

APORTACION A LA ETIOLOGIA
DE LA
SIRINGOMIELIA


MIGUEL B. ROYO SALVADOR

Dr. J. SOLE LLENAS
HORACIO, 40
BARCELONA-22

El Doctor Juan Solé Llenas, Profesor Titular de Radiología y Medicina Física de la Universidad Autónoma de Barcelona.

Hace constar que el trabajo "Aportación a la etiología de la Siringomielia" del que es autor Miguel B. Royo Salvador, realizado bajo mi dirección, reúne todos los requisitos para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.

Y para que surta los efectos pertinentes firmo el presente informe en Barcelona a 20 de Diciembre de 1992.



Prof. J. Solé Llenas

Universidad Autónoma de Barcelona

*Trabajo presentado en la Universidad
Autónoma de Barcelona para la obtención
del grado de Doctor en Medicina.*

APORTACION A LA ETIOLOGIA DE LA
SIRINGOMIELIA

Miguel B. Royo Salvador

Barcelona 22 de Diciembre de 1992

Dedicatoria

A los que confían en mí.

Agradecimientos

Quiero agradecer la gran ayuda por parte de personas y entidades, que han hecho posible este trabajo:

Al Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona (CMRMB). Tanto a la Direcció Mèdica, que ha facilitado el acceso a sus archivos patológicos, como a todos los profesionales de esta entidad que han colaborado desinteresadamente. Al Dr. Capdevila por su atenta colaboración para la localización de la mayoría de los casos de esta tesis.

Al Servicio de Biblioteca de la Unidad Docente del Hospital del Mar, de la Universidad Autónoma de Barcelona, que ha localizado la mayoría de las publicaciones que menciona este trabajo, solicitándolos a las diferentes bibliotecas del país y extranjero.

Al Dr. Sancho, por su asesoramiento, colaboración y supervisión de los conceptos estadísticos, la aplicación de programas y de sus resultados.

Al Dr. Fiallos, de inestimable ayuda en todo momento, ayudándome en la recogida de las múltiples publicaciones y de la casuística, en los diferentes centros donde hemos consultado.

Al Dr. Miroso, aportando su agradable forma de transferir sus conocimientos, sobre el nivel normal del Cono Medular.

Al Dr. Secades, en la actualización de la Bibliografía y su apoyo logístico.

Al Dr. Morgenstern, por su inspiración biomecánica.

Al Sr. Ramón Ollé, Director General de Epson España, al facilitar un scanner para procesar las imágenes de las RM presentes en esta tesis.

Al Prof. Dr. J. Solé Llenas, director de esta Tesis Doctoral, por su constante, fiel e incondicional ayuda. Gracias a la precisión de sus consejos y su docto parecer, ha sido posible la realización de este trabajo.

INDICE

INDICE

1. Introducción	124
2. Fundamentos	129
2.1. Historia de la Siringomielia.....	130
2.2. Definición de Siringomielia.....	136
2.3. Nota embriológica.....	137
2.4. Clasificación de la Siringomielia.....	139
2.5. Prevalencia de la Siringomielia.....	143
2.6. Clínica de la Siringomielia.....	145
2.7. Diagnóstico de la Siringomielia.....	153
2.8. Teorías etiopatogénicas de la Siringomielia Idiopática.....	161
2.9. Nota Biomecánica.....	173
2.10. Nota Anatomomorfológica.....	177
2.11. Teoría de la Anormal Asincronía entre el crecimiento del neuroeje y el neurorraquis (AACNN).....	183
2.12. Tratamiento.....	189
3. Objetivos	192

Indice

4. Material. y Métodos	195
4.1. Pacientes	196
4.1.1. Criterios de recogida.....	196
4.1.2. Criterios de inclusión.....	196
4.1.2.1. Pacientes afectos de Siringomielia (SM).....	196
4.1.2.2. Pacientes afectos de Siringomielia idiopática (SMI).....	197
4.1.2.3. Pacientes "Conados".....	197
4.1.3. Criterios de exclusión.....	198
4.1.4. Controles.....	198
4.2. Material	200
4.2.1. Resonancia Nuclear Magnética (RM).....	200
4.2.1.1. Los equipos de Resonancia Nuclear Magnética.....	200
4.2.1.2. Interpretación de la RM, respecto al nivel del Cono Medular.....	201
4.2.2. Ofimática, Ordenadores, Impresora, Scanner	203
4.2.3. Programas estadísticos.....	204
4.2.4. Bibliografía de la Siringomielia	204
4.3. Métodos	206
4.3.1. Método casuístico para la Siringomielia "Todos".....	206
4.3.2. Método "Conados".....	210
4.3.3. Método "Sin siringomielia".....	221
4.3.4. Forma de elaboración de la información.....	223
5. Resultados	225
5.1. Descripción de las características de la muestra	226
5.1.1. Características Demográficas	227
5.1.1.1. Edad	227
5.1.1.2. Sexo.....	228
5.1.1.3. Edad y Sexo.....	228
5.1.2. Antecedentes patológicos.....	229

Índice

5.1.3. Malformaciones asociadas	231
5.1.4. Extensión de la cavidad siringomiélica (CS).....	233
5.1.5. Descenso amigdalario (DA).....	233
5.1.6. Alteración del IVº ventrículo	236
5.1.7. Hidrocefalia	238
5.1.8. Escoliosis	239
5.1.8.1. Nivel de la Escoliosis (ESC).....	239
5.1.8.2. Gravedad de la Escoliosis.....	241
5.1.9. Cono medular (CM).....	243
5.2. Comparación de las alteraciones morfológicas con la etiología	246
5.2.1. Relación entre extensión de la cavidad y etiología.....	246
5.2.2. Relación entre DA y Etiología.....	247
5.2.3. Hidrocefalia y etiología.....	249
5.2.4. Escoliosis y etiología.....	250
5.2.5. Relación entre Cono Medular y etiología	251
5.3. Relación entre las distintas alteraciones secundarias a la asincronía de crecimiento vertebro-medular	253
5.3.1. Relación entre DA y otros factores.....	253
5.3.1.1. DA y deformidad del IVº ventrículo.....	253
5.3.1.2. DA e Hidrocefalia	254
5.3.1.3. DA y extensión de la cavidad siringomiélica	255
5.3.1.4. Descenso Amigdalario y Escoliosis	256
5.3.1.5. Relación entre DA y Cono Medular	256
5.3.2. Descenso del IVº ventrículo y otros factores.....	257
5.3.2.1. Descenso del IVº ventrículo e Hidrocefalia	257

Indice

5.3.2.2.	IV° Ventrículo y extensión de la cavidad siringomiélica.....	259
5.3.2.3.	IV° Ventrículo y Escoliosis.....	259
5.3.2.4.	Relación entre IV° Ventrículo y Cono Medular	261
5.3.3.	Hidrocefalia y otros factores	262
5.3.3.1.	Hidrocefalia y extensión de la cavidad siringomiélica.....	262
5.3.3.2.	Hidrocefalia y Escoliosis.....	263
5.3.3.3.	Hidrocefalia y Cono Medular	264
5.3.4.	Extensión de la cavidad siringomiélica y otros factores.....	265
5.3.4.1.	Extensión de la cavidad siringomiélica y Escoliosis.....	265
5.3.4.2.	Extensión de la cavidad siringomiélica y CM.....	265
5.3.5.	Escoliosis y Cono Medular	266
5.4.	Estudio de la importancia de la situación del Cono Medular y la relevancia del RACM.....	267
5.4.1.	Descripción de las variables.....	268
5.4.1.1.	Evolución	268
5.4.1.2.	Longitud de la cavidad siringomiélica	269
5.4.1.3.	Morfología de la cavidad.....	269
5.4.1.4.	Alteraciones medulares	272
5.4.1.5.	Situación topográfica de las estructuras del Tronco Cerebral....	273
5.4.1.6.	Alteraciones morfológicas de la unión craneovertebral.....	275
5.4.2.	Estudio del nivel del Cono Medular.....	277
5.4.2.1.	Nivel del Cono Medular y datos demográficos.....	277
5.4.2.2.	Cono Medular y cavidad siringomiélica.....	279

Indice

5.4.2.3. CM y malformaciones encefálicas asociadas.....	281
5.4.2.4. CM y alteraciones óseas asociadas	290
5.4.2.5. CM y otras patologías asociadas.....	293
6. Discusión	296
6.1. Discusión de la descripción de las características de la muestra	297
6.1.1. Discusión de los resultados demográficos	298
6.1.1.1. D. referida a la edad.....	298
6.1.1.2. D. referida al Sexo	299
6.1.1.3. D. referida a la Edad y el Sexo.....	299
6.1.2. D. sobre los antecedentes patológicos.....	300
6.1.3. D. sobre las malformaciones asociadas.....	300
6.1.4. D. sobre la extensión de la cavidad siringomiélica.....	302
6.1.5. D. sobre el descenso amigdalario.....	303
6.1.6. D. sobre las alteraciones del IVº ventrículo.....	305
6.1.7. D. sobre la Hidrocefalia.....	310
6.1.8. D. sobre la Escoliosis	313
6.1.8.1. D. sobre el Nivel de la Escoliosis.....	314
6.1.8.2. D. sobre la Gravedad de la Escoliosis.....	317
6.1.9. D. sobre el Cono medular.....	319
6.2. Discusión sobre la comparación de las alteraciones morfológicas con la Etiología	323
6.2.1. D. sobre la extensión de la Cavidad siringomiélica y Etiología.....	323
6.2.2. D. sobre la relación entre el DA y Etiología.....	323
6.2.3. D. sobre Hidrocefalia y Etiología.....	326

Indice

6.2.4.	D. sobre la Escoliosis.....	326
6.2.3.	D. sobre Cono medular y Etiología	327
6.3.	Discusión de la relación entre las distintas alteraciones secundarias.....	329
6.3.1.	D. sobre la relación entre Descenso Amigdalario y otros factores.....	329
6.3.1.1.	D. sobre el DA y la forma del IVº ventrículo.....	329
6.3.1.2.	D. sobre el Descenso Amigdalario e Hidrocefalia	329
6.3.1.3.	D. sobre Descenso Amigdalario y extensión de la CS.....	331
6.3.1.4.	D. sobre Descenso Amigdalario y Escoliosis.....	331
6.3.1.5.	D. sobre Descenso Amigdalario y Cono Medular.....	332
6.3.2.	D. sobre la forma del IVº ventrículo y otros factores.....	333
6.3.2.1.	D. sobre el descenso del IVº Ventrículo e Hidrocefalia.....	333
6.3.2.2.	D. sobre el descenso del IVº V. y Extensión de la CS	334
6.3.2.3.	D. sobre el descenso del IVº Ventrículo y Escoliosis..	334
6.3.2.4.	D. sobre el descenso del IVº Ventrículo y Cono Medular ...	335
6.3.3.	D. sobre Hidrocefalia y otros factores.....	336
6.3.3.1.	D. sobre Hidrocefalia y Extensión de la CS.....	336
6.3.3.2.	D. sobre Hidrocefalia y Escoliosis	336
6.3.3.3.	D. sobre Hidrocefalia y Cono Medular	337
6.3.4.	D. sobre la extensión de la CS y otros factores.....	338
6.3.4.1.	D. sobre Extensión de la CS y Escoliosis.....	338
6.3.4.2.	D. sobre la Extensión de la CS y CM.....	340

Indice

6.3.5. D. sobre Escoliosis y otros factores.....	340
6.3.5.1. D. Escoliosis y Cono Medular.....	340
6.4. Estudio de la importancia de la situación del Cono Medular y la relevancia del RACM	342
6.4.1. Descripción de las variables.....	343
6.4.1.1. D. sobre el tiempo de evolución.....	343
6.4.1.2. D. sobre la longitud de la cavidad siringomiélica	344
6.4.1.3. D. sobre morfología de la cavidad	344
6.4.1.4. D. sobre alteraciones medulares.....	354
6.4.1.5. D. sobre situación topográfica de las estructuras del tronco encefálico	356
6.4.1.6. D. sobre alteraciones morfológicas de la unión craneovertebral.....	360
6.4.2. Discusión del Estudio del nivel del Cono Medular	364
6.4.2.1. D. sobre el nivel del Cono Medular y demografía.....	364
6.4.2.2. D. sobre el Cono Medular y cavidad siringomiélica.....	366
6.4.2.3. D. sobre el CM y malformaciones encefálicas asociadas	370
6.4.2.4. D. sobre el CM y alteraciones óseas asociadas.....	374
6.4.2.5. D. sobre Cono Medular y otras patologías asociadas	378
7. Tratamiento.....	382

Indice

8. Resumen	384
9. Conclusiones	387
9.1. Conclusiones de los fundamentos	388
9.2. Conclusiones estadísticas	391
9.3. Conclusiones generales.	395
10. Bibliografía	397
10.1. Bibliografía Tesis.....	398
10.2. Bibliografía Total Tesis	409
11. Apéndice.	
"Matriz 292"	I-III
"Matriz 231"	IV-V
"Matriz 55 conados"	VI
"Matriz 50 sin siringomielia"	VII
Esquema de las Fuerzas de la Teoría de Tracción	VIII
Imagen RM normal	IX
Imágenes RM del grupo "Conados"	X-LV

INTRODUCCION

1. INTRODUCCION.

La Siringomielia (SM), fue descrita por primera vez como un hallazgo anatómico por Estienne (1546) en su libro "La dissection du Corps Humain" y se relacionó la existencia de la cavidad con la clínica motora, sensitiva y vegetativa por Portal (1804). En 1827, Ollivier d'Angers aportó el término de siringomielia, del griego "syrinx" (flauta) y "myelós" (médula).

Desde entonces hasta la actualidad, han existido múltiples aportaciones, que han enriquecido las descripciones anatómicas y clínicas. De ellas, surgieron teorías para explicar el origen de la enfermedad tan claramente establecida. Sin embargo, aún estamos en la atmósfera de lo idiopático.

Unas teorías atribuyen a la Siringomielia idiopática un origen malformativo, tumoral, isquémico, inflamatorio, infeccioso, traumático. Ninguna de ellas se ha mostrado suficientemente explícita, para precisar con rotundidad el origen de la cavidad siringomiélica, cuando esta no va acompañada de una tumoración, traumatismo, infección u otra entidad.

En cuanto a la Siringomielia Idiopática, se propone considerarla como el **resultado de una lisis del parénquima centro-medular por la existencia de una anomalía en la normal asincronia de crecimiento entre el neuroeje y neurorraquis (AACNN)**. Se crea un conflicto mecánico-vascular a nivel de la médula espinal, en la unión craneovertebral, resultando una isquemia, contusión y lisis. Y acabando en una cavidad.

Para llegar a esta conclusión, se supone la existencia, en los pacientes siringomiélicos, de una anomalía en el desplazamiento normal del cono medular, desde las posiciones lumbares más bajas en el embrión, hasta su posición normal en el adulto.

Introducción

Esto determina un retraso en el ascenso del cono medular (RACM), que se evidenciará por datos estadísticos significativos.

Otros objetivos que lleva implícito el estudio realizado, aún sin ser motivo de este, son:

Llegar a la consideración que la verdadera enfermedad siringomiélica es todo lo que acontece antes de formarse la cavidad, concepto de interés para ser tratada. Y una vez establecida, en el estado que normalmente se diagnostica, es una "secuela" de múltiples enfermedades, de las ya conocidas (malformativa, tumoral, isquémica, inflamatoria, infecciosa, traumática) y de otra idiopática.

La cavidad siringomiélica, una vez formada, puede transformarse, dilatándose, en una entidad activa ("cavidad siringomiélica redilatada") aumentando la sintomatología ya establecida por la primera causa de la Siringomielia. De tal modo que la cavidad siringomiélica puede pasar, en una sucesión evolutiva, por las formas: fusiforme, dilatada, filiforme y colapsada. Y de aquí a la complicación: "cavidad redilatada", que acaba de nuevo en la filiforme y colapsada.

La Siringomielia Idiopática, debido a la anomalía de la normal asincronía en el crecimiento entre el neuroeje y el neurorraquis, viene asociada a otras alteraciones, que puede compartir el mecanismo etiopatogénico, como descenso amigdalario, impresión basilar, escoliosis idiopática.

REALIZACION DE LA TESIS.

1.1. Obtención de la casuística.

Se obtienen 292 pacientes, facilitados por el Centre Mèdic de Resonància Magnètica de Barcelona (CMRMB), según el diagnóstico de "Siringomielia" que consta en sus archivos. Se cumplimenta en cada uno de ellos, con sus correspondientes fichas, el cuestionario "Método Todos" de 14 parámetros.

Introducción

1.2. Introducción de la información.

A los 292 pacientes afectados de Siringomielia se les aplica el "Método Todos", con 14 cuestiones, seleccionando 231 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática. De éstos. 58 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, de quienes se puede precisar, en la misma exploración RM, la situación del cono medular.

De los 58 pacientes se descartan, en la mayoría de las tablas estadísticas, 3 casos por información insuficiente, quedando por lo general 55 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, en los que se visualiza el nivel del cono medular. En éstos se les cumplimenta el cuestionario "Método Conados". de 35 parámetros.

Del mismo Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Bar-celona (CMRMB), se toman 50 pacientes "Sin Siringomielia" con exploraciones RM cervical y lumbar. Y se les cumplimenta el cuestionario "Método Sin Siringomielia".

1.3. Elaboración de la información.

Al aplicar los cuestionarios "Método Todos" y "Conados" a los 292 pacientes afectados de Siringomielia, se obtienen las matrices estadísticas "292" (o "Todos"), "231", "58" y "55" (o "Conados").

De la aplicación del cuestionario "Sin Siringomielia" a los 50 pacientes no afectados de Siringomielia, se obtiene la matriz estadística "50 sin SM".

A la información contenida en las matrices: "292", "231", "58", "55" y "50 sin SM", se le aplica programas estadísticos por ordenador, que intentan obtener resultados estableciendo relaciones estadísticas entre las diferentes entidades de interés, para cubrir los objetivos propuestos.

1.4. Resultados y Discusión.

Los resultados estadísticos se recogen en el Capítulo "5. Resultados", que son comentados y discutidos en el Capítulo "6. Discusión".

Las conclusiones extraídas se recogen en el capítulo "9. Conclusiones".

1.5. Conclusiones.

Visto lo obtenido en "2. Fundamentos" (en los apartados: "Nota Biohidromecánica" y en la "Nota biomecánica"), y además de lo obtenido en el Capítulo "6. Discusión de los Resultados", se constatan las conclusiones de los apartados anteriores: en forma de apartados: "9.1. Conclusiones de Fundamentos", "9.2. Conclusiones estadísticas". Y de éstas, las Conclusiones finales en el apartado "9.3. Conclusiones Generales", que se pueden extraer para dar respuesta a los objetivos propuestos en "3. Objetivos". Todas las Conclusiones quedan recogidas en el Capítulo "9. Conclusiones".

1.6. Tratamiento.

Según lo comentado en "6. Discusión", se sugiere unas indicaciones y posibles tratamientos, comentándose en el apartado "7. Tratamiento".

1.7. Bibliografía.

En este capítulo se recoge la Bibliografía utilizada en la tesis de forma directa o referida en el apartado " 10.1. Bibliografía". En otro apartado, "10.2. Bibliografía", se recoge toda la Bibliografía que, de alguna manera, se ha recogido, aunque no se haya utilizado.

1.8. Apéndice.

Se recogen gráficos e imágenes de interés.

FUNDAMENTOS

2. FUNDAMENTOS.

2.1. HISTORIA DE LA SIRINGOMIELIA.

La cavitación de la médula espinal fue descrita, por primera vez, por Estienne (1546) en su obra "La Dissection du Corps Humain". Sin embargo, no fue hasta 1804 que Portal reconoció los fenómenos clínicos asociados a tales lesiones. Brunner (1688) y Morgagni (1740) habían realizado descripciones de cavitaciones medulares patológicas en un niño y en un adulto, respectivamente. La utilización del término Siringomielia, denotando la formación de una cavidad en la médula espinal, proviene de Charles P. Olliver d'Angers (1827).

Olliver, en su obra "Traité de la Moelle Épinière et ses Maladies", describe, como una anomalía del desarrollo, la dilatación patológica del canal medular central en continuidad con la cavidad del IV^o ventrículo, a la que denomina Siringomielia, que es una palabra formada por las raíces griegas "syrinx" (flauta) y "myelós" (médula). Es la primera vez que, en una publicación, se utiliza el nombre de Siringomielia.

Posteriormente, Stilling (1859) demostró que este canal medular central podía persistir en la infancia e, incluso, durante la vida adulta de los vertebrados. Como consecuencia de estos hallazgos, los estados de dilatación patológica del canal medular empezaron a denominarse hidromielia, mientras que el término Siringomielia fue menos utilizado (Gull 1862; Vischow, Chüppel 1865).

La descripción de diversos especímenes patológicos, con cavidades medulares desconectadas del canal medular central y asociadas con mielitis (Hallopeau 1870), tumores telanglectásicos y gliosis fue recogida por Simón, quien en 1875, sugirió que el término Siringomielia debería utilizarse para denominar estas cavidades aisladas del canal central, dejando el nombre de hidromielia para la dilatación del propio canal central de la médula espinal.

Fundamentos

En los años siguientes Leyden (1876) sugirió que ambas condiciones era idénticas, lo que fue corroborado posteriormente por Kahler y Pick (1879).

Diversos autores (Gull. 1862; Clarke 1865; Johnson y Clarke 1868) habían realizado descripciones de la sintomatología asociada a la Siringomielia.

Pero no fue hasta 1882 que Schultze perfiló la correlación clinicopatológica entre los quistes medulares y la sintomatología clínica, especialmente con la disociación termoalgésica de la sensibilidad. Finalmente, Gowers (1886). en su obra "A Manual of Diseases of the Nervous System", caracteriza y describe completamente el cuadro clínico de la Siringomielia. Otras descripciones clínicas notables fueron las de Báumlér (1887), Hoffman (1893) y Schlesinger (1902).

En 1888, Chiari apoyó las hipótesis unitarias de Siringomielia e hidromielia y confirmó que en muchos casos, las cavidades siringomiélicas están conectadas con el canal medular central. La descripción de Langhans (1881) de un caso de Siringomielia asociada con deformidad cerebelosa, fue seguida por las descripciones casi simultáneas, de Chiari (1891) y Arnold (1894) quienes observaron el desplazamiento caudal del cerebelo y del tronco cerebral hacia el canal vertebral en algunos pacientes, destacando su asociación con Siringomielia, mielosquisis y frecuentes anomalías óseas de la charnela y la columna cervical.

Otros autores demostraron la asociación de estas anomalías con la espina bífida. En 1907, Schwalbe y Gredig utilizan por primera vez el nombre de malformación de Arnold-Chiari para describir estas anomalías. En 1935, Russell y Donald observaron la asociación existente entre la hidromielia y la malformación de Chiari. Gardner y Goodall (1950) encontraron una tasa de hidromielia del 76,5% en su serie de pacientes adultos con malformación de Chiari.

Fundamentos

Gardner y sus colaboradores, en una serie de trabajos realizados entre 1957 y 1967, estudiaron la etiopatogenia de esta enfermedad, obteniendo como resultado la llamada teoría hidromecánica de la Siringomielia. Postula que la dilatación quística de la médula espinal se origina en la vida embrionaria como resultado de una hipertensión del tubo neural. Esta es debida a una obstrucción, parcial o completa, del agujero de Magendie; conduciendo a la dilatación del canal medular central o a la formación de un divertículo (Chüppel 1865), el cual se origina a partir del canal central, en continuidad con el tránsito del liquido espinal a través de IV^o ventrículo. Gardner en una serie de 74 casos de Siringomielia observó, que la obstrucción del foramen de Magendie era mayoritariamente debida a una malformación de Chiari.

Diversos autores, revisaron la teoría de Gardner (Newton, 1962 y 1969; Conway 1961 y 1967; Appleby et al., 1968), la cual encontró un soporte histórico en la descripción de la dilatación del canal medular central en niños con malformación de Arnold-Chiari o síndrome de Dandy-Walker (Schwalbe y Gredig, 1907; Ingraham y Scott, 1943; Russell, 1949; Benda, 1952) y de dilataciones severas en adultos con una malformación de Chiari tipo I (Ogryzlo, 1942; Lichtenstein, 1943; Nestky, 1953; Appleby et al., 1968; Foster et al., 1969). En el transcurso de intervenciones quirúrgicas, realizadas en pacientes con Siringomielia, se observó que el foramen de Magendie estaba generalmente ocluido (Gardner y Goodall, 1950; Wetzel y Davis, 1954). Más recientemente, utilizando modelos experimentales en animales, se ha visto que la hidrocefalia comunicante se asocia tanto con la dilatación del canal medular central como con cavitaciones de la médula necrótica (McLaurin et al., 1954).

Por otra parte se sabe que en el hombre, la meningitis tuberculosa puede dar lugar a la aparición de Siringomielia clásica, tanto clínica como anatomopatológicamente (Appleby et al. 1969), y que la descompresión quirúrgica del borde posterior del foramen magnum y la apertura del

Fundamentos

agujero de Magendie condicionan una mejoría significativa de la clínica de la Siringomielia (Chamberlain, 1939; Gustafson y Oldberg, 1940; Gardner y Goodall 1950; Appleby et al., 1968). Newton (1969), basándose en esta teoría patogenética utiliza el término "Siringomielia típica" para describir cavidades medulares que contienen líquido cefalorraquídeo y el de "Siringomielia atípica" para otros quistes medulares, conteniendo un líquido proteináceo.

Más recientemente, Williams (1970) recusó la teoría hidrodinámica de la Siringomielia y describió la Siringomielia comunicante, con una condición en las que las vías liquorales comunican con el quiste, bien en su límite superior o en el inferior, a nivel de la médula espinal; la fuerza distensora en estos casos, se relaciona con el movimiento del líquido espinal y es independiente de la fuerza del pulso arterial y por ende, de la pulsación del líquido cefalorraquídeo (Gardner y Angel, 1958).

La teoría de Williams se relaciona con la distensión venosa en el canal espinal y endocráneo, debida a maniobras de Valsalva habituales (p.ej. tos, defecación) y con la imposibilidad de expandir la presión a través del agujero occipital, al existir una dificultad para la circulación del líquido cefalorraquídeo (p.ej. malformación de Chiari).

La forma no comunicante de hidromielia, es decir, la dilatación quística de la médula espinal sin comunicación con las vías liquorales espinales se ha descrito normalmente como secundaria a otros procesos, como la paraplejia aguda traumática (Holmes, 1915; Cossa, 1943; Freeman, 1959; Jung, 1960; Martín y Mauiy, 1964; Barnett et al., 1966; Rossier et al., 1968; Werner et al., 1969; Nurick et al., 1970; Williams y Turner, 1971), la enfermedad de Pott o los tumores medulares (Jonesco-Sisesti, 1929; Wyburn-Mason, 1943; Poser, 1956; Guidetti y Fortuna, 1967).

Actualmente Aboulker, basándose en la hipótesis de Ball y Dayan. propone un trasiego de líquido desde el espacio subaracnoideo hasta el interior de la médula, a través de los espacios perivasculares de Virchow-Robin, que estaría impulsado por un éstasis venoso espinal. Según este mecanismo, se originaría primero una zona edematosa que, posteriormente, daría lugar a la formación de la cavidad.

Fundamentos

Indudablemente, la incorporación de las nuevas técnicas de estudio a la patología neurológica ha contribuido notablemente a un mayor conocimiento de la Siringomielia y a raíz de la utilización de las nuevas técnicas de neuroimagen y de nuevos modelos experimentales, se han ido modificando las distintas concepciones fisiopatológicas de este proceso.

Se sabe, desde hace tiempo, que la Siringomielia se puede asociar con anomalías del esqueleto óseo, entre las que la cifoescoliosis es, quizás, la más frecuente. Con el advenimiento de la Radiología se observó que muchos pacientes con malformación de Chiari o con Siringomielia clásica tenían alteraciones asociadas a nivel de las vértebras cervicales y de la unión cráneovertebral (List, 1941; Garcin y Oeconomos, 1953).

Entre estas anomalías asociadas destacan la impresión y la coartación basilar, la agudización del ángulo occipitovertebral y alteraciones del hueso occipital, el atlas o el axis, como la occipitalización del atlas, la hipoplasia de los cóndilos occipitales, la separación de la apófisis odontoides, diversos defectos de fusión y el síndrome de Klippel-Feil (1912), en el que se asocian cuello corto, línea de implantación del pelo baja y restricciones de los movimientos del cuello debido a fusiones vertebrales cervicales. Sin embargo, se han descrito muchos casos de Siringomielia sin alteraciones radiológicas a nivel cráneoocervical (Ogryzlo, 1942; Gardner y Goodall, 1950; Appleby et al., 1968).

El diagnóstico y la diferenciación de lesiones quísticas medulares no se consiguió hasta la introducción de los contrastes radiológicos. Entre las técnicas radiológicas con contraste destacan la mielografía en posición supina (Baker, 1963) y la mielografía gaseosa en sedestación (Gardner, 1965; Conway, 1967).

Los estudios de los ventrículos y del espacio subaracnoideo espinal realizados con la utilización de estos contrastes radiológicos, mostraron una morfología medular dilatada o atrófica, según los casos, así como modificaciones del calibre medular con los cambios posturales, el estado de permeabilidad de los orificios de salida de IVº ventrículo y la frecuente asociación con malformación de Arnold-Chiari, hidrocefalia y cisterna magna colapsada.

Fundamentos

Los isótopos radioactivos permitieron conocer mejor la dinámica liquoral. Ellerston y Greitz (1969), en sus estudios realizados con neumomieloquistografía combinada y con mieloquistografía isotópica, demostraron la comunicación de la cavidad siringomiélica con las vías liquorales, siendo capaces de diferenciar las cavidades de los quistes no comunicantes.

La Tomografía Axial Computerizada (TAC), ha permitido mejorar el diagnóstico de la Siringomielia, permitiendo la visión directa de la cavitación medular, especialmente cuando el estudio se realiza tras la inyección intratecal de metrizamida, lo que se denomina mieloTAC.

Aunque la incorporación de la Resonancia Magnética Nuclear (RM) a la práctica médica es relativamente reciente, este método de diagnóstico se ha erigido, sin lugar a duda, en la principal exploración para el estudio de esta enfermedad y de las anomalías frecuentemente asociadas. Mediante el examen con RM, se puede visualizar, de forma atraumática, el canal raquídeo en toda su extensión, la fosa posterior y los ventrículos cerebrales en los tres planos del espacio, lo cual ha permitido una aproximación al estudio de esta enfermedad, con la posibilidad de obtener unos datos morfológicos hasta ahora difícilmente disponibles.

2.2. DEFINICION DE LA SIRINGOMIELIA.

Para la mayoría de autores la presencia de una cavidad intramedular se denomina genéricamente Siringomielia. Independientemente de su etiología. Aunque existe cierta confusión en la forma de denominar la presencia de una cavidad intramedular. Así, mientras algunos etiquetan a esta entidad como Siringomielia, otros reservan este término para las cavidades que no se originan a partir del canal ependimario, aunque puedan comunicar con éste, identificando con hidromielia las cavidades tapizadas por epéndimo (Grenenfield 1963, citado por Gonzalez Alenda 1988). Otros autores engloban ambas entidades con el nombre de siringohidromielia (Rodríguez R. 1986, citado por Gonzalez Alenda 1988).

A pesar de la dificultad para definirla, ya evidenciado en el trabajo de J. Aboulker (1979), cuando comenta "La syringomyélie n'a pas besoin d'être définie" y seguidamente pasa a clasificarla "a priori" en categorías patogénicas.

La Siringomielia se puede definir como lo hace L. Zager (1990), citando a Adams (1985). "es una enfermedad crónica degenerativa y progresiva de la médula espinal caracterizada por una pérdida disociada de la sensibilidad y amiotrofia braquial, con evidencia de cavitación centromedular".

De una forma descriptiva se puede decir que: "La Siringomielia es una entidad patológica que se caracteriza por la existencia de una cavitación en el parénquima medular, ocupada por un líquido que la rellena, y desde un punto de vista clínico se muestra por un cuadro de afectación centromedular progresivo".

2.3. NOTA EMBRIOLOGICA.

Buena parte de los estudios e hipótesis sobre la etiopatogenia de las enfermedades tienen como preámbulo unas referencias embriológicas, en las que se inspiran. Para la constitución de la supuesta etiopatogenia de la Siringomielia idiopática, Gardner, en su trabajo de "Hydrodynamic mechanism of syringomyelia its relationship to myelocoele", hace referencia a Leyden (1876): "Syringomyelia found in adults is a rest of a congenital hydromyelia... which cuts itself off from the central canal posteriorly".

Con referencia a la etiopatogenia de la Siringomielia idiopática, se toma como referencia embriológica un trabajo publicado por Roth (1976): "Morfogenesis of the spinal canal, normal and stenotic", como base para proseguir con el publicado por el mismo autor en 1981: "Idiopathic scoliosis from the point of view of the neuroradiologist".

Un selectivo interés tiene el trabajo publicado en 1972 por M. Roth: "Colisión cráneo-cervical en el crecimiento: otra explicación de la Malformación de Arnold-Chiari y de la Impresión basilar", donde comenta: "El análisis del desarrollo neuro-craneo-espinal sugiere un conflicto en el crecimiento, como causa de la malformación de Arnold-Chiari y de la Impresión basilar. El curso ascendente y la elongación de las raíces cervicales superiores asociados a la malformación de Arnold-Chiari, refleja el crecimiento anormal caudo-craneal de la columna cervical. Esto es lo opuesto a la dirección normal craneo-caudal del crecimiento (donde se incluye el cerebro), con descenso sesgado de las raíces cervicales".

Este autor prosigue: "There is a simple morphological interrelation between the growing spinal cord-nerve root complex and the vertebral column, not unlike that between the growing brain and skull. During the cranio-caudally directed growth, spurts of elongation of the vertebral column may be too rapid for the slower growth rate of the spinal cord and the nerve roots. The resulting disproportion of growth between spine and nervous system is compensated for by adaptative scoliotic curvature of the otherwise normally growing spine".

Fundamentos

En otras palabras. Roth comenta que "debido a la existencia de una normal asincronía de crecimiento entre el neuroeje y el neurorraquis en condiciones fisiológicas, de forma ocasional, esta asincronía puede excederse de los parámetros normales. El organismo, en estas circunstancias y para minimizar las fuerzas generadas por esta tensión, hace que el neurorraquis recorra el camino más largo entre dos puntos, la curvatura: la Escoliosis".

La Escoliosis idiopática sería el intento del neurorraquis de compensar la AACNN. Mientras que la Siringomiella Idiopática sería la expresión lítica y cavitaria del fracaso de la médula espinal, para aguantar, con una perfusión tisular centromedular normal, la tracción por elongación y estricción del neuroeje, debido a una asincronía patológica o desproporcionada en el crecimiento, entre el neuroeje y el neurorraquis.

2.4. CLASIFICACION DE LA SIRINGOMIELIA.

Seguidamente se describen las clasificaciones más significativas, que se han encontrado en la bibliografía, referidas a la Siringomielia:

2.4.1. Clasificación de la Siringomielia, según Barnett.

2.4.1.1. Siringomielia comunicante (siringo-hidromielia).

2.4.1.1.1. Con anomalías del desarrollo a nivel del foramen magnum y fosa posterior.

2.4.1.1.2. Asociada a anomalías adquiridas de la base (aracnoiditis basal, quistes y tumores de fosa posterior).

2.4.1.2. Siringomielia como secuela tardía de un traumatismo.

2.4.1.2.1. Con lesión medular severa.

2.4.1.2.2. Con lesión moderada o leve.

2.4.1.3. Siringomielia como secuela de aracnoiditis circunscrita al canal espinal.

2.4.1.4. Siringomielia asociada a tumores medulares.

2.4.1.4.1. Intramedulares.

2.4.1.4.2. Extramedulares.

2.4.1.5. Siringomielia idiopática.

2.4.2. Clasificación de la SM, según Adams y Víctor.

2.4.2.1. Siringomielia con obstrucción del foramen magnum y dilatación del canal central.

2.4.2.1.1. Con malformación de Chiari tipo I.

2.4.2.1.2. Con otras lesiones obstructivas del foramen magnum.

Fundamentos

2.4.2.2. Siringomielia sin obstrucción del foramen magnum (forma idiopática).

2.4.2.3. Siringomielia asociada a otras lesiones medulares.

2.4.1.3.1. Tumores medulares.

2.4.1.3.2. Mielopatía traumática.

2.4.1.3.3. Aracnoiditis y paquimeningitis espinal.

2.4.2.4. Hidromielia pura con o sin hidrocefalia.

2.4.3. Clasificación según Aboulker

2.4.3.1. Siringomielia foraminal, con bloqueo a nivel del foramen magnum.

2.4.3.2. Siringomielia no foraminal, sin bloqueo a nivel del foramen magnum.

2.4.4. Clasificación según Marés

2.4.4.1. Siringomielia foraminal.

2.4.4.1.1. Con Malformación de Arnold-Chiari.

2.4.4.1.2. Con otras lesiones obstructivas del foramen magnum

2.4.4.2. Siringomielia sintomática.

2.4.4.2.1. Siringomielia postraumática.

2.4.4.2.2. Siringomielia postaracnoiditis.

2.4.4.2.3. Siringomielia tumoral.

2.4.4.3. Siringomielia idiopática.

2.4.5. Clasificación de la Siringomielia en esta tesis.

2.4.5.1. Clasificación de la SM en cuanto a Etiología:

2.4.5.1.1. Siringomielia secundaria:

- 2.4.5.1.1.1. Tumoral.
- 2.4.5.1.1.2. Traumática o Mielopatía cervico-artrósica.
- 2.4.5.1.1.3. Accidente vascular medular.
- 2.4.5.1.1.4. Infecciosa.
- 2.4.5.1.1.5. Aracnoiditis.
- 2.4.5.1.1.6. Con mielomeningocele.
- 2.4.5.1.1.7. Postquirúrgica.

2.4.5.1.2. Siringomielia Idiopática.

2.4.5.1.1. La Siringomielia secundaria, cuya causa es conocida, ponderable y con clara relación causa efecto; no existiendo, en parte, alguna duda en su etiopatogenia. Por lo que se excluyen en ésta: 2.4.1.1.1.. 2.4.1.1.2.. la Siringomielia de Barnett y la Siringomielia foraminal. E identificándose, incluyéndolas en este apartado, la Siringomielia sintomática de Marés y la Siringomielia por traumatismo, aracnoiditis y la asociada a tumores medulares de Barnett. Otras que incluimos en este apartado son las Siringomielias de los meningoceles y disrafias, consecuencia a un mecanismo de tracción evidente.

2.4.5.1.2. Siringomielia idiopática. Se incluye aquí, toda aquella Siringomielia que existe duda en cualquier parte de su explicación etiopatogénica, quedando incluidas las comunicantes y las Siringomielias foraminales (que van acompañadas de malformaciones) de Barnett y de Marés respectivamente. De hecho algunos autores a pesar de que la diferencian de la Idiopática en el esquema, la incluyen en el desarrollo de la explicación (Marés). O bien no dan una explicación definitiva a la génesis y relación de la malformación y la Siringomielia (Barnett).

Fundamentos

También quedan incluidas como Siringomielia Idiopática. las Siringomielias contempladas en la clasificación de Adams y Victor en los apartados: 2.4.2.1.1, 2.4.2.1.2, 2.4.2.2. (Siringomielia con obstrucción del foramen magnum, dilatación del canal central con malformación de Arnold-Chiari tipo I, Siringomielia sin obstrucción del foramen magnum -forma idiopática-), y la 2.4.2.4. (Hidromielia pura con o sin hidrocefalia), puesto que ninguna de ellas presenta una clara explicación a la formación de la cavidad siringomiélica.

2.4.5.2. Clasificación de la SM. en cuanto a su Morfología:

Según la relación con los espacios subaracnoideos o el conducto del epéndimo:

2.4.5.2.1. Siringomielia no comunicante.

2.4.5.2.2. Siringomielia comunicante.

2.4.5.2.3. Hidromielia.

2.5. PREVALENCIA DE LA SIRINGOMIELIA.

La prevalencia de la enfermedad oscila, según distintos autores, entre el 4,3 x 1/100.000 habitantes y el 10,1 x 1/100.000 habitantes. En una ciudad anglosajona, la prevalencia de la Siringomielia, según Brewis (1966), es de 8,4 por 100.000 habitantes. En la provincia de Padua, la incidencia es de 4,3/100.000 habitantes y para Gudmundsson (1968) en Islandia es de 10,1/100.000 habitantes.

Schergna (1985), destaca la existencia de un predominio de la incidencia anual de Siringomielia en las áreas rurales de baja densidad demográfica (0,42 /100.000 habitantes), frente a las urbanas de alta densidad demográfica (0,11/100.000 habitantes), apuntando la posibilidad de una influencia de los factores ambientales o profesionales.

Puede existir un cierto carácter familiar, como lo encuentra Francisco Coria (1983) en 17 miembros de tres generaciones de una familia en los que se evidencian malformaciones craneo-cervicales de forma autosómica dominante. Expresándose en forma de: malformaciones óseas (displasia occipital y suboccipital) de carácter malformativo primario: descenso de las amígdalas cerebelosas como fenómeno secundario a una estenosis de la fosa posterior, con displasia occipital y la siringomielia como una posible complicación debido al compromiso en el flujo del LCR cuando se presenta.

Barraquer Ferré y Gispert Cruz (1936), describen trece pacientes siringomiélicos pertenecientes a dos generaciones de una misma familia.

Barré y Reys (1924), aportan dos hermanos afectos de Siringomielia.

Bentley (1975), comunica varios casos pertenecientes a dos familias, considerando las incidencias familiares y genéticas.

Fundamentos

Schmahl W. (1984) ha descrito la asociación de hidrocefalia, siringomielia y disgenesia en los perros Lhasa-apsó.

Busis A. y cols. (1985) sugiere una herencia dominante al observar la madre de uno de los casos, que podía tener una Siringomielia como la hija. También cita algunos casos bien documentados de Siringomielia cervical con parentesco, Caraceni T. (1977), Gimenez-Roldán S. (1978), Jefferson TO (1982), Barré JA (1924), Van Bogaert L.(1934), WÜd H. (1964). Con carácter dominante para Gimenez-Roldán S. (1978) y con carácter recesivo para Bentley SJ. (1975), Caraceni T. (1977), Barré JA. (1924), Van Bogaert L. (1934).

Para Busis A. y cols. (1985), la Siringomielia puede ser el resultado de anomalías en genes, que influyen directamente en el desarrollo de la médula espinal, citando a Chatel M. (1979). Con técnicas de genética molecular, se han identificado los genes potencialmente responsables, según Roses AD. (1983).

El lugar genético para la distrofia miotónica corresponde al cromosoma 19, según Roses AD. (1983), Harper PS. (1972), Whitehead AS. (1982), Busis y Hochberg (1985).

La Siringomielia y la distrofia miotónica se presentaron simultáneamente en dos familias, citando a Weingarten K. (1958), Avenarius HJ. (1968), Kuhn E. (1982), considerando estos autores que los genes son los que enlazan a estos pacientes entre ellos y posiblemente a sus enfermedades.

2.6. CLINICA DE LA SIRINGOMIELIA.

La edad media del inicio de los síntomas suele acontecer entre la segunda y la tercera década de la vida; el tiempo de evolución medio, en el momento de estudiar la enfermedad, es de 7-8 años. No hay un predominio en ninguno de los sexos.

Clínicamente, la Siringomielia se caracteriza por la aparición de un síndrome periependimario, en el que cabe distinguir; los síntomas sensitivos espinotalámicos, los síntomas de asta anterior y los síntomas piramidales infralesionales.

La sintomatología inicial varía según los autores, mencionándose: alteraciones sensitivas como disestesias, anomalías propioceptivas, algias, anestesia dolorosa, debilidad distal. Menos frecuentemente, dificultad a la marcha, ataxia, vértigo, oscilopsia, escoliosis, fasciculaciones, diplopia, alteraciones de la sudoración, estridor, parálisis de las cuerdas vocales e incontinencia urinaria.

Las alteraciones disociativas de la sensibilidad de la Siringomielia deben investigarse cuidadosamente pues, en fases precoces, el paciente puede desconocerlas y no siempre están al mismo nivel que las atrofas nucleares y los trastornos tróficos vegetativos. Con frecuencia, el primer signo de la enfermedad es la abolición selectiva del dolor y la temperatura, la llamada disociación termoalgésica de la sensibilidad, que precede a las quemaduras indoloras, heridas y fracturas espontáneas consecutivas a la alteración funcional. Estos trastornos sensitivos característicos se corresponden con el nivel lesional medular, y se originan por la interrupción de las fibras comisurales, que transmiten la sensibilidad térmica y algésica y se cruzan a nivel medular.

Lo que más caracteriza a la Siringomielia es la anestesia termoalgésica, que se presenta con una frecuencia de cerca del 95% (Schlesinger 1981, Logue 1981, Gimeno 1973), afectando especialmente las extremidades superiores y cabeza. La afectación motora, que se acerca al 90% de los casos, lo hace en forma de debilidad, atrofia, hipotonía y arreflexia

Fundamentos

en las extremidades superiores. Algo más de la mitad de los pacientes presentan paraparesia espástica y piramidalismo en las extremidades inferiores. Otras manifestaciones son menos frecuentes, como la alteración de la sensibilidad profunda, según autores entre el 20-73%, y la alteración de la sensibilidad artrocinética, que se asocia a la alteración de la sensibilidad cutánea local.

Es significativo que los dolores en la Siringomielia se localicen más frecuentemente a nivel de la región cervical, en la unión craneocervical, pudiéndose desencadenar, espontáneamente o con estímulos, como movilizaciones de la cabeza, cuello o extremidades superiores. Hay autores, que relacionan estas algias con lesiones de las astas posteriores de la médula, en la región cervical (Mouren, 1964; Remillard, 1985; Séze, 1964; Garcin, 1937).

Una Siringomielia incipiente puede confundirse con trastornos discales cervicales, con neuritis u otros cuadros algícos a este nivel, cuando el proceso clínico se inicia, con la aparición de dolores locales que pueden ser muy intensos. En determinados casos, esta hiperpatía puede aparecer como el síntoma principal de la enfermedad siringomiélica.

Las consideraciones derivadas del conocimiento anátomo-patológico del proceso siringomiélico permiten interpretar el modo de aparición de los síntomas, su topografía y su evolución cronológica.

Las lesiones iniciales del proceso, al asentar en la sustancia gris periependimaria, explican que el comienzo del proceso ocurra con trastornos de la sensibilidad limitados al dominio de las fibras cortas, cuya decusación es retroependimaria y que son precisamente las conductoras de los estímulos del calor y el dolor.

En contraste con ellos, las fibras radicales medianas, que transmiten la sensibilidad táctil, se afectan parcialmente, dado lo complejo y variado de su curso anatómico, quedando en consecuencia respetada la sensibilidad táctil o alternándose muy poco.

Fundamentos

Lo mismo ocurre en la sensibilidad profunda aferente por las fibras radiculares largas, que comúnmente son respetadas. Por lo tanto, el trastorno sensitivo característico de la enfermedad es una anestesia incompleta, disociada de la táctil y la profunda, que se limita a la temperatura y al dolor (termoanalgesia), hecho también conocido por antonomasia con el nombre de disociación siringomiélica de la sensibilidad que si bien, es cierto, que no es patognomónico del proceso, si es muy típica de él.

La extensión progresiva a las astas anteriores provoca la aparición de un síndrome parético de la neurona motora periférica, caracterizado por parálisis amiotróficas de disposición segmentaria radicular. La destrucción del tractus intermedius lateralis motiva la aparición de los conocidos trastornos tróficos siringomiélicos de origen neurovegetativo. Estos síntomas tienen su máxima intensidad, o se localizan estrictamente en los miembros superiores, en relación con el asiento preferente del proceso, en la médula cervical.

La cavidad siringomiélica se extiende preferentemente por la médula cervical hasta la mitad de la médula dorsal. Con cierta frecuencia, la cavidad alcanza el tronco cerebral, apareciendo lo que se denomina siringobulbia y más raramente, la cavidad siringomiélica se extiende hacia la médula lumbar y el epicono. En casos en que se observan trastornos ligeros de disociación sensitiva en las extremidades inferiores, éstos suelen deberse a lesión funicular, la cual tiene lugar por la afectación del tracto espinotalámico contralateral a nivel lesional. Los síntomas funiculares, así como los de los fascículos piramidales y los cordones posteriores, son menos constantes que los síntomas de sustancia gris lateral y de fibras comisurales.

Aunque la Siringomielia suele originarse en la sustancia gris de la comisura posterior, al evolucionar puede también interesar la sustancia blanca, el haz piramidal y también los cordones posteriores, produciendo, respectivamente, en los miembros inferiores, signos de espasticidad o alteraciones atáxicas y de la sensibilidad profunda.

Desde el punto de vista topográfico, existen diferencias regionales, dependiendo que las lesiones predominen o asienten exclusivamente en la médula cervical (localización típica por su mayor frecuencia) o en la médula lumbosacra. Cuando alcanzan el bulbo, aparece el cuadro característico de la siringobulbia.

Sintomatología.

Los síntomas de la Siringomielia se pueden agrupar en los siguientes puntos:

Alteraciones de la sensibilidad.

Trastornos motores.

Alteraciones tróficas y vasomotoras.

Trastornos genitales y de los esfínteres.

Alteraciones de la sensibilidad.

En la fase de comienzo se manifiestan por fenómenos irritativos, en forma de parestesias y, no tan a menudo, de dolores neuralgiformes; a estos trastornos subjetivos de la sensibilidad siguen los objetivos, en forma de parálisis sensitivas, es decir, anestias frente al dolor y al calor. Estas anestias adoptan el tipo radicular y aparecen especialmente en los miembros superiores en "forma suspendida", o sea limitadas a las metámeras correspondientes, con indemnidad de las restantes. Las sensibilidades táctil y profunda están conservadas, con lo cual el síndrome sensitivo se traduce por la conocida disociación siringomiélica de la sensibilidad, o sea, limitada a la abolición de las sensaciones dolorosas y térmicas. Sin embargo, a medida que el proceso avanza, se interesan las restantes sensibilidades y se origina una discreta anestesia táctil, y profunda al diapasón. Estas últimas formas de sensibilidad se afectan de modo inconstante y por lo común incompleto.

El trastorno sensitivo, puede interesar, además la sensibilidad visceral.

Entre los trastornos vegetativos, es frecuente la aparición de un síndrome de Horner. Las glándulas sudoríparas de la cabeza y la cara, incluyendo la parte correspondiente del cuello, reciben su inervación por intermedio del ganglio estrellado y del simpático cervical, a partir de los tres segmentos torácicos superiores, por lo que en la Siringomielia pueden hallarse alteraciones de la sudoración, en las regiones mencionadas, pudiendo ser tanto anhidrosis como hiperhidrosis.

Trastornos motores.

Adoptan primero un tipo radicular periférico y luego una expresión piramidal. Los primeros consisten en parálisis de los pequeños músculos de las manos y de los antebrazos, de forma asimétrica en su comienzo; las parálisis tienden a hacerse bilaterales. Cuando se afectan los pequeños músculos de la mano, inervados por el cubital, aparece la actitud parálitica, conocida por mano en "garra". Si se atrofian los inervados por el mediano, se presenta la mano de "simio". Cuando la parálisis interesa a los músculos flexores del antebrazo y los pequeños de la mano, se observa la mano de predicador, por predominio de los extensores. Con menor frecuencia, la parálisis puede comenzar en los músculos del cinturón escapular, apareciendo entonces la escápula alada.

La Siringomielia de la región lumbosacra se manifiesta por parálisis atrófica de los músculos de la región anteroexterna de la pierna, con pie en posición equinobara. Si la atrofia asiente en los músculos gemelos y en los interóseos se presenta el pie calcáneo.

Cuando el proceso siringomiélico alcanza los cordones laterales y posteriores, sobrevienen signos de piramidalismo en la región subyacente, que se traducen por paraplejia espástica, con exaltación de los reflejos profundos y signo de Babinski; la lesión cordonal posterior se manifiesta por fenómenos de ataxia y trastornos de la sensibilidad profunda.

Trastornos vasomotores y tróficos.

Relacionados con la alteración de la columna intermedio-lateral simpática de la médula, son muy característicos y poseen gran valor diagnóstico. Se localizan preferentemente en las manos y, en los casos menos frecuentes de Siringomielia lumbosacra, suelen producirse en los pies.

Las manos aparecen con la piel lisa y brillante (glossy skin), frías y de coloración cianótica, a veces secas al tacto, pero con mayor frecuencia húmedas y edematosas, constituyendo la llamada mano suculenta de Marinesco. Las uñas se tornan frágiles y estriadas, aparecen engrosadas de color parduzco, se encorvan y, finalmente, pueden desprenderse.

Fundamentos

Estos disturbios tróficos pueden provocar la hipertrofia completa del segmento terminal de una extremidad, mano o pie, constituyendo las denominadas macrosomías parciales. La piel de las manos y de los dedos se endurece y agrieta, presentándose ulceraciones tróficas e infecciones (panadizos) en los dedos, cuya curación es prolongada y difícil, y que puede terminar con amputación espontánea e indolora de algunas falanges.

A parte de la índole distrófica, fundamentalmente neurógena, de estos trastornos, se ha de considerar la posible génesis de ellos al factor traumático, al que están especialmente expuestos estos pacientes, que no perciben sensaciones dolorosas ni térmicas. En la Siringomielia lumbosacra, es frecuente el mal perforante plantar, especialmente en el dedo gordo, cuya superficie ósea llega a afectarse.

En los huesos correspondientes a la zona medular afectada, no es rara la formación de quistes y atrofiás óseas, que llegan a la osteólisis. Esto acarrea fragilidad de dichos huesos y tendencia a las fracturas espontáneas de las cuales, en ocasiones, el enfermo tarda en darse cuenta, dada la falta de dolor con que evolucionan. En el raquis, es frecuente observar una notable cifoescoliosis. Las articulaciones experimentan con frecuencia trastornos tróficos importantes del tipo de la artropatía neurodistrófica de Charcot. Esta artropatía se caracteriza por hinchazón indolora con gran deformidad de la articulación, que contrasta con lo reducido de la incapacidad funcional.

En relación con la destrucción del centro cílioespinal a nivel del último segmento cervical y del primero y segundo dorsal, puede presentarse en el ojo el síndrome de Bernard-Horner, o sea miosis, enoftalmía y disminución de la abertura palpebral con heterocromía del iris.

Trastornos genitales y de los esfínteres.

Los primeros se traducen por pérdida de la libido, con erección conservada o abolida. Las alteraciones de los esfínteres son inconstantes y de aparición tardía. El disturbio de la sensibilidad vesical se acompaña de la falta de percepción, de la repleción del órgano. Lo cual acarrea su progresiva dilatación. Es frecuente el estreñimiento, y raramente aparece la incontinencia de heces; cuando lo hace supone un grave signo del período final.

Formas clínicas derivadas de la localización.

Siringobulbia.

La localización bulbar de la Siringomielia puede presentarse como manifestación aislada, pero más frecuentemente se asocia a lesiones medulares. Su comienzo aparente puede ser brusco e incluso apopleptiforme, en contraste con la forma de comienzo más insidiosa, propia de la Siringomielia cervical. El límite superior no acostumbra a rebasar la mitad inferior de la protuberancia, las porciones de la sustancia gris más afectadas en el bulbo corresponden a los últimos pares craneales, es decir, del quinto al doceavo par craneal.

Los trastornos sensoriales más frecuentes son los vértigos por la afectación de la parte vestibular del octavo par, afectación del quinto par craneal en su porción sensitiva; son casi constantes, estando, en cambio, casi siempre respetada la porción motora. Estas últimas alteraciones sensitivas se traducen por fenómenos irritativos y de déficit. Los primeros se presentan en forma de neuralgias faciales, y los segundos se presentan por anestias disociadas (termoanalgesia). El reflejo corneal se debilita o desaparece pero los trastornos neuromusculares de la córnea son excepcionales. En la mucosa bucal se aprecian zonas de anestesia, siendo la porción posterior más próxima a la faringe la más precozmente afectada.

Los trastornos laríngeos se traducen por disminución de la excitabilidad refleja, causa frecuente de atragantamiento. Los disturbios motores se expresan por parálisis unilateral del recurrente, frecuentemente asociada a la parálisis velopalatina y de la faringe del mismo lado. Todo ello se acompaña de disturbios de la fonación y de la deglución.

Fundamentos

Las lesiones del núcleo del décimo par se caracterizan por disturbios del ritmo cardíaco (taquicardia, bradicardia e incluso síncope graves). La afectación del nervio óptico puede presentarse en forma de atrofia, que no depende directamente de lairingobulbia, sino que obedece a enfermedades o alteraciones asociadas como hidrocefalia o tumor. Lo más característico son las oftalmoparesias y el nistagmus. Las primeras obedecen a parálisis del recto externo, siendo excepcionales las demás, y el nistagmo es corriente y de carácter variable, según la localización de la lesión. Es de tipo rotatorio en las lesiones bulbares, horizontal cuando asienta en la región bulboprotuberancial, y vertical cuando reside por encima de esta línea.

Forma cervical.

Representa la localización más típica, y que ha sido descrita anteriormente. Origina zonas radicales de anestesia en los miembros superiores, acompañadas de amiotrofia distal, que interesan los pequeños músculos de la mano, lo que ofrece las conocidas deformaciones de mano en "garra" o mano "simiesca". Los reflejos profundos tienden a abolirse en el miembro superior, mientras que en las extremidades inferiores y abdominales están aumentados. Los trastornos tróficos (quiromegalia, úlceras átonas, anquilosis) son asimismo frecuentes, predominando en la parte distal de los dedos.

Forma lumbosacra.

Los trastornos sensitivos y las atrofiás musculares se localizan en los miembros inferiores, coexistiendo frecuentemente trastornos esfinterianos. Las alteraciones tróficas más importantes que se pueden encontrar son las escoliosis de la región lumbar, artropatías de la rodilla o del tobillo, pie zambo siringomiélico y, a menudo, mal perforante plantar. En la forma sacra, el reflejo aquileo está abolido y el rotuliano conservado, mientras que ocurre lo inverso cuando el proceso asienta en las primeras metámeras lumbares.

2.7. DIAGNOSTICO DE LA SIRINGOMIELIA.

Además de los datos clínicos que se puedan obtener de la exploración neurológica, que orientan hacia la naturaleza y la localización de la lesión, disponemos de una serie de técnicas instrumentales que permiten realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías y pueden ocasionar un síndrome clínico parecido, como es el caso de algunos tumores centromedulares.

Las técnicas complementarias de diagnóstico han estado basadas en estudios radiológicos, entre los que se encuentran la radiología simple de cráneo y la de columna vertebral, las distintas técnicas radiológicas basadas en la utilización de diferentes medios de contraste radiológico, los estudios radioscópicos y más recientemente, la Tomografía Axial Computerizada o TAC. Además de los estudios radiológicos, en la actualidad disponemos de otros medios de diagnóstico, como la Resonancia Magnética Nuclear o RM, los estudios sonográficos y los estudios electrofisiológicos, que han proporcionado un conocimiento más profundo de la enfermedad al permitir conocer, con una gran exactitud, la anatomía lesional y sus repercusiones sobre la fisiología normal del Sistema Nervioso.

Las aportaciones más importantes de la radiología simple radican en el hecho del descubrimiento de las diferentes anomalías óseas asociadas a la Siringomielia, especialmente de las alteraciones del cráneo, la charnela occipitocervical y la columna cervical. Otros signos radiológicos que podemos observar son la acentuación de la lordosis cervical y el aumento del diámetro anteroposterior del canal raquídeo. Los cuerpos vertebrales muestran un estrechamiento anteroposterior y son relativamente altos.

Dentro de las técnicas radiológicas con medios de contraste, tenemos la mielografía. Esta prueba fue ya utilizada por List en 1941 para el estudio de la malformación de Arnold-Chiari. List observó que la columna de contraste yodado se detenía a nivel de la región cervical, formando un defecto de deplección cóncavo. Con frecuencia en la mielografía, la médula espinal se presenta normal o algo atrófica, cuando las alteraciones son microscópicas.

Fundamentos

Si hay quistes macroscópicos, es característico que las imágenes mielográficas semejen un tumor intramedular. La médula puede exhibir un ensanchamiento fusiforme o uniforme, por lo que en las proyecciones frontales y laterales su diámetro es mayor de lo normal. La médula espinal puede llenar el saco aracnoideo en muchos segmentos y obliterar casi por completo el espacio subaracnoideo. El material radio-opaco se distribuye en trazos angostos en la circunferencia del espacio subaracnoideo, debiéndose descartar la inyección subdural del medio de contraste.

En algunos casos pueden aparecer acumulaciones quísticas de líquido, factibles de presentarse en una superficie de la médula espinal y sobresalir más allá dentro del espacio subaracnoideo. En estos casos, la deformidad mielográfica recuerda a la relacionada con un tumor intradural extramedular.

Una técnica que mejoró los resultados obtenidos fue la realización de la mielografía, utilizando aire como medio de contraste; la denominada neumomiografía. Utilizando esta técnica. Marks, Livingstone (1950) y algo más tarde Murtagh, Chamberlain, Scott y Wycis (1965) destacaron la dilatación de la médula espinal cervical en la Siringomielia.

En 1956. Pendergrass, Schaeffle y Hodes describieron la atrofia medular asociada a la Siringomielia y en 1958, Grenwald, Hughes y Gardner comunicaron la asociación de la dilatación medular cervical con la atrofia de la médula dorsal. En 1959, Kleferberg y Saltzmann describen los hallazgos neumomielo-gráficos en una serie de 29 pacientes con Siringomielia.

Estos autores observaron una dilatación de la médula espinal en los segmentos cervicales y dorsales superiores, mientras que la atrofia quedaba preferentemente limitada a la médula dorsal. Siempre que estaban presentes al mismo tiempo la dilatación y la atrofia, las porciones dilatadas se encontraban constantemente situadas por encima de los segmentos atróficos, siendo este dato de utilidad en el diagnóstico diferencial con los tumores intramedulares. La médula tiende a situarse en la posición más cercana a la concavidad de los arcos que forman las escoliosis y las lordosis. que normalmente se asocian a esta enfermedad.

Fundamentos

En 1966, Westberg sugirió la utilización de la neumomielografía para el diagnóstico diferencial entre el quiste y tumor sólido, y también el empleo de esta información para proceder a la punción del quiste en decúbito dorsal bajo control radioscópico. Inclinando la mesa durante la neumomielografía, se puede detectar un cambio de forma en el quiste, pero no en los tumores sólidos. Los quistes flácidos son propensos a cambiar de manera más llamativa que otros y Westberg (1966), los divide en flácidos, distendidos y semifluctuantes.

Cuando la lesión no cambia de forma, como en los quistes distendidos, es imposible saber si la lesión es quística o sólida, pero en los quistes semifluctuantes es muy probable tener la seguridad de que se trata de una cavidad quística; al puncionar el quiste se puede introducir un material de contraste, o bien inyectar un isótopo como la seroalbúmina humana yodada. En ambos casos, se logra, así, una idea de la forma y el tamaño de la cavidad quística. Después de instilar el isótopo, se hacen controles seriados, que permiten observar el comportamiento dinámico del líquido dentro del quiste. Así, en los quistes flácidos, se observa que hay un intercambio rápido de su contenido con el líquido cefalorraquídeo; en cambio, los quistes semifluctuantes retienen el isótopo y, por tanto, no son comunicantes.

La aparición relativamente rápida del isótopo en las cisternas intracraneales sugiere una comunicación directa con el IV^o ventrículo.

Di Chiro demostró que las partículas del trazador isotópico, inyectadas en el ventrículo lateral derecho, se dirigían hacia los espacios subaracnoideos espinales, en dirección cráneo-caudal, con mayor rapidez que hacia la convexidad craneal.

Otros autores han demostrado que, a nivel espinal, se produce una reabsorción suplementaria del líquido cefalorraquídeo en las vainas de las raíces nerviosas del sujeto normal, mecanismo que puede ser muy importante en circunstancias patológicas.

Más adelante, se utilizó el estudio mediante la administración de isótopos por vía lumbar, cisternografía isotópica, que permitió observar un enlentecimiento del movimiento ascendente del trazador, con signos de estancamiento y retraso en la reabsorción cefálica.

Fundamentos

Aunque la cisternografía isotópica fue incorporada al protocolo de estudio de la enfermedad siringomiélica, considerándose la principal exploración dinámica, en la actualidad prácticamente no se utiliza, dado el elevado poder de resolución de las nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen en Neurología.

Los estudios angiográficos son de escaso interés para el estudio de la Siringomielia. En algunos casos, se puede evidenciar un descenso de las amígdalas cerebelosas, gracias al curso que toman las ramas de la arteria cerebelosa posteroinferior. Estas técnicas no se han utilizado habitualmente para este fin.

Dentro de los estudios electrofisiológicos, diversos autores han utilizado la electromiografía de aguja para el diagnóstico de los pacientes siringomiélicos. Con esta técnica aparecen anomalías en el 75% de los casos, consistiendo éstas, por lo general, en potenciales de fibrilación, patrones pobres al esfuerzo y potenciales de unidad motora de aspecto neurógeno en la musculatura dependiente de las raíces C5-D1, especialmente en la musculatura intrínseca de la mano.

En casos de Siringomielia post-traumática, el criterio diagnóstico más fiable es la pérdida del número de unidades motoras, con un aumento en la amplitud y la duración de la unidad motora. Otro dato destacable, y que tiene valor en el seguimiento del paciente, es la prolongación de onda de latencia F.

Los potenciales evocados, somatosensoriales o somatoestésicos, suelen ser normales en presencia de la anestesia termoalgésica, hallándose alterados cuando están implicadas las vías de la sensibilidad propioceptiva. Estas anomalías consisten en la reducción de la amplitud o la ausencia de los potenciales evocados cervicales y un tiempo de conducción central anormal, siendo este último dato de especial interés para el diagnóstico diferencial, con las enfermedades del nervio periférico y las radiculopatías cervicales, en las que el tiempo de conducción central es normal.

Con la termografía se puede observar una asimetría de las isotermas en los pacientes con Siringomielia.

Fundamentos

En los últimos 10 años, las técnicas sonográficas se han ido incorporando al arsenal diagnóstico en Neurología, siendo destacable la utilización de la ecografía peroperatoria en Neurocirugía. La ecografía practicada durante la intervención quirúrgica permite realizar un exámen morfológico de la médula espinal, diferenciando las cavidades puramente quísticas de las cavidades asociadas a un tumor, lo que facilita la delimitación de la extensión de estas lesiones y permite dirigir la biopsia y/o la punción drenaje. De igual modo, esta técnica resulta un cómodo método de control postoperatorio. Al permitir detectar las recidivas u otras complicaciones postoperatorias, aprovechando para ello la ventana ósea "ecográfica" dejada al practicar la laminectomía.

El advenimiento de la TAC, dentro de las técnicas de diagnóstico por la imagen, supuso en su momento un gran adelanto, pues facilitaba el estudio de las estructuras del Sistema Nervioso Central, tanto a nivel de la fosa posterior como del canal raquídeo, de forma atraumática. Conforme han ido mejorando los aparatos, se ha conseguido una mayor definición de las imágenes, permitiendo la visualización directa de las lesiones y sus relaciones con las estructuras anatómicas adyacentes. Esta calidad de las imágenes se ve incrementada cuando se administra un medio de contraste, como la metrizamida, por vía intratecal, lo que permite observar el comportamiento del mismo y aporta una información básica sobre la dinámica liquoral. Esta técnica ha sido denominada mieloTAC.

Di Chiro fue uno de los primeros investigadores en utilizar la TAC para el estudio de la Siringomielia. Este autor describió la presencia de una hipointensidad centromedular en algunos de los pacientes sometidos al estudio. Con esta técnica, el examen de la fosa posterior y de la porción superior del canal cervical permite descubrir la presencia de otras alteraciones asociadas, como la malformación de Arnold-Chiari, la impresión basilar o las malformaciones vertebrales. Con el empleo de la metrizamida intratecal se observa una difusión del contraste dentro del parénquima y con el transcurso del tiempo, su confluencia hacia el interior de la cavidad. De esta forma se aumenta la potencia de la técnica para detectar la presencia de cavidades en el seno de la médula espinal. La TAC permite medir el diámetro medular a diversos niveles, objetivando, de esta forma, la existencia de engrasamientos o atrofias medulares.

Fundamentos

Son numerosas las revisiones publicadas sobre la utilización de la TAC en el diagnóstico de la Siringomielia. Entre los hallazgos más frecuentes reportados por los distintos autores, destacan la presencia de una hipointensidad intramedular (80-100%), la atrofia medular (40-45%), la médula espinal de calibre normal (18-45%) y la dilatación de la médula espinal (10-45%).

En los estudios realizados con metrizamida, ésta opacifica las cisternas de la fosa posterior y penetra en el IV° ventrículo, en el 73-86 % de los casos que son basculados durante la exploración. La opacificación de la cavidad siringomiélica se consigue hasta en un 92% de los casos, a las 6 horas de la administración del contraste. Este fenómeno de repleción con contraste de las cavidades intramedulares, independientemente de su orden, parece ser debido al paso transneuronal del contraste desde el espacio subaracnoideo. Con esta modalidad, se incrementa la sensibilidad de la técnica para el diagnóstico de la malformación de Arnold-Chiari. Así, realizando una mieloTAC, se descubre la asociación de la Siringomielia con la malformación de Arnold-Chiari en un 73-79 % de los pacientes.

Por otra parte, con la TAC se descubre, que la incidencia de hidrocefalia en los siringomiélicos oscila entre el 23 y el 26 %.

La siringobulbia es más difícil de detectar, dadas las limitaciones que presenta la TAC para explorar adecuadamente la fosa posterior, debido a los abundantes artefactos óseos que se producen a este nivel. Sólo es posible identificar las cavidades de gran tamaño. Aunque ha mejorado mucho la definición de la TAC, los pequeños quistes siringobúlbicos, que son con mucho los más frecuentes, siguen sin ser detectados.

En resumen, la mieloTAC es una técnica bastante fiable, en cuanto a la valoración del paciente con Siringomielia, pues permite visualizar todo el neuroeje. En conjunto, esta técnica resulta diagnóstica en el 75-91% de los casos, aunque no está exenta de posibles complicaciones, que suelen ser debidas a los efectos tóxicos de la metrizamida.

Fundamentos

El verdadero revulsivo en el diagnóstico de la Siringomielia, lo ha supuesto la utilización de las técnicas de Resonancia Magnética Nuclear o RM.

La RM es una técnica de diagnóstico única y no invasiva, que nos permite obtener una imagen directa y multiplanar, con la que se conjuga la posibilidad de obtener, in vivo, información sobre aspectos bioquímicos. En la actualidad, la RM es la técnica diagnóstica más utilizada para la evaluación de las alteraciones del SNC. La gran sensibilidad de esta técnica, en la valoración de la patología intracraneal e intrarraquídea, ha desplazado a la TAC en el diagnóstico de determinadas patologías, como son las malformación de Arnold-Chiari, la Siringomielia, las anomalías congénitas, los tumores intrarraquídeos, la infección del espacio discal, la esclerosis múltiple, la encefalopatía arterioesclerótica subcortical o enfermedad de Binswanger, la patología vascular o tumoral de la fosa posterior y las pequeñas colecciones líquidas extraaxiales, principalmente.

En cuanto a la Siringomielia, la aplicación de la RM como técnica diagnóstica, permite conocer exactamente la localización y la extensión de la lesión quística, sus relaciones con las amígdalas cerebelosas y el IVº ventrículo, así como su asociación con otras patologías (tumores, malformación de Arnold-Chiari,...).

Gracias a la facultad de modificar la resolución, la calidad y el aspecto de las imágenes de resonancia variando las secuencias de pulsos, podemos observar detalles mínimos de la anatomía patológica macroscópica de las lesiones siringomiélicas, como son las posibles conexiones del quiste en el espacio subaracnoideo, estableciendo así el diagnóstico diferencial entre los quistes comunicantes y los no comunicantes.

La RM es la exploración de elección para el diagnóstico de la siringobulbia, pues no presenta los artefactos óseos que se daban con la TAC a nivel de la fosa posterior, lo que facilita la visión directa de los quistes intrabulbares, aunque éstos sean de pequeño tamaño.

Fundamentos

Con la RM es fácil realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas, con los tumores sólidos intramedulares. Para ello, podemos utilizar las diferentes secuencias de pulsos, lo que nos aclarará el diagnóstico en la mayoría de los casos, pues los diferentes tejidos tienen un comportamiento más o menos característico, con cada una de las secuencias. Además, recientemente se han desarrollado materiales de contraste, como el Gadolinium-DTPA, que permiten diferenciar claramente el tejido neoplásico asociado a los quistes.

Dada su inocuidad y su gran poder resolutivo, la RM es una herramienta muy útil para el control evolutivo y postoperatorio de estos pacientes.

El diagnóstico de la Siringomielia ha evolucionado de forma paralela al desarrollo de las técnicas de diagnóstico por la imagen, lo que ha permitido un mejor conocimiento de su fisiopatología y, por ende, una aproximación terapéutica más racional. En la actualidad, la utilización de las técnicas de RM consigue establecer un diagnóstico de seguridad en prácticamente la totalidad de pacientes afectados de un cuadro siringomiélico.

2.8. TEORIAS ETIOPATOGENICAS DE LA SIRINGOMIELIA IDOPATICA.

Teoría de origen malformativo.

Olivier d'Angers (1827) fue el primero en describir la Siringomielia como enfermedad, dándole un origen malformativo. Virchow (1857) y Leyden (1876) más tarde, creyeron que la Siringomielia era el resultado de la persistencia de la dilatación del canal central de la médula. Al observar que en algunos vertebrados dicho canal permanecía durante la infancia y la edad adulta. Por ello, lo denominaron hidromielia. Haciendo aquí la primera división, en Siringomielia primaria y secundaria, reservando este último para las cavidades que se asocian a otros procesos patológicos como mielitis, tumores.

Schultze (1882) sugirió la hipótesis hiperplásica: la cavidad sería el resultado de una atrofia de un tejido neuroglial previamente hiperplasiado.

Carmeil (1928). la atribuyó como el resultado de un proceso disráfico. dentro del concepto que dió Bremer (1926) del "status dysraphicus". Con estos conceptos se pueden adherir otros autores como: Solheid (1970). Chatel (1973. 1979), Eggers (1978). Seguidamente se describen algunas teorías representativas que teniendo un base malformativa plantea otro componente, por lo general dinámico: Teorías de Gardner, de Williams, de Ball y Hayan, de Aboulker, de Zaragoza, de Marés.

Teoría hidrodinámica de Gardner.

Mención especial tiene la teoría hidrodinámica de Gardner, por la gran incidencia y repercusión que han tenido sus ideas hasta la actualidad, condicionando las actitudes terapéuticas de la Siringomielia idiopática, e inspirando nuevas teorías con una marcada directriz hidrodinámica. Sin lugar a dudas, es la hipótesis etiopatogénica de mayor relevancia y por ello se mencionará con frecuencia.

Fundamentos

Gardner cree que la Siringomielia es un hidromielia debida a una dificultad de drenaje del LCR en el IV^o ventrículo. Esta se iniciaría en el periodo embrionario, y formaría parte de un estado de disrafismo en el SNC, como lo son la malformación de Dandy-Walker y el mielomeningocele.

Gardner (1950), en su primera comunicación, tras aportar diecisiete pacientes, concluye que la malformación de Arnold-Chiari es consecuencia a una herniación del rombencéfalo, en la cavidad intrarraquídea, a su vez consecuencia a una hidrocefalia congénita y que se acompaña con frecuencia de una hidromielia.

Gardner (1957), más tarde, cree que la anomalía inicial responsable de la malformación de Arnold-Chiari, de la malformación de Dandy-Walker, quistes aracnoideos de cerebelo y la Siringomielia, es la atresia en fase embrionaria del IV^o ventrículo. Por ello, propuso como tratamiento de la Siringomielia la desobstrucción por vía quirúrgica del agujero de Magendie y restablecer el camino fisiológico de tránsito del LCR, y que la onda de impulso del líquido fuera al espacio subaracnoideo.

Gardner (1959 a y b, 1960, 1961, 1965, 1966), en las publicaciones posteriores, se ratifica en sus ideas iniciales y las amplía, quedando constituida la teoría hidrodinámica de Gardner, en su publicación de 1965. En ésta, considera que las membranas que bloquean el IV^o ventrículo serían parcialmente permeables y permitirían el paso ocasional de LCR, y permanecer la presión intraventricular normal, como sugiere Adams (1965) en la hidrocefalia normotensiva, en la que un ventrículo o canal dilatado puede tener una presión normal y aún así ejercer una fuerza mayor sobre los tejidos circundantes. Siendo la onda de pulso generada por la pulsación arterial y de los plexos coroideos, que actuaría como una ola de agua hacia el canal central, al no poder pasar y ser absorbida por los espacios subaracnoideos como ocurre en los individuos normales. En este mismo año había recopilado 74 pacientes con Siringomielia, hallando 68 casos con malformación de Arnold-Chiari y tres con malformación de Dandy-Walker, en los tres restantes halló un quiste de fosa posterior. En 30 casos encontró algún tipo de membrana ocluyendo el orificio de Magendie. En 18 casos el contenido proteico intracavitario resultó similar al del líquido ventricular. Potenciando la teoría de Gardner la recogida de tinta china en el líquido

Fundamentos

cavitario, después de instilarlo en los ventrículos laterales. Puesto que la teoría hidrodinámica se apoya en la dificultad de drenaje del IV^o ventrículo y la comunicación entre la cavidad siringomiélica y los ventrículos laterales.

En una de sus publicaciones, llega a negar la existencia de la Siringomielia no comunicante. En otras, llega a precisar que la imperforación de los agujeros del IV^o ventrículo se produce entre la octava y la décima semana de vida embrionaria, en el momento en que fisiológicamente se produce la perforación del IV^o ventrículo. Todo ello apoya y continua la teoría hidrodinámica de Morgagni (1740, 1761), que explica el mielomeningocele, como el resultado de una ruptura de una hidroencefalomielia, causada a su vez por una ausencia o un deficiente de drenaje del IV^o ventrículo. Si existe un déficit del drenaje ventricular, puede resultar en la formación de una fosa posterior reducida, que comportará un desplazamiento caudal de las estructuras nerviosas dentro del foramen magnum originando la malformación de Arnold-Chiari. Una dilatación del IV^o ventrículo da lugar a la malformación de Dandy-Walker.

A la teoría hidrodinámica se le objetan algunos argumentos en contra (Aboulker, 1979) como:

La hidrocefalia falta en la mayoría de los casos.

El IV^o ventrículo no está casi nunca cerrado a los espacios subaracnoideos. Cuando el agujero de Magendie está obstruido o comprimido, los agujeros de Luschka son casi siempre permeables y permiten el paso del líquido ventricular.

La comunicación entre el IV^o ventrículo y la colección medular falta en la mayoría de los casos, macroscópicamente y también bajo los cortes microscópicos.

Un canal endodimario permeable en toda su longitud falta en la mayoría de las siringomielias, donde no parece más frecuente que en la media del resto de la población.

Fundamentos

Faltan en la mayoría de los casos de Siringomielia del adulto, el origen ventricular del líquido siringomiélico.

No aporta una explicación a aquellas Siringomielias que se encuentran lejos de la charnela occipital, sin comunicación con el canal epidurario.

Milhorat (1972) afirma: "La teoría hidrodinámica de Gardner no explica como la hidromielia o Siringomielia aparecen cuando la malformación de Arnold-Chiari coexiste con una estenosis de aqueducto de Silvio".

Milhorat disiente de la hipótesis de Weed y Gardner de la hidrodisección a partir del líquido ventricular, que forman los agujeros del IV^o ventrículo y de aquí los espacios subaracnoideos. En un estudio de 7 casos de malformación de Dandy-Walker, encuentra los espacios subaracnoideos perfectamente formados, con imperforación del IV^o ventrículo. Por ello, considera que el espacio subaracnoideo se forma por su propia cuenta, independientemente del sistema ventricular y no depende de los procesos de cierre y eventual apertura del tubo neural primitivo.

El estudio anatomopatológico de Alvord constata que casi en todos los recién nacidos, que presentan una malformación de Arnold Chiari, mielomeningocele, hidromielia ligera o importante, se abre en general en el fondo de saco de la espina bífida, pero no se extiende sólo en algunos casos la cavitación en toda la longitud del canal central hasta el IV^o ventrículo.

Osaka (1978), en un estudio de 92 embriones y 4 fetos que presentan mielosquisis (la forma más corriente es el mielomeningocele), no encuentra ningún trazo de los hechos descritos por Weed y desarrollados por Gardner:

No hallan la hidrocefalia, ni hidromielia, donde se supone debe existir en estado fisiológico.

No encuentran anomalías en todo el IV^o ventrículo.

Fundamentos

No hay relación entre el desarrollo de los espacios subaracnoideos, siempre normal, y el sistema ventricular.

La existencia de mielosquisis en un estadio muy precoz, antes de la aparición del LCR, no siendo susceptible de jugar un papel en su formación.

Nota biohidromecánica.

Aquí se plantean las fuerzas biohidromecánicas que pueden originar la cavidad siringomiélica, según los planteamientos de Gardner, es decir, "las presiones transmitidas por el LCR a través del conducto del epéndimo, a nivel de la médula espinal de predominio cervical, determinan la aparición de las cavidades siringomiélicas".

Planteamiento del símil biohidromecánico.

La entrada del conducto del epéndimo, por detrás del óbex, hasta la altura máxima del sujeto es de 150 mm. En un embrión humano, las distancias y las fuerzas que se establecen, se consideran proporcionales a las del adulto.

Tomamos un punto del conducto del epéndimo a 60 mm. del óbex, en el adulto.

Esto suma 21 cm, multiplicado por la densidad del líquido LCR, que es parecido al plasma, 1,03 gr/cc. (gramo/centímetro cúbico), se obtiene la presión hidrostática en el punto del posible inicio de la cavidad siringomiélica (PICS) a 6 cm. del óbex. Esta es de 21,63 cca. (centímetros de columna de agua).

Factor biohidromecánico.

El sistema de formación del LCR emite diariamente alrededor de 500 cc. de LCR diario (Guyton 1967), y lo hace en un sistema cerrado. La máxima presión, con la cual este sistema cerrado puede ser compatible con la vida, es el de la presión arterial máxima, hasta que la presión de perfusión cerebral sea cero. Tomando la presión arterial máxima de 120 mm. de Hg. se obtiene:

Fundamentos

(120 mm. de Hg=) 12 cc. Hg por la densidad del Mercurio (13,546 gr./cc.), es igual a 162,552 gr. de cc. Hg (centímetros columna de Hg).

Que es igual a 162,552 gr. de cca. (centímetros columna de agua).

Así, la máxima presión que se puede generar con la bomba cardíaca en condiciones normales, aplicada a un punto situado en el conducto del epéndimo a 6 cm por debajo de él. añadiendo la presión hidrostática del punto (PICS):

21,62 gr. de cca. + 162,552 gr. de cca. = 184,172 gr. de cca.

La presión máxima a la que puede ser sometido el punto PICS es de 184,182 gr de cca.

Hay que puntualizar:

- 1.- Por capilaridad y adherencia de líquidos a la pared del tubo, la presión hidrostática en el sujeto es menor a la obtenida, en un símil hidromecánico de tuberías rígidas.
- 2.- La sintomatología de hipertensión intracraneal grave se inicia a partir de los 40 gr. de cca.

Hallazgos biohidromecánicos

Baez. Lamport y Baez (1960), en su artículo "Pressure effects in living microscopio vessels". consideran que: "los capilares sanguíneos se parecen a un elemento rígido, o sea, sin cambios medibles en diámetro, cuando pasan de una presión de 0 a 100 mm. de Hg".

Fung Y.C. (1981). en su trabajo "Biomechanics: Mechanical properties of living tissues", modula lo considerado por Baez, y puntualiza: "Sin embargo, los capilares sanguíneos pulmonares son muy distensibles y muy sensibles al cambio de presión".

Aunque las tablas de la variación de las venas pulmonares, por los gradientes de presión, las aporta, Yeng MRT y Foppiano (1981) en su artículo:

"Elasticity of small pulmonary veins in the cat" donde llega a la conclusión que "las venas pulmonares sometidas a un incremento de presión de 20 cca. sufre una dilatación, sin lesionarse de un 50 % de su diámetro".

Aplicación biohidromecánica en el conducto del epéndimo.

Si el conducto del epéndimo lo asimilamos, biomecánicamente, con las venas pulmonares, esto nos indica que, si sometemos al PICS a la máxima presión que se puede aplicar en el sistema cerrado intracraneal, para que no exista sintomatología importante (Farreras Valentí 1970, afirma que "la presión intracraneal grave es superior a 150 mm. de agua y puede llegar a 400 mm."), es decir, alrededor de un incremento de presión 20 cca. por encima de lo normal, para que no exista una sintomatología significativa y constante de hipertensión intracraneal, que no aparece en la Siringomielia.

En estas condiciones biohidromecánicas al aplicar en el conducto del epéndimo la presión máxima que no provoque encefalopatía, 20 cca. producirá como máximo, una dilatación de un 50 % su diámetro, sin romperse (si consideramos el epéndimo de la misma textura que una vena pulmonar). De esta manera se consigue una dilatación del conducto endimario de 1 a 2 mm. de diámetro.

Pero además, como dice Bakay (1960), "el epéndimo es altamente permeable, midiendo el transporte del sodio radioactivo Na²⁴, muestra que la permeabilidad del epéndimo es alrededor de 30 veces más elevada que la de los capilares cerebrales". Y esto conlleva:

- 1.- La resistencia a la dilatación del tegumento endimario (RD) es 30 veces superior al ser más permeable y a ser deformado. Y también es 30 veces más resistente a la ruptura por dilatación (RRD), que un vaso sanguíneo cerebral.
- 2.- El tejido endimario al tener 30 veces más de capacidad de difusión, si la relacionamos con la capacidad de ruptura por tracción (RRT, Resistencia de Ruptura a la Tracción). Nos sugiere, que el tejido endimario tiene 30 veces más posibilidades de ruptura por tracción (RT). que un vaso sanguíneo cerebral.

Fundamentos

Una expresión de interés sería:

RRD=Resistencia de Ruptura a la Dilatación.

RRT=Resistencia de Ruptura a la Tracción.

RRD de un vaso cerebral <30<RRD del epéndimo.

RRT de un vaso cerebral >30>RRT del epéndimo.

Así el conducto del epéndimo se dilatará dando una hidromielia, pero debido a la presión hidrostática no se romperá. Como lo experimentó Faulhauer K (1985) que realiza un estudio experimental en el gato, provocando en cuarenta y seis gatos una hidrocefalia y una hidromielia inyectando caolín intracisternal; en otros diecisiete gatos consigue la formación de una hidrocefalia e hidrosiringomielia mediante una intervención que ocluye el foramen de Luschka. En los animales tratados con caolín, la dilatación del canal central y la clínica coincidió con la intensidad de la hidrocefalia obstructiva.

Conclusión Biohidromecánica.

1.- Ni en condiciones normales, ni en condiciones patológicas, una presión biohidromecánica intracraneal, transmitida por el conducto del epéndimo a través de la entrada del conducto del epéndimo, no tiene la capacidad mecánica de formar una cavidad en el conducto del epéndimo. comunicante o no con él. Y aún menos la de producir una ruptura del recubrimiento ependimario.

2.- El tejido endimario al tener 30 veces más de capacidad de difusión (si la relacionamos con la capacidad de ruptura por tracción), nos sugiere que el tejido endimario tiene 30 veces más posibilidades de ruptura por tracción que un vaso sanguíneo cerebral.

Estas conclusiones biohidromecánicas son aplicables a todas las teorías que utilizan conceptos hidrodinámicos, como las Teorías de Williams, de Ball y Dayan, de Aboulker, de Zaragoza y otros.

Teoría de Williams.

Bernard Williams (1969,1970, 1972, 1973, 1974, 1976 a y b, 1979 a y b, 1980 a, b y c, 1981, 1983) partiendo de una base hidrodinámica similar a la de Gardner, difiere sustancialmente al afirmar que el impulso arterial es fácilmente amortiguado a la permeabilidad parcial de los agujeros de Magendie y Luscka; en los casos con malformación de Arnold-Chiari, las amígdalas cerebelosas provocan una obstrucción funcional del orificio de Magendie. Pero las fuerzas hidrodinámicas desencadenadas por las maniobras de Queckensted o Valsalva (y generadas en determinadas circunstancias fisiológicas como la tos o actitudes posicionales de la cabeza) causarían un aumento de la presión venosa en los plexos venosos espinales, y de aquí un aumento de la presión intrarraquídea, que hace desplazar el LCR del canal espinal a la cavidad craneal. Al existir en estos pacientes un bloqueo hidrodinámico a nivel del foramen magnum, la segunda fase de reequilibrio de paso del LCR de nuevo de la cavidad craneal a la espinal se hace con retraso. Esto genera un gradiente de presión en la cavidad intracraneal, que intenta proyectarse hacia el canal central de la médula (en los casos que estuviera presente) provocando una dilatación y dando así origen a la cavitación de la médula. Se crea aquí el término de "comunicante" para aquellas que se acompañan de malformación de Arnold-Chiari. Las "no comunicantes" serían las tumorales y postraumáticas.

Teoría de Ball y Dayan.

Hall y Dayan (1972) del mismo modo que Williams, afirman que existe un bloqueo en los espacios subaracnoideos a nivel del foramen magnum, lo que crea un gradiente de presión (en este caso fijo sin mecanismo valvular). El aumento de presión del LCR intrarraquídeo lo hace desplazar, a través de los espacios perivasculares de Virchow-Robin, hacia aquellas zonas intramedulares de menor resistencia (la sustancia gris), donde se acumula, generando la cavidad siringomiélica.

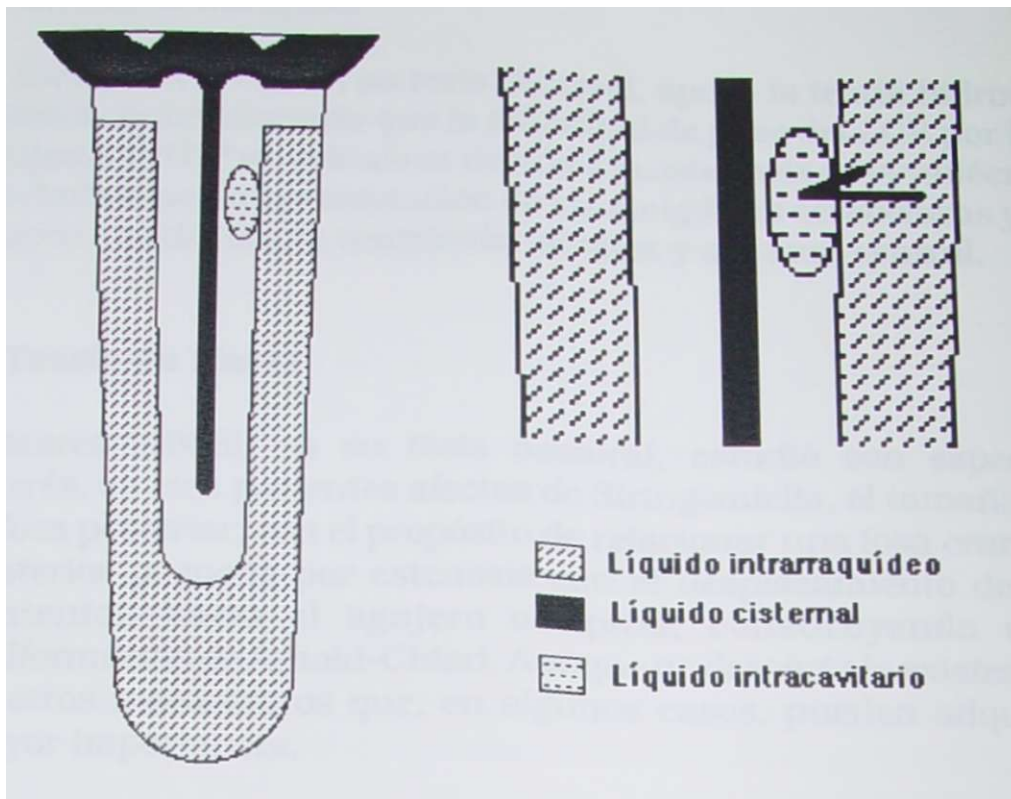


Figura 2.1.- Esquema de la Teoría de Ball y Dayan

Teoría de Aboulker.

Aboulker (1979), aceptando lo propuesto por Ball y Dayan, puntualiza el lugar de penetración del LCR, situándolo en la salida de las raíces posteriores y de aquí se extendería a zonas más centrales de la médula, llegando en ocasiones al canal central.

Fundamentos

Teoría de Zaragoza.

Zaragoza (1973) en su tesis doctoral, apoya la teoría hidrodinámica, puntualizando que la dificultad de paso del LCR por los agujeros del IV^o ventrículo es debida a la estenosis de la vallécula cerebelosa por la aproximación de las amígdalas cerebelosas y la proyección del fluido ventricular al óbex y al canal central.

Teoría de Marés.

Mares (1988) en su tesis doctoral, estudió con especial interés, en cien pacientes afectos de Siringomielia el tamaño de la fosa posterior, con el propósito de relacionar una fosa craneal posterior pequeña por estenosis con el desplazamiento de su contenido hacia el agujero occipital, constituyendo una malformación de Arnold-Chlari. Aunque no descarta la existencia de otros mecanismos que en algunos casos, pueden adquirir mayor importancia.

Teoría de origen tumoral.

Grimm (1869) y Schlesinger (1902) y más tarde Schultze (1882). sugirieron que en algunos casos de Siringomielia idiopática, la cavidad podía ser generada por un proceso tumoral, que más tarde desaparecería.

Teoría de origen inflamatorio o infeccioso.

Hallopeau (1870) propuso una inflamación de la médula, mielitis, como el inicio de lo que sería la cavitación.

Schlesinger (1902) en su monografía, relaciona la Siringomielia condicionándola a neurosíflis y lepra, pero con toda probabilidad la conexión de ambas enfermedades con la cavitación es indirecta. Pero de lo que parece no haber duda es la existencia, en estos pacientes, de una aracnoiditis adhesiva y en muchos casos, de una infección oculta: ciertamente, en un caso documentado, se describió por Appleby (1969) una meningitis tuberculosa.

Teoría de origen vascular.

Joffroy y Achard (1887) consideraron que, al origen inflamatorio, podía añadirse un factor isquémico añadido.

Holmes (1915) propuso la hemorragia intramedular en relación a traumatismos.

La isquemia medular la han apoyado los autores: Davison (1933), Tauber (1935), Lichtenstein (1943), Me Laurin (1954), Netsky (1953), Taylor (1975) y Sherk (1984).

Han apoyado con fuerza la "teoría isquémica", para la génesis de la cavitación intramedular, Lichtenstein (1943), Me Laurin (1954) y recientemente han recibido un importante soporte con el estudio de Feigin, Ogata y Budzilovich (1971). Estos aportan la necropsia realizada a 16 pacientes con Siringomielia, y concluyen en su estudio que no encuentran evidencias patológicas para que las cavidades medulares fueran debidas a un mal desarrollo del cerebro o de la médula cervical superior. Ellos encuentran evidencias histológicas que muestran la existencia de una clara insuficiencia circulatoria.

2.9. NOTA BIOMECANICA.

En este apartado, se estudia la repercusión mecánica que puede suponer a la Médula Espinal la existencia de una tensión de tracción aplicada en sentido axial sobre ella. Y un modo de cuantificarla.

Cálculo de la tensión de la médula espinal.

En la diferencia de crecimiento longitudinal entre la médula espinal y el esqueleto vertebral, se produce una deformación diferencial de la médula espinal, que provoca una tensión de tracción, y ésta puede producir a su vez una estricción de la médula espinal en su anclaje craneal, con la subsiguiente lesión medular (Ver esquema de fuerzas en la Teoría de Tracción en "11. Apéndice").

La deformación sufrida por el sistema, se calcula en función del crecimiento diferencial de ambas estructuras entre los ocho y los 15 años de edad biológica.

Se constituye la siguiente fórmula:

$$(L-L^{\circ})/L^{\circ} = e$$

e = Deformación, definición de la deformación de un cuerpo de longitud inicial L° y longitud final L.

L° = Longitud Inicial

L = Longitud final

Formula 2.1.- Fórmula que mide la deformación.

Se considera el segmento cervicodorsolumbar,

$$d = E \times e$$

d = (tensión de un tejido, Newtons/mm²)

E = (módulo de elasticidad), e = (deformación).

Fórmula 2.2. - Fórmula que mide la tensión.

Fundamentos

Sustituyendo la deformación del esqueleto menos la deformación de la médula queda "d".

d = E x diferencia de deformaciones (col. vertebral y médula)

$$d = E((L - L^0) / L^0 - (1 - 1^0) / 1^0)$$

Fórmula 2.3.-Fórmula que mide la tensión, obtenida sustituyendo en la Fórmula 2.2 lo referido en la Fórmula 2.1.

Tomando como punto de partida hipotético, para proceder al cálculo, la longitud Inicial de columna vertebral y de médula espinal iguales a los 8 años, significa que $L^0 = 1^0$, o sea que las dos longitudes iniciales son iguales.

Por lo tanto:

$$d = E (L-1) / L^0$$

Fórmula 2.4.- Fórmula que mide la tensión, simplificando la Fórmula 2.3.

Ya que "L-1" es la diferencia de crecimiento final entre ambos sistemas y. quedando establecido en el análisis de la anatomía por RM que la diferencia del descenso del cono medular en la Siringomielia es de un cuerpo vertebral o más a los 15 años.

Considerando:

$$L - 1 = 50 \text{ mm. (Altura de L1 con disco intervertebral)}$$

Se supone que el módulo de elasticidad de la médula espinal es de aproximadamente 300 kiloPascuales (kPa), parecido a otros tejidos similares, como la vena safena.

La longitud del esqueleto cervicodorsolumbar medio a los 8 años es de 443 mm. (valor tomado de un caso).

Fundamentos

Y sustituyendo lo anterior, en la Fórmula 2.4, queda:

$$\mathbf{d = 0.3 \text{ MPa(MegaPascales) x 50 mm./443 mm. = 0.0338 Newtons/mm2.}}$$

(ya que 1 MPa= 1 Newton/mm²).

Fórmula 2.5.- Deformación aplicando valores a la Fórmula 2.4.

Este es un cálculo simplificado, ya que habría que tener en cuenta que el comportamiento de la médula es viscoelástico, con lo cual su módulo es variable y su respuesta es no lineal.

Para una sección medular "S" de 1.62 cm² queda

$$\mathbf{d \times S = F \text{ (Fuerza de tracción)}}$$

$$\mathbf{F = 0.0338 \times 162 \text{ mm}^2 = 5.48 \text{ Newtons}}$$

Fórmula 2.6.- Fórmula de la Fuerza de tracción, que está sometida la médula espinal en Newtons. Resultado de multiplicar la deformación "d" por la superficie de una sección medular.

Fuerza axial.

Esto es la fuerza de tracción de la médula espinal, en sentido longitudinal por cada 50 mm. de RACM.

Aproximadamente equivale a la tracción desde el filum terminale de 560 gramos, por cada cuerpo con un espacio intervertebral de retraso en el ascenso diferencial del cono medular.

La aplicación de esta fuerza axial a las estructuras nerviosas y vertebrales, a nivel del agujero occipital, determina la aparición de las malformaciones que se asocian a la Siringomielia.

Fundamentos

Fuerza lateral.

Debido a la curvatura de la región dorsal se produce una compresión lateral al traccionar la médula espinal con el valor anteriormente calculado dentro del canal vertebral.

$$\mathbf{F1 = F \times \cos 70^\circ}$$

Fórmula 2.6.- Fórmula de la fuerza lateral (Fl).

F1 (Fuerza lateral) = F (Fuerza de tracción longitudinal en la dirección del canal medular) x cos de 70° (ángulo de proyección del canal lumbar sobre la horizontal)

La aplicación de los valores conocidos en la Fórmula 2.6., da:

$$\mathbf{5.48 \times 0.342 (\cos 70^\circ) = 1.87 \text{ Newtons.}}$$

(Un Newton = Unidad de fuerza del SI. que equivale a la aplicada a un cuerpo en el vacío de una masa de 1 kg. y lo acelera a 1 metro por segundo).

Estos 1,87 Newtons equivalen aproximadamente al peso de 200 gramos en la gravedad.

Estos 1,87 Newtons de la Fuerza lateral, por cada 50 mm. de RACM son aplicados de dos formas:

- 1.- Contribuye a la estenosis de los vasos sanguíneos al realizar estricción de la médula espinal.
- 2.- Debido a la viscoelasticidad de la médula espinal y su especial distribución en la columna vertebral, es la columna vertebral dorsal la que recibe primero el empuje de esta fuerza lateral que generará escoliosis.

2.10. NOTA ANATOMOMORFOLOGICA.

Territorio vascular medular.

Netsky (1953) expuso en unos estudios histopatológicos que consideraba, como lo más importante del estigma disráfico, la existencia de anomalías vasculares intramedulares. Los vasos malformados resultan insuficientes con el tiempo o llegan a ocluirse, produciendo una perturbación circulatoria responsable de una destrucción hística compensada por una gliosis y proliferación conjuntiva, que a su vez, interfiere el funcionalismo vascular facilitando la progresión del proceso. Farreras Valenti (1970) comenta, a lo anterior, que esta hipótesis es muy útil para explicar, además, la topografía de las lesiones, toda vez que la sustancia gris y los engrasamientos cervical y lumbar son las zonas más irrigadas y las que más precisan de buena capacidad circulatoria.

Anatomía del sistema arterial medular.

Según A. Codina Puiggrós (1974) citando los trabajos de Lazorthes (1957, 1962), 62 arterias espinales o radicales (31 a cada lado) se introducen en el canal raquídeo a través de los agujeros de conjunción y se dirigen hacia la médula acompañando a las raíces medulares. Estas arterias se dividen, según su trayecto y territorio, en tres grupos: 1º, arterias radicales propiamente dichas, que terminan antes de alcanzar la médula; 2º, arterias radiculopiales, y 3º, arterias radiculomedulares, que penetran en la médula a la que irrigan.

De las 62 arterias radicales, únicamente de 6 a 8 son radiculomedulares, por lo tanto, sólo ellas, en realidad, vascularizan la médula espinal.

Cada arteria radiculomedular irriga la médula espinal mediante dos arterias terminales: la radicular anterior y la radicular posterior; la radicular anterior es mucho más importante.

Fundamentos

A lo largo de la médula, en su cara anterior, discurre la arteria espinal anterior, situada en la línea media; en la cara posterior caminan dos troncos, de localización posterolateral. las arterias espinales posteriores. La arteria espinal anterior es una cadena anastomótica longitudinal constituida por la unión de las ramas ascendentes y descendentes, resultantes de la división de las arterias radicales anteriores.

Las arterias espinales posteriores constituyen, asimismo, un sistema anastomótico. derivado de las ramas ascendentes y descendentes de las arterias radicales posteriores.

La localización de las arterias radiculomédulares. es bastante fija y permite distinguir en el plano vertical, tres grandes territorios arteriales medulares.

- 1° Territorio superior o cervicodorsal. que comprende la médula cervical y los tres primeros segmentos dorsales. Este territorio debe subdividirse en dos partes, superior e inferior, distintas en cuanto a régimen circulatorio. La parte superior, que se extiende de C1 a C4, está irrigada por dos pequeñas ramas procedentes de la vertebral y, además, de forma inconstante (50% de los casos), por una arteria radicular que acompaña la 3ª o 4ª raíz cervical. Lazorthes designa la vascularización procedente de la vertebral con el nombre de arteria espinal anterior, lo cual puede inducir a error pues, como ya se ha mencionado, la arteria espinal anterior es un sistema arterial que recorre la médula de arriba abajo. La irrigación de esta región es precaria. La parte inferior, extendida entre C4 y D3 D4, posee una circulación más rica. A nivel del engrosamiento cervical llegan dos o tres arterias radicales (arterias del engrosamiento cervical). La región dorsal superior recibe con frecuencia un pequeño vaso fino que acompaña la 1ª o 3ª raíz dorsal y, a veces, la 2ª.
- 2° Territorio intermedio o dorsal medio, que se extiende del cuatro al octavo segmento dorsal. De irrigación pobre, la cual depende de una sola arteria, procedente de una intercostal, penetra en la médula a nivel de D7.

Fundamentos

3° Territorio arterial inferior o dorsolumbar, constituido por el engrosamiento lumbar y los tres o cuatro últimos segmentos medulares. Está bien vascularizado. pese a que únicamente lo irriga, por lo común, una sola arteria, la llamada arteria radicular anterior magna de Adamkiewicz. Lazorthes prefiere denominarla arteria del engrosamiento lumbar pues, según él. siempre hay procedentes de esta arteria, una radicular anterior; además, el nombre indica la región a la que irriga. Esta arteria, que viene de la rama posterior o dorsoespinal de una de las arterias intercostales, o de una de las primeras arterias lumbares nacidas, a su vez, de la aorta toracoabdominal, llega a la médula siguiendo una de las raíces siguientes; 9ª, 10ª, 11ª y 12ª dorsales (75% de los casos), y 1ª y 2ª lumbares (10%); ésta constituye la variedad anterior, y en el 15% de los casos su situación es más alta y acompaña a una de las raíces D5, D6, D7 y D8, existiendo, entonces, una arteria suplementaria en la parte baja (Lazorthes 1962). En la cuarta parte de los casos, según Corbin, existe una rama accesoria, delgada, que acompaña a una raíz lumbar y, más rara vez, una sacra. Desproges-Gotteron ha descrito una arteria radicular, que camina Junto a una raíz del nervio ciático (L5 ó S1) a la que vasculariza; en algunos individuos llega a la médula e irriga la metámera de la raíz correspondiente y, a veces, las vecinas (Garcin 1974). Lazorthes no cree que esta arteria intervenga normalmente en la irrigación medular. Para Garcin. la afectación de esta arteria explicaría el signo de Babinski y los trastornos sensitivos, de tipo medular, por él observados en algunas ciáticas dorsales: L4-L5 ó L5-S1. No cabe duda que esta arteria juega un papel de suplencia, en caso de producirse obliteración de la arteria del engrosamiento lumbar.

Según Lazorthes, no es posible separar un sistema espinal anterior de otro posterior, pues ambos tendrían la misma organización y régimen circulatorio. En cambio, Corbin distingue un sistema espinal anterior, que es el expuesto, caracterizado por la variabilidad del débito arterial en las diferentes regiones, y un sistema espinal posterior, cuyo régimen circulatorio es uniforme en toda su extensión. Este último sistema arterial lo constituyen, según él, veinte arterias radiculares delgadas prácticamente del mismo calibre, que se reúnen en las dos arterias espinales posteriores.

Fundamentos

- 1 ° El territorio periférico, formado por ramas derivadas de una red arterial superficial: el círculo perimedular, el cual está constituido por ramas de las arterias radicales anteriores y posteriores. Las arterias periféricas irrigan la región superficial de la médula, es decir, gran parte de la sustancia blanca.
- 2° Territorio espinal anterior, que es el más extenso. Vasculariza aproximadamente las tres cuartas partes anteriores de la médula: casi toda la sustancia gris, salvo la cabeza y el cuello de las astas posteriores, y las regiones blancas adyacentes (fascículo espinotalámico lateral, fascículos piramidales y porción ventral del cordón posterior). Según Herren y Alexander (1939), todo el fascículo piramidal cruzado dependería del territorio de la espinal anterior: sin embargo, para Schneider y Crosby (1959), la región posterior y lateral del haz piramidal cruzado estaría irrigada, en gran parte, por las espinales posteriores. La vascularización del territorio de la espinal anterior corre a cargo de las arterias centrales o surcocomisurales. que nacen del sistema espinal anterior. Estas arterias son terminales. Existen en toda la médula unas 240 (Lazorthes): 80 en la región cervical, 60 en la dorsal, y unas 100 en la región lumbosacra. La región dorsal media, además de ser la que posee menor número de arterias, es la que las tiene de menos calibre. Esta particularidad se debe al menor desarrollo de la sustancia gris en aquella zona, en relación con los engrosamientos cervical y dorsal.
- 3° El territorio espinal posterior asume la irrigación de una pequeña zona constituida por las astas posteriores (cabeza y cuello), las tres cuartas partes dorsales de los cordones posteriores y, de forma constante, la pared ventral de éstos: existiendo, por tanto, en esta zona, una superposición con el sistema espinal anterior. La porción posterior y lateral del fascículo piramidal cruzado dependería, según Schenider y Crosby, de la espinal posterior.

Fundamentos

Las arterias intramedulares terminan en los capilares, que forman una red vascular entre las fibras y células del tejido nervioso.

Las arterias, en el interior de la médula, son terminales; no existen anastomosis entre el territorio periférico, el sistema espinal anterior y el sistema espinal posterior. En la periferia de la médula, en cambio, existe un notable vínculo anastomótico entre los distintos territorios. Así, pues, en la vascularización de la médula se advierte la misma sistematización que en la encefálica: los sistemas anastomóticos asientan en el contorno del órgano, y en el interior de los vasos son terminales; recuérdese que el polígono de Willis y los sistemas anastomóticos meningocorticales se sitúan en la periferia del encéfalo.

Topografía de las lesiones en la Siringomielia.

Las lesiones iniciales del proceso, al asentarse en la sustancia gris periependimaria, explican que, en el comienzo del proceso, ocurran trastornos de la sensibilidad limitados al dominio de las fibras cortas, cuya decusación es retroependimaria y que son precisamente las conductoras de los estímulos del calor y el dolor. En contraste con ellos, las fibras radicales medianas, que transmiten la sensibilidad táctil, se afectan parcialmente, dado lo complejo y variado de su curso anatómico, quedando en consecuencia respetada la sensibilidad táctil o alterándose muy poco. Lo mismo ocurre en el dominio de la sensibilidad profunda, aferente por las fibras radicales largas que, comúnmente, son respetadas.

La extensión progresiva a las astas anteriores provoca la aparición de un síndrome parético de la neurona motora periférica, caracterizado por parálisis amiotróficas, de disposición segmentaria radicular. La destrucción del tractus intermedius lateralis motiva la aparición de los conocidos trastornos tróficos siringomiélicos de origen neurovegetativo.

Aunque la Siringomielia suele originarse en la sustancia gris de la comisura posterior, al evolucionar, puede también interesar la sustancia blanca y alcanzar el haz piramidal y también los cordones posteriores.

Hallazgos histológicos.

El corte transversal de la médula espinal, a nivel de la zona cavitaria, revela que la cavidad es más o menos grande y que su eje mayor suele ser el transversal. Otras veces, está reducida a una mera hendidura. Sus paredes son lisas, a veces membraniformes o irregulares, y como erizadas de papilas. Contiene un líquido claro, viscoso, en ocasiones de color rosado. Según Spatz. en su interior se hallan partículas de sustancia medular. hallazgo que sólo se realiza en la SM cavitaria y nunca en la Hidromielia. Las cavidades se sitúan comúnmente en el centro de la médula inmediatamente por detrás del epéndimo. y sin comunicar (salvo excepciones) con la luz de éste. Suelen ser asimétricas y laterales y tienden a desarrollarse hacia los cuernos posteriores, y zona ventral del cordón lateral.

Al examen histológico, la cavidad, más o menos central, es independiente del epéndimo, estando labrada en el seno de un tejido glial. Su superficie interna es irregular y está formada de neuroglia. cuya desintegración gradual va agrandando la cavidad. En su progresión puede englobar el conducto del epéndimo y secundariamente comunicar con él. Sólo en esta circunstancia es posible observar como el epitelio ependimario se extiende y tapiza la cavidad, si bien sólo en parte y no en la forma total, como acontece en las cavidades hidromiéllicas.

La capa externa de la cavidad siringomiélica está formada por un tejido neuróglia más denso, de tipo fibrilar, pobre en núcleos, en cuyo seno aparecen cilindros fragmentados o degenerados, y con su extremo tumefacto.

Los vasos medulares están afectados, con degeneración hialina de sus paredes, engrosamiento de la adventicia y, a veces, proliferación de la íntima, que puede llegar a producir trombosis (Farreras Valentí 1970).

2.11. TEORIA DE LA ANORMAL ASINCRONIA ENTRE EL CRECIMIENTO DEL NEUROEJE Y EL DEL NEURORRAQUIS (AACNN).

La Siringomielia primaria es considerada como la expresión deficitaria neurológica de una entidad nosológica con expresión plurimorfopatológica. que hasta ahora se ha personalizado como entidades patológicas diferentes: Malformación de Arnold-Chiari. Impresión Basilar. Retroceso Odontoldeo. Alteraciones morfológicas del IVo ventrículo. Aumento del ángulo Basal. Clivus anómalo. Colapso de la Cisterna Magna, ocasional Hidrocefalia. Escoliosis y Cavidades intramedulares de predominio cervical. Dicha entidad nosológica sería consecuencia de la "anormal asincronía del crecimiento neuroeje-neurorraquis" (AACNN).

En la tercera semana, en el embrión humano, el neuroeje y el neurorraquis son de la misma longitud, el uno contenido y el otro continente. En el adulto, el nivel del cono medular normal se encuentra en el cuerpo de L1. Esta asincronía normal de crecimiento entre ambos se realiza sin aparentes manifestaciones clínicas.

Cuando esta asincronía se encuentra alterada se producen unas tensiones mecánicas que, aplicadas a nivel de la columna vertebral, generan manifestaciones sindrómicas; principalmente: Escoliosis Idiopáticas por la Fuerza lateral y anomalías óseas a nivel del agujero occipital por la Fuerza axial.

Las tensiones a nivel del neuroeje se expresan con impactación, contusión y compresión vascular del tronco cerebral, porción inferior del cerebelo y porción superior de la médula cervical a nivel del agujero occipital, por la Fuerza axial.

Ambas fuerzas descompuestas a partir de la Fuerza de Tracción (FT) causan isquemia vascular por: estricción a nivel de toda la médula espinal, consecuencia de la Fuerza Lateral (FL), a la que se suma la producida, a nivel de la médula cervical, por el estiramiento e impactación, consecuencia a la Fuerza Axial (FA).

Fundamentos

La isquemia de predominio cervical y centromedular acaba en una lisis del parénquima medular de predominio periependimario o en sus inmediaciones.

Una vez formada la cavidad siringomielica por isquemia y contusión, a modo como se comenta en el estudio realizado por Felgin, Ogata y Budzilovich (1971) (en el que aportan la necropsia realizada a 16 pacientes con Siringomielia). Ellos encuentran evidencias histológicas que muestran la existencia de edema asociado con inflamación, insuficiencia circulatoria y trauma.

Circunstancias que originan la SM según la teoría del AACNN.

En la formación de la cavidad siringomielica intervienen los siguientes parámetros que delimitan su tamaño, forma, topografía y evolución:

La intensidad de tracción por la anormal asincronia de crecimiento, entre el neuroeje y el neurorraquis. descomponiéndose en dos fuerzas patogenéticas: axial y lateral.

Predisposición anatómica, en la que podemos distinguir tres circunstancias anatómicas que contribuyen a la formación de la cavidad siringomielica: una por ser la médula cervical el territorio de más precaria irrigación de la médula espinal: la otra por ser. la región cervical de la médula espinal, una de las zonas que precisa más aporte sanguíneo. Por último, la vascularización medular tiene una distribución desde la periferia al centro y los territorios vasculares son terminales.

Los mecanismos de compensación al mecanismo de tracción que intentan minimizarla: edad (bioelasticidad), adaptación de la columna vertebral a la fuerza de tracción (en forma de escoliosis, disminución de las alturas intervertebrales), adaptación del cráneo a la solicitud mecánica (impresión basilar, apertura del ángulo basal, retroceso odontoideo, agujero occipital grande), adaptación del neuroeje a la solicitud mecánica de la Fuerza axial (descenso de las amígdalas, descenso del tronco cerebral y cerebelo).

Fundamentos

Circunstancias y mecanismos que la aumentan: Crecimiento, agujero occipital pequeño, movilizaciones de la región cervical, maniobras de Valsalva.

Componente hidrodinámico: la existencia de conflicto en la normal circulación del LCR genera unas fuerzas que, sin ser la causa de la SM, en ocasiones actúan sobre ella. La presentación de la Hidrocefalia como complicación contribuye, aún más, a la impactación de las amígdalas cerebelosas (no a su descenso por el canal vertebral). La impactación del parénquima nervioso en el agujero occipital delimita, en el área normal de circulación del LCR, dos compartimentos, el craneal y el espinal, que pueden tener un gradiente de presión, y este influir en la Fase de redilatación de la cavidad siringomiélica.

Todo esto, delimita la intensidad del "stress medular" en general y a nivel cervical en particular, resultado de la diferencia entre las circunstancias que lo favorecen o lo agravan.

Evolución patocrónica de la SM. según la teoría del AACNN.

La SM sigue las siguientes etapas, una vez que se ha establecido la AACNN:

Primera etapa, instauración de la AACNN.

El fenómeno de la asincronía en el crecimiento, entre el neuroeje y neurorraquis (ACNN), existe de forma fisiológica, de tal modo que los segmentos medulares lumbares y sacros en el individuo normal, ascienden cuatro segmentos vertebrales, desde la 3ª semana embrionaria que son de igual longitud: hasta la edad adulta, una vez terminado el crecimiento, el cono medular se localiza de forma fisiológica a nivel del cuerpo de L1. Hay que considerar que el neuroeje y el neurraquis proceden de hojas blastodérmicas distintas, y pueden ser influenciados por factores independientes, constituyendo un terreno favorable para la aparición de la AACNN en la SM (Roth 1968, 1969, 1976, 1981).

Segunda etapa, mecanismos de compensación.

Aparecen los mecanismos que intentan paliar la asincronía:

La columna vertebral, en un intento de acortar la distancia entre los dos puntos de tensión: el foramen magnum y la tracción del epicono. Se transforma en escoliótica.

Por parte del neuroeje, desciende el tronco cerebral, el bulbo raquídeo, el cerebelo y las amígdalas cerebelosas (se evita el término de Arnold-Chiari, para no entrar en la polémica de la terminología, de en cuanto empieza a denominarse como tal o a que tipo pertenece la ectopía amigdalal, o si cada tipo de ectopía pertenece a etiopatogenias distintas), bajan hacia el agujero occipital. Y según sea su tamaño y la tensión de tracción hacia abajo, se impactarán las amígdalas cerebelosas en el agujero magno, o bien seguirán descendiendo hacia la cavidad vertebral cervical. Cuanto mayor es el agujero occipital más fácilmente pasa el contenido de la fosa posterior hacia abajo.

Tercera etapa, isquemia centromedular.

Coindimos con Sherk (1984), que sugiere que la patogénesis de la cavitación intramedular se debe a causas multifactoriales, pero todos se inclinan por un común mecanismo debido a una isquemia crónica vascular. Otros autores, como Barry (1957) y Kobayashi (1992), son de la misma opinión.

Cuando la "Fuerza resultante de tracción" (FRT), resultado de restar la fuerza axial y lateral generada por la AACNN, menos la compensada por los "mecanismos de compensación". Es suficiente, para cerrar los pequeños vasos terminales centromedulares de la columna cervical alta, se inicia la formación de la cavidad siringomiélica. Creando un estado de "isquemia crónica intraparenquimatoso medular", que acaba en una secuela quística, constituyendo una cavidad o syrinx. El contenido líquido del syrinx proviene del resultado de la lisis, y por fenómenos osmóticos de los líquidos intracelulares e intersticiales, que pueden comunicar con el canal ependimario y con el espacio subaracnoideo espinal.

Fundamentos

Estos dos últimos siguen los caminos de la difusión con la "circulación linfática" a nivel de la médula espinal, descritos por Georges Guillan (1899). Consideramos, además, que el tegumento endodurario posee una gran capacidad de difusión (Bakay 1960).

Además, tenemos los mecanismos osmóticos producidos por las proteínas resultantes de la lisis en la cavidad siringomielica. Estas proteínas de lisis se manifiestan por un aumento de las proteínas gliofibrilares (GFAP) en el LCR, como ocurre en la demencia por multiinfartos o la de Alzheimer. Pudiendo, incluso, utilizarse, según Noppe M (1986), para el diagnóstico biológico de la siringomielia.

Cuarta etapa, cavidad siringomielica.

La cavidad Siringomielia se ha constituido y es activa al incorporar líquido a tensión en ella, actuando como una tumoración centromedular. Aquí la enfermedad siringomielica se expresa suficiente clínicamente, para ser diagnosticada.

Quinta etapa, conflicto hidrodinámico.

Si el "stress medular" persiste, el descenso amigdalario se hace más patente y aparece una dificultad de paso del LCR, a nivel de las cisternas del agujero occipital, ello conlleva:

El descenso del IV^o ventrículo hacia al agujero occipital provoca una estenosis a nivel de los agujeros de drenaje normal del LCR, agujeros de Magendiey Luscka, que lleva a un estado de dilatación del sistema ventricular larvado, ocasional y paulatino. Que se hace patente con la hidrocefalia tetraventricular, estando por lo general el IV^o ventrículo menos ostensiblemente dilatado, por estar traccionado hacia abajo y comprimido al estenosarse en el agujero occipital.

La acción isquémica de predominio centromedular, conlleva una pérdida de parénquima nervioso, que hace ceder a la cobertura endoduraria impulsada por la normal presión del canal endodurario si es permeable (cuando la estenosis, a nivel del agujero occipital, no es suficiente como para cerrar la entrada del conducto de epéndimo). generándose un estado hidromielico.

Fundamentos

Si la Fuerza de Tracción (al generar una impactación de las amígdalas cerebelosas) crea un conflicto aracnoideo a nivel del agujero occipital (que mantiene un gradiente de presión entre el espacio craneal y el espinal), con la entrada del conducto del epéndimo abierto (al no ser la fuerza de impactación suficiente como para cerrarla), se puede generar un gradiente de presión entre el canal endimario y el espacio subaracnoideo espinal, añadiéndose a la presión normal del LCR en la pared endimaria, que causa el estado hidromiético. A esto se añade la mayor difusibilidad del tejido endimario que causa un desplazamiento de líquido hacia la cavidad en formación atraído por el resultado de la lisis y la diferencia de presión espino-craneal.

Sexta etapa, fistulización de la cavidad siringomiélica.

La cavidad siringomiélica va aumentando su volumen y tensión intracavitaria. pasando de la forma fusiforme a la dilatada. Clínicamente evoluciona empeorando el cuadro clínico. Hasta que la cavidad siringomiélica se fistuliza al canal endimario o hacia el espacio subaracnoideo.

Séptima etapa, cavidad siringomiélica redilatada.

Si la cavidad siringomiélica, al comunicar con el canal endimario o al espacio subaracnoideo, existe un gradiente de presión, se inicia la redilatación, esta vez flácida (cavidades siringomiélicas pulsátiles), pudiendo reiniciar la evolución de la clínica, dependiendo esta de la localización de la cavidad y la intensidad de la presión transmitida.

Octava etapa, secuelar.

Desde la cuarta etapa, la cavidad siringomiélica puede pasar a la octava etapa directa o en la sucesión ordenada o desordenada de etapas o no de las etapas posteriores, pudiendo faltar alguna o todas.

El estado final es el colapso de la cavidad, adoptando la forma filiforme o colapsada.

2.12. TRATAMIENTO.

La estrategia terapéutica ha mostrado variaciones considerables según las épocas y según las diferentes teorías patogénicas, desde la cavidad (siringostomía. marsupialización. ventriculostomía terminal, derivación siringo-subaracnoidea) y la descompresión de la fosa posterior, con o sin obliteración de la entrada del conducto del epéndimo, hasta la derivación ventrículo-peritoneal en los casos con hidrocefalia.

La primera descompresión quirúrgica de la cavidad fue realizada en 1892 por Abbe y Coley. En los años siguientes la técnica más utilizada fue la laminectomía descompresiva, con o sin mielotomía (Elsberg 1916, Kelly 1935, Netsky 1953, PittsyGroff 1964). En los años 70. gracias al mejor conocimiento de la fisiopatología de la Siringomelia y a la separación entre formas comunicantes y no comunicantes, se plantearon estrategias terapéuticas más racionales.

El propósito del tratamiento quirúrgico es restablecer la normalidad anatómica del foramen magnum, para establecer un adecuado drenaje del sistema ventricular y para liberar la obstrucción al flujo del líquido espinal.

De forma esquemática, se pueden distinguir dos actitudes terapéuticas: una que trata del proceso nosológico, que condiciona la aparición de la cavidad, en la que se incluyen técnicas como el taponamiento de la entrada del conducto del epéndimo, la liberación de aracnoiditis a nivel de foramen magnum, las craniectomías descompresivas suboccipitales o la siringostomía terminal con sección del filum terminal.

La otra actitud es la encaminada al tratamiento de la cavidad siringomiélica, para lo que se han propuesto diferentes formas de siringostomía, siendo las siringostomías derivativas valvulares al espacio subaracnoideo o al peritoneo, las técnicas más utilizadas en la actualidad. En los últimos años se están consiguiendo resultados satisfactorios con la derivación siringosubaracnoidea, especialmente en las siringomielias sintomáticas.

Fundamentos

El procedimiento propuesto por Gardner: descompresión de la malformación de Arnold-Chiari y taponamiento de la entrada del conducto del epéndimo, es el procedimiento más comúnmente utilizado en el tratamiento de su grupo, obteniendo unas mejorías en el 70% de los casos (Hoffman 1987).

La eficacia del tratamiento quirúrgico se pone de manifiesto, de forma especial, en algunos casos particulares como el comentado por Bleck T. P. (1984). Aporta el caso de un paciente de 49 años de edad afecto de Siringomielia y siringobulbia desde hace 7 años, que presentaba severos problemas de deglución, con estudios demostrativos de hipomovilidad esofágica y ausencia del esfínter esofágico inferior. Después de la descompresión de la cavidad siringomiélica por punción, aspiración y derivación, recuperó la movilidad esofágica, constatada por las exploraciones posteriores.

Depotter (1987) comenta las intervenciones neuroquirúrgicas realizadas en trece pacientes afectos de Siringomiella en el transcurso de una escoliosis: Una derivación ventrículo peritoneal para tratar una hidrocefalia sin tratar la Siringomielia. Para mejorar 4 malformaciones de Arnold-Chiari. cuatro intervenciones sobre el agujero occipital, dos punciones y marsupialización de la cavidad, y tres drenajes de la cavidad. Tres pacientes afectos de tumoraciones fueron intervenidos directamente sobre ellas.

Hoffman (1987) de 47 pacientes con Siringomiella atendidos entre los años 1977 y 1985, doce presentaban una malformación de Arnold-Chiari I. 30 casos una malformación de Arnold-Chiari II, y 5 la adquirieron. Treinta y uno de estos pacientes fueron tratados mediante la descompresión de la malformación de Arnold-Chiari y taponamiento del óbex, cinco mediante simple descompresión de la fosa posterior, nueve fueron tratados mediante la derivación de la cavidad, y dos fueron tratados mediante terapéutica combinada: descompresión de la cavidad y derivación de la cavidad

Fundamentos

En general, los tratamientos que se preconizan para la Siringomiella son:

Descompresión de la fosa posterior (Aboulker 1979).

Descompresión de la fosa posterior, con taponamiento de la entrada del conducto del epéndimo (Procedimiento de Gardner 1965).

Derivación de la cavidad siringomiélica. De esta se ha propuesto: la marsupialización, la derivación siringo-subaracnoidea, la siringostomía terminal, propuesta por Gardner, Bell, Poolos, Dohn, Steinberg (1977), la derivación siringoperitoneal (Aboulker 1979, Williams y Sabry 1983), la descompresión de la fosa posterior y derivación de la cavidad siringomiélica, y el procedimiento de Gardner con derivación de la cavidad siringomiélica.

Habría que añadir el tratamiento de las complicaciones como las derivaciones por hidrocefalia, el de la escoliosis y otros. Aunque algunos autores creen a la hidrocefalia como responsable de la Siringomielia.

A pesar de todo lo descubierto, experimentado, estudiado y valorado con la aplicación de los diferentes tratamientos propuestos, no están exentos de dudas sobre su total eficacia.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS DE LA TESIS A DEMOSTRAR.

"APORTACION AL ESTUDIO ETIOLOGICO DE LA SIRINGOMIELIA".

La fascinación que ejerce la Siringomielia ante el clínico es, sin duda, el fruto del desconocimiento de los mecanismos íntimos del síndrome siringomiélico puesto que, a pesar de encontrar en muchas ocasiones causas suficientes relacionadas con ella (como tumores, traumatismos, y cervicoartrosis), ocasionalmente se atreve a invocar mecanismos etiopatogénicos.

De todas las formas en que puede manifestarse la Siringomielia, existe una, aún si cabe más arcana, más desconocida, en cuanto a las causas que la generan. Es la **Siringomielia Idiopática**. De ahí, la aparición de las diferentes teorías que, si bien aportan importantes hallazgos que interpretan parcialmente la enfermedad siringomiélica, no llegan a explicarla de forma contundente.

El principal objetivo de este trabajo es el de comunicar una aportación etiopatogénica al concepto de Siringomielia idiopática, intentando dar explicaciones plausibles a buena parte de los epifenómenos que la rodean.

Esta tesis doctoral propone los siguientes objetivos:

En cuanto a los parámetros estadísticos:

Determinar el nivel del cono medular en los pacientes afectos de Siringomielia Idiopática.

Relacionar la existencia y grado del nivel del cono medular, con la patología siringomiélica.

Objetivos

Relacionar la existencia y grado de un nivel del cono medular con enfermedades asociadas, como la Malformación de Arnold-Chiari, Impresión Basilar, alteraciones en el Tronco Cerebral y IV° ventrículo. Hidrocefalia, Escoliosis, su existencia y grado.

Estudiar las formas de la cavidad siringomielia y hallar una secuencia patológica de su morfología.

Determinar el nivel del cono medular, en un grupo de pacientes no afecto de Siringomielia.

Establecer relaciones estadísticas entre ambos grupos, con referencia al cono medular y otras patologías asociadas.

Con el propósito de llegar a las siguientes Conclusiones:

La siringomielia es una **secuela** de múltiples enfermedades, de etiología conocida (malformativa, tumoral, isquémica, inflamatoria, infecciosa, traumática). Y de otras idiopáticas.

La Siringomielia Idiopática, viene **asociada a otras** alteraciones, como descenso de las amígdalas cerebelosas, impresión basilar, escoliosis, las cuales participan del mismo mecanismo etiopatogénico.

En la Siringomielia Idiopática hay estructuras ectópicamente situadas a nivel de Fosa Posterior y Médula Cervical, relacionadas entre sí, junto con la posición del Cono Medular más bajo de lo normal.

La Siringomielia Idiopática se asocia con frecuencia a una posición del cono medular baja, como expresión de la falta de ascenso normal del Cono Medular. Esto se debe a una anomalía en la sincronía del crecimiento entre el neuroeje y el neurorraquis.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. PACIENTES.

4.1.1. Criterios de recogida.

Los pacientes han sido facilitados por el CMRMB (Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona) y tomados de sus ficheros según el diagnóstico que consta en ellos de "Siringomielia", a través del código que presentan en el archivo de su ordenador.

Se toman 292 pacientes, con sus correspondientes fichas y se cumplimenta en cada uno de ellos el cuestionario "Método Todos" con 14 parámetros.

4.1.2. Criterios de inclusión.

4.1.2.1. Pacientes afectos de Siringomielia.

Se seleccionan 292 pacientes (Matriz estadística "292" o Todos") afectos de Siringomielia, tomados de los ficheros de CMRMB (Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona) según el diagnóstico de "Siringomielia", que consta a través de un código en el archivo del ordenador del centro, en el que figuran todos los casos del CRMB.

Material y métodos

Se procede a la aplicación del "Método Todos", con 14 cuestiones, obteniéndose:

4.1.2.2. Pacientes afectos de Siringomielia idiopática.

En 231 pacientes (Matriz "231"), no se pudo precisar ninguna causa aparente responsable de la Siringomielia, considerándose afectos de una Siringomielia idiopática. De éstos, 58 pacientes se encuentran afectos de Siringomielia idiopática, en los que se puede precisar en la misma exploración RM la situación del cono medular. De los 292 pacientes afectos de Siringomielia, 48 de ellos presentan una Siringomielia de carácter no precisable. Siete pacientes de los 292 afectos de Siringomielia, presentan una Siringomielia secundaria a un anclaje medular ("tethered spinal cord"). Seis pacientes de los 292, presentan una Siringomielia secundaria a otras patologías.

4.1.2.3. Pacientes "Conados", afectos de Siringomielia idiopática con imagen a la RM, del cono medular:

De los 231 pacientes afectos de Siringomielia idiopática, se formó el grupo "Conados", en los que no se pudo precisar ninguna causa aparente responsable de la Siringomielia, visualizándose el nivel del Cono Medular. Siguiendo los criterios de clasificación expuestos en el Apartado 2.4.5.2., fueron aquellos casos en los que se obtuvo un valor diferente a "0" en la Cuestión nº 11 (Nivel del Cono Medular), del "Método Todos".

Constituyendo un grupo 58 pacientes (de los 231 pacientes afectos de Siringomielia idiopática), afectos de Siringomielia idiopática en los que se puede precisar en la misma exploración RM la situación del cono medular.

De los 58 pacientes obtenidos se seleccionan: 55 pacientes afectos de Siringomielia Idiopática de los que se visualiza el cono medular, "Conados" (Matriz estadística "55" o "Conados"), eliminándose ocasionalmente 3 casos, ya que no tienen información suficiente para cumplimentar el cuestionario "Método Conados" de 40 parámetros (se extraen los casos con N° historia: 14.278, 15.333, 15.728).

Material y métodos

Una vez pasadas las 40 cuestiones a los 55 pacientes, se eliminan 5 parámetros por dar insuficiente información. Las cuestiones: 04 (meses), 12 (cavidad continua o trabeculada), 13 (cavidad múltiple), 20 (plano coronal amígdalar), 26 (simetría del descenso amígdalar).

Resultan 35 cuestiones del "Método Conados". De esta distribución se basa la matriz estadística más importante de este estudio estadístico.

La mayoría de las imágenes más importantes obtenidas por Resonancia Nuclear Magnética se encuentran en el "11. Apéndice" (páginas X a LV).

4.1.3. Criterios de exclusión.

48 pacientes, que en el Cuestionario "Método Todos" cumplieron la Cuestión 12 como "0", muestran una Siringomielia de carácter no precisable.

7 pacientes presentan una Siringomielia secundaria a un anclaje medular ("médula anclada o tethered spinal cord").

6 pacientes presentan una Siringomielia secundaria a otras patologías.

4.1.4. Controles.

Pacientes no afectados de Siringomielia.

Un grupo aparte de 50 pacientes (Matriz estadística "50 sin SM"), del CMRMB (Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona) con RM cervical y lumbar, sin imagen a la RM cervical de Siringomielia, pero con motivos clínicos suficientes como para indicar sendas RM cervical y lumbar. Se les aplicó el "Método Sin Siringomielia". Obteniéndose el nivel del cono medular:

Material y métodos

Nivel del Cono Medular	Nº de Pacientes	%
A nivel D 11-12.....	1 paciente.....	2%
A nivel D 12-L1.....	25 pacientes.....	50%
A nivel cuerpo de L1.....	21 pacientes.....	42%
A nivel borde inf. cuerpo L1	1 paciente.....	2%
A nivel del espacio L1-2.....	2 pacientes.....	4%

Tabla 4.1. - Distribución del nivel del cono medular en 50 pacientes no afectados de siringomielia.

Tras este estudio se toma como normal el nivel del cono medular, a la altura del cuerpo vertebral de L1. Dada la especial selección de los pacientes sin siringomielia, posiblemente los hallazgos obtenidos, referidos al nivel del Cono Medular, no diferirían mucho de una población estadística estrictamente normal.

4. 2. MATERIAL.

4.2.1. Resonancia Nuclear Magnética.

4.2.1.1. **Los equipos de Resonancia Nuclear Magnética utilizados**, son del Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona, sito en la calle Monestir, n° 3 de Barcelona.

Fueron de 0.5 y 1.5 Tesla, de la compañía General Electric (Milwaukee, Wisconsin, USA), modelos MAX y SIGNA, respectivamente.

Las matrices de adquisición oscilaron entre 224 y 256. El FOV (Field of view) o campo de visión es de 30-35 cm. para los cortes sagitales y de 20-24 cm. en los axiales.

Se utilizó bobina o antena de superficie.

Las Tomografías sagitales en T1 se realizaron mediante secuencias de SPIN-ECO, con Tiempo de Repetición (TR) de 550 ms. y tiempos de ECO (TE) de 20 ms.

Las Tomografías sagitales en T2 se realizaron usando secuencias de ECO VARIABLE con valores de TR de 2000 ms. y TE de 30-90 ms.

Las Tomografías axiales T1 se realizaron con valores TR de 500 ms. y TE de 20 ms.

El tiempo total de adquisición es de aproximadamente 5 min. para las tomografías T1 y de 12 min. en las adquisiciones T2.

El grosor de corte es de 5 mm. con una separación entre ellos de 1 mm.

Material y métodos

4.2.1.2. Interpretación de la RM normal, respecto al nivel del Cono Medular.

4.2.1.2.1. Bibliografía del nivel del CM

A pesar de que el nivel normal del Cono Medular no tiene la textura exacta de un instrumento, en esta tesis se le utiliza como elemento clasificador principal y decisorio.

Se consultó la Bibliografía, obteniéndose:

Manelfé y Rabischong, en su libro "Imagerie du raquis et de la Moelle", han constatado que en el recién nacido se discute el lugar donde se halla situado el Cono Medular, pero a los tres meses éste se encuentra a la altura del disco L1-L2. Para ellos, en el adulto, en el 40 % de los individuos, el Cono Medular acaba a la altura del disco L1-L2.

Barson (1970) tiene efectuado un estudio sobre 801 casos en el que demuestra que, en el 97,8 % de los casos, la proyección del cono medular se observa por encima de L2-3 y tan sólo el 1,8 % lo hacen por debajo de L3, por lo que se llega a la conclusión que en estos últimos casos se trata de una anomalía.

En el tratado "Radiology, Diagnosis-Imaging-Intervencion" dirigido por Taveras y Ferucci (1979), tanto el propio Taveras como Koroshetz, Naidich, McLone, exponen estas mismas experiencias y también abogan por el espacio L1 -2 como nivel más frecuente, en el adulto, en el que finaliza el Cono Medular.

Autores de tratados de Neuroanatomía como Goss, Carpenter (1976), Gros (1976), también describen en sus obras los mismos niveles de terminación para el cordón medular y son asimismo citados en los estudios realizados por Taveras.

Tanto Manelfé como Taveras y sus colaboradores, han estado trabajando durante los últimos años con las modernas técnicas de diagnóstico como TAC y RM y, tal como se ha expuesto, los hallazgos efectuados sobre este tema son absolutamente coincidentes a los descritos en 1970 por Barson.

Material y métodos

Llegamos, en vista de la bibliografía consultada, a la conclusión de que como mínimo en un 40-50% de los sujetos normales, el Cono Medular finaliza a la altura del disco intervertebral L1-2 y el resto a diversos niveles en los cuerpos de L1 y L2, con mayor predominio de L1.

Por todo ello, en la mayor parte se considera el nivel normal del Cono Medular hasta el borde superior de L2.

4.2.1.2.2. Medida del nivel del Cono Medular

Existe cierta problemática, en cuanto a la medida del cono medular cuando se realiza con TAC y RMN. El penacho que forma la cola de caballo puede ser traducido como parte del engrosamiento correspondiente a la terminación del cono medular. Por ello la interpretación puede estar sujeta a salvedades, ya que para según que autor, y valorando el mismo caso, la diferencia podría ser de un nivel vertebral.

Por ello se tomó 50 pacientes no afectados de Siringomielia y con los mismos parámetros y actitudes que se han aplicado a los 57 pacientes "Conados", a quienes se les podía determinar el nivel del cono medular. Se tuvo en cuenta que el afilamiento pronunciado, con reducción del extremo del cordón medular de más del 60% del diámetro normal, ya indicaba el final del Cono Medular. El 40% restante lo atribuimos a la imagen que proyecta el amontonamiento nervioso de la cola de caballo.

4.2.1.2.3. Medida del nivel del Cono Medular Normal

Un grupo aparte de 50 pacientes con RM cervical y lumbar. Facilitados por el CRMB (Centro de Resonancia Magnética de Barcelona) y tomados de sus ficheros según el código, que consta en ellos, en los que indica la práctica de RM cervical y lumbar. Una vez tomada la historia, se comprueba que no están diagnosticados de Siringomielia y en la imagen de RM cervical no aparecen imágenes compatibles con Siringomielia. Se les aplicó el "Método Sin Siringomielia". Obteniéndose el nivel del cono medular.

Material y métodos

El Nivel del Cono Medular, visionando las proyecciones sagitales y transversales, cuando las hay, y en los tiempos T1 y T2. Se obtiene: a nivel D 11-12: 1 (2%) paciente, a nivel D 12-L1: 25 (50 %) pacientes, a nivel cuerpo de L1: 21 (42 %) pacientes, a nivel borde inf. cuerpo L1: 1 (2%) paciente, a nivel del espacio L1-2: 2 (4%) pacientes (Ver pág. IX de "11. Apéndice").

De igual modo que Pou Serradell (1981), en el tratado del Dr. Solé Llenas y Wackenheimer (1981), en su capítulo sobre la Columna Vertebral, centra el mayor número de casos en el cuerpo de L1.

Tras este estudio, en que se obtuvo la matriz estadística "50 sin Siringomielia", se hizo posterior al estudio estadístico reflejado en "5. Resultados", comentados en "6. Discusión" y en los que se basa la mayoría de conclusiones reflejadas en "7. Conclusiones". Se toma como normal el nivel del cono medular a la altura del cuerpo vertebral de L1 y a nivel del interespacio D 12-L1. Que sólo se aplica desde 6.1 hasta 6.3.2.2., y, cuando no es así, existe una nota explicativa. En el resto del capítulo "6. Discusión" y todo el capítulo "5. Resultados", se toma como nivel normal del CM, L1-L2.

A pesar de que la selección de "50 pacientes sin siringomielia" no corresponde a sujetos estrictamente normales, los resultados estadísticos no estarán influidos por las posibles patologías que presentaban, ya que no tienen aparentemente ninguna relación con el nivel del Cono Medular. Por lo que los resultados obtenidos sobre el nivel del Cono Medular, en este grupo de "50 pacientes sin siringomielia", no difieren de una población de sujetos estrictamente normales.

4.2.2. Ofimática:

Ordenadores:

Macintosh LC 6/80 Mb, Macintosh Power Book 2/20 Mb, Macintosh Plus 4/20 Mb.

Impresora

Impresora Personal Laser Writer.

Scanner

Scanner Epson 2000 y Scanner Epson GT-6500

4.2.3. Programas estadísticos:

Se han utilizado, programas del ámbito informático Macintosh. Así como:

Para el tratamiento de textos: Dos programas diferentes Claris Works 1 y 2, para ser utilizados en dos ordenadores Macintosh a la vez montados en serie. También en los inicios se utilizó los Mac Write 4.5, Mac Write 4.6, y Mac Write II.

Para el tratamiento de la información y aplicaciones estadísticas, los programas: Microsoft Works 2.0, Mac, Stat View y Stat Works.

Para tratamientos de imágenes y esquemas proyectivos, los programas Mac Paint 1.5, Mac Project.

4.2.4. Bibliografía de la Siringomielia.

Fue tomada mediante consulta del Index Medicus, recogido en compact-disc anual, pertenecientes al IMIM. Una vez extraídos los extractos que se referían a la palabra clave : Siringomielia, de los años 1984 hasta 1990, y los de los años 1991 y 1992 aportados por el Dr. Secades (Laboratorios Ferrer).

La selección previa de los trabajos, a través de los extractos, se realizó con especial énfasis en aquellos trabajos que pudieran aportar argumentos clásicos y originales sobre la etiopatogenia de la Siringomielia. Algunos no se siguieron puesto que eran superponibles a los de otros autores, o eran suficientemente citados por otros, haciéndolo extensivo de forma moderada a los medios de diagnóstico, clínica y tratamientos.

Material y métodos

Una vez seleccionados los trabajos por medio de la Biblioteca del Hospital del Mar, se obtuvieron fotocopias de los trabajos que se encontraban allí o en otras bibliotecas. Fueron consultadas directamente Bibliotecas: del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, Biblioteca del Colegio de Médicos de Cataluña y Baleares de Barcelona.

Algunos artículos aportados por las suscripciones personales al Journal of Neurosurgery y Neurochirurgie.

Algún trabajo fue enviado directamente por el autor del artículo a petición.

4.3. METODOS

4.3.1. METODO CASUISTICO PARA LA SIRINGOMIELIA "TODOS"

Es una síntesis del "Método Conados", seleccionándose las cuestiones básicas para extraer y seleccionar los casos afectos de Siringomielia y aquellos en los que se visualiza en la exploración RM el nivel del Cono Medular.

Protocolo de estudio

Se confecciona una ficha por cada paciente con parámetros clínicos, quirúrgicos y de RM.

Código General: 9/99/999- Dato no conocido o no precisable. 0-N; I-SI.

Identificación: nº de caso, Centro de Procedencia.

Clínicos:

1-SEXO: 1. Varones, 2. Mujeres.

2-EDAD: se expresa en años.

3-ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

0- Sin antecedentes patológicos de interés para el presente estudio.

1- Infecciosos: meningitis, encefalitis, polio.

2- Traumatismo craneal o vertebral importantes, que supusieron fracturas o requirieron tratamiento en un centro médico.

3- Tumor medular o cerebral.

4- Parto traumático.

5- Malformaciones, agenesia renal, turricefalia, retraso psicomotor, neurofibromatosis.

6- Intervención neuroquirúrgica previa.

7- Meningitis + Traumatismo craneal.

8- M.A.V. + Traumatismo craneocervical.

Material y métodos

- 9- No se precisa la existencia o ausencia de antecedentes patológicos de interés.
- 10- Espondilopatía.
- 11- AVC.
- 12- Otros.

4.-MALFORMACIONES ASOCIADAS: 0/9

- 1- Cuello corto.
- 2- Megacefalia.
- 3- Turricefalia.
- 4- Malformación arterio-venosa.
- 5- Agenesia renal.
- 6- Craneostenosis ó Impresión Basilar.
- 7-Meningocele.

5.-EXTENSION DE LA CAVIDAD: 99-Impreciso.

- 0-Bulbar.
- 1-Cervical.
- 2-Dorsal.
- 3-Lumbar.
- 4-Bulbar y Cervical.
- 5-Cervical y Dorsal.
- 6-Cervical, Dorsal y Lumbar.
- 7-Bulbar, Cervical y Dorsal.
- 8-Bulbar, Cervical, Dorsal y Lumbar.
- 9-Dorsal y Lumbar.

6.-GRADO DE DESCENSO DE LAS AMÍGDALAS CEREBELOSAS:

- 9-Descenso amigdalar (DA) no precisado.
- 0-No existe descenso de las amígdalas cerebelosas.
- 1-Las amígdalas sobrepasan el agujero occipital sin llegar al borde superior de C1.
- 2-DA hasta el nivel superior de C1 (borde superior del arco posterior).
- 3-DA hasta el nivel inferior de C1 (borde inferior del arco posterior).
- 4-DA hasta el nivel superior del cuerpo de C2 (base de la odontoides).
- 5-DA hasta el nivel inferior del cuerpo de C2.
- 6-DA hasta un nivel inferior a C2.

Material y métodos

7.-CARACTERISTICAS DEL IV° VENTRICULO: 0/9

- 1-Deformidad de la mitad inferior del IV ventrículo, que se encuentra adelgazada en la proyección RM sagital y/o deformación de la mitad superior.
- 2-Descenso del IV° ventrículo. Situación inferior a la habitual.
- 3-Dilatación del IV° ventrículo.

8.-HIDROCEFALIA: 0/9. Se detalla el grado de dilatación de los ventrículos laterales.

- 1-Discreta.
- 2-Marcada.
- 3-Muy marcada.

9.-ESCOLIOSIS O CIFOSIS, NIVEL:

- 9-No precisado.
- 0-Sin escoliosis.
- 1-Cervical.
- 2-Dorsal.
- 3-Lumbar.
- 4-Cervical y Dorsal.
- 5-Cervical, Dorsal y Lumbar.
- 6-Dorsal y Lumbar.

10.-ESCOLIOSIS: 9-No precisable.

- 1-Leve.
- 2-Moderada.
- 3-Marcada.

11.-NIVEL DEL CONO MEDULAR: 0-No precisable.

- 1-Entre D12-L1.
- 2-En el cuerpo de L1.
- 3-Borde inferior de L1.
- 4-A nivel del espacio L1-2.
- 5-Borde superior de L2.
- 6-A nivel del cuerpo de L2.
- 7-Borde inferior de L2.
- 8-A nivel del espacio de L2-3.
- 9-Borde superior de L3.
- 10-A nivel del cuerpo de L3.
- 11 -Borde inferior de L3.
- 12-A nivel del espacio de L3-4.
- 13-Borde superior de L4.

Material y métodos

- 14-A nivel del cuerpo de L4.
- 15-Borde inferior de L4.
- 16-A nivel del espacio L4-5.
- 17-Borde superior de L5.
- 18-A nivel del cuerpo de L5.
- 19-Por debajo de L5.

12.-SIRINGOMIELIA IDIOPATICA:

- 0-No precisable.
- 1-Idiopática.
- 2-Secundaria.
- 3-Médula espinal anclada.

13.-OBSERVACIONES.

En el "Método Todos" se estructuró la información en los siguientes parámetros:

- a. Identificación. En los apartados: Identificación, y además 1 y 2.
- b. Antecedentes y Asociaciones clínicas. En los apartados: 3 y 4.
- c. Alteraciones morfológicas asociadas (encefálicas y esqueléticas). En los apartados del 6 al 10.
- d. Descriptivos de la cavidad siringomiélica, en el apartado 5.
- e. De los Objetivos: Nivel del cono medular, en el apartado 11.
- f. Tipo de siringomielia, en el apartado 12 .
- g. Otros: Observaciones, en el apartado 13.

Con la aplicación del "Método Todos" se persigue:

Recogida de pacientes afectos de siringomielia Idiopática o secundaria que puedan ser candidatos para el estudio del cono medular.

Toma de información para relacionar todos los parámetros y las alteraciones neuroesqueléticas relacionadas con la siringomielia.

Constituir un grupo amplio para obtener percentiles informáticos valorables de los parámetros de interés.

4.3.2. METODO "CONADOS".

El "Método Conados" está constituido por siete apartados, de la A a la G, que recogen 35 cuestiones (previamente fueron 40, pero se eliminaron 5 al no aportar información suficiente). Parte de este protocolo, que se refiere a cuestiones no fundamentales, está tomado del utilizado por Marés (1988).

La información obtenida con el "Método Conados" se puede clasificar en:

- A. Datos de identificación.
- B. Datos clínicos generales.
- C. Datos relacionados con las características de la cavidad siringomiélica.
- D. Datos referidos a desplazamientos encefálicos.
- E. Datos referidos a alteraciones óseas relacionadas.
- F. Dato que relaciona la siringomielia con la asincronía del crecimiento neurovertebral.
- G. Observaciones.

Protocolo de estudio.

Se confecciona una ficha por cada paciente con parámetros de identificación, clínicos, y de RM.

Código General:

- 0-No.
- 1-SI.
- 9/99/999- Dato no conocido o no precisable.

A. DATOS DE IDENTIFICACION

Identificación:

Nombre, Apellidos, nº de caso, nº de exploración RM, Centro de Procedencia, médico encargado, domicilio y teléfono.

Material y métodos

B. DATOS CLINICOS GENERALES

Clínicos:

1-SEXO: 1. Varones, 2. Mujeres.

2-EDAD: se expresa en años.

3-EVOLUCION (AÑOS), 999-No precisado; 0-(menos de 1 año); N° años

En alguna ocasión se restó la edad del paciente con la evolución en años, obteniendo la edad probable de inicio de la enfermedad que conllevó a la cavidad siringomiélica, de especial interés, puesto que aquí se considera la enfermedad lo que acaba en cavidad, no la cavidad, que es el resultado de la lisis del tejido medular.

4.-EVOLUCION (MESES) 0/9

1-(1-3meses).

2-(4-6 meses).

3-(7-9 meses).

4-(10-11 meses).

Este dato a pesar que se tomó en todos los pacientes, más tarde se eliminó con fines estadísticos puesto que no aportaba información significativa.

5.-ANTECEDENTES PATOLOGICOS

0- Sin antecedentes patológicos de interés para el presente estudio.

1-Infeciosos: meningitis, encefalitis, polio.

2-Traumatismo craneal o vertebral importantes, que supusieron fracturas o requirieron tratamiento en un centro médico.

3-Tumor medular o cerebral.

4-Parto traumático.

5-Malformaciones, agenesia renal, turricefalia, retraso psicomotor, neurofibromatosis.

6-Intervención neuroquirúrgica previa.

7-Meningitis + Traumatismo craneal.

8-M.A.V. + Traumatismo craneocervical.

9-No se precisa la existencia o ausencia de antecedentes patológicos de interés.

Material y métodos

- 10-Espondilopatía.
- 11-AVC.
- 12-Otros.

6.-MALFORMACIONES ASOCIADAS: 0/9

- 1-Cuello corto.
- 2-Megacefalia.
- 3-Turricefalia.
- 4-Malformación arterio-venosa.
- 5-Agenesia renal.
- 6-Craneostenosis o Impresión Basilar.
- 7-Meningocele.

C. DATOS DESCRIPTIVOS DE LA CAVIDAD SIRINGOMIELICA

7.-EXTREMO PROXIMAL DE LA CAVIDAD:

- 1-Bulbo.
- 2-Cervical C1-C2.
- 3-Cervical inferior a C2.
- 4-Dorsal.
- 5-Lumbar.
- 6-Sacro.

8.-EXTREMO DISTAL DE LA CAVIDAD:

- 1-Bulbo.
- 2-Cervical.
- 3-Dorsal.
- 4-Lumbar.
- 5-Sacro.
- 9-No investigado.

9-LONGITUD DE LA CAVIDAD. Se detalla el n° de segmentos vertebrales a través de los cuales se extiende la cavidad desde su extremo proximal hasta el distal.

10.-MORFOLOGIA DE LA CAVIDAD

- 1 -Fusiforme: cavidad en forma de huso con extremos distal y proximal de menor calibre que el centro. Es la imagen típica o de estado de la SM.
- 2-Filiforme: calibre pequeño, redondeado, más o menos uniforme.

Material y métodos

- 3-Colapsada: calibre pequeño, aspecto acintado, con diámetro anteroposterior claramente menor que el lateral. Resultado de la fusiforme o Tétrad cuando se fistulizan al conducto del endoduro o al espacio subaracnoideo vertebral.
- 4-Dilatada o Tétard: extremo distal claramente más dilatado que el resto de la cavidad, con aspecto de estar a tensión. Esta denominación ha sido tomada de Aboulker.

11.-CAVIDAD A TENSION. 0/1 /9

Se trata de cavidades dilatadas que claramente agrandan el calibre de la médula y producen distorsiones de la morfología medular.

12.-CAVIDAD CONTINUA O TRABECULADA: 0/9

- 1-Continua: no existe solución de continuidad a lo largo de la cavidad.
- 2-Trabeculada: existe una clara división de la cavidad en dos o más partes en sentido longitudinal, creada por trabéculas o septos que producen segmentaciones, ya sean completas o parciales, pero marcadas.

13.-CAVIDAD MULTIPLE. Se objetivan diversos trayectos independientes y claramente diferenciados en los cortes axiales. Ello no priva de que, en algún punto de la médula, dichos trayectos puedan confluir en una única cavidad. 0/1/9.

14.-CAVIDAD CENTRAL Y SIMETRICA: 0/1/9. En las proyecciones axiales la cavidad ocupa el centro de la médula y si posee alguna extensión lateral se presenta bilateralmente y de forma simétrica.

15.-SIRINGOBULBIA: 0-No

- 1-Filiforme. Cavidad de pequeño calibre redondeada o acintada a nivel del bulbo.
- 2-Voluminosa. Cavidad de gran diámetro.
- 3-Dudosa. Se consideró posteriormente como equivalente a inexistente (=0).

16.-MEDULA CON PERDIDA DE PARENQUIMA. 0/1/9. Ya se trate de una médula delgada, o con aspecto acintado por disminución de su diámetro antero-posterior, o laminar, persistiendo una delgada capa o lámina de parénquima rodeando a una cavidad dilatada.

Material y método

- 17-PRESENCIA DE UNA HENDIDURA DE LAS ASTAS POSTERIORES. 0/9. Existe una solución de continuidad del parénquima medular a este nivel, produciéndose probablemente una comunicación entre la cavidad y el espacio subaracnoideo.
- 1-Asta posterior izquierda.
 - 2-Asta posterior derecha.
 - 3-Asta posterior bilateral.
 - 4-La existencia de una hendidura a nivel de las astas posteriores es dudosa.
- 18.-PRESENCIA DE UNA HENDIDURA MEDULAR DE DISTINTA LOCALIZACION. La cavidad medular se expande provocando una solución de continuidad del parénquima medular en otra localización distinta a las astas posteriores. En caso de existir en varias localizaciones distintas simultáneamente, se ha consignado la situación predominante. 0/9
- 1-Postero-medial.
 - 2-Anterior.
 - 3-Lateral.
- 19.-PRESENCIA DE COMUNICACION ENTRE LA CAVIDAD Y OTRAS ESTRUCTURAS DE LA FOSA POSTERIOR:
- 1-Obex. La cavidad se extiende hasta la altura del óbex con un trayecto hasta el mismo, normalmente de delgado calibre.
 - 2-Anterior bulbo. Se observa un trayecto de la cavidad hacia la cara anterior del bulbo con posible comunicación con el espacio subaracnoideo a este nivel.
 - 3- Múltiples trayectos: hacia el óbex, cara anterior del bulbo, ...
 - 4- Comunicación dudosa. Se consideró=0
 - 5- Comunicación con el suelo del IV^o ventrículo.
- 20- LA CAVIDAD MEDULAR SE SITUA EN LOS PLANOS CORONALES DE FORMA CONTRALATERAL AL DESCENSO AMIGDALAR PREDOMINANTE. 0/1/9. Aquellos casos en que el descenso amigdalario era simétrico y la cavidad medular se encontraba lateralizada a derecha o izquierda, se consideraron como negativos.

D. DATOS REFERIDOS A DESPLAZAMIENTOS ENCEFALICOS

21.-GRADO DE DESCENSO DE LAS AMIGDALAS CEREBELOSAS:

0-No existe descenso de las amígdalas cerebelosas.

1-Las amígdalas sobrepasan el agujero occipital sin llegar al borde superior de C1.

2-Descenso amigdalar hasta el nivel superior de C1 (borde superior del arco posterior).

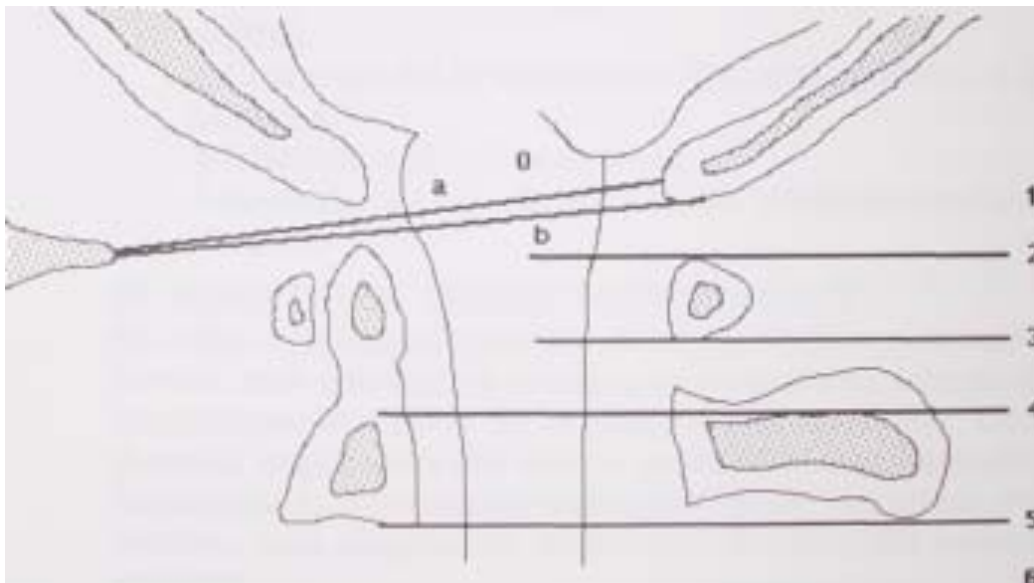
3-Descenso amigdalar hasta el nivel inferior de C1 (borde inferior del arco posterior).

4-Descenso amigdalar hasta el nivel superior del cuerpo de C2 (base de la odontoides).

5-Descenso amigdalar hasta el nivel inferior del cuerpo de C2.

6-Descenso amigdalar hasta un nivel inferior a C2.

9-Descenso amigdalar no precisado.



Esquema de las líneas que se han utilizado para valorar el descenso amigdalar: a. línea de Camberlain, b. línea de Mac Gregor, 1. Borde superior del arco posterior del atlas, 2. Borde inferior del arco posterior del atlas, 3. Borde superior del axis, 4. Borde inferior del cuerpo del axis.

Figura 4.1.- Representación esquemática de los distintos niveles que se han tomado para valorar el descenso de las amígdalas cerebelosas.

Material y métodos

22.-SITUACION DEL TRONCO CEREBRAL RESPECTO A LAS ESTRUCTURAS OSEAS DE LA FOSA POSTERIOR: 0-Normal. 9-No precisable

- 1-Sobreelevado. Cuando los tubérculos cuadrigéminos sobrepasan de forma clara el nivel superior de las apófisis clinoides posteriores.
- 2-Tronco descendido. Cuando la unión bulbo-medular se realiza a un nivel inferior al del foramen magnum.

23.-VERMIS Y HEMISFERIO CEREBELOSO. 0/9

- 1-Sobreelevación. Su porción proximal se sitúa a un nivel claramente superior al de los tubérculos cuadrigéminos.
- 2-Descenso del vermis y hemisferios cerebelosos, dejando un espacio con la cara inferior del tentorio.

24.-CARACTERISTICAS DEL IV VENTRICULO: 0/9

- 1-Deformidad de la mitad inferior del IV^o ventriculo, que se encuentra adelgazada en la proyección RM sagital.
- 2-Descenso del IV^o ventriculo. Situación inferior a la habitual.
- 3-Dilatación del IV^o ventrículo.
- 4-Rechazado hacia arriba y hacia adelante (hacia el clivus).

25.-KINKING DEL TRONCO CEREBRAL.0/9

Se trata de la angulación de vértice posterior que suele formar esta estructura considerando toda su longitud, especialmente a nivel de la unión bulbo-medular. Una discreta angulación del tronco es hallada con bastante frecuencia en los estudios normales. No es frecuente, en cambio, una angulación marcada o kinking del tronco cerebral.

- 1-Discreto.
- 2-Marcado.
- 3-Muy marcado.

26.-SIMETRIA DEL DESCENSO AMIGDALAR. 0/9 Las amígdalas cerebelosas se hallan descendidas por debajo del foramen magnum en los casos con malformación de Arnold-Chiari asociada. Este descenso puede ser asimétrico, es decir más marcado en una de ellas.

Material y métodos

Para la valoración de este parámetro valoración de este parámetro se utilizaron los cortes coronales y los axiales realizados a este nivel.

1-Simétrico.

2-Asimétrico

Este dato fue de difícil obtención, puesto que no en todos existían cortes coronales y, cuando los había, no acostumbraba a ser claro, especialmente en las primeras RM practicadas en el centro.

27.-CISTERNA MAGNA COLAPSADA. 0/1/9

1.-Disminución del tamaño de la cisterna magna valorado en el corte sagital medio del examen RM.

28.-HIDROCEFALIA. 0/9. Se detalla el grado de dilatación de los ventrículos laterales.

1-Discreta.

2-Marcada.

3-Muy marcada.

E. DATOS REFERIDOS A ALTERACIONES OSEAS RELACIONADAS.

29.-ANGULO BASAL AUMENTADO. 0/1/9. Valoración realizada por inspección. Sólo se consideró existente dicha anomalía en los casos evidentes, ya que la escasa definición de la cortical ósea en el estudio RM hace impracticables los sistemas convencionales aplicables en radiología simple.

30.-IMPRESION BASILAR. (0/1/9). En el estudio convencional RM sobre el plano sagital, la impresión basilar queda definida por una apófisis odontoides cuya punta alcanza un nivel claramente superior al de la línea que une el paladar óseo y el borde posterior del foramen magnum (línea de Chamberlain o de Mac Gregor).

31.-IMPLANTACION BAJA DEL TENTORIO. (0/1 /9) Cuando la unión del tentorio con el hueso occipital se realiza en un punto claramente más bajo y más cercano al foramen magnum de lo que es habitual.

Material y métodos

- 32.-CLIVUS ANOMALO. (0/1). Se trata de aquellos casos en que el clivus se encuentra anormalmente acortado o deformado. Suele acompañar a otras anomalías: platibasia, impresión basilar. Forma parte de las impresiones basilares parciales anteriores.
- 33.-RETROCESO ODONTOIDEO. (0/1/9). Consiste en una invaginación de la punta de la apófisis odontoides que se dirige anormalmente hacia atrás, sobrepasando claramente la línea imaginaria que une las apófisis clinoides posteriores y el ángulo posteroinferior del cuerpo de C2.
Se incluyó en el estudio a esta anomalía, al considerarse que podría ser la expresión de una tensión craneocaudal de la columna cervical. A modo como lo haría una cuerda (la médula) que tira del arco (la columna cervical).
- 35.-ESCOLIOSIS O CIFOSIS. NIVEL:
0-Sin escoliosis.
1-Cervical.
2-Dorsal.
3-Lumbar.
4-Cervical y Dorsal.
5-Cervical, Dorsal y Lumbar.
6-Dorsal y Lumbar 99- No precisado.
- 36.-ESCOLIOSIS: 0/9.
1-Leve.
2-Moderada.
3-Marcada.
La intensidad fue transcrita según la historia clínica o interpretando las imágenes de la RM.
- 37.-BORDE POSTERIOR DEL AGUJERO OCCIPITAL.
0-A nivel del borde anterior del arco posterior de C1.
1-A nivel del borde posterior del arco posterior de C1.
2-A nivel posterior del borde posterior del arco posterior de C1.
3-A nivel anterior del borde anterior del arco posterior de C1.
9-No precisable A partir de las secciones sagitales de la RMN, se localizaba el borde posterior del agujero occipital.
A partir de las secciones sagitales de la RMN, se localizaba el borde posterior del agujero occipital.

Material y métodos

38.-BORDE ANTERIOR DEL AGUJERO OCCIPITAL, CLIVUS.

- 0-A nivel de la punta de la Odontoides.
- 1- Sin llegar a nivel de la Odontoides
- 2-Que pasa la punta de la Odontoides.
- 9-No precisable.

A partir de las secciones sagitales de la RMN, se localizaba el borde anterior del agujero occipital. Considerándolo como normal a nivel de la punta de la apófisis odontoides. Clivus corto, 1, sin llegar al nivel de la odontoides. Clivus largo, 2, que sobrepasa el nivel de la apófisis odontoides.

39.-TAMAÑO DEL AGUJERO OCCIPITAL. 0-Menor de lo normal; 9-No precisable

- 1-Normal.
- 2-Algo mayor de lo normal.
- 3-Marcadamente mayor de lo normal.
- 4-Mucho mayor de lo normal.

El resultado de conjugar las cuestiones 37 y 38, nos da el parámetro de normalidad: cuando el borde anterior del agujero occipital está a nivel de la apófisis odontoides y la cara anterior del arco posterior del atlas se alinea con el borde posterior del agujero occipital.

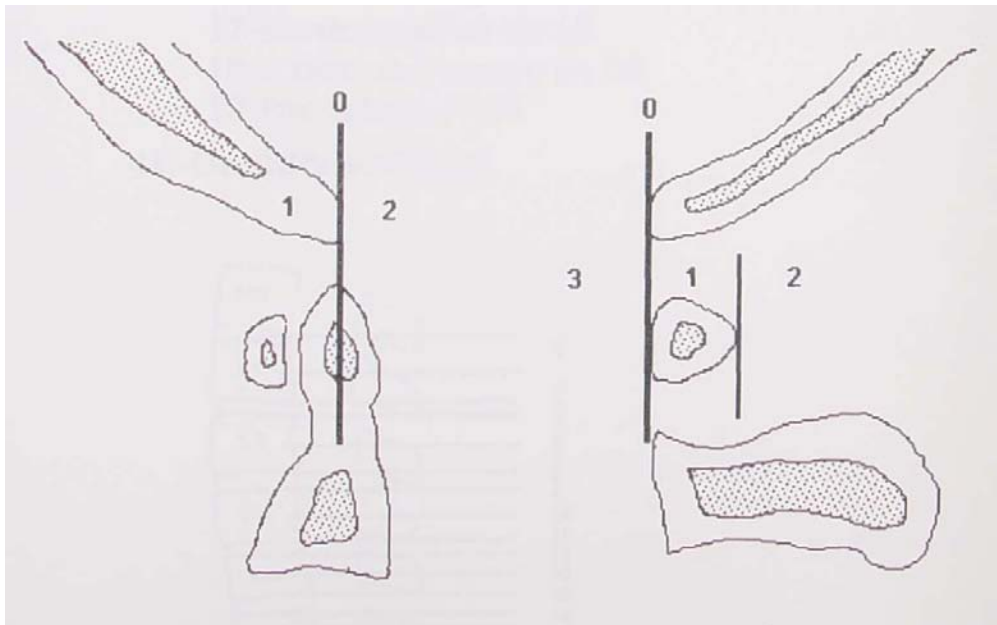


Figura 2.- Esquema de las diferentes líneas y zonas que se delimitan para valorar el tamaño del agujero occipital. A nivel de la odontoides, ver cuestión 38. A nivel del arco posterior del Atlas, ver cuestión 37.

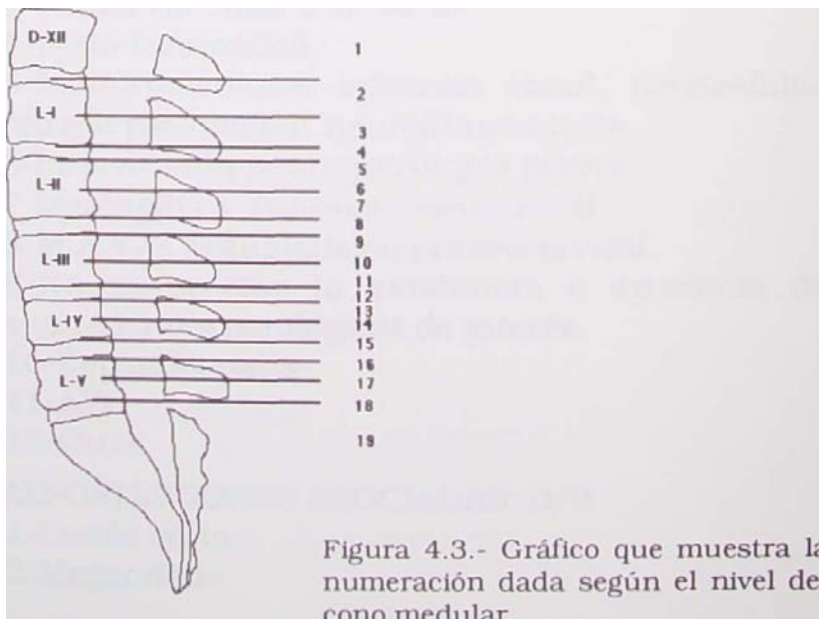
Material y métodos

F. DATO QUE RELACIONA LA SIRINGOMIELIA CON LA ASINCRONIA DEL CRECIMIENTO NEUROVERTEBRAL.

40.-NIVEL DEL CONO MEDULAR.

- 0-No precisable.
- 1-A nivel D12-L1.
- 2-En el cuerpo de L1.
- 3-Borde inferior de L1.
- 4-A nivel del espacio L1-2.
- 5-Borde superior de L2
- 6-A nivel del cuerpo de L2.
- 7-Borde inferior de L2.
- 8-A nivel del espacio de L2-3.
- 9-Borde superior de L3.
- 10-A nivel del cuerpo de L3
- 11 -Borde inferior de L3.
- 12-A nivel del espacio de L3-4
- 13-Borde superior de L4
- 14-A nivel del cuerpo de L4.
- 15-Borde inferior de L4
- 16-A nivel del espacio L4-5.
- 17-Borde superior de L5.
- 18-A nivel del cuerpo de L5.
- 19-Por debajo de L5.

41. OBSERVACIONES.



4.3.3. Método "SIN SIRINGOMIELIA".

Método casuístico para pacientes no afectados de Siringomielia.

Protocolo de estudio.

Se confecciona una ficha por cada paciente con parámetros clínicos, quirúrgicos y de RM.

Código General: 9/99/999- Dato no conocido o no precisable.
0-No, 1-SI

Identificación:

nº de caso, Centro de Procedencia.

Clínicos:

1.-SEXO: 1-Varones, 2-Mujeres.

2-EDAD: se expresa en años.

3. -ANTECEDENTES PATOLOGICOS.

0- Sin antecedentes patológicos de interés para el presente estudio.

1-Infeciosos: meningitis, encefalitis, polio

2-traumatismo craneal o vertebral importantes, que supusieron fracturas o requirieron tratamiento en un centro médico.

3-Tumor medular o cerebral.

4-Parto traumático.

5-Malformaciones, agenesia renal, turricefalia, retraso psicomotor, neurofibromatosis.

6-Intervención neuroquirúrgica previa.

7-Meningitis + Traumatismo craneal.

8-M.A.V. + Traumatismo craneocervical.

9-No se precisa la existencia o ausencia de antecedentes patológicos de interés.

10-Espondilopatía.

11-AVC.

12-Otros.

Material y métodos

4.-MALFORMACIONES ASOCIADAS: 0/9.

- 1-Cuello corto.
- 2-Megacefalia.
- 3-Turricéfalia.
- 4-Malformación arterio-venosa.
- 5-Agenesia renal.
- 6-Craneostenosis o Impresión Basilar.
- 7-Meningocele.

5.-GRADO DE DESCENSO DE LAS AMÍGDALAS CEREBELOSAS: 9-no precisado. 0-No existe.

- 1-Las amígdalas sobrepasan el agujero occipital sin llegar al borde superior de C1.
- 2-Descenso amigdalario hasta el nivel superior de C1 (borde superior del arco posterior).
- 3-Descenso amigdalario hasta el nivel inferior de C1 (borde inferior del arco posterior).
- 4-Descenso amigdalario hasta el nivel superior del cuerpo de C2 (base de la odontoides).
- 5-Descenso amigdalario hasta el nivel inferior del cuerpo de C2.
- 6-Descenso amigdalario hasta un nivel inferior a C2.

6.-CARACTERÍSTICAS DEL IV VENTRÍCULO: 0/9

- 1-Deformidad de la mitad inferior del IV^o ventrículo, que se encuentra adelgazada en la proyección RM sagital y/o deformación de la mitad superior.
- 2-Descenso del IV^o ventrículo. Situación inferior a la habitual.
- 3-Dilatación del IV^o ventrículo.

7.-HIDROCEFALIA: 0/9. Se detalla el grado de dilatación de los ventrículos laterales.

- 1-Discreta.
- 2-Marcada.
- 3-Muy marcada.

8.-ESCOLIOSIS O CIFOSIS, NIVEL: 9- No precisado.

- 0-Sin escoliosis.
- 1-Cervical.
- 2-Dorsal.
- 3-Lumbar.
- 4-Cervical y Dorsal.
- 5-Cervical, Dorsal y Lumbar.
- 6-Dorsal y Lumbar.

Material y métodos

9-ESCOLIOSIS:

- 9-No precisable.
- 1-Leve.
- 2-Moderada.
- 3-Marcada.

10.-NIVEL DEL CONO MEDULAR: 0-No precisable.

- 1-Entre D12-L1.
- 2-En el cuerpo de L1.
- 3-Bordeinferior de L1.
- 4-A nivel del espacio L1-2
- 5-Bordesuperior de L2.
- 6-A nivel del cuerpo de L2.
- 7-Bordeinferior de L2.
- 8-A nivel del espacio de L2-3.
- 9-Bordesuperior de L3.
- 10-A nivel del cuerpo de L3.
- 11-Borde inferior de L3.
- 12-A nivel del espacio de L3-4.
- 13-Borde superior de L4.
- 14-A nivel del cuerpo de L4.
- 15-Borde inferior de L4.
- 16-A nivel del espacio L4-5.
- 17-Borde superior de L5.
- 18-A nivel del cuerpo de L5.
- 19-Por debajo de L5.

11.-SIRINGOMIELIA IDIOPATICA: 0-No precisable.

- 1-Idiopática.
- 2-Secundaria.
- 3-Médula espinal anclada.

12. -OBSERVACIONES.

4.3.4. Forma de elaboración de la información.

Tras la aplicación y anotación del resultado de cada una de las cuestiones de cada uno de los Métodos ("Método Todos", "Método Conados", y "Método Sin Siringomielia") a sus grupos estadísticos respectivos, se transfirió la información al programa Microsoft Works 2.0, obteniéndose básicamente cuatro matrices estadísticas (Ver Apéndice):

Material y métodos

Matriz "292 Todos".
Matriz "231 Con Siringomielia Idiopática".
Matriz "55 Conados".
Matriz "50 Sin Siringomielia".

Además, se obtuvieron otras matrices: "292 Original", "58/ 292", "58/14", "55/40", "6/2", "7/3" que, siendo de diversa utilidad, no se han utilizado directamente en este trabajo.

Con las matrices en el programa Microsoft Works 2.0, se aplicaron los programas Stat View y Stat Works, con los que se pormenorizaron los datos estadísticos obtenidos en "5. Resultados".

Para el tratamiento de textos, de gráficos y esquemas se utilizó: Claris Works 1 y 2; Mac Write 4.5, 4.6, II; Mac Paint 1.5.

RESULTADOS

5. RESULTADOS.

5.1. DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA.

Se han seleccionado los 292 pacientes afectos de Siringomielia, en los que se practicaron una exploración RM cervical, demostrativa de la existencia de una Siringomielia, y procedentes del archivo patológico del Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona (CMRMB), sin ningún orden preestablecido.

De éstos, se extrajo un grupo de 231 pacientes afectos de Siringomielia Idiopática (tratándose de siringomielias no relacionadas con un tumor, accidente, mielopatía, intervención sobre médula, accidente vascular medular u otra patología conocida) y, finalmente, se excluyeron aquellos pacientes en los que la RM no mostraba el nivel del Cono Medular y aquellos a los que les faltaba información, para completar el cuestionario estadístico preparado para el grupo "Conados", quedando 55 pacientes.

Los casos que se utilizan en este Capítulo pertenecen a las matrices estadísticas: 292 (todos los casos), 231 (pacientes afectos de Siringomielia Idiopática), 58 (pacientes afectos de Siringomielia Idiopática de los que además se puede precisar el nivel del Cono Medular (CM), y la matriz con los 55 casos afectos de Siringomielia Idiopática, en los que se puede precisar el nivel del Cono Medular y la información recogida es suficiente para completar el Cuestionario "Conados".

En grupo aparte, se encuentran los 50 pacientes control, obtenidos del archivo patológico del Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona

Resultados

(CMRMB), sin ningún orden preestablecido, seleccionados por haberseles practicado exploración RM, en la que se puede precisar la "no" existencia de Siringomielia y el nivel del Cono Medular.

5.1.1. Características demográficas.

Geográficamente, los pacientes proceden de todo el estado español, especialmente de Cataluña y aún más de la provincia de Barcelona. Consecuencia, a las especiales circunstancias del Centre Mèdic de Ressonància Magnètica de Barcelona (CMRMB), de haber sido el primer centro de exploración RM que inició su funcionamiento en España.

5.1.1.1. Edad.

La media de edad de los 231 pacientes analizados fue de $40,2 \pm 14,8$ años con una distribución que se observa en la Figura 5.1.



Figura 5.1.- Distribución percentilar de las edades de los pacientes incluidos en el análisis.

Resultados

Se crearon tres grupos de edad (Joven: 5-25; Adulto: 26-45; Viejo 46-81 años), para determinar la distribución de la enfermedad entre los mismos (Figura 5.2.). De dicha distribución es posible apreciar como la Siringomielia aparece en el grupo de pacientes estudiado predominantemente en los grupos de mayor edad.

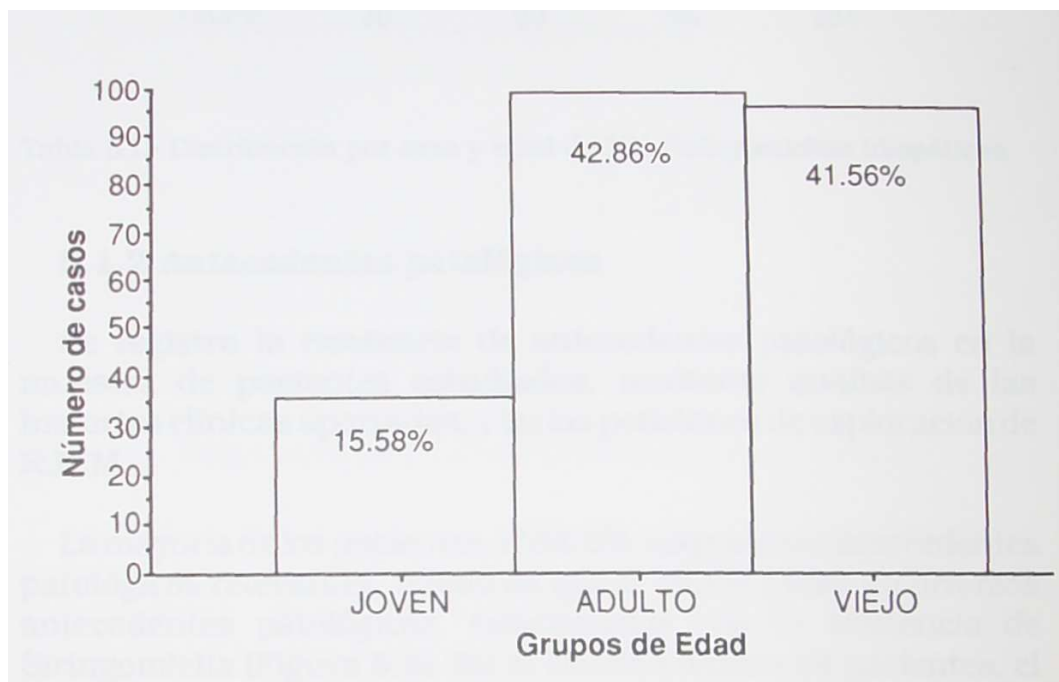


Figura 5.2.- Distribución de los pacientes en tres grupos de edad (Joven: 5-25; Adulto: 26-45; Viejo 46-81 años).

5.1.1.2. Sexo.

La relación entre sexos fue de 0,95 (113 hombres y 118 mujeres). La distribución de edades por sexo no reveló diferencias significativas entre la edad de los hombres ($39,2 \pm 14,0$ años) y la de las mujeres ($41,0 \pm 15,6$ años).

5.1.1.3. Edad y sexo.

La agrupación en tres categorías de edades (Joven: 5-25; Adulto: 26-45; Viejo 46-81 años), no revela tampoco una distribución asimétrica entre sexos y grupos de edad.

Resultados

	JOVEN	ADULTO	VIEJO	Totals
VARON	15	56	42	113
HEMBRA	21	43	54	118
Totals:	36	99	96	231

Tabla 5.I.- Distribución por sexo y edad de 231 Siringomielias Idiopáticas.

5.1.2. Antecedentes patológicos.

Se registró la existencia de antecedentes patológicos en la muestra de pacientes estudiados, mediante análisis de las historias clínicas aportadas, y en las peticiones de exploración de RM.

La mayoría de los pacientes, el 64,5%, no presentó antecedentes patológicos relevantes, mientras que el 18,6% presentó diversos antecedentes patológicos, relacionados con la existencia de Siringomielia (Figura 5.3). En el 16,8% restante de pacientes, el registro de antecedentes se consideró inadecuado para el cómputo.

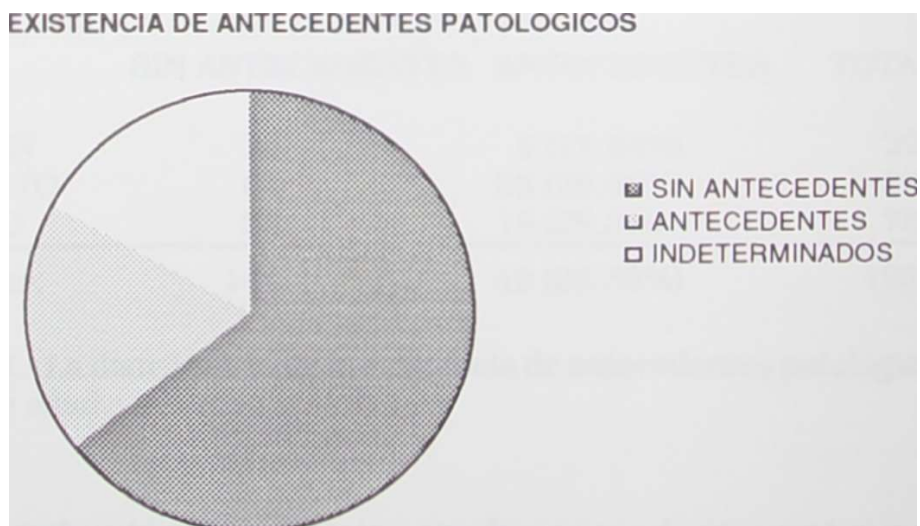


Figura 5.3.- Distribución de la existencia de Antecedentes Patológicos relevantes.

Resultados

Los antecedentes patológicos concretos se detallan en la Tabla 5. II. Cabe destacar la gran incidencia de antecedentes quirúrgicos (57%), en las Siringomielias Idiopáticas; le siguen las malformaciones (18,3%), las anomalías en el parto (12,2%) y, de menor importancia: el traumatismo (6,1%), la infección (4,0%), y la malformación con traumatismo (2,04%).

<u>Ant. patológico</u>	<u>Nº</u>	<u>%</u>
INFECCION	2	4.0%
TRAUMA	3	6.1%
TUMOR	0	0%
PARTO	6	12.2%
MALFORMACION	9	18.3%
INTERVENCION	28	57%
MEN+TRAUMA	0	0%
MALF+TRAUMA	1	2.04%
ESPONDILO	0	0%
AVC	0	0%

Tabla 5.II.- Distribución de los antecedentes patológicos relevantes.

La distribución de la existencia de antecedentes patológicos entre grupos de edad (Tabla 5. III), permite observar como existe una frecuencia de presentación mayor en el adulto (28,08%), que en el viejo (25,3%) y el joven (17,24%), pasando de la media (25,38%).

	SIN ANTECEDENTES	ANTECEDENTES	TOTAL
JOVEN	24	5 (17.24%)	29
ADULTO	64	25 (28.08%)	89
VIEJO	56	19 (25.3%)	75
Totales:	144	49 (25.38%)	193

Tabla 5.III.- La distribución de la existencia de antecedentes patológicos entre grupos de edad.

La distribución de la existencia de antecedentes entre sexos no permite observar diferencias entre hombres y mujeres. (Tabla 5.IV).

Resultados

	SIN ANTEC...	ANTECEDE...	Totals
VARON	71	27	98
HEMBRA	73	22	95
Totals:	144	49	193

Tabla 5.IV.- Distribución de la Siringomielia Idiopática según el sexo.

5.1.3 Malformaciones asociadas.

Las malformaciones asociadas a la Siringomielia fueron clasificadas en tres grupos. En el primer grupo, denominado como Malformaciones Craneales y Cervicales, se incluyeron el cuello corto, la megacefalia y la turricefalia. En el segundo grupo, denominado Malformación Extracraneal, incluye las malformaciones arteriovenosas y la agenesia renal, condición que no se presentó en ningún caso de nuestra serie. En el tercer grupo, se consideraron el meningocele y la Impresión Basilar. La distribución de estos tres grupos de malformaciones se detalla en la Tabla 5. V. En dicha distribución, es posible apreciar como existe un marcado predominio de malformaciones craneales y cervicales (55,5%), que acompañan a la Siringomielia; le sigue la malformación de los extremos de la columna vertebral (37,0%), quedando en un porcentaje menor (7,4%), las malformaciones extracraneales.

GRUPO DE MALFORMACIONES	NUMERO	PORCENTAJE
1 MAL CRA Y CERV	15	55.5%
2 MAL EXTRACRANEAL	2	7.4%
3 MAL EXTREMOS	10	37.0%

Tabla 5.V.- Distribución de los tres grupos de malformaciones que acompañan a los casos recogidos de Siringomielia Idiopática.

Resultados

La existencia de malformaciones asociadas, no presentó ninguna diferencia de edades ($15,7 \pm 4.0$ vs $44,5 \pm 12,0$ vs $42,9 \pm 15.0$ años, $p=0.94$ NS). La distribución por grupos de edad permite observar una distribución similar (Tabla 5.VI).

	MAL CRA ...	MAL EXTR...	MAL EXTR...	Totals:
JOVEN	2	0	1	3
ADULTO	8	1	4	13
VIEJO	5	1	5	11
Totals:	15	2	10	27

Tabla 5.VI.- Distribución por edad en las malformaciones asociadas a los casos de Siringomielia Idiopática.

La distribución por sexos no presenta diferencias significativas (Tabla 5.VII). Sugiriendo que el proceso responsable no parece estar implicado con el sexo.

	MAL CRA ...	MAL EXTR...	MAL EXTR...	Totals:
VARON	8	1	4	13
HEMBRA	7	1	6	14
Totals:	15	2	10	27

Tabla 5.VII.- Distribución por edades de las malformaciones asociadas.

Resultados

5.1.4.- Extensión de la cavidad siringomiélica.

La extensión de la cavidad siringomiélica fue determinada mediante la valoración de las proyecciones sagitales tomadas en T1 y T2 auxiliadas, en lo posible, con las proyecciones transversales.

La extensión se consideró según el segmento vertebral, que ocupaba la cavidad siringomiélica. Apreciándose la existencia tanto de formas que se circunscribían a un sólo segmento vertebral (Bulbar, Cervical, Dorsal o Lumbar), como de formas que se extendían más allá de un segmento, dando lugar a extensiones "mixtas" (Dorso-Lumbar, Bulbo-Cervical, etc).

La distribución de frecuencias de cada segmento se refleja en la Tabla 5. VIII, en la que es posible apreciar como las formas "monosegmentarias" totalizan solamente un 29% de todos los casos. Entre las formas "extendidas", predomina claramente la extensión cérvico-dorsal, que comprende a más de la mitad de todos los casos analizados. En este sentido, cabe destacar que todos los casos menos cinco tienen un componente cervical: cervical 62 (26,83%), bulbar-cervical 5 (2,16%), cervicodorsal 132 (57,14%), cérvico-dorso-lumbar 10 (4,32%), bulbar-cervical-dorsal 12 (4,32%), bulbar-cervical-dorsal-lumbar 5 (2,16%). Tan sólo un caso (0,43%) de localización bulbar y cuatro casos de localización dorsal (1,73%)

Nivel	Nº	Porcentaje
BULBAR	1	0.43%
CERVICAL	62	26.83%
DORSAL	4	1.73%
LUMBAR	0	0%
BULBAR-CERVICAL	5	2.16%
CERVICAL-DORSAL	132	57.14%
CERV-DORS-LUMB	10	4.32%
BULB-CERV-DORS	12	5.19%
BUL-CER-DOR-LUM	5	2.16%
DORS-LUMB	0	0%

Tabla 5.VIII.- Distribución de la localización de la Siringomielia por segmentos.

5.1.5.- Descenso amigdalario.

Se utiliza la línea de Chamberlain y la de Mac Gregor para delimitar si existe Descenso de las Amígdalas Cerebelosas, aunque, a nuestro criterio, existen posiciones bajas de las amígdalas sin que pasen estas líneas, evidenciándose ahora gracias a las imágenes dadas por las RM, Tabla 5. IX.

Resultados

GRADO 0.- No existe Descenso de las Amígdalas Cerebelosas .

GRADO 1.- Las amígdalas sobrepasan el Agujero Occipital sin llegar al borde superior de C1.

GRADO 2.- Hasta el nivel sup. de C1 (borde sup. del arco posterior).

GRADO 3.- Descenso amigdalar hasta el nivel inferior de C1 (borde inferior del arco posterior).

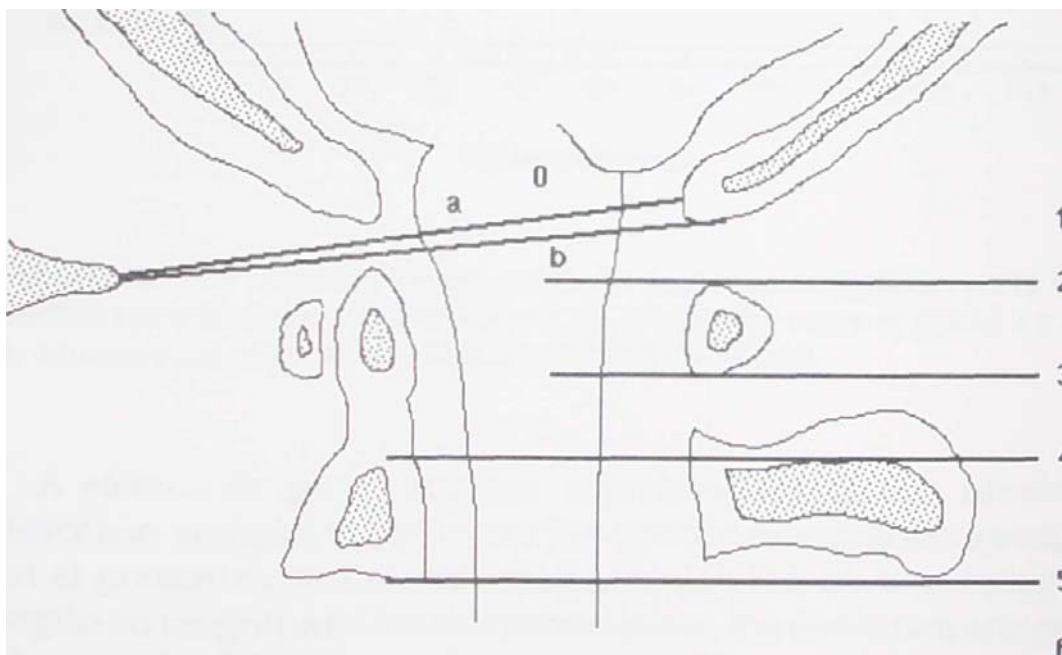
GRADO 4.- Descenso amigdalar hasta el nivel sup. del cuerpo de C2

GRADO 5.- Descenso amigdalar hasta el nivel inf. del cuerpo de C2.

GRADO 6.- Descenso amigdalar hasta un nivel inferior a C2.

GRADO 9.- Descenso amigdalar no precisado.

Tabla 5.IX.- Se describen seis diferentes grados de descenso amigdalar utilizados en este trabajo, representados en la Figura 5.4.



Esquema de las líneas que se han utilizado para valorar el descenso amigdalar: a. Línea de Camberlain, b. Línea de Mac Gregor, 1. Borde superior del arco posterior del atlas, 2. Borde inferior del arco posterior del atlas, 3. Borde superior del axis, 4. Borde inferior del cuerpo del axis.

Figura 5.4.- Esquema aplicado en todos los casos de Siringomielia.

Resultados

DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DEL DESCENSO AMIGDALAR

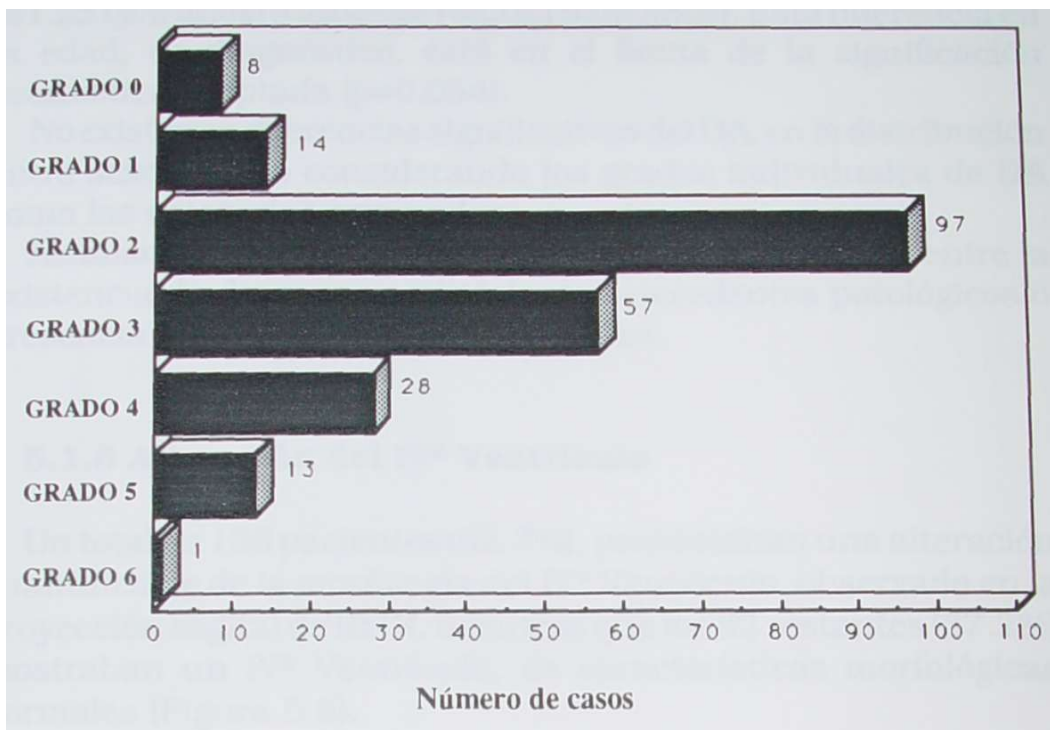


Figura 5.5.- La distribución del grado de descenso amigdalario, en la que es posible apreciar la predominancia de los descensos entre el grado 2 y grado 4, acumulando entre ellos 128 casos (58.71%) de 218.

A efectos de poder realizar correlaciones de los niveles de descenso amigdalario (DA), con las restantes variables recogidas en el presente estudio, se agruparon los DA en tres categorías según su magnitud. Consideramos como sin descenso amigdalario el grupo 0, el DA Leve los correspondientes a los grupos 1 (14), 2 (97), 3 (57) y como DA Grave los grupos 4 (28), 5 (13), 6 (1). Según esta agrupación, los pacientes se distribuyeron como se constata en la Tabla 5.X.

Grado de DA	Nº	%
1. NO DESCENDIDO	8	3.66%
2. DA LEVE	168	77.06%
3. DA GRAVE	42	19.26%

Tabla 5.X.- Descenso Amigdalario (DA) agrupado en dos categorías según su magnitud.

Resultados

La edad, en el momento del diagnóstico, de los pacientes con un descenso amigdalario grave ($35,1 \pm 13,8$ años), fue más de seis años inferior a la de los pacientes con descenso amigdalario leve ($41,2 \pm 14,9$ años) o ausente ($42,0 \pm 15,09$ años). Esta diferencia en la edad, de diagnóstico, está en el límite de la significación estadística aceptada ($p=0,054$).

No existieron diferencias significativas del DA, en la distribución entre sexos, tanto considerando los grados individuales de DA como las categorías agrupadas.

Asimismo, no se detectaron diferencias significativas entre la existencia de descenso amigdalario y antecedentes patológicos o presencia de malformaciones asociadas.

5.1.6 Alteración del IV° Ventrículo.

Un total de 138 pacientes (62,7%), presentaban una alteración cuantificable de la morfología del IV° Ventrículo, observado en la proyección sagital de RM, mientras que los 82 restantes (37,2%) mostraban un IV° Ventrículo, de características morfológicas normales (Figura 5.6).

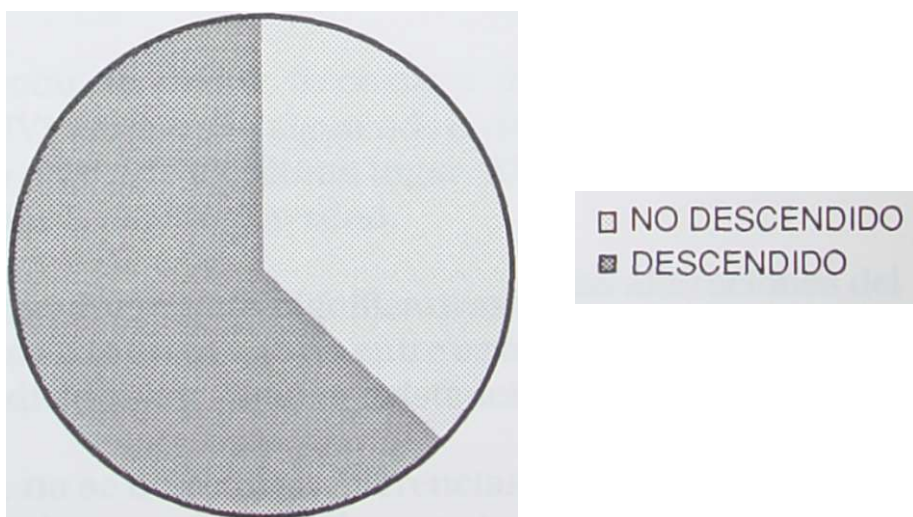


Figura 5.6.- Distribución de los pacientes según la presencia o ausencia de alteraciones del IV° Ventrículo.

Resultados

El descenso del IV° Ventrículo fue evaluado en tres niveles: Deformado, Descendido y Dilatado. La distribución de los distintos niveles de alteración en los 138 pacientes, que presentaban un IV° Ventrículo anormal, se detalla en la Figura 5.7.

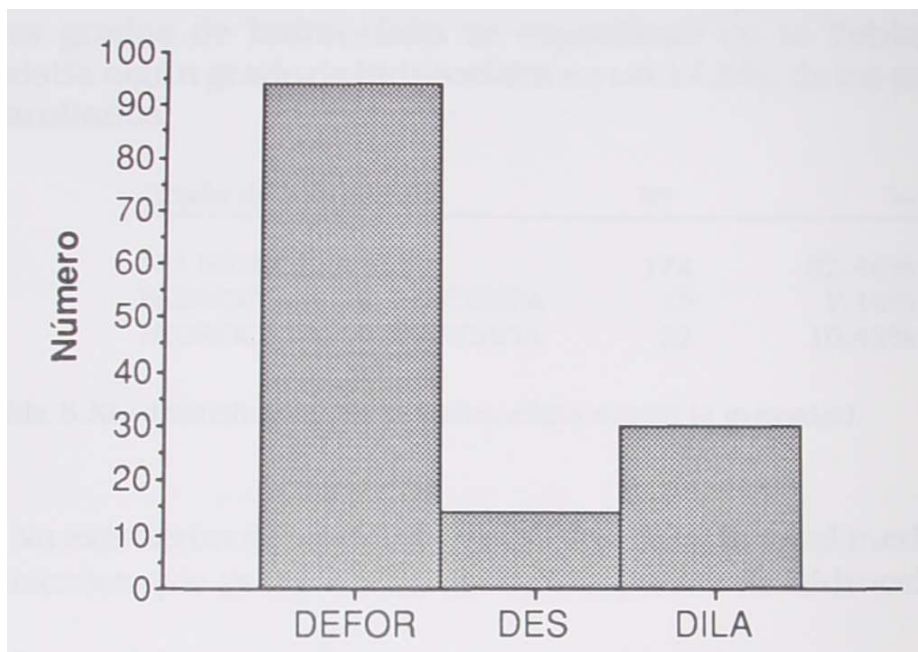


Figura 5.7.- Gravedad de las alteraciones del IV° Ventrículo.

Se hace notar la mayor frecuencia de la presentación del descenso del IV° Ventrículo, siguiendo en frecuencia la dilatación, y el descenso marcado en último lugar. Es como si la frecuencia fuera de menor a mayor gravedad.

No existieron diferencias significativas de las alteraciones del IV° Ventrículo en la distribución entre sexos, tanto considerando los grados individuales, como la existencia o no de alteraciones.

Asimismo, no se detectaron diferencias significativas entre la existencia de descenso amigdalario y antecedentes patológicos o presencia de malformaciones asociadas.

Resultados

5.1.7. Hidrocefalia.

Se determinó la existencia de Hidrocefalia y se clasificó en tres categorías: No Hidrocefalia 174 (82,46%), Discreta 15 (7,10%) y Marcada 22 (10,42%). La distribución de los pacientes entre los tres grados de hidrocefalia se especifican en la Tabla 5.X . Existía algún grado de hidrocefalia en un 17,5%, de los pacientes estudiados.

Grado de hidrocefalia	Nº	%
NO HIDROCEFALIA	174	82.46%
HIDROCEFALIA DISCRETA	15	7.10%
HIDROCEFALIA MARCADA	22	10.42%

Tabla 5.XL- Distribución de la hidrocefalia según la gravedad.

No existieron diferencias significativas en la edad media de los pacientes que presentaban distintos grados de hidrocefalia.

Sin embargo, la distribución de hidrocefalia entre sexos fue significativamente distinta ($p= 0,03$) entre hombres y mujeres (Tabla 5.XII). Tanto la Hidrocefalia Discreta (10,19% vs 3,88%) como la Hidrocefalia Marcada (13,89% vs 6,8%) fue más frecuente en las mujeres, que en los hombres.

Observed Frequency Table

	NO HIDRO	DISCRETA	MARCADA	Totals
VARON	92	4	7	103
HEMBRA	82	11	15	108
Totals	174	15	22	211

Tabla 5.XII.- Relación casuística entre la magnitud de la hidrocefalia y el sexo.

Resultados

Percents of Row Totals

	NO HIDRO	DISCRETA	MARCADA	Totals
VARON	89.32%	3.88%	6.8%	100%
HEMBRA	75.93%	10.19%	13.89%	100%
Totals	82.46%	7.11%	10.43%	100%

Tabla 5.XIII.- Relación porcentual entre la magnitud de la hidrocefalia y el sexo.

5.1.8 Escoliosis.

La existencia de Escoliosis (E), se determinó mediante el comentario directo en la historia clínica recogida, o por medio de la observación en la exploración RM; en todas sus proyecciones, su presencia y su magnitud fue según una apreciación subjetiva. Se valoró como Escoliosis Leve si existía deformación vertebral escoliótica, aún si, a pesar de ser evidente, se acercaba a la normalidad. Escoliosis Moderada, si era muy evidente a la RM, sin expresar alarma en las imágenes. Escoliosis Marcada, cuando las imágenes eran realmente significativas y, a veces, alarmantes. El nivel se determinó por las diferentes secciones realizadas al obtener la RM.

5.1.8.1 Nivel de la Escoliosis.

Se clasificó la Escoliosis según el nivel mediante el informe clínico, o bien a través de la determinación directa de las imágenes mostradas en la RM. Quedando tal como se especifica en la Figura 5.8 y la Tabla 5.XIV, en la que se detalla el número y porcentaje de pacientes en los que se detectó cada tipo según el nivel.

A nivel exclusivamente cervical se presentaron 5 casos (2,16%), a nivel dorsal 43 casos (18,61%) y, a nivel lumbar, exclusivamente ningún caso. Afectaba a dos segmentos vertebrales, como cervicodorsal a 36 casos (15,58%), y a nivel dorsolumbar 9 casos (3,89%). La Escoliosis afectó a todos los segmentos vertebrales en 14 casos (6,06%). No pudo ser precisada en 83 casos (35,93%).

Resultados

El segmento más afectado por la deformación vertebral fue la región dorsal con 102 casos (44,14%), seguido de la región cervical con 55 casos (23,8%) y, por último, la región lumbar con 23 casos (9,95%).

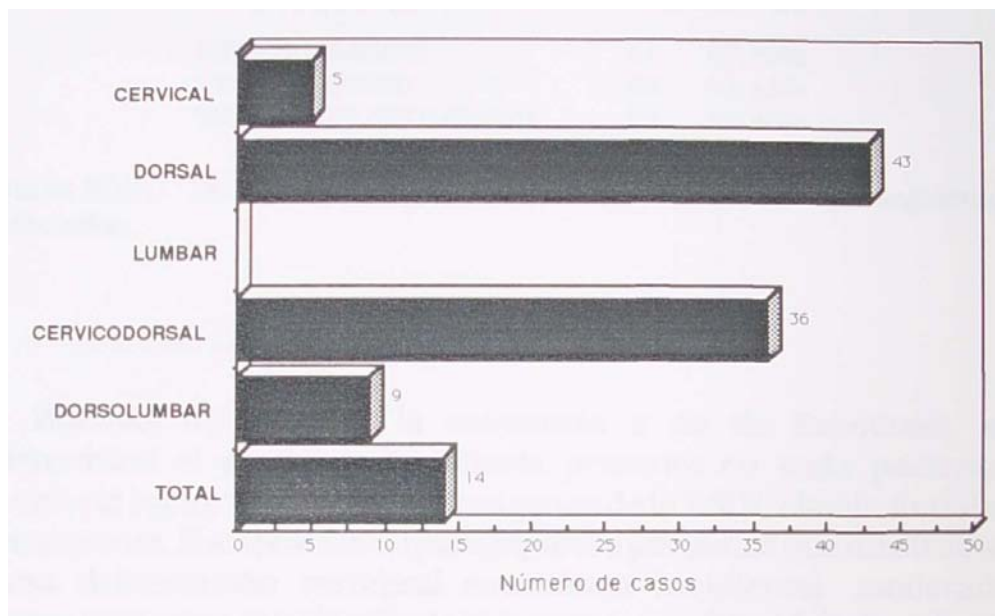


Figura 5.8.- Relación casuística con el nivel de la Escoliosis.

No existían diferencias entre sexos en lo relativo al nivel de la Escoliosis. De forma similar, la edad de los pacientes encuadrados en cada segmento de Escoliosis, no era significativamente distinta entre pacientes de distintos grupos.

Nivel de la Escoliosis	Nº	%
CERVICAL	5	2.16%
DORSAL	43	18.61%
LUMBAR	0	0%
CERVICODORSAL	36	15.58%
TOTAL	14	6.06%
DORSOLUMBAR	9	3.89%
NO PRECISADA	83	35.93%

Tabla 5.XIV.- Distribución de los pacientes según el nivel de la Escoliosis.

Resultados

Se agruparon, además, las Escoliosis, según el número de segmentos afectados (Tabla 5.XV), incluyendo aproximadamente un tercio de los pacientes en cada uno de los grupos (Sin Escoliosis, Escoliosis afectando a un segmento y Escoliosis afectando a más de un segmento de la columna vertebral).

Segmentos afectados	Nº	%
SIN ESCOLIOSIS	41	27.70%
UN SEGMENTO	48	32.43%
MAS DE UN SEGMENTO	59	39.86%

Tabla 5.XV.- Distribución de la Escoliosis según el número de segmentos afectados.

5.1.8.2. Gravedad de la Escoliosis.

Además de detectar la existencia o no de Escoliosis, se determinó el grado de Escoliosis presente en cada paciente, según la historia clínica y las imágenes de la RM, clasificándolas en ausente, Escoliosis leve (para aquellos pacientes que mostraban una deformación vertebral escoliótica incipiente), moderada (para pacientes con Escoliosis claramente establecida) y Escoliosis grave (para pacientes que presentaban una marcada y alarmante Escoliosis).

En la distribución en estos tres grados de Escoliosis (Tabla 5.XVI) es posible apreciar que los pacientes que presentan Escoliosis se reparten uniformemente entre las tres categorías de gravedad.

Intensidad Escoliosis	Nº	%
AUSENTE	41	17.74%
LEVE	29	12.55%
MODERADA	39	16.88%
GRAVE	40	17.31%
NO PRECISADA	82	35.49%

Tabla 5.XVI.- Relación casuística y porcentual de la intensidad de la Escoliosis.

Resultados

La relación entre la gravedad de la Escoliosis y el número de segmentos afectados confirma que la afectación de varios segmentos se corresponde con una clasificación de mayor gravedad (Tabla 5.XVII). Esta correlación, aún sin poder ser objeto de verificación estadística, por el escaso número de pacientes en cada categoría, reafirma la bondad de la clasificación utilizada para la gravedad de la Escoliosis.

	LEVE	MODERADA	GRAVE	Totals
UN SEG	4	4	1	9
MAS DE UNO	0	4	4	8
Totals	4	8	5	17

Tabla 5.XVII. Relación entre la gravedad de la Escoliosis y número de segmentos afectados.

En el momento del diagnóstico, la media de edad de los pacientes con Escoliosis clasificada como Leve, fue de $51,75 \pm 20,12$ años, mientras que las edades de los pacientes con Escoliosis Moderada o Grave fue, respectivamente, de $35,75 \pm 12,23$ años y $39,4 \pm 15,63$ años.

Estas diferencias, sin llegar a alcanzar la significación estadística ($p = 0,25$), probablemente debido al escaso número de pacientes considerados en este subgrupo específico, pueden indicar una relación entre la Escoliosis grave y la edad en la que se inician los procedimientos diagnósticos de una lesión medular asociada, aunque la debilidad de la relación numérica no nos permite ser categóricos en esta afirmación. La edad media de los pacientes con Escoliosis en distintos segmentos no presentó, sin embargo, diferencias significativas.

Resultados

El sexo, por el contrario, no apareció relacionado con la gravedad de la Escoliosis, distribuyéndose las distintas categorías de gravedad de la misma casi uniformemente entre ambos sexos.

5.1.9. Cono medular.

La situación del Cono Medular (CM), se determinó en 57 pacientes mediante la medición en las proyecciones sagitales y transversales de la exploración RM tanto en TI como en T2.

En 36 de dichos pacientes (63,15%), se apreció un Retraso del Ascenso del Cono Medular (RACM). Mientras que en el resto (36,84%), el CM estaba situado por encima del nivel del borde superior del cuerpo vertebral de L2, considerado como límite inferior de la normalidad para su ubicación.

En la Figura 5,9, se aprecia la distribución no agrupada de los RACM, en el grupo de pacientes en que se determinó su situación.

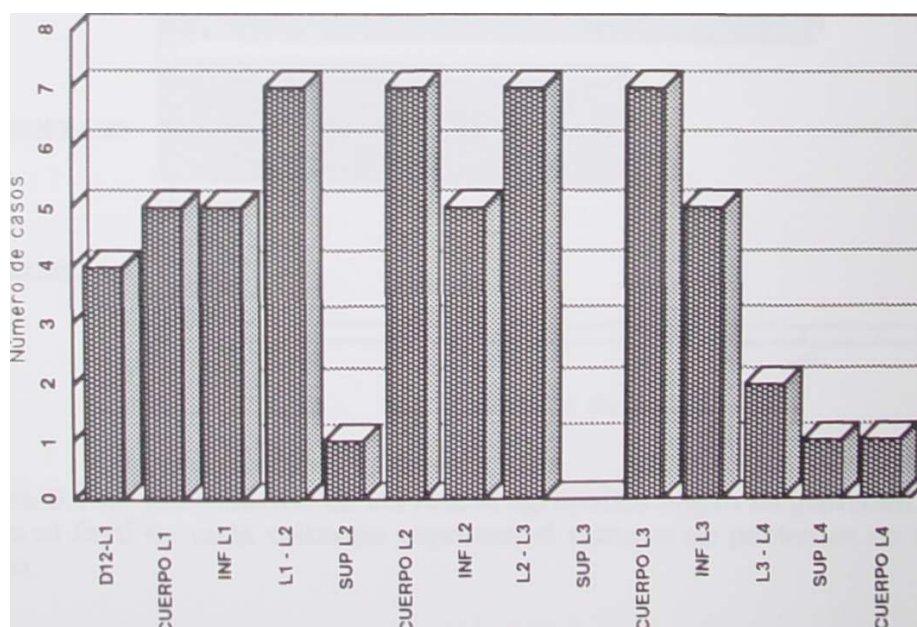


Figura 5.9.- Distribución no agrupada de la situación del Cono Medular.

Resultados

Al objeto de facilitar el estudio de este descenso, se categorizó en cuatro grupos, cuyos límites se especifican en la Tabla 5.XVIII.

GRUPO	SITUACION	Nº	Porcentaje
NORMAL	Por encima del BS de L2	21	36.84%
LEVE	Entre BS L2 y BS L3	20	35.08%
MODERADO	Entre L3 y L3-L4	14	24.56%
ACUSADO	Inferior a BS L4	2	3.50%

Tabla 5.XVIII.- Distribución de los RACM agrupados según su gravedad. BS = Borde Superior; los acrónimos de las vértebras (L3, L4) corresponden al nivel del cuerpo vertebral correspondiente.

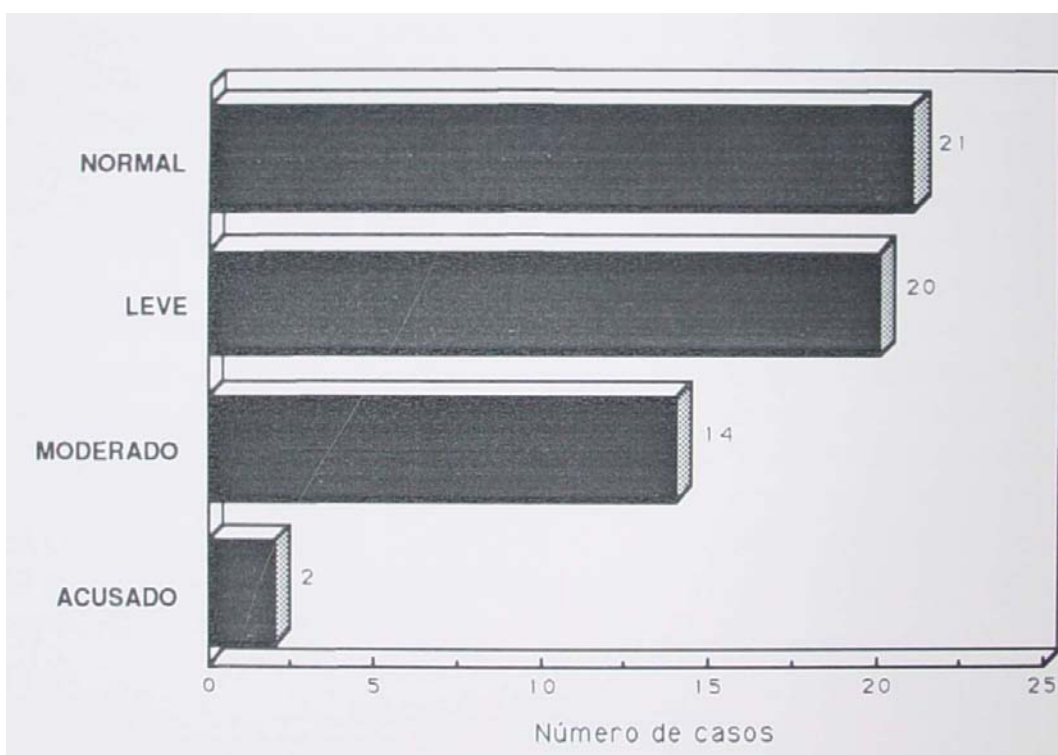


Figura 5.10.- Distribución de los RACM agrupados según su gravedad. Las cifras al final de cada columna expresan el número de pacientes en cada grupo.

La edad, en el momento del diagnóstico, no estuvo relacionada con la existencia de un Cono Medular bajo, ni con la gravedad del RACM, en los casos que presentaban una ubicación anormalmente baja del mismo.

Resultados

De forma similar, la distribución entre sexos de las anormalidades de la situación del CM, fue sensiblemente equivalente entre hombres y mujeres.

No fue posible detectar una asociación significativa entre presencia o ausencia de RACM y su gravedad, con la existencia de antecedentes patológicos ni con la presencia de malformaciones asociadas.

Resultados

5.2. COMPARACION DE LAS ALTERACIONES MORFOLOGICAS CON LA ETIOLOGIA.

Seguidamente se realizan algunas valoraciones comparativas en el número total de pacientes recogidos (292), entre diferentes parámetros de interés, afectos de Siringomielia con imágenes RM de cavidad intrabulbomedular. Con el objeto de encontrar, si las hubiere, diferencias entre los tipos de Siringomielia según su etiología, Idiopáticas y secundarias.

5.2.1 Relación entre Extensión de la Cavidad y Etiología.

Considerando al grupo inicial de pacientes (n=292), que incluyen etiologías secundarias, la extensión de la cavidad siringomiélica es significativamente distinta entre ambos grupos etiológicos. Considerando el nivel C7 como límite inferior para la extensión Bulbo-Cervical y, distribuyendo la extensión de la cavidad, según este límite, es posible apreciar como en el grupo de etiología considerada como Idiopática, la inmensa mayoría de los casos se limitan a una extensión bulbar, cervical o bulbo-cervical. Contrariamente, en el grupo de etiología secundaria, la ubicación de la cavidad siringomiélica se distribuye de forma casi similar por encima y debajo del límite C7. La disimilaridad de esta distribución es estadísticamente significativa ($p=0,0018$), como se puede observar en las Tablas 5. XIX y XX. Destaca la preferencia de la Siringomielia Idiopática por presentarse a nivel de la región cervical, ($p=0,0018$).

Observed Frequency Table

	IDIOPATICA	SECUNDARIA	Totals
SUP. A C7	198	7	205
INF. A C7	32	6	38
Totals:	230	13	243

Tabla 5.XIX.- Distribución topográfica de la Siringomielia Idiopática y secundaria.

Resultados

Percents of Column Totals

	IDIOPATICA SECUNDARIA		Totals:
SUP. A C7	96.59%	3.41%	100%
INF. A C7	84.21%	15.79%	100%
Totals:	94.65%	5.35%	100%

Tabla 5.XX.- Distribución de la cavidad siringomiélica en relación al límite C7. Las diferencias son estadísticamente significativas ($p=0.0018$).

5.2.2. Relación entre Descenso Amigdalario y Etiología.

Al comparar la existencia o no de descenso amigdalario, entre los pacientes con Siringomielia Idiopática o secundaria, destaca poderosamente la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0009$) entre ambos grupos de pacientes (Tablas 5.XXI y XXII). El DA se halla presente en 96,54% (223) y ausente en 3,46% (8) de los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática. En la Siringomielia secundaria el DA estaba presente en el 76,92% (10) y ausente en el 23,08% (3) de los pacientes.

Observed Frequency Table

	IDIOPATICA SECUNDARIA		Totals:
NO DESCENSO	8	3	11
DESCENSO	223	10	233
Totals:	231	13	244

Tabla 5 .XXI. - Distribución casuística del DA en todos los casos de Siringomielia en los que el DA se ha podido apreciar por las características de la RM aportada. Han sido suprimidos los casos en los que no se visualizan claramente las amígdalas cerebelosas.

Resultados

Percents of Column Totals

	IDIOPATICA SECUNDARIA		Totals:
NO DESCENSO	3.46%	23.08%	4.51%
DESCENSO	96.54%	76.92%	95.49%
Totals:	100%	100%	100%

Tabla 5.XXII.- Relación entre la existencia de descenso amigdalario y la etiología de la Siringomielia (p=0,0009).

Asimismo, y profundizando en el estudio de la relación entre descenso amigdalario y etiología, la gravedad del DA es también estadísticamente distinta entre Siringomielia Idiopática y secundaria (p=0,0025).

Observed Frequency Table			
	IDIOPATICA SECUNDARIA		Totals:
NO DESCENSO	8	3	11
LEVE	168	6	174
GRAVE	55	4	59
Totals:	231	13	244

Tabla 5.XXIII.- Distribución casuística de la intensidad del DA en todos los casos de Siringomielia, en los que el DA se ha podido apreciar por las características de la RM aportada. Han sido suprimidos los casos en los que no se visualizan claramente las amígdalas cerebelosas.

Resultados

Percents of Column Totals

	IDIOPATICA	SECUNDARIA	Totals:
NO DESCENSO	3.46%	23.08%	4.51%
LEVE	72.73%	46.15%	71.31%
GRAVE	23.81%	30.77%	24.18%
Totals:	100%	100%	100%

Tabla 5.XXIV.-Relación entre la gravedad del descenso amigdalár y la etiología de la Siringomielia.

La ausencia de DA es marcadamente menos frecuente en la Siringomielia secundaria 23,08%, que en la Siringomielia Idiopática 3,46%.

Pero cuando el DA se presenta en la Siringomielia secundaria lo hace con mayor intensidad 30,77%, frente a los 23,81% de la Siringomielia Idiopática.

5.2.3. Hidrocefalia y etiología.

Se estudió la relación entre el grado de hidrocefalia y la agrupación etiológica de la Siringomielia, manteniendo la clasificación de gravedad, ya utilizada para la descripción de la misma.

Un 30% de los pacientes, que pertenecían al grupo de Siringomielia secundaria, presentaron hidrocefalia, frente a un 18% en el grupo de pacientes con Siringomielia etiquetada como Idiopática.

La distribución de los distintos grupos de gravedad entre las Siringomielias Idiopáticas y las secundarias no presentó diferencias ($p=0,54$) significativas (Tablas 5.XXV y XXVI): En 37 casos, de 211 con Siringomielia Idiopática, presentaban algún grado de hidrocefalia, mientras que 3 casos de 10 con Siringomielia secundaria la presentaban.

Resultados

Observed Frequency Table

	NO HIDROCEF DISCRETA	MARCADA	MUY MARC...	Totals:
IDIOPATICA	174	15	17	211
SECUNDARIA	7	1	2	10
Totals:	181	16	19	221

Tabla 5.XXV.-Distribución de los casos según el tipo de Siringomielia y los grados de intensidad de la hidrocefalia. De aquellos casos en los que existía suficiente información clínica ó de RM.

Percents of Row Totals

	NO HIDROCEF DISCRETA	MARCADA	MUY MARC...	Totals:
IDIOPATICA	82.46%	7.11%	8.06%	100%
SECUNDARIA	70%	10%	20%	100%
Totals:	81.9%	7.24%	8.6%	100%

Tabla 5.XXVI. - Relación porcentual de los casos según el tipo de la Siringomielia y del grado de intensidad de la hidrocefalia.

5.2.4. Escoliosis y etiología.

La presencia o ausencia de Escoliosis no fue significativamente distinta entre el grupos de enfermos con Siringomielia Idiopática o secundaria (contabilizando incluso de forma separada los 5 pacientes con una patología de "Tethered Spinal Cord") (Tabla 5.XXVII).

Resultados

Percents of Row Totals			
	SI ESCOLIO...	NO ESCOLI...	Totals:
IDIOPATICA	72.3%	27.7%	100%
SECUNDARIA	62.5%	37.5%	100%
TETHERED	100%	0%	100%
Totals:	72.33%	27.67%	100%

Tabla 5.XXVII.- Distribución porcentual de la presencia de Escoliosis en las diferentes siringomielias.

Ni la agrupación según los criterios de gravedad de la Escoliosis, ni su localización, aparecieron asociados, de forma significativa, a ningún tipo de etiología.

5.2.5.- Relación entre Cono Medular y Etiología.

De los 62 pacientes afectados de Siringomielia, y de los que pudo visualizarse el Cono Medular, se extrajo la siguiente distribución: 57 casos con Siringomielia Idiopática, 36 de ellos mostraba RACM; las dos Siringomielia secundarias, excluyendo tres casos con "tethered spinal cord", recogidas, de los que se visualizaba el Cono Medular, presentaban un RACM visible. Los tres casos con "tethering cord" presentaban el Cono Medular en posición más baja de lo normal (Tabla 5.XXVIII).

Observed Frequency Table			
	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
IDIOPATICA	21	36	57
SECUNDARIA	0	2	2
TETHERED	0	3	3
Totals:	21	41	62

Tabla 5.XXVIII.- Distribución entre RACM y los grupos etiológicos.

Resultados

La distribución del RACM entre los grupos de etiologías no presentó diferencias estadísticamente significativas (Tabla 5.XXVIII).

Los dos pacientes catalogados como afectados por una Siringomielia secundaria, y que presentaban RACM, exhibían antecedentes de infección y meningocele respectivamente, lo cual proporciona una explicación parcial al posible mecanismo etiológico que provocó tanto la aparición de Siringomielia como un síndrome de RACM.

Se constata que el 84,21% de los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática presenta la posición baja del Cono Medular (RACM), mientras que, en la población de pacientes control sin siringomielia aparente, es de un 6%, considerando la posición normal de Cono Medular a nivel del cuerpo de L1.

5.3. RELACION ENTRE LAS DISTINTAS ALTERACIONES SECUNDARIAS A LA ASINCRONIA DE CRECIMIENTO VERTEBRO-MEDULAR.

5.3.1 Relación entre descenso amigdalario y otros factores.

5.3.1.1 Descenso amigdalario y deformidad del IV° Ventrículo.

Se observó una clara asociación entre el descenso amigdalario y las deformidades del IV° ventrículo (Tabla 5.XXIX). Dicha asociación, en el sentido de una coincidencia relativa de pacientes con ambos trastornos, resultó estadísticamente significativa ($p=0,0032$).

	NO DESC	ALGO DES	DESCEN	Totals:
NO DESCENDI...	6	65	8	79
DESCENDIDO	2	96	34	132
Totals:	8	161	42	211

Tabla 5.XXIX.- Relación entre los casos del DA y descenso del IV° ventrículo.

	NO DESC	ALGO DES	DESCEN	Totals:
NO DESCENDI...	75%	40.37%	19.05%	37.44%
DESCENDIDO	25%	59.63%	80.95%	62.56%
Totals:	100%	100%	100%	100%

Tabla 5 .XXX.- Relación porcentual entre los casos del DA y descenso del IV° ventrículo.

Resultados

5.3.1.2 Descenso amigdalario e Hidrocefalia.

Todos los pacientes con hidrocefalia tenían algún grado de descenso amigdalario (Tabla 5. XXXI), aunque también la mayoría de los pacientes sin hidrocefalia presentaban el mismo fenómeno. Desde otro punto de vista, un 18,2% de los pacientes con descenso amigdalario presentaban hidrocefalia, complicación ausente en los pacientes con la amígdala cerebelosa en situación ortotópica. La distribución no refleja una asociación claramente significativa entre ambas condiciones.

Es significativo que todos los que no presentaban descenso de las amígdalas (8 casos de grado 0) no tenían hidrocefalia. El 18,46% de los que presentan descenso amigdalario presentan hidrocefalia.

Percents of Column Totals

	SI DESC A...	NO DES AM...	Totals:
NO HIDRO	81.54%	100%	82.27%
SI HIDRO	18.46%	0%	17.73%
Totals:	100%	100%	100%

Tabla 5.XXXI.- Distribución porcentual de la aparición de hidrocefalia con Descenso de las Amígdalas Cerebelosas.

La gravedad del descenso amigdalario no estuvo relacionada con la presencia o ausencia de hidrocefalia (Tabla 5.XXXII). Se pudo presentar un importante descenso amigdalario sin ir acompañado de hidrocefalia.

Resultados

Observed Frequency Table

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4	GRADO 5	GRADO 6	Totals:
NO HIDRO	8	11	71	46	22	8	1	167
SI HIDRO	0	2	20	8	4	2	0	36
Totals:	8	13	91	54	26	10	1	203

Tabla 5.XXXII.- Distribución por grados de descenso amigdalario, con la presencia de hidrocefalia.

5.3.1.3 Descenso amigdalario y extensión de la cavidad siringomiélica.

No se consiguió distinguir una relación entre la presencia de descenso amigdalario y la extensión de la cavidad siringomiélica, correspondiendo la distribución de los pacientes a la expresada en la Tabla 5.XXXIII.

	SI DESC A...	NO DES AM...	Totals:
BULBOCERVI...	60	3	63
OTROS	150	5	155
Totals:	210	8	218

Tabla 5.XXXIII.- Relación entre el descenso amigdalario y la localización de la cavidad.

El grado de descenso amigdalario y la extensión de la cavidad siringomiélica, tampoco parecían guardar relación en la serie de pacientes estudiada.

Resultados

5.3.1.4. Descenso Amigdalario y Escoliosis.

No se ha constatado una relación entre la presencia o ausencia de Descenso Amigdalario y la de Escoliosis. Asimismo al grado y el nivel de la Escoliosis parecen ser independientes de la existencia o grado de descenso amigdalario (Tabla 5. XXXIV).

Percents of Row Totals			
	SI DESC A...	NO DES AM...	Totals:
AUSENTE	92.11%	7.89%	100%
LEVE	100%	0%	100%
MODERADA	97.3%	2.7%	100%
GRAVE	94.44%	5.56%	100%
Totals:	95.71%	4.29%	100%

Tabla 5.XXXIV.- Relación entre descenso amigdalario y grado de Escoliosis.

5.3.1.5. Relación entre DA y Cono Medular.

Un 61,53% (32 de 52) de los pacientes que presentaron un descenso amigdalario (DA), también presentaron un RACM, mientras que el 38,46% (20 de 52) restante mantenía el CM en posición ortotópica (Tabla 5. XXXV).

En esta distribución estadística, se constata la presencia de RACM, ya de por sí significativo. Si los mecanismos etiopatogénicos son los hasta ahora propuestos, estos hallazgos los reafirman, ya que no tienen porque presentarse con la prevalencia que lo hace el RACM en los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, si no existe alguna relación de probable origen etiopatogénico.

Resultados

Existe una clara tendencia a la asociación en la presentación de DA y RACM, apoyando la existencia de un mecanismo etiopatogénico que une a ambos fenómenos.

	SI DESC A...	NO DES AM...	Totals:
NO DESCENDI...	20	1	21
DESCENDIDO	32	1	33
Totals:	52	2	54

Tabla 5.XXXV. - Descenso amigdalario y retraso en el ascenso del Cono Medular.

5.3.2. Descenso del IV° Ventrículo y otros factores.

5.3.2.1. Descenso del IV° Ventrículo e Hidrocefalia.

Existió una clara y estadísticamente significativa ($p=0,009$) asociación entre el descenso del IV° Ventrículo y la presencia de Hidrocefalia. Solamente en el 8,86% de pacientes con el IV° Ventrículo normal se asoció hidrocefalia mientras que, en casi un 23% de los pacientes con alteraciones en la forma y/o situación del IV° Ventrículo, se detectó la presencia de hidrocefalia.

La distribución del número absoluto de pacientes y los porcentajes para cada condición se detallan en la Tabla 5.XXXVI.

Observed Frequency Table

	SI DESC A...	NO DES AM...	Totals:
NO DESCENDI...	15	0	15
DESCENDIDO	23	1	24
Totals:	38	1	39

Tabla 5.XXXVI.- Distribución de los casos con descenso del IV° ventrículo y descenso amigdalario.

Resultados

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO HIDRO	91.14%	77.1%	82.38%
SI HIDRO	8.86%	22.9%	17.62%
Totals:	100%	100%	100%

Tabla 5.XXXVII.- Relación porcentual de los casos con descenso del IV° ventrículo y la presencia de hidrocefalia.

La gravedad de la Hidrocefalia también aparece asociada a la presencia de un IV° ventrículo anormal (Tabla 5.XXXVII). Así, la hidrocefalia clasificada como Marcada es mucho más frecuente en los pacientes con un IV° Ventrículo descendido. De 22 pacientes con hidrocefalia marcada 21 (95,45%) de ellos presentaban descenso del IV° ventrículo. A diferencia de los pacientes con hidrocefalia discreta o ausente ($p=0,0032$) (Tablas 5.XXXVIII y XXXIX).

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO HIDRO	72	101	173
DISCRETA	6	9	15
MARCADA	1	21	22
Totals:	79	131	210

Tabla 5.XXXVIII.- Relación casuística entre el grado de hidrocefalia y el descenso del IV° ventrículo.

Resultados

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO HIDRO	41.62%	58.38%	100%
DISCRETA	40%	60%	100%
MARCADA	4.55%	95.45%	100%
Totals:	37.62%	62.38%	100%

Tabla 5.XXXIX.- Relación porcentual del grado de hidrocefalia y la presencia de descenso del IV° ventrículo.

	DEFOR	DES	DILA	Totals:
NO HIDRO	74	13	14	101
DISCRETA	7	0	2	9
MARCADA	9	0	12	21
Totals:	90	13	28	131

Tabla 5.XL.- Relación de casos con alteración del IV° ventrículo y grado de hidrocefalia.

5.3.2.2. IV° Ventrículo y Extensión de la cavidad siringomiélica.

La extensión de la cavidad siringomiélica apareció como independiente de la posición y forma del IV° Ventrículo, tanto considerando la extensión como la localización del defecto medular.

5.3.2.3. IV° Ventrículo y Escoliosis.

La presencia de Escoliosis apareció como independiente de la posición y forma del IV° Ventrículo (Tabla 5.XLI), tanto considerando la extensión como la localización y segmentos afectados por el defecto vertebral.

Resultados

	NO DESCEN..	DESCENDIDO	Totals:
ESCOLIOSIS	32	65	97
NO ESCOLIOS...	17	24	41
Totals:	49	89	138

Tabla 5.XLI.- Relación entre el descenso del IV° ventrículo y la presencia de Escoliosis.

	NO DESCEN..	DESCENDIDO	Totals:
ESCOLIOSIS	32.99%	67.01%	100%
NO ESCOLIOS...	41.46%	58.54%	100%
Totals:	35.51%	64.49%	100%

Tabla 5.XLII.- Relación porcentual entre los casos con descenso del IV° ventrículo y la presencia de Escoliosis.

Así, un 67% de los pacientes con Escoliosis presentaba un IV° Ventrículo patológico, aunque un 58% de los pacientes sin Escoliosis también sufría alteraciones morfológicas en el IV° Ventrículo. El análisis detallado de la relación entre tipo de deformidad, gravedad y extensión de la Escoliosis tampoco reveló una asociación de las deformidades esqueléticas a una alteración determinada del segmento bulbar.

Resultados

5.3.2.4. Relación entre IV° Ventrículo y Cono Medular.

No se apreció ninguna clara relación estadística ($p=0,3463$) entre la morfología normal o patológica del IV° Ventrículo y la situación del Cono Medular.

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO DESCENDI...	9	12	21
DESCENDIDO	10	23	33
Totals:	19	35	54

Tabla 5. XLIII.- Relación de los casos entre el descenso de IV° ventrículo y el RACM.

A pesar de ello, algo menos de la mitad de los casos, 23 (42,59%) casos de 54, presentan descenso del IV° ventrículo y RACM, mientras que 9 no presentaban descenso del IV° ventrículo ni RACM.

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO DESCENDI...	47.37%	52.63%	100%
DESCENDIDO	34.29%	65.71%	100%
Totals:	38.89%	61.11%	100%

Tabla 5. XLIV.- Relación porcentual entre el descenso de IV° ventrículo y el RACM.

Resultados

El 65,71% de los que presentan un RACM muestran también descenso del IV° ventrículo, mientras que el 52,63% de los que no presentan RACM muestran el IV° ventrículo descendido.

	NO DESCEN...	DESCENDIDO	Totals:
NO DESCENDI...	42.86%	30.3%	35.19%
DESCENDIDO	57.14%	69.7%	64.81%
Totals:	100%	100%	100%

Tabla 5.XLV.-Relación porcentual entre el RACM y el descenso de IV° ventrículo.

El 69,7% de los que presentan el IV° ventrículo descendido tienen RACM. Por el contrario, el 30,3% de los que presentan el IV° ventrículo descendido no tienen RACM.

5.3.3. Hidrocefalia y otros factores.

5.3.3.1. Hidrocefalia y Extensión de la cavidad siringomiélica.

La existencia de hidrocefalia no estuvo relacionada con la extensión de la cavidad.

	NO HIDRO	SI HIDRO	Totals:
UN SEG	51	9	60
MAS DE UN ...	121	27	148

Tabla 5.XLVI- Relación entre la presencia de hidrocefalia y la extensión de la cavidad.

Resultados

5.3.3.2. Relación entre Hidrocefalia y Escoliosis.

La existencia de Hidrocefalia y la presencia de Escoliosis mostraron una tendencia a la asociación en un número significativo ($p=0,04$) de pacientes (Tabla 5. XLVII).

	NO HIDRO	SI HIDRO	Totals:
ESCOLIOSIS	73	20	93
NO ESCOLIOS...	38	3	41
Totals:	111	23	134

Tabla 5.XLVII. - Relación de pacientes que presentan hidrocefalia y Escoliosis.

De los pacientes afectados de Escoliosis, el 21,51% presentan hidrocefalia, mientras que el 92,68% de los que no presentan Escoliosis no tienen hidrocefalia.

	NO HIDRO	SI HIDRO	Totals:
ESCOLIOSIS	78.49%	21.51%	100%
NO ESCOLIOS...	92.68%	7.32%	100%
Totals:	82.84%	17.16%	100%

Tabla 5.XLVIII.- Relación porcentual entre la presencia de hidrocefalia y Escoliosis.

Resultados

Así, mientras solamente un 7,3% de los pacientes sin Escoliosis presentaban hidrocefalia, ésta afectaba a una quinta parte de los pacientes con Escoliosis de cualquier tipo. La relación no se mantuvo al intentar asociar el grado o extensión de la Escoliosis con la presencia o gravedad de la hidrocefalia.

5.3.3.3 Hidrocefalia y Cono Medular.

La presencia de hidrocefalia se asoció con mayor frecuencia a la existencia de un RACM (fenómenos coincidentes en un 28% de casos, mientras que tan sólo un 6,6% de los pacientes con el Cono Medular ortotópico desarrollaron hidrocefalia). La relación no alcanza la significación estadística, probablemente debido a la escasez de pacientes con hidrocefalia y registro de la posición del Cono Medular. Sin embargo, la abrumadora diferencia (6:1) parece apoyar la hipótesis de la existencia de una relación en su aparición.

Observed Frequency Table

	NO HIDRO	SI HIDRO	Totals:
NO DESCENDI...	14	1	15
DESCENDIDO	15	6	21
Totals:	29	7	36

Tabla 5.XLIX.- Relación de pacientes afectados de hidrocefalia y RACM.

Es de interés señalar que, de los pacientes de los que se ha podido visualizar el Cono Medular y afectados de Siringomielia Idiopática, 19,44% de ellos presentan hidrocefalia, mientras que el 58,33% presentan RACM.

Resultados

	NO HIDRO	SI HIDRO	Totals:
NO DESCENDI...	93.33%	6.67%	100%
DESCENDIDO	71.43%	28.57%	100%
Totals:	80.56%	19.44%	100%

Tabla 5.L.- Relación porcentual en los paciente afectados de hidrocefalia y RACM.

Existe una tendencia a la no presentación conjunta en un 93,33% y a la presentación conjunta en un 28,57%.

5.3.4. Extensión de la cavidad siringomiélica y otros factores.

5.3.4.1. Extensión de la cavidad siringomiélica y Escoliosis.

La extensión de la cavidad no pareció asociarse a la presencia o ausencia de Escoliosis.

5.3.4.2. Extensión de la cavidad siringomiélica y Cono Medular.

Ni la distribución de casos ni la porcentual revelaron una clara relación entre la extensión de la cavidad siringomiélica y el nivel del Cono Medular.

Del mismo modo que ocurre en la relación de la Escoliosis y la extensión de la cavidad medular, el RACM puede estar marcadamente distorsionado en los resultados que lo relacionan con la magnitud de la cavidad siringomiélica.

Resultados

5.3.5 Escoliosis y Cono Medular.

La Escoliosis aparece asociada más frecuentemente a un síndrome de RACM. Casi tres cuartas partes de los pacientes escolióticos presentaron un RACM, mientras que tan sólo algo menos de la mitad de los no escolióticos mostró un Cono Medular anormalmente posicionado.

	ESCOLIOSIS	NO ESCOLI...	Totals:
NO DESCENDI...	46.67%	53.33%	100%
DESCENDIDO	74.07%	25.93%	100%
Totals:	64.29%	35.71%	100%

Tabla 5. LI.- Relación porcentual entre la presencia de Escoliosis y RACM, en pacientes afectados de Siringomielia Idiopática.

El 74,07% de los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática que presentan Escoliosis tienen el Cono Medular en una posición más baja de lo normal. Mientras que el resto, es decir, el 25,93% de los pacientes con Siringomielia Idiopática y que presentan Escoliosis no tienen el Cono Medular en posición más baja de lo normal.

5.4. Estudio de la importancia de la situación del cono medular y la relevancia del RACM.

Se escogen 292 pacientes afectados de siringomielia y se cumplimenta en cada uno de ellos el cuestionario "Método Todos" con 14 parámetros. Esto permite una primera selección obteniéndose el desglose de los 292 pacientes en: 231 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática; 48 pacientes muestran una Siringomielia de carácter no precisable; 7 pacientes presentan una Siringomielia secundaria a un anclaje medular ("tethering cord"); 6 pacientes presentan una Siringomielia secundaria a otras patologías.

En 58 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, se puede precisar en la misma exploración RM la situación del Cono Medular. De éstos, son seleccionados 55 pacientes, en los que se visualiza el Cono Medular, y con información suficiente para cumplimentar el cuestionario "Método Conados" de 40 parámetros (se extraen, en la mayoría de Tablas, por información insuficiente, los casos con N° historia: 14.278, 15.333, 15.728).

Una vez pasadas las 40 cuestiones a los 55 pacientes, se eliminan 5 parámetros, por dar información poco significativa. Las cuestiones: 04 (meses), 12 (cavidad continua o trabeculada), 13 (cavidad múltiple), 20 (plano coronal amigdalares), 26 (simetría del descenso amigdalares).

Quedando para este estudio tres matrices casuísticas:

Una, con 292 pacientes, afectados de siringomielia de etiología variada con los que se aplica un cuestionario llamado "Método Todos" de 14 cuestiones.

La otra, 55 pacientes, afectados de Siringomielia Idiopática, lo que se puede visualizar en la exploración RMN, y con suficiente información para cumplimentar las 35 cuestiones (fosa posterior, ventrículos laterales, IV° ventrículo), y lo imprescindible para incluirlos en este grupo: el nivel del Cono Medular.

Resultados

Ambas se comparan, ocasionalmente, con una tercera matriz de 50 pacientes no afectados de Siringomielia, con exploración RM, en los que se puede valorar el nivel del Cono Medular.

5.4.1 Descripción de las variables específicas observadas en el subgrupo de análisis de la posición del Cono Medular.

5.4.1.1 Evolución.

El tiempo medio de evolución de la Siringomielia, en el momento del diagnóstico, ha sido de $6,7 \pm 9$ años, con un máximo de 45 años y varios enfermos con evoluciones menores a un año. La distribución de los individuos por percentiles se expresa en la Figura 5.11.

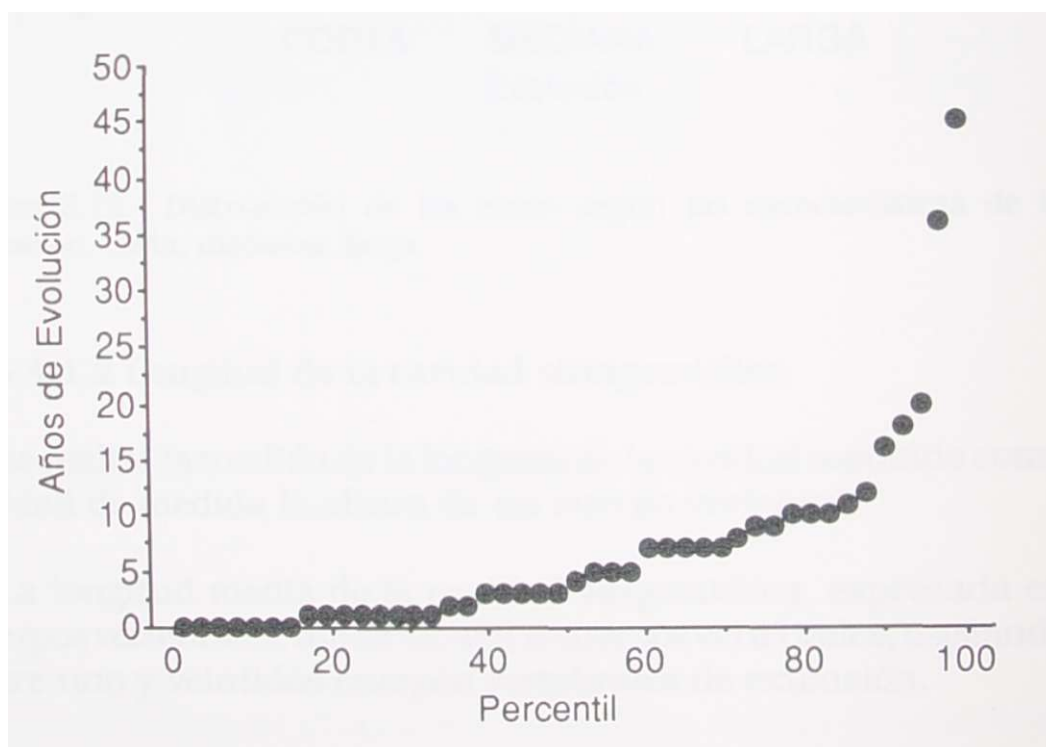


Figura 5.11.- Percentiles según evolución de la Siringomielia.

Se han agrupado los pacientes en grupos de edad, para facilitar el estudio de la relación del resto de las características con la evolución de la enfermedad. Así, se han creado tres grupos de edad: Figura 5.12.

Resultados

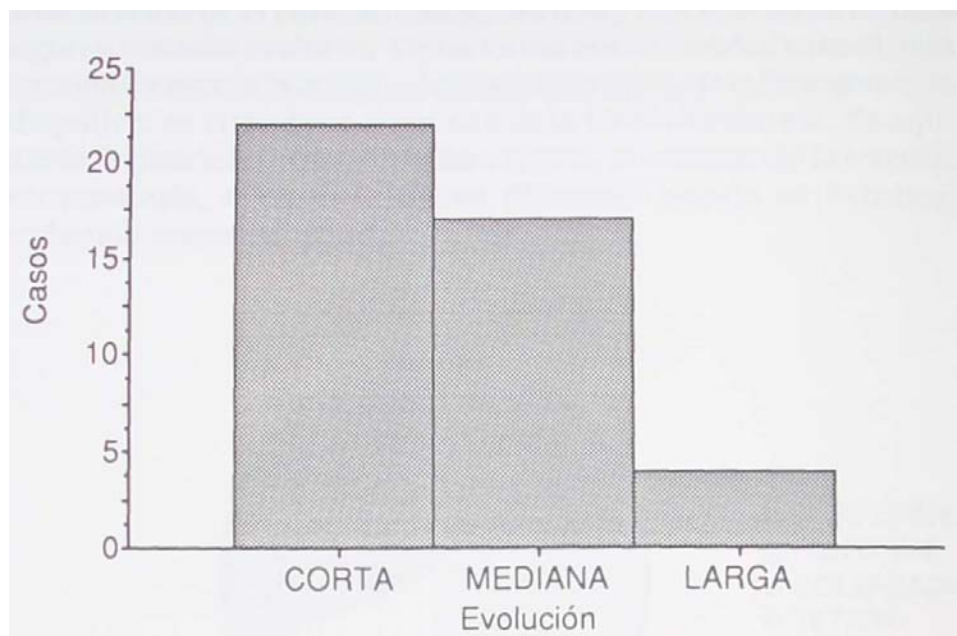


Figura 5.12.- Distribución de los casos según las características de la evolución: corta, mediana, larga.

5.4.1.2 Longitud de la cavidad siringomiélica.

Se realizó la medida de la longitud de la cavidad tomando como unidad de medida la altura de un cuerpo vertebral.

La longitud media de la cavidad siringomiélica, expresada en cuerpos vertebrales, fue de $12,4 \pm 5,6$ cuerpos vertebrales, oscilando entre uno y veintidós cuerpos vertebrales de extensión.

5.4.1.3 Morfología de la cavidad.

Se valoró la forma de la cavidad siringomiélica, clasificándola en cuatro categorías: Fusiforme, Filiforme, Colapsada y Têtard o Dilatada. La distribución entre dichas categorías se refleja en la Figura 5.13.

Resultados

El espectro de las morfologías observado permite afirmar que este subgrupo de pacientes representa una buena muestra de la presentación de la cavidad siringomiélica y sus sucesivas formas según su estadio evolutivo. De tal forma que la cavidad constituida y cuando presenta la actividad clínica más típica de la Siringomielia Idiopática, es cuando se expresa con la forma fusiforme, de aquí puede derivar a la forma dilatada o têtard, aumentando la tensión intracavitaria, o hacia la forma filiforme cuando se fistuliza, acabando como colapsada.

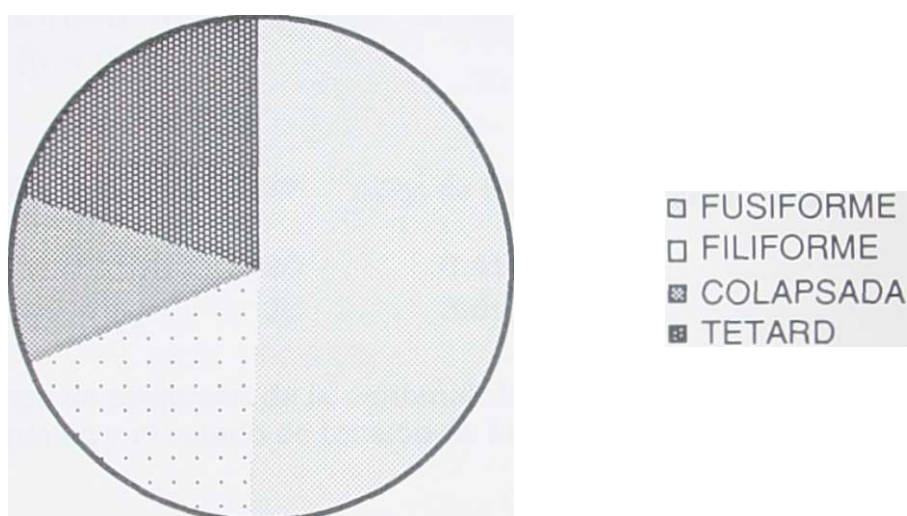


Figura 5.13.- Representación esquemática de la frecuencia según la forma de la cavidad.

5.4.1.3.1 Cavidad a Tensión.

La existencia de una cavidad a tensión, con la consiguiente deformidad del perímetro medular, apareció exactamente en la mitad de los casos.

La edad media de los pacientes con cavidad a tensión, fue 13 años menor que la de los pacientes con cavidad sin tensión. Esta importante diferencia de edad, (sin tensión $46,44 \pm 15,98$ y con tensión $33,81 \pm 14,43$) estadísticamente significativa ($p = 0,0036$) (Tabla 5.LII).

Resultados

CAVIDAD A TENSION	Nº	Años (Media±DS)
SIN TEN	27	46.44±15.98
CON TENS	27	33.81±14.43

Tabla 5.LII.- Media de edad de los pacientes con Cavidad a Tensión

Notable diferencia entre el tiempo de evolución de los pacientes con una cavidad a tensión (3,56±3,48 años) y los pacientes sin cavidad a tensión (8,4±8,86 años). Estas diferencias son asimismo estadísticamente significativas ($p=0,020$) (Tabla 5.LIII). El mismo resultado se obtuvo al comparar la edad de inicio de la sintomatología ($p = 0,01$).

CAVIDAD A TENSION	Nº	Años de Evolución(Media±DS)
SIN TEN	20	8.4±8.86
CON TENS	23	3.5±3.48

Tabla 5.LIII. - Tiempo de evolución de la sintomatología de los pacientes con Siringomielia Idiopática y el estado de tensión de la cavidad.

CAVIDAD A TENSION	Nº	Años de Inicio (Media±DS)
SIN TEN	20	42.3±14.16
CON TENS	23	30.9±14.53

Tabla 5.LIV.- Años de inicio de la sintomatología de los pacientes con Siringomielia Idiopática y el estado de tensión de la cavidad.

Los pacientes que presentaban cavidades a tensión: 23, la sintomatología apareció a una media de edad de 30,9± 14,53; mientras que los pacientes con Siringomielia Idiopática, y con la cavidad sin aparente tensión, en la imagen de la RMN: 20; la edad promedio de inicio de la sintomatología, fue de 42,3±14,16.

Resultados

5.4.1.4. Alteraciones medulares:

5.4.1.4.1. Pérdida de parénquima.

La pérdida de parénquima medular se registró en 37 pacientes (68%) estudiados. El valor más frecuente esperado, en la relación de la pérdida de parénquima medular y la edad sobre 54 pacientes, es hembra y pérdida de parénquima 23,3, le sigue: varón con pérdida de parénquima 13,7, hembra sin pérdida de parénquima 10,7 y por último varón y pérdida de parénquima 6,3.

En la pérdida de parénquima respecto a las otras variables, los valores esperados más frecuentes son: edad (anciano 17,81/54 pacientes), evolución (corta 15,71/42 pacientes), extensión de la cavidad (extensa 26,04/54), forma de la cavidad (fusiforme 18,5/54, tétard 7,54, filiforme 6,85, colapsada 4,11), tensión de la cavidad (sin tensión 18,34/53, con tensión 17,66), presencia de hendidura (con hendidura 17,13/54), Descenso de las Amígdalas Cerebelosas (con descenso de las amígdalas 33,65/52), alteración del vermis cerebeloso (con alteración 22,64/51), situación del Cono Medular (descendido 34,26/54, de éstos se desglosan en cono muy bajo 23,98, cono bajo 10,28 y el cono en posición normal 2,74).

5.4.1.4.2. Presencia de hendiduras medulares.

La existencia de una hendidura en las astas posteriores fue detectada en un 53% de los pacientes, en los que se investigó su presencia.

La existencia de esta hendidura no presentó diferencias con la edad de los pacientes. Sin embargo, el tiempo de evolución de la sintomatología en los pacientes con hendidura fue la mitad del tiempo de evolución que en los pacientes sin hendidura. Debido a la gran dispersión de la variable en el grupo de pacientes sin hendidura (12,3 años) estas diferencias no alcanzan una significación estadística definitiva ($p = 0,09$).

Hay que destacar que los valores esperados en relación a la existencia de hendiduras en la médula, en pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, son con referencia al: sexo (hembra 15,91), edad (anciano 11,82), evolución (corta 9,72), longitud de la cavidad (extensa 17,73), pérdida de parénquima medular (con pérdida 17,13) (Tabla 5.LV).

Resultados

Hendidura	Nº casos	Evolución
SIN HEND	19	9.5±12.39 años
CON HEND	19	4.31±4.53 años

Tabla 5.LV.- Tiempo de evolución de los síntomas en los pacientes con referencia a la presencia de hendidura del asta posterior.

La presencia de hendiduras medulares, en otras localizaciones, estuvo en un 75% de los pacientes de todo el grupo. De los mismos, 33 (64,7%) no presentaron ninguna hendidura medular en localizaciones alternativas.

5.4.1.5.- Situación topográfica de las estructuras del Tronco Cerebral.

5.4.1.5.1.- Situación del Tronco Cerebral.

Se determinó la situación del Tronco Cerebral, respecto a su posición normal. Un 57% de los pacientes tenía el Tronco Cerebral en posición ortotópica, un 17% en posición sobreelevada y un 26,9% en posición descendida, respecto a su ubicación considerada como normal (Tabla 5. LVI).

Tronco Cerebral	nº casos	Porcentaje
NORMAL	29	55.76%
SOBREELEVADO	9	17.30%
DESCENDIDO	14	26.92%

Tabla 5.LVI.- Distribución de los pacientes según la situación del Tronco Cerebral.

Los pacientes con alteración de la estructura del Tronco Cerebral 44,22%, con ascenso de la porción posterosuperior del Tronco Cerebral (17,30%). Y con descenso de la porción anteroinferior del Tronco Cerebral (26,92%).

Resultados

5.4.1.5.2.- Situación del Vermis y Hemisferio Cerebeloso.

Se determinó la posición del Vermis y Hemisferio Cerebeloso respecto a sus estructuras vecinas, especialmente su relación con el tentorio y el Agujero Occipital.

Una tercera parte de los pacientes presentaba dichas estructuras en situación normal, mientras la gran mayoría de las situaciones anormales correspondían al descenso de la posición normal del vermis y hemisferio cerebeloso. (Tabla 5.LVII).

Vermis y h.cs.	nº casos	Porcentaje
NORMAL	18	34.61%
SOBREELEVACION	2	3.84%
DESCENSO	32	61.53%

Tabla 5.LVII.- Distribución de los pacientes según la situación del Vermis y hemisferios cerebelosos.

5.4.1.5.3.- Existencia de "Kinking".

El "Kinking" consiste en la angulación de vértice posterior del Tronco Cerebral (TC), considerando toda su longitud, especialmente a nivel de la unión bulbo-medular. Una discreta angulación del TC es hallada, con bastante frecuencia, en los estudios normales. No es frecuente, en cambio, una angulación marcada o Kinking del Tronco Cerebral.

Se clasificó según una apreciación personal en:

0-No se aprecia angulación del tronco.

1-Discreto. 2-Marcado. 3-Muy marcado.

Se clasificó el "Kinking" como marcado en los casos que la angulación era claramente evidente y salía de toda aproximación a la normalidad; discreto en los que existía una tendencia a la normalidad, pero su presencia no dejaba ningún tipo de duda; muy marcado se dejó para aquellos casos extremos, que sobresalían sobre los clasificados como de rango marcado.

Resultados

Según dicha clasificación, algo más de un tercio de los pacientes presentaban un "Kinking" discreto, una cuarta parte un grado marcado siendo ausente en el resto (Tabla 5. LVIII)

<u>Kinking</u>	<u>nº casos</u>	<u>Porcentaje</u>
NO SE APRECIA	20	38.46%
DISCRETO	19	36.53%
MARCADO	13	25.00%

Tabla 5.LVIII- Aparición de "Kinking" y clasificación en grados de severidad.

5.4.1.5.4.- Morfología de la Cisterna Magna.

Se registró la morfología de la Cisterna Magna (Tabla 5. LIX) consignando la presencia de colapso en 50 pacientes (92,6%).

<u>Cisterna Magna</u>	<u>nº casos</u>	<u>Porcentaje</u>
NORMAL	4	7.40%
COLAPSADA	50	92.59%

Tabla 5.LIX.- Morfología de la Cisterna Magna.

5.4.1.6.- Alteraciones morfológicas de la unión cráneo-vertebral.

5.4.1.6.1.- Angulo Basal.

El Angulo Basal se determinó en un 93% de los pacientes. De los mismos, 32 pacientes presentaban un Angulo Basal aumentado (58%).

<u>Angulo Basal</u>	<u>nº casos</u>	<u>Porcentaje</u>
NORMAL	19	34.54%
ANGULO BASAL AUM	32	58.18%
NO PREC	4	7.27%

Tabla 5.LX.- Presencia de un Angulo Basal aumentado.

Resultados

En el 34,54% de los pacientes el Angulo Basal se encontró dentro de los límites normales y en el 58,18% se halló aumentado.

5.4.1.6.2. Impresión Basilar.

La existencia de una Impresión Basilar se constató en una cuarta parte de los pacientes estudiados. En un paciente, esta característica no fue registrada.

<u>Impresión Basilar</u>	<u>nº casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Sin Impresión Basilar	40	72.72%
Con Impresión Basilar	14	25.45%
No precisado	1	1.81%

Tabla 5. LXI.- Existencia de una Impresión Basilar.

5.4.1.6.3. Implantación baja del Tentorio.

El tentorio se halló en posición baja en una quinta parte de los pacientes, y no se registró en 2 pacientes (3,63%). En el resto, la implantación del tentorio se consideró normal. (Tabla 5.LXII).

<u>Implantación Tentorio</u>	<u>Nº</u>	<u>Porcentaje</u>
NORMAL	42	76.36%
IMP BAJA TENT	11	20%
NO PREC	2	3.63%

Tabla 5.LXII.- Nivel del implantación del Tentorio.

5.4.1.6.4. Anormalidad del Clivus.

Se registraron la anomalías presentes en la morfología del Clivus.

En la mitad de los pacientes, el Clivus sufría algún tipo de anomalía morfológica (Tabla 5. LXIII).

Resultados

Clivus	Nº	Porcentaje
NORMAL	26	47.27%
CLI. ANOMA.	28	50.90%
NO PRECISA	1	1.81%

Tabla 5.LXIII.- Anormalidades morfológicas del Clivus.

5.4.1.6.5.- Retroceso Odontoideo.

El Retroceso Odontoideo se observó en la mitad de los pacientes en que se registró su situación. En dos pacientes (3,6%) no se registró esta variable.

Retroceso Odontoideo	Nº	Porcentaje
SIN RETR. ODO.	27	49.09%
CON RETR. ODO.	26	47.27%
NO PRECISADO	2	3.63%

Tabla 5.LXIV.- Existencia de Retroceso Odontoideo.

5.4.2.- Estudio del nivel del Cono Medular.

5.4.2.1.- Nivel del cono y datos demográficos.

5.4.2.1.1.- Cono Medular y distribución por sexos.

No existe una relación aparente entre sexo y grado de RACM.

SEXO	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	TOTAL
VARON	2	4	14	20
HEMBRA	2	11	22	35
Totales:	4	15	36	55

Tabla 5. LXV.- Relación entre el grado de RACM y el sexo.

Resultados

A pesar de que no existe una predilección en cuanto al sexo, el valor estadístico esperado con referencia a pacientes afectados de Siringomielia Idiopática y nivel del Cono Medular es de 22,91 (de 55) hembra y Cono Medular muy descendido.

5.4.2.1.2.- Cono Medular y grupos de edad

Grupo	NORMAL	DESC.	MUY DESC.	TOTAL
JOVEN	0	4	10	14
ADULTO	1	2	12	15
ANCIANO	3	9	14	26
Totales:	4	15	36	55

Tabla 5. LXVI.- Relación entre el RACM y la edad.

La posibilidad que exista el retraso del ascenso del Cono Medular (RACM) se pierde con la edad, de tal modo que el Cono Medular normal en pacientes afectados de Siringomielia Idiopática se presenta con menos frecuencia cuanto más joven aparece el proceso (normal: joven 0, adulto 1, anciano 3).

5.4.2.1.3.- Cono Medular y evolución.

Existe una clara tendencia a que un intenso RACM se expresa rápidamente en la aparición de la sintomatología. A pesar de que existen 4 casos con RACM muy acusado y larga evolución.

EVOLUCION	NORMAL	DESC	MUY DES	TOTAL
CORTA	2	6	14	22
MEDIANA	1	5	11	17
LARGA	0	0	4	4
Totales:	3	11	29	43

Tabla 5. LXVII.- Relación entre el RACM y la evolución de la sintomatología siringomiélica.

Resultados

5.4.2.2. Cono Medular y cavidad siringomiélica.

5.4.2.2.1. CM y longitud de la cavidad.

Entre el RACM y la magnitud de la cavidad siringomiélica, desde el punto de vista estadístico, no existe ninguna relación ($p=0,83$). Aunque sí ciertas tendencias, que se presentan en la Tabla 5. LXVIII. Casi el doble de pacientes, con el cono muy descendido, tienen la longitud de la cavidad siringomiélica mayor que el resto. Y el 92,31% que presentan la cavidad extensa presentan Cono Medular en una posición más baja de lo normal, y tan sólo dos casos de treinta y seis (el 5,56%) con Cono Medular muy bajo, presentan la cavidad corta.

NIVEL CM	Nº	Longitud (media \pm ds) (cuerpos vertebrales)
NORMAL	4	11.75 \pm 3.59 cuerpos vertebrales
DESCENDIDO	15	10.46 \pm 4.82 "
MUY DESCEN	36	13.30 \pm 6.07 "

Tabla 5. LXVIII.- Relación entre el nivel del Cono Medular y la longitud de la cavidad (tomando como unidad un cuerpo vertebral).

5.4.2.2.2. CM y morfología de la cavidad.

No hay relación estadística significativa, ya que el $p= 0,63$ puede atribuirse a la dispersión de los casos en doce categorías, que no se han reducido, porque se pierde una información interesante a la hora de estudiar la posible evolución de la cavidad siringomiélica. La distribución en: forma fusiforme 28 (50,9%), seguido de la forma têtard 11 (20%), de la forma filiforme (18,18%), y por último la colapsada (10,9%).

FORMA	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	TOTAL
FUSIFORME	2	9	17	28
TETARD	1	1	9	11
FILIFORME	1	2	7	10
COLAPSADA	0	3	3	6
Totales:	4	15	36	55

Tabla 5. LXIX.- Relación entre el grado de RACM y la forma de la cavidad siringomiélica.

Resultados

5.4.2.2.3. CM y cavidad a tensión.

No hay relación con las tres categorías. La tensión de la cavidad no permite ninguna relación estadística, a menos que ésta sea una variable no constante, es decir, que en medio del proceso patológico tenga una actitud ascendente hasta llegar a un ápex y, de aquí, se obtenga una ruptura pasando a la situación sin tensión. Con lo cual, no es posible realizar una correlación, regresión o relación normal estadística.

En consecuencia, los pacientes con el cono muy descendido pueden presentar, en breve espacio de tiempo, de una cavidad a gran tensión a una cavidad sin tensión. Es significativo que la mayoría de pacientes se mueven en el margen de Cono Medular muy descendido, tanto sin cavidad a tensión, como con la cavidad a tensión.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
SIN TEN	1	8	18	27
CON TENS	3	6	18	27
Totals:	4	14	36	54

Tabla 5. LXX.- Relación de los casos según el grado de descenso del Cono Medular y el estado de tensión de la cavidad siringomiélica.

5.4.2.2.4. CM y pérdida de sustancia medular.

Si existe un verdadero parámetro, que pueda evaluar la importancia de una Siringomielia, es la pérdida de sustancia de la médula espinal, ya que ésta es la que determinará la existencia del quiste secuelar, llamado syrinx. La distribución de los pacientes sin pérdida de sustancia, entre los tres grados de RACM, permite observar como existió un caso en que coincidieran

Resultados

un cono normal y ausencia de pérdida de sustancia. Por otro lado, en la Tabla 5.LXXI, se puede apreciar como el grupo que comprende un mayor número de pacientes es precisamente el que engloba una médula con pérdida de sustancia, coincidiendo con un Cono Medular en situación muy baja.

SUS. M.	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	TOTAL
SIN PERD	1	6	10	17
CON PERD	3	9	25	37
Totales:	4	15	35	54

Tabla 5.LXXI.- Relación de los casos según el grado de RACM o descenso del Cono Medular con la existencia de pérdida de sustancia del parénquima de la médula espinal.

De tal modo que, de un total de 54 casos, en los que se pudo precisar el estado del parénquima medular, el "valor esperado" más alto es el de cono en posición muy baja, junto con pérdida de parénquima: 23,98 sobre 54 casos.

5.4.2.3. CM y malformaciones encefálicas asociadas.

5.4.2.3.1. CM y descenso amigdalár.

Cuarenta y siete pacientes, 88,67%, que presentaron un descenso amigdalár, también presentaron un RACM. Mientras que los seis restantes (11,32%), mantenían el CM, 4 casos (7,54%) o las amígdalas cerebelosas, 2 casos (3,77%) en posición ortotópica (Tabla 5.LXXII).

NIVEL CONO	NOR.	DESCENDIDO	MUY DESCEN	TOTAL
NORMAL	0	1	1	2
DESCENDICAS	4	11	26	41
MUY DESCEN	0	3	7	10
Totales:	4	15	34	53

Tabla 5.LXXII.- Relación casuística entre los casos que presentaban descenso amigdalár y retraso en el ascenso del Cono Medular.

Resultados

5.4.2.3.2. Cono Medular y Tronco Cerebral.

La distribución permite apreciar como el 77,78% de los casos de Tronco Cerebral sobreelevado, coincide con la posición del Cono Medular en posición muy baja.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	0	11	18	29
SOBREELEVA...	1	1	7	9
DESCENDIDO	2	3	9	14
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5. LXXIII.- Distribución de los casos según la posición del Cono Medular y el Tronco Cerebral.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	0%	37.93%	62.07%	100%
SOBREELEVA...	11.11%	11.11%	77.78%	100%
DESCENDIDO	14.29%	21.43%	64.29%	100%
Totals:	5.77%	28.85%	65.38%	100%

Tabla 5. LXXIV.- Distribución porcentual según la posición del Cono Medular y el Tronco Cerebral de los 52 casos que se han podido precisar las posiciones del Cono Medular y del Tronco Cerebral.

Si agrupamos las alteraciones del Tronco Cerebral, es posible observar como 23 pacientes de 52 (44,23%), tienen el Tronco Cerebral anormal (Tabla 5.LXXV).

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
T NORMAL	0	11	18	29
T ANORMAL	3	4	16	23
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5.LXXV.- Distribución de 52 casos con referencia a la posición del Cono Medular y la existencia de alteraciones en el Tronco Cerebral.

Conglomerando las alteraciones del Tronco Cerebral y el Descenso de las Amígdalas Cerebelosas, se evidencia como el 51,92% (27 de 52 casos, ver Tabla 5.LXXVI) de los pacientes, con alteración combinada de dichas estructuras, exhibían un Cono Medular en posición baja.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	0	9	13	22
DES+TRONCO	3	6	21	30
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5.LXXVI.- Distribución de los casos según la posición del Cono Medular y la existencia combinada de alteraciones en el Tronco Cerebral y Descenso de las Amígdalas Cerebelosas.

De los 30 (57,69%) pacientes que presentan la asociación de alteración del Tronco Cerebral y las amígdalas cerebelosas (Tabla 5.LXXVII), el 70% presentan la posición del Cono Medular muy baja (Tabla 5.LXXVIII).

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	0%	40.91%	59.09%	100%
DES+TRONCO	10%	20%	70%	100%
Totals:	5.77%	28.85%	65.38%	100%

Tabla 5.LXXVII.- Relación porcentual de 52 casos según la posición del Cono Medular y la existencia combinada de alteraciones en el Tronco Cerebral y Descenso de las Amígdalas Cerebelosas.

5.4.2.3.3. Cono Medular y descenso del Vermis y hemisferios cerebelosos.

No existe relación definida entre ambas alteraciones ($p=0,9$). Sin embargo, destaca que la mayoría absoluta de enfermos 61,53% (Tabla 5 .LXXVIII) mostraban un Cono Medular en posición descendida, coincidiendo con una alteración de las estructuras cerebelosas. Cabe destacar que el 40,38% de los pacientes presentan el vermis y hemisferios cerebelosos descendidos y la posición del Cono Medular muy baja (Tabla 5.LXXVIII).

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	1	5	12	18
SOBREELEVA...	0	1	1	2
DESCENSO	2	9	21	32
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5.LXXVIII.- Distribución de los 52 casos referidos a la posición del vermis, hemisferios cerebelosos y el Cono Medular.

Resultados

Siendo significativo que el valor esperado más frecuente es aquel en que coincide un descenso del vermis y hemisferio cerebeloso y la posición muy baja del Cono Medular 20,92 (de 52, Tabla 5.LXXIX).

Expected Values				
	NORMAL	SOBREELEV...	DESCENSO	Totals:
NORMAL	1.04	.12	1.85	3
DESCENDIDO	5.19	.58	9.23	15
MUY DESCEN	11.77	1.31	20.92	34
Totals:	18	2	32	52

Tabla 5.LXXIX.- Distribución de los "Valores esperados" de los 52 casos referidos a la posición del vermis y hemisferios cerebelosos y el Cono Medular.

5.4.2.3.4 Cono Medular y IV° Ventrículo.

Según la distribución estadística obtenida, no existe un índice de relación que indique una relación entre los dos valores, nivel del Cono Medular y alteración del IV° ventrículo, $p=0,8$ (Tabla 5.LXXX).

Observed Frequency Table				
	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	1	5	12	18
DEFORMADO	1	7	12	20
DESCENSO	0	2	3	5
DILATADO	1	1	7	9
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5. LXXX.- Distribución de los 52 casos según la forma del IV° ventrículo y la posición del Cono Medular.

Resultados

De esta distribución, 32 (61,53%) pacientes, presentan a la vez una alteración del IV^o ventrículo y una posición baja del Cono Medular (Tabla 5.LXXXI).

	NORMAL	DESCENDIDO MUY DESCEN	Totals:	
IV NORMAL	1	5	12	18
IV ANORMAL	2	10	22	34
Totals:	3	15	34	52

Tabla 5.LXXXI.- Distribución de los 52 casos según la presencia de anomalía (S/N) en el IV^o ventrículo y la posición del Cono Medular.

5.4.2.3.5. Cono Medular y Kinking.

La recogida de información con respecto al Kinking, presenta parecidas características respecto a los datos obtenidos en el IV^o ventrículo; para ganar descripción se pierde valor estadístico para expresar la patología. De esta forma se obtuvo la Tabla 5. LXXXII, en la que $p=0,3$.

Se reagrupan los valores en presencia o no de Kinking, obteniéndose la Tabla 5.LXXXIII, en la que $p=0,2$.

	NORMAL	DESCENDIDO MUY DESCEN	Totals:	
NO SE APRE...	0	7	13	20
DISCRETO	2	4	15	21
MARCADO	2	4	7	13
Totals:	4	15	35	54

Tabla 5. LXXXII.- Distribución de 54 casos ateniéndonos al grado de Kinking y la posición del Cono Medular.

Resultados

De los 54 casos en los que se pudo precisar con claridad la presencia o no de Kinking y la posición del Cono Medular, 30 (55%) casos presentaban cada uno de ellos alteración del Tronco Cerebral en forma de Kinking y Cono Medular en posición baja (Tabla 5. LXXXIII).

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
SI KINK	4	8	22	34
NO KINK	0	7	13	20
Totals:	4	15	35	54

Tabla 5.LXXXIII.- Distribución de 54 casos ateniéndonos a la existencia de Kinking y la posición del Cono Medular.

El "valor esperado" para la presentación conjunta de Kinking y Cono Medular en posición baja, es de 31,48 para 54 pacientes.

5.4.2.3.6. Cono Medular y cisterna magna

A pesar de que no existe una fuerte relación estadística entre el retraso en el ascenso del Cono Medular y el colapso de la cisterna magna, se da una $p=0,91$. Se hallan 46 casos con colapso de la cisterna magna (90,90%) de los 55 pacientes (Tabla 5.LXXXIV), en los que se ha podido constatar la posición del Cono Medular, por las proyecciones sagitales o transversales de la RM. Y de estos 46 casos, que presentan la cisterna magna colapsada, el 69,56% (32 de 55 pacientes), presentan la posición del cono medular muy bajo.

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	0	1	3	4
COLAPSADA	4	14	32	50
NO PRECIS	0	0	1	1
Totals:	4	15	36	55

Tabla 5.LXXXIV.- Distribución de los casos según la cisterna magna y posición del Cono Medular.

	NORMAL	COLAPSADA	NO PRECIS	Totals:
NORMAL	.29	3.64	.07	4
DESCENDIDO	1.09	13.64	.27	15
MUY DESCEN	2.62	32.73	.65	36
Totals:	4	50	1	55

Tabla 5. LXXXV.- Valores esperados en los 55 casos conados según la cisterna magna y posición del Cono Medular.

El mayor valor esperado referido a los 55 pacientes conados, es el de Cono Medular muy bajo y cisterna magna colapsada, 32,73 (ver Tabla 5.LXXXV).

5.4.2.3.7. Cono Medular e hidrocefalia.

El 76,36% de los pacientes con Siringomielia Idiopática del grupo conados no tienen signos de hidrocefalia en los antecedentes o en la exploración RM. Y cuando se presenta la hidrocefalia, un 12,72%, lo hace casi exclusivamente en la situación del Cono Medular muy bajo 87,5% (Tabla 5.LXXXVI). Desde el punto de vista estadístico, la $p=0,50$.

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO MUYDESCEN	Totals:
SIN HIDRO	4	14	42
DISCRETA HI...	0	1	4
MARCADA H...	0	0	4
Totals:	4	15	50

Tabla 5.LXXXVI.- Distribución de los casos según la posición del Cono Medular y la existencia de hidrocefalia. Estando excluidos aquí los no precisados con referencia a la hidrocefalia. Por ello quedan 50 casos.

	SIN HIDRO	DISCRETA ...MARCADA ...	NO PRECI	Totals:
NORMAL	3.05	.29	.29	4
DESCENDIDO	11.45	1.09	1.09	15
MUY DESCEN	27.49	2.62	2.62	36
Totals:	42	4	5	55

Tabla 5.LXXXVII.- Valores esperados de los casos según la posición del Cono Medular y la existencia de hidrocefalia. Estando incluidos aquí los no precisados con referencia a la hidrocefalia. Por ello hay 55 casos.

El mayor valor esperado, en los 55 casos conados, es el de Cono Medular muy bajo y sin la presencia de hidrocefalia 27,49 (ver Tabla 5.LXXXVII).

Resultados

5.4.2.4. Cono Medular y alteraciones óseas asociadas.

5.4.2.4.1. Cono Medular y Angulo Basal.

Entre el "joven" y "adulto" suman 29 casos, con el Angulo Basal aumentado, y se observan 32 (58,18%) de 51 casos, que se pueden valorar las dos variables, con el Angulo Basal aumentado. La diferencia está en algunos casos de edad "anciano" de larga evolución.

Entre el nivel del Cono Medular y la alteración del Angulo Basal no existe una clara relación estadística: $p= 0,6723$.

	NORMAL	DESCENDIDO MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	2	4	13
ANG BA AUM	2	10	20
Totals:	4	14	33

Tabla 5.LXXXVIII.- Distribución de 51 casos en los que se pudo precisar los parámetros Angulo Basal y nivel del Cono Medular.

De los 32 pacientes con el Angulo Basal aumentado, 30 pacientes tienen el Cono Medular en una posición más baja de lo normal.

5.4.2.4.2.- Cono Medular e Impresión Basilar.

El 25,45% de los conados presenta Impresión Basilar.

Aquí existe tendencia a alcanzar la significación estadística, con $p= 0,059$.

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
SIN IMP. BAS	1	11	28	40
CON IMP. BAS	3	4	7	14
Totals:	4	15	35	54

Tabla 5.LXXXIX.- Distribución de 54 casos en los que se pudo precisar la existencia de Impresión Basilar y el nivel del Cono Medular.

5.4.2.4.3. Cono Medular e implantación del tentorio.

Escasa frecuencia de presentación, 11 casos (20% de los conados), pero con una clara correlación con el "Cono Medular bajo" ($p= 0,0579$, incluyendo los no precisados).

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	1	12	29	42
IMP BAJA T...	2	3	6	11
Totals:	3	15	35	53

Tabla 5.XC.- Distribución de 54 casos en los que se precisó la forma de implantación del tentorio y el nivel del Cono Medular.

5.4.2.4.4. Cono Medular y clivus anómalo.

De los pacientes en los que se pudo precisar el nivel del Cono Medular y la forma del clivus (54 casos), el 51,85% (28 casos) lo tienen deformado. En la valoración de los valores esperados, el que se da más es el "Cono Medular bajo" con el clivus anómalo. La $p= 0,5997$.

Resultados

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
NORMAL	1	7	18	26
CLIVUS ANOMIA	3	8	17	28
Totals:	4	15	35	54

Tabla 5.XCI.- Distribución de 54 casos en los que se precisaron las características del clivus y el nivel del Cono Medular.

5.4.2.4.5 Cono Medular y Retroceso Odontoideo.

La obtención de la $p= 0,6239$, no muestra una evidente correlación estadística.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
SIN RETR ODO	1	9	17	27
CON RETR ODO	2	6	18	26
Totals:	3	15	35	53

Tabla 5.XCII.- Distribución de 53 casos en los que se precisaron las características de la odontoides y el nivel del Cono Medular.

La proporción de pacientes con y sin Retroceso Odontoideo, es prácticamente similar. La edad, aquí, puede ser una variable de interés ya que puede condicionar el resultado.

Resultados

5.4.2.5. Cono Medular y otras patologías asociadas.

5.4.2.5.1. Cono Medular y Escoliosis.

La presencia de Escoliosis se constató por la mención expresa en la historia clínica, que figuraba en la petición o la constatación en las imágenes de la RM. Por ello es posible que algún caso de Escoliosis leve, incluso moderada, pudiera haber sido no constatada. A pesar de estas salvedades, la presencia de Escoliosis en los pacientes fue significativa, comparada con otras patologías.

Así en 24 (58,53%) pacientes de 41 se pudo constatar la presencia conjunta de Escoliosis y algún grado de retraso en el ascenso del Cono Medular.

La distribución de los 41 casos es valorable para la relación Cono Medular / Escoliosis en forma de: 1-6-18, para aquellos casos que existe Escoliosis con diferentes grados de RACM y 2-4-10 con diferentes grados de RACM, pero sin Escoliosis. La $p=0,7211$.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
SIN ESCOL	2	4	10	16
UN SEGMENTO	1	3	7	11
PLURISEG	0	3	11	14
Totals:	3	10	28	41

Tabla 5.XCIII.- Distribución de 41 casos en los que se precisó la existencia y segmentos afectados por la Escoliosis y el nivel del Cono Medular

5.4.2.5.2. Cono Medular y grado de Escoliosis.

La Escoliosis se presenta con una frecuencia de un 58,53% de los pacientes conados. La valoración comparativa del grado de Escoliosis y la intensidad del RACM tiene una significación algo más fidedigna, puesto que comparamos intensidades, y el error de valoración de alguna de ellas es menor que la constatación de la existencia de Escoliosis.

Resultados

No existe una significación estadística: $p=0,7285$.

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
MODERADA	1	5	13	19
MARCADA	0	1	5	6
Totals:	1	6	18	25

Tabla 5.XCIV.- Distribución de 23 casos en los que se precisó grado de Escoliosis y el nivel del Cono Medular.

5.4.2.5.3. Cono Medular y tamaño del Agujero Occipital.

En el 66% de los casos en los que se puede precisar el tamaño del Agujero Occipital coincide: descenso acusado o moderado del Cono Medular y tamaño del Agujero Occipital mayor de lo normal. El valor esperado más frecuente es el de cono muy bajo, con el tamaño del Agujero Occipital mayor de lo normal (20,29) (Tabla 5.XCV).

Treinta pacientes de 47 casos, en los que se pudieron precisar los dos parámetros, presentaban algún grado de RACM, con un Agujero Occipital mayor de lo normal. Siendo el número de pacientes el doble: 20 pacientes que presentan el Cono Medular en una posición muy baja, y 10 los pacientes en posición baja.

La relación estadística es de $p= 0,7169$.

Resultados

Observed Frequency Table

	NORMAL	DESCENDIDO	MUY DESCEN	Totals:
MENOR NORM	0	0	3	3
NORMAL	1	4	8	13
MAYOR NOR...	1	10	20	31
Totals:	2	14	31	47

Tabla 5.XCV.- Distribución de 47 casos en los que se precisó tamaño del Agujero Occipital y el nivel del Cono Medular.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

6. DISCUSION DE LOS RESULTADOS.

El estudio estadístico realizado en la exposición del apartado "5. Resultados" es analizado, comentado y discutido, en relación a la tesis a demostrar, junto con la bibliografía adecuada.

6.1. Discusión de la descripción de las características de la muestra analizada.

La muestra de 292 pacientes extraída del CMRMB supone la recopilación casuística más numerosa recogida de toda la bibliografía consultada. Mención especial suponen las series aportadas por Barnett, Foster y Hudson (1973) de cien casos, y la de Marés (1988) en su tesis doctoral con otros cien casos. De esta última, existen en común parte de la metodología para la recopilación de algún dato clínico y puede compartir algún caso por proceder del mismo archivo, aunque no se ha comprobado.

Se han tomado 292 casos diagnosticados de Siringomielia, clínicamente y por RM, de los archivos de CMRMB sin ningún orden preestablecido. De éstos se han extraído los casos de Siringomielia en los que no se ha podido precisar la causa, denominándola Siringomielia Idiopática (231 casos). Y de estos últimos, se extrajeron 55 casos que, además de mostrar la existencia de una Siringomielia Idiopática, se podía determinar, mediante imágenes RM, el nivel del Cono Medular.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS REFERIDOS A 231 AFECTOS DE SIRINGOMIELIA IDIOPATICA.

6.1.1. Discusión de los resultados demográficos.

Las características demográficas son parecidas a las obtenidas en otras casuísticas, especialmente a la aportada por Marés, aunque con pequeñas variaciones:

6.1.1.1. Discusión referida a la edad.

Según la serie de Anderson (1985), los síntomas de la Siringomielia aparecen entre la segunda y cuarta década de la vida, pero también puede empezar en la niñez y prolongarse más allá de la mediana edad.

Para Barnett y cols (1973) la edad media reportada en el inicio de los síntomas es de 31 años, y la media de los pacientes intervenidos es de 39 años; ésta última es la comparable con nuestra estadística. Para Marés, la media de edad fue de $38,4 \pm 14,1$.

La media de edad de los 231 pacientes analizados fue de $40,2 \pm 14,8$ años, con una distribución, que se observa en la Figura 5.1.

La creación de tres grupos de edad (Joven: 5-25; Adulto: 26-45; Viejo 46-81 años) permite determinar la distribución de la enfermedad entre los mismos (Figura 5.2), apreciándose como la Siringomielia Idiopática aparece con mayor incidencia en el grupo de pacientes con edades comprendidas en el tercio medio de la vida y en los grupos de mayor edad.

La incidencia mayor a partir del segundo tercio de la vida (Figura 5.2.) podría ser debida a la sucesiva acumulación de diagnósticos y a la existencia de factores no exclusivamente congénitos en la formación de la Siringomielia Idiopática. Esto último iría en contra de las teorías exclusivamente malformativas, como la de Gardner, Marés y otros (según éstas, la hidrocefalia congénita, o la angostura de la fosa posterior, se tomaría un lapso en el primer tercio de la vida).

Discusión de los resultados

Los hallazgos de la tesis propuesta son correlacionables, ya que en el tercio medio de la vida se fraguan las condiciones predisponentes para que se presente "el stress Medular", por la desproporción entre el crecimiento del neuroeje y el neurorraquis.

En el último tercio de la vida es donde se va acumulando el "stress" sobre el parénquima medular, con factores predisponentes, como los oficios y profesiones que comportan una ejecución de ejercicios físicos. Por ello, la SM es más frecuente en pacientes procedentes de ambientes rurales.

El carácter familiar y la sugerencia de algunos autores a la herencia dominante (Buis, 1985; Coria, 1983) hace pensar, junto a la no presentación conjunta con otras malformaciones, en una predisposición malformativa más que en un error congénito errático.

6.1.1.2. Discusión referida al sexo.

Brain (1958) considera la enfermedad siringomiélica más frecuente en el hombre que en la mujer. Para Anderson N. (1985) la afectación es por un igual para ambos sexos.

En la relación de Barnett (1973), fueron exactamente 50 varones y 50 mujeres. En la de Marés (1988) fueron 52 varones y 48 mujeres.

La relación entre sexos fue de 0,95 (113 varones y 118 mujeres). En esta casuística, la distribución de edades por sexo no reveló diferencias significativas entre la edad de los varones ($39,2 \pm 14,0$ años) y la de las mujeres ($41,0 \pm 15,6$ años).

6.1.1.3. Discusión referida a la edad y el sexo.

La agrupación en tres categorías de edades (Joven: 5-25; Adulto: 26-45; Viejo 46-81 años) no revela tampoco una importante distribución asimétrica entre sexos y grupos de edad, existiendo una tendencia, parecida a la revelada en el grupo de Marés, a la formación de dos picos en la casuística: uno en el varón en la edad "adulta" y otro en la mujer en el grupo "viejo" (Tabla 5.1).

Discusión de los resultados

Así pues, la Siringomielia Idiopática no tiene predilección por ninguno de los dos sexos y se presenta con algo más de frecuencia en el tercio medio de la vida.

6.1.2. Discusión sobre los antecedentes patológicos.

La mayoría de los pacientes (el 64,5%) no presentó antecedentes patológicos relevantes, mientras que el 18,6% (22,38%, habiendo extraído aquellos de los que no existía suficiente información) presentaron diversos antecedentes patológicos relevantes para la existencia de Siringomielia (Figura 5.3). Esta ausencia de antecedentes patológicos corrobora que la Siringomielia no es una entidad patológica subsidiaria de otra enfermedad sistémica.

Cabe destacar la gran incidencia de antecedentes quirúrgicos (57%) no relacionables con la Siringomielia Idiopática. Le siguen las malformaciones (18,3%), las anomalías en el parto (12,2%). Estos últimos de cierto interés para correlacionar con la enfermedad siringomiélica (Vaquero 1985) (Tabla 5.II).

6.1.3. Discusión sobre las malformaciones asociadas.

Para Barnett y cois. (1973), 74 de sus 100 pacientes con Siringomielia no presentaban, en general, anomalías en la columna cervical. En 16 pacientes existía una fusión atlantoido-occipital. En un caso, el arco posterior del atlas era bífido y, en otro caso, había una hipoplasia de un condilo del occipital, con una malformación de la masa lateral del atlas. La radiografía de cráneo fue normal en 80 pacientes. En 12 pacientes existía Impresión Basilar. Un caso con Platibasia sin Impresión Basilar. En siete existen signos de hidrocefalia.

Para Marés (1988), las malformaciones se presentaron en un 21% de los pacientes. En 11 de los pacientes existía cuello corto, un caso de megacefalia, un caso de turricefalia, un caso de malformación arterio-venosa parietal, un caso de agenesia renal y un caso de craneostenosis.

Discusión de los resultados

Este apartado es de gran interés al mostrar, en primer lugar, que, a pesar de sólo presentarse malformaciones asociadas en 27 pacientes (11,68%) de los 231 afectos de Siringomielia Idiopática, cuando se presentan afectan con más frecuencia al raquis y cráneo. Esto nos puede indicar que el proceso que acaba en la Siringomielia Idiopática también puede ser causa o parte de las malformaciones a las que se asocia. Por esta razón, se clasificaron las malformaciones asociadas en tres grupos.

En el primer grupo, denominado como Malformaciones Craneales y Cervicales, se incluyeron el cuello corto, la megacefalia y la turricefalia. Para Foster y Hudgson (1973), el cuello corto representaba el 13%, y el 22% presentaban Escoliosis.

El segundo grupo, denominado Malformación Extracraneal, incluía las malformaciones arteriovenosas y la agenesia renal, condición que no se presentó en ningún caso de nuestra serie.

En el tercer grupo se consideraron el meningocele y la Impresión Basilar. La distribución de estos tres grupos de malformaciones, se detalla en la Tabla 5.V. En dicha distribución es posible apreciar como en los 27 casos, en que la Siringomielia Idiopática se asocia a malformaciones, existe un marcado predominio de malformaciones craneales y cervicales (55,5%) que acompañan a la Siringomielia. Le sigue la malformación de los extremos de la columna vertebral (37,0%), quedando en un porcentaje menor (7,4%), las malformaciones extracraneales. El extremo craneal, según Barry (1956) y Roth (1975), es el que hace progresar el crecimiento de la columna vertebral y la médula espinal. Es significativo el claro predominio en la Siringomielia Idiopática de las malformaciones craneales y cervicales. Y también, que más de una tercera parte de ellas presenten malformación en los extremos de la columna vertebral.

La existencia de malformaciones asociadas no presentó ninguna diferencia de edades.

La afinidad de la Siringomielia Idiopática a asociarse con frecuencia a malformaciones de la región cervico-occipital, junto con la Escoliosis, Impresión Basilar, Retroceso Odontoideo, dan a la Siringomielia una atmósfera de enfermedad pluripatológica, que induce a no ser considerada

Discusión de los resultados

como una entidad aparte. Por el contrario, se considera que puede estar en un contexto común. La Siringomielia sería, así, una forma de expresión de una enfermedad, o participar de un mismo mecanismo etiopatogénico con las otras manifestaciones a las que se asocia.

6.1.4. Discusión sobre la extensión de la cavidad siringomiélica.

Se destaca en "5. Resultados" que todos los casos, de los 231 con SM Idiopática (97,83%), menos cinco, tienen una cavidad siringomiélica con un componente cervical (Tabla 5.VIII). De tal forma que en el segmento cervical se dan 62 casos(26,83%); en el bulbo-cervical 5 casos (2,16%); en el cervicodorsal 132 casos (57,14%); en el cervico-dorso-lumbar 10 casos (4,32%); en el bulbar-cervical-dorsal 12 casos (4,32%); en el bulbar-cervical-dorsal-lumbar 5 casos (2,16%). Tan solo un caso (0,43%) de localización bulbar y cuatro casos de localización dorsal (1,73%).

La especial predilección de presentarse afectando el tercio superior de la médula es también compartida por Aboulker ("certaines syringomyélie foraminales ne descendent pas au delá de la région dorsale supérieure ou moyenne"), y Marés ("en 84 casos el extremo superior de la cavidad alcanza un nivel igual o superior a C2"). Todo ello va a favor de la idea de que en la región cervical se desarrollan buena parte de los mecanismos etiopatogénicos.

Al mismo tiempo, contradice aquellas teorías que consideran la cavidad siringomiélica como el resultado de la acción de la hipertensión del LCR sobre las raicillas sensitivas posteriores (teorías de Bail y Dagan, 1972; más tarde Williams, 1970; Cervos-Navarro y Ferszt, 1973, y Aboulker, 1979) puesto que la "hipertensión del espacio subaracnoideo espinal", por mecánica de fluidos, ha de ser de la misma magnitud en todos los puntos de la médula espinal.

Los cinco casos de afectación que incluye la región bulbar van en contra de lo que afirma Aboulker: " il y a une limite supérieure, en C2, que la syringomyélie ne dépasse pas" (Aboulker 1979).

Discusión de los resultados

Greenfield (1963) subraya la mayor movilidad de la columna cervical. Esto puede intervenir en forma coadyuvante al mecanismo mecánico, que se evidencia en la región cervical, como apunta Aboulker (1979): "es evidente el sufrimiento mecánico de la médula cervical". Aunque no se explica como esto acabaría en una acumulación de líquido.

Hay que considerar, como factor a añadir al traumatismo cervical en la Teoría de la Tracción, la movilización de la médula espinal en los movimientos del cuello, como refiere Breig (1960), quien ha mostrado, en el cadáver, la importancia de los fenómenos de estiramiento de la médula espinal en la flexión del cuello.

6.1.5. Discusión sobre el descenso amigdalario.

En la época anterior a la TAC, Barnett (1973), de 92 pacientes afectados de Siringomielia en general, al ser examinados mediante mielografía, observa una ectopía de las amígdalas cerebelosas en 62 (67,39%) pacientes, una dilatación de la médula cervical en 34 (36,95%) pacientes y normal en 13 (14,13%) pacientes.

Este resultado de Barnett, similar a otros (Williams, Gardner), pertenece a la época anterior a la aparición del TAC y de la RMN, por lo que, considerando las características de la exploración mielográfica, buena parte de los descensos amigdalares, que no obstruían el paso del contraste, habrán pasado desapercibidos. Con el advenimiento de la RM, el concepto de la Malformación de Arnold-Chiari se puede modular, con una apreciación hasta ahora imposible. Por esta razón, se ha tomado el concepto de "Descenso amigdalario o de las amígdalas cerebelosas", evitando la clasificación de Chiari en sus tres tipos.

Coffey GL (1983), a raíz del estudio de cuatro casos afectados de anomalías centroencefálicas, cerebelo y médula espinal, expone las dificultades de clasificar y fijar en la categoría que corresponde de malformación de Arnold-Chiari tipo I, tipo II o del síndrome de malformación de Dandy-Walker.

Con la RMN, Barkovich AJ (1987), tras un estudio de 200 pacientes normales en los que mide en milímetros la ectopía de las amígdalas cerebelosas, concluye que la ectopía de menos de dos milímetros (tomando como referencia el foramen mágnum) no tiene significación patológica si no va acompañada de siringomielia.

Discusión de los resultados

En la siringomielia, además de existir un conflicto mecánico, (que se alivia mediante la craniectomía de Fosa Posterior) los conocimientos con referencia a su etiología quedan en suspenso, a pesar de las consideraciones de Chiari (1891), y Gardner (1965,1966), que la atribuyen a la acción de una hidrocefalia. Otros autores abogan por una teoría morfogenética como: Peach (1965), Marín-Padilla (1981), Brocklehurst (1971), y Caviness (1976), en un intento de explicar el mecanismo mediante el cual las amígdalas cerebelosas son capaces de emigrar más allá de una simple impactación.

Comenta Barry A. (1956): "es bien conocido que, durante el trimestre central de la gestación, la columna vertebral aumenta más rápidamente que la médula espinal. El resultado de diferente índice de crecimiento con anclaje cefálico hace que la región lumbosacra se deslice cefálicamente junto al canal neural con una concomitante elongación de las raíces nerviosas de la región lumbosacra formando la cauda equina. Esta tracción anormal, transmitida a la médula y cerebelo hacia el foramen magnum, puede ser una simple explicación mecánica a la génesis de la malformación de Arnold-Chiari".

Una experiencia quirúrgica sin precedentes, como la califica el mismo Aboulker, muestra a 74 pacientes operados afectados de Siringomielia, la insuficiencia del agujero de Magendie y unida a una malformación de Chiari en 68 casos, a una malformación de Dandy-Walker en 3 casos, a un quiste congénito obstruyendo el agujero de Magendie en 3 casos.

Hoffman (1987), de 47 pacientes con Siringomielia, atendidos entre los años 1977 y 1985, doce presentaban una malformación de Arnold-Chiari I, 30 casos una malformación de Arnold-Chiari II, y 5 casos la adquirieron.

González Alenda (1988), de 67 casos, halló 46 con Siringomielia comunicante; en éstos, el 100% tenían Descenso de las Amígdalas Cerebelosas y 10 casos de Siringomielia Idiopática sin ningún caso con DA.

En esta casuística, la distribución del grado de descenso, en 218 de Siringomielia Idiopática, en las que se pudo precisar la situación de las amígdalas cerebelosas, se detalla en la Figura 5.5. Es posible apreciar la predominancia de los descensos entre el grado 2 y grado 4, acumulando entre ellos 128 casos (58,71%).

Discusión de los resultados

Al 96,3% de los pacientes afectos de Siringomielia Idiopática se les detectó algún grado de descenso amigdalár, distribuidos de esta forma: el Descenso Amigdalár Leve, los correspondientes a los grupos 1 (14), 2 (97), 3 (57) y como Descenso Amigdalár Grave los grupos 4 (28), 5 (13), 6 (1). Según esta agrupación, los pacientes se distribuyeron como se constata en la Tabla 5.X.

La edad, en el momento del diagnóstico de los pacientes, con un descenso amigdalár grave ($35,1 \pm 13,8$ años), fue más de seis años inferior a la de los pacientes con descenso amigdalár leve ($41,2 \pm 14,9$ años) o ausente ($42,0 \pm 15,09$ años). Esta diferencia en la edad de diagnóstico, está en el límite de la significación estadística aceptada ($p=0,054$).

Este hecho puede translucir la mayor gravedad clínica de los Descensos Amigdaláres graves, que ocasionan clínica y necesitan asistencia médica de forma ligeramente más precoz.

No existieron diferencias significativas del Descenso Amigdalár en la distribución entre sexos, tanto considerando los grados individuales de Descenso Amigdalár como las categorías agrupadas. Asimismo, no se detectaron diferencias significativas entre la existencia de descenso amigdalár y antecedentes patológicos o presencia de malformaciones asociadas.

6.1.6. Discusión sobre las alteraciones del VI° ventrículo.

Según Barry A. y cols. (1956), "la fuerza de tracción craneo-caudal en los casos de mielomeningocele, puede ejercer en el centroencéfalo, a pesar de tener una apariencia normal la médula espinal y las meninges. Esta posibilidad puede, sin embargo, valorarse por el análisis de la angulación de los nervios espinales". Tal como se presenta en muchos casos de Siringomielias Idiopáticas intervenidas.

Discusión de los resultados

Una entidad como ésta (las alteraciones del IV° Ventrículo) que se presenta en 138 pacientes (62,7%), de los 231 casos de Siringomielia idiopática (Figura 5.6), es realmente una alteración frecuente y su relación con la Siringomielia Idiopática puede aventurarse un contexto sindrómico común.

Cuando se confeccionó el método para la recogida de información referido a las formas, que adoptaba el IV° ventrículo, se distinguieron cuatro posibles:

- 1-Deformidad de la mitad inferior del IV° ventrículo, que se encuentra adelgazada en la proyección RM sagital.
- 2-Descenso del IV° ventrículo. Situación inferior a la habitual.
- 3-Dilatación del IV° ventrículo.
- 4-Rechazado hacia arriba y hacia adelante (hacia el Clivus).

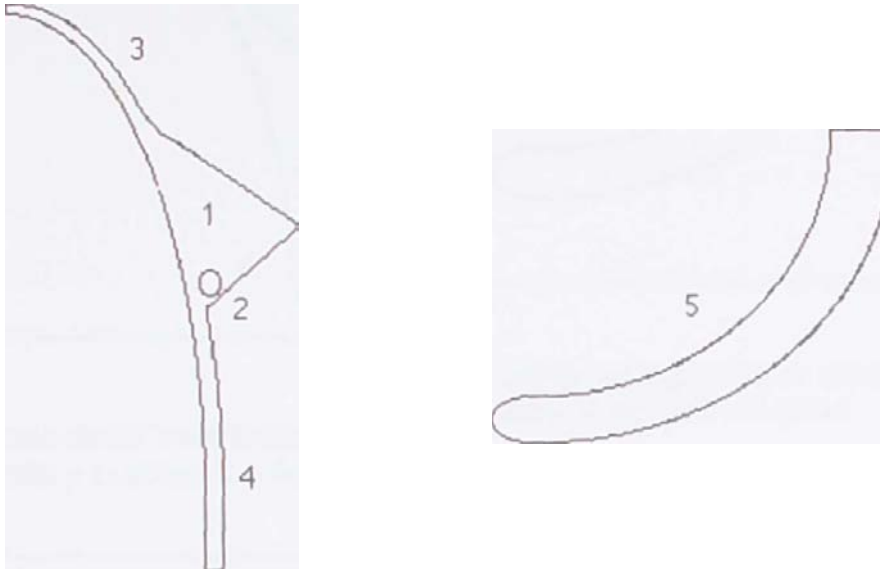
La distribución de los distintos niveles de alteración en los 138 pacientes, que presentaban un IV° Ventrículo anormal, se detalla en la Figura 5.6. Aunque más adelante, e integrándose más en el estudio de las formas del IV° ventrículo, se encontraron formas que compartían dos opciones, o se añadían a "colapsado". Aunque esto, no cambia el estudio estadístico global de las alteraciones del IV° ventrículo, es un matiz a considerar.

La interpretación de las diferentes expresiones morfológicas del IV° ventrículo, en su evolución por el mecanismo de tracción, sería en una primera fase: la porción inferior del IV° ventrículo, si existe el fenómeno de incompatibilidad de espacio en el desplazamiento inferior de la porción anterior y la porción posterior de la fosa posterior, el IV° ventrículo como primera opción, y al pertenecer al Tronco Cerebral, tenderá a descender antes que la parte posterior del Tronco Cerebral. Pero si ésta última fuera la primera en descender, el IV° como el Tronco Cerebral se vería proyectado hacia el Clivus y arriba, hasta que la Fuerza de Tracción continuara, hasta hacerlo descender. Si se obstruyen los agujeros de drenaje del IV° ventrículo se produce una dilatación del IV° ventrículo junto con la dilatación de todo el sistema ventricular

Discusión de los resultados

supratentorial, constituyendo una hidrocefalia.

FORMAS DEL IV° VENTRICULO SEGUN LA INTENSIDAD DE TRACCION.



Posición normal del IV ventrículo con relación a las estructuras adyacentes
1. IV ventrículo. 2. Ag. de Magendie y Luscka. 3. Acueducto de Silvio.
4. canal central con óbex abierto. 5. Escama del hueso occipital.

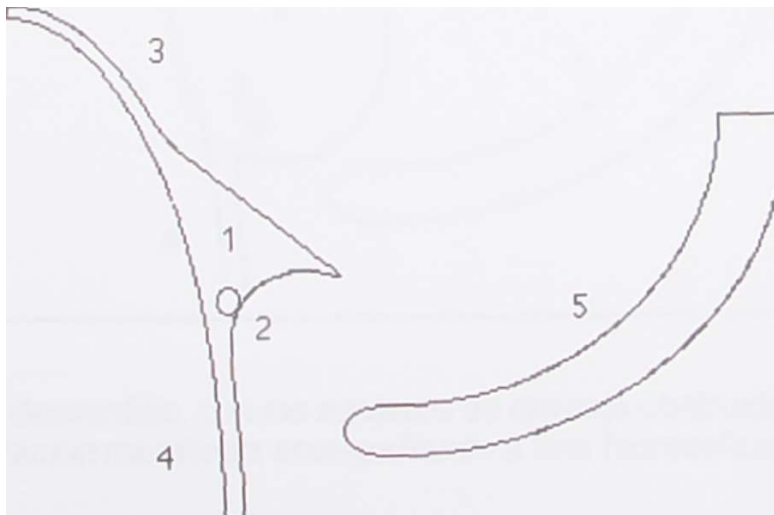


Figura 6.1.- Figura superior: posición normal del IV° ventrículo de sus estructuras vecinas y de las de referencia. Figura inferior: descenso y deformación del IV° ventrículo y de las estructuras vecinas.

Discusión de los resultados

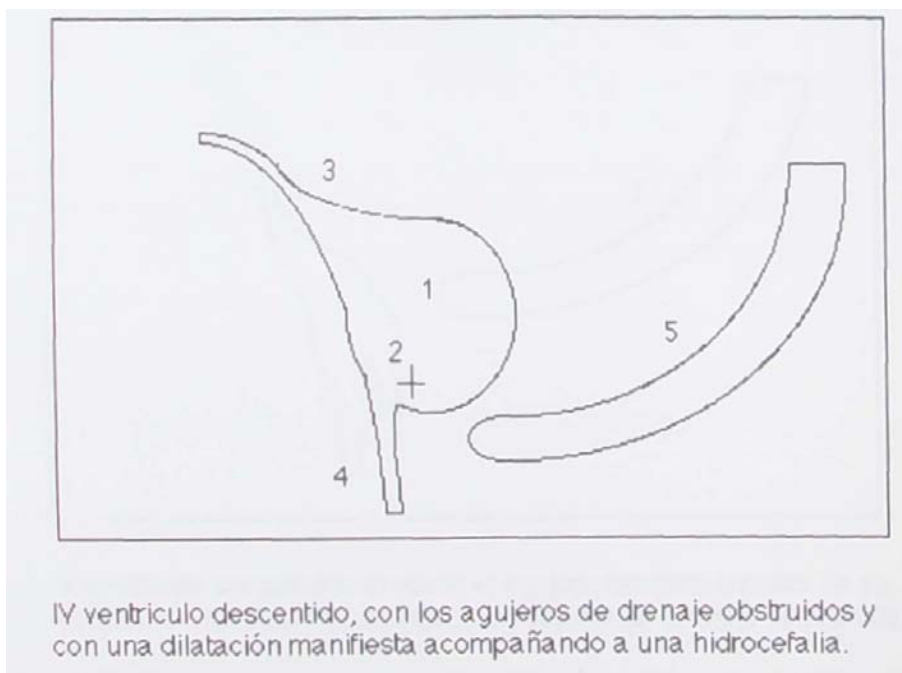
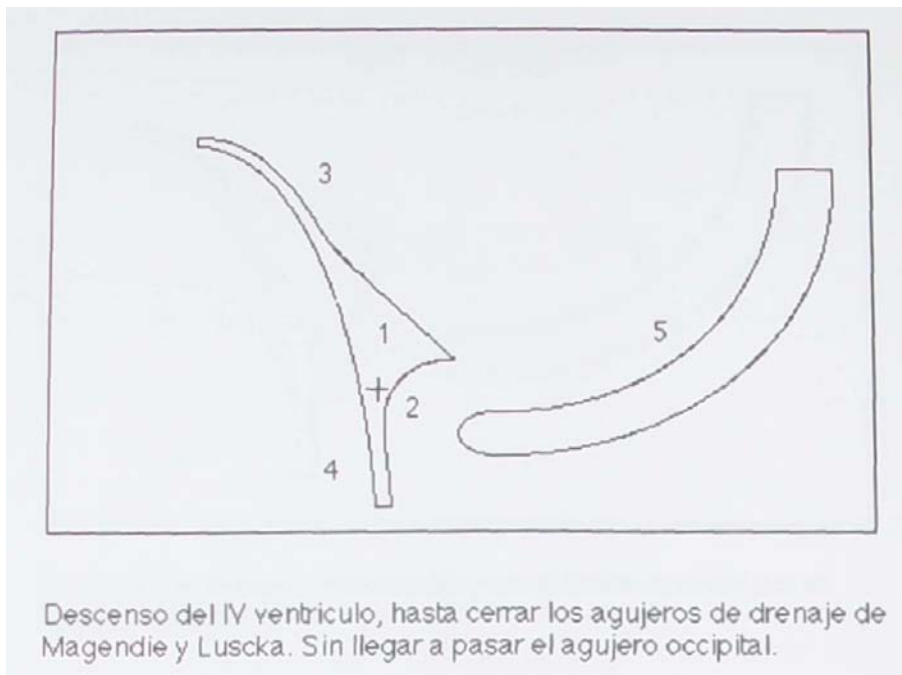


Figura 6.2.- Figura superior: Descenso del IV° ventrículo con inicio de la obstrucción de los agujeros de drenaje. Figura inferior: Dilatación del IV° ventrículo con obstrucción manifiesta de los agujeros de drenaje.

Discusión de los resultados

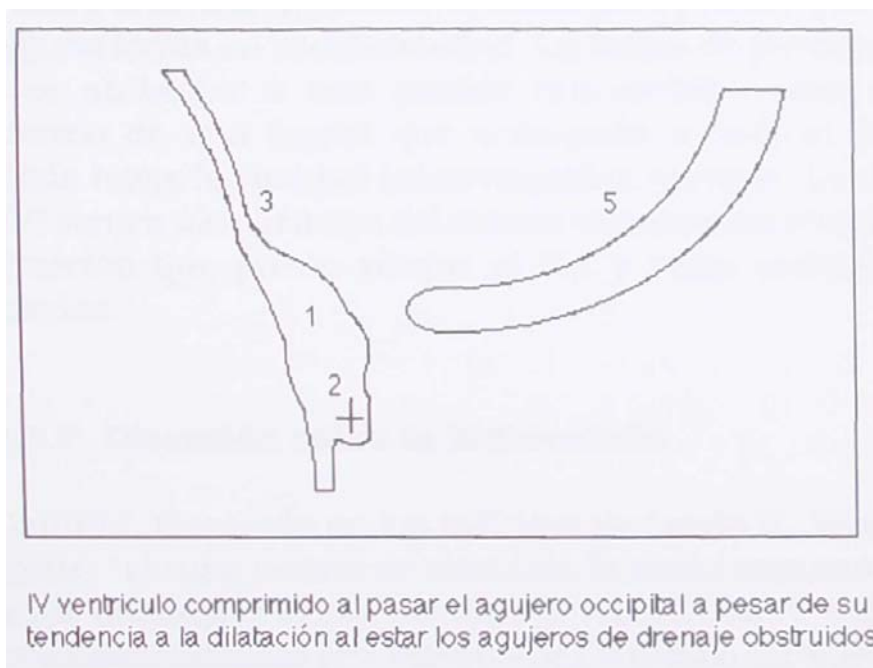
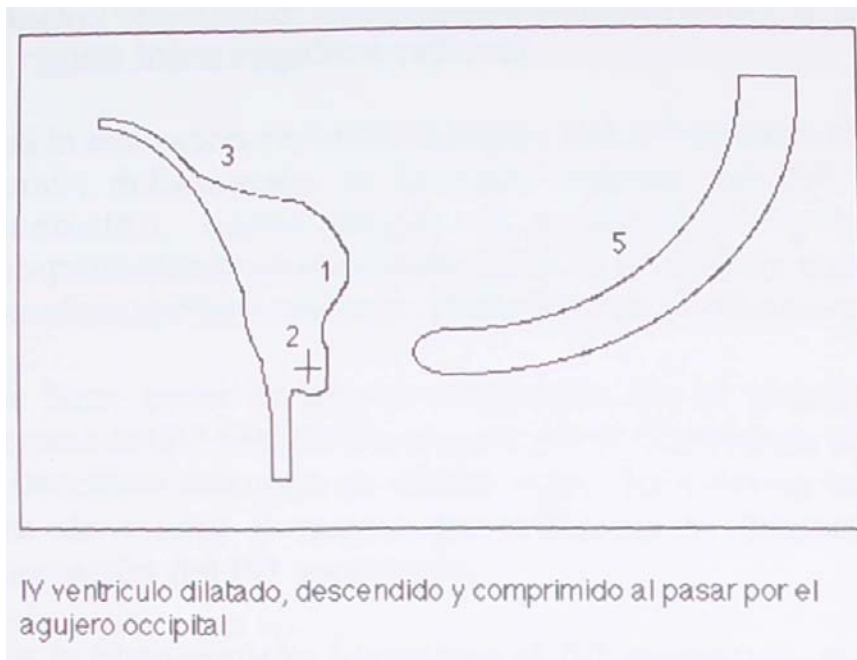


Figura 6.3.- Figura superior: IV° ventrículo dilatado e inicio de su colapso al paso del agujero occipital. Figura inferior: A pesar de estar el IV° ventrículo dilatado, se colapsa por la fuerza que ejerce de compresión, al pasar el agujero occipital y ser traccionado hacia el espacio intrarraquídeo.

Discusión de los resultados

Aún más allá, la Fuerza de Tracción es capaz de arrastrar al IV^o ventrículo, más hacia el agujero occipital y vencer la fuerza de la dilatación ventricular, descendiendo hasta en algunas ocasiones a la región intrarraquídea cervical.

Así la evolución cronomorfológica del IV^o ventrículo, se puede resumir: deformación de la parte inferior del IV^o ventrículo, descendido, hasta llegar al agujero occipital si hay incompatibilidad: en el drenaje del LCR, se dilata y si es mecánica se desplaza arriba y adelante. Más adelante se colapsa y desciende.

Se hace notar la mayor frecuencia de la presentación del descenso del IV^o ventrículo, siguiendo en frecuencia la dilatación, y el descenso marcado en último lugar. Es como si la frecuencia fuera de menor a mayor gravedad en la intensidad de la deformación del IV^o ventrículo.

En la Siringomielia Idiopática el IV^o ventrículo está afectado con una frecuencia significativa, como para pensar que participa de alguna forma en la enfermedad. La forma de participación no sólo es atribuible a una posible hidrocefalia, sino más a la existencia de una fuerza que acompaña a todo el tronco del encéfalo hacia la cavidad intrarraquídea cervical. La alteración del IV^o ventrículo participa del mismo mecanismo etiopatogénico de tracción que puede afectar al DA y otras malformaciones asociadas.

6.1.7. Discusión sobre la hidrocefalia.

Gardner, inspirado en los trabajos de Lewis H. Weed (1917), propone: "el tubo neural se cierra en la sexta semana, con una relativa dilatación de su contenido ventricular y espinal. Las pulsaciones sistólicas provenientes de los plexos coroideos inciden en el techo del cuarto ventrículo hasta aparecer su apertura en la octava semana (primera explicación hidrodinámica). Por los tres agujeros de Magendie y de Luscka también forzados, el líquido sale del cuarto ventrículo para formar por disección los espacios subaracnoideos que no existen hasta entonces (segunda explicación hidrodinámica). Así, Gardner afirma que la Siringomielia en el adulto, como en el caso de mielocelo del niño, representa la persistencia postnatal de la hidrocefalomielia normal de

Discusión de los resultados

las primeras semanas de la vida embrionaria, de hecho la imperforación del techo del rombencéfalo. Si el cuarto ventrículo está cerrado, ésta es una malformación de Dandy-Walker y no comprende la descompensación ulterior de la hidrocefalia y de la hidromielia. Si los orificios, sin estar totalmente abiertos, dejan filtrar el líquido "con la misma intensidad que se forma", no habrá hipertensión intracraneana (ésta es la regla en las Siringomielias). Pero la pulsación liquoral sistólica no será normal hacia el espacio subaracnoideo. La entrada, a cada latido cardíaco, de fluido ventricular pulsado en la cavidad hidromiélica provoca la disección del tejido medular.

Como comentario hidrodinámico de lo expuesto por Gardner, se puede argumentar que si los orificios son capaces de filtrar la producción del líquido suficiente como para que no haya retención de líquido, también será más fácil a las pulsaciones sistólicas pasar por allí, que hacia un agujero el del conducto del epéndimo donde se abre a un conducto-cavidad ciego.

Lo realmente paradójico es que en la Siringomielia parece más probable el cierre del agujero del conducto del epéndimo (Isu T, 1987), al existir el compromiso de espacio ocasionado por la frecuente existencia del descenso de las amígdalas.

La aparición de hidrocefalia para Gardner sería la persistencia del estatus hidrocefalicus por la insuficiencia de drenaje de los agujeros de Magendie y Luscka, es decir, la malformación de Dandy-Walker con aumento de la fosa posterior. Aquí se evidencia que la teoría hidrodinámica de Gardner se basa en unas pingües fuerzas para explicar importantes lisis de claro predominio centromedulares. Si existe, según Gardner, tendencia a la dificultad de paso del líquido por los agujeros de Magendie y Luscka, la fosa posterior debería tener tendencia a ser algo mayor de lo normal, claramente contrario a la tesis de Marés, que relaciona toda la problemática del Arnold-Chiari y Siringomielia con una estenosis de la fosa posterior.

En la Siringomielia Idiopática, las hidrocefalias son sin malformación de Dandy-Walker, con fosa posterior pequeña como se afirma en la tesis de Marés (1988, 305 p.): "A modo de conclusión, podríamos decir que la malformación de Arnold Chiari es consecuencia de una reducción de la capacidad de la fosa posterior ocasionada por una alteración basi-occipital, aunque esto no descarta la participación de otros mecanismos, que en algunos casos pueden adquirir mayor importancia".

Discusión de los resultados

La hidrocefalia no parece jugar un papel causal en la Siringomielia Idiopática, más bien podría tratarse de una consecuencia o complicación de todo el proceso etipatogénico, que afecta a las Siringomielias Idiopáticas. Y la fosa posterior pequeña sería más por falta del volumen cerebeloso desplazado hacia el agujero occipital, que por "estenosis" de la fosa posterior.

Se determinó la existencia de Hidrocefalia y se clasificó en tres categorías: No Hidrocefalia 174 (82,46%), Discreta 15 (7,10%) y Marcada 22 (10,42%). La distribución de los pacientes entre los tres grados de hidrocefalia se especifican en la Tabla 5.XI. Existía algún grado de hidrocefalia en un 17,5% de los pacientes estudiados.

No existieron diferencias significativas en la edad media de los pacientes, que presentaban distintos grados de hidrocefalia. Sin embargo, la distribución de hidrocefalia entre sexos fue significativamente distinta ($p= 0,03$) entre varones y mujeres (Tablas 5.XII y 5.XIII).

La ausencia de hidrocefalia, en los 231 pacientes con Siringomielia, supone el 82,46%, descartando cualquier conato de perseverancia, en atribuirle la génesis de la Siringomielia.

Tanto la Hidrocefalia Discreta (10,19% vs 3,88%), Tabla 5.XII, como la Hidrocefalia Marcada (13,89% vs 6,8%) fue más frecuente en las mujeres que en los varones. Este hecho puede traducir la existencia de algún factor predisponente para la constitución de la hidrocefalia, no como causa "generandi in primum movens" de la Siringomielia, sino como una complicación en el conflicto de descenso del Tronco Cerebral hacia el canal raquídeo. Interviniendo la facilidad de paso a través del agujero occipital.

Se sugiere considerar a la hidrocefalia como el resultado de la obstrucción del paso del LCR por el enclave occípito-cervical como consecuencia a la impactación de la porción inferior del encéfalo en el agujero occipital, impulsado hacia abajo por la Fuerza de Tracción, no relacionable a ninguna entidad, que hasta ahora se ha asociado a anclaje Medular o "tethered spinal cord". Este argumento se basa en dos conceptos: "Que el encéfalo cuando se desplaza hacia abajo bloquea la circulación liquoral a nivel del agujero occipital". Como lo comenta Barry A. (1956): "cuando existe una impactación del tronco encefálico y se hernia en el agujero occipital, en los casos que existe el simple mecanismo de tracción, puede explicar las bases de un bloqueo a nivel del espacio subaracnoide del foramen magnum". Esto está de acuerdo con la teoría propuesta por Russell y Donald (1935).

Discusión de los resultados

Y el otro, "Que, sin la presencia de mielomeningocele, puede existir el mecanismo de Tracción" como se encuentra en Roth (1981). Por primera vez, un autor propone la existencia de anomalías en la asincronía de crecimiento neuroeje-neurorraquis, relacionándola a una entidad patológica distinta al mielomeningocele, a la Escoliosis. Constituyendo, ésta misma, la Fuerza de Tracción, para los casos de Siringomielia Idiopática.

Todo ello sería similar a la explicación de la presencia de hidrocefalia por anclaje medular en el "tethered spinal cord". Siendo suficiente para explicar la hidrocefalia en algunos casos de Siringomielia Idiopática.

6.1.8. Discusión sobre la escoliosis.

Para Mau H (1987), la escoliosis se presenta más frecuentemente en los pacientes con siringomielia en estado avanzado. Alrededor de los dos tercios de los pacientes en todos los casos. Eventualmente la progresión es rápida, no sólo cuando se produce en la edad del crecimiento, también en edad adulta. La escoliosis puede preceder en años al inicio de los síntomas neurológicos.

La asociación de siringomielia y escoliosis, participando ambos de un mismo mecanismo etiopatogénico, lo constatan en dos perros Child G. (1986). Destacando la aparición de una escoliosis progresiva resultado de una siringomielia y una Hidromielia. En un perro, la Hidromielia va asociada a una fibrosis paquimeníngea, con adherencias en la región cervical. En el otro caso la causa no pudo establecerse. Ninguno de los dos perros tenía malformaciones del SNC.

Discusión de los resultados

6.1.8.1 Discusión sobre el nivel de la escoliosis.

En este apartado se destaca la relación íntima que existe entre el continente, canal vertebral, y el contenido, la médula espinal.

Nokes S. (1987) en un estudio de 28 Escoliosis con RM, que incluye pacientes desde un mes a diecisiete años: quince de ellos (53%) presentaban una RM patológica, siete casos una médula anclada, cuatro con malformación de Arnold-Chiari I, tres con malformación de Arnold-Chiari II, dos con tumores en la médula espinal y un caso con diastematomielia.

Samuelsson (1987) en un estudio de 30 mielomeningoceles de edades comprendidas entre 3-32 años, apunta que: "un tercio de los pacientes con siringohidromielia y una atrofia de la médula espinal también muestran una rápida progresión de su Escoliosis. Estos hallazgos indican que la siringohidromielia puede contribuir al desarrollo de la Escoliosis en el mielomeningocele". Esto fue sugerido por Hall y cols (1975) y Park y cols (1986).

La relación entre Siringomielia y Escoliosis la estudia Depotter J. (1987), aportando 14 casos en niños y adultos jóvenes en asociación con Siringomielia. La lesión neurológica fue descubierta en un tiempo variable durante el desarrollo de una Escoliosis. Once casos afectos de Siringomielia o hidromielia, y tres de tumoración con formación quística. La Escoliosis acompaña a la Siringomielia con una frecuencia entre un 20% y un 70% según los autores (Tabla 6.1).

Autor	Escoliosis	Siringomielia	%
Aboulker	39	64	60.93%
Huebert Mac Kinnon	27	45	60.00%
Hurth	22	55	40.00%
Mac Ilroy Richardson	33	65	50.76%
Mac Rae Standen	27	43	62.79%
Williams	108	148	72.97%
Woods Pimenta	5	20	20.00%
Marés	35	77	45.40%
Royo	108	149	72.97%

Tabla 6.1. - Frecuencia de la Escoliosis en las principales series de Siringomielia.

Discusión de los resultados

Según Raininko (1986), "la incidencia de Escoliosis en la literatura es de un 25% al 85%. La deformación espinal aparece antes del inicio de los síntomas", y "el paulatino inicio de los síntomas aparece cuando detienen el crecimiento". Y acaba su publicación : "La presencia de una Siringomielia latente aparece con una especial predilección en aquellos casos que existe una curva anormal o una rápida progresión de la Escoliosis".

Para Serk (1985), que aporta 26 niños entre 4 y 16 años afectos 22 con Escoliosis, todos tenían malformación de Arnold-Chiari tipo I o II, presentaban una Siringomielia y/o hidromielia un 58%, una médula anclada un 67%. Este autor considera que la deformidad espinal, la Escoliosis y la cifosis, son debidas a la ruptura de la coordinación en el control de la musculatura espinal.

Para Roth (1981): "El resultado de la desproporción del crecimiento entre la columna vertebral y el sistema nervioso es compensado por una actitud escoliótica". Rubinstein, citado por Roth (1981), constata que la columna vertebral crece, como todo el organismo, por los impulsos hormonales de la hormona del crecimiento (STH), excepto el tejido nervioso. De tal modo que la médula espinal y los nervios no responden de igual modo a un estímulo de crecimiento más rápido de la columna vertebral, siendo la curvatura escoliótica, para Roth, la única solución cuando el estímulo es más allá del normal.

Para Roth la validez de este concepto la avalan los siguientes argumentos:

- 1.- La progresión de la deformidad está confinado exclusivamente en el periodo de crecimiento.
- 2.- La médula espinal adopta sin excepción el camino más corto, a lo largo del lado cóncavo de la pared del canal escoliótico.
- 3.- La deformación oval del foramen vertebral y el adelgazamiento del pedículo del lado cóncavo, representan sólo adaptaciones estructurales inducidas, por la excentricidad de la médula espinal en el lado cóncavo.

Discusión de los resultados

Es de interés notar la observación única comentado por Roth, de los autores Hamilton y Schmidt, de una trasposición extravertebral de la médula espinal, en un caso de Escoliosis extrema, que refleja una inusual exageración de la desproporción en el crecimiento neurovertebral, entre la médula espinal y los nervios, quedando desproporcionadamente cortos respecto a la columna vertebral, cortando a través de los pedículos del lado cóncavo y adoptando absolutamente el camino más corto extravertebral.

Aunque para nosotros, y con el propósito de explicar algunos casos, en los que puede existir "stress medular" por desproporción de crecimiento entre el neuroeje y el neurorraqis, la columna puede responder, si la desproporción del crecimiento no es muy intensa, en forma de impactación, disminuyendo los espacios intervertebrales y colapsando las articulaciones interapoflsarias. Esta desproporción de crecimiento se expresaría en unas fases iniciales del proceso y luego pasaría a la compensación mediante la curvatura escoliótica, especialmente en individuos jóvenes o con los estímulos más intensos del crecimiento. En algunos casos esta compensación no se realiza, porque la intensidad de la desproporción del crecimiento no supera las fuerzas necesarias como para inducir curvaturas en la columna vertebral y se pasaría a un estado de impactación vertebral en sí misma, sin llegar a desviarse. Ocurriría cuando el crecimiento incidiera en columnas vertebrales algo más maduras y sólidas. En ambos, la médula espinal llegaría a un estado de "stress del tejido centromedular" con resultado, en aquellos casos predispuestos, a una isquemia centromedular.

Es significativo que el 72,97% (extraído de la Tabla 5. XVI y 6.1) de los pacientes afectos de Siringomielia Idiopática, de esta serie, presenten Escoliosis, parecido resultado al obtenido por Williams 72,97%, como una patología que puede ser consecuencia o participar en el mismo mecanismo etiopatogénico que la Siringomielia. Y es también sugestivo que, a diferencia de la Siringomielia, donde el segmento predilecto es la región cervical, para la Escoliosis es el segmento dorsal ("la médula espinal padece en el extremo de la cuerda -afectación cervical en la Siringomielia-, mientras que la Escoliosis lo hace en el arco -afectación dorsal en la Escoliosis-". El segmento intermedio, la región vertebral dorsal, donde la columna vertebral puede dar más compensación al acortamiento entre los dos extremos craneocervical y lumbosacro. Siendo la zona donde se aplica con mayor intensidad la fuerza lateral de 1,87 Newtons por cada 50 mm de RACM.

Discusión de los resultados

No existen diferencias entre sexos en lo relativo al nivel de la Escoliosis. De forma similar, la edad de los pacientes encuadrados en cada segmento de Escoliosis, no era significativamente distinta entre pacientes de distintos grupos.

Coincidimos con Roth (1981) en considerar que existe una "marcada predilección de la Escoliosis Idiopática, para la región dorsal baja". El segmento más afectado por la deformación vertebral, en nuestra serie, fue la región dorsal con 102 casos (44,14%), seguido de la región cervical con 55 casos (23,8%), y por último la región lumbar con 23 casos (9,95%). Quedando, tal como se especifica en la Figura 5.8 y la Tabla 5.XIV, en la que se detalla el número y porcentaje de pacientes, en los que se detectó cada tipo según el nivel. A nivel exclusivamente cervical, se presentaron 5 casos (2,16%), a nivel dorsal 43 casos (18,61%), y a nivel lumbar exclusivamente ningún caso. Afectaba a dos segmentos vertebrales, como cervicodorsal a 36 casos (15,58%), y a nivel dorsolumbar 9 casos (3,89%). La Escoliosis afectó a todos los segmentos vertebrales en 14 casos (6,06%). No pudo ser precisada en 83 casos (35,93%).

Se agruparon, además, las Escoliosis, según el número de segmentos afectados (Tabla 5. XV), incluyendo aproximadamente un tercio de los pacientes en cada uno de los grupos (Sin Escoliosis; Escoliosis afectando a un segmento y Escoliosis afectando a más de un segmento de la columna vertebral).

6.1.8.2.- Discusión sobre la gravedad de la escoliosis

Además de detectar la existencia o no de Escoliosis, se determinó el grado de Escoliosis, presente en cada paciente, según la historia clínica y las imágenes de la RM. Se clasificaron en: ausente, Escoliosis leve (para aquellos pacientes que mostraban una deformación vertebral escoliótica incipiente), moderada (para pacientes con Escoliosis claramente establecida) y Escoliosis grave (para pacientes que presentaban una marcada y alarmante Escoliosis).

Discusión de los resultados

Como es posible apreciar en la distribución de los 231 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática (Tabla 5.XVI), los pacientes que presentan Escoliosis se distribuyen uniformemente entre las tres categorías de gravedad.

La relación entre la gravedad de la Escoliosis y el número de segmentos afectados, confirma que la afectación de varios segmentos se corresponde con una clasificación de mayor gravedad (Tabla 5.XVII). Esta correlación, aún sin poder ser objeto de verificación estadística, por el escaso número de pacientes en cada categoría, reafirma la bondad de la clasificación utilizada para la gravedad de la Escoliosis.

En el momento del diagnóstico, la media de edad de los pacientes con Escoliosis clasificada como Leve, fue de $51,75 \pm 20,12$ años, mientras que las edades de los pacientes con Escoliosis Moderada o Grave fue respectivamente de $35,75 \pm 12,23$ años y $39,4 \pm 15,63$ años. Estas diferencias, sin llegar a alcanzar la significación estadística ($p=0,25$), probablemente debido al escaso número de pacientes considerados en este subgrupo específico, pueden indicar una relación entre la Escoliosis grave y la edad, en la que se inician los procedimientos diagnósticos de una lesión Medular asociada, aunque la debilidad de la relación numérica no permite ser categóricos en esta afirmación. Un mayor número de enfermos podrá probablemente arrojar luz sobre la hipótesis que se desprende de esta observación: "A mayor grado de Escoliosis, mayor velocidad de lesión medular, mayor precocidad en la aparición de síntomas y menor edad de consulta para el diagnóstico".

La edad media de los pacientes con Escoliosis, en distintos segmentos no presentó, sin embargo, diferencias significativas.

El sexo tampoco pareció relacionado con la gravedad de la Escoliosis, distribuyéndose las distintas categorías de gravedad de la misma, casi uniformemente entre ambos sexos.

6.1.9 Discusión sobre el Cono medular.

De los 231 pacientes afectos de Siringomielia Idiopática, se pudo determinar la situación del Cono Medular (CM), en 57 pacientes afectos de Siringomielia Idiopática mediante las proyecciones sagitales y transversales de la exploración RM tanto en T1 como en T2, a nivel cervical y lumbar pudiéndose precisar los apartados detallados en Método Conados.

En 48 de dichos pacientes (84,21%) se apreció una situación más baja de lo normal del Cono Medular, por un Retraso del Ascenso del Cono Medular (RACM), mientras que en el resto: 9 pacientes (15,78%) el Cono Medular estaba situado por encima del nivel del cuerpo vertebral de L1, considerado como límite inferior de la normalidad para su ubicación.

En la Figura 6.4, se aprecia la distribución no agrupada de los RACM. en el grupo de pacientes en que se determinó su situación.

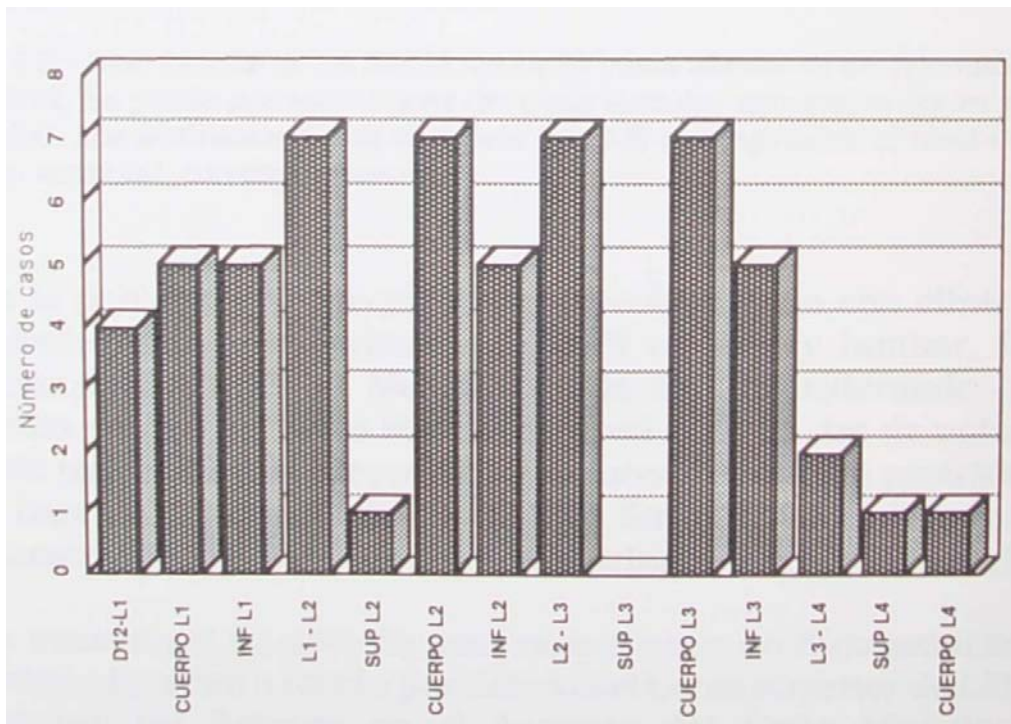


Figura 6.4.- Distribución no agrupada de la situación del Cono Medular.

Discusión de los resultados

Al objeto de facilitar el estudio de este descenso se categorizó en cuatro grupos, cuyos límites se especificaron en la Tabla 5.XVIII y la 6.II.

GRUPO	SITUACION	Nº	%
NORMAL	Entre D12-L1	4	6.89%
	Cuerpo L1	5	8.62%
	Borde inf. L1	5	8.62%
	Entre L1-L2	7	12.06%
LEVE	Borde sup L2	1	1.72%
	Cuerpo L2	7	12.06%
	Borde inf. L2	5	8.62%
MODERADO	Entre L2-L3	7	12.06%
	Borde sup L3	0	-----
	Cuerpo L3	7	12.06%
	Borde inf. L3	5	8.62%
	Entre L3-L4	2	3.44%
ACUSADO	Borde sup de L4	1	1.72%
	Cuerpo L4	1	1.72%

Tabla 6.II.- Distribución de los RACM, de los 57 casos afectos de Siringomielia Idiopática. Se puede precisar el nivel del Cono Medular agrupados según su gravedad. Los acrónimos de las vértebras (L3, L4) corresponden al nivel del cuerpo vertebral correspondiente.

En la población no afecta de Siringomielia, pero con clínica suficiente como para indicar una RM cervical y lumbar, la posición baja del Cono Medular es de 6%, considerando la posición normal del Cono Medular a nivel D12-L1 (es de notar que los tres casos que presentaban el Cono Medular en posición más baja de lo normal, de los 50 "Sin Siringomielia", referían sintomatología sugestiva de síndrome siringomiélico incipiente).

Se constata el 63,15% de pacientes afectos de Siringomielia idiopática (quedan a nivel o por debajo del borde superior de L2). Presentan un Retraso en el Ascenso del Cono Medular, considerando como el nivel normal del cono medular a nivel del cuerpo de L1. El 84,21% de los 57 pacientes (quedan a nivel o por debajo del cuerpo de L1), o el 92,98% (si se considera el nivel normal del Cono Medular, en el espacio intervertebral de D12-L1) afectos de Siringomielia Idiopática, presentan la posición baja del Cono Medular.

Discusión de los resultados

Indicando con ello que, en los casos de Siringomielia Idiopática, existe algún mecanismo que mantiene el Cono Medular anormalmente bajo.

Considerando que el RACM de un cuerpo vertebral, con un interespacio, representa la Fuerza de Tracción de 5,82 Newtons, aproximadamente 560 gramos (2.9 Nota Biomecánica).

En algunos casos, en los que el Cono Medular llega al cuerpo de L3 o L4, puede representar mecánicamente una tracción en sentido axial hacia abajo, siguiendo el eje del filum terminale, de unos 1.792 gramos.

Advertencia: Desde el inicio del Capítulo "6. Discusión" hasta el Apartado 6.3.3., se ha considerado la posición del nivel del Cono Medular como límite de lo normal hasta el cuerpo de L1. A partir del Apartado 6.3.3, se considera como normal el nivel del Cono Medular, de igual modo que se realiza en todo el capítulo "5. Resultados", por encima del borde superior de la vertebra L2. Esta circunstancia es debida a que el estudio estadístico de los casos afectos de Siringomielia fue realizado antes, que aquel en el que se mensuró la posición del Cono Medular en 50 pacientes no afectos de Siringomielia. Sin duda, los parámetros a favor de la relación del RACM serian más favorables a nuestra tesis, de haber considerado la posición del Cono Medular normal entre D 12-L1 o el cuerpo de L1.

Las matrices estadísticas de los "Conados", fueron utilizadas entre 55 y 58 según la máxima información estadística que pudieran dar.

Comparando el índice de presentación de las más importantes patologías que se presentan en la Siringomielia Idiopática, a pesar que el índice de RACM fue tomado sobre 57 pacientes ya que fueron tomados aleatoriamente, tan sólo por el hecho que la exploración RM incluyera el Cono Medular (Tabla 6. III):

Discusión de los resultados

Patología	Porcentaje
Descenso de las amígdalas cer.	96.22%
Cono Medular bajo	84.21%
Malformaciones craneocervicales	55.50%
Escoliosis	64.07%
Hidrocefalia	17.52%

Tabla 6. III.- Porcentajes de presentación de diversas patologías relacionadas con la Siringomielia Idiopática, en 57 pacientes.

6.2. DISCUSION SOBRE LA COMPARACION DE LAS ALTERACIONES MORFOLOGICAS CON LA ETIOLOGIA.

6.2.1. Discusión sobre Extensión de la Cavidad y Etiología.

En el grupo de etiología, considerada como Idiopática, la inmensa mayoría de los casos se limitan a una extensión bulbar, cervical o bulbo-cervical. Contrariamente, en el grupo de etiología secundaria, la ubicación de la cavidad siringomiélica se distribuye de forma casi similar por encima y debajo del límite C7. Tablas 5. XIX y XX.

Uno de los resultados, con significación estadística, es la preferencia de la Siringomielia Idiopática por presentarse a nivel de la región cervical, ($p=0.0018$).

Este argumento aboga por aquellas teorías etiopatogénicas que centran el desarrollo o el impacto de sus causas a nivel cervical y, a su vez, en contra de las que suponen causas o fuerzas mecánicas o hidrodinámicas, que pueden afectar por sus mis-mas propiedades a toda la superficie de la médula espinal.

6.2.2. Discusión sobre la relación entre Descenso Amigdalario y Etiología.

Cinco casos de especial interés los aporta Welch (1981), haciendo notar la aparición de una malformación de Chiari I después de establecer, años antes, una derivación del espacio subaracnoideo. Esta última fue realizada al tener en cuenta la hipótesis de otros autores que consideraba que la causa que genera la Malformación de Chiari es la desproporción en la presión liquoral entre la cavidad craneana y la espinal. Este autor, según sus observaciones, cree que la malformación de Chiari I es debida a la desproporción de reabsorción del LCR a nivel espinal.

Cameron (1957), citado por Welch, reconoce que la malformación de Chiari II nunca va acompañada de hidrocefalia. El mismo Welch

Discusión de los resultados

considera más tarde, difiriendo de Gardner, que la hidrocefalia no es la causa de la herniación de las amígdalas cerebelosas, sino lo contrario. El DA, mediante la obstrucción del IVº, genera la hidrocefalia.

Al comparar la existencia o no de descenso amigdalar, entre los pacientes con Siringomielia Idiopática o secundaria, destaca poderosamente la diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0009$) entre ambos grupos de pacientes (Tablas 5.XXI, XXII, XXIII y XXIV). El Descenso Amigdalar se halla presente en 96,54% (223) y ausente en 3,46% (8) de los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática. En la Siringomielia secundaria, el Descenso Amigdalar estaba presente en el 76,92% (10), y ausente en el 23,08% (3) de los pacientes.

Asimismo, y profundizando en el estudio de la relación entre descenso amigdalar y etiología, la gravedad del Descenso Amigdalar es también estadísticamente distinta entre Siringomielia Idiopática y secundaria ($p=0,0025$).

Hay que considerar que la medida del Descenso Amigdalar se realizó mediante las líneas clásicas de Chamberlain y Mac Gregor. Por encima de ellas no se consideraba la existencia de Descenso Amigdalar, aunque en algunos casos de los considerados, como sin Descenso Amigdalar, existían indicios de tras-pasar la línea que une la parte anterior y posterior del agujero occipital o estaban más cerca de lo normal, de las líneas clásicas de Chamberlain y Mac Gregor. Ello redundaría, aún más, en la mayor frecuencia de Descenso Amigdalar en la Siringomielia Idiopática.

Este hecho habla a favor de la existencia de una clara relación en el proceso etiopatogénico, considerando el Descenso Amigdalar como una parte integrante de la patología que acompaña a la Siringomielia Idiopática. Ambas estarían producidas por el mismo mecanismo etiopatogénico; o una sería consecuencia de la otra o ambas cosas a la vez. Así por ejemplo, la Siringomielia y el Descenso Amigdalar pueden ser consecuencia de la asincronía del crecimiento del neuroeje y el neurorraquis; el primero por "stress medular" y el segundo por "tracción". Y a la vez, el Descenso Amigdalar puede ser consecuencia de la Siringomielia, o Siringobulbia, al comprometer aún más en el agujero occipital la aportación vascular del segmento superior de la médula por compresión, contusión y aracnoiditis reaccional.

Discusión de los resultados

Kobayashi y cols. (1992), describe, mediante una exploración RM, la compresión de la médula oblongata por una malformación de Arnold-Chiari y las arterias vertebrales, causando una sintomatología bulbar y cerebelosa por isquemia, debido a la compresión.

La ausencia de Descenso Amigdalár es marcadamente menos frecuente en la Siringomielia secundaria 23,08%, que en la Siringomielia Idiopática 3,46%. Pero, cuando el Descenso Amigdalár se presenta en la Siringomielia secundaria, lo hace con mayor intensidad 30,77% (sin duda por la coexistencia en la casuística de la Siringomielia secundaria; de Siringomielias por anclaje de la médula y otras patologías), frente a los 23,81% de la Siringomielia Idiopática.

La Siringomielia secundaria puede relacionarse con el Descenso Amigdalár, según sea su compromiso en el canal vertebral, de dos formas: una, cuando la cavidad al formarse y evolucionar no provoca adherencias de la médula con las estructuras vecinas. Y la otra, cuando por la patología que le afecta, o por la evolución la médula queda adherida a su entorno. Esta última forma de presentarse influiría en la aparición de Descenso Amigdalár en la Siringomielia secundaria, que a su vez, estaría claramente influenciada por la edad en la cual le aparece al paciente el proceso patológico. Ya que si aparece en la edad adulta, la tracción sobre el contenido de la fosa posterior sólo se establece en las maniobras de movilización de la columna cervical, mientras que en las edades tempranas la tracción la realizan las adherencias, acentuando la asincronía de crecimiento que secundariamente ha adquirido el paciente.

El caso de Ragnarsson y cois (1986), sugiere que las fuerzas de tracción también se pueden presentar en las Siringomielias de origen postraumático. Describe el caso de un paciente con paraplejia postraumática completa D 5, de 30 años de evolución, y que desde los últimos diez años desarrolla una mielopatía sugestiva de Siringomielia. La intervención mostró un atrapamiento medular en el lugar del traumatismo antiguo. Al desatrapar la médula mejoró sensiblemente la sintomatología.

6.2.3. Discusión sobre Hidrocefalia y etiología.

Se estudió la relación entre el grado de hidrocefalia y la agrupación etiológica de la Siringomielia, manteniendo la clasificación de gravedad ya utilizada para la descripción de la misma.

Un 30% de los pacientes que pertenecían al grupo de Siringomielia secundaria, presentaron hidrocefalia, frente a un 18% en el grupo de pacientes con Siringomielia etiquetada como Idiopática. La distribución de los distintos grupos de gravedad, entre las Siringomielias Idiopáticas y las secundarias, no presentó diferencias ($p=0,54$) significativas (Tablas 5.XXV y XXVI). De tal modo que: 37 casos, de 211 con Siringomielia Idiopática, presentaban algún grado de hidrocefalia, mientras que 3 casos de 10 con Siringomielia secundaria la presentaban.

Este hecho va en contra de tomar en consideración a la hidrocefalia, como una entidad, que acompañe específicamente a la Siringomielia Idiopática y, menos, que sea ella una de las causas primeras de la Siringomielia Idiopática. Si puede ser una posible complicación o consecuencia en su aparición, junto a una Siringomielia Idiopática o secundaria.

6.2.4. Discusión sobre la Escoliosis.

La presencia o ausencia de Escoliosis no fue significativamente distinta entre el grupo de enfermos con Siringomielia Idiopática o secundaria (contabilizando incluso de forma separada los 5 pacientes con una patología de "anclaje medular" o "tethered spinal cord" (Tablas 5.XXVII y 5.XXVIII). Aunque existe una gradación en la presentación de la asociación Escoliosis y Siringomielia: "anclaje medular"--Siringomielia Idiopática--Siringomielia secundaria, más aún ante la escasa presentación de la Escoliosis en los 50 pacientes no afectados de Siringomielia (ningún caso entre los 50 casos "Sin Siringomielia" presentó Escoliosis) o su presentación entre la población normal.

Discusión de los resultados

Ni la agrupación según los criterios de gravedad de la Escoliosis, ni su localización, aparecieron asociados de forma significativa a ningún tipo de etiología.

A pesar de que en esta serie no se obtienen datos estadísticos relevantes, existen aportaciones que encuentran una fuerte relación entre Escoliosis, malformación de Arnold-Chiari y Siringomielia.

Así, Muhonen y cols (1992) describe once casos menores de 16 años que presentan malformación de Arnold-chiari no asociada con mielodisplasia y Escoliosis como mínimo de 15°. La curvatura progresó rápidamente en cuatro pacientes. En ocho niños se asoció a una hidrosiringomielia.

6.2.5. Discusión sobre Cono Medular y Etiología.

De los 62 pacientes afectos de Siringomielia y de los que pudo visualizarse el Cono Medular, se extrajo la siguiente distribución: de las 57 Siringomielias Idiopáticas, 36 de ellas mostraba RACM, las dos Siringomielias secundarias, excluyendo tres casos con "tethered spinal cord" recogidas (donde se visualizaba el Cono Medular) presentaban un RACM visible. Los tres casos con "tethered spinal cord" presentaban el Cono Medular en posición más baja de lo normal (Tabla 5.XXVIII)

La distribución del RACM entre los grupos de etiologías, no presentó diferencias estadísticamente significativas (Tabla 5.XXVII).

Los dos pacientes catalogados como afectos por una Siringomielia secundaria, que presentaban RACM, exhibían antecedentes de infección y meningocele respectivamente, lo cual proporciona una explicación parcial al posible mecanismo etiológico que provocó tanto la aparición de Siringomielia, como un síndrome de RACM.

Ragnarsson y cols (1986) aporta un paciente de 49 años, afecto de una paraplegia traumática, a nivel D5, con un deterioro neurológico cervical posterior por atrapamiento Medular. Roullet y cols. (1985) comenta el primer caso clínico detallado de Siringomielobulbia, que aparece a los 25 años de una paraplejia postraumática a nivel D 10.

Discusión de los resultados

El nivel del Cono Medular normal no deja de ser una medida orientativa, establecida por la media de los hallazgos supuestamente normales. Pero, aunque sea de escasa cuantía, hay que considerar dos anotaciones: la primera, que, de los pacientes utilizados en el estudio en el que se halló la matriz "Sin Siringomielia", pueden existir algunos con enfermedad siringomiélica oculta o por manifestarse, como ocurría en tres casos de nuestra serie. Y la segunda anotación es considerar el valor "normal como estrictamente individual", en el sentido de que un paciente puede tener el Cono Medular en L1 y estar padeciendo una AACNN (anormal asincronía de crecimiento neurorraquis-neuroeje), perteneciendo a su normalidad el Nivel del Cono Medular a nivel D12-L1. Ignoraríamos con ello 560 gramos de tracción que está sufriendo aquella médula espinal.

6.3. DISCUSION DE LA RELACION ENTRE LAS DISTINTAS ALTERACIONES SECUNDARIAS.

6.3.1. Discusión sobre la relación entre descenso amigdalario y otros factores.

6.3.1.1. Discusión sobre el descenso amigdalario y la forma del IV° ventrículo.

El Descenso de las Amígdalas Cerebelosas no es una entidad patológica independiente del resto de las estructuras vecinas. Hasta ahora se habla del descenso de las amígdalas y de la porción inferior del cerebelo, como estructuras impulsadas por una fuerza desconocida hacia el canal vertebral a través del agujero occipital. De aquí la inspiración de varios autores, considerando una fosa posterior pequeña, que proyecta hacia abajo la porción inferior de su contenido nervioso, como en la tesis de Marés.

El estudio de las anomalías del IV° ventrículo y de las estructuras nerviosas colindantes, hacen patente que la fuerza de impulsión no es por impulsión desde la fosa posterior, ni por enclavamiento por un gradiente de presión entre la cavidad craneal y espinal, sino por la única fuerza mecánica que explicaría los desplazamientos del IV° ventrículo, Tronco Cerebral y contenido de la fosa posterior, la "Fuerza de Tracción".

Se observó una clara asociación entre el descenso amigdalario y las deformidades del IV° ventrículo (Tabla 5. XXIX, XXX). Dicha asociación, en el sentido de una coincidencia relativa de pacientes con ambos trastornos resultó estadísticamente significativa ($p=0,0032$).

6.3.1.2 Discusión sobre el descenso amigdalario e Hidrocefalia.

La cuestión planteada es clara: ¿La hidrocefalia es la responsable del descenso de las amígdalas (Gardner y otros)? o bien, ¿es el descenso amigdalario el responsable o relacionado con la aparición de la hidrocefalia?, o bien ¿no están relacionados entre sí?. De nuestro estudio se puede extraer:

Discusión de los resultados

Todos los pacientes con hidrocefalia tenían algún grado de descenso amigdalár (Tablas 5.XXXI y XXXII), aunque también la mayoría de los pacientes sin hidrocefalia presentaban el mismo fenómeno. Desde otro punto de vista, un 18,2% de los pacientes con descenso amigdalár presentaban hidrocefalia, complicación ausente en los pacientes con la amígdalas cerebelosas en situación ortotópica. La distribución no refleja una asociación claramente significativa entre ambas condiciones.

La gravedad del descenso amigdalár no estuvo relacionada con la presencia o ausencia de hidrocefalia (Tabla 5.XXXI). Pudiendo presentarse un importante descenso amigdalár, sin ir acompañado de hidrocefalia. Ello puede sugerir que el Descenso Amigdalár está relacionado con la aparición de la hidrocefalia como complicación.

Pero el aumento de la incidencia de la hidrocefalia no va acompañado de un aumento en la intensidad del descenso amigdalár. Esto sería un argumento en contra para considerar a la hidrocefalia como causante del descenso amigdalár.

Estas consideraciones nos pueden dar las respuestas a las anteriores cuestiones: entre la hidrocefalia y el descenso de las amígdalas existe alguna relación con carácter nosológico.

El hecho de la falta de correlación entre el aumento de gravedad de la hidrocefalia y el aumento del descenso de las amígdalas es comprensible. Valoremos lo que ocurre en las otras hidrocefalias: como máximo, se consigue una gran impactación de las amígdalas cerebelosas, pero nunca este descenso es de la magnitud suficiente como para descender el IV^o ventrículo, ni tampoco se hace acompañar de otras estructuras nerviosas.

El hecho que el aumento del descenso de las amígdalas no vaya acompañado de un aumento de la hidrocefalia, puede ser expresión de cierta condición, en el paso de las amígdalas cerebelosas que obstruyen más el agujero occipital en la fase intermedia del descenso, cuando se impactan junto con el Tronco Cerebral. Pasado este punto, pueden crearse vías anfractuosas, que dan nuevos drenajes a la circulación del LCR.

Discusión de los resultados

6.3.1.3. Discusión sobre el descenso amigdalario y extensión de la cavidad siringomiélica.

A pesar de que la magnitud de la cavidad siringomiélica pareció, al principio del estudio, una excelente forma de medir la intensidad de la enfermedad siringomiélica, se dejó de valorarlo en este sentido, conforme se iban obteniendo los posibles cambios de forma y aspecto a la RM.

La especial forma evolutiva de la cavidad siringomiélica (de fusiforme, a dilatada, de dilatada a filiforme, y de ésta a colapsada) se producía cada vez más consciente de la frecuencia que, en enfermedades siringomiélicas avanzadas, no se detectaban claramente los límites de la cavidad siringomiélica. Por esta razón, son de gran valor las imágenes del caso de Jack (1991) que, de una forma dilatada máxima o dilatada, pasa a colapsada, siendo la imagen en la RM de normal, en un estadio evolutivo de la enfermedad, terminal.

Por esta razón las conclusiones derivadas de valorar, la forma, la extensión de la cavidad y la pérdida del parenquima medular, no se consideran del todo significativas, a menos que introduzcamos en el estudio algún otro parámetro.

No se consiguió distinguir una relación entre la presencia de descenso amigdalario y la extensión de la cavidad siringomiélica, correspondiendo la distribución de los pacientes a la expresada en la Tabla 5.XXXIII.

6.3.1.4. Discusión sobre el descenso amigdalario y Escoliosis.

Tomando la descomposición vectorial de las fuerzas reseñadas en la "2.9. Nota Biomecánica", la Fuerza de Tracción Axial se descompone en tres componentes: una de impactación en el agujero occipital, al desplazar las estructuras nerviosas hacia él, la de estricción de la médula, por el componente lateral de la fuerza, y la misma fuerza lateral que se proyecta, con mayor intensidad, en el segmento medio de la columna vertebral, el segmento dorsal.

La bioelasticidad de los tejidos da las prioridades de los desplazamientos. En un principio, la Fuerza de Tracción se consume más fácilmente causando una Escoliosis, pero cuando el esqueleto toma más consistencia, toda la Fuerza de Tracción tiene que ser absorbida por otros medios: el desplazamiento de los elementos nerviosos y con la estricción medular.

Discusión de los resultados

Por estas razones, el descenso amigdalario se manifestará más, cuanto menos se pueda manifestar la Escoliosis.

No se ha constatado una relación entre la presencia o ausencia de Descenso Amigdalario y la de Escoliosis. Asimismo, el grado y el nivel de la Escoliosis parecen ser independientes de la existencia o grado de descenso amigdalario (Tabla 5. XXXIV).

6.3.1.5. Discusión sobre el descenso amigdalario y cono medular

Tanto el Descenso Amigdalario como el Cono Medular, representan dos extremos de la porción nerviosa, sometidos a una misma fuerza en la "enfermedad por Tracción" (enfermedad por la anormal asincronía del crecimiento entre el neuroeje y el neurorraquis, AACNN) y, de alguna forma, han de estar relacionados, a pesar que existan condicionantes y sistemas de compensación de las fuerzas sometidas entre ellos.

Por esta razón, un 61,53% (32 de 52) de los pacientes que presentaron un descenso amigdalario, también presentaron un RACM, mientras que el 38,46% (20 de 52) restante mantenía el CM por encima de la posición ortotópica (Tabla 5.XXXV) (considerando el nivel del Cono Medular normal a nivel de borde superior del cuerpo de L2).

En esta distribución estadística se constata la presencia de RACM, ya de por sí significativo. Si los mecanismos etiopatogénicos son los hasta ahora propuestos por otros autores, no tiene porque presentarse con la prevalencia que lo hace el RACM en los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática (61,53%). Esta asociación de presentación a la par entre el DA y RACM en el grupo de pacientes "Sin Siringomielia" se da en un 4%.

Existe una clara tendencia a la asociación en la presentación de Descenso Amigdalario y RACM, apoyando la existencia de un mecanismo etiopatogénico que une a ambos fenómenos.

6.3.2. Discusión sobre la forma del IV° ventrículo y otros factores

6.3.2.1. Discusión sobre el descenso del IV° Ventrículo e Hidrocefalia

Anteriormente, en el apartado "6.3.1.2. DA e Hidrocefalia", era más sugestivo que el DA produjera la Hidrocefalia, que lo contrario. Aquí, la relación estadística, entre la forma del IV° y la hidrocefalia, es estadísticamente significativa. Es decir, las alteraciones de la forma del IVO pueden determinar la aparición e intensidad de la hidrocefalia, remarcando que el IV° ventrículo es causa y no consecuencia de la Hidrocefalia.

Existió una clara y estadísticamente significativa ($p=0.009$) asociación entre el descenso del IV° Ventrículo y la presencia de Hidrocefalia.

Solamente en el 8,86% de pacientes con el IV° Ventrículo normal, se asoció hidrocefalia, mientras que, en casi un 23% de los pacientes con alteraciones en la forma y/o situación del IV° Ventrículo, se detectó la presencia de hidrocefalia. Esta asimetría en la distribución de los pacientes sugiere, que existe un nexo de unión entre las alteraciones del IV° Ventrículo y el desarrollo de hidrocefalia. (Tabla 5.XXXVII)

La gravedad de la Hidrocefalia también aparece asociada a la presencia de un IV° ventrículo anormal (Tabla 5.XXXVII). Así, la hidrocefalia clasificada como Marcada es mucho más frecuente en los pacientes con un IV° Ventrículo descendido: 22 pacientes con hidrocefalia marcada presentaban 21(95,45%) de ellos, descenso del IV° ventrículo. A diferencia de los pacientes con hidrocefalia discreta o ausente ($p=0,0032$).

La deformidad específica del IV° Ventrículo también parece relacionada con la presencia y gravedad de la hidrocefalia como se puede apreciar en la Tablas 5.XXXIX y 5.XL, en 13 casos de IV° ventrículo descendido no hay ninguno con hidrocefalia; en 90 casos de IV° ventrículo deformado; hay 74 casos sin hidrocefalia; 7 casos con hidrocefalia discreta y 9 casos con hidrocefalia marcada. De 28 casos con el IV° ventrículo dilatado, 14 casos no presentan hidrocefalia, 2 casos la presentan discreta y 12 casos marcada. Existe, pues, una clara relación entre la deformación y dilatación del IV° ventrículo con la intensidad de la hidrocefalia.

Discusión de los resultados

En la Tabla 5. XL, destaca que el IV° ventrículo descendido no va acompañado de hidrocefalia. Cuando el descenso prosigue y deforma el IV° ventrículo, aparece la hidrocefalia y cuando la deformación llega a la obstrucción del drenaje del IV° ventrículo se produce la hidrocefalia marcada. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que la hidrocefalia es consecuencia de la deformación del IV° ventrículo y no al revés.

6.3.2.2. Discusión sobre el IV° Ventrículo y extensión de la cavidad siringomiélica

La extensión de la cavidad siringomiélica apareció como independiente de la posición y forma del IV° Ventrículo, tanto considerando la extensión como la localización del defecto medular. Aquí se puede aplicar lo comentado en el apartado "6.3.1.3." para el descenso amigdalario y la extensión de la cavidad. Puede que fuera más significativo haber tenido en cuenta la forma de la cavidad, como parámetro del estadio evolutivo.

6.3.2.3. Discusión sobre IV° Ventrículo y Escoliosis

El IV° Ventrículo seguirá las mismas vicisitudes que el descenso amigdalario, en relación con la Escoliosis, desde el punto de vista de la enfermedad AACNN. Se puede aplicar lo comentado en "6.3.1.4. Descenso Amigdalario y Escoliosis".

La presencia de Escoliosis apareció como independiente de la posición y forma del IV° Ventrículo (Tablas 5. XLI y XLII), tanto considerando la extensión como la localización y segmentos afectados por el defecto vertebral.

La Escoliosis ocupa un primer lugar en la patocronía de la enfermedad siringomiélica, y la deformación del IV° ventrículo la tendríamos que buscar en las últimas etapas. No es de extrañar la escasa relación entre ambas.

Discusión de los resultados

6.3.2.4. Discusión sobre el IV° Ventrículo y Cono medular

No se apreció ninguna clara relación estadística ($p=0.3463$) entre la morfología normal o patológica del IV° Ventrículo y la situación del Cono Medular.

Existen muchos parámetros intermedios entre el RACM con la forma del IV° ventrículo que pueden hacer parecer como errática una relación estadística de pocos casos, en los que se puedan valorar ambos parámetros. Como condicionantes intermedios, entre el IV° ventrículo y el Cono Medular, existe: la intensidad de asincronía de crecimiento neurovertebral, la Escoliosis como mecanismo de absorción de la Fuerza de Tracción, el tamaño del agujero occipital (condicionado a su vez por otros como: Impresión Basilar, Retroceso Odontoideo, compresiones vasculares, sexo, edad,...), el tamaño de la fosa posterior (fenómeno del "descenso de dos bolas por un embudo" -figura 6.7-), instauración de la dificultad de drenaje del LCR a través de los agujeros de Magendie y Luscka, apertura del conducto del epéndimo, como única salida del LCR, ante la angostura de los agujeros de Magendie y Luscka. Se genera además una siringohidromielia, si la compresión extrínseca del Tronco Cerebral lo permite.

A pesar de ello, algo menos de la mitad de los casos, 23 (42,59%) casos de 54, presentan descenso del IV° ventrículo y RACM, mientras que 9 casos no presentaban descenso del IV° ventrículo, ni RACM (Tabla 5.XLIII).

El 65,71% de los que presentan un RACM muestran descenso del IV° ventrículo, mientras que el 52,63% de los que no presentan RACM muestran el IV° ventrículo descendido (Tabla 5.XLIV).

El 69,7% de los que presentan el IV° ventrículo descendido, tienen RACM. Por el contrario el 30,3% de los que presentan el IV° ventrículo descendido no tienen RACM. Esta diferencia parece incluso sustanciosa para pensar que existe una relación entre la alteración del IV° ventrículo y el RACM (Tabla 5.XLV).

6.3.3. Discusión sobre Hidrocefalia y otros factores

6.3.3.1. Discusión sobre Hidrocefalia y Extensión de la cavidad siringomiélica.

La existencia de hidrocefalia no estuvo relacionada con la extensión de la cavidad. Una posible explicación, a la relativa independencia de estos factores, se puede formular considerando la hidrocefalia como complicación de los agentes patogénicos de la Siringomielia. mientras que la extensión de la cavidad dependería también del tiempo de evolución de la misma, y de la forma (ésta, más relacionada con la evolución que la extensión de la cavidad).

6.3.3.2. Discusión sobre Hidrocefalia y Escoliosis

La existencia de Hidrocefalia y la presencia de Escoliosis mostraron una tendencia a la asociación en un número significativo ($p=0,04$) de pacientes (Tabla 5.XLVIII).

De los pacientes afectos de Escoliosis, el 21,51% presentan hidrocefalia, mientras que el 92,68% de los que no presentan Escoliosis no tienen hidrocefalia. Existe una relación estadística entre la hidrocefalia y la Escoliosis. Se puede interpretar como si una fuera consecuencia de la otra o mejor ambas complicaciones de una tercera. O lo que es lo mismo, la prevalencia de las complicaciones tienen tendencia a presentarse paralelamente.

Así, mientras solamente un 7,3% de los pacientes sin Escoliosis presentaban hidrocefalia, ésta afectaba a una quinta parte de los pacientes con Escoliosis de cualquier tipo. La relación no se mantuvo al intentar asociar el grado o extensión de la Escoliosis con la presencia o gravedad de la hidrocefalia.

La observación de esta tendencia al desarrollo de hidrocefalia, por parte de los pacientes afectos de una Escoliosis, podría sugerir una estrecha relación en su génesis.

Discusión de los resultados

La Escoliosis sólo está separada, en la patocronia de la enfermedad siringomiélica, por la impactación de las amígdalas cerebelosas. Cuando la Escoliosis es insuficiente para absorberla asincronía de crecimiento neurovertebral, las amígdalas cerebelosas inician el descenso hasta impactar en el agujero occipital. Cuando la compresión a este nivel es insuficiente para impedir el normal drenaje del LCR por los agujeros de Magendie y Luscka, aumenta la presión en el IV^o ventrículo, que solamente tendrá dos caminos: hacia la hidrocefalia "aguas arriba", o hacia el conducto del epéndimo a través de la entrada del conducto del epéndimo "aguas abajo". Esto generará una hidromielia, por esta fuerza de escasa magnitud (ver 2. Nota biohidrodinámica) que se unirá a la afectación de la sustancia periependimaria por la isquemia consecuencia al mecanismo de Tracción. Y, a su vez, luchando contra la posible impactación del agujero occipital, si éste es insuficiente.

6.3.3.3. Discusión sobre Hidrocefalia y Cono Medular

Si la Hidrocefalia y el Cono Medular están relacionados por la AACNN, y teniendo en cuenta labioelasticidad. el Cono Medular, siguiendo a la Escoliosis, dejará presentarse a la hidrocefalia cuando su capacidad de ascenso ceda, dentro su normal progresión a su posición normal a nivel del cuerpo de L1. La representación estadística de esta sucesión con 36 pacientes, de quienes se pudo valorar el tamaño de los ventrículos y el nivel del Cono Medular, es algo a tener en cuenta, puesto que, en series especiales para esta relación, podrían ser más demostrativas.

La presencia de hidrocefalia se asoció con una mayor frecuencia a la existencia de un RACM, (fenómenos coincidentes en un 28% de casos, mientras que tan sólo un 6,6% de los pacientes con el Cono Medular ortotópico desarrollaron hidrocefalia) (Tabla 5.L). La relación no alcanza la significación estadística, probablemente debido a la escasez de pacientes con hidrocefalia y registro de la posición del Cono Medular. Sin embargo, la abrumadora diferencia (6:1), parece apoyar la hipótesis de la existencia de una relación en su aparición. (Tabla 5.XLIX)

La clara tendencia que existe entre hidrocefalia y RACM, corrobora la posible relación de que entre ambas haya una relación de consecuencia, una de otra. Siendo más probable que la hidrocefalia sea consecuencia del RACM, que el RACM sea consecuencia de la hidrocefalia. La razón estriba en que difícilmente una hidrocefalia puede dar un RACM de las magnitudes expresadas en este trabajo.

Discusión de los resultados

Es de interés señalar que de los pacientes, de los que se han podido visualizar el Cono Medular y afectos de Siringomielia Idiopática, 19,44% de ellos presentan hidrocefalia, mientras que el 58,33% presentan RACM. Es una diferencia apreciable a la hora de correlacionar causas para la génesis de la cavidad siringomiélica.

Existe una tendencia a la no presentación conjunta en un 93,33% y a la presentación conjunta en un 28,57%. Sin que todo ello suponga una marcada relación estadística, da idea de cierta relación en su presentación.

Se podría interpretar que la asincronía de crecimiento en sus fases finales puede ser absorbida por la falta de ascenso del Cono Medular y, cuando esta capacidad se acaba, se inicia la impactación a nivel del agujero occipital, generando más tarde la hidrocefalia.

6.3.4. Discusión sobre la extensión de la cavidad siringomiélica y otros factores

De igual modo que ocurre en los apartados "6.2.1. Discusión sobre la relación entre extensión de la cavidad siringomiélica y etiología", "6.3.2.2. Discusión sobre el Vº Ventrículo y extensión de la cavidad siringomiélica" y "6.3.3.1. Discusión sobre Hidrocefalia y extensión de la cavidad siringomiélica", se puede aplicar a este apartado, considerando que será poco fructífero desde el punto de vista estadístico.

6.3.4.1. Discusión sobre la extensión de la cavidad siringomiélica escoliosis

La extensión de la cavidad no pareció asociarse a la presencia o ausencia de Escoliosis.

Discusión de los resultados

Existen factores en la presentación y evolución patológica de la Siringomielia Idiopática que pueden alterar esta relación. Ocurre de tal modo que, en los pacientes jóvenes, si el mecanismo de asincronía del crecimiento aparece pronto, la Escoliosis es uno de los mecanismos escogidos por el organismo en uno de los intentos de aproximar el extremo distal y proximal de la columna vertebral. Al establecerse este mecanismo de compensación, minimiza en algo el "estrés de la médula". Añadamos que el factor vascular en los jóvenes, con su elasticidad vascular mayor que la del adulto, puede también contribuir a evitar la anoxia medular y con ello la magnitud de la cavidad no estará en relación con la magnitud de la Escoliosis.

Tiene especial interés la aportación de Sherk (1986): "Veintiséis niños entre 4 y 16 años de edad con hidrocefalia y deformación espinal; 22 niños con escoliosis superior a 50° y 5 niños con cifosis superior a 100°. Veintiún niños con TAC-metrizamida, y doce con TAC craneal. Dos niños murieron y uno fue necropsiado. Tres niños fueron monitorizados la presión intracraneal durante la cirugía espinal. Todos los niños presentaban malformación de Arnold-Chiari tipo I y II, el 58% presentaba cavitación medular (siringo-hidromielia) el 67% presentaba anclaje de la médula. Este estudio documenta la frecuente coexistencia de deformidad espinal y lesiones del sistema en el nervioso (hidrocefalia, malformación Arnold-Chiari, anclaje medular con atresia y cavitación medular). Esto apoya la teoría que la malformación de Arnold-Chiari es primaria en el desarrollo de la deformidad y que la cavitación medular en estos pacientes es primariamente siringomielia formada en la base de necrosis isquémica en la médula espinal. La libre transmisión de la presión del líquido desde la médula espinal al ventrículo lateral soporta la teoría de Williams de la propagación de la cavidades siringomiélicas y de su desarrollo. Y la suposición de que las lesiones del sistema nervioso causan la deformación espinal por ruptura de la coordinación del control de la musculatura espinal y los mecanismos reflejos normales posturales".

Y prosiguiendo con Sherk (1984), nos aporta un caso en el que sugiere que "la patogénesis de la cavitación intramedular es por causas multifactoriales, pero todos van hacia un común mecanismo debido a una isquemia crónica vascular".

Discusión de los resultados

6.3.4.2. Discusión sobre extensión de la cavidad siringomiélica y Cono Medular

Ni la distribución de casos ni la porcentual revelaron una clara relación entre la extensión de la cavidad siringomiélica y el nivel del Cono Medular.

Del mismo modo que ocurre en la relación de la Escoliosis y la extensión de la cavidad medular el RACM, puede estar marcadamente distorsionado en los resultados, que lo relacionan con la magnitud de la cavidad siringomiélica.

6.3.5. Discusión sobre Escoliosis y otros factores

6.3.5.1. Discusión sobre Escoliosis y Cono Medular

En este apartado se puede aplicar lo expuesto en el apartado "6.2.4 D. sobre Escoliosis" y en "6.3.3.2 D. sobre Hidrocefalia y Escoliosis" y en el apartado "6.3.3.3. D. sobre Hidrocefalia y Cono Medular".

Raininko (1986) aporta 2 casos de pacientes afectos de escoliosis juvenil y siringomielia. Las manifestaciones neurológicas se iniciaron cuando eran adolescentes, pero la siringomielia no fue diagnosticada hasta una edad comprendida entre los 22 y 34 años, después de una rápida progresión de los síntomas. A éstos les siguieron tratamiento quirúrgico de la escoliosis o siringomielia. Este autor hace especial énfasis en el examen radiológico ante la existencia de mínimos síntomas neurológicos en pacientes escolióticos.

A través del estudio de 30 pacientes afectos de mielomeningo-cele, Samuelsson L (1987) encuentra que existe una estrecha relación entre mielomeningocele, siringomielia y Arnold-Chiari. Encontrando que todos los pacientes afectos tienen, en mayor o menor grado, las tres entidades. Pero, además, encuentra una correlación incluso en magnitud entre la siringomielia y la escoliosis, al observar en dos pacientes una rápida progresión de su escoliosis torácica junto con una siringohidromielia.

Discusión de los resultados

La Escoliosis aparece asociada más frecuentemente a un síndrome de RACM. Casi tres cuartas partes de los pacientes escolióticos presentaron un RACM, mientras que, tan sólo algo menos de la mitad de los no escolióticos, mostró un Cono Medular anormalmente posicionado.

Esta asociación, aún sin alcanzar la significación estadística, apoya la línea de pensamiento orientada hacia la consideración de que el retraso del ascenso del cono medular está íntimamente ligado al mismo mecanismo que la Escoliosis, presentando junto con ella parecidas relaciones que con los otros factores que se consideran en este estudio.

El 74,07% de los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática que presentan Escoliosis tienen el Cono Medular en una posición más baja de lo normal. Mientras que el resto, es decir, el 25,93% de los pacientes con Siringomielia Idiopática y que presentan Escoliosis no tienen el Cono Medular en posición más baja de lo normal (Tabla 5.LI).

Todo ello puede significar que la falta de ascenso del Cono Medular traduce la intensidad del compromiso en el crecimiento neurovertebral que, a su vez, solicitará realizar a la columna vertebral: la Escoliosis.

6.4. ESTUDIO DE LA IMPORTANCIA DE LA SITUACION DEL CONO MEDULAR Y LA RELEVANCIA DEL RACM.

El objetivo principal es el estudio en pacientes afectos de Siringomielia Idiopática del nivel del Cono Medular para constatar la existencia o no de una posición anómala del Cono Medular, comparativamente al estudio realizado en un grupo de pacientes no afectos de Siringomielia.

Si el Cono Medular se encuentra a un nivel anómalo puede ser un hallazgo positivo, para proseguir y confeccionar una hipótesis etiopatogénica, que dé explicación a la Siringomielia Idiopática.

Se considera Siringomielia Idiopática a toda aquella Siringomielia en la que existe duda, en cualquier parte de su explicación etiopatogénica. Se incluyen las comunicantes y las Siringomielias foraminales (que van acompañadas de malformaciones) de Barnett (1973) y de Marés (1988) respectivamente. De hecho, algunos autores, a pesar de que la diferencian de la Idiopática en el esquema, la incluyen en el desarrollo de la explicación (Marés). O bien no dan una explicación definitiva a la génesis y relación de la malformación y la Siringomielia (Barnett).

También quedan incluidas como Siringomielia Idiopática, las Siringomielias contempladas en la clasificación de Adams y Victor en los apartados: 2.4.2.1 (Siringomielia con obstrucción del foramen magnum y dilatación del canal central con malformación de Arnold-Chiari tipo I). 2.4.2.2 (Siringomielia sin obstrucción del foramen magnum -forma Idiopática-), y la 2.4.2.4. (Hidromielia pura con o sin hidrocefalia), puesto que ninguna de ellas presenta una clara explicación a la formación de la cavidad siringomiélica.

En este estudio se utilizan tres matrices casuísticas:

Una con 292 pacientes afectos de Siringomielia, de etiología variada, a los que se aplica un cuestionario llamado "Método Todos" de 14 cuestiones.

Discusión de los resultados

Y la otra, extraída de 55 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, de los que se puede visualizar en la exploración RM suficiente información para cumplimentar las 35 cuestiones (fosa posterior, ventrículos laterales, IV° ventrículo, y lo imprescindible para incluirlos en este grupo: el nivel del Cono Medular).

Ambas se comparan ocasionalmente con una tercera matriz de 50 pacientes no afectados de Siringomielia, de los que se posee exploración RM a nivel cervical y lumbar, y en los que se puede valorar el nivel del Cono Medular y la región del foramen magno. Este estudio, realizado con posterioridad a los anteriores con pacientes siringomiélicos, llegó a la conclusión que el nivel normal del Cono Medular se encuentra entre D12-L1 y cuerpo de L1. Todos los estudios comparativos del Capítulo "5. Resultados" y parte del Capítulo "6. Discusión" están basados en considerar el nivel del Cono Medular en el borde superior del cuerpo de L2. A pesar de que pueda parecer una pequeña diferencia, pasa de considerarse con el nivel en el borde superior a L2, de 36 de 57 con RACM, a 48 de 57 con RACM si consideramos el cuerpo de L1 y 53 de 57 con RACM si consideramos como normal el nivel D12-L1.

6.4.1. Descripción de las variables específicas observadas en el subgrupo de análisis de la posición del Cono Medular.

6.4.1.1. Discusión sobre el tiempo de Evolución.

La evolución de la enfermedad siringomiélica (el apartado "5.4.1.1. Evolución" y Figura 5.12) junto con la distribución de los pacientes en tres grupos de edad (apartado "5.1.1.1. Edad" y Figura 5.2), se traduce en el concepto de que la enfermedad siringomiélica tiene una evolución, en su presentación, de predominio corta ($6,7 \pm 9$ años) y su aparición es más frecuente en el grupo de edad "adulto" (26-45 años), 42,86% y se mantiene, pero algo menor, en el grupo de edad "viejo" (46-81 años), 41,56%. Alejándose para el grupo de edad "joven" (5-25 años).

Discusión de los resultados

Restando la edad del grupo, en el que predomina la aparición el tiempo medio de evolución $6,7 \pm 9$ años, se obtendrá un edad promedio aproximada del inicio de la enfermedad. Así, para la enfermedad siringomiélica, la edad mínima promedio de inicio de la enfermedad es de 26 años (edad mínima del grupo de edad) -9 años (máximo tiempo de evolución), nos da 15 años, la edad promedio del máximo crecimiento del ser humano. Este es un argumento importante para considerar la enfermedad siringomiélica alejada del periodo prenatal y connatal. Reafirmando como una enfermedad relacionada con el máximo desarrollo somático del hombre.

6.4.1.2. Discusión sobre longitud de la cavidad siringomiélica.

En este apartado, la longitud de la cavidad siringomiélica (en este grupo de pacientes en los que se aprecia el nivel del Cono Medular) adolece de la misma problemática expresada en los apartados: "6.2.1. D. sobre relación entre extensión de la cavidad siringomiélica y etiología", "6.3.2.2. D. sobre IV° Ventrículo y extensión de la cavidad siringomiélica", "6.3.3.1. D. sobre Hidrocefalia y extensión de la cavidad siringomiélica", pudiéndose aplicar las conclusiones extraídas de ellos a este apartado.

La longitud media de la cavidad siringomiélica, expresada en cuerpos vertebrales, fue de $12,4 \pm 5,6$ cuerpos vertebrales, oscilando entre uno y veintidós cuerpos vertebrales de extensión.

Las formas que permiten una mejor visualización y medida han sido la fusiforme y la dilatada. Las otras formas y su medida pueden estar sometidas a cierto grado de imprecisión.

6.4.1.3. Discusión sobre morfología de la cavidad.

Se valoró la forma de la cavidad siringomiélica clasificándola en cuatro categorías: Fusiforme, Filiforme, Colapsada y Dilatada. La distribución entre dichas categorías se refleja en la Figura 5.13.

Conforme se iba realizando el estudio, las diferentes formas a las que aparentemente no se le dió un orden, adquirieron una posible correlación cronopatológica que coincidió con la sucesión en la frecuencia de la presentación: primero la forma fusiforme, 28 (50,9%); seguido de la forma dilatada, 11 (20%); de la forma filiforme (18,18%), y por último la colapsada (10,9%). Es como si el porcentaje dibujara la evolución de la cavidad siringomiélica.

Discusión de los resultados

El espectro de las morfologías observado permite afirmar que este subgrupo de pacientes representa una buena muestra de la presentación de la cavidad siringomiélica y sus sucesivas formas, según su estadio evolutivo. De tal forma que la cavidad constituida, y cuando presenta la actividad clínica más típica de la Siringomielia Idiopática, se expresa con la forma fusiforme. De aquí puede derivar a la forma dilatada aumentando la tensión intracavitaria, o hacia la forma filiforme cuando se fistuliza, acabando como colapsada.

La adquisición de datos según la forma de la cavidad Siringomielia se tomó sin ningún orden supuesto de evolución etiopatogénica. Más tarde, se tomó contacto con la casuística y algunos casos particulares no incluidos en esta estadística, como:

Caso clínico, (no incluido en este estudio) C.C.P.: Paciente atendida en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona. Su historia clínica, relatada parcialmente por sus padres, presenta, desde los primeros años de su infancia, cefaleas y cervicalgias, que aparecían a episodios y, más tarde, la paciente los refiere como de un nudo opresivo en la región cervico-occipital. A los 6 años notaron el inicio de una Escoliosis. A los 8 años le colocaron un Milwaukee durante 4 años. A los 12 años, el 19.10.79, se procedió a una fusión de curva dorsal con autoinjertos de crestas y colocación de barra de Harrington. A los 15 años se le practicó TAC craneal, diagnosticándose hidrocefalia. Después de intervenir a los 14 años de una escoliosis pronunciada, llegó a andar con talones. A los 19 años inicia cuadro de diplopia, a los 23 años le operaron de estrabismo; a pesar de ello seguía con diplopia. A los 24 años se procedió a una RM cervical, diagnosticándose Siringomielia cervical e hidrocefalia marcada. La forma de la Siringomielia era a tensión, incluso después de colocarle una derivación ventrículo peritoneal. A los tres meses le practiqué una craniectomía occípito-cervical, con apertura de la duramadre, hallando la médula colapsada en las tres cuartas partes superiores de la cavidad. Tras esta intervención, desaparecieron por completo las occípito-cervicalgias, que la paciente tenía desde la infancia, así como la diplopia.

Discusión de los resultados



Imagen 1

Imagen 2

Imagen 3

Imagen 6.1.-Del caso clínico C.C.P. Imagen 1 y 2: Cavityd siringomiélica, por RM cervical, en la médula espinal cervical el 28.11.89, a tensión. Imagen 3: La misma cavityd vista el 6.9.91, por RM cervical, en la Imagen 1 y 2, sin tensión y con fisuración en asta posterior izquierda.

Este caso clínico ya sugirió la posibilidad de una descompresión espontánea, como en la aportación de Jack y cois (1991), en la que describe la descompresión espontánea de la cavityd siringomiélica de un paciente, evidenciada por una RM cervical. Pasó de la forma dilatada a la filiforme, sin que interviniera aparentemente ningún agente externo.

En esta segunda fase se pueden presentar tres estadios:

Un primer estadio es pasivo. La lesión se ha constituido y se expresa en forma de cavityd siringomiélica clásica: fusiforme.

Un segundo estadio es activo. En éste, la cavityd, por fenómenos osmóticos, vasculares y otros, aumenta su volumen y pasa a ser de una cavityd pasiva a una cavityd que aumenta el volumen: cavityd siringomiélica dilatada, convirtiéndose en causa de compresión.

Un tercer estadio, de evacuación hacia el conducto del epéndimo o al espacio subaracnoideo espinal, dando: la Cavityd siringomiélica colapsada y filiforme. La cavityd puede llegar hasta el conducto del epéndimo, o bien a los espacios subaracnoideos vaciándose y aumentando, con ello, el contenido de proteínas del LCR de los espacios ventriculares o raquídeos, respectivamente. Aquí la cavityd puede detener su actividad, si no se ve sometida a la influencia de las presiones transmitidas a través de la comunicación de la cavityd.

Discusión de los resultados

Kim S (1986), presenta un caso de hidromielia (siringomielia). Un varón de diecisiete años que consulta por la alteración de los movimientos finos de la mano derecha. El examen neurológico muestra una hemiparesia derecha, atrofia muscular de la extremidad superior derecha y disociación termoalgésica de C1-T2. El TAC con Metrizamida intratecal a las 3 y 6 horas revela una cavidad intramedular que se extiende desde C1 a T4 nivel vertebral, y que comunica con el IV^o ventrículo. Se coloca una derivación ventriculoperitoneal y se realiza un registro continuo de la presión intracraneal. Cuando el shunt está cerrado, la presión supera los 40 mm Hg frecuentemente. Cuando el shunt se abre, desaparece el ascenso y también la presión pulsátil. Los síntomas y signos del paciente mejoraron después de colocar el shunt ventriculoperitoneal.

A su vez puede evolucionar si comunica:

1. Con el canal central y la entrada del conducto del epéndimo abierta. La cavidad estará bajo los influjos de la presión que le llega del IV^o ventrículo, condicionando a su vez su nueva situación:

Si existe hipertensión intracraneal, debida a la dificultad de drenaje a través de los agujeros del IV^o ventrículo, que a su vez depende del grado de Descenso de las Amígdalas Cerebelosas y aracnoiditis que existen en la zona. Aquella ayudará a mantener una presión elevada intraquística, pudiendo mantener y aumentar la clínica, ya iniciada por el mecanismo patogenético de tracción, cavidad siringomiélica redilatada ("cavidades pulsátiles", ya que están bajo el influjo de los impulsos del LCR), que no se diferencian morfológicamente de la cavidad fusiforme o dilatada por mecanismos osmóticos del segundo estadio (apartado 2) (Figura 6.5. A y B). Pudieéndose esta cavidad, a la vez, revaciarse en el espacio subaracnoideo (Figura 6.5. C y D) mediante una fisura, estableciéndose un flujo de LCR a través de la cavidad evacúa, que ahora tiene tendencia a la forma colapsa y filiforme.

Discusión de los resultados

Si no existe hipertensión o no hay comunicación con la entrada del conducto del epéndimo, la cavidad queda bajo el influjo de la presión intracranioidea que, en algunas ocasiones cuando hay un obstáculo, llega a ascender a 300-500 mm. de agua, a pesar que la presión medida en la cisterna magna sea normal (Guyton 1969). Ayudando esta hipertensión a exprimir la cavidad en el canal central endimario, cavidad siringomiélica colapsada o filiforme evacuada al conducto del epéndimo.

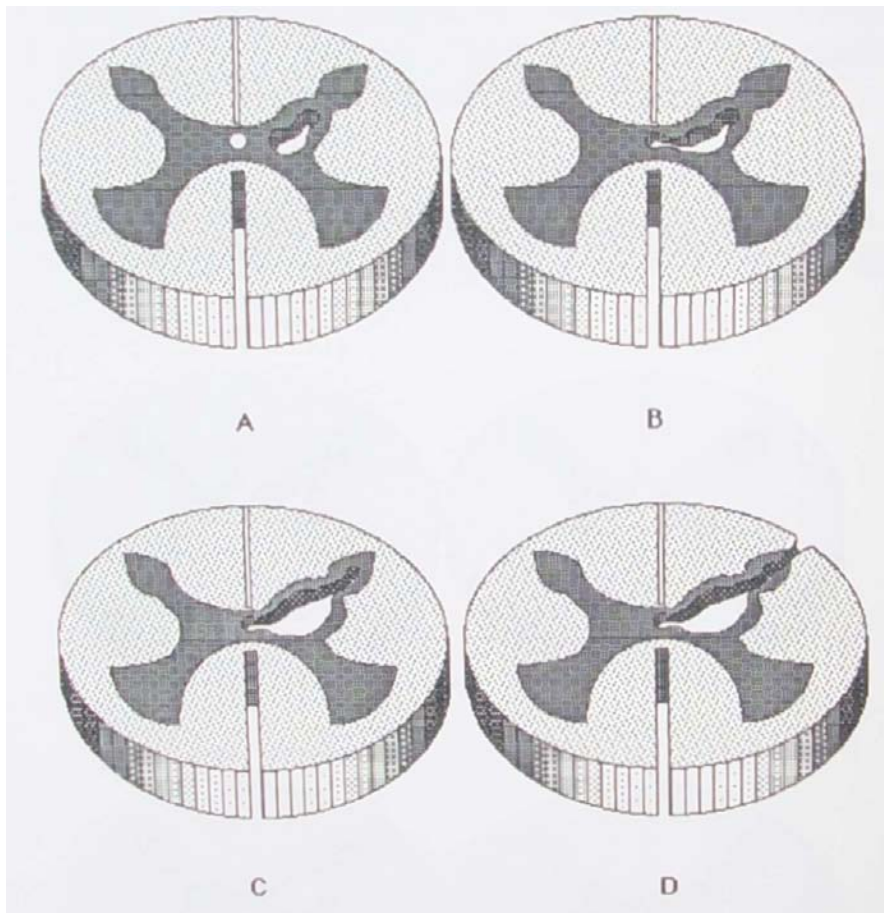


Figura 6.5.- Esquemas que muestran la evolución de la cavidad cuando se fistuliza al canal endimario. A: la cavidad siringomiélica constituida por el mecanismo de tracción, compresión y microtraumatismos, llegando a la isquemia y lisis local en zonas limítrofes o terminales. B: La cavidad se fistuliza al canal endimario. C: Dilatación de la cavidad al llegarle la hiperpresión intracranial generada por la posible hidrocefalia por dificultad de drenaje del IV^o ventrículo. D: fistulización secundaria hacia el espacio perimedular.

Discusión de los resultados

2. Con el espacio subaracnoideo raquídeo:

Caso de que se abra la cavidad hacia el espacio subaracnoideo y en él exista hipertensión, junto con la circunstancia de existir un mecanismo valvular en la cavidad (apertura superior de la cavidad) reaparece de nuevo, la hipertensión intracavitaria pudiendo generar nuevos síntomas: cavidadiringomiélica redilatada por el espacio subaracnoideo (cavidades o quistes fluctuantes). Hasta que esta presión intracavitaria hidrodinámica cause una apertura sin mecanismo valvular (apertura inferior de la cavidad) y se vacíe hacia otro lugar del espacio subaracnoideo o al conducto del epéndimo (Figura 6.6 C y D), dando una cavidad filiforme o colapsada.

Si la cavidad se abre en el espacio subaracnoideo y en éste la presión no está aumentada, la cavidad se vaciará dando una cavidad filiforme o colapsada (Figura 6.6. A y B).

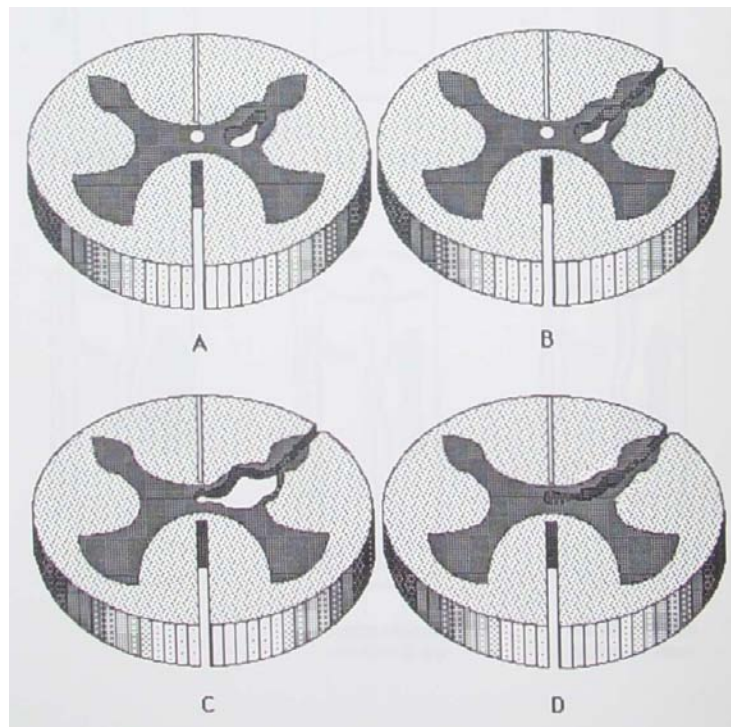
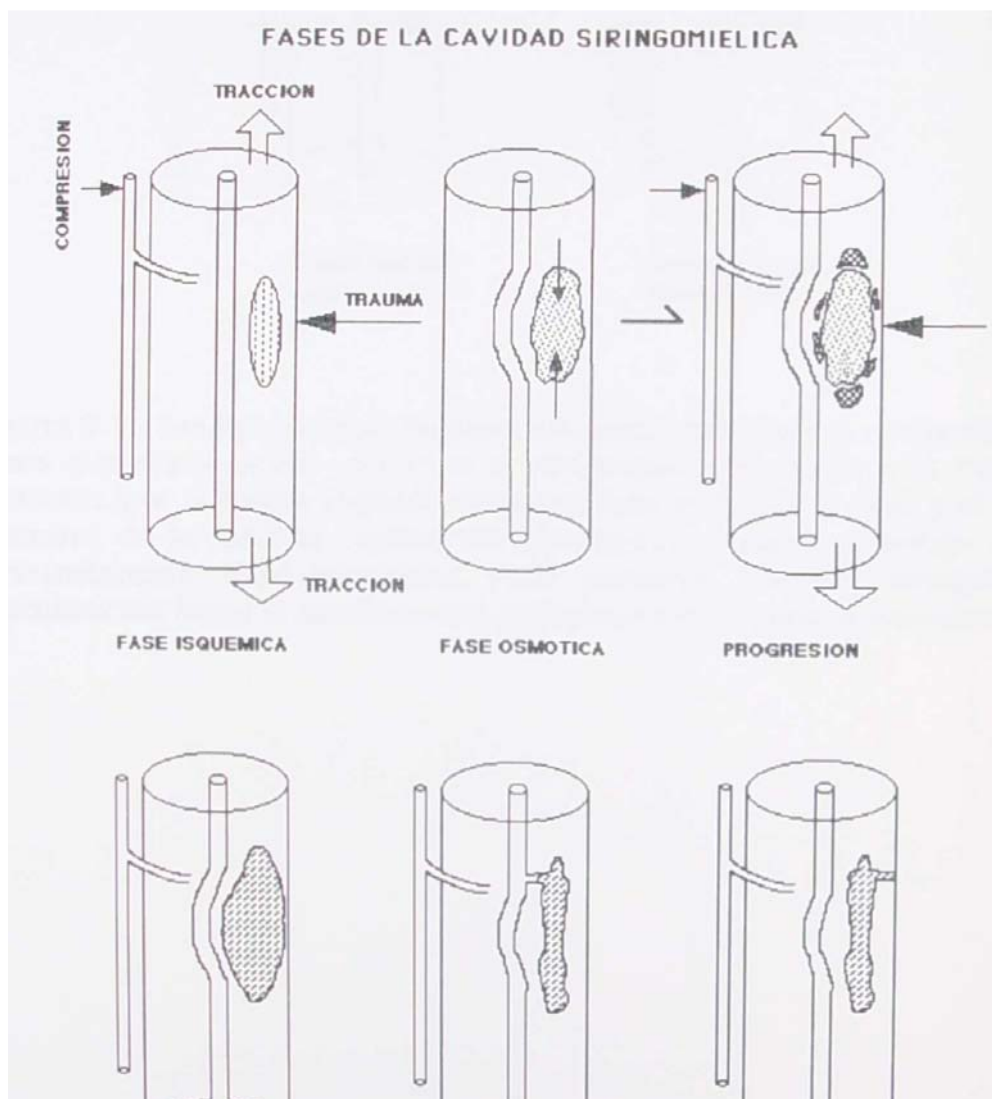


Figura 6.6.- Esquemas que muestran la evolución de la cavidad cuando se fistuliza al espacio perimedular. A: la cavidadiringomiélica constituida por el mecanismo de tracción, compresión y microtraumatismos, llegando a ser redilatada por el espacio subaracnoideo. B: la cavidad se vacía hacia el espacio subaracnoideo. C: la cavidad se abre sin mecanismo valvular y se vacía hacia el espacio subaracnoideo. D: la cavidad se vacía hacia el espacio subaracnoideo, dando una cavidad filiforme o colapsada.

Discusión de los resultados

a la isquemia y lisis local en zonas limitrofes o terminales. B: La cavidad se fistuliza al espacio perimedular. C: Dilatación de la cavidad al llegarle la hiperpresión intrarraquídeagenerada por la obstrucción del foramen magnum y fistulización secundaria hacia el canal endimario. D: Cavidad comunicante con el canal endimario, con la entrada del conducto del epéndimo permeable y con el espacio perimedular, sin albergar en su interior hipertensión lo que constituye una cavidad colapsada.



Discusión de los resultados

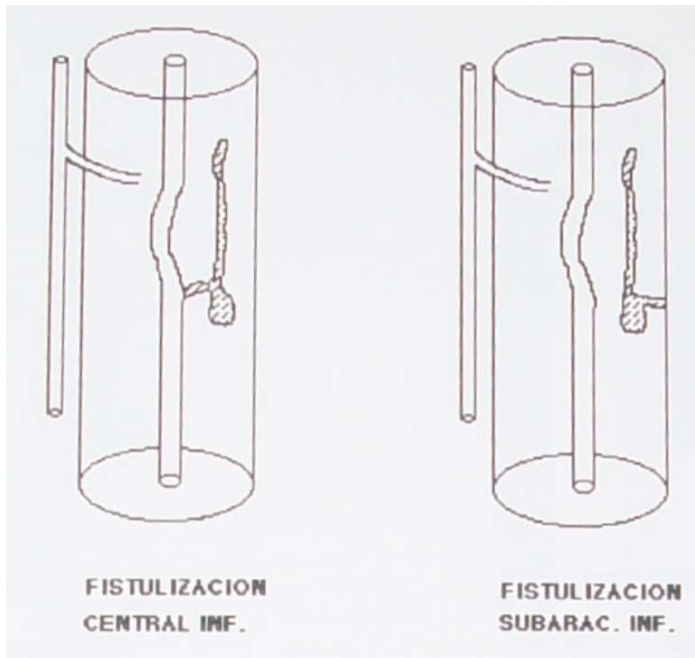


Figura 6.7.- Las figuras representan una sucesión dinámica de las diferentes fases que experimenta una zona centromedular sometida a la Fuerza de Tracción (por la fuerza sagital), estricción (por la fuerza lateral) y el trauma sucesivo de la médula espinal en movimiento normal, sometida a estas circunstancias. Fase isquémica, Fase osmótica, Cavityd siringomiélica, Fistulización hacia el conducto del epéndimo y el espacio subaracnoideo.

Discusión de los resultados

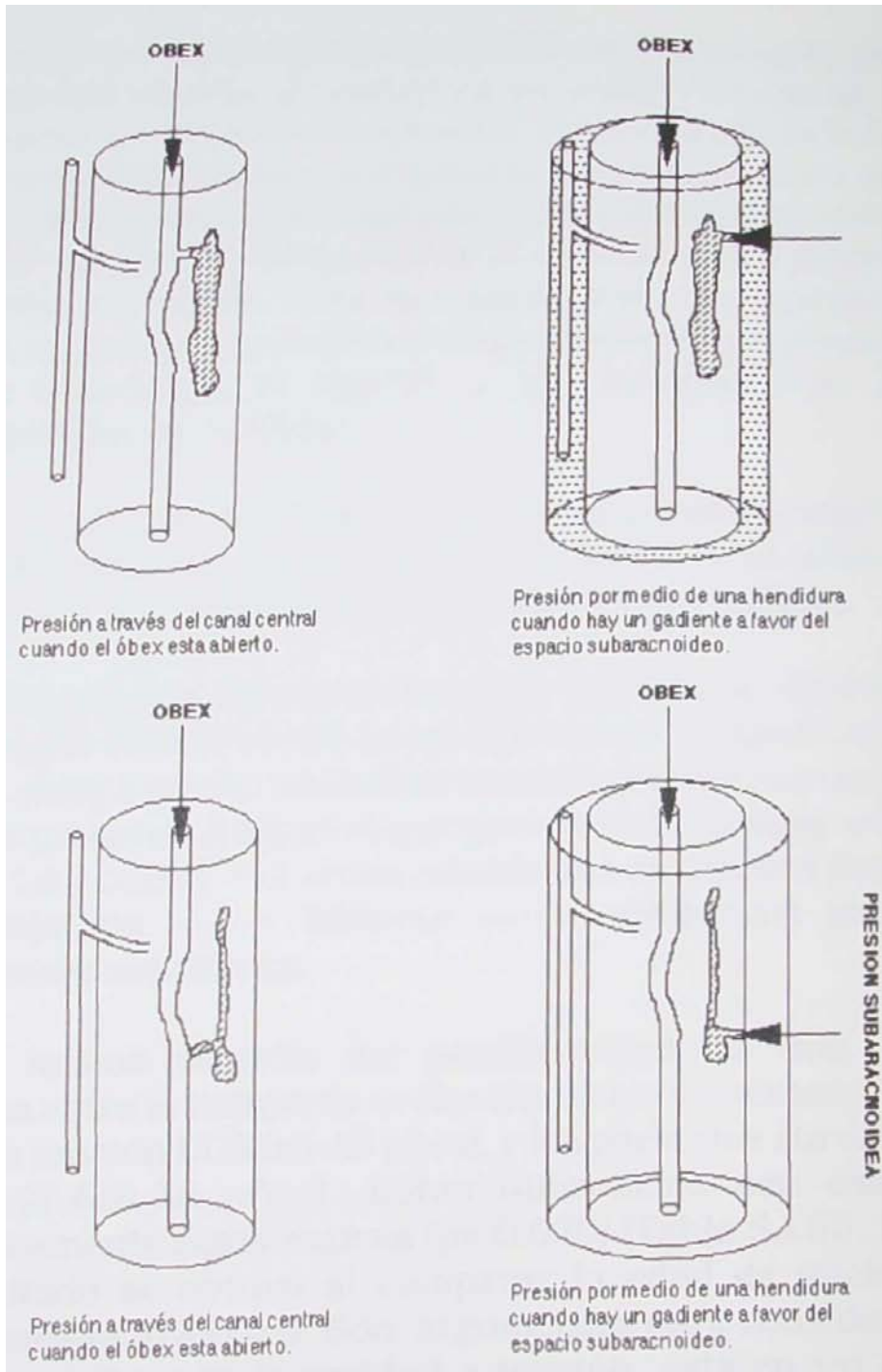


Figura 6.8.- Sucesión esquemática de las posibles vías de fistulización de la cavidad siringomiélica y algunas de sus posibles variantes, especialmente las fistulizaciones superiores e inferiores y su influencia en la evolución de la cavidad.

Discusión de los resultados

6.4.1.3.1. Discusión sobre cavidad siringomiélica y tensión de la cavidad.

El hecho que la cavidad a tensión se encuentre en la mitad de los casos (sin tensión: 27 casos) y (con tensión: 27 casos), parece un argumento claramente sugestivo. La morfología de la cavidad a tensión de considerar, especulando estadísticamente, se trata de la porción media y más agresiva de la enfermedad, existiendo una fase anterior de formación de la cavidad y otra posterior de resolución o colapso, a la que pertenecen las cavidades sin tensión, ya que aún no podemos diagnosticar la fase precavitaria. ¿Acaso valorando el RACM, y las imágenes de edema centromedular en la RM?

Aún se reafirma, si además, se tiene en cuenta la edad media de los pacientes con cavidad a tensión, que fue 13 años menor que la de los pacientes que tenían cavidad sin tensión.

Esta importante diferencia de edad, (sin tensión $46,44 \pm 15,98$ y con tensión $33,81 \pm 14,43$) es estadísticamente significativa ($p = 0,0036$). Apoya que la cavidad sin tensión pertenece a un estadio evolutivo posterior a aquel al que pertenece la cavidad a tensión (Tabla 5.LII y LIIIIII). Y el orden establecido de cavidad (fusiforme-----> dilatada-----> filiforme -----> colapsada) encuentra confirmación estadística.

En el mismo sentido, fue posible constatar una notable diferencia entre el tiempo de evolución de los pacientes, con una cavidad a tensión ($3,56 \pm 3,48$ años), y los pacientes sin cavidad a tensión ($8,4 \pm 8,86$ años). Estas diferencias son asimismo estadísticamente significativas ($p = 0,020$) (Tabla 5.LIII). El mismo resultado se obtuvo al comparar la edad de inicio de la sintomatología ($p = 0,01$). Son argumentos para considerar que la Siringomielia, con la cavidad a tensión, está en un estadio evolutivo anterior a la Siringomielia con la cavidad sin tensión.

De una forma claramente definida, en los pacientes que presentaban cavidades a tensión (23 casos) la sintomatología apareció a una media de edad de $30,9 \pm 14,53$ (Tabla 5.LIV), mientras que en los pacientes con Siringomielia Idiopática y con la cavidad sin aparente tensión (en la imagen de la RMN: 20 casos) la edad promedio de inicio fue de $42,3 \pm 14,16$.

Discusión de los resultados

Hace esto sugerir nuevos argumentos: la forma cavitaria a tensión, si pertenece a un estadio de la evolución de la Siringomielia idiopática, antecede a las formas sin tensión, como la colapsada y la filiforme.

6.4.1.4. Discusión sobre alteraciones medulares.

6.4.1.4.1. Pérdida de parénquima.

Al medir la pérdida del parénquima, se procuró valorar, a su vez, la forma de la cavidad siringomiélica, ya que ésta puede interferir en la apreciación, especialmente en las formas de la cavidad siringomiélicas más dilatadas. La pérdida de parénquima medular se registró en 37 pacientes (68% de los "Conados").

Paradójicamente, establecemos la enfermedad siringomiélica cuando la mayoría del proceso está acabado, es decir, cuando estamos en la fase cavitaria o secuelar. La verdadera enfermedad siringomiélica sería todo el proceso anterior a la formación de la cavidad y el que determina la magnitud de ella.

El valor más frecuente esperado en la relación de la pérdida de parénquima medular y la edad sobre 54 pacientes es: hembra y pérdida de parénquima, 23,3; le sigue: varón con pérdida de parénquima, 13,7; hembra sin pérdida de parénquima 10,7 y, por último, varón y pérdida de parénquima 6,3.

En la pérdida de parénquima respecto a las otras variables, los valores esperados más frecuentes son: edad (anciano 17,81/54 pacientes), evolución (corta 15,71/42 pacientes), extensión de la cavidad (extensa 26,04/54), forma de la cavidad (fusiforme 18,5/54, dilatada 7,54, filiforme 6,85, colapsada 4,11), tensión de la cavidad (sin tensión 18,34/53, con tensión 17,66), presencia de hendidura (con hendidura 17,13/54), descenso de las Amígdalas Cerebelosas (con descenso de las amígdalas 33,65/52), alteración del vermis cerebeloso (con alteración 22,64/51), situación del Cono Medular (descendido 34,26/54; de éstos se desglosan en cono muy bajo 23,98, cono bajo 10,28, y el cono en posición normal 2,74).

Discusión de los resultados

Se hace patente que si valoramos la magnitud del proceso siringomiélico por la pérdida del parénquima medular, la prevalencia de ésta va unida a una posición del Cono Medular bajo, con el valor esperado de 34,26 / sobre 54 pacientes.

6.4.1.4.2. Presencia de hendiduras Medulares.

Algunos autores aportan los hallazgos de las comunicaciones posterolaterales de la cavidad con el espacio subaracnoideo como Pou Serradell (1988), Aboulker (1979) y los autores citados por ambos. El caso C.C.P. de la Imagen 6.1., con una hendidura posterolateral, lo compartimos con Solé Llenas y Pou Serradell. Otros autores las obtienen experimentalmente en el animal, Rascher (1987).

La existencia de una hendidura en las astas posteriores fue detectada en un 53% de los pacientes en los que se investigó su presencia.

La existencia de esta hendidura no presentó diferencias con la edad de los pacientes. Sin embargo, el tiempo de evolución de la sintomatología en los pacientes con hendidura fue la mitad del tiempo de evolución de los pacientes sin hendidura. Debido a la gran dispersión de la variable en el grupo de pacientes sin hendidura (12,3 años), estas diferencias no alcanzan una significación estadística definitiva ($p = 0,09$). Hay que destacar que los valores esperados en relación a la existencia de hendiduras en la médula, en pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, son, con referencia al: sexo (hembra 15,91), edad (anciano 11,82), evolución (corta 9,72), longitud de la cavidad (extensa 17,73), pérdida de parénquima medular (con pérdida 17,13) (Tabla 5.LVI).

La presencia de hendiduras medulares en otras localizaciones estuvo en un 75% de los pacientes de todo el grupo. De los mismos, 33 (64,7%) no presentaron ninguna hendidura medular en localizaciones alternativas.

Discusión de los resultados

6.4.1.5. Discusión sobre la situación topográfica de las estructuras del Tronco Cerebral

6.4.1.5.1. Situación del Tronco Cerebral.

La afectación del Tronco Cerebral, unas veces descendiendo y otras -las menos- ascendiendo, no nos deja de sorprender. ¿Cómo una parte del Tronco Cerebral puede adoptar ese movimiento al parecer paradójico? Mientras todas las estructuras parecen descender hacia el agujero occipital, en algunos casos una parte del Tronco Cerebral asciende, para luego, siguiendo el curso de la enfermedad, descender con el resto de las estructuras nerviosas.

Se determinó la situación del Tronco Cerebral respecto a su posición normal. Un 55% de los pacientes tenían el Tronco Cerebral en posición ortotópica, un 17% en posición sobreelevada y un 26,9% en posición descendida respecto a su ubicación considerada como normal (Tabla 5.LVI).

La porción en el grupo de pacientes en los que la Fuerza de Tracción es suficiente como para alterar la estructura del Tronco Cerebral, es de 44,22% (23 pacientes de 52). Coexisten algunas circunstancias, como un agujero occipital marcadamente insuficiente, que hacen que una parte del Tronco Cerebral, la posterosuperior, tenga que ascender (en 9 pacientes se encuentra alguna parte del Tronco Cerebral ascendido, 17,30%) para que la otra parte, la anteroinferior, descienda. Una vez pasado dicho trance, la parte inferior desciende de forma más evidente (14 pacientes de 52, 26,92%) (Tabla 5.LVI). La distribución porcentual entre las anomalías del Tronco Cerebral, parecen proporcionales a la hipótesis de que la sobreelevación puede corresponder a la fase inicial de algunos casos de Siringomielia Idiopática.

El Tronco Cerebral, ya de forma fisiológica, asciende en los movimientos de flexión de la cabeza. Ello comportaría un anclaje en ascenso adicional para explicar el ascenso del Tronco Cerebral, cuando existe una angostura en el agujero occipital.

Discusión de los resultados

El Tronco Cerebral, según sea la intensidad de tracción y la forma de la fosa posterior (en especial el agujero occipital), puede presentar, por el mecanismo de tracción hacia abajo, un fenómeno paradójico de ascenso de una parte de él, la posterior. Pudiéndose identificar los tubérculos cuadrigéminos más altos de lo normal, es decir, por encima de la línea que pasa por las apófisis clinoides posteriores.

Una posible explicación mecánica es que la Fuerza de Tracción hacia abajo, debido a la sincronía de crecimiento del neuroeje y el neurorraquis, tira del Tronco Cerebral hacia abajo. La porción anterior del Tronco Cerebral resbala por el Clivus hacia abajo, mientras que la posterior tiene que encastrarse con las amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital, siendo el movimiento de desplazamiento de la parte posterior del contenido de la fosa posterior más lento y dificultoso. La compresión de la parte anterior del Tronco Cerebral que ejerce hacia la parte posterior de éste, impide desplazarse hacia abajo y llegando a ocupar parcialmente lo que normalmente ocupa la parte posterior del Tronco Cerebral y la porción inferior del cerebelo, desplazando en contenido nervioso de la parte posterior de la fosa posterior hacia arriba. Aunque este ascenso sea de escasa magnitud.

Este fenómeno se intenta asimilar con un esquema mecánico (figura 6.7), que consiste en el paso de dos bolas por un embudo con un agujero suficiente para el paso independiente de cada una de ellas, y son traccionadas por elementos elásticos. El resultado: primero pasa la bola más favorable, consecuencia de la suma de la tracción hacia abajo y la facilidad de desplazamiento. Y luego la otra bola. Ahora bien, si su posición de reposo es una bola al lado de la otra y se estira por elementos elásticos, es imprescindible que una de ella se desplace hacia arriba, para que la otra pueda descender y pasar por el agujero. La bola más favorable representa la porción anterior del Tronco Cerebral, facilitado su desplazamiento por el Clivus, y la bola menos favorable representa la porción posterior de la porción nerviosa de la fosa posterior. Consideraciones parecidas las aporta Breig (1960).

Incluso alguna fosa posterior se ha encontrado deformada en forma de nido, por detrás del agujero occipital, lo que podría interpretarse como la presión de la porción inferior de la porción posterior de la fosa posterior (se evita mencionar detalles anatómicos por no individualizar la aplicación de fuerzas y desplazamientos) en un intento de desplazarse hacia abajo cuando el agujero occipital no permite la mínima herniación.

Discusión de los resultados

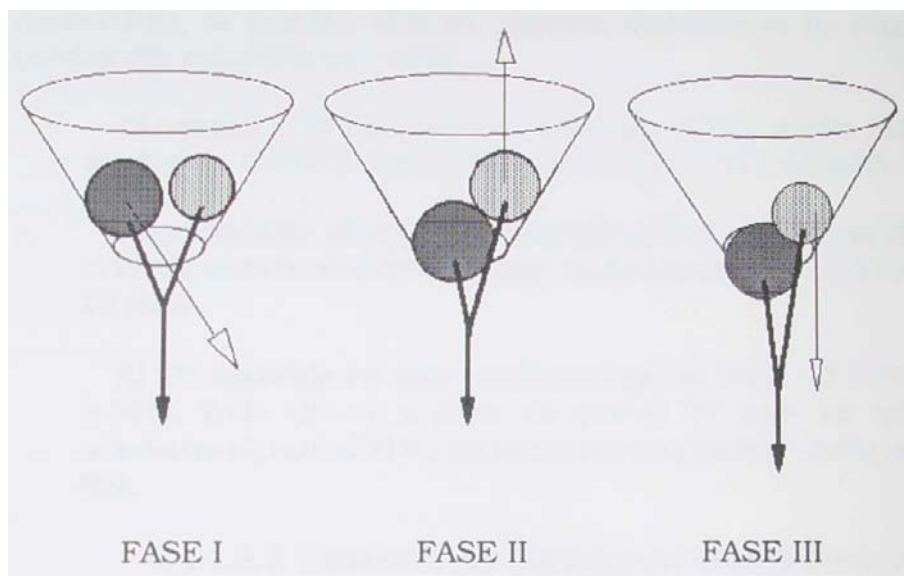


Figura 6.9.- Esquema mecánico del ascenso paradójico de parte del Tronco Cerebral. En relación a la insuficiencia del agujero occipital, para pasar parte del contenido de la fosa posterior. FASE I: La fuerza elástica de tracción tira de la parte anterior y posterior, una de las bolas: la más oscura tiene tendencia a pasar primero, al tener igual fuerza de descenso y más fácil paso. FASE II: Al pasar una de ellas es a expensas de que la otra se retire hacia arriba y ascienda. FASE III: pasada la primera bola, desciende la segunda si persiste la Fuerza de Tracción.

6.4.1.5.2. Situación del Vermis y Hemisferio Cerebeloso.

El vermis y el hemisferio cerebeloso son estructuras eminentemente intracraneales, sin una clara explicación de su desplazamiento, ascendente, ni descendente, ni la asociación con la Siringomielia Idiopática, según la mayoría de las teorías patogénicas (Gardner, Aboulker, Dagan,...). A pesar de ello, se ha presentado afectado de alguna manera, el 64,37%, al que hay que considerar en el mecanismo etiopatogénico.

La comparación de las cifras obtenidas en el apartado "5.4.1.5.2. Situación del vermis y hemisferio cerebeloso", con lo hallado en el apartado "5.4.1.5.1. Situación del Tronco Cerebral", ver Tablas 5. LVI y Tablas 5. LVII. Tomando las cifras de la sobrelevación de la situación del vermis y hemisferio cerebeloso, 3,84% y su descenso de 61,53%. Y tomando, a su vez, las cifras de la situación del Tronco Cerebral 17,30% sobreelevado y 26,92% descendido, se pueden obtener algunas deducciones de estas tendencias estadísticas, como:

Discusión de los resultados

El vermis y el hemisferio cerebeloso (VHC) están más afectados, 65,37%, que el Tronco Cerebral (TC) 44,22%.

Cuando están afectadas ambas entidades, el VHC y el TC, el VHC casuísticamente desciende en más ocasiones 61,53%/ 26,92%.

El TC asciende en más ocasiones que el VHC; 17,30%/ 3,84%. Todo ello va a favor de que el TC cede en más ocasiones el paso al VHC, tal y como se comenta en la Figura 6.9.

6.4.1.5.3. Existencia de "Kinking del Tronco cerebral"

El Kinking del TC es la expresión de la huella que realiza el extremo superior de la columna vertebral al ser traccionada hacia abajo, mediada por la bioelasticidad de la médula espinal.

La aparición de la enfermedad en edades tempranas, su evolución de carácter crónico y según en que estado se encuentre la maduración definitiva de la columna vertebral, conllevarán una menor o mayor deformación de la región cervical alta y, con esto, modulación de la intensidad del "Kinking del TC".

El "Kinking del TC" es una entidad a tener en cuenta por su frecuente presentación, 61,53% de 52 pacientes en los que se pudo valorar su existencia (Tabla 5.LVIII).

6.4.1.5.4. Morfología de la Cisterna Magna

La presencia en un 92,59% de 50 pacientes (Tabla 5.LIX) de una cisterna magna colapsada en los casos de Siringomielia Idiopática, subraya el carácter foraminal de su etiología, aunque por sí mismo no explica si está ocupada por un empuje desde arriba (Teoría de Marés), o descendido por ser traccionado el tejido nervioso desde abajo.

Discusión de los resultados

Es significativa la distribución estadística del contenido de la región craneocervical, incluyendo la frecuencia según la proximidad de la entidad anatómica a la Fuerza de Tracción que desarrolla la asincronía de crecimiento sobre el neuroeje-neurraquis. Expresándose en la siguiente Tabla 6.IV.

	Normal	Discr/Asc	Marc/Des	Total alt.
Descen. amig. cer. "todos"	11	174	59	233 (95.49%)
Descen. amig. cer. "cona."	2	41	10	52 (96.22%)
Cisterna magna	4	-	-	50 (92.59%)
Vermis y hem. cereb.	18	2	32	34 (65,34%)
Kinking del TC	20	19	13	32 (61.53%)
Tronco Cerebral	29	9	14	23 (44.23%)

Tabla 6.IV.- Correlación de entidades afectadas del contenido de la unión craneocervical, ordenadas según su proximidad a la Fuerza de Tracción de la asincronía de crecimiento neurovertebral.

6.4.1.6. Discusión sobre alteraciones morfológicas de la unión cráneo –vertebral.

6.4.1.6.1. Angulo Basal.

El Angulo Basal se pudo precisar en 51 pacientes De éstos, 32 (58,18%) lo tenían aumentado.

La alteración del Angulo Basal supone la alteración de importantes estructuras óseas que, o bien se interpreta como una malformación congénita "per se" que acompaña a la enfermedad siringomiélica, o bien como una malformación que participa de similar mecanismo etiopatogénico que la Siringomielia Idiopática. Si se interpreta de esta forma, el Angulo Basal aumentado supone la deformación de parte de la base del cráneo, que difícilmente se puede producir una vez terminado el crecimiento. De esta forma, este parámetro nos puede indicar que el mismo proceso de tracción que generará el "stress medular", actúa sobre la porción esquelética de la base del cráneo antes de la terminación del crecimiento. En el 34,54% de los pacientes, el Angulo Basal se encontró dentro de los límites normales y en el 58,18% se halló aumentado, interpretando que, en éstos últimos, el verdadero inicio del proceso patológico empezó mucho antes que la sintomatología siringomiélica.

Discusión de los resultados

La medida del Angulo Basal no deja de ser el ángulo anterior del receptáculo óseo, que alberga la parte superior del Tronco Cerebral, de tal modo que, cuando se deforma, se han establecido intensas fuerzas, también suficientes como para deformar otras estructuras ósea vecinas, la unión craneocervical. Esta, a su vez, condiciona la forma del Tronco Cerebral en su porción inferior, en forma de Kinking del TC. Tanto es así, que la comparación de Angulo Basal y Kinking es sugestiva (Tabla 6.V).

	Normal	Discreto	Marcado	Total alt./Pre
Kinking del TC	20	19	13	32/52
Angulo Basal	19	-	-	32/51

Tabla 6.V.- Comparación entre los casos alterados (Total alt.) de los precisados (/Pre), en los que se detecta alteración del Angulo Basal y Kinking del TC.

6.4.1.6.2. Impresión Basilar.

La Impresión Basilar supone una malformación de la estructura ósea, que consiste en un desplazamiento de la porción superior del raquis hacia el interior del agujero occipital. Debido a su forma de telescopaje, sugiere la existencia de una fuerza axial transmitida a través de la columna vertebral, compatible con la fuerza axial que se da en la AACNN. Para su presentación, precisa de la existencia de una fuerza en Newtons considerable y la no completa maduración de la estructura ósea para que exista cierto índice de bioelasticidad y la fuerza pueda actuar plásticamente deformando la unión craneocervical.

La existencia de una Impresión Basilar se constató en una cuarta parte de los pacientes estudiados; 14 pacientes (25,45%) presentaban esta anomalía de 54 pacientes, en que se pudo precisar la existencia de Impresión Basilar (Tabla LXI).

6.4.1.6.3. Implantación baja del Tentorio.

La implantación baja del Tentorio (IBT) es una de las expresiones posibles que tendría la Fosa Posterior, cuando ésta fuera especialmente anómala. Un elevado índice de presentación iría a favor que la Fosa Posterior podría tener un papel activo en la enfermedad siringomiélica (Tesis de Marés 1988).

Discusión de los resultados

Si lo interpretamos bajo el punto de vista de la enfermedad de la AACNN, el tentorio supone una estructura, que se arrastraría en aquellos casos en que la tracción apareciera en edades muy tempranas y que la Fuerza de Tracción fuera muy intensa, como para desplazar el contenido de la Fosa Posterior y pasivamente el tentorio seguiría a las estructuras nerviosas.

El tentorio se halló en posición baja en una quinta parte de los pacientes: 11 pacientes 20% de 53 precisados (Tabla 5.LXII).

La implantación baja del tentorio es una malformación con todos los criterios para ser interpretada como una malformación de predominio congénito. Puede indicar que el proceso etiopatogénico de tracción se ha presentado antes del nacimiento, pero también puede interpretarse como una malformación que se ha ido desarrollando con el tiempo, como lo hace el aumento de la fosa posterior y el ascenso del tentorio en la Malformación de Dandy-Walker.

6.4.1.6.4. Anormalidad del Clivus.

El Clivus anómalo participa con parecidas características, en su presentación, que el Angulo Basal aumentado, ya que el Clivus forma parte de las estructuras que determinan el Angulo Basal. Su porcentaje de alteración es parecido, 50,90% para el Clivus anómalo y 58,18% para las anomalías del Angulo Basal (Tabla 5.LXIII).

6.4.1.6.5. Retroceso odontoideo.

El Retroceso Odontoideo se presentó en 26 (47,27%) pacientes de 53 precisados (Tabla 5.LXIV).

El Retroceso Odontoideo, cuando supone el desplazamiento de estructuras osteoarticulares normales (y no existe alteraciones en la estructura ósea de la región y sí existe en la malposición de éstas), puede indicar que la fuerza actuante se ha presentado con su mayor intensidad una vez terminado el crecimiento óseo.

Discusión de los resultados

Las fechas de la concepción, parto y final del crecimiento óseo, permiten una clasificación cronotropopatológica de las diferentes alteraciones óseas, que acompañan a la Siringomielia Idiopática

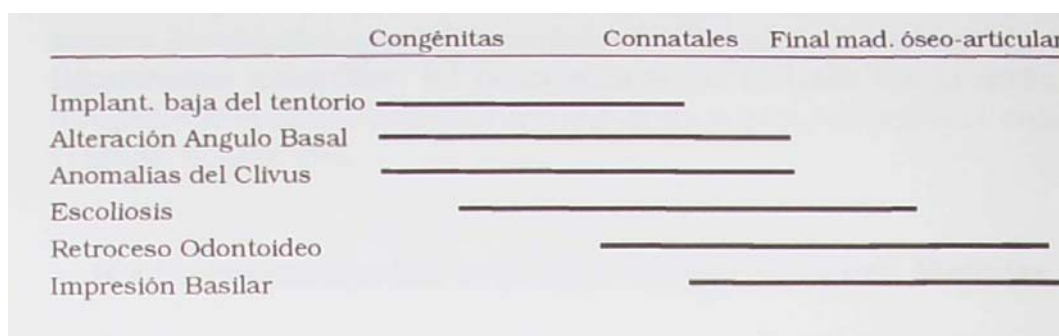


Tabla 6.VI.- Relación cronológica de las alteraciones óseas que acompañan a la Siringomielia Idiopática.

AMUCV	NP	Normal	Patológico
Angulo Basal	4	19 (34.54%)	32 (58.18%)
Anomalia Clivus	1	26 (47.27%)	28 (50.90%)
Retroceso Odon.	2	27 (49.09%)	26 (47.27%)
Impresión Basilar	2	40 (72.72%)	14 (25.45%)
IB Tentorio	2	42 (76.36%)	11 (20.00%)

Tabla 6 .VII. - Representación casuisticay porcentual de las diferentes patologías agrupadas en la "6.4.1.6. Alteraciones morfológicas de la unión craneo-vertebral".

Todas las malformaciones tienen en común el intento de aproximación de un punto imaginario por encima del agujero occipital y la porción más caudal de la columna vertebral.

La implantación baja del tentorio sigue a las estructuras nerviosas hacia el agujero occipital. El Angulo Basal, se abre, acercando las estructuras óseas vertebrales al plan óseo del agujero occipital. El Clivus, se deforma aplanándose, para no mostrar relieve y aproximar la base del cráneo al agujero occipital. La columna vertebral se toma curvilínea, manteniendo una aproximación entre el extremo proximal y caudal de la columna vertebral. La Impresión Basilar es una clara telescopación de la columna vertebral cervical hacia el interior de la fosa posterior. El Retroceso Odontoideo participa con parecido principio a la Escoliosis,

Discusión de los resultados

cifosis y lordosis, no ganar altura a fuerza de incurvarse. Así, mientras la Escoliosis es la incurvación lateral, el Retroceso Odontoideo supone el desplazamiento en sentido anteroposterior. Al ser la porción anterior de la columna vertebral cervical es menos bioelástica que la posterior, constituida por las láminas y ligamentos amarillos. El desplazamiento lo hace hacia atrás, adoptando la actitud de un extremo de arco tensado por la cuerda (Tablas 6.VI y VII).

6.4.2. Discusión del estudio del nivel del Cono Medular.

En este apartado se realizarán los prorrateos estadísticos, dirigidos a relacionar el nivel del Cono Medular, con la presencia de enfermedad siringomiélica primaria y además con las múltiples anomalías y patologías a la que se asocia.

Con el objetivo principal de vincular la Siringomielia Idiopática, si existe un Retraso en el Ascenso del Cono Medular (RACM), a un mecanismo etiopatogénico mecánico de tracción, propio de una enfermedad por anomalía en la asincronía normal del crecimiento entre el neuroeje y neurorraquis (AACNN), o enfermedad de Tracción.

6.4.2.1. Discusión del nivel del cono y datos demográficos.

Todos los pacientes, los 292 pacientes y también los "Conados", fueron recogidos en el CMRMNB. Pertenecían a áreas geográficas de diferente procedencia, abarcando todo el territorio español, con una predominancia importante de Cataluña y más concretamente de la ciudad de Barcelona.

6.4.2.1.1. D. del Cono medular y distribución por sexos.

El sexo puede intervenir, desde el punto de vista mecánico y con referencia a la enfermedad por AACNN, determinando la intensidad de la fuerza axial, según el índice de crecimiento y por otro lado la facilidad de desplazamiento y bioelasticidad de las estructuras implicadas, de tal modo, que a pesar de que el crecimiento en el varón es ponderalmente mayor, lo que determina este factor es la desproporción relativa dentro de cada sexo. Por lo que debe influir menos de lo que se pudiera suponer. Y debe ser algo más relevante la bioelasticidad y las angosturas al desplazamiento, condicionado el inicio del final del crecimiento.

Discusión de los resultados

El sexo femenino, al madurar un poco antes su estructura ósea, debe ofrecer, un poco antes, la resistencia a los mecanismos de compensación a la AACNN.

A pesar de que no existe una predilección en cuanto al sexo, el valor estadístico esperado con referencia a pacientes afectados de Siringomielia Idiopática y nivel del Cono Medular es de 22,91 para los parámetros (de 55 casos) hembra y cono muy descendido juntos (Tabla 5.LXV).

6.4.2.1.2. D. del Cono Medular y grupos de edad.

El orden en la proporción, en la frecuencia de presentación del Cono Medular en posición muy baja, según los grupos de edad, es: Grupo adulto 12/15 (80,00%), Grupo joven 10/14 (71,43%), y por último Grupo anciano 14/26 (53,84%) (Tabla 5 LXVI).

Esta sucesión sugiere que la evolución de la enfermedad es: aparece en la juventud, eclosiona en la madurez y se mitiga en la senectud. De ningún modo parece que las causas provengan de malformaciones congénitas o connatales.

6.4.2.1.3. D. del Cono medular y evolución.

Existe una clara tendencia a que un intenso RACM se exprese rápidamente en la aparición de sintomatología. A pesar de que existen 4 casos con RACM muy acusado y larga evolución.

Hay que tener presente que la aparición del RACM se patentiza más en épocas de crecimiento. A los pacientes que lo sufren en las primeras etapas de la vida les acompaña el RACM durante muchos años, dando larga evolución e intenso RACM (4/43). Ahora bien, a los que les aparece a finales del crecimiento, con un intenso RACM, la sintomatología será de pronta aparición y, por tanto, la evolución corta (14/43), como lo expresa la Tabla 5.LXVII.

Discusión de los resultados

6.4.2.2. Discusión sobre el Cono medular y cavidad siringomiélica.

La cavidad siringomiélica, a lo largo de la enfermedad, puede experimentar dos episodios de máximo volumen: en una primera etapa, la enfermedad precavitaria produce las condiciones adecuadas para la formación de la cavidad (AACNN, lisis, osmosis, cavidad establecida). Sus formas pasan de zona de edema, cavidad fusiforme, dilatada, filiforme, colapsada. Si la fistulización tiene un mecanismo valvular reaparece la dilatación, "forma redilatada" (algo más tensa que la fusiforme y fluctuante o pulsátil), hasta que se fistuliza, volviendo otra vez a la forma filiforme y colapsa. Observemos esto reflejado en la Longitud de la cavidad siringomiélica:

6.4.2.2.1 D. del Cono Medular y longitud de la cavidad.

Por lo que respecta a la forma de la cavidad, las colapsadas y filiformes evidencian menos los límites de la cavidad. Además, en la longitud de la cavidad parece influir la edad, el estado de los vasos, las malformaciones óseas (en un intento de minimizar la tracción) y las malformaciones nerviosas (amortiguando la tracción con su desplazamiento).

Por ello, no es de extrañar que, desde el punto de vista estadístico, no exista ninguna relación ($p=0,83$). Aunque sí ciertas tendencias que se presenta en la Tabla 5.LXVIII, casi el doble de pacientes con el Cono Medular muy descendido, tienen la longitud de la cavidad siringomiélica mayor que el resto. Y el 92,31% que presentan la cavidad extensa, presentan Cono Medular en una posición más baja de lo normal, y tan solo dos casos de treinta y seis (el 5,56%) de los casos con Cono Medular muy bajo presentan la cavidad corta.

Este apartado 6.4.2.2.1 "D. del Cono Medular y Longitud de la Cavidad siringomiélica" presenta la misma problemática expresada en los apartados: "6.2.1. D. de la Relación entre extensión de la cavidad siringomiélica y etiología", "6.3.2.2. D. sobre IV° Ventrículo y extensión de la cavidad siringomiélica", "6.3.3.1. D. sobre Hidrocefalia y extensión de la cavidad siringomiélica".

Discusión de los resultados

pudiéndose aplicar aquí algunas de las conclusiones extraídas en ellos.

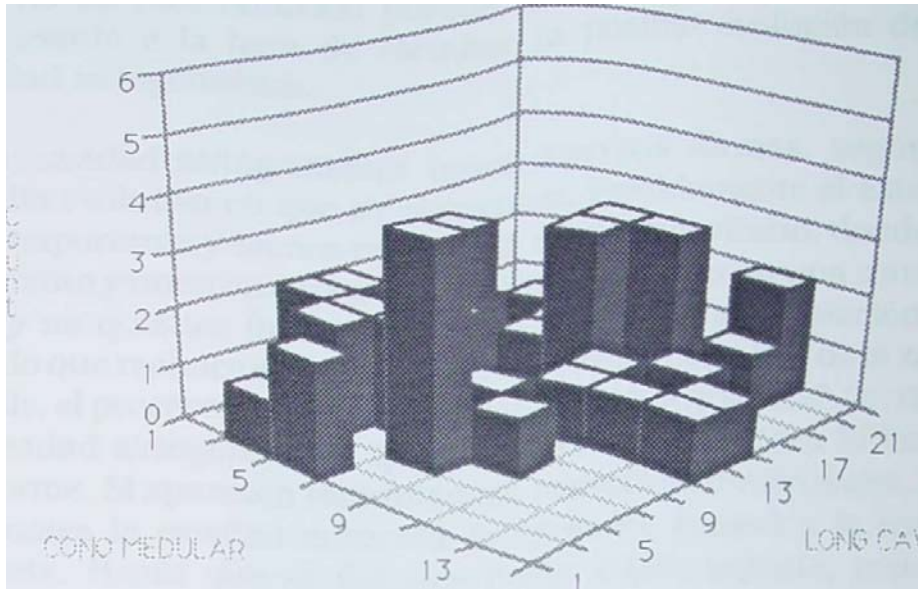


Figura 6.10.- Los pacientes se agrupan en dos grupos, uno con el nivel del cono y la longitud de la cavidad de moderada intensidad y el otro con los mismos parámetros con marcada Intensidad. Correlacionando ambos factores como interdependientes. son directamente proporcionales. La relación plausible es la de inducción del descenso del Cono Medularis con la intensidad de acción de epifenómenos para la formación y progresión de la cavidad medular en dos fases.

Aunque la representación tridimensional de la casuística con tres parámetros. Cono Medular & Longitud de la cavidad & N° de casos, revela datos de interés, representados en la Figura 6.10, el volumen casuística se agrupa en dos zonas que pueden representar las dos diferentes fases de dilatación de la cavidad siringomiélica.

Discusión de los resultados

6.4.2.2.2. D. sobre el Cono Medular y morfología de la cavidad siringomiélica.

No hay relación estadística significativa entre el grado en el RACM y la forma de la cavidad siringomiélica, ya que el $p= 0,63$. Puede atribuirse a la dispersión de los casos en doce categorías, que no se han reducido porque se pierde una información interesante a la hora de estudiar la posible evolución de la cavidad siringomiélica.

La cavidad siringomiélica toma diversas formas, según el estadio evolutivo en que se encuentra. Posiblemente el estadio más importante y menos nombrado es el precavítario, donde se presentan y unen múltiples procesos para acabar en una zona de lisis y no quística (tomando como quística la acumulación de líquido que rechaza el parénquima medular normal). Y de la zona de lisis, el proceso se dirige hacia una "cavidad quística", "syrinx" o "cavidad siringomiélica" que en un principio tendrá la forma fusiforme. Si aparecen mecanismos, osmóticos o valvulares, por los cuales la cavidad aumenta de tamaño, pasará a la forma dilatada. Hasta que se fistuliza hacia algún espacio, con un gradiente de presión favorable para el drenaje y se transforma en una cavidad filiforme o colapsada.

Es significativa la distribución en cuanto al número de casos, según las formas de la cavidad. Primero la forma fusiforme 28 (50,9%); seguido de la forma dilatada, 11 (20%), de la forma filiforme (18,18%), y por último la colapsada (10,9%). Es como si el porcentaje dibujara la evolución de la cavidad siringomiélica (Tabla 5.LXIX).

6.4.2.2.3. D. sobre el Cono Medular y tensión de la cavidad siringomiélica.

No hay relación con las tres categorías. La tensión de la cavidad no permite ninguna relación estadística, a menos que ésta sea una variable no constante, es decir que en medio del proceso patológico tenga una actitud ascendente, hasta llegar a un ápex y de aquí se obtenga una ruptura, pasando a la situación sin tensión. Y puede que aún sea más complejo, al existir dos periodos de posible actividad y aumento de la tensión de la cavidad siringomiélica.

Discusión de los resultados

Con lo cual no es posible realizar una correlación, regresión o relación normal estadística. Puesto que los pacientes con el cono muy descendido pueden presentar una cavidad a gran tensión y, al poco, en el transcurso propuesto de la evolución patológica, puede pasar a una cavidad sin tensión. E, incluso más tarde, a la forma "redilatada".

Es significativo que la mayoría de pacientes se mueven en el margen de Cono Medular muy descendido, tanto sin cavidad a tensión, como con la cavidad a tensión (Tabla 5. LXX). Mención especial tiene aquí el caso de Jacky cols (1991) en el que describe la descompresión espontánea de la cavidad siringomiélica de un paciente, pasando de la forma dilatada a la filiforme sin que intervenga ningún agente externo.

6.4.2.2.4. D. sobre el Cono Medular y pérdida de la sustancia medular.

Si existe un verdadero parámetro que pueda evaluar la importancia de una Siringomielia es la pérdida de sustancia de la médula espinal, ya que ésta muestra la magnitud del conflicto entre el proceso patológico y el organismo.

La distribución de los pacientes sin pérdida de sustancia, entre los tres grados de RACM, permite observar como existió un caso en que coincidieran un cono normal y ausencia de pérdida de sustancia.

La pérdida de sustancia medular se presenta en 37 (58,18%) pacientes de 54, en los que se pudo precisar esta parámetro. Por otro lado, en la Tabla 5.LXXI, se puede apreciar como el grupo, que comprende un mayor número de pacientes, es precisamente el que engloba una médula con pérdida de sustancia, coincidiendo con un Cono Medular en situación muy baja. De tal modo que, de un total de 54 casos, en los que se pudo precisar el estado del parénquima medular, el "valor esperado" más alto es el de Cono Medular en posición muy baja junto con pérdida de parénquima, 25 (46,29% sobre 54 casos).

Discusión de los resultados

6.4.2.3. D. sobre el Cono Medular y malformaciones encefálicas asociadas.

6.4.2.3.1. D. Cono medular y descenso amigdal.

La mayoría de autores están de acuerdo en la relación patológica entre la Siringomielia Idiopática y la presencia de descenso de las amígdalas cerebelosas. Y realmente, desde el punto de vista estadístico es significativo, mientras que en la población "Sin Siringomielia" el descenso de las amígdalas, se presenta en un 4% (2/50) de una magnitud mínima (nivel 1). En la Siringomielia Idiopática el 92,23% de los pacientes de la serie "Conados" presenta DA; de ellos, cuarenta y siete pacientes (88,67% de los pacientes) presentaron conjuntamente un descenso amigdal y un RACM.

Mientras que los seis restantes (11,32%) mantenían el CM, 4 casos (7,54%), o las amígdalas cerebelosas, 2 casos (3,77%) en posición ortotópica (Tabla 5.LXXII).

Considerando el grado de descenso amigdal y el RACM, es posible observar como, a pesar de existir un RACM en un caso moderado y en otro importante debido probablemente a la rigurosidad en la apreciación de un descenso de las amígdalas, las cuales se consideraron descendidas según las líneas de Chamberlain y Mac Gregor, aunque en estos casos se encontró, que sin llegar a traspasar dichas líneas las amígdalas adoptaban una posición más baja del normal (Figura 6.11).

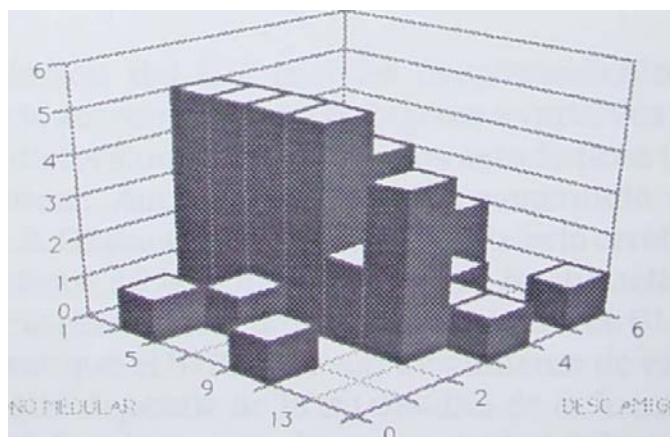


Figura 6.11.- Distribución casuística tridimensional de los niveles de Descenso de las Amígdalas Cerebelosas y los niveles del Cono Medular.

Discusión de los resultados

6.4.2.3.2. D. sobre Cono Medular y Tronco Cerebral.

Lo más significativo de esta relación estadística es la clara relación con que se presenta conjuntamente el Tronco Cerebral (TC) sobrelevado y la posición del CM muy bajo, 7 casos de 9 con TC sobrelevado (77,78%. Tabla 5.LXXIV). Ello puede expresar que, para que se presente el fenómeno de ascenso del Tronco Cerebral, es preciso que exista una Fuerza de Tracción importante, traducida en la posición muy baja del Cono Medular.

Con estos hallazgos estadísticos, aunque no reflejen cifras claramente prorrateables, de un forma general, evidencian una patología del TC relacionada con la SMI. Y si agrupamos las alteraciones del Tronco Cerebral, es posible observar como 23 (44,23%) pacientes de 52, tienen el Tronco Cerebral anormal (Tabla 5.LXXV).

Aún es más favorable la relación, conglomerando las alteraciones del Tronco y de las Amígdalas cerebelosas. Se evidencia como el 51,92% (27 de 52 casos, ver Tabla 5.LXXV1) de los pacientes, con alteración combinada de dichas estructuras exhibían un Cono Medular en posición baja.

De los 30 (57,69%) pacientes, que presentan la asociación de alteración del Tronco Cerebral y las amígdalas cerebelosas (Tabla 5.LXXVII), el 70% presentan la posición del Cono Medular muy baja (Tabla 5.LXXVIII).

6.4.2.3.3. D. sobre Cono Medular y descenso del vermis & hemisferios cerebelosos.

La relación del CM con los desplazamientos del vermis y hemisferios cerebelosos están sujetos a variables mecánicas, que pueden distorsionar los resultados estadísticos tomados de una forma lineal. Aquí es aplicable lo comentado en el apartado "5.4.1.5.2. Situación del vermis y hemisferio cerebeloso". Tomando las cifras de la sobrelevación de la situación del vermis y hemisferio cerebeloso, 3,84% y su descenso de 61,53%, se puede considerar que el VHC tiene un movimiento de vaivén en sentido sagital, que depende de la intensidad de la fuerza aplicado a él. Al intentarlo relacionar a la progresividad del parámetro del CM, puede que sus cifras no sean muy demostrativas.

Discusión de los resultados

Por ello, no existe relación definida entre ambas alteraciones ($p= 0.9$). Sin embargo, destaca que la mayoría absoluta de enfermos 61,53% (Tabla 5.LXXVII), mostraban un CM en posición baja, coincidiendo con una alteración del VHC.

Cabe destacar que el 40,38% de los pacientes presentan el vermis y hemisferios cerebelosos afectados "descendido" y la posición del Cono Medular "muy baja" (Tabla 5.LXXVII).

Siendo significativo, que el valor esperado más frecuente es aquel en el que coincide un descenso del vermis y hemisferio cerebeloso y la posición muy baja del Cono Medular 20,92 (de 52) (Tabla 5.LXXIX).

6.4.2.3.4 D. sobre Cono medular y IV° Ventrículo.

A pesar de que no existe una clara relación estadística entre los dos valores ($p= 0,8$), es notorio que en la población normal "Sin Siringomielia", tan sólo 2 (4%) pacientes de 50 mostraron una ligera alteración del IV° ventrículo. En esta serie de "Conados", el IV° ventrículo se encuentra alterado en 34 pacientes (65,38%).

Coincide la presentación de un RACM con Descenso del IV° en 32 casos (61,53%) (Tabla 5.LXXX).

6.4.2.3.5. D. sobre Cono Medular y Kinking del TC

El Kinking del TC puede tratarse de una complicación "in extremis", y seguramente relacionada con la bioelasticidad o la edad de presentación de la enfermedad. La $p=0,3$. A pesar de esto, existen datos estadísticos que son sugestivos, de relación entre el CM y Kinking del TC, como:

De los 54 casos, en los que se pudo precisar con claridad la presencia o no de Kinking del TC y la posición del Cono Medular, 30 (55%) casos, presentaban cada uno de ellos alteración del Tronco Cerebral, en forma de Kinking del TC y Cono Medular en posición baja (Tablas 5.LXXXII y 5.LXXXIII). El "valor esperado" para la presentación conjunta de Kinking del TC y Cono Medular en posición baja, es de 31,48 para 54 pacientes.

Discusión de los resultados

6.4.2.3.6 D. sobre Cono Medular y cisterna magna.

A pesar de que no existe una fuerte relación estadística entre el retraso en el ascenso del Cono Medular y el colapso de la cisterna magna, existe una $p=0.91$. Se hallan 46 pacientes con colapso de la cisterna magna y RACM (83,63%) de los 55 pacientes (Tabla 5.LXXXIV) en los que se ha podido constatar la posición del Cono Medular por las proyecciones sagitales o transversales de la RM. Y de estos 46 casos que presentan la cisterna magna colapsada, el 69,56%(32 de 55 pacientes) presentan la posición del CM muy bajo.

El mayor valor esperado referido a los 55 pacientes conados es el de Cono Medular muy bajo y cisterna magna colapsada, 32,73 (ver Tabla 5.LXXXV).

6.4.2.3.7. D. sobre Cono Medular e Hidrocefalia.

La Hidrocefalia sólo figura en la patocronia de la enfermedad siringomiélica como una complicación y, cuando aparece, es en sus últimas fases, cuando los mecanismos de compensación han sucumbido y el conflicto mecánico en el agujero occipital es mayor, al serlo, a su vez, la fuerza axial aplicada y relacionada con un mayor RACM.

Por esta razón, es significativo el 84% de los pacientes con Siringomielia del grupo conados, que no tienen signos de hidrocefalia en los antecedentes o en la exploración RM. Y cuando se presenta la hidrocefalia, un 16% lo hace casi exclusivamente en la situación del Cono Medular muy bajo 87,5% (Tabla 5.LXXXVI). Esto hace pensar que la hidrocefalia, más que una causa primera, es una posible complicación de la evolución máxima de la enfermedad.

Desde el punto de vista estadístico, la $p=0,50$. Sin hidrocefalia, y que además presentaban el Cono Medular en posición baja, hubo 38 pacientes de los 50, en los que se pudieron precisar los dos términos: la posición del Cono Medular y la existencia de la dilatación ventricular.

Discusión de los resultados

El mayor valor esperado en los 55 casos conados es el de Cono Medular muy bajo y sin la presencia de hidrocefalia 27,49 (ver Tabla 5.LXXXVII).

6.4.2.4. Discusión sobre Cono Medular y alteraciones óseas asociadas.

Aquí es aplicable lo comentado en "6.4.1.6.5.Retroceso Odontoideo", y en las Tablas 6.VI y 6.VII.

Los parámetros que se interrelacionan estadísticamente en este apartado (y debido a que se tendría que valorar otros factores de interés como la bioelasticidad, periodos de crecimiento, edades, y otros) no se espera que sean muy significativos, en cuanto correlación estadística pero, si tenemos en cuenta la población normal, en la cual su incidencia es bajísima, se obtendrá una idea sugestiva de la asociación.

6.4.2.4.1. D. sobre Cono medular y Angulo Basal.

El Angulo Basal (AB) deformado significaría la deformación de la base de cráneo por el proceso patológico, condicionado a la edad de aparición de la enfermedad. Si ésta se presenta antes de la última modelación craneal puede modificar el Angulo Basal. Ahora bien, si aparece después, por mucha fuerza que se le aplique a la base de cráneo, ésta no se modificará de forma notoria. Por ello, tendremos en cuenta la edad de aparición y el tiempo de evolución en el periodo en que se presente una posible deformación.

Entre el joven y adulto suman 29 casos (90,62%, de los que se supone podrían pertenecer al grupo "moldeable"), y se observan 32 casos (58,18% de 51 casos, en los que se puede valorar el Angulo Basal) con el Angulo Basal aumentado. La diferencia podría estar en algunos casos de edad "anciano" de larga evolución (Tabla 5.LXXXVIII).

Entre el nivel del Cono Medular y la alteración del Angulo Basal no existe una clara relación estadística, $p= 0,6723$.

Discusión de los resultados

A pesar de no existir una clara relación estadística, y considerando la nula presencia de malformaciones asociadas en el grupo control de 50 pacientes sin Siringomielia, la coincidencia en 51 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática, la presencia de 32 casos con el Angulo Basal aumentado, parece suficientemente significativo para poder concluir que han de estar relacionado ambos con la etiopatogenia. Y de los 32 pacientes con el Angulo Basal aumentado, 30 pacientes tienen el Cono Medular en una posición más baja de lo normal.

Puede presentarse el fenómeno de doble variable. Hasta determinada edad puede haber una relación, que desaparece al terminar el crecimiento osteo-articular, lo que añadiría parámetros que evitarían una clara correlación estadística.

6.4.2.4.2. D. sobre Cono Medular e Impresión Basilar.

Isu T (1987) aporta una necropsia de un caso de siringomielia asociado a malformación de Arnold-Chiari e Impresión basilar, con implicaciones en la discusión de la patogenia de la siringomielia. Varón de 37 años de edad, afecto de progresiva dificultad en tragar y caminar desde hace dos años. Disartria de seis meses antes del ingreso. A la exploración neurológica se observa una disartria, nistagmos al mirar hacia abajo, afectación del IX, X, XI par y ataxia cerebelosa. Reflejos tendinosos profundos hiperactivos en extremidades superiores e inferiores. Signo de Babinski positivo bilateral. El examen neurorradiológico muestra una impresión basilar y malformación de Arnold-Chiari. Se practicó una craneotomía suboccipital y una laminectomía de la columna cervical superior, con aposición de plastia dural. Murió por una alteración respiratoria. La necropsia muestra una obliteración del canal central de la médula a nivel de C4, la cavidad se extiende desde C5 a D7. Desde C5 a C8, el syrinx está en áreas centrales de sustancia gris, se extiende dentro del asta dorsal izquierda, que comunica con el espacio subaracnoideo. Además, alrededor del syrinx se observaron vasos anormales. Y el autor concluye: "la etiología de la siringomielia en nuestro caso no es explicada por la teoría hidrodinámica de Gardner".

La Impresión Basilar supone la deformación de varias estructuras. Por ello, la frecuencia de presentación puede ser más baja que lo encontrado en el apartado anterior, "6.4.2.4.1. D. sobre CM y Angulo Basal".

Discusión de los resultados

Y muchos pacientes con Impresión Basilar presentan el Angulo Basal aumentado. Así, el 25,45% de los conados, presenta Impresión Basilar (Tabla. 5.LXXXIX). Y no existe una diferencia tan marcada, como en otras relaciones, referido al "Cono Medular bajo", como si existiese la relación a más Impresión Basilar, más conflicto de tracción en el agujero occipital, más dificultad de "Cono Medular bajo".

Es casi significativo. Tendencia a alcanzar la significación estadística, con $p= 0,059$. Esta aproximación a la correlación estadística podría deberse a que la Impresión Basilar es una malformación que también se puede desarrollar en el adulto, con la maduración osteocartilaginosa terminada, ya que no supone necesariamente una deformación ósea sino un telescopaje de la columna cervical en el agujero occipital.

6.4.2.4.3. D. sobre Cono Medular e implantación del Tentorio.

La implantación baja del tentorio, forma parte del contexto de las múltiples deformaciones que aparecen en la fosa posterior, como consecuencia de las fuerzas aplicadas en ella. Al ser el tentorio una entidad no móvil, para que en ésta exista un desplazamiento, es necesario que se presenten las fuerzas en los primeros años de la vida. Una vez terminada la constitución tegumentaria y oseoligamentosa, la posibilidad de un desplazamiento significativo disminuye de forma significativa.

De aquí su escasa frecuencia 11 (20% de los conados), pero su clara correlación con el "Cono Medular bajo" ($p= 0,0579$, incluyendo los no precisados) Tabla 5.XC.

6.4.2.4.4. D. sobre Cono Medular y Clivus anómalo.

En la deformación del Clivus han de concurrir tres circunstancias: por un lado la fuerza deformante, por el otro una textura ósea apropiada y una tercera circunstancia constituida por el tiempo e intensidad de aplicación de la fuerza deformante. Por consiguiente, se encontrará en aquellas Siringomiélias de aparición en edades más tempranas, de larga evolución y que traduzcan una mayor intensidad de la fuerza deformante.

Discusión de los resultados

De los pacientes de los que se pudo precisar el nivel del Cono Medular y la forma del Clivus (54 casos), el 51,85% (28 casos) lo tienen deformado (Tabla 5.XCI). En la valoración de los valores esperados, resulta el más probable el "Cono Medular bajo" con el Clivus anómalo. La $p=0,5997$.

6.4.2.4.5 D. sobre Cono Medular y retroceso odontoideo.

El Retroceso Odontoideo es una de las expresiones máximas del intento de la columna vertebral por acortar su longitud, "la médula espinal adopta la posición de la cuerda y la odontoides el extremo superior del arco". Para que se presente existen múltiples factores condicionantes, pero el más significativo, aparte de la intensidad de la fuerza deformante, es la bioelasticidad del conjunto osteoligamentoso, que sólo se presenta en los casos más tempranos.

Siendo la $p=0,6239$, no existe una evidente correlación estadística.

La proporción de pacientes con y sin Retroceso Odontoideo es prácticamente similar. Ello no implica necesariamente que no estén relacionados etiopatogénicamente, ya que la presencia de un tercer factor como la edad, para su presentación, puede determinar su aparición. De tal forma que las Siringomielias Idiopáticas, que se expresan en los primeros años y de marcada intensidad en la desproporción del crecimiento neurovertebral, tienen la posibilidad de expresarse con el Retroceso Odontoideo. Por lo contrario, aquellas Siringomielias Idiopáticas, que se expresan más tarde y de menor intensidad en la desproporción del crecimiento neurovertebral, darán menos frecuentemente el Retroceso Odontoideo. Por esta razón, la distribución estadística a dos bandas puede darnos un valor algo anodino, ya que la mitad de pacientes presentan Retroceso Odontoideo con una distribución parecida a la otra mitad de pacientes sin Retroceso Odontoideo. La edad supone un parámetro de interés, ya que condiciona el estado de crecimiento y la maleabilidad de la zona odontoidea.

Si comparamos la presencia de retroceso odontoideo, en relación a la Siringomielia Idiopática, con la que podemos observar en la población, que es excepcional, nos hace sentir que, si bien los datos estadísticos cuando son positivos, son casi axiomáticos, cuando son negativos, puede que existan variables que precisarían estudios a tres o más bandas.

Discusión de los resultados

6.4.2.5. Discusión sobre Cono Medular y otras patologías asociadas.

6.4.2.5.1. D. sobre Cono Medular y escoliosis.

La relación existente entre Escoliosis (E) y la enfermedad siringomiélica es bien conocida, comentada en el apartado "6.1.8 Discusión sobre la Escoliosis" (Figura 6.12).

La recopilación y proporción casuística se asemeja mucho a la aportada por Williams, que encuentra 108 pacientes escolióticos en 148 pacientes siringomiélicos, con un índice de presentación de 72,97%. Casi con idéntica casuística de 107 (72,48%) escolióticos en 148 pacientes siringomiélicos, tenían signos de Escoliosis a la exploración RM o constaba en la historia clínica.

En relación a la Escoliosis y Cono Medular, desde el punto de vista mecánico, los dos son entidades bajo la influencia de la misma fuerza (la derivada de la AACNM). Cada uno expresa un componente de ella. El RACM representa la fuerza axial, mientras que la Escoliosis representa la fuerza lateral. Ambos condicionados por la bioelasticidad.

Según cuando aparece la fuerza axial, la bioelasticidad le permitirá expresarse en forma de Escoliosis, o bien, si encuentra la columna vertebral ya madura, impactará los espacios interdiscales y tirará de las estructuras nerviosas.

Esta riqueza de implicaciones, difícilmente parece posible que la estadística lo exprese, pero aún y así, se dió en 24 pacientes (58,54%) de 41 en los que se pudo valorar los dos parámetros E y CM. Que resulta altamente significativo si lo comparamos con la presencia de un 4% de casos con Escoliosis en la población "Sin Siringomielia".

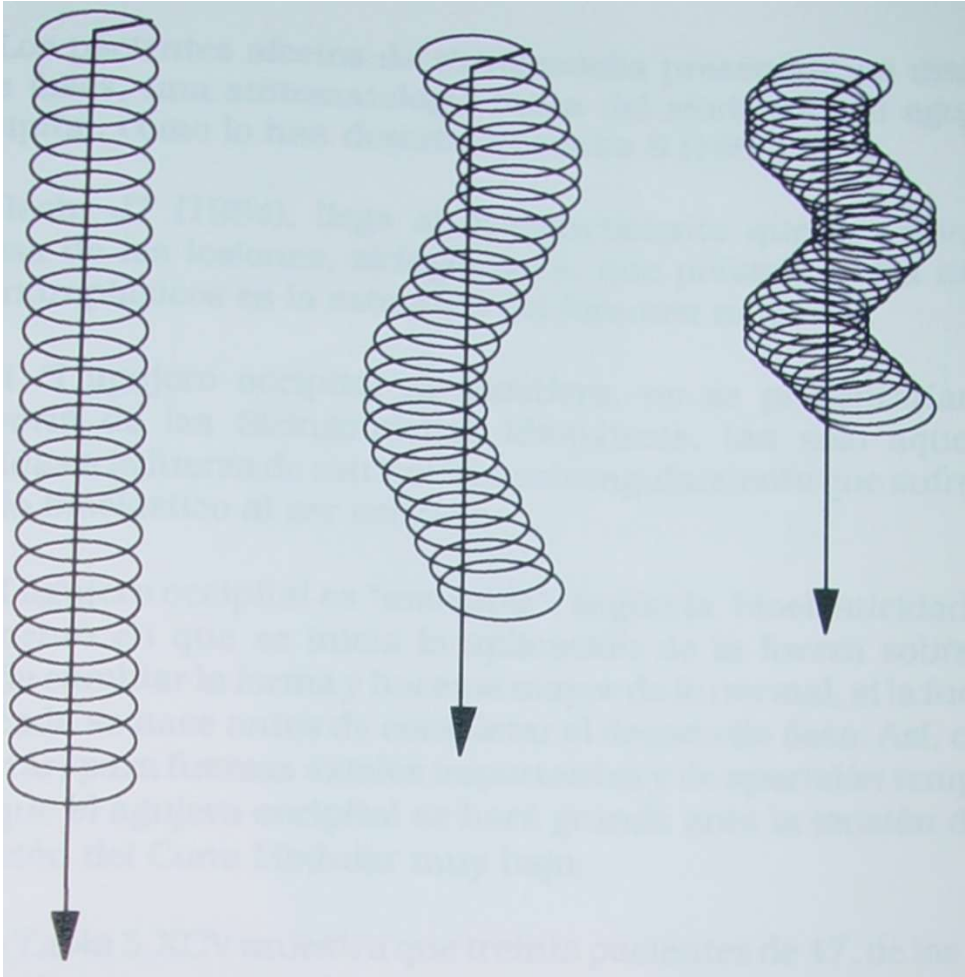


Figura 6.12.- Símil mecánico del plegamiento de la columna vertebral, ante una fuerza sagital (inspirada en una figura de Roth, 1981).

6.4.2.5.2. D. sobre Cono Medular y grado de escoliosis.

La Escoliosis se presenta con una frecuencia de un 58,53% de los pacientes conados (Tabla 5.XCIV).

A pesar de que no existe una significación estadística, $p=0,7285$, el desplazamiento casuístico hacia la agrupación de Escoliosis marcada con acusado RACM es significativo.

Discusión de los resultados

6.4.2.5.3. D. sobre Cono Medular y tamaño del agujero occipital.

Los pacientes afectados de siringomielia presentan, en una de sus fases, una sintomatología típica del síndrome del agujero occipital, como lo han descrito Yasuoka S (1984).

Hecht JT (1984), llega al convencimiento que la principal causa de las lesiones, siringomielia, que presentan dos niños acondroplásicos es la estenosis del foramen mágnium.

Si el agujero occipital no existiera, no se presentarían la mayoría de las Siringomielias Idiopáticas, tan sólo aquellas debidas a la fuerza de estricción o estrangulamiento que sufre un tejido bioelástico al ser estirado.

El agujero occipital es "maleable", según la bioelasticidad del momento en que se inicia la aplicación de la fuerza sobre él. Puede cambiar la forma y hacerse mayor de lo normal, si la fuerza aplicada se hace antes de completar el desarrollo óseo. Así, cabe esperar, para fuerzas axiales importantes y de aparición temprana, que el agujero occipital se hará grande ante la tensión de la posición del Cono Medular muy bajo.

La Tabla 5.XCV muestra que treinta pacientes de 47, de los que se pudieron precisar los dos parámetros, presentaban algún grado de RACM, y con un agujero occipital mayor de lo normal.

Siendo el doble: 20, los pacientes que presentan el Cono Medular en una posición muy baja, y 10 los pacientes en posición baja Tabla 5.CII.

La relación estadística es de $p=0,7169$. Es muy sugestivo que el valor esperado (20,29) sea de tamaño del agujero occipital mayor de lo normal con nivel del Cono Medular muy bajo.

Discusión de los resultados

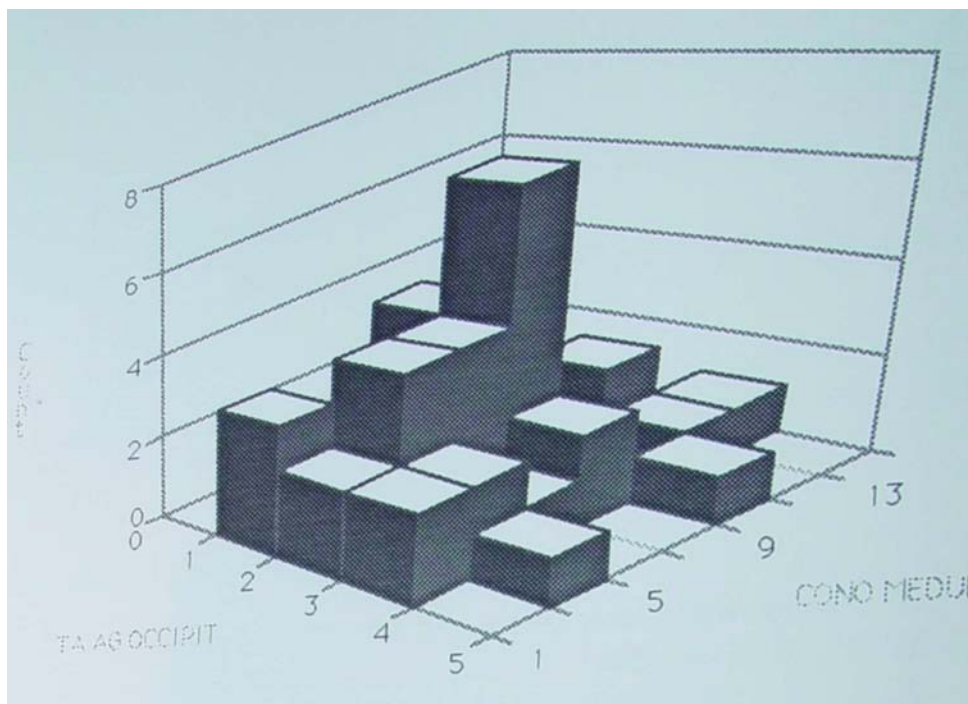


Figura 6.13.- Relación casuística en representación tridimensional entre el tamaño del agujero occipital y la intensidad en el RACM. En ella se evidencia una fuerte tendencia a la presentación conjunta, incluso emparejados ambos, según el grado de magnitud e intensidad.

El tamaño del agujero occipital participa en las fuerzas que dificultan la herniación del cerebro. Ello no quiere decir que los que tengan el agujero occipital pequeño no hayan de tener un RACM, sino que tendrá más dificultad la Fuerza de Tracción para expresarse como una anomalía en la ectopia del neuroeje a ambos niveles: Aumentando la fuerza lateral, en forma de Escoliosis y el componente de estricción, el superior en forma de Descenso de las Amígdalas Cerebelosas y a nivel inferior en forma del RACM (Figura 6.13).

TRATAMIENTO DE LA SIRINGOMIELIA

7. TRATAMIENTO DE LA SIRINGOMIELIA

Tomando lo anotado en el capítulo "6. Discusión de los resultados", podemos considerar como los posibles tratamientos de la Siringomielia Idiopática, los siguientes:

A través del **diagnóstico precoz**:

Mediante **interpretación de las neuroimagenes** de las zonas precavitarias, zonas edematosas, en la RM, TAC, u otros medios (PET, isótopos, doppler,...)

Estudio de la predisposición familiar, investigar estigmas de una posible AACNN familiar, estudios genéticos. Acaso el futuro del tratamiento, sea la **higiene genética y su manipulación**.

En cuanto la cavidad siringomiélica, está indicada la derivación de la cavidad siringomiélica, cuando se encuentre a tensión.

Si la enfermedad siringomiélica está en fase de actividad, lo indicado es descomprimir a nivel del agujero occipital mediante una **craniectomía de Fosa Posterior**.

Valorar si procede la **sección del Filum terminale**, caso de que intervenga al mantenimiento de la fuerza axial.

Considerar el papel de la hormona Somatotropa (STH) sobre la columna vertebral en estos pacientes, y si de su estímulo depende la anomalía de la normal asincronía del crecimiento neuroeje-neurorraquis. Podría estudiarse el tratamiento médico con frenadores de las hormonas hipofisarias.

Habría que añadir el tratamiento de las complicaciones, como las derivaciones por hidrocefalia, el de la escoliosis y otros.

RESUMEN

8. RESUMEN

Desde que la Siringomielia fue descrita por primera vez como un hallazgo anatómico por Estienne (1546) hasta la actualidad, transcurridos 446 años, han existido múltiples teorías para explicar el origen de la enfermedad tan claramente establecida. Pero, a pesar de las múltiples aportaciones, aún estamos en la atmósfera de lo idiopático.

Unas teorías atribuyen a la Siringomielia idiopática (SMI) un origen malformativo, tumoral, isquémico, inflamatorio, infeccioso, traumático. Ninguna de ellas se ha mostrado suficientemente explícita para precisar con rotundidad el origen de la cavidad siringomiélica, cuando ésta no va acompañada por una tumoración, traumatismo, infección u otra entidad. De las teorías hidrodinámicas, cabe destacar que utilizan fuerzas de muy escasa magnitud, 20-40 gramos, para explicar grandes lesiones neurológicas.

Con el objetivo de valorar la existencia de una anomalía, en la normal asincronía de crecimiento entre el neuroeje y neurorraquis (AACNN) (responsable de una lisis del parénquima centro-medular de predominio cervical, por tracción de la médula espinal) se estudia el nivel del Cono Medular en los pacientes siringomiélicos.

De una muestra de 292 pacientes afectos de Siringomielia, procedentes del archivo del CMRMB, se extraen 55 pacientes afectos de Siringomielia Idiopática y en los que se puede precisar el nivel del Cono Medular. Procediéndose a estudios estadísticos en los que, además de estudiar el nivel del Cono Medular, se intenta relacionar algunas patologías con la Siringomielia idiopática.

Resumen

Con un doble propósito: determinar, por un lado, el nivel del Cono Medular en los pacientes afectados de Siringomielia Idiopática; y, por el otro, considerar las patologías asociadas como el descenso de las Amígdalas cerebelosas, la Impresión Basilar, el Aumento del ángulo Basal del cráneo, algunas anomalías de la región craneocervical, el Retroceso Odontoideo, el Kinking del tronco cerebral, algunas deformaciones del IV^o ventrículo, cierto tipo de Hidrocefalia, la Escoliosis idiopática y la Siringomielia idiopática, como expresiones de una misma enfermedad con entidad propia.

La incidencia del 63,15% con Retraso del Ascenso del Cono Medular (RACM), considerando la posición ortotópica a nivel del cuerpo de L1, nos indica la existencia de un mecanismo de Tracción que, expresado en fuerza, equivale al peso de 560 gramos de tracción axial hacia abajo y de 200 gramos en forma de fuerza lateral. Esto causa Escoliosis, por cada cuerpo y espacio intervertebral de RACM.

En cuanto al segundo propósito, se obtienen suficientes aportaciones para considerar la existencia de una enfermedad consecuencia del mecanismo etiopatogénico de Tracción, responsable de la multipatología reseñada.

CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

9.1. CONCLUSIONES DE LOS FUNDAMENTOS

Ni en condiciones normales, ni en condiciones patológicas, una presión biohidromecánica intracraneal, transmitida por el conducto del epéndimo, a través del mismo conducto, no tiene la capacidad mecánica de formar una cavidad comunicante. Y menos, de producir una ruptura del recubrimiento endimario. Argumento en contra de todas las teorías hidrodinámicas.

El tejido endimario, al tener 30 veces más de capacidad de difusión, tiene asimismo 30 veces más posibilidades de ruptura por tracción que un vaso sanguíneo cerebral.

La Fuerza Axial de Tracción equivale aproximadamente a la tracción desde el filum terminale de 560 gramos (5,48 Newtons) por cada cuerpo con un espacio intervertebral de RACM. La Fuerza Lateral, en la que se descompone la Fuerza de Tracción, equivale alrededor del peso de 200 gramos (1,89 Newtons), por cada cuerpo con un espacio intervertebral de RACM, aplicada lateralmente al eje axial de la médula espinal.

Mientras que con la teorías hidrodinámicas se trata con fuerzas impulsoras máximas del orden entre 20 y 40 cca. (centímetros columna de agua), que inciden sobre la médula espinal y que equivalen entre 20-40 gramos.

Conclusiones

Conclusiones en cuanto a la Clasificación de la Siringomielia:

Clasificación de la SM en cuanto a la Etiología:

1. Tumoral.
2. Traumática o Mielopatía cervicoartrosica.
3. Accidente vascular medular.
4. Infecciosa.
5. Postquirúrgica.
6. Aracnoiditis.
7. Con mielomeningocele.
8. Por AACNN.

Clasificación en cuanto a la Morfología:

1. Hidromielia.
2. No comunicante.
3. Comunicante:
 - 3.1. Comunicante al conducto ependimario.
 - 3.2. Comunicante al espacio subaracnoideo.
 - 3.3. Comunicante a ambos.

Clasificación de la SM, en cuanto a la actividad de la cavidad siringomiélica

1. Cavidad activa: Fusiforme, Dilatada, Redilatada.
2. Cavidad inactiva: Filiforme, Colapsada.

Según la forma de la cavidad siringomiélica

1. Fusiforme.
2. Dilatada.
3. Redilatada.
4. Filiforme.
5. Colapsada.

Conclusiones

Clasificación en cuanto al RACM:

1. Normal (desde cuerpo de L1 hacia arriba).
2. Bajo (desde borde infer. de L1 a borde sup. de L3).
3. Muy bajo (desde borde sup. de L3 hacia a abajo).

SM, en cuanto a la Etapa evolutiva:

1. Primera etapa, instauración de la AACNN.
2. Segunda etapa, mecanismos de compensación.
3. Tercera etapa, isquemia centromedular.
4. Cuarta etapa, cavidad siringomiélica.
5. Quinta etapa, conflicto hidrodinámico.
6. Sexta etapa, fistulización de la cavidad siringomiélica.
7. Séptima etapa, cavidad siringomiélica redilatada.
8. Octava etapa, secuelar.

9.2. CONCLUSIONES ESTADISTICAS

Las Conclusiones obtenidas de la Discusión (6.Discusión) de los Resultados (5. Resultados), se pueden sintetizar en:

Conclusiones referidas a las características.

La Siringomielia idiopática se presenta con algo más de frecuencia en el tercio medio de la vida.

La Siringomielia idiopática, cuando se asocia a malformaciones, lo hace frecuentemente a malformaciones de la región cérvico-occipital, y de los extremos de la columna vertebral.

La Siringomielia idiopática se presenta casi exclusivamente a nivel cervical, o alguna parte de la cavidad siringomiélica se encuentra a nivel de la médula espinal cervical.

Relacionadas con otras entidades patológicas.

Escoliosis.

Una proporción significativa de pacientes afectos de Siringomielia idiopática de esta serie presentan escoliosis. El segmento más afectado por la deformación vertebral, en nuestra serie, fue la región dorsal.

Existe una relación estadística entre la hidrocefalia y la escoliosis.

La Escoliosis, en pacientes con siringomielia idiopática, aparece asociada más frecuentemente a un síndrome de RACM.

Conclusiones

IV° Ventrículo.

En la siringomielia idiopática, el IV° ventrículo está afectado con una frecuencia significativa.

Se observó una clara asociación entre el descenso amigdalario y las deformidades del IV° ventrículo.

Existe una significativa relación estadística en la asociación entre el descenso del IV° Ventrículo y la presencia de Hidrocefalia.

Descenso de las Amígdalas.

La Siringomielia idiopática se correlaciona de forma unívoca con el descenso amigdalario.

Hidrocefalia.

La hidrocefalia no representa un papel causal en la siringomielia idiopática.

La presencia de hidrocefalia se asoció con mayor frecuencia a la existencia de un RACM.

Otras Patologías asociadas.

La mayoría de los casos con tronco cerebral sobreelevado coincide con la posición del Cono Medular en posición muy baja.

Conclusiones referidas al nivel del cono medular.

Considerando como posición normal del Cono Medular hasta el borde superior de L2, 36 de 57 (63,15%) presentan Retraso en el Ascenso del Cono Medular RACM; 48 de 57 (84,21%) con RACM, si consideramos el cuerpo de L1 y 53 de 57 (92,92%) con RACM, si consideramos como normal el nivel D12-L1.

Conclusiones

Nivel del CM	"Sin Siringomielia"	"Conados"
Borde sup. de L2	0 %	63,15 %
Cuerpo de L1	6 %	84,21 %
Borde sup. de L1	48 %	92,98 %

Tabla 9.1.- Representación esquemática de la incidencia porcentual de los posibles niveles normales del Cono Medular, con referencia a los "50 casos Sin Siringomielia" y los "57 casos Conados".

En la Tabla 9.1, es sugestiva la proporción que corresponde al cuerpo de L1, como nivel normal del Cono Medular, que nos lleva a concluir: "Por encima del cuerpo vertebral de L1 se encuentra la mayoría de los Conos Medulares Normales (94 %). Tomándolo a éste como indicador, en los 57 pacientes afectados de Siringomielia Idiopática y de los que se ha podido precisar el nivel del Cono Medular, el 63,15 % de los Conos Medulares muestran un Retraso en su Ascenso Fisiológico.

Conclusiones referidas a la Siringomielia Idiopática.

Los "valores esperados", estadísticos, más frecuentes son: edad (anciano 17,81/54 pacientes), evolución (corta 15,71/42 pacientes), hidrocefalia (sin hidrocefalia 27,49/55, extensión de la cavidad (extensa 26,04/54), forma de la cavidad (fusiforme 18,5/54, têtard o dilatada 7,54, filiforme 6,85, colapsada 4,11), tensión de la cavidad (sin tensión 18,34/53, con tensión 17,66), presencia de hendidura (con hendidura 17,13/54), la pérdida de parénquima (con pérdida de parénquima 34,26/54 pacientes), descenso de las amígdalas cerebelosas (con descenso de las amígdalas 33,65/52), alteración del vermis cerebeloso (con alteración 22,64/51), situación del Cono Medular (descendido 34,26/54; de éstos se desglosan en cono muy bajo 23,98, cono bajo 10,28, y el cono en posición normal 2,74).

Conclusiones

Conclusiones varias:

Entidad patológica	%
Descenso de las amígdalas cerebelosas	96.32%
Cono Medular bajo	63.15%
Escoliosis	72.48%
Hidrocefalia	17,52%

Tabla 9.II- Comparando el índice de presentación de las más importantes patologías que se presentan en la Siringomielia idiopática.

	Normal	Discreto	Marcado	Total a
Descen. amig. cer. todos	8	-	-	223 (96.56%)
Descen. amig. cer. cona.	2	-	-	52 (96.29%)
Cisterna magna	4	-	-	50 (92.59%)
Vermis y hem. cereb.	18	2	32	34 (65,34%)
Kinking	20	19	13	32 (61.53%)
Tronco cerebral	29	9	14	23 (44.23%)

Tabla 9.III- Correlación de entidades afectadas del contenido de la unión craneocervical ordenadas según su proximidad la fuerza de tracción de la asincronía de crecimiento neurovertebral.

9.3. CONCLUSIONES GENERALES.

PRIMERA CONCLUSION

La mayoría de teorías etiopatogénicas que aplican conceptos hidrodinámicos, para explicar la Siringomielia, intentan explicar grandes lesiones neurológicas con mínimas fuerzas mecánicas que inciden sobre la médula espinal. Fuerzas mecánicas máximas del orden de los 20 a 40 cca. (centímetros columna de agua, y que equivalen a 20-40 gramos).

SEGUNDA CONCLUSION

El 63,15 % de pacientes afectados de Siringomielia idiopática presentan un Retraso en el Ascenso del Cono Medular, considerando como nivel normal del cono medular a nivel del cuerpo de L1. Esto indica la existencia, en estos pacientes, de un Mecanismo de Tracción.

TERCERA CONCLUSION

El retraso del ascenso del cono medular supone la existencia de una fuerza de Tracción axial de 560 gramos y de una fuerza lateral de 200 gramos por cada cuerpo y espacio intervertebral de RACM.

CUARTA CONCLUSION

La cavidad siringomiélica, en la Siringomielia Idiopática, es el resultado secuelar de un conflicto mielopático, consecuencia de una anomalía en la normal asincronía del crecimiento neuroeje neurorraquis. En su formación pasa por las formas sucesivas de fusiforme, dilatada, fistulizada, redilatada, filiforme, colapsada.

Conclusiones

QUINTA CONCLUSION

La asociación de la Siringomielia idiopática con otras patologías (como Descenso de las Amígdalas cerebelosas. Impresión Basilar, Aumento del ángulo Basal del cráneo. Retroceso Odontoideo, Kinking del tronco cerebral, algunas deformaciones del IV° ventrículo, cierto tipo de Hidrocefalia y Escoliosis Idiopática) son diferentes expresiones sindrómicas de una enfermedad con entidad propia, que puede ser denominada "Enfermedad de Tracción por una Anormal Asincronía de Crecimiento, entre el Neuroeje y Neuroorraquis" (AACNN) o "Enfermedad de Tracción Medular" (ETM).

BIBLIOGRAFIA TESIS

10.1. BIBLIOGRAFIA TESIS

Relación de los autores y artículos citados:

- Abbe R, Coley WB. Syringomyelia, operation-exploration of cord, with drawal of fluid, exhibition of patient. *J. Nerv Ment Dis*, 1892,19:512.
- Aboulker J. La syringomyélie et les liquides intra-rachidiens. (Paris) Mason, 1979.
- Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. *N Engl J Med*, 1965,273:117-126.
- Adams RD, Victor M. *Principles of Neurology*. New York: Mc Grau-Hill 3a ed. 1985,692-696.
- Alvord, citado por Aboulker. La syringomyélie et les liquides intrarachidiens, 1979,17.
- Anderson N.E. y cols. The natural history and the influence of surgical treatment in syringomyelia. *Acta Neurol. Scand.* 1985,71:472-479.
- Appleby A, Bradley WG., Foster JB., Hankinson J., Hudgson P. Syringomyelia due to chronic arachnoiditis at the foramen magnum. *J. Neurol. Sci.* 1969,8: 451.
- Appleby A., Foster JB., Hankinson J., Hudgson O. The diagnosis and management of the Chiari anomalies in adult life. *Brain*, 1968,91:131-139.
- Arnold J. Myelocyste. Transposition von Gewebskeimen und sympoide. *Beit Path Anat.* 1894,16: 1.
- Averanius HJ, citado por Busis A. 1985,1968.
- Baez S. Lampion H, Bes A. Pressure effects in living, Copley Stainsby Flow properties of blood and other biological symptoms Pergamon Press Oxford, 1960,122-136.
- Bakay L. Studies in sodium exchange, *Neurology*, 1960,10:564-571.
- Baker HL, Myelographie examination of the posterior fossa with positive contrast medium. *Radiology*, 1963, 81:791.
- Ball MJ, Dayan AD. Pathogenesis of Syringomyelia, *Lancet*, 1972, 2:799-801.
- Barnett HJM, Botterell H, Jousse AT, Wynne-Jones M. Progressive myelopathy as a sequel of traumatic paraplegia, *Brain*, 1966,89:159.
- Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P. Syringomyelia. Vol. 1 in the series. *Major Problems in Neurology*. 1973 a.
- Barnett HJM y cols. *Non Communicating Syringomyelia*. WB Saunders Comp. Ltd. 1973 b. Sec. 2.

Bibliografía tesis

- Barraquer-Ferre Ly col. Syringomyelic, eine familiäre und hereditäre Krankheit (13 Fälle in 2 Generationen derselben Familie). Deutsche Zeitschr f Nervenheilk (citado en 36).1936,141: 146-157.
- Barre JA y col. Syringomyélie chez le frère et la soeur. Rev Neurol (Paris). 1924,1: 521-30.
- Barry A. Pattern BM. Stewart BH. Possible factors in the development of the Arnold-Chiari malformation. J. Neurosurg.1957,14: 285-301.
- Bäumler A, Über Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsche Archivfür Klinische Medizin, 1887,40: 443.
- Benda CE, Developmental Disorders of Mentation anda Cerebral Palsies. Grune & Stratton, New York, 1952. pp: 565.
- Bentley SJ y cols. Familial syringomyelia.J. Neurol. Neurosurg, Psychiatry. 1975,38: 346-9.
- Bleck T.P. y cols.Disordered swallowing due to a syrinx:Correction by shim ting. Neurology (Cleveland), 1984,34: 1497-1498.
- Breig A Biomechanics of the central nervous system: some basic normal and patho logic phenomena.Stockholm: Almqvist & Wiksell, 1960.
- Bremer FW.Llinische Untersuchungen zur actiologie der syringomyelic der status dysraphicus.Deutsch Z Nervenheilk (Gimeno A. 1973), 1926,95:1
- Brocklehurst. citado por Welch K. y cols 1981.
- Brunner JC. en BonettiT. Sepulchretum Ginebra. Cramer Y Perachön 2s ed. (Cit. 155), 1700,1: 396.
- Busis Neil A. y col. Familial syringomyelia. Journal of Neurology, Neurosurgery,and Psychiatry, 1985 a,48:936-938.
- Butler MJ. y cols. Aphasia following pluridirectional tomography withmetrizamide. Arch. Neurol. 1985 b,42:39-45.
- Caraceni T.citado por Busis A 1985,1977.
- Carmeil, Citado por Stenuit, a su vez citado por Gimeno, (Gimeno A 1973), 1828.
- Caviness,citado por Welch K. y cols 1981.
- Cervos-Navarro J. y cols. Connective tissue in pericapilly spaces of the human spinal cord. Acta Neuropath. (Berl). 1973,24: 178:183.
- Clarke JL. On the pathology of tetanus. Medico-chirurgical Transactions, 1865 , 48: 225.
- Codina Puiggròs A Mielomalacia (Reblandecimiento medular). Patologia y Clinica Médicas. Pedro-Pons A. 1974,1V: 455-464.
- Coffey GL y cols. Developmental sequelae in achondroplasia. JN Eur J Pediatr, 1984,143(1)p58-60.
- Conway LW. Radiographic studies of syringomyelia. Trans Am Neurol Assoc, 1961, 86: 205.
- Conway LW. Hydrodynamic studies in syringomyelia. J Neurosurg, 1967 ,27: 501.
- Coria F. y cols. La displasia occipitocervical. Med Clin (Bare), 1983 a,84:199-205.

Bibliografía tesis

- Coria F. y cols. Occipital dysplasia nad Chiari type I deformity in a family: clinical and radiological study of three generations. *J. Neurol Sei.* 1983 b,62: 147-58.
- Cossa LW. Syringomyélie secondaire à une blessure de la moelle dorsale supérieure. *Rev Neurol*, 1943,75: 39.
- Chamberlain WE. Basilar impression (platybasia). *Yale J Biol Med*, 1939, 11: 487.
- Chatel M. Arguments en faveur de l'origine génétique des tableaux malformatifssyringohydromyéliques. *Neurochirurgie*, 1979,25:160-65.
- Chatel M. y cols. Le syndrome syringomyélique son exploration neu-roradiologique et ses possibilités thérapeutiques: discussion pathogénique. *Rev. Neurol. (Paris)*,1973, 128, 4:251-272.
- Chiari H. Uber veränderugen des kleinhirns infolge von hydrocéphalie des grosshirns. *Deutsche Medicinische Wocherschrf*, 1891,17:1172.
- Child Georgina, BVSc y cols. Acquired scoliosis associated with hydromyelia and syringomyelia in two dogs. *JAVMA*, 1986,189:909-912.
- Chüppel O. Über hydromyelus. *Archiv für Heikunde*, 1865,6: 289.
- Davidson C. y cols. Myelitic and myelopathic lesions. Part 6 (cases with marked circulatory interference and a picture of syringomyelia). *Arch Neurol Psych (Gimeno A. 1973)*, 1933,30: 1074.
- Depotter J. y cols. Syringomyélie et scoliose chez l'adolescent a propos de 14 cas. *Revue de Chirurgie Orthopédique*. 1987,73:203-212.
- Eggers C. Hydrosyringomyelia in chilhood. Clinical aspects, pathogenesis and therapy. *Neuropaediatric*.1979,10: 87-89.
- Eisberg CA. *Diagnosis and Tratment of Surgical Diseases of the Spinal Cord and its Membranes*.Saunders, Philadelphia, 1916.
- Ellertsson A y col. Myelocystographie and fluorescein studies to demonstrate communication between intra-medullary cyst and the cerebrospinal fluid space. *Acta Neurol. Scand*.1969 b,45:418-430.
- Ellertsson AB. Semiologie diagnosis of syringomyelia related to roentgenologic findings. *Acta Neurol Scand*,1969 a ,45: 385.
- Ellertsson AB. Syringomyelia and other cystic spinal cord lesions. *Acta Neurol Scand*,1969 c,45:403.
- Estienne C. *La Dissection du Corps Humain*. Simon de Colines, Paris (Fister JB 1973,1546, cap. 3.
- Farreras Valenti P. Hidrocefalia. *Medicina Interna*, 1970,11: 241-216.
- Faulhauer K. y cols. Experimental Hydrocephalus and Hydrosyringomyelia in the cat. *Acta Neurochirurgica*, 1985, 74:72-80.
- Feigin I., Ogata J., Budzilovich. Siringomielia the role of edemain its pathigenesis. *J Neuropatolhologic Exp Neurologica*, 1971,30: 216-232.
- Foster JB, Hudgson P, Pearce GW. The association of syringomyelia and congenital cervico-medullary anomalies: Pathological evidence, *Brain*, 1969 ,92: 25.

Bibliografía tesis

- Foster JB y cols. Section 1: Communicating syringomyelia. Syringomyelia London, Bamet HJM. /WB Saunders Comp. Ltd. 1973, Sec: 1.
- Freeman LW. Ascending spinal paralysis. J. Neurosurg.1959,16: 120.
- Fung Y. C. y cols. Biomechanics: Mecachinical properties of living tissves. Springer-Ver. -New York, 1981.
- Garcin. Mencionado por Farreras Valenti. Patología y Clinica medicas. Pedro Pons, 1974, p.457.
- Garcin R. La douleur dans les affections organiques du système central (partie anatomo-clinique). Rev. Neurol. (Paris), 1937, 85-88.
- Garcin R, Oeonomo D. Les Aspects Neurologiques des Malformations Congenitales de la Charnière Cranio-Rachidienne. Masson. Paris, 1953.
- Gardner W. Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocele. J. Neurol. Neurosurg, Psychiatri, 1965,28:247-259.
- Gardner W. Embryologie origin of spinal malformations. Acta Radiol. (Diag) (Stock), 1966,5:1013-1023.
- Gardner W y cols.Terminal ventriculostomy for syringomyelia. J. Neurosurg. 1977,46:609-617.
- Gardner WJ. Anatomic anomalies common to myelomeningocele of infancy and syringomyelia of aduthood suggest a common origin. Cleveland Clin Quant, 1959 a, 26:118.
- Gardner WJ. Anatomical features common to the Amold-Chiari and Dandy-Walker malformations suggest a common origin. Cleveland Clin Quant. 1959 b, 26:206.
- Gardner WJ. Myelomeningocele, the result of rupture of the embryonic neural tube. Cleveland Clin Quant. 1960, 27:88.
- Gardner WJ. Rupture of the neural tube. Arch, neurol, 1961,4:1.
- Gardner WJ. Myelocele: Rupture of the neural tube. Clinics in Neurosurgery, 1967, 15: 57.
- Gardner WJ, Abdullah AF, MacCormack LJ. Varying expressions of embryonal atresia of fourth ventricle in adults: Amold-Chiari malformation, Dandy-Walker syndrome, 'arachnoid' cysts of cerebellum and syringomyelia. J Neurosug,1957 a, 14: 591-607.
- Gardner WJ, Angel J. The mechanism of syringomuelia and its surgical correction. Clinics in Neurosurgery, 1958 ,6: 31.
- Gardner WJ, Goodall RJ. The surgical treatment of Arnold-Chiari malformation in adults. J Neurosurg (Foster JB 1973) ,1950,7: 199.
- Giménez-Roldan S. Familial communicating syringomyelia. J. Neurol Sci. 1978,36:135-46.
- Gimeno A. y cols. Siringomielia, Arnold-Chiari e impresión basilar estudio clínico-radiológico. Ponencia al II Congreso Nacional de Neurología, 1973,1:9-143.
- González Alenda F. J. y cois. Valoración de las imágenes por resonancia en 67 casos de siringomielia. Rev. Clin. Esp. 1988,183:124-128.
- Gowers WR. A Manual of Diseases of the Nervous System. Churchill, Londres (Foster 1973),1886,1: 433.

Bibliografía tesis

- Greenfield JG. Syringomyelia and syringobulbia. Ed. Blackwood W, 1963, 2° ed. London.
- Grenwald, Huges y Gardner, citado por Klefenberg y cols, 1959, 1958.
- Grimm J. Ein fall von progressiver muskeltrophie. Virchow Arch. (Gimeno A. 1973), 1869, 48:445.
- Gudmundsson KR. The prevalence of some neurological disease in Iceland. Acta Neurol. Scand (Schergna E 1985), 1968, 44:57.
- Guidetti B, Fortuna A. Surgical treatment of intra-medullary hemangioblastoma of the spinal cord: Report of six cases. Neurosurgery, 1967, 27: 530.
- Guillan Georges, citado por Aboulker. La syringomyélie et les liquides intrarachidiens. 1979, 1899, 13.
- Gull WW. Case of a progressive atrophy of the muscles of the hands: Enlargement of the ventricle of the cord in the cervical region with atrophy, Guys Hospital Reports (3rd series), 1862, 8: 244.
- Gustafson WA, Olberg E. Neurologic significance of platybasia. Archives of Neurology & Psychiatry, 1940, 44: 1184.
- Hall PV y cols. Meningomyelocele and progressive hydromyelia-progressive paresis in myelodysplasia. J Neurosurg, 1975, 43: 457-463.
- Hallopeau FH. Note sur un fait de sclérose diffuse de la moelle avec lacune au centre de cet organe, alteration de la substance grise et atrophie musculaire. Gazette Médicale de Paris. 1870, 25:183.
- Harper PS. citado por Busis A. 1985, 1972.
- Hecht Jacqueline T. y cols. Long-term neurological sequelae in achondroplasia. Eur J. Pediatr. 1984, 143:58-60.
- Herren y Alexander, citado por Codina Puiggròs A. 1974, 1939.
- Hinokuma K. y cols. Syringomyelia. A neuropathological study of 18 autopsy cases. Acta Pathol. Jpn. 1992 jan. 42(1)25-34.
- Hoffman Harold J., M.D. y cols. Hydrosyringomyelia. Neurosurgery, 1987, 21:347-351.
- Hoffman J. Uber chronische spinalen Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiarer Basis. Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilk (Cit. 155), 1893, 3:427.
- Holmes G. Spinal injuries of warfare. Br. Med. J. (Gimeno A. 1973), 1915 a, 2:769, 815, 855
- Holmes GM. The pathology of acute spinal injuries. B Med J, 1915b, 76.
- Ingraham FD. Cott HW, Spina bifida and cranium bifidum: 5 Arnold-Chiari malformation. N Eng J Med, 1943, 229: 108.
- Isu T. y cols. An autopsy case of syringomyelia associated with Chiari malformation and basilar impression. JN NO Shinkei Geka CP (Japan), 1987, 15(6)p671-5.
- Jack CR y cols. Spontaneous decompression of syringomyelia: magnetic resonance imaging findings. Case report. J. Neurosurg. 1991 Feb, 74(2)283-6.

Bibliografía tesis

- Joffroy A, Richard C. De la mielite cavitaire (Observations reflexion pathogenic des cavities). Arch Physiol Norm Pathol, 1887,10:432-72.
- Johnson Z, Clarke JL. On a remarkable case of extreme muscular atrophy with extensive disease of the spinal cord. Medico-Chirurgical Transactions, 1868,51: 249.
- Jonesco-Sisesti N. Tumeurs Medullaires Associés à un Processus syringomyélique. Masson, Paris, 1929.
- Jung E. Syringomyelic in Kombination mit Entwicklungstoren der Nieren und mitschwerer Wilbelsäulenverletzung. Med Klin, 1960,55: 1678.
- Kahler O, Pick A Beiträge zur pathologie und pathologischen anatonie des Centralnervensystem. Vientaljahrschrift Praktische Heilkunde. 1879,142: 70.
- Kelly RE. Surgical treatment of syringomyelia. Transactions of the Medical Society of London, 1935,58:141.
- Kim S, Tamaki N, y cols. Hidromielia combined with hydrocephalus. JN No Shinkei Geka,1986,14 (1)p75-80.
- Klefenberg G. y cols. Gas myélographie studies in syringomielia. Acta Radiol. 1959,52: 129.
- Klippel M, Feil A. Un cas d'absence des vertèbres cervicales avec cage thoracique remontant justqu'à la bas du crâne (cage thoracique-cervicale). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1912,25:223.
- Kobayashi T. Ogawa A. Kameyama M. Uenohara H. Yoshimoto T. Chiari malformation with compression of the medulla oblongata by the vertebral arteries. J. Neurosurg, 1992,77: 307-307.
- Kuhn E. citado por Busis A. 1985,1982.
- Langhans T. Veber Hohlenbildung im Rückenmark infolge Blutstauung. Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie, 1881,85:1.
- Lazortes. Mencionado por Farreras Valentí. Patología y Clínica medicas. Pedro Pons, 1974. p.457.
- Leyden E. Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Archiv fu Pathologische Anatomie und Physiologie, 1876,68:1.
- Lichtenstein BW. Cervical syringomyelia and syringomyelia-likes states associated with Amold-Chiari deformity and platybasia. Arch. Neurol Psych. (Foster JB 1973), 1943,49:881.
- List CF. Neurologic syndromes accompanying developmental anomalies of occipital bone, atlas and axis. Arch. Neurol Psychiatry. 1941,45:577-616.
- Livingstone, citado por Klefenberg y cols. 1959,1950.
- Logue V. Syringomyelia and its surgical treatment an analysis of 75 patients. J Neurol. Neurosurg. Psychiatiy. 1981,44-273-84.
- Marés R. Aportación de la Resonancia Magnética al estudio de la Siringomielia. Correlaciones clínico-morfológicas y precisiones flsiopatológicas. Tesis doctoral, 1988 a.

Bibliografía tesis

- Marés R. y cols. Siringomielia asociada a hidrocefalia: evolución favorable tras derivación ventrículo-peritoneal. Constatación mediante resonancia magnética. *Neurología (Bare.)*, 1988 b, 3:40-42.
- Marés R. y cois. Dolor crónico y lesión de las astas posteriores de la médula espinal en la siringomielia. *Neurología (Bar)* (En prensa), 1988 c.
- Marks, citado por Klefenberg y cois. 1959,1950.
- Martín C, Maury M. Syndrome syringomyélique après paraplégie traumatique. *Presse Méd*, 1964,72:2839.
- Mau H, Nebinger G. Scoliosis as a concomitant disease of siringomielia. *JNZ Orthop*, CP (Germany , West, 1987,125 (5)p567-75.
- Me Laurin RL y cols. Myelomalacia and multiple cavitations of spinal cord secondary to adhesive arachnoiditis. Experimental study. *Arch. Pathol.* 1954,57:138-146.
- Milhorat TH y cols. CSF production by the plexus and brain. *Science*, 1971,173:330-332.
- Morgagni GB. *Adversaria Anatómica*, libro 6, Lugduni Batavorum. *Animadversio XIV*, 1740,6: 18.
- Morgagni, GB. *De Sedibus et Causis Motborum* London: A Milar and T. Cadell.Citado (Gimeno A 1973), 1761.
- Mouren P. y cols. Les douleurs de la syringomyélie. (A propos de 25 observations de syringomyéliques), *Marseille Med.* 1964,101:567-569.
- Muhonen MGy cols.Scoliosis in pediatric Chiari malformations without myelodysplasia. *J Neurosurg*, 1992,77: 69-77.
- Netsky MG. Syringomyelia: A clínico pathologic study. *Arch. Neurol. Psy.* 1953,70: 741-777.
- Newton EJ. Hydromyelia. *J Neurol Nurosurg Psychiatry*, 1962,25:185.
- Newton EJ. Syringomyelia as a manifestation of defective fourth ventricular drainage. *Ann Roy Coll Surg Engl*, 1969,44: 194.
- Nokes Steven R. Nokes.M.D.Chilhood Scoliosis: MR Imagingl. *Radiology*, 1987,164:791-797.
- Noppe M. y cols. Determination in human cerebrospinal fluid of glial fibrillary acidic protein, S-100 and myelin basic protein as indices of non-specific or specific central nervoues tissue pathology. *Clínica Chimica Acta.* 1986,155:143-150.
- Nurick S, Russel JA, Deck HJF. Cystic degeneration of the spinal cord following spinal cord injury. *Brain*, 1970,93:211-222.
- Ogryzlo MA. Arnold-Chiari malformation. *Archives of Neurology and Psychiatiy*, 1942,48:30.
- Olliver d'Angers Ch. P. *Traité de la Moelle Epinière et ses Maladies.* Chez Crevot Paris (Foster JB 1973) , 1827, pp 178.
- Osaka K, Tanimura T. Hirayama A. Myelomeningocel bifore birth. *J Neurosurgery*, 1978,49:711-724.
- Peach B. The Amold-Chiari malformation, morphogenesis. *Arch. Neurol.* 1965 a, 12: 527-535.

Bibliografía tesis

- Peach B. Arnold-Chiari malformation. Anatomic features of 20 cases. Arch. Neurol. 1965 b,12: 613-631.
- Pendergrass, Schaeffe, Hodes, 1956, Pitts FW, Groff RA, Syringomyelia: Current status of surgical therapy. Surgery, 1964,56: 806.
- Portal A. Cours d'Anatomie Médicale. Baudouin, Paris, 1804, vol. 4 (Foster JB 1973).
- Poser CM. The relationship between syringomyelia and neoplasm. Springfield, Illinois: C.C. Thomas. Cit. en 35.1956.
- Pou serradell A. y cols. Hémangioblastome médullaire assolé a una syringomyélie dans un cas de maladie de von hippel-lindau: étude pathologique. Rev. Neurol.(Paris), 1988 a, 144,6-7:456-458.
- Pou Serradell A. y cols. Corrélations clinico-morphologiques par I.R.M. dans la syringomyélie. Etude de 22 cas. Rev. Neurol. (Paris), 1988 b,144,3:181-183.
- Raininko R. Syringomyelia in scoliotic patients. Anals of Clinical Research ,1986,18:93-99.
- Rascher K. y cols. Structural alterations in the spinal cord during progressive communicating syringomyelia. An experimental study in the cat. Acta Neuropathol (Berl), 1987,72:248-255.
- Remillard G.M. y cols. Douleur chronique et fente syringomyélique des cornes postérieures de la moelle épinière. Rev. Neurol. 1985, 141, 5:386-390.
- Rodriguez R., citado por Gonzalez Alenda 1988,1986.
- Roses AD, citado por Busis A. 1985,1983.
- Rossier AB, Werner A, Wilki E, Bemey J. Contribution to the study of late cervical syringomyelic syndromes after dorsal or lumbar traumatic paraplegia. J Neurol. Neurosurg Psychiat, 1968,31: 99-105.
- Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. Acta Radiol Diagn, 1968,7: 257-270.
- Roth M. Idiopathische Skoliose: Eine sonderform der vertebro-neuralen. Waschtumsdisproportion. Z Orthop, 1969,109: 37-46.
- Roth M. The vertebral groove. Acta Radiol, 1969,9: 740-745.
- Roth M. Das relative osteo-neurale Wachstum I-III, Gegenbaurs Morph. Jahrb, 1972,117: 232-255 -312-334-421-440.
- Roth M. The relative osteo-neural growth: A concept of normal and pathological (teratogenic) skeletal morphogenesis. Gegenbaurs Morph. Jahrb, 1973,119: 250-274.
- Roth M. Pneumomyelography. In: Shapiro R.: Myelography. Third edition. Year Book Medical Publishers, 1975,463- 537.
- Roth M. Idiopathic Scoliosis from the point View of the Neuroradiologist. Neuroradiology, 1981,21: 133-138
- Roth M y cols. Morphogenesis of the spinal canal, normal and stenotic. Neuroradiology, 1976,10: 277-286.

Bibliografía tesis

- Roulet E. Syringomyélobulbie tardie compliquant un traumatisme médullaire. Amélioration après dérivation syringo-péritonéale. *Rev. Neurol (Paris)*, 1985,141: 417-9.
- Russell DS. Observations on the pathology of hydrocephalus. *Medical Research Council Special Reports Series*, 1949, n° 265.
- Russell DS, Donal C. Mechanism of internal hydrocephalus in spina bifida. *Brain*, 1935,58: 203.
- Samuelsson Lycols MR. Imaging of syringohydromyelia (SHM) and chiari malformations in myelomeningocele patients with scoliosis. *AJNR*.1987, 8:539-546.
- Schergna E y cols. (Catamnestic findings in syringomyelia in the province of Padua). *Minerva Med*, 1985,76: 1699- 704.
- Schlesinger EB. Hydromyelia: clinical presentation and comparison of modalities of treatment. *Neurosurgery*, 1981,9: 356- 65.
- Schlesinger H. Die Syringomyelic. Deuticke, Leipzig y Viena. 1902, cit. 155.
- Schmahl W. y cols. Hydrocephalus syringomyelia, and spinal cord angiodysgenesis in a Lhasa-apsó dog. *Vet. Pathol*. 1984,21:252-254
- Schneider y Crosby, citado por Codina Puiggròs A. 1974,1959.
- Schultze F. Ueber Spalt, Hohlen and Gliobildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. *Virchows Archiv (Foster JB 1973)*, 1882, 87: 510.
- Schwalbe E, Gredig M. Über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns, Hisamms und Halsmarks bei Spina Bifida. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1907,40: 132.
- Sèse S De y cols. Les formes cervicobrachialgiques et les formes acroparesthésiques de la syringomyélie. *Sem Hôp Paris*, 1964,31: 500.
- Sherk HH. Pasquariello PS. Charney E. Schut L. Central nervous system lesions and developmental scoliosis in myelomeningocele. *Z Kinderchir*, 1983,38 Suppl 2 p87-9.
- Sherk HH y cols. The pathogenesis of progressive cavitation of the spinal cord. *Develop Med. Child. Neurol*. 1984,26: 514-19.
- Simon T. Über Syringomyelic und Geschwulstbildung im Rückenmark. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1875,5: 120.
- Solheid C. Syringomyélie vraie et gliomatose cavitaire chez l'enfant. *Acta Neurol Belg*, 1970,70: 269-285.
- Stilling B. Neue Untersuchungen den Bau des Rückenmarks, Casel:Commissions-Verlag von Heinrich Hotop,1859, pp. 13.
- Tauber ES y cols. A study of syringomyelia and the formation of cavities in the spinal cord. *J Nerv Ment Dis*, 1935,81: 245-164.
- Taylor AR. Another theory of the aetiology of the syringomyelic cavity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1975,38: 825
- Van Bogaert L. citado por Busis A. 1985,1934.
- Vaquero J. Traumatic birth and syringomyelia. *Neurology* 35,1985,35: 137-138.

Bibliografía tesis

- Virchow R. Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgryndes. Belin: Reimer (Gimeno A 1973), 1857.
- Virchow R. Die Bethweiligung des Rückenmark an der Spina Bifida und Hydromyelia. Archiv für Pathologie, Anatomie und Physiologie, 1863,27: 575.
- Weingarten K. citado por Busis A. 1985,1958.
- Welch K. y cols. Chiari I malformation- an acquired disorder? J. Neurosurg, 1981,55: 604-609.
- Werner A, Rossier A, Berney J, Zdrojewski B. A propos de quatre observations de syringomyélie tardive après traumatisme médullaire. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 1969,104: 77.
- Westberg G. Gas myelography and percutaneous puncture in the diagnosis of spinal cord cysts. Acta Radiol, 1966, suppl. 252.
- Wetzel N y Davis. Surgical treatment of syringomyelia. Arc. Surg. 1954,68: 970
- Whitehead AS, citado por Busis A. 1985,1982.
- Williams B. The distending force in the production of communicating syringomyelia. Lancet, 1969, 2: 189-193.
- Williams B. Current concepts of syringomyelia. BR J Hosp Med, 1970 a,4: 331.
- Williams B. The distending force in the production of communicating syringomyelia. Lancet, 1970 b,2: 41-42.
- Williams B. Pathogenesis of syringomyelia. Lancet, 1972,2: 969-970.
- Williams B. Subarachnoid pouches of the posterior fossa with syringomyelia. Acta Neurochir (Wien), 1979 a,47: 187-217.
- Williams B. Orthopaedic features in the presentation of syringomyelia. J Bone Joint Surg, 1979 b,61B: 314-23.
- Williams B. On the pathogenesis of syringomyelia: a review. J Bone Joint Surg JR Soc Med, 1980 a,73: 798-806.
- Williams B. Experimental communicating syringomyelia in dogs after cisternal kaolin injection. Part 1. Morphology. J Neurol Sei, 1980 b,48:93- 107.
- Williams B. Experimental communicating syringomyelia in dogs after cisternal kaolin injection. Part 2. Pressure studies. J Neurol Sei, 1980 c,48: 109-22.
- Williams B. Syringomyelia as a sequel to traumatic .Paraplegia. 1981 ,19: 67-80
- Williams B, Turner E. Communicating syringomyelia presenting immediately after trauma. Acta Neurochir, 1971,24: 97.
- Williams B y cols. A critical appraisal of terminal ventriculostomy for the treatment of syringomyelia. J Neurosurg,1983, 58(2) 188-97.
- Williams B y cols. Syringomyelia produced by intramedullary fluid injection in dogs. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1973,36: 467-477.
- Williams B y cols. Why do central arachnoid pouches expand?. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1974, 37:1085-1092.

Bibliografía tesis

- Williams B y cols. Three cases of communicating syringomyelia secondary to midbrain gliomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976 a, 40:80-88.
- Williams B y cols. Cerebrospinal fluid pressure changes in response to coughing. *Brain*, 1976 b, 99: 331-346.
- Wyburn-Mason R. *The vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes*. H Kimpton, Londres, 1943.
- Yasuoka S. Takakura K. Proposal for the definition of foramen magnum syndrome—foramen magnum, tumor and abnormalities. *No To Shinkei*, 1983, 35 (10) p1001-7.
- Yeng. MRT. Foppiano L. Elasticity of small pulmonary veins in the cat. *Journal Biomechanics Eng. Asme*, 1981, 103: 38-42.
- Zager EL. y cols. Acute presentations of syringomyelia. Report of three cases. *J. Neurosurg*. 1990 Jan. 72(1) 133-8.
- Zaragoza E, Gimeno A. Notas iconográficas. *Rev. Esp. Neurol*, 1986, 1(2): 127-129.

BIBLIOGRAFIA
TOTAL TESIS

10.2. BIBLIOGRAFIA TOTAL TESIS

Relación de autores y artículos que de algún modo se han considerado:

- Abbe R.Coley WB. Syringomyella.operation-exploratlon of cord.with drawal of luid.exhibition of patient J. Nerv Ment Dls. 1892 . 19:512.
- Aboulezz AO.Sator K. Geyer CA.Gado MH. Poslün of cerebellar tonsils in the normal population and in patients with Chari malformation: a quantitative aproach with MR imaging. J. Comput Assist 1985.9(6) 1033-6.
- Aboulker J. La syringomyelic et les liquides intra-rachidiens. (Paris) Mason. 1979 Abraham J. y cols. Omento-myelo-synangiosis in the management of chronic traumatic paraplegia: Case report Paraplegia. 1987. 25:44-49.
- Adams RD. Fisher CM.Hakim S.Ojemann RG.Sweet WH. Symptomaticoccult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. N Engl J Med. 1965. 273:117-126.
- Adams RD.Sabra F.Diseases of the spinal cord, en KJ Isselbacher.RD Adams.E Braunwald.RG Petersdorf.JD Wilson eds. Pinciples of Internal Medicine. 1981. 2013- 2020.
- Adams RD. Victor M. Principles of Neurology. New York: Mc Grau-Hill 3§ ed. 1985.692-696.
- Adelstein LJ. The surgical treatment of syringomyelia. Amer J. surg. 1938.40:384-395.
- Aichner F.Gerstenbrand F.Huk W.Pallua A. NMR-topographie in der Diagnostik der Syringohydromyelié. Nervenarzt 1984. 55: 324-327.
- Aichner F.Poewe W.Rogalsky W.Wallnofer K.Willeit J. Gerstenbrand F. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal cord diseases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1985. 48: 1220-1229.
- Aichner F. y cols. NMR-tomographie in der diagnostik der syringohydromyelié. Nervenarzt 1984. 55:324-327.
- Aichner F. y cols. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal cord diseases. J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiatric. 1985. 48:1220:1229.
- Al-Mefty O. y cols. Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. J. Neurosurg. 1988. 68:217-222.
- Alani SM. Denervation in wasted hand muscles in a case of primary cerebellar ectopia without syringomyelia. Journal of Neurology.Neurosurgery.and Psychiatry. 1985. 48:84-85.
- Alberca R. Arjona V. Escudero L. Sampere J. Albert P. Siringomielia con malformación de Chiari: investigación preoperatoria del quiste medular. Revista Neurol (Bare). 1974. 6: 183-197.
- Alvisi D. y cols. Long-Term results of the surgical treatment of syringohydromyelia. Acta Neurochir. (Wien). 1984. 71: 133-140.
- Alvord. citado por Aboulker. La syringomyélie et les liquides intra-rachidiens. 1979.17.
- Ancrì D. Bok B. Longchamp MF. Aboulker J. Le transit isotopique rachidien. En Aboulker. La syringomyélie et les liquides intra-rachidies. (Paris) Mason. 1979.
- Anderson N.E. y cols. The natural history and the influence of surgical tratment in syringomyelia. Acta Neurol.Scand. 1985. 71:472-479.
- Anderson Neil E. y cols. Somatosensory evoked potentials in syringomielia. Journal of Neurology.Neurosurgery and Psychiatry. 1986. 49:1407-1410.
- Antoine JC. y cols. Pathology of roots.spinal cord and brainstem in syringomyelia-like syndrome of Tangier disease. J. Neurol Sei. 1991 Dec. 106(2) 179-85.

Bibliografia total tesis

- Belilacqua G. y cols. Cutaneous metastasis of a radiation-associated thyroid medullary carcinoma. *J. Endocrinol. Invest* 1984. 7:653-657.
- Bellon EM y cols. MR artifacts: areview. *AJR.* 1986. 147: 1271-1281.
- Benda CE. *Developmental Disorders of Mentation anda Cerebral Palsies.* Grune & Stratton. New York. 1952. pp: 565
- Bentley SJ y cols. Familial syringomyelia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiaty.* 1975. 38: 346-9.
- Berardelli A. M.D. Dystonia of the legs induced by walking or passive movement of the big toe in a patient with cerebellar ectopia and syringomyelia. *Neurology.* 1986. 36:40-44.
- Beric Aleksandar y cols. Central dysesthesia syndrome in spinal cord injury patients. *Pain.* 1988. 34:109-116.
- Berkelbach vader Sprenkel J.W. y cols. MRI in neurosurgical diagnosis and management of cranio cervical junction and cervical spine pathology. *Cli. Neurol Neurosurg.* 1986. 88-4.
- Berns David H. M.D. y cols. Magnetic resonance imaging of the spine. 1988. Bewermeyer H. y cols. MR imaging of familial basilar impression. *J. Comput Assist Tomogr.* 1984. 8: 953-956.
- Bharucha EP. y cols. Craniovertebral anomalies: a report on 40 cases. *Brain.* 1964. 87: 469.
- Bidzinski J. Pathological findings in suboccipital decompression in 63 patients with syringomyelia. *Acta Neurochir Supple. (Wien).* 1988 a. 43:26-28.
- Bidzinski J. Late results of the surgical treatment of syringomyelia. *Acta Neurochirurgica. suppl. (Wien).* 1988 b. 43:29-31.
- Bilbert JN. y cols. Central nervous system anomalies associated with meningomyelocele. hydrocephalus. and the Arnols-Chiari malformation : reapraisal of theories regarding the pathogenesos of posterior neural tube clousure defect *Neurosurgery.* 1986. 18(5) :559-64.
- Bleasel A. y cols. Post-traumatic syringomyelia following uncomplicated spinal fracture. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiaty.* 1991 J un. 54 (6) 551-3.
- Bleck T.P. y cols. Disordered swallowing due to a syrinx: Correction by shunting. *Neurology (Cleveland).* 1984. 34: 1497-1498.
- Blomquist HK y cols. Cerebrospinal fluid hydrodynamic studies in children. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1986. 49: 536-548.
- Boiardi A. y cols. Natural history and postsurgical outcome of syringomyelia. *Ital. J. Neurol Sci.* 1991 Dec. 12 (6) 575-9.
- Boman K. y cols. Prognosis of syringomyelia. *Acta Neurol. Scand.* 1967. 43: 61-68 Bonafé A. High resolution computed tomography in cervical syringomyelia. *J. Comput Assist Tomogr.* 1980 a. 4: 42-7.
- Bonafé A. Evaluation of syringomyelia with metrizamide computed tomography myelography. *J. Comput Assist Tomogr.* 1980 b. 4:797-802.
- Bonskill Michael J. PhD. Syrinx-like Artifacts on MR Images of the Spinal Cord 1. *Radiology.* 1988. 166:485-488.
- Booth AE. y cols. Percutaneous aspiration of cystic lesions of the spinal cord. *J. Neurosurg.* 1970. 33:140-4.
- Bosley TM. Cohen DA. Schatz NJ. Zimmerman RA. Bilaniuk LT. Savino PJ. Sergott RS. Comparison of metrizamide computed tomography and magnetic resonance imaging in the evaluation of lesions at the cervicomedullary junction. *Neurology.* 1985. 35: 485-492.
- Bottomley PA y cols. Anatomy and metabolism of the normal human brain studied by amgnetic resonance at 1.5 Tesla. *Radiology.* 1984. 150:441.
- Boudin G. y cols. Syndrome syrlngomlélique et malformations complexes associées en particulier de la charnière atloido-occlplitale et des vertèbres cervicales. *Ev. neurol. (Paris).* 1952. 87 N94 : 347-352.
- Bradac GB. The value of gas myelography in the diagniosis of siringomyelia. *Neuroradiology.* 1972. 41: 41-45.

Bibliografía total tesis

- Bradbury M. y cols. Allow cerebrospinal fluid along the canal of the spinal cord of the rabbit and communications between this canal and the sacral subarachnoid space, *J. Physiol.* 1965. 181: 785-800.
- Bradley KC. Cerebrospinal fluid pressure. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1970. 33: 387-397.
- Bradley WG. Waluch Y . Yadley RA . Wycoff RR. Comparison of CT and MR in 400 patients with suspected disease of the brain and cervical spinal cord. *Radiology.* 1984 a. 152: 695-702.
- Bradley WG y cols. The appearance of rapidly flowing blood on magnetic resonance images. *AJR.* 1984 b. 143: 1167-1164.
- Bradley WG y cols. Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MR images . *Radiology.* 1986. 159:611-616.
- Brain WR y cols. Cervical atrophy in syringomyelia. *tabes dorsalis and diabetes.* 1958. 81: 275-289.
- Brant-Zawadzki M y cols. Magnetic resonance imaging and characterization of normal and abnormal intracranial cerebrospinal fluid (CSF) spaces. *Neuroradiology.* 1985. 27: 3-8.
- Brasch RC. Methods of contrast enhancement for NMR imaging and potential applications: a subject view. *Radiology.* 1983 a. 147:781.
- Brasch RC. y cols. Brain nuclear magnetic resonance imaging enhanced by a paramagnetic nitroxide contrast agent: preliminary report. *AJR* 1983 b. 141:1019.
- Braun IF y cols. Spinal cord imaging using real-time high-resolution ultrasound. *Radiology.* 1983. 147:459.
- Breig A. Biomechanics of the central nervous system; some basic normal and pathologic phenomena. Stockholm: Almqvist & Wiksell. 1960.
- Bremer FW. Klinische untersuchungen zur actiologie der syringomyelic der status dysraphicus. *Deutsch Z Nervenheilk (Gimeno A. 1973).* 1926. 95:1.
- Brendel AJ. y cols. Cerebrospinal shunt flow in adults: radionuclide quantitation with emphasis on patient position. *Radiology.* 1983. 149:815.
- Bret Ph. y cols. Lumbo-peritoneal shunt in non-hydrocephalic patients. A review of 41 cases. *Acta Neurochirurgica.* 1986. 80:90-92.
- Brewis M. y cols. Neurological disease in an English city . *Acta Neurol. Scand (Schergna E. 1985).* 1966. 42 sup. 24.
- Brismar J. y cols. CSF circulation in subjects with the empty sella syndrome. *Radiology.* 1982. 143:588.
- Brocklehurst. citado por Welch K. y cols 1981.
- Brodai A. y cols. Congenital hydrocephalus with defective development of the cerebellar vermis (Dandy-Walker syndrome): Clinical finding in two cases with particular ref. to the so called atresia of the f. of Magendie and Leschka. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1959. 22:99.
- Bronstein A.M. y cols. Down beating nystagmus: magnetic resonance imaging and neurological findings. *Journal of Neurological Sciences.* 1987. 81:173-184.
- Brown TR y cols. Hemangioblastoma of the spinal cord. Review and report of five cases. *Arch Neurol.* 1976. 33: 435-441.
- Brunberg JA- Latchaw RE. Kanal E. Burk DL. Albright L. Magnetic resonance imaging of spinal dysraphism. . *Radiol Clin North Am.* 1988. 26-2: 181-205.
- Brunner JC. en Bonetti T. *Sepulchretum Ginebra.* Cramer Y Perachôn 2-ed. (Cit 155). 1700. 1: 396.
- Brunon J. y cols. L'Échographie médullaire peropératoire. *Neurochirurgie.* 1986. 32:559-567.
- Burk DL. y cols. Spinal and paraspinal neurofibromatosis: surface coil MR imaging at 1.5 T. *Radiology.* 1987. 162: 797-801.
- Buis Nell A y cols. Familial syringomyelia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 1985 a. 48:936-938.
- Butler MJ. y cols. Aphasia following pluridirectional tomography with metrizamide. *Arch. Neurol.* 1985 b. 42:39-45.

Bibliografía total tesis

- Bydder GM. y cols. Clinical NMR Imaging of the brain: 140 cases. *AJR*. 1982.139:215-236.
- Bydder GM y cols. Enhancement of cervical intraspinal tumors in MR imaging with intravenous Gadolinium-DTPA. *J. Comput Assist Tomogr*. 1985. 9:847:851.
- Cahan LD. Considerations in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation. *J. Neurosurg*. 1982. 57:24-31.
- Camus J. y cols. Cavités médullaires et méningite cervicale. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1914. 22:213.
- Caplan LR. y cols. Syringomyelia and arachnoiditis. *J. Neurol. Neurosurg.Psychiatry*. 1990 Feb. 53 (20) 106-13.
- Caraceni T. citado por Busis A. 1985. 1977.
- Carmeil. Citado por Stenuita su vez citado por Gimeno. (Gimeno A. 1973). 1828.
- Carmel PW. y cols. Arnold-Chiari malformation in a woman. *Arch. Neurol*. 1968.21:258.
- Carroll J. Syringomyelia as a possible complication of poliomyelitis. *Neurology*. 1967. 17:213-215.
- Casquero P. y cols. Artropatia neurógena del pie y siringomielia. *Med. Clin. (Bare)*. 1985. 85: 516-7.
- Castillo Mauricio y cols. Syringomyelia as a Consequence of Compressive Extramedullary Lesions: Postoperative Clinical and Radiological Manifestations. *AJR Am J. Roentgenol*. 1988 Feb. 150(2) :391-396.
- Caviness. citado por Welch K. y cols 1981.
- Cervos-Navarro J. y cols. Connective tissue in pericapillary spaces of the human spinal cord. *Acta Neuropath. (Berl)*. 1973. 24: 178:183.
- Clarke JL. On the pathology of tetanus. *Medico-chirurgical Transactions*. 1865 .48: 225.
- Clifton AG. Ginsberg L. Webb WJS. Valentine AR. Case reports- Idiopathic spinal arachnoid cyst and syringomyelia. *The British Journal of Radiologic*. 1987. 60:1023-1025.
- Codina Puiggròs A. Mielomalacia (Reblandecimiento medular). *Patologia y Clinica Médicas*. Pedro-Pons A. 1974. IV: 455-464.
- Coffey GL y cols. Developmental sequelae in achondroplasia. *JN Eur J Pediatr*. 1984. 143(1)p58-60.
- Cohen Wendy A. y cols. Posttraumatic Syrinx Formation: Experimental Study. *AJNR*. 1985. 6:823-827.
- Coleman RJ. y cols. Abdominal wall weakness due to thoracic syringomyelia. *Neurology*. 1991 Oct 41(10)1689-91.
- Collard M y cols. Les troubles oculomoteurs dans les malformations d'Arnold-Chiari. *Rev. Neurol (Paris)*. 1980. 136:531-538.
- Condon B. y cols. MR relaxation times of cerebrospinal fluid. *J. Comput Assits Tomogr*. 1987. 11: 203-207.
- Condon BR y cols. A quantitative index of ventricular and and extraventricular intracranial CSF volumes using MR imagins. *J. Comput Assits Tomogr*. 1986. 10: 784-792.
- Conway LW. Radiographic studies of syringomyelia. *Trans Am Neurol Assoc*. 1961.86: 205.
- Conway LW. Hydrodynamic studies in syringomyelia. *J Neurosurg*. 1967 . 27: 501.
- Coria F. y cols. La displasia occipitocervical. *Med Clin (Bare)*. 1983 a. 84:199-205.
- Coria F y col. La displasia occipitocervical. *Med. Clin (Bare)*. 1985. 84: 199-205.
- Coria F. y cols. Occipital at lantalinst ability and vertebrobasilar ischemia. *Neurology*. 1982. 32: 303- 305.
- Coria F. y cols. Occipital dysplasia nad Chiari type I deformity in a family: clinical and radiological study of three generations. *J. Neurol Sci*. 1983 b. 62: 147-58.
- Cossa LW. Syringomyélie secondaire à une blessure de la moelle dorsale supérieure. *Rev Neurol*. 1943. 75: 39.
- Cramer BC y cols. Sonography of the neonatal cranio-cervical junction. *AJR* 1986. 147: 133-139.

Bibliografía total tesis

- Crolla D. Metrizamide enhanced CT in hydrosyringomyelia. *Neuroradiology*. 1980. 19: 39-41.
- Crooks LE y cols. Visualización of cerebral and vascular abnormalities by NMR imaging. The effects of imaging parameters on contrast. *Radiology*. 1982. 144:843-852.
- Crooks LE y cols. Magnetic resonance imaging: effects of magnetic field strength. *Radiology*. 1984. 151: 127-133.
- Cutler RWP y cols. Cerebrospinal fluid: a selective review. *Ann Neurol*. 1982. 11:1-10.
- Cutler RWP y cols. Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. *Brain*. 0 0. 707-720.
- Cutler RWP y cols. Albumin exchange between plasma and cerebrospinal. *Arch Neurol*. 1967. 17: 261-270.
- Chakeres DW. y cols. Brainstem and related structures: normal CT anatomy using direct longitudinal scanning with metrizamide cisternography. *Radiology*. 1983. 149: 709.
- Chamberlain WE. Basilar impression (platybasia). *Yale J Biol Med*. 1939. 11: 487.
- Chandler WF. Syringomyelia presenting as a mass lesion of the conus medullaris. *Surg. Neurol*. 1979. 12:385-8.
- Charcot JM. Cas de syringomiélie gliomateuse. Simulation hystérique de la syringomyélie Paris. *Leçons du mardi à la Salpêtrière (Cit. 177)*. 1889. 21:487.
- Chatel M. Arguments en faveur de l'origine génétique des tableaux malformatifs syringohydromyéliques. *Neurochirurgie*. 1979. 25: 160-65.
- Chatel M. y cols. Le syndrome syringomyélique son exploration neuroradiologique et ses possibilités thérapeutiques: discussion pathogénique. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1973. 128. 4:251-272.
- Chee Cp. y cols. Syringomyelia associated with a cauda equina meningioma involving the conus medullaris. *Br J. Neurosurg*. 1990. 4(6) 529-33.
- Chiari H. Über Veränderungen des kleinhirns infolge von hydrocéphalie des grosshirns *Deutsche Medicinische Wochenschrif*. 1891. 17:1172 .
- Chiari H. Über Veränderungen des kleinhirns, des pons and der medulla oblongata in folge von congenitaler hydrocéphalie des grosshirns. *Deutsch Akad Wiss Wien (Peach B. 1965)*. 1895. 63:71.
- Chidzey LK y cols. Neuropathie sternoclaviclar joint secondary to syringomyelia. A case report. *Orthopedics*. 1988 Nov. 11(11) 1571-3.
- Child Georgina. BVSc y cols. Acquired scoliosis associated with hydromyelia and syringomyelia in two dogs. *J AVMA*. 1986. 189:909-912.
- Chung HD. Infantile hypoventilation syndrome neurenteric cyst and syringobulbia. *Neurology*. 1982. 32:441-4
- Chüppel O. Über hydromyelus. *Archiv für Heilkunde*. 1865. 6: 289
- D'Agostino AN y cols. The Dandy-Walker syndrome. *J. Neuropath Exp. Neurol*. 1963. 22:450-470.
- D'Eshougues JR y col. Les formes douloureuses des malformations congénitales de la acharnière occipito-cervicale. *Rev. Rhum*. 1962. 737-742.
- Dandy WE. The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusions of the foramina of Magendie and Luschka. *Surgery Gynec. Obstet*. 1921. 32: 112.
- Daniels DL. y cols. Computed tomography of the medulla. *Radiology*. 1982. 145:63.
- Daniels DL. y cols. Computed tomography of the articulations and ligaments at the occipito-atlantoaxial region. *Radiology*. 1983. 146:709.
- Daniels DL. y cols. Cervical radiculopathy: computed and myelography compared. *Radiology*. 1984. 151: 109-113.
- Daragon A. y cols. Un cas de syringomyélie post-traumatique avec arthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*. 1985. 631-633.
- Dauser R.C. y cols. Symptomatic chiari I malformation in childhood: A report of 7 cases. *Pediatr. Neurosci*. 1988. 14:184-190.

Bibliografía total tesis

- Davidson C. y cols. Myelitic and myelopathic lesions. Part 6 (cases with marked circulatory interference and a picture of syringomyelia). Arch. Neurol Psych (Glmeno A. 1973) . 1933. 30: 1074.
- Davis CH. y cols. Mechanisms and treatment In post-traumatic syringomyelia (see comments). Br. J. Neurosurg. 1989. 3(6) 669-74.
- De Barros MC y cols. Basilar impression and Arnold-Chiari malformation. A study of 66 cases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiaty. 1968. 31: 596-605.
- De Battersby R y cols. Birth injuy: a possible contributory factor in the aetiology of primary basilar impresión. J. Neurol. Neurosurg Psychiaty. 1982. 45: 879-883.
- De la Monte Suzanne M.M.D. y cols. Keyhole Aqueduct Syndrome. Arch Neurol. 1986. 43:926-929.
- De la PAZ RL. y cols. Nuclear magnetic resonance (NMR) imaging of Arnols-Chiari type I malformation with hydromyelia. J. Comput Assist Tomogr. 1983. 7 (1): 126-9
- De la Paz RL. y cols. Cerebrospinal fluid motion effects cerebral MR imaging (abs). Radiology. 1985. 157: 343.
- Decker K.Heller H.Petsch R. Syringomyelic in MR. Fortschr Röntgenstr. 1985. 142. 5: 569-570.
- Deeb ZL. y cols. Syringomyelia: myelography.computed tomography.and magnetic resonance imaging. J. Comput Tomogr. 1988 Jan. 12(11)1-8.
- Delaporte C. y cols. Increased growth of myoblasts from hypertrophic muscles in syringomyelia. J. Neurol. Sci. 1991 Oct. 105(2) 183-91.
- Delherm A. y cols. La roentgentherapie dans le traitement de la syringomiélie. Presse Med. 1930. 38: 281.
- Demuyneck M. y cols. The neuropathic joint. Acta Ortop.Belgica. 1984. 50. 5:645-667.
- Den Reuck J. y cols. Relations between syringomyelia et von Hippel Lindau's disease. Europ. Neurol. 1974. 12: 116-127.
- Depotter J. y cols. Syringomyelic et scoliose chez l'adolescent a propos de 14 cas. Revue deChirurgie Orthopédique. 1987. 73:203-212.
- DH Berns.SI Blaser. MT Modic. Magnetic resonance imaging of the spine.Clib Orthop. 1989. 244: 78-100.
- Di Chiro G. Descent of cerebrospinal fluid to spinal subarachnoid space. Acta Radiol. 1973. 14: 379-384.
- Di Chiro G. y cols. Computerized axial tomography in syringomyelia. N. Engl J. Med. 1975. 292:13-16
- Di Chiro G y cols. Spinal descent of cerebrospinal fluid in man. Neurology. 1976. 26: 1-8.
- Di Chiro G y cols. Tumors and arteriovenous malformations of the spinal cord: assesment asing MR. Radiology. 1985 a. 156: 689.
- Di Chiro G. y cols. MR cisternography and myelography with Gd-DTPA in monkeys. Radiology. 1985 b. 157: 373.
- Di Diro G. Axelbaum SP.Schellinger D .Twigg HL. Ledley RS.Computerized axial tomography in syringomyelia. N Eng J Med. 1975. 292: 13-16.
- Diaz James H. y cols. Postoperative quadriplegia after spinal fusion for scoliosis with intraoperative awakening. Anesth. Analg. 1987. 66:1039-42.
- Dietemann JL. Percutaneous puncture of spinal cysts in the diagnosis and therapy of syringomyelia and cystic tumors. Neuroradiology. 1982. 24: 59-63.
- Dohrmann GJ y cols. Cervical spondylosis and syringomyelia: suboptimal results, incomplete treatment and the role of intraoperative ultrasound. Clin Neurosurg. 1988. 34:378-88.
- Domenech Torné FM y cols. Resonancia magnética nuclear. Una nueva tecnología al servicio del diagnóstico. Med. Clin. (Bare). 1984. 82.
- Dore David D. y cols. Cleidocranial dysostosis and syringomyelia. Review. 1985. 229-234.
- Dowling RJ. y cols. M RI the Investigation of choice in syringomyelia?. Australs Radiol. 1989 Nov. 33(4)337-43.

Bibliografía total tesis

- Du Boulay G. y cols. Further Investigations on pulsatile movements in the CSF pathways. *Acta Radiol. (Diagn)(Stock)*. 1972. 13: 496-523.
- Du Boulay G y cols. The mechanisms of hydromyelia in Chlari type I malformation. *Br J. Radiol*. 1974. 47: 579-587.
- Dublin AB y cols. Value of computed tomographic metrizamide myelography in the radiological evaluation of the spine. *Radiology*. 1983. 146:79.
- Duckett S. Arnold.-Chirai malformations. *Acta Neuroptah (Berl)*. 1966. 7:175.
- Dufil PE y cols. Infantile syringobulbia. *Neurology*. 1964. 14:500.
- Dure.León S. M.D. y cols. Chlari type I malformation in children. *The Journal of Pediatrics*. 1989. 115:573-576.
- Dworkin GE y cols. Posttraumatic syringomyelia. *Arch. Phys. Med Rehabil*. 1985. 66: 329-31.
- DyroFM. Rossier AB. Electrodiagnostlc abnormalities in 15 patients with posttraumatic syringomyelia: Pre- and postoperative studies. *Paraplegia*. 1985. 23: 233-242.
- Edelman Robert R.M.D. y cols. Multiphasic MR Imaging: A New Method for Direct Imaging of Pulsatile CSF Flow 1. *Radiology*. 1986. 161:779-783.
- Edgar RE. Surgical management of spinal cord cyst. *Paraplegia*. 1976. 14: 21-27.
- Eggers C. Hydrosyringomyeliain chilhood. Clinical aspects,pathogenesis and therapy. *Neuropaediatrie*. 1979. 10: 87-89.
- Ekhholm S. y cols. Neurotoxicity of metrizamide. *Arch. Neurol*. 1985. 42: 24-25.
- Elisevich Kost M.D. y cols. Syringomyelia as a complication of Pagets disease. *J. Neurosurg*. 1987. 67:611-613.
- Eisberg CA. *Diagnosis and Tratment of Surgical Diseases of the Spinal Cord and its Membranes*. Saunders.Philadelphia. 1916.
- Ellertsson A y cols. Myelocystographie and fluorescein studies to demonstrate communication between intra-medullary cyst and the cerebrospinal fluid space. *Acta Neurol. Scand*. 1969 b. 45:418-430.
- Ellertsson AB. Semiologie diagnosis of syringomyelia related to roentgenologic findings. *Acta Neurol Scand*. 1969 a . 45: 385.
- Ellertsson AB. Syringomyelia and other cystic spinal cord lesions. *Acta Neurol Scand*. 1969 c. 45:403.
- Enomoto Hitomi y cols. Multiple hemangioblastoma accompanied by syringomyelia in the cerebellum and the spinal cord. *Sur. Neurol*. 1984. 22:197-203.
- Enzmann Dieter R. y cols. CSF Pulsations within Nonneoplastic Spinal Cord Cysts. *AJR*. 1987. 149:149-157.
- Enzmann DR. y cols. Cerebrospinal fluid pulsation: benefits and pitfalls in MR imaging. *Radiology*. 1986. 161: 773-778
- Enzmann DR y cols. Cervical spine MR imaging: generating high-signal CSF in sagital and axial images. *Radiolgy*. 1987 a. 163:233-238.
- Enzmann DR y cols. CSF pulsations with nonneoplastic spinal cord cysts. *AJR* 1987 b. 149:149-157.
- Enzmann DR y cols. Use of cerebrospinal fluid gating to improve T2-weighted images. *Parti The spinal cord*. *Radiology*. 1987 c. 162:763-767.
- Espadaler JM y cols. Asociación morbosa de la siringomielia. Estudio clínico y anatomopatológico de un caso de siringomielia con impresión basilar y neurofibromatosis de Recklinghausen. *Acta Neurol. Lat Amer*. 1956. 4: 381.
- Es ti enne C. *La Dissection du Corps Humain*. Simon de Colines.Paris (Fister JB 1973. 1546 . cap. 3.
- F Aichner.W Poewe.W Rogalsky.K Wallnöfer.J WilleitF Gerstenbrand .Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal cord diseases.*J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1985.48:1220-1229.
- Falnigan BD y cols. MR imaging of the cervical spine: neurovascular anatomy. *AJR*. 1987. 148:785-790.
- Farreras Valenti P. Hidrocefalia. *Medicina Interna*. 1970. II: 241-216.

Bibliografía total tesis

- Faulhauer K. y cols. Experimental Hydrocephalus and Hydrosyringomyelia in the cat *Acta Neurochirurgica*. 1985. 74:72-80.
- Faulhaver K. y cols. The surgical treatment of syringomyelia. Long-term results. *Acta Neurochir. (Wien)*. 1978. 44:215-222.
- Feigin I. Ogata J. Budzilovich. Syringomyelia the role of edema in its pathogenesis. *J Neuropathologic Exp Neurológica*. 1971. 30: 216-232.
- Fell A. Occipitalisation der atlas-toccoll congenital. *Presse Med*. 1921. 29:515.
- Filizzolo F. y cols. Foramen magnum decompression versus terminal ventriculostomy for the treatment of syringomyelia. *Acta Neurochir. (Wien)*. 1988. 93(3-4)96-99.
- Fischgold H. y cols. Etude radio-tomographique de l'impression basilare. *Rev. Rhum Mal Osteoart* 1962. 3:261.
- Flannigan BD. y cols. Magnetic resonance imaging of the brainstem: normal structure and basic functional anatomy. *Radiology*. 1985. 154:375.
- Foo D. y cols. A case post-traumatic syringomyelia. Neuropathological findings after 1 year of cystic drainage. *Paraplegia*. 1989 Feb. 27(1)63-9.
- Foo Dominic M.D.. Spinal cord injury in forty-four patients with cervical spondylosis. *Paraplegia*. 1986. 24:301-306.
- Foster JB. Hudgson P. Pearce GW. The association of syringomyelia and congenital cervicomedullary anomalies: Pathological evidence. *Brain*. 1969. 92: 25.
- Foster JB y cols. Section 1: Communicating syringomyelia. *Syringomyelia London*. Barnet HJM. / WB Saunders Comp. Ltd. 1973. Sec: 1.
- Foster O. y cols. Syrinx associated with intramedullary metastasis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1987. 50: 1067-1070 Foster OIJ. y cols. Letters. 637-639.
- Frantz Ph. y cols. Responsabilité de la veine rénale gauche et la veine cave inférieure dans certains cas de myélites et de syringomyélie intérêt de la ligature du tronc veineux rachidien. *Annales d'urologie*. 1985. 137-141.
- Freeman LW. Ascending spinal paralysis. *J Neurosurg*. 1959. 16: 120.
- Frisbie JH. y cols. Flexed neck posture due to cervical posttraumatic syringomyelia. *A. Am Paraplegia Soc*. 1989 Summer. 12(1)3-5.
- Full K. y cols. Management of syringomyelia associated with Chiari malformation: comparative study of syrinx size and symptoms by magnetic resonance imaging. *Surg. Neurol*. 1991 Oct. 36(4)281-5.
- Fung Y. C. y cols. Biomechanics: Mechanical properties of living tissues. Springer-Ver. -New York. 1981.
- Gabriel K.R. y cols. Identification of acute posttraumatic spinal cord cyst by magnetic resonance imaging: A case report and review of the literature. *J. of Pediatric Orthopaedics*. 1988. 8:710-714.
- Gamache FW y cols. Syringomyelia: a neurological and surgical spectrum. *J. Spinal disord*. 1990 Dec. 3(4)293-8.
- Garcln. Mencionado por Ferreras Valenti. *Patología y Clínica medicas*. Pedro Pons. 1974. p.457
- Garcln R. La douleur dans les affections organiques du système central (partie anatomo-clinique). *Rev. Neurol. (Paris)*. 1937. 85-88.
- Garcln R. Oeconomio D. Les Aspects Neurologiques des Malformations Congenitales de la Charnière Cranio-Rachidienne. *Masson*. Paris. 1953.
- Gardner W. Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1965. 28:247-259.
- Gardner W. Embryologie origin of spinal malformations. *Acta Radiol. (Diag)(Stock)*. 1966. 5:1013-1023.
- Gardner W. Non-communicating syringomyelia: A non-existent entity. *Surg. Neurol*. 1976. 6:251-256.
- Gardner W y cols. Terminal ventriculostomy for syringomyelia. *J. Neurosurg*. 1977. 46:609-617.

Bibliografía total tesis

- Gardner WJ. Anatomic anomalies common to myelomeningocele of infancy and syringomyelia of adulthood suggest a common origin. *Cleveland Clin Quant* 1959 a. 26:118.
- Gardner WJ. Anatomical features common to the Arnold-Chiari and Dandy-Walker malformations suggest a common origin. *Cleveland Clin Quant* 1959 b. 26:206.
- Gardner WJ. Myelomeningocele, the result of rupture of the embryonic neural tube. *Cleveland Clin Quant*. 1960. 27:88.
- Gardner WJ. Rupture of the neural tube. *Arch, neural*. 1961. 4:1.
- Gardner WJ. Myelocele: Rupture of the neural tube. *Clinics In Neurosurgery*. 1967. 15: 57.
- Gardner WJ, Abdullah AF, MacCormack LJ. Varying expressions of embryonic atresia of fourth ventricle in adults: Arnold-Chiari malformation, Dandy-Walker syndrome, arachnoid cysts of cerebellum and syringomyelia. *J Neurosurg*. 1957 a. 14: 591-607.
- Gardner WJ, Angel J. The mechanism of syringomyelia and its surgical correction. *Clinics in Neurosurgery*. 1958. 6: 31.
- Gardner WJ, Goodall RJ. The surgical treatment of Arnold-Chiari malformation in adults. *J Neurosurg (Foster JB 1973)*. 1950. 7: 199.
- Gardner WJ, Karnosh LJ, Angel J: Syringomyelia. A result of embryonic atresia of the foramen of Magendie. *Trans Am Neurol Assoc*. 1957 b. 82: 144.
- Gates PC, Fox AJ, Barnett HJM. CT metrizamide myelography in syringomyelia: Sensitivity and specificity. *Neurology*. 1986. 36: 1245-1248.
- Gebarski Stephen S. M.D. y cols. Posttraumatic Progressive Myelopathy. *Radiology*. 1985. 157:379-385.
- George CR y cols. Magnetic resonance signal intensity patterns obtained from continuous and pulsatile flow models. *Radiology*. 1984. 151:421-428.
- Gibbesls E. y cols. Severe polyneuropathy in tangier disease mimicking syringomyelia or leprosy. *Neurology*. 1985. 283-294.
- Gill J. Introducción a los fundamentos físicos de la tomografía por resonancia magnética nuclear. *Med. Clin (Bare.)*. 1984. 82:1.
- Gili J. y cols. Estudio de los riesgos en las exploraciones por resonancia magnética nuclear. *Med Clin (Bare)*. 1984. 82:12.
- Giménez-Roldan S. Familial communicating syringomyelia. *J. Neurol Sel*. 1978. 36:135-46.
- Giménez-Roldan S. y cols. Communicating syringomyelia following cured tuberculous meningitis. *J. Neurol Sci*. 1974. 23:185-197.
- Gimeno A. y cols. Siringomielia. Arnold-Chiari e impresión basilar estudio clínico- radiológico. Ponencia al II Congreso Nacional de Neurología. 1973. 1:9-143.
- Glatzel W. y cols. Results of electromyographical investigations concerning syringomyelia. *Europ. Neurol*. 1974. 14:60.
- Godlewski S. y cols. Syringomyélie. *Encycl. Méd. Chirur*. 1972. A 10-17077.
- González Alenda F.J. y cols. Valoración de las imágenes por resonancia en 67 casos de siringomielia. *Rev. Clin.Esp*. 1988. 183:124-128.
- Goodman S.J. y cols. Syringomyelia in paget's disease. *J. Neurosurg*