾ quienes al no encontrar hematoma o colección de líquido cerebroespinal (LCE), deciden en el mismo tiempo quirúrgico extender la descompresión posteriormente con el objetivo de proveer espacio a la medula espinal edematizada.

Sin embargo, en otras series donde no se ha utilizado la descompresión quirúrgica en ninguno de los casos, todos los pacientes han tenido una mejoría parcial de su estado neurológico seis meses luego de la cirugía;⁽⁵⁾ no obstante, otros casos reportados no presentan mejoría.⁽¹⁶⁾

Otra de las opciones terapéuticas es el uso del drenaje espinal continuo. Las presiones elevadas del LCE inhiben la perfusión al cordón edematoso, por lo que la reducción gradual de la presión del LCE antes de la descompresión completa, puede mitigar el edema medular.⁽¹⁴⁾

Debido a la infrecuencia de esta complicación, el número limitado de casos, heterogeneidad de la muestra y la variabilidad de descripción por los autores, es imposible realizar un análisis estadístico, lo cual constituye una limitante a nuestro estudio.

CONCLUSIONES

El reconocimiento de esta rara complicación es vital, ya que constituye una causa de defecto neurológico posterior a la cirugía en la ausencia de cualquier lesión iatrogénica y debe incluirse en los protocolos de consentimiento informado. El diagnóstico se realiza luego de la exclusión de complicaciones trans-operatorias, y al observar hiperintensidad del cordón medular ponderado en T2 en las imágenes de resonancia magnética. El manejo radica en una adecuada descompresión, uso de esteroides y rehabilitación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la conceptualización, análisis formal, administración del proyecto, redacción - borrador original, redacción - revisión, edición y aprobación del manuscrito final.

Financiación

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benzel EC. Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance, and Management. Gulf Professional Publishing; 2005. p.1166.
2. Fehlings MG, Tetreault L, Hsieh PC, Traynelis V, Wang MY. Introduction: Degenerative cervical myelopathy: diagnostic, assessment, and management strategies, surgical complications, and outcome prediction. Neurosurg Focus [Internet]. 1 de junio de 2016 [citado 29/12/2021]; 40(6): E1. Disponible en: <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/40/6/article-pE1.xml>
3. Chin KR, Seale J, Cumming V. «White cord syndrome» of acute tetraplegia after anterior cervical decompression and fusion for chronic spinal cord compression: a case report. Case Rep Orthop [Internet]. 2013 [citado 29/12/2021]; 2013: 697918. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/crior/2013/697918/>
4. Antwi P, Grant R, Kuzmik G, Abbed K. "White Cord Syndrome" of Acute Hemiparesis After Posterior Cervical Decompression and Fusion for Chronic Cervical Stenosis. World Neurosurg [Internet]. 1 de mayo de 2018 [citado 29/12/2021]; 113: 33-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875018302961>
5. Fathalla H, Ragab O, Ashry AH. White Cord Syndrome: The Terrible Nightmare. Open J Mod Neurosurg [Internet]. 31 de enero de 2020 [citado 11/11/2020]; 10(2): 275-83. Disponible en: <http://www.scirp.org/Journal/Paperabs.aspx?paperid=99593>
6. Chen H, Liu H, Wang B, Deng Y, Ding C. A rare, acute neurologic deterioration associated with the overactive autoimmune response of ankylosing spondylitis after cervical laminoplasty: A case report. Medicine (Baltimore) [Internet]. agosto de 2018 [citado 29/12/2021]; 97(34): e11605. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30142754/>

7. Zhang J, Xia Q, Ji N, Liu Y, Han Y, Ning S. Transient Paralysis Shortly after Anterior Cervical Corpectomy and Fusion. *OrthopSurg* [Internet]. febrero de 2013 [citado 04/03/2021]; 5(1): 23-28. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/os.12021>
8. Revanappa KK, Rajshekhar V. Comparison of Nurick grading system and modified Japanese Orthopaedic Association scoring system in evaluation of patients with cervical spondylotic myelopathy. *EurSpine J* [Internet]. 1 de septiembre de 2011 [citado 29/12/2021]; 20(9): 1545-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1773-y>
9. Bayley E, Boszczyk BM, Chee Cheong RS, Srivastava A. Major neurological deficit following anterior cervical decompression and fusion: what is the next step? *EurSpine J* [Internet]. 2015 [citado 29/12/2021]; 24(1): 162-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00586-014-3398-4>
10. Nagashima H, Morio Y, Teshima R. Re-aggravation of myelopathy due to intramedullary lesion with spinal cord enlargement after posterior decompression for cervical spondylotic myelopathy: serial magnetic resonance evaluation. *Spinal Cord* [Internet]. marzo de 2002 [citado 29/12/2021]; 40(3): 137-41. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101262>
11. Khan MF, Jooma R, Hashmi FA, Raghieb MF. Delayed spinal cord infarction following anterior cervical surgical decompression. *BMJ Case Rep* [Internet]. 9 de octubre de 2017 [citado 04/03/2021]; bcr-2017-219863. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28993348/>
12. Giammalva GR, Maugeri R, Graziano F, Gulì C, Giugno A, Basile L, et al. White cord syndrome after non-contiguous double-level anterior cervical decompression and fusion (ACDF): A “no reflow phenomenon”? *InterdiscipNeurosurg* [Internet]. 1 de marzo de 2017 [citado 29/12/2021]; 7: 47-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2214751916301396>
13. Papaioannou I, Repantis T, Baikousis A, Korovessis P. Late-onset “white cord syndrome” in an elderly patient after posterior cervical decompression and fusion: a case report. *Spinal Cord Ser Cases* [Internet]. 11 de marzo de 2019 [citado 29/12/2021]; 5(1): 1-7. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41394-019-0174-z>
14. Busack CD, Eagleton BE. White Cord Syndrome Causing Transient Tetraplegia After Posterior Decompression and Fusion. *Ochsner J* [Internet]. 21 de septiembre de 2020 [citado 29/12/2021]; 20(3): 334-8. Disponible en: <http://www.ochsnerjournal.org/content/20/3/334>
15. Jun DS, Baik J-M, Lee S-K. A case report: white cord syndrome following anterior cervical discectomy and fusion: importance of prompt diagnosis and treatment. *BMC MusculoskeletDisord* [Internet]. 12 de marzo de 2020 [citado 29/12/2021]; 21(1): 157. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12891-020-3162-3>
16. Kalidindi KKV, Sath S. “White Cord Syndrome” of Acute Tetraplegia after Posterior Cervical Decompression and Resulting Hypoxic Brain Injury. *Asian J Neurosurg* [Internet]. 28 de agosto de 2020 [citado 11/11/2020]; 15(3): 756-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7591215/>
17. Liao Y-X, He S-S, He Z-M. «White cord syndrome», a rare but disastrous complication of transient paralysis after posterior cervical decompression for severe cervical spondylotic myelopathy and spinal stenosis: A case report. *ExpTher Med* [Internet]. noviembre de 2020 [citado 29/12/2021]; 20(5): 90. Disponible en: <https://doi.org/10.3892/etm.2020.9218>

