

Trabajo de la Clínica Médica B. del Hospital Clínico de Barcelona:
Prof. Dr. FERRER SOLERVICENS (1)

SOBRE LAS FORMAS PREDOMINANTES MOTORAS DE LA SIRINGOMIELIA. OBSERVACIÓN ANÁTOMO-CLÍNICA

por los doctores

E. TOLOSA COLOMER

y

J. ALSINA BOFILL

Aunque el síntoma más característico de lairingomielia sea la tan conocida parálisis parcial de la sensibilidad dependiente de la invasión del asta posterior por proceso gliomatoso es del todo corriente que a la manifestación que antecede se unan otras de naturaleza motora originadas por la extensión del proceso al asta anterior u otros territorios medulares. En general las lesiones del asta posterior son tanto o más acusadas que las del anterior; pero esto no constituye una regla absoluta pues a menudo sucede lo contrario. Incluso se han descrito casos en los que tan sólo se afectaba el asta anterior y en los que por lo tanto, la sintomatología era exclusivamente motora. Estos casos no pueden nunca diagnosticarse clínicamente con seguridad (se confunden con la atrofia muscular espinal tipo ARAN DUCHENNE u otras afecciones) siendo tan sólo el estudio necrópsico el que puede referirlos a su verdadero origen. También hay que tener en cuenta, que en la mayoría de ellos se trataba de siringomielias relativamente poco avanzadas y que de no haber fallecido el enfermo prematuramente, los trastornos sensitivos se habrían presentado con toda probabilidad.

En la observación anátomo-clínica que vamos a describir, si bien las lesiones no se limitaban de un modo exclusivo a los núcleos motores bulbo-medulares, debe reconocerse que predominaban netamente a su nivel a pesar del notable grado evolutivo de la enfermedad. Esta localización atípica (que a veces puede originar serias dificultades diagnósticas), así como algunas particularidades del cuadro histológico, son lo que nos decide a dar a conocer este caso con algún detalle.

Se trata de un labrador de 48 años, soltero, sin antecedentes hereditarios de interés y negando haber padecido enfermedades venéreas.

En 1923 tuvo un cuadro vago febril que le retuvo 15 días en cama y curó sin dejar secuelas.

La *enfermedad actual* empezó año y medio antes de su ingreso en la Clínica (verano de 1925) con dolor continuo y poco intenso en ambos brazos. Al cabo de 4 ó 5 meses notó que la fuerza de las extremidades superiores disminuía, al mismo tiempo que los dolores cesaban casi por completo, y las manos y antebrazos se atrofiaban.

Tres o cuatro meses después de la paresia de las extremidades superiores observó el mismo fenómeno en la pierna derecha.

Desde algunos años nota por la mañana y al levantarse ligera incontinencia de orina. En cambio, después de haberla retenido durante cierto tiempo experimenta dificultades para emitirla. También le es difícil interrumpir la micción. Hace mes y medio tiene estreñimiento que contrasta con su anterior diarrea habitual; el reflejo de la defecación parece normal.

A su ingreso en la Clínica (septiembre de 1926) el enfermo presenta una extremada paresia de las extremidades superiores, más intensa en la izquierda; no puede vestirse ni desnudarse ni llevar la mano a la boca. Acusa, además, algún dolor al mover los brazos pero no localizado en ninguna articulación sino alrededor de la inserción humeral del deltoides. En las piernas no siente ningún dolor; sólo aqueja relativa impotencia de la derecha.

Exploración

Motilidad activa. En la extremidad superior derecha aparece manifiesta la parálisis del deltoides, del supra y del infraespinoso, del extensor común de los dedos; y la paresia de los pectorales, sub-escapular, redondo mayor, bíceps y braquial anterior, supinadores y pronadores, radiales y de todos los pequeños músculos de la mano.

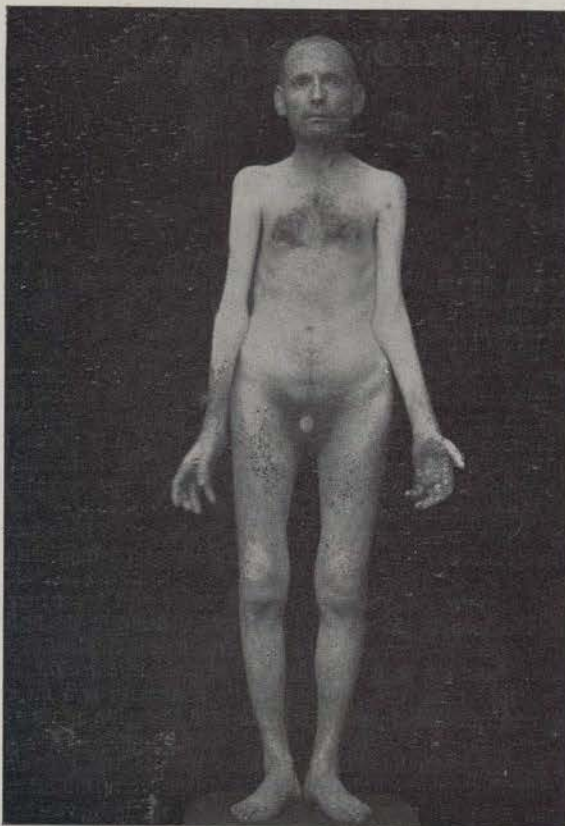
En el miembro superior izquierdo el grupo de músculos paralizados es más numeroso y comprende: Deltoides, infraespinoso y redondo menor, bíceps y braquial anterior, radiales externos, cubital posterior, interóseos,

(1) La observación que constituye la base de este trabajo ha sido comunicada in extenso a la *Academia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya*, en la sesión del 23 de octubre de 1929.

músculos de las eminencias hipotenar y tenar. Simplemente paresiados se encuentran los pectorales, subescapular, redondo mayor, supinador largo y corto, pronadores y el abductor largo del pulgar.

En el miembro inferior derecho la parálisis es completa para el extensor propio del dedo gordo. Los peroneos laterales, el extensor común de los dedos y el tibial anterior están solamente paresiados. Se nota además una disminución de la fuerza de flexión del muslo sobre la pelvis y de la pierna sobre el muslo.

El miembro inferior izquierdo muestra simplemente una disminución en la fuerza de los flexores del muslo y de la pierna.



Fotografía 1

Los movimientos de la cabeza y del tronco se verifican normalmente salvo la incorporación en la cama (recto anterior del abdomen y psoas) que no puede realizarse sin el auxilio de los brazos.

La motilidad pasiva está alterada en el sentido de presentar una hipotonía intensa las extremidades superiores y muy ligera, las inferiores.

La coordinación es normal

Estado trófico. La atrofia es evidente en ambas extremidades superiores: Deltoides, bíceps, extensores de la mano, músculos de las eminencias tenar e hipotenar, interóseos, ofrecen un intenso grado de atrofia, espe-

cialmente en el lado izquierdo. (Véase la fotografía adjunta.) En cambio, la cintura escapular (trapeceo, supra e infraespinoso, redondo mayor y menor) presenta una atrofia mucho más intensa en el lado derecho que en el izquierdo.

Examen eléctrico: Todos los músculos cuya función está más o menos alterada presentan reacción de degeneración, completa en algunos, incompleta en los más. En algunos tan sólo pueden constatarse alteraciones cuantitativas.

Fenómenos de excitación motora. Pudimos observar manifiestas contracciones fibrilares en el trapeceo, deltoides, bíceps y músculos de las eminencias tenares.

Examen de los reflejos. Cutáneos: Abdominales—; cremasterianos—; cutáneo plantar: ligera flexión. Tendinosos: Tricipital—; bicipital—; rotuliano+; aquiliano+. Periósticos: Cubital—; radial—; olecraniano—. GORDON y OPPENHEIM—. No existen diferencias entre los reflejos de ambos lados del cuerpo.

Examen de los nervios craneales. Olfatorio, óptico, motores oculares común y externo, y patético, normales.

Pupilas: Anisocoria variable, unos días por midriasis derecha, otros por midriasis izquierda. (Este fenómeno podría explicarse por la existencia de lesiones en los centros cilio-espinales que provocaran variaciones en el riego sanguíneo y por consiguiente en el tono de este centro.). Reflejos a la luz y a la acomodación y convergencia: normales. La hendidura palpebral no está modificada. Tampoco existen eno o exoftalmos.

Trastornos bulbares. El enfermo presentaba constante taquicardia (regularmente pasaba de 120). En la lengua se observaban contracciones fibrilares, explicables por la irritación del núcleo del hipogloso.

La voz era débil, la tos también. Siendo la motilidad laríngea normal (examen practicado por el Dr. VILA ABADAL) había que imputar estos trastornos a debilidad de los músculos respiratorios. En efecto las excursiones de la pared costal eran en nuestro enfermo sumamente reducidas.

Examen de la sensibilidad objetiva. Superficial: Táctil, no alterada si exceptuamos algunas zonas de las extremidades superiores en que existe ligera hipocrestesia. En el pulpejo de los dedos de la mano y del dedo gordo del pie derecho los círculos de WEBER están agrandados.

Dolorosa y térmica: (Figuras 1 y 2) zonas hipocrestésicas en las extremidades cuya disposición corresponde aproximadamente a la topografía radicular.

Sensibilidad profunda no alterada.

Líquido céfalo-raquídeo. Presión: 18 cm. de agua. Albúmina no aumentada. NONNE-APPELT negativo. O células por milímetro cúbico y WASSERMANN negativo:

La reacción de WASSERMANN era asimismo negativa en la sangre.

Exploración de otros aparatos. Negativa por completo.

Evolución. Se instituyó, a pesar de la negatividad de las reacciones, un tratamiento antisifilítico de prueba que no logró detener la progresión de la dolencia. El día 15 de noviembre, falleció el enfermo al parecer repentinamente, pues media hora antes de la muerte ni

los enfermos de las camas vecinas ni el personal subalterno de la clínica notaron en él nada anormal.

En la autopsia no se encontraron lesiones macroscópicas en ningún órgano, por lo que atribuimos la muerte a una inhibición cardíaca de origen bulbar.

Ahora bien, ¿cómo orientar el diagnóstico de un caso de este tipo? El carácter de las amiotrofias recuerda sobre todo la atrofia muscular progresiva espinal; sin

culos aislados (atrofia individual) y no a grupos enteros de músculos (atrofia en masa) como acontece en la poliomiелitis.

Desgraciadamente, en nuestro caso no pudieron estudiarse las precedentes características diferenciales (cuyo valor es por lo demás un tanto dudoso) por estar ya muy avanzado el proceso cuando el enfermo ingresó en la Clínica. Y la anamnesis es de todo punto insu-

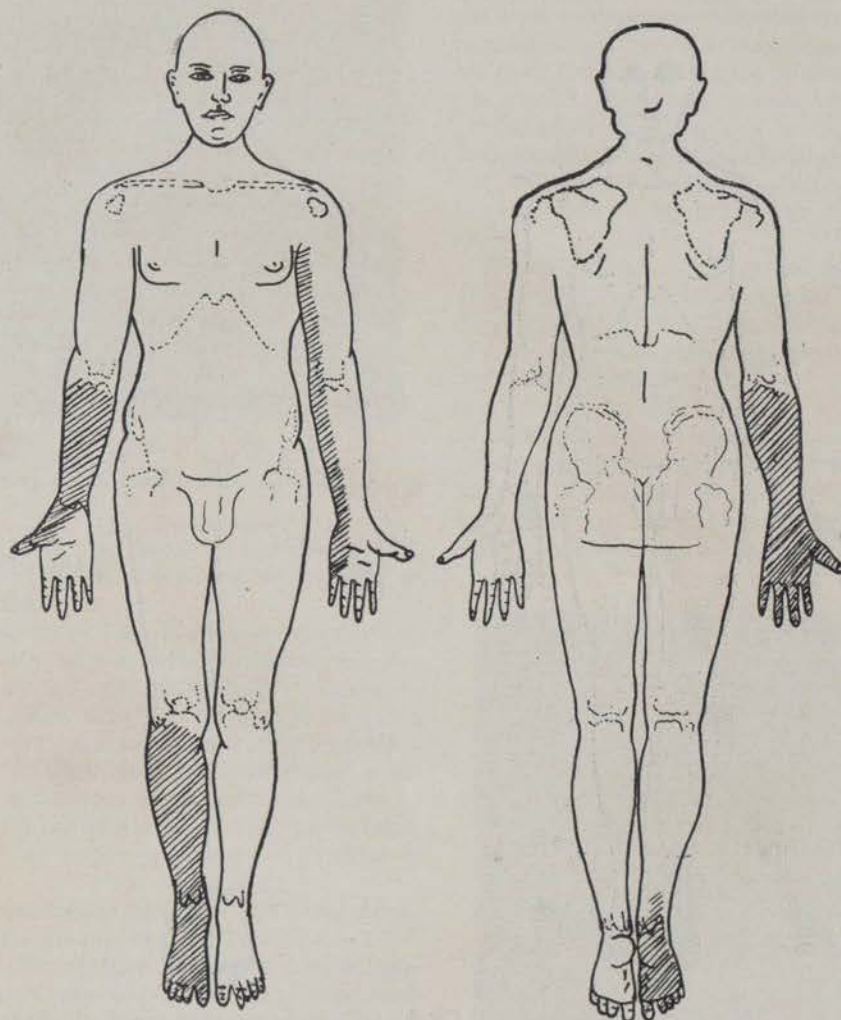


Fig. 1
Zona rayada — Hipoestesia.
Sensibilidad al dolor.

embargo, la presencia de las ligeras perturbaciones del esfínter vesical y la de los trastornos sensitivos, que según OPPENHEIM faltan constantemente en dicha afección, están en contra de la misma.

El diagnóstico de poliomiелitis anterior crónica también debe ser tenido en cuenta. Los trastornos motores de esta enfermedad se distinguirían de los de la sirin-gomielia en que en ella la parálisis de los músculos precede a su atrofia, mientras que en la sirin-gomielia lo primario sería la atrofia constituyendo la parálisis tan sólo una consecuencia de la misma. Además, en esta última enfermedad la atrofia ataca al principio a mús-

ficiente para determinar si se estableció primero la atrofia o la paresia.

La existencia de trastornos sensitivos ligeros, no contradice el diagnóstico de poliomiелitis anterior crónica, pues ha sido observada repetidamente en el curso de la misma por OPPENHEIM, SCHUSTER (*Neurologisches Zentralblatt*, 1897) y otros, siendo referida a una degeneración de los cordones posteriores o a lesiones del asta posterior; lo mismo podemos decir de las alteraciones vesicales.

Pero en la poliomiелitis la parálisis comienza habitualmente por los músculos de las piernas o los de la

raíz de los miembros superiores. Los síntomas bulbares no se presentan casi nunca.

Es por esta razón que nosotros abandonamos este diagnóstico orientándonos hacia el de siringomielia. El tipo de la amiotrofia, los síntomas bulbares, la anisocoria, y los trastornos sensitivos creemos eran datos suficientes para asegurarlo. El caso tiene sin embargo una fisonomía especial debido a la falta absoluta de trans-

cia arriba hasta la parte superior del bulbo. Por encima de éste no se encontró ninguna alteración. Las lesiones tenían esencialmente el mismo carácter en toda la altura de la médula y bulbo, observándose entre los distintos segmentos tan sólo diferencias de intensidad dependientes seguramente del grado evolutivo del proceso. Según el mayor o menor desarrollo del mismo podemos clasificar las regiones en el orden siguiente: médula cer-

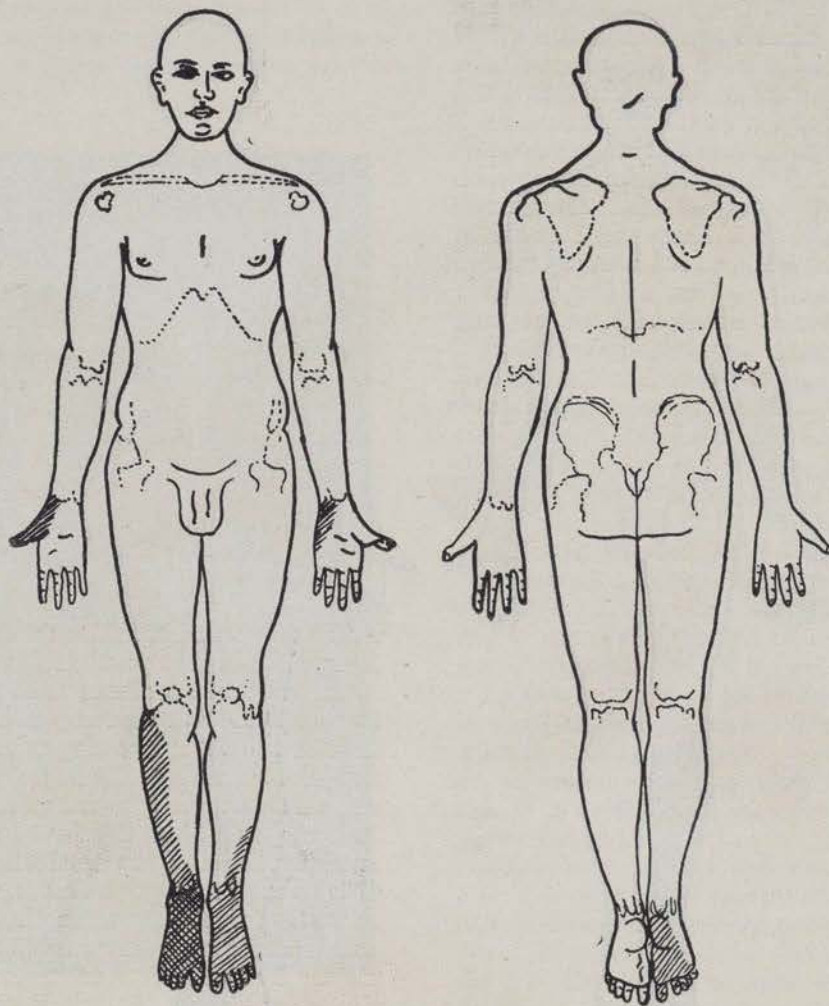


Fig. 2

Zona rayada = Hipoestesia.
Sensibilidad al calor y al frío.

Zona cruzada = Anestesia.

tornos vasomotores y tróficos y al gran predominio de los desórdenes motores.

Ahora bien, ¿qué datos aportó el análisis de las lesiones medulares?

El estudio histológico del mismo se extendió a las distintas partes del neuroeje pero se dirigió con especial interés a los segmentos cervicales 5.º, 6.º, 7.º y 8.º y el 1.º dorsal, pues dada la topografía de las atrofiaciones musculares es la región que debía encontrarse más alterada.

El examen anátomo-patológico permitió confirmar esta suposición comprobando además que las lesiones no respetaban ningún segmento medular extendiéndose ha-

vial inferior y primer segmento dorsal, médula dorsal, exceptuando el primer segmento, médula lumbar, bulbo, médula cervical superior y médula sacra. La naturaleza histo-patológica de las lesiones es en todas partes la misma y desde el primer segmento dorsal donde han llegado al máximo evolutivo hasta la región sacro cuyas neuronas motrices están todavía perfectamente conservadas, pueden encontrarse todos los matices intermedios lo que indudablemente contribuye a aclararnos la forma en que ha evolucionado el proceso. Se han llevado a cabo con material procedente de las diversas regiones mencionadas preparaciones con los métodos de NISSL, BIELSCHOWSKY, KULSCHITZKY, las técnicas de

DEL RÍO para la tinción de la neuroglia fibrosa y protoplásmica con el carbonato argéntico, método de HERXHEIMER para las grasas y coloraciones dobles con hematoxilina y eosina. Desgraciadamente y debido a que el material patológico llevaba más de 20 días en formol-bromuro y en formol cuando nos fué entregado, las técnicas específicas para la microglia y la oligodendroglia lo mismo que el método del oro-sublimado de CAJAL para

férico que en las preparaciones teñidas con azul de toluidina semeja al de las células de astroglia adultas. Derivan indudablemente de la proliferación de las células ependimarias observándose en muchos puntos todas las formas intermedias entre las células alargadas que revisten el epéndimo y las de tipo embrionario a que hacíamos referencia.

Los mencionados acúmulos celulares no se extienden a toda la médula. Son especialmente marcados en la médula sacra y lumbar. En la médula dorsal y cervical son muy escasos, observándose en cambio en esta última la tendencia a verificarse hacia adentro obstruyendo la luz ependimaria. Entre las células embrionarias no existen gliofibrillas como puede verse claramente en las preparaciones teñidas con la técnica de DEL RÍO para la neuroglia fibrosa: las gliofibrillas que forman un espeso fieltro a nivel de la substancia gris desaparecen bruscamente en los límites de los acúmulos embrionarios.

Substancia gris. Lo primero que llama la atención al observar los cortes es la atrofia del asta anterior, cuyo número de células ha disminuído considerablemente; las neuronas motrices que todavía se encuentran están notablemente alteradas: se muestran pequeñas, atróficas y retraídas (figuras 3, 4, 6 y 8). En algunas se distingue aun claramente la substancia tigroide, en otras, el protoplasma que ha tomado un exceso de colorante, se presenta como una masa oscura en la que los grumos de NISSL destacan difícilmente. Algunas células se encuentran cargadas de pigmento.



Fig. 3

Ligera dilatación del conducto central. Proliferación periependimaria. (C)

le neuroglia protoplásmica no pudieron llevarse a cabo, pues sabido es las dificultades con que se tropieza al hacerlo en estas condiciones.

La descripción que sigue, basada en el examen de numerosos cortes teñidos selectivamente con los métodos ya citados permite a nuestro juicio asegurar la existencia de una siringomielia, que por lo demás, ya hacía suponer el estudio clínico. *Epéndimo.* Las alteraciones del mismo, aun sin alcanzar gran intensidad son indiscutibles. Ante todo se constata una dilatación ligera del conducto ependimario (hidromielia) la cual es especialmente marcada en las regiones dorsal —, lumbar y sacra.

Las porciones ensanchadas alternan con otras estrechadas y hasta obstruídas por la proliferación de las células ependimarias. El conducto toma las formas más variadas: triangular, ovalada, circular estrellada, etcétera. En algunos puntos de la médula sacra se observa un verdadero desdoblamiento del mismo. Los dos epéndimos quedan empotrados en una masa de células de tipo embrionario. Por medio de los cortes seriados ha sido fácil convencerse de que el calibre y forma del epéndimo variaban constantemente y sin ninguna regularidad.

Gliosís periependimaria. Otro de los elementos del cuadro histopatológico está constituido por los acúmulos de neuroglia embrionaria o material indiferenciado que rodean al epéndimo. Figura 1. Estas células tienen un aspecto epitelióide forma redondeada o poliédrica, escasa cantidad de protoplasma y un núcleo ovoide o es-



Fig. 4

8.º segmento cervical. Asta anterior. Método de NISSL. Intensa atrofia de las neuronas motrices. Notable aumento en el número de núcleos correspondientes a la neuroglia. En el ángulo derecho e inferior de la microfotografía se ve una cavidad en el centro de la cual se encuentra un vaso.

Junto a la atrofia de las células nerviosas se constata una intensa proliferación de la neuroglia. Ya en las preparaciones obtenidas por el método de NISSL es fácil convencerse por comparación con otras de médula normal del extraordinario aumento en el número de núcleos correspondientes a la neuroglia. En los cortes teñidos con el carbonato argéntico (figuras 12, 13 y 14), se observa una tupida trama de gliofibrillas entre las

(C) Microfotografías del Dr. AMELL.

cuales se encuentran numerosos astrocitos fibrosos, muchos de los cuales están claramente hipertrofiados.

Pero estas lesiones no se limitan exclusivamente a las astas anteriores.

La proliferación neuróglia se extiende además a las astas posteriores (aunque en muy escasas proporcio-

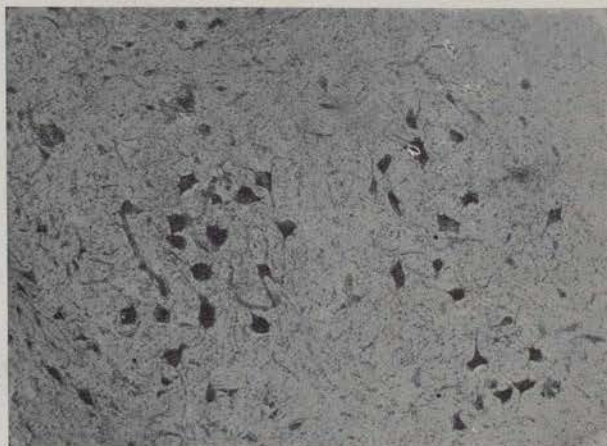


Fig. 5

2.º segmento sacro. Integridad casi absoluta de las células nerviosas. Neoformación vascular moderada.

nes), pero se detiene en los límites de la sustancia gris sin penetrar en la blanca. Una cuestión de interés es la de saber qué parte toma en la producción de la gliosis la glia fibrosa y la protoplásmica, pues según los estudios de DEL RÍO en los reblandecimientos cerebrales y los de ACHÚCARRO y GAYARRE en la parálisis general ambas clases de glia reaccionan ante los procesos irritativos. En contra de lo generalmente admitido no todas las reacciones gliales patológicas tienden fatalmente al tipo regresivo, pues DEL RÍO ha demostrado de un modo indiscutible que en las regiones perimaláccicas la neuroglia normal de la sustancia blanca y la de las capas superficiales del córtex que como es sabido pertenece al tipo fibroso, tiende a transformarse en el tipo protoplásmico, volviendo de nuevo a la estructura primitiva y joven capaz de presentar fenómenos de multiplicación. Ahora bien, en nuestro caso la hiperplasia neuróglia está exclusivamente formada por astrocitos fibrosos observándose una marcada tendencia a las alteraciones de tipo regresivo.

Hay que tener en cuenta la posibilidad de que la proliferación glial proceda de los acúmulos de neuroglia embrionaria que rodean el epéndimo. Hemos examinado repetidamente nuestras preparaciones en este sentido sin haber podido encontrar pruebas decisivas de ello. Hay que reconocer que entre los acúmulos embrionarios periependimarios y los astrocitos fibrosos que invaden el asta anterior no existen formas celulares intermedias; además, entre la zona de neuroglia embrionaria y la de los astrocitos adultos existe casi siempre otra formada exclusivamente por gliofibrilas. Otro detalle que debe tenerse en cuenta es el de que precisamente en la médula cervical donde la gliosis alcanza el máximo de

intensidad las proliferaciones ependimarias se verifican hacia la luz del conducto central, el cual está perfectamente limitado hacia afuera.

Cavidades. En los cortes procedentes de los últimos segmentos cervicales y del primero dorsal puede observarse en la parte interna de cada una de las astas anteriores la existencia de una pequeña cavidad de límites precisos y forma irregular o redondeada cuyo diámetro alcanza aproximadamente hasta una décima de milímetro (figuras 9, 10 y 11). Una de dichas cavidades comunica con el fondo del surco medio anterior; ninguna de ellas comunica con el conducto ependimario ni está revestida en su interior por células ependimarias o epiteloides como ocurre a menudo en estos casos.

* Las mencionadas soluciones de continuidad tienen un aspecto anfractuoso y dan la impresión de haberse fraguado por desintegración de la sustancia gris patológicamente alterada.

Claro está que también podrían interpretarse como desgarros producidos artificialmente con el manejo de los cortes, pero el hecho de que ocupen el mismo lugar y tengan la misma forma en todos los cortes en serie obtenidos del mismo segmento, está en contra de esta interpretación. Además de las cavidades que acabamos de describir, que son sin duda alguna las más extensas, existen a nivel del asta anterior y a distintos niveles medulares, pero especialmente en la región cervical inferior, multitud de cavidades microscópicas, cuyo tamaño oscila entre límites bastante extensos. Tanto estas cavidades como las primeras a que nos referíamos tienen la característica común de fraguarse alrededor de un vaso. (Véanse las figuras 4, 6 y 13.) que exhibe a menu-



Fig. 6

7.º segmento cervical. Asta anterior. Atrfia de las células motrices. Intensa neoformación vascular. Pequeñas cavidades centradas por vasos. La comparación de las figuras núms. 4 y 2 con la núm. 3 permite hacerse cargo de la gran atrfia de las neuronas motrices a nivel de la médula cervical. Las tres microfotografías han sido tomadas a un mismo aumento.

do unas paredes engrosadas, pero que a veces no muestra alteración alguna. El examen cuidadoso de los mismos no nos ha permitido descubrir en su luz trombosis u otros fenómenos obstructivos. No puede negarse que en algunas cavidades falta el vaso interior, siendo lo más probable que ocupara en la cavidad un nivel situa-

do por encima o por debajo de la sección o bien que se haya desprendido en la manipulación de los cortes cuando éstos han sido obtenidos por congelación. Sin embargo, no puede rechazarse del todo la posibilidad de que existen cavidades completamente independientes de los vasos.

Las más pequeñas cavidades son simples hendiduras formadas alrededor de un capilar o precapilar.

En el interior de las cavidades grandes, pero también a veces en las de menor tamaño, se encuentran hemorragias con cierta frecuencia. El hecho de que los hemáties no hayan sufrido alteración alguna hace pensar en que son recientes y en que no juegan por lo tanto ningún papel en el origen de las cavidades. Por lo demás, faltan en gran número de ellas. Su producción podría quizás explicarse por la ruptura de algún vaso situado en la superficie interior de la cavidad cuando el mismo proceso desintegrativo que la forma llega a atacar la pared vascular.

En las preparaciones obtenidas con el método de DEL RÍO para la glia fibrosa la pared de las cavidades tiene una estructura distinta según el tamaño de las mismas. Las más pequeñas dan la impresión de ser pequeños focos desintegrativos situados en plena trama gliofibrillar, no tienen ninguna pared propia, observándose simplemente la interrupción de las fibras de RANVIER-WEIGERT al llegar a la periferia de la pequeña anfractuosidad.

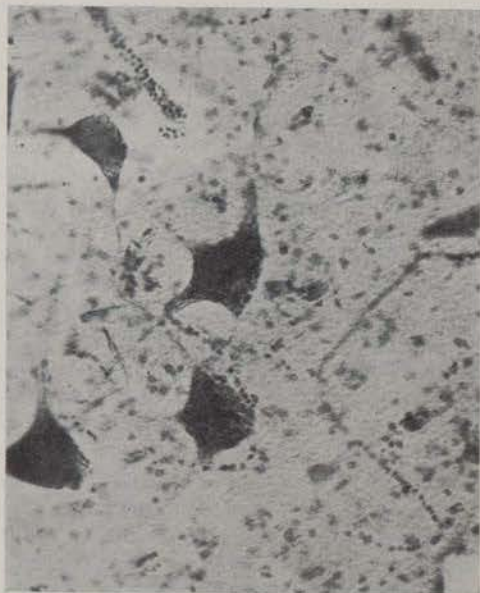


Fig. 7

2.º segmento sacro. Obj. inmersión. Células nerviosas no alteradas.

En las cavidades de mayor tamaño, no obstante faltar todo revestimiento de tipo ependimario, se encuentra un evidente espesamiento del fieltro glial a nivel de sus paredes. Alrededor de las mismas se disponen a veces, formando una verdadera corona, numerosos astrocitos fibrosos algunos de ellos de gran talla en cuyo

cuerpo se observan gliofibrillas fuertemente hipertrofiadas.

Meninges y vasos

Las alteraciones vasculares podrían resumirse como sigue: enorme neoformación vascular (figura 4), espe-



Fig. 8

7.º segmento cervical. Obj. inmersión. Células nerviosas atóxicas.

cialmente de capilares y precapilares, engrosamiento de las paredes vasculares, vasodilatación y hemorragias. El aumento del número de vasos llama desde el primer momento la atención poniéndose especialmente de manifiesto al comparar las preparaciones con otras de médula normal. En las inmediaciones del epéndimo se ven vasos de calibre relativamente grande cosa que debe considerarse como patológica. Algunos vasos están esclerosados y siguen un curso tortuoso. Las hemorragias son numerosas aunque casi siempre poco extensas. Algunas ocupan el interior de las cavidades y han sido ya mencionadas al ocuparnos de estas últimas. Otras se encuentran en las inmediaciones de los vasos y otras no tienen ninguna relación aparente con los mismos, consistiendo tan sólo en simples acúmulos de hemáties desparramados en plena substancia gris.

Una constatación negativa pero de gran interés es la de que los infiltrados perivascuales faltan del todo no habiendo podido encontrarse en ninguna de las numerosas preparaciones estudiadas la menor huella de ellos.

Todas las alteraciones vasculares son especialmente marcadas en la substancia gris y dentro de la misma afectan con predilección el asta anterior. En la substancia blanca se encuentran tan sólo indicios de las mismas exceptuando una delgada zona de la periferia medular donde alcanzan nuevamente cierta intensidad. Es digno de notarse que su distribución topográfica coincide hasta cierto punto con la de la gliosis y que en los puntos donde la gliosis alcanza el máximo es también más acentuada.

En las leptomeninges las alteraciones vasculares son exactamente las mismas que en la substancia gris aunque todavía más intensas. No existen infiltrados. La

pía está ligeramente engrosada. La dura máter no está alterada.

Substancia blanca.—El método de KULCHITSKY para la mielina demuestra que la substancia blanca está poco

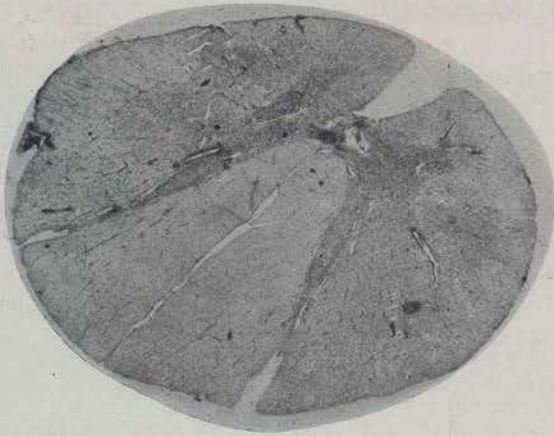


Fig. 9
Método de NISSL. 7.º segmento cervical.

alterada. Tan sólo en los cordones posteriores se encuentran pequeñas zonas claras dependientes de la degeneración de un reducido número de fibras mielínicas. En las zonas marginales quizás existe igualmente un ligerísimo enrarecimiento de las mismas. Estas alteraciones cordonales nos explican los trastornos vesicales que presentó el paciente.

La neuroglia de la substancia blanca no está sensiblemente aumentada si exceptuamos la gliosis marginal ya mencionada. Las preparaciones efectuadas con el método de BIELCHOWSKY revelan la integridad casi absoluta de los cilindro-ejes.

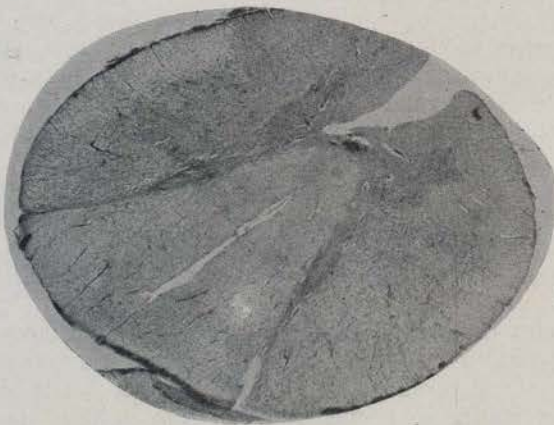


Fig. 10
Método de NISSL. 8.º segmento cervical. La cavidad del asta anterior izquierda comunica tan ampliamente con el surco medio anterior que simula una simple prolongación del mismo.

Con el método de HERXHEIMER se puso de manifiesto la existencia de abundantes productos desintegrativos grasos casi exclusivamente localizados a nivel de los llamados corpúsculos gránulo-adiposos cuyo origen micro-

glial es bien conocido. Las gotitas de grasa son especialmente abundantes en los bordes de las cavidades así como en las inmediaciones de las neuronas motrices degeneradas y en los espacios perivaseculares donde están incluídas ya en las células adventicias ya en los corpúsculos gránulo-adiposos.

También existe un finísimo punteado rojo en algunos puntos de los cordones posteriores y laterales así como en la parte marginal de la médula. En ningún punto se encontraron las enormes proliferaciones conjuntivas descritas en los casos de THOMAS y HAUSER, JOFFROY, ACHARD, PICK, GERLACH y E. LUNDSGAARD y de las que dependerían según dichos autores los procesos desintegrativos y la formación de cavidades.

Basándonos en el conjunto del cuadro microscópico descrito creemos poder afirmar que en nuestro caso el proceso siringomiélico se localizaba casi exclusivamente en el asta anterior.

Desde el punto de vista anatomopatológico llamaremos la atención sobre las siguientes particularidades: 1.ª *La insignificancia y escasez de las cavidades no obstante lo avanzado del proceso.* Ello nos demuestra una vez más que lo esencial patognomónico de la siringomielia no son las cavidades sino el proceso gliomatoso. Pues por un lado no todos los procesos que conducen a la formación de cavidades a nivel de la médula, deben considerarse como siringomiélicos. La necrosis y el reblandecimiento traumáticos así como el éstasis circulatorio pueden dar lugar a la formación de cavidades. También pueden presentarse en casos de caries vertebral (THOMAS-HANSER, ALQUIER-LHERMITTE y otros) y LHERMITTE y BOVERI han descrito un caso en el cual un osteoma de la base del cráneo que comprimía el bulbo raquídeo dió lugar a la formación de una cavidad a lo largo de las regiones cervical y dorsal de la médula. ROSSOLIMO ha descrito casos de poliomielitis anterior crónica que dieron lugar a la formación de cavidades medulares.

Por otro lado se han descrito casos de siringomielia sin cavidades como por ejemplo el tercero de los descritos por VILLAVERDE, el cual es considerado por el autor como un ejemplo de gliomatosis central.

2.ª *Las alteraciones vasculares.*—Su constatación podría inducirnos a considerar nuestro caso como poliomielitis. Debemos sin embargo hacer notar la ausencia total de procesos infiltrativos y que las lesiones vasculares mencionadas han sido encontradas con frecuencia en la siringomielia. VILLAVERDE describe en su caso de gliosis periependimaria aumento del número de vasos, aumento de su diámetro, existencia de varicosidades y aumento del grosor de la media y de la adventicia. KORB y NONNE y LUCE han descrito casos con lesiones arteriales. Es sobremanera demostrativo el caso de MURRA, en el que las alteraciones vasculares se limitaban a las regiones cervical y dorsal que eran precisamente donde se localizaba el proceso siringomiélico.

En los cuatro casos de SOLOVTZOW junto a diversas deformidades nerviosas existían lesiones crónicas de los vasos siendo discutible si dependían de la sífilis como pretende su autor. UTSCHIDA estudió 7 médulas de niños con hidromielia y gliosis periependimaria encontrando

los vasos aumentados en número y con las paredes engrosadas. Sólo excepcionalmente observó en un caso dilatación de los espacios perivascuales los cuales contenían escasos leucocitos.

Es fundándose en la existencia de estas alteraciones vasculares que algunos neurólogos afirman el origen inflamatorio de la siringomielia ya defendido por diversos autores franceses (OLIVIER, HALLOPEAU, CHARCOT, JOFFROY y ACHARD), hasta llegar a la concepción de la mielitis cavitaria.

Las lesiones encontradas en nuestras preparaciones no permiten decidimos con precisión en pro o en contra de la génesis inflamatoria, ya que la falta de infiltrados no basta para excluir una inflamación anterior.

Sin embargo no puede negarse que las alteraciones meníngeas de nuestro caso cuadran perfectamente con la hipótesis de un antiguo proceso inflamatorio.

3.ª *Génesis de las cavidades.*—El origen de las cavidades siringomiélicas ha dado lugar a innumerables discusiones habiéndose propuesto múltiples hipótesis para explicarlo:

LEYDEN, KAHLER y PICK consideran las cavidades como derivadas de dilataciones del canal endimario, lo que en verdad tan sólo puede aceptarse en una pequeña parte de los casos. SAXER rechazó esta explicación afirmando que casi siempre la comunicación del canal central con la cavidad es puramente secundaria y sin ninguna significación en la génesis de esta última.

Otros autores hacen depender las cavidades de la desintegración de las estructuras metaplásticas gliales consecutivas a trastornos nutritivos o a una vitalidad deficiente de las mismas.

GOWER y SCHLESINGER las hacen derivar de una necrosis dependiente de alteraciones vasculares (engrosamiento parietal o degeneración hialina con trombosis u obturación de la luz del vaso).

ANDRÉ-THOMAS y QUERCY las explican por la formación de islotes gliales privados de sus conexiones nutritivas por brazos de tejido conjuntivo proliferado.

Finalmente MINOR hizo notar la importancia patológica de las hemorragias, LANGHANS la del estasis circulatorio y PHILIPPE-OBERTHÜR y NEBELTAU la de los procesos inflamatorios.

Ahora bien, nuestro caso constituye un magnífico ejemplo del origen vascular de las cavidades, encontrándose todos los grados intermedios entre la simple hendidura fraguada alrededor de un capilar y las cavidades ya bien desarrolladas dependientes de vasos de mayor calibre.

Desde el punto de vista clínico, el caso pertenece a las formas motoras de la enfermedad cuya primera descripción se encuentra en los trabajos de ROTH y habiendo sido observadas después por HOFFMANN, BRISAU, DEJERINE, THOMAS, BLOCK, SCHLESINGER y REDLICH. En dichos casos la amiotrofia tomó el tipo escapulo-humeral comenzando en los músculos escapulares torácicos o cervicales, y los trastornos sensitivos faltaron o fueron escasos (BRISAUD, RAYMOND, DEJERINE, THOMAS). En cambio los trastornos tróficos no dejaron casi nunca de presentarse lo mismo que la cifosis, el tórax en barco de PIERRE MARIE, etc.

También en la literatura neurológica reciente se encuentran, aunque con cierta escasez, observaciones de esta clase. Así, en el caso descrito por el Dr. MAZA SUBIRATS en su trabajo: Un caso de atrofia tipo Aran-Duchenne debido a esclerosis en placas (ARS MEDICA, Diciembre de 1929), se trata en realidad de una forma predominantemente motora de siringomielia y siringobulbia, pues el conjunto sintomático presentado por el enfermo encaja perfectamente dentro de la misma siendo las características siguientes, las que a nuestro juicio hacen indudable tal diagnóstico:

1.º *La distribución de la atrofia muscular* (de tipo Aran-Duchenne, empezando por los pequeños músculos de la mano) que, como sabemos, es la típica de la siringomielia.

2.º *La existencia de una termo-anestesia en el miembro superior derecho.*

3.º *La existencia de una anisocoria* (síntoma muy frecuente en la siringomielia, y dependiente de lesiones



Fig. 11

Método de NISSL. Obsérvese la presencia en la parte interna de cada asta anterior de una pequeña cavidad en cuyo centro existe un vaso.

nes del centro cilio-espinal, situado en el primer segmento dorsal de la médula a cuyo nivel se incoa casi siempre el proceso siringomiélico). La anisocoria depende a menudo de la existencia unilateral de un síndrome de CLAUDIO BERNARD-HORNER (por parálisis del simpático) o por el contrario de un síndrome de excitación del simpático cervical. Sobre este punto del cuadro clínico no podemos decidimos, pues en la historia no encontramos referencia alguna sobre el estado de la hendidura palpebral y la posible existencia de eno o exoftalmos. (La anisocoria podría también interpretarse en este caso como de origen bulbar).

4.º *La presencia de síntomas bulbares:* según se consigna en la historia clínica, el facial, el hipogloso y el glosio-faríngeo derechos están afectados; además existe un nistagmus rotatorio. Aun preescindiendo de la paresia facial, cuyo origen bulbar no puede asegurarse pues en su descripción no se precisa si es de tipo central o periférico, los otros tres síntomas permiten

asegurarnos de que existe una siringobulbia. Es sobremanera interesante la constatación de un nistagmus, cuya presencia en ciertos casos de siringomielia fué ya señalada en 1902 por SCHLESINGER. Desde entonces han aparecido gran número de trabajos sobre esta cuestión entre los que señalaremos el de HANS BRUNNER, en el Handbuch der Neurologie des Obres de ALEXANDER y MARBURG, así como los de ANDRÉ-THOMAS (Le nystagmus rotatoire a direction unique dans les affections unilaterales du bulbe, en particulier dans la siringobulbie, *París Medical* n.º 11, 1925, de André Thomas y JUMENTIÈ (*Société de Neurol.*, de París, 8 janvier, 1920), de VEDEL y PUECH (Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilateral, nystagmus rotatoire, *Société de Neurologie*, 4 juni 1925), de Clovis VINCENT (Rev. Ot. Neu. Ocul. primer janvier 1926) y de Barre (Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la siringobulbie, *Rev. Neu.* 1927, t. II, p. 986). De todos de estos trabajos se deduce que el nistagmus de la siringobulbia puede adoptar formas variadas, siendo sin embargo la más frecuente la forma rotatoria. También se observa a menudo la forma horizontal-rotatoria. La presencia del nistagmus nos indica que las vías o núcleos vestibulares han sido invadidos por el proceso gliomatoso. El único síntoma del cuadro clínico que a primera vista no encuadra dentro del proceso siringomiélico y siringobulbico es el ictus y la hemiplejía transitoria que padeció el enfermo dos años antes del comienzo de las amiotrofias, pero este hecho no invalida para nada el mencionado diagnóstico, pues, aunque no con frecuencia, ha sido descrito repetidamente en la siringobulbia encontrándose mencionado en todos los Tratados de Neurología. Así, en el manual de CLAUDE (tomo II, p. 205) se hace constar que si bien los diversos trastornos bulbares acostumbran a aparecer de un modo tardío, pueden sin embargo presentarse al comienzo y aun constituir el primer signo de la afección. En algunos de estos casos la siringobulbia se inicia bruscamente mediante un ictus apoplético o vértigos.

5.º La hemihiperhidrosis de que se afectó el enfermo es, según Oppenheim, un síntoma frecuente de la siringomielia. Las "crisis ligeras de risa y llanto espasmódicos" referidas por el Dr. MAZA al tálamo óptico creemos que en el caso que nos ocupa son evidentemente de origen bulbar y por lo tanto dependientes de la siringobulbia (recuérdese que la risa y llanto espasmódicos no siempre son de origen pseudo-bulbar pues también constituyen un síntoma importante de las parálisis bulbares).

La afirmación del Dr. MAZA de que su caso debe considerarse como una forma amiotrófica de esclerosis en placas, creemos es totalmente insostenible. Nuestra opinión se basa en las siguientes razones: 1.ª el diagnóstico de esclerosis en placas debe fundamentarse en la característica combinación de síntomas cerebelosos y síntomas piramidales a los que a menudo se añaden otros de gran valor diagnóstico, tales como falta de los reflejos cutáneos abdominales, atrofia bitemporal de las papilas ópticas, palabra escandida, temblor intencional y nistagmus.

Ahora bien, en este caso faltan del todo los trastornos cerebrosos, existiendo tan solo un esbozo de síndrome piramidal. En los miembros inferiores se encuentra una ligera hipotonía, hecho muy raro en la esclerosis en placas en la que se encuentra casi siempre una paraparesia espástica y una marcha cerebelo-espasmódica. Además, faltan igualmente todos los otros signos en que pudiera apoyarse con seguridad el diagnóstico de esclerosis múltiple si exceptuamos el nistagmus. Pero este síntoma se presenta en tal número de afecciones (tumores cerebrales, afecciones cerebelosas, afecciones bulbares, lesiones laberínticas de toda clase, nistagmus congénito, etc.), que por sí solo no tiene valor diagnóstico. El nistagmus debe interpretarse según el resto del cuadro clínico por lo que en el caso de que tratamos es lógico hacerlo depender de la siringobulbia.

En cuanto al ictus y hemiplejía transitoria a los

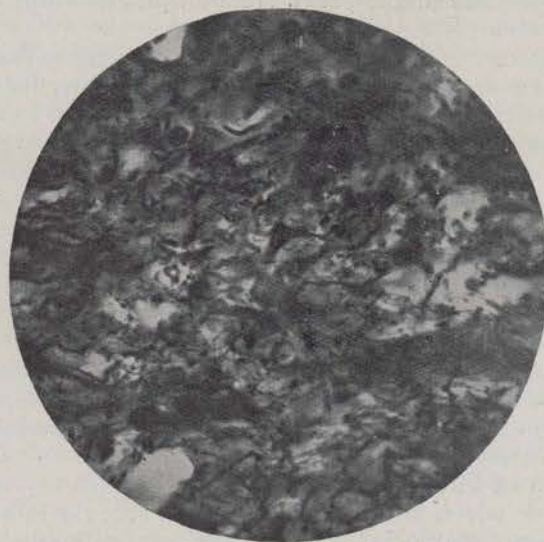


Fig. 12

Método de Del RIO para la glia fibrosa. Gliosis del asta anterior.

que el doctor Maza parece conceder especial valor, debemos hacer notar que si bien pueden presentarse en la esclerosis múltiple, no tiene el menor valor diagnóstico, pues constituyen un detalle accesorio del cuadro clínico, que por cierto falta en la gran mayoría de los casos (GUILLEN en su ponencia a la V Reunión Neurológica internacional no menciona siquiera este síntoma). Por lo demás, ya hemos dicho anteriormente que también la siringobulbia puede comenzar por un ictus.

2.º El resultado del análisis del líquido céfalo-raquídeo también parece ser contrario a la hipótesis de una esclerosis en placas, pues en dicha afección GUILLEN ha demostrado que la reacción del benjuí coloidal es casi siempre subpositiva o positiva (en el caso del doctor MAZA era negativa).

De todos modos este hecho no tiene ninguna importancia decisiva, como tampoco la tiene la ligerísima des-

viación de la curva del oro coloidal, la cual puede deberse simplemente (según hace notar KAFKA), a una excesiva sensibilidad de la solución aúrica.



Fig. 15

Gliosis del asta anterior. Método de Del RIO. Obsérvese la presencia de pequeñas cavidades. En el centro de la superior se ve un vaso cortado transversalmente.

3.º Si bien se han descrito casos atípicos de esclerosis múltiple en los que ésta simulaba el cuadro de la esclerosis lateral amiotrófica (observaciones de PITRES, DEJERINE, PROBST y RICHTER (*Zeit. f. die. gesam. Neuro. u Psych.*, Tomo 35), o el de la siringomielia (caso de



Fig. 14

Gliosis del asta anterior. Método de Del RIO.

REICH (*Wien. med. Woch.*, 1911) así como otros en que los síntomas bulbares dominaban el cuadro clínico o en los que existía una termoanestesia debe tenerse en cuen-

ta que el diagnóstico de estos casos se hizo gracias a que los síntomas que acompañaban a los mencionados eran lo suficientemente típicos para poder referir la afección a su verdadero origen. En otros, la existencia de una esclerosis múltiple sólo pudo ser afirmada mediante el examen anátomo-patológico.

Nada de esto sucede en este caso, en el que el conjunto del cuadro clínico habla en favor de una siringomielia y siringobulbia de forma predominantemente motora. Esta observación demuestra una vez más la existencia de siringomielias en las que el proceso gliomatoso afecta con predilección las astas anteriores de la médula y los núcleos motores del bulbo y en las que la sintomatología sensitiva queda relegada a segundo término. El caso del Dr. MAZA se diferencia en muy pocos detalles del nuestro, cuya naturaleza siringomiélica hemos podido poner fuera de duda gracias al examen histopatológico. La amiotrofia de tipo ARAN-DUCHENNE, la escasez de los transtornos sensitivos, la anisocoria, las alteraciones de la musculatura de la lengua y la falta de transtornos tróficos ósteo-articulares son caracteres comunes. En cambio, el nistagmus faltaba enteramente en nuestro caso, así como la risa y llanto espasmódicos.

El caso del Dr. MAZA es igualmente semejante al descrito por BARÉ en la observación número 4 de su importante trabajo sobre los transtornos vestibulares de la siringobulbia. En este enfermo existía un nistagmus horizontal ligero en la mirada hacia la derecha y un amplio nistagmus rotatorio en la mirada hacia la izquierda, alteraciones de la motilidad de la lengua, y de la musculatura facial, atrofia muscular de tipo ARAN-DUCHENNE, termo-analgésia en el miembro superior izquierdo y síntomas de déficit piramidal en el lado derecho. La constatación de transtornos dependientes de los pares craneales X y XI es lo único que lo diferencia del enfermo del Dr. MAZA.

En el caso presentado por NYSSSEN a la Sociedad belga de Neurología (Sesión del 26 de marzo de 1927) y en el que faltaba todo transtorno sensitivo no obstante la intensidad de la atrofia muscular el diagnóstico de siringomielia no puede considerarse como del todo seguro.

Es también de gran interés desde este punto de vista el caso de BERIEL y BOCCA (*Syringomyelie avec absence presque complète de troubles objectifs de la sensibilité. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1927), comprobado anatómicamente, y en el cual no se encontraba más que una placa de hipoestesia (sin disociación) al nivel de una eminencia tenar. El enfermo fué diagnosticado erróneamente de compresión medular.

BIBLIOGRAFIA

- BEYREUTHER.—Tumor des Rückenmarks bei sogen. Syr. *Zbl. f. allg. Path. und path. An.* Bd. 37, Nr. 9, 1926.
- BIELSCHOWSKY.—Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Gliomatose. *Journal für Psychologie und Neurologie.* Bd. 21, 1915.
- BIELSCHOWSKY und UNGER.—Syringomyelie mit Teratom und extramedullärer Blastombildung. *Journ. f. Neur. und Psych.* 1920.

- BREMER.—Die Pathologisch-anatomische Begründung des Status dysraphicus. *Dtsch. Z. f. Nervenhe.* Bd. 99, H. 1/3, S. 104, 1927.
- BREMER.—Syringomyelie. *Fortschr. der Neur. Psych.* etc. Heft 9, Sep. 1929, S. 2, 29.
- BREMER.—Klinische Untersuchungen zur Aetiologie der Syringomyelie. Der Status dysraphicus. *Dtsch. Z. f. Nervenhe.* Bd. 95, S. 1, 1926.
- BREMER.—Über die Sensibilitätsstörungen bei Seitenstrangläsion. *Dtsch. Arch. f. Klin. Med.* Bd. 149, H. 3/5, S. 213.
- CREUTZFELD.—Syringomyelie und Gliose. In: *Handb. von Kraus-Brugsch.* Bd., 2, Teil, 1924.
- GERLACH.—Ein Fall von Kongen. Syringomyelie mit intramed. Tumorbildung. *Dt. Z. f. Nervenhe.* Nr. 5, 1894
- GOBERMANN.—Beiträge Zur Pathogenese der Syr. *Z. Neur. und Psych.* Bd. 114, H. 1/2, 1928.
- HAENEL.—Syringomyelie, in *Lewandowsky Handbuch der Neurologie*, Berlin, 1912.
- HENNEBERG.—Rückenmarks befunde bei Spina bifida. *Monatsschr. f. Neur. und Psych.* Bd. 47, H. 1/3, 1920.
- HENNEBERG.—Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. *Berl. Klin. Wschr.* Nr. 44, 1921.
- HENNEBERG und KOCH.—Zur Pathogenese der Syr. und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. *Mon. f. Neur. und Psych.* Bd. 54, S. 117, 1923.
- HENNEBERG und WESTENHÖFER.—Über asymmetrische Diastematomyelie etc. *Monatsschr. f. Neu. u. Psych.* Bd. 33, 1923.
- HIRSCH, E.—Einige seltenere Komplikationen der Syr et Z. *Neur. u. Psych.* Bd. 102, H 5, 1926.
- HOFFMANN, J.—Zur Lehre von der Syringomyelie. *D. Zt. f. Nerv.* 1893, III, S. 1.
- KIENBÖCK.—Kritik der traumatischen Syringomyelie. *Jahrb. f. Psych.* 1901.
- KINO.—Über Heredofamiliäre Syr. *Z. f. d. g. Neur. und Psych.* Bd. 107, H 1/2, 1927
- KIRCH, E.—Über die pathogenetischen Beziehungen Zwischen Rückenmarksgeschwülsten und Syringomyelie. *Z. f. d. g. Neur. u. Psych.* Bd. 117, S. 231, 1928.
- KORB.—Über einen Fall von Syringomyelie mit Sektionsbefund. *Dt. Z. f. Nervenhe.* Bd. VIII.
- LAFORA, G. R.—El tratamiento quirúrgico de la siringomielia y las ideas modernas patogénicas. *La Med. Ibero.* diciem. 1929, p. 1.
- LANGHANS.—Über Höhlenbildung im Rückenmark infolge Blutstauung. *Virch. Arch.* 95.
- MARGULIS.—Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. *D. Zt. f. Nerv.* 1915, 4111, S. 18.
- MIURA.—Ueber Gliom Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. *Ziegler's Beiträge* etc. Bd. 11.
- NEBELTHAU.—Über Syphilis des Nervensystems mit centraler Gliose. *D. Zt. f. Nerv.* 1909, XVI, S. 169.
- OSTERTAG.—Zur Frage der dysraphischen Störungen des Rückenmarks und der von ihnen ab Zuleitenden Geschwulstbildungen. *Arch. f. Psych. u. Nerv.* 75, 1925.
- PHILIPPE et OBERTHÜR.—Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique. *A. de Neur.* 1900, II, p. 9.
- RANKE.—Histologisches zur Gliomfrage. *Zt. f. ges. Neu. u. Psych.* 1911, I, S. 690.
- REDLICH.—Syringomyelie bei Zwei Brüdern. *Wr. Kl. Woch. Kl. Woch.* 1916, Nr. 66, S. 1404.
- RIO HORTEGA.—Contribución a l'étude de l'histopathologie de la nevroglie. Ses variations dans le ramolissement cérébral. *Trab. de Inv. Bio. de la Univer. de Madrid.* Tomo XIV, p. 1.
- SAXER.—Anatomische Beiträge Zur Kenntnis der sog. Syringomyelie. *Ziegler's B.* 1896, XX, S. 332.
- SCHIEFFERDECKER und LESCHKE.—Höhlen im Rückenmark. *Ztschr. f. Neu.* 20, 1923.
- SCHLESINGER.—Die Syringomyelie, 2. Aufl. *Leipzig-Wien*, 1902.
- SCHLEY.—Über das Zustandekommen von Gehirnzysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. *Virch. Arch.* 265, 1927.
- SCHUBACK.—Über die Angiomatosis des Z. N. S. (Lindausche Krankheit). *Z. f. d. g. Neu. u. Psych.* Bd. 110, H 3/4, 1927.
- SCHULTZE.—Die Pathogenese der Syringomyelie etc. *Berl. Klin. Woch.* 1897.
- SCHULTZE, Fr.—Weiterer Beitrag Zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarkes mit Syringomyelie. *Virchow's A.* 1885, C. II, S. 435.
- SIEMERLING.—Gliosis spinalis und Syringomyelie. *A. f. Psych.* 1913, L, S. 449.
- SILBERMANN und STENGEL.—Angiom und Syringomyelie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. LXXIII, S. 265, 1929.
- SOLOVITZOW.—L'hydrocephalie et l'hydromyélie comme cause des différentes difformités congénitales du système nerveux central. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr.* 1899.
- SPATZ.—Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarks duchtrennung. etc. *Nissl. Alzber. Arb. Ergz.* Bd. 1921.
- UTSCHIDA.—Ueber symptomose Hydromyélie im Kindesalters. *Ziegler's Beiträge* etc., 1902.
- TANNENBERG.—Über die Pathogenese der Syr. etc. *Z. Neur. und Psych.* Bd. 92, 1924.
- THOMAS und HAUSER.—Histologie, pathologie et pathogénie de la syringomyélie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1904.
- THOMAS et QUERCY.—Syringomyélie, hyperplasie du tissu conjonctif, fibres musculaires striées dans la moelle. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, XXV, p. 364.
- VILLAVEDE, José M.—Contribución al estudio de la siringomielia y otros procesos patológicos afines. *Trab. del Lab. de Inv. Biol. de la Un. de Mad.* Tom. XIX, p. 1.

RESUME

Les Auteurs décrivent un cas de siringomyélie et de siringobulbie à symptomatologie prédominamment motrice. Les troubles sensitifs étaient rares et les manifestations oséo-articulaires nulles. La variabilité de l'anisocorie, par dilatation alternante des pupilles constituait un symptôme digne d'être remarqué. Histologiquement méritent d'être rappelés le réduit volume des cavités, malgré être le processus très avancé, le développement perivasculaire des cavités et l'intensité des altérations vasculaires.

SUMMARY

The authors describe a case of syringomyelia and syringobulbia to a predominant motor symptomatology. The sensitive disturbances were scanty and osteo-articular manifestations were missing altogether. Variability of anisocoria, through alternate dilatation of pupils, constituted a symptom worth mentioning. Histologically, the small size of cavities—withstanding advancement of process,—the perivascular development of same, and the intensity of vascular alterations are worth remembering.