

SÍNDROME MEDULAR CERVICAL AGUDO CENTRAL DE SCHNEIDER. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS

E. VENDRELL-TORNÉ, R. BALIUS JULI

Hasta hace pocos años, los cuadros clínicos espinales por traumatismos indirectos de la columna cervical sin fractura ni luxación apreciables, se atribuían a una contusión medular por una presunta luxación, reducida espontáneamente, o bien se incluían dentro del concepto, poco explícito, de conmoción medular. Por otra parte, se incurría también en el error de considerar más frecuentes de lo que son en realidad las lesiones hematomélicas.

SCHNEIDER y col. (22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 y 29) en una serie de trabajos, así como otros autores, han demostrado que estos cuadros obedecen a unos mecanismos distintos, llegando a describir dos síndromes bien caracterizados, el síndrome medular cervical agudo anterior y el síndrome medular cervical agudo central.

La médula cervical puede ser dañada sin necesidad de lesiones óseas, por una flexión forzada o una hiperextensión del raquis cervical.

La flexión forzada (fig. 1) provoca una protrusión del disco intervertebral hacia atrás que comprime la parte anterior de la médula espinal y, al mismo tiempo, la empuja hacia atrás, con lo que los ligamentos dentados quedan en tensión, traccionando excesivamente de su zona de inserción medular, que corresponde al fascículo piramidal cruzado. Este sufrimiento medular, especialmente intenso a nivel de su cara anterior, comprimida por el disco protrusionado, da lugar al síndrome agudo anterior de Schneider, del que no nos ocupamos aquí (SCHNEIDER (22, 23, 24), SCHNEIDER y KAHN (27)).

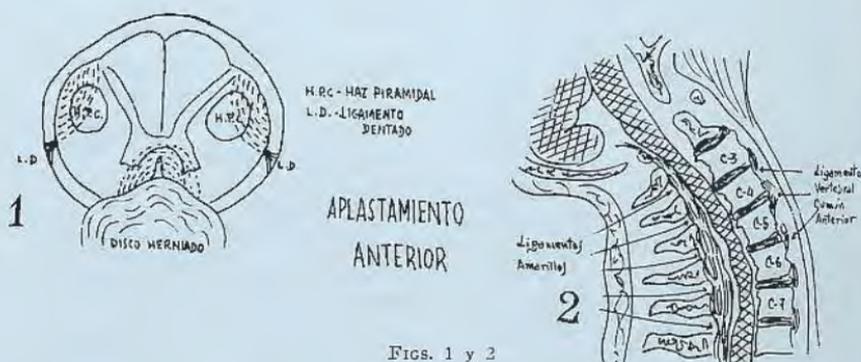
La hiperextensión forzada del raquis cervical provoca un aplastamiento anteroposterior de la médula, la cual sufre predominantemente en su zona central, dando lugar al síndrome central agudo de Schneider que es el que ahora nos interesa.

PATOGENIA. — ¿Por qué mecanismos se aplasta la médula en sentido anteroposterior, al hiperextenderse el raquis? Los factores que intervienen han sido estudiados, repetida y minuciosamente, por BARNES (3, 4), BERKIN y HINSON (8), GROS, VLHOVITCH y MOHASSEB (13), KAPLAN (17), SCHNEIDER, CHERRY y PANTEK (25), SCHNEIDER, THOMPSON y BEBIN (29), TAYLOR y BLACKWOOD (31).

Ya BARNES (3) destacó la importancia que tiene la existencia previa de una cervicoartrosis. Casi todos los casos descritos en la literatura corresponden a personas de más de 40 años, con lesiones artrósicas evidentes

en la radiografía. Esta artrosis cervical es causa de que existan salientes en la cara posterior de los cuerpos vertebrales, ya sean osteofitos, ya rodets discales por la degeneración del disco intervertebral.

Por otro lado, TAYLOR (31) demostró que los ligamentos amarillos abomban hacia delante al hiperextenderse el raquis cervical. La práctica de mielografías de perfil funcionales pone de relieve la existencia de una serie de muescas en el borde posterior de la columna mielográfica, producidas por este abombamiento de los ligamentos amarillos. Este abombamiento que, en una persona normal, quizá no sería suficiente para comprimir la médula, puede ser decisivo si el diámetro anteroposterior del conducto raquídeo está ya disminuido por los rodets discales u osteofitos de la cervicoartrosis (fig. 2). Además, en la cervicoartrosis existe una disminución de altura del disco intervertebral, por su degeneración, lo que conlleva una distancia también menor entre las láminas vertebrales y, en consecuencia, permite un abombamiento todavía mayor de los ligamentos amarillos (JORDÁ-FERNÁNDEZ y BARRAQUER-BORDAS) (16).



FIGS. 1 y 2

El espacio libre para la médula, situado entre los rebordes discales u osteofíticos por un lado y los ligamentos amarillos plegados por otro, es tanto menor cuanto mayor es la hiperextensión del raquis cervical. En experiencias en cadáver, ALEXANDER, DAVIS y FIELD (1) comprueban que el diámetro anteroposterior del raquis llega a reducirse hasta más del 50%.

Dado que la movilidad de estas columnas artrósicas es limitada, es necesario, en muchos casos, que se produzca una rotura del ligamento vertebral común anterior (hecho demostrado por BARNES 4) para que llegue a comprimirse la médula (fig. 2).

En uno de nuestros casos esta tensión, con rotura parcial del ligamento vertebral común anterior queda objetivada claramente en la radiografía, por el arrancamiento del ángulo anteroinferior de C4 (fig. 3).

Cook (10) presenta una pieza anatómica en la que se ve claramente



FIG 3

la ruptura del ligamento anterior y un arrancamiento óseo muy parecido al de nuestro caso.

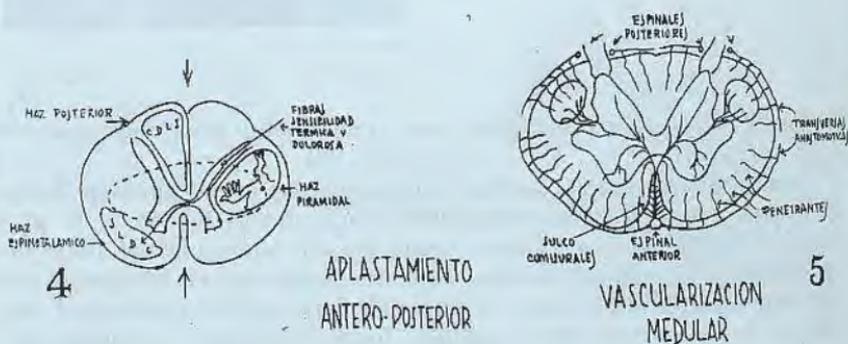
Como venimos diciendo, estas lesiones ocurren en pacientes portadores de una cervicoartrosis, cuyas alteraciones previas favorecen la producción de las lesiones medulares, según todo lo que acabamos de exponer. Sin embargo, alguna rara vez, el síndrome aparece en lesionados con una columna cervical normal o casi normal. Para explicar entonces el mecanismo de compresión de la médula, JORDÁ-FERNÁNDEZ y BARRAQUER-BORDAS (16) invocan una disminución constitucional del diámetro anteroposterior del conducto raquídeo, en cuyo caso el simple abombamiento de los ligamentos amarillos por la hiperextensión, sería suficiente para comprimir la médula, sin necesidad de los rebordes de la cara posterior de los cuerpos vertebrales.

Según PAYNE y SPILLANE (21), el diámetro anteroposterior del raquis cervical (por debajo del axis) en individuos normales es de 17 mm como promedio, mientras que en los pacientes con una mielopatía crónica, consecutiva a una espondilosis cervical, es sólo de unos 14 mm. "Las modificaciones espondilóticas — dicen los autores — pueden reducir el tamaño del conducto, pero la mielopatía sobreviene más fácilmente cuando las dimensiones previas del conducto son menores que habitualmente."

Sabido que la hiperextensión cervical produce una *compresión antero-*

posterior de la médula, falta averiguar el por qué las regiones medulares que se afectan son las de la zona central. SCHNEIDER, CHERRY y PANTEK (25) construyeron unos modelos de goma idénticos a un segmento de médula espinal, les sometieron a una compresión anteroposterior, después de haber dibujado un cuadrículado en la superficie de la pieza. Observando el desplazamiento que, al efectuar la compresión, sufren las líneas de la cuadrícula, pudieron comprobar que el máximo de fuerza lo sufría la región central.

En la región central de la médula (fig. 4), por la sustancia gris periependimaria, circulan las fibras de la sensibilidad al dolor y a la temperatura: de ahí la disociación sensitiva suspendida que pueden acusar estos lesionados. Algo más periféricamente discurre el haz piramidal; los haces motores están en su interior de forma que las fibras correspondientes a la mano son las más internas y las de las extremidades inferiores, las más externas. Esto explica que la extremidad superior, y principalmente la motilidad de las manos, se afecte mucho más intensamente que la inferior y que, al regresar el cuadro clínico, desaparezcan primero los síntomas de las extremidades inferiores.



Figs. 4 y 5

Actualmente se tiende a dar mucha importancia, para explicar estas lesiones, al sufrimiento de las arterias nutricias de la médula con la subsiguiente creación de áreas de isquemia o de subanoxia (GROSSIORD y col. (14, 15), SCHNEIDER y CROSBY (26), THORY (32) y CORBIN (11)).

Muy recientemente, SCHNEIDER y SCHEMM (28), revalorizando aún más el factor vascular, creen que existen dos tipos patogénicos de síndrome central agudo, uno de tipo contusivo que respondería a los mecanismos de compresión anteroposterior de la médula ya descritos y otro por insuficiencia vascular "relativa" del territorio de la arteria vertebral.

De la arteria espinal anterior (fig. 5) nace la arteria sulcal anterior que irriga la sustancia gris y los dos tercios centrales de los cordones laterales,

mientras que el tercio externo de los mismos depende de las coronas radiadas que corren transversalmente a poca distancia una de otra. Puede apreciarse que, en lo que hace referencia a las fibras motoras destinadas a los segmentos de la mano y brazo, dependen de la arteria espinal anterior, mientras que las de las piernas quedan irrigadas por la arteria funicular posterior. Los cordones posteriores no dependen en absoluto del territorio espinal anterior.

Una isquemia temporal del flujo dependiente de la arteria espinal anterior, puede ocasionar una hipoxia más o menos intensa en las regiones de ella dependientes. Esta isquemia puede ser consecutiva a un sufrimiento en las arterias vertebrales.

DE KLEYN y VERSTEEGH (18) demostraron que la extensión de la cabeza puede ocluir la circulación en las arterias vertebrales. Numerosas aportaciones posteriores, que no vamos a pormenorizar, han insistido en este hecho.

Este nuevo concepto patogenético explica el hecho de que algunos enfermos con síndrome de Schneider no presenten trastornos sensitivos cordonales, mientras que en otros sean evidentes. Según SCHNEIDER y SCHEMM, los casos con claros signos deficitarios de la sensibilidad deberían incluirse en el grupo contusivo, mientras que en aquellos, en que los trastornos sensitivos están ausentes, debemos pensar en el mecanismo de "insuficiencia vascular". De este modo, pues, la clínica nos permitirá clasificar un caso determinado en uno u otro grupo.

Los mismos autores opinan que el mecanismo isquémico sería propio, sobre todo, de los individuos jóvenes, sin cervicoartrosis.

Además del factor mecánico de compresión y del factor vascular de isquemia, nos parece que no puede menospreciarse un *tercer factor, dinámico*, ligado a la aceleración o deceleración bruscas a que puede quedar sometido el accidentado. Habla en favor de este factor el contenido del dictamen anatomopatológico emitido por VON BOGAERT en el caso de BARRAQUER-FERRER y col. (7) en el que se dice que "lo más notable es la difusión de las lesiones de sacudida". Tales imágenes sugerían que la sacudida había determinado una pulverización granulosa con dislocación de la mielina en esférulas con disolución posterior de esta masa amorfa.

En resumen, pueden invocarse tres mecanismos principales: contusivo, vascular y dinámico. Nuestra opinión es que los tres se superponen en la mayoría de los casos, con predominancia a veces de uno y, otras veces, de otro de los factores.

CLÍNICA. — El cuadro clínico es el de una *tetraplejía flácida o el de una diplejía braquial flácida, con signos piramidales en las extremidades inferiores*. El nivel de la lesión es variable. Lo más frecuente es que se sitúe inmediatamente por debajo de C6, dando lugar a una actitud en flexión de los brazos, con imposibilidad de realizar la extensión activa.

Son frecuentes los *trastornos de esfínteres*, generalmente del tipo de la retención vesical.

Asimismo, suelen existir trastornos sensitivos del tipo de *anestesia y analgesia de distribución bastante anárquica*, en relación con la zona de cordones posteriores más afectada así como *disociación termoanalgésica suspendida* correspondiente al nivel de la lesión.

No es infrecuente que existan otras lesiones neurológicas asociadas, como por ejemplo la afección radicular del tipo Duchenne-Erb de uno de nuestros casos.

EVOLUCIÓN. — Una de las características más sugestivas del síndrome central de Schneider es su evolución habitualmente regresiva, noción importante que permite hacer un pronóstico relativamente optimista de una lesión sumamente grave.

Como Gros y col. (13) han plasmado muy claramente en un gráfico, esta evolución favorable empieza en las extremidades inferiores, sigue por los trastornos de esfínteres y acaba con la mejoría de las extremidades superiores, las más reacias en reponerse, especialmente la motilidad fina de la mano que, en algunos casos, puede quedar incluso en minusvalía permanente.

TRATAMIENTO. — Las lesiones del síndrome central de Schneider tienden a la regresión espontánea. No existe tratamiento específico de las mismas.

Las únicas medidas que hay que adoptar tienen tres finalidades: por un lado evitar que la movilización del cuello aumente las lesiones producidas en el momento del traumatismo; por otro, frenar el proceso edematoso y hemorrágico que se establece alrededor de todo foco contusivo y, finalmente, coadyuvar a la mejoría del fisiologismo de la célula nerviosa dañada.

1) El primer objetivo se logra *inmovilizando el raquis cervical en posición media*, es decir, no en extensión como se hace en las fracturas y luxaciones cervicales. El mejor método es la confección de una minerva de yeso que fue la conducta seguida en nuestros casos. El tiempo de inmovilización debe ser de unos dos meses.

2) Para *luchar contra el edema pericontusional* puede recurrirse a la prednisona, a las soluciones hipertónicas de glucosa, sacarosa o sulfato de magnesio y a los diuréticos. La *hemorragia* se combatirá con hemostáticos, de los cuales preferimos la serotonina, la quercetina y la semicarbazona del adrenocromo.

3) Finalmente, vale la pena ayudar al *metabolismo del tejido nervioso*, en vías de recuperación, con un aporte suficiente de cocarboxilasa, de piridoxina sulfonada, etc.

Como es natural, hay que *atender a los trastornos de esfínteres* que

puedan existir, así como a la *fisioterapia adecuada* de las extremidades paralizadas para evitar atroñas y rigideces.

En ningún caso está indicada la tracción continua en posición de extensión, maniobra que se hace a veces rutinariamente en los traumatismos cervicales con parálisis periférica, porque esta extensión agravaría considerablemente las lesiones.

Aquí es también conveniente llamar la atención sobre el peligro de la hiperextensión cervical, practicada en pacientes con cervicoartrosis, para realizar la intubación en el curso de una anestesia. SCHNEIDER, THOMPSON y BEBIN (29) han visto aparecer un síndrome central por esta causa. Hay, pues, que recomendar a los anestelistas una manipulación suave y el evitar una extensión forzada del cuello en los pacientes de edad.

La intervención está contraindicada, porque, como razonan SCHNEIDER, CHERRY y PANTEK (25):

- 1) el síndrome suele regresar espontáneamente;
- 2) la intervención no tiene objeto alguno; no puede actuar sobre las lesiones nerviosas ya producidas; no existe bloqueo (SCHNEIDER, THOMPSON y BEBIN) (29) ni compresión alguna que pueda retirarse;
- 3) es peligrosa por el traumatismo operatorio y el edema consiguiente. En un caso de SCHNEIDER, CHERRY y PANTEK (25) intervenido, apareció parálisis de las extremidades inferiores que no existía preoperatoriamente, que los autores atribuyen a la compresión lateral ejercida mediante el separador sobre la parte periférica de los fascículos piramidales, en el intento de visualizar la cara anterior de la médula.

EXPERIENCIA PERSONAL. — Resumimos a continuación las historias clínicas de los tres casos que hemos tenido ocasión de tratar. Los tres han sido ya publicados en trabajos efectuados en colaboración con BARRAQUER-BORDAS, formando parte de la serie de 10 casos que este último autor tiene recogidos: VENDRELL-TORNÉ y BARRAQUER-BORDAS (34), BARRAQUER-BORDAS, GRAU-VECIANA, PÉREZ-SERRA, BALIUS-JULI y VENDRELL-TORNÉ (6).

M. C. P., mujer, 66 años. *Ingreso:* 18-XII-60. Hace media hora, el coche en que viajaba ha sido arrollado por un camión. La lesionada pierde el conocimiento. Los interrogatorios posteriores parecen probar que la paciente golpeó contra el techo del coche. *Exploración de entrada:* Conciencia obnubilada. Herida contusa de 10 cm de extensión en la región frontoparietal derecha. Movilización del raquis cervical dolorosa.

Motilidad: Extremidad superior derecha, abolición de la extensión del codo y de la motilidad voluntaria de la mano y dedos. Extremidad superior izquierda, abolición de los movimientos del hombro. Sin embargo, el deltoides se contrae al hacer fuerza. Flexión y extensión del codo conservadas pero débiles. A nivel de la mano y dedos todos los movimientos están conservados, pero con una gran disminución de fuerza. A consecuencia del predominio sobre la extensión, la paciente mantenía continuadamente flexionados ambos codos.

Reflejos: Bicipital y estilorradiar abolidos en ambos lados. Tricipital conser-

vado en ambos lados. Rotulianos y aquilianos conservados. Babinski bilateral. Reflejos de defensa.

Sensibilidad: La sensibilidad al tacto es normal en todo el cuerpo. Hipoalgesia suspendida en los dermatomas que corresponden a ambos miembros superiores y región adyacente del tórax.

Electrodiagnóstico (PÉREZ-SERRA): Reacción parcial de degeneración en los músculos correspondientes al plexo braquial superior del lado izquierdo.

La radiografía del raquis cervical demuestra un arrancamiento del ángulo anteroinferior de C4, prueba de que el raquis ha sufrido una hiperextensión forzada. Cervicoartrosis moderada. Diámetro anteroposterior del raquis cervical de calibre disminuido con un promedio de 15 mm y un mínimo de 13 mm a nivel de C6 y C7.

Tratamiento: Colocación de una minerva de yeso con el cuello en posición media. Prednisona, vitaminas B₁, B₆ y C, antihemorrágicos, suero glucosado hipertónico, Penicilina y Estreptomicina.

Evolución: La enferma mejora en forma rápida y progresiva, siendo dada de alta el 29-IV-61 completamente recuperada excepto una ligera dificultad para efectuar la abducción completa del hombro izquierdo, por rigidez periarticular discreta.

A. L. O., varón, 57 años. *Ingreso:* 12-X-64. Conduciendo un triciclo, es alcanzado por detrás por un automóvil que le empuja bruscamente hacia delante. En la exploración de entrada se aprecian lesiones traumáticas en el plano anterior de la cabeza que permiten suponer, con fundamento, que el choque contra las estructuras situadas por delante de su vehículo había aumentado la hiperextensión producida por el impacto posterior brusco causado por el automóvil atropellante.

Tetraplejía con nivel superior en C8. No hay signo de Babinski, pero sí una triple flexión refleja aunque sin extensión cruzada. Anestesia al tacto en todo el cuerpo con nivel superior en D1. Área de anestesia a la temperatura y al dolor en el dermatoma correspondiente a C8. Trastornos esfinterianos graves con retención de orina.

En la radiografía se observa una artrosis cervical moderada y una disminución del conducto raquídeo cuyo diámetro anteroposterior es de 13 mm a partir de C4.

Evolución: Después de una mejoría rápida pero parcial de la motilidad de los músculos de la raíz de ambos miembros inferiores, el paciente entra en un período estacionario de varios meses de duración en el que no experimenta ninguna mejoría, apareciendo complicaciones graves del tipo de infecciones urinarias y extensas úlceras de decúbito que obligan a una intervención de cirugía plástica. Alrededor de un año después del accidente, y coincidiendo con una mejoría importante del estado general, vuelve a iniciarse una progresión favorable de sus trastornos motores. Actualmente, el paciente es capaz de andar durante varias horas con ayuda de bastones y ha recuperado por completo la motilidad de brazos y manos, pero persiste una imposibilidad para efectuar trabajos manuales del tipo de anudarse los cordones de los zapatos, abrocharse botones, etc.

R. C. C., varón, 55 años. *Ingreso:* 30-VI-64. Hace una hora ha sido arrollado por un toro semental de 700 kg de peso. No pierde el conocimiento, pero advierte que no puede mover brazos ni piernas. Heridas contusas en frente. Tetraplejía con nivel motor en C8 y nivel reflejo en C7. Hipoalgesia entre C8 y D5, anestesia y apalestesia por debajo de D5. Abolición de la sudoración por debajo de C5. Retención de orina.

Evolución: En los días siguientes al accidente se produce una mejoría evidente de los trastornos sensitivos apareciendo asimismo un signo de Babinski bilateral. Sin embargo, aparece una dilatación gástrica que es dominada con aspiración continua y rehidratación y más tarde una hipertermia resistente a todas las medidas terapéuticas aplicadas y probablemente imputable al fallo de los mecanismos periféricos de termorregulación. El paciente muere el 6-VIII-64.

RESUMEN. — Presentamos tres casos de síndrome medular central agudo de Schneider, que se caracteriza por lesiones importantes de la médula cervical producidas por un mecanismo de hiperextensión del cuello, sin lesiones osteoarticulares del raquis cervical.

Se trata de una lesión poco conocida pero no demasiado rara si se tiene en cuenta que un solo neurólogo, BARRAQUER-BORDAS, ha podido observar 10 casos en 8 años.

Su diagnóstico correcto tiene extraordinaria importancia terapéutica y pronóstica. Terapéutica porque supone una contraindicación al tratamiento de la lesiones del raquis cervical en posición de hiperextensión, medida que a veces se aplica en forma sistemática. Pronóstica porque, a diferencia de las tetraplejías asociadas a fracturas-luxaciones cervicales, la norma es la curación.

Sin embargo, nuestra experiencia nos demuestra que el pronóstico no es siempre absolutamente benigno. Uno de nuestros casos murió y en otro la recuperación no ha sido total.

En la patogenia intervienen, en proporción variable en cada caso, tres factores: a) *Factor mecánico de compresión* anteroposterior de la médula entre los rebordes osteofitcodiscales por delante y los ligamentos amarillos abombados por detrás; puede contribuir a esta compresión una estenosis constitucional del diámetro anteroposterior del raquis cervical; b) *Factor vascular*, responsable de la aparición de un área de isquemia en el territorio de la arteria sulcal anterior de la médula, rama de la vertebral, arteria que queda ocluida en los movimientos de hiperextensión forzada; c) *Factor dinámico-conmocional*, por la aceleración o desaceleración bruscas que producen lesiones de sacudida consistentes en alteraciones de repartición de la mielina.

El cuadro clínico es el de una tetraplejía con nivel superior generalmente situado entre C6 y C8. En ocasiones, existe solamente una diplejía braquial asociada a paresia o piramidalismo de las extremidades inferiores. Es frecuente una hipoalgesia suspendida a nivel de la zona medular afectada; la existencia de una anestesia total por debajo del nivel de la lesión es más rara. Existen a menudo trastornos de esfínteres.

En el proceso evolutivo hacia la curación, se recuperan los trastornos motores de extremidades inferiores, los trastornos de esfínteres y las parálisis de las extremidades superiores, por el orden citado.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, E.; DAVIS, C. H., y FIELD, C. H.: Hyperextension injuries of the cervical spine. *Neurol. Psychiat.*, 79, 146, 1958.
2. ARANA-INIGUEZ, R.; PEREDA, A., y LAMEGO, O.: Síndrome de Schneider. *Acta neurol. latino-amer.*, 7, 318, 1961.
3. BARNES, R.: Paraplegia in cervical spine injuries. *J. Bone and Joint Surg.*, 30-B, 234, 1946.
4. BARNES, R.: Fractures and dislocations of the cervical spine (an end-readt study). *J. Bone and Joint Surg.*, 4, 39, 1957.
5. BARRAQUER-BORDAS, L.: De la pathologie générale des compressions médullaires. Comentaires au scéma évolutif de G. Guiot. *Sem. des Hôpitaux, Paris*, 32, 4113, 1956.
6. BARRAQUER-BORDAS, L.; GRAU-VECIANA, J. M.^a; PERES-SEKRA, J.; BALIUS-JULI, R., y VENDRELL-TORNÉ, E.: Cinq nouveaux cas de syndrome médullaire cervical central aigu par hyperextension. *Acta neurol. bel.*, 66, 99, 1966.
7. BARRAQUER-FERRÉ, L.; BOGAERT, L. VAN; BARRAQUER-BORDAS, L.; RADERMECKER, J.; CAÑADELL-CARAFÍ, J., y NUNES VICENTE, A.: Estudio anatomo-clínico de una medulopatía cervical por traumatismo agudo en hiperextensión, sin lesiones óseas. Comunicación a la IX Reunión anual ordinaria de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona, 1958.
8. BERKIN, C. R., y HIRSON, C.: Hyperextension injury of the neck with paraplegia. *J. Bone and Joint Surg.*, 36-B, 57, 1954.
9. CAÑADELL-CARAFÍ, J.; BARRAQUER-BORDAS, L., y PONCES-VERGE, J.: Paraplejas cervicales traumáticas agudas, sin lesión ósea. *Medicina clin.*, 31, 317, 1958.
10. COOK, J. B.: The diagnosis of traumatic tetraplegia. (In "Scientific aspects of neurology". Leeds neurological sciences colloquium 1959-60. Editado por H. Garland. Edinburgh, Livingstone, 1960, pp. 241-248.)
11. CORBIN, J. L.: Anatomie et pathologie artérielles de la moelle, 1961; Paris, Masson.
12. GARCÍA, R.; GODLEWSKI, ST.; RONDOR, P.: Étude clinique des myélopathies d'origine vasculaire. *Rev. Neurolo.*, 106, 558, 1959.
13. GROS, C.; VLAHOVIICH, B., y MOHASSEB, G.: Une forme peu connue de tetraplegia traumatique. *Press. Med.*, 68, 829, 1960.
14. GROSSIORD, A.; LAPRESIE, J.; HELD, J. P., y MILHAUD: Tetraparésie par ramollissement cervical inférieur dans le territoire de la spinale antérieure. Observation anatomoclinique. *Rev. Neurolo.*, 100, 430, 1959.
15. GROSSIORD, A.; MATHÉY, J.; GALEY, J.; HELD, J. P.; MILHAUD, y ANQUEZ: Paraplegie partiellement régressive après intervention pour coarctation aortique. *Rev. Neurolo.*, 100, 464, 1959.
16. JORDÁ-FERNÁNDEZ, J., y BARRAQUER-BORDAS, L.: El síndrome central medular agudo de Schneider en los traumatismos con hiperextensión cervical sin lesiones óseas. *Barcelona Quirúrgica*, 4, 109, 1960.
17. KAPLAN, C. J.: Cervical hyperextension injuries with paraplegia. *J. Bone and Joint Surg.*, 55-B, 97, 1953.
18. DE KLEYN, A., y VERSTEEGH, C.: Über verschiedene Formen von Ménière's Syndrom. *Disch. Z. Nervenheilk.*, 132, 157, 1933.
19. LAZORTHES, G.; ESPAGNO, J.; AMARAL GOMES, F., y MILLET, L.: Remarques cliniques et pathologiques sur les quadriplégies traumatiques sans lésion osseuse. A propos de 3 observations. *Neurochir.*, 5, 351, 1959.
20. MONTREUIL, B.; WILLEMIN-CLOG, L., y AILLOT, J.: Syndromes médullaires cervicaux aigus, après traumatisme crânien sans lésions rachidiennes évidentes. *Neurochirurg.*, 4, 107, 1958.
21. PAYNE, E. E., y SPILLANE: The cervical spine. An anatomico-pathological study of 70 specimens (using a special technique) with particular reference to the problem of cervical spondylosis. *Brain*, 80, 571, 1957.
22. SCHNEIDER, R. C.: Acute traumatic posterior dislocation of the intervertebral disc with paralysis. *J. Bone and Joint surg.*, 31-A, 566, 1949.
23. SCHNEIDER, R. C.: A syndrome in acute cervical spine injuries for which early operation is indicated. *J. Neurosurg.*, 8, 360, 1951.
24. SCHNEIDER, R. C.: The syndrome of acute anterior spinal cord injury. *J. Neurosurg.*, 12, 95, 1955.
25. SCHNEIDER, R. C.; CHERY, G., y PANTEX, H.: The syndrome of acute central cervical spine cord injury, with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J. Neurosurg.*, 11, 546, 1954.
26. SCHNEIDER, R. C., y CROSBY, E. C.: Vascular insufficiency of brain stem and spinal cord in spinal trauma. *Neurol.*, 9, 643, 1959.
27. SCHNEIDER, R. C., y KAHN, E. A.: Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord. The significance of the acute flexion or "tear-drop" fracture-dislocation of the cervical spine. *J. Bone and Joint Surg.*, 38-A, 985, 1956.
28. SCHNEIDER, R. C., y SCHEMM, G. W.: Vertebral artery insufficiency in acute and chronic spinal trauma, with special reference to the syndrome of acute cervical spine cord injury. *J. Neurosurg.*, 18, 348, 1961.

29. SCHNEIDER, R. C.; THOMPSON, J. M., y BEBIN, J.: The syndrome of acute central cervical spine cord injury. *J. Neurology, Neurosurg., and Psychiat.*, 21, 216, 1958.
30. TAYLOR, A. R.: The mechanism of de injury to the spinal cord in the neck without damage to the vertebral column. *J. Bone and Joint Surg.*, 33-B, 543, 1951.
31. TAYLOR, A. R., y BLACKWOOD, W.: Paraplegia in hyperextension cervical injuries with normal radiographic appearances. *J. Bone and Joint Surg.*, 30-B, 245, 1948.
32. THIRY, S.: Discussion. Les ramollissements médullaires. *Acta Neurol. et Psychiat. Belg.*, 61, 283, 1961.
33. THIRY, S.; BETZ, H., y PROYARD, G.: Sur un syndrome central de la moelle cervicale sans lésion osseuse apparu après un traumatisme crânien. *Neurochirurg.*, 2, 209, 1956.
34. VENDRELL-TORNÉ, E., y BARRAQUER-BORDAS, L.: Síndrome medular cervical agudo central por hiperextensión sin lesiones óseas, asociado a síntomas radiculares del tipo Duchenne-Erb. *Acta neurol. latino-amer.*, 7, 210, 1961.
35. ZÜLCH, K. L.: Réflexions sur la physiopathologie des troubles vasculaires médullaires. *Rev. Neurol.*, 106, 632, 1962.

DISCUSIÓN

DR. CABOT. — El tema aportado por los comunicantes no es en la actualidad suficientemente conocido.

El síndrome tiene una segunda fase, que es la crónica.

El traumatismo inicial suele ser muy ligero, y en el momento de producirse no existe ninguna manifestación patológica, pero más adelante va instaurándose el síndrome de Schneider de una forma progresiva. El pronóstico en estos casos es mejor que en los que cursan de una forma aguda.

Se recomienda como tratamiento la práctica de una laminectomía, para dejar más expedita la médula y se han visto casos en los que ésta parecía un gusano segmentado por la compresión de los osteofitos.

A su entender el segundo caso presentado no se puede considerar como un síndrome de Schneider.

DR. SUEIRAS. — El síndrome descrito es de gran actualidad y al aumento de su frecuencia podría colaborar el uso de los cinturones de seguridad en los coches, que al fijar el tórax en un frenazo brusco, permitiera el desplazamiento de la cabeza hacia adelante.

CONTESTACIONES DEL DR. VENDRELL. — *Al Dr. Cabot.* — En la presente comunicación no pretendía referirse a las formas crónicas.

El segundo caso, era un síndrome central y el enfermo recuperó casi totalmente la motilidad de las extremidades inferiores.

DR. BALIUS. — Cree que realmente el uso de cinturones de seguridad puede contribuir a la producción del síndrome.