18. Mathkour M, Werner C, Riffle J, Scullen T, Dallapiazza RF, Dumont A, et al. Reperfusion "White Cord" Syndrome in Cervical Spondylotic Myelopathy: Does Mean Arterial Pressure Goal Make a Difference? Additional Case and Literature Review. *World Neurosurg* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 11/11/2020]; 137: 194-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S187887502030070X>
19. Wiginton JG, Brazdzionis J, Mohrdar C, Sweiss R, Lawandy S. Spinal Cord Reperfusion Injury: Case Report, Review of the Literature, and Future Treatment Strategies. *Cureus* [Internet]. 11 de noviembre de 2019 [citado 11/11/2020]; 11(7). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6764611/>
20. Taher F, Lebl DR, Cammisa FP, Pinter DW, Sun DY, Girardi FP. Transient neurological deficit following midthoracic decompression for severe stenosis: a series of three cases. *Eur Spine J* [Internet]. 1 de septiembre de 2013 [citado 29/12/2021]; 22(9): 2057-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00586-013-2829-y>
21. Chen H, Yoshioka H, Kim GS, Jung JE, Okami N, Sakata H, et al. Oxidative Stress in Ischemic Brain Damage: Mechanisms of Cell Death and Potential Molecular Targets for Neuroprotection. *Antioxid Redox Signal* [Internet]. 15 de abril de 2011 [citado 29/12/2021]; 14(8): 1505-17. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/ars.2010.3576>
22. Yang T, Wu L, Wang H, Fang J, Yao N, Xu Y. Inflammation Level after Decompression Surgery for a Rat Model of Chronic Severe Spinal Cord Compression and Effects on Ischemia-Reperfusion Injury. *Neurol Med Chir (Tokyo)* [Internet]. 2015 [citado 29/12/2021]; 55(7): 578-86. Disponible en: <https://doi.org/10.2176/nmc.0a.2015-0022>
23. Vidal PM, Karadimas SK, UIndreaj A, Laliberte AM, Tetreault L, Forner S, et al. Delayed decompression exacerbates ischemia-reperfusion injury in cervical compressive myelopathy. *JCI Insight* [Internet]. 29 de diciembre de 2021 [citado 29/12/2021]; 2(11): e92512. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5453710/>
24. Karadimas SK, Moon ES, Yu W-R, Satkunendrarajah K, Kallitsis JK, Gatzounis G, et al. A novel experimental model of cervical spondylotic myelopathy (CSM) to facilitate translational research. *Neurobiol Dis* [Internet]. 1 de junio de 2013 [citado 29/12/2021]; 54: 43-58. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0969996113000752>
25. Thurnher MM, Bammer R. Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia. *Neuroradiology* [Internet]. 1 de noviembre de 2006 [citado 29/12/2021]; 48(11): 795-801. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00234-006-0130-z>
26. Resnick DK, Anderson PA, Kaiser MG, Groff MW, Heary RF, Holly LT, et al. Electrophysiological monitoring during surgery for cervical degenerative myelopathy and radiculopathy. *J Neurosurg Spine* [Internet]. 1 de agosto de 2009 [citado 29/12/2021]; 11(2): 245-52. Disponible en: <https://thejns.org/spine/view/journals/j-neurosurg-spine/11/2/article-p245.xml>
27. Eryilmaz F, Farooque U. The Efficacy of Combined Medication With Methylprednisolone and Erythropoietin in the Treatment of Ischemia-Reperfusion Injury to the Spinal Cord in Patients With Cervical Spondylotic Myelopathy. *Cureus* [Internet]. 29 de diciembre de 2021 [citado 29/12/2021]; 13(3): e14018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7982140/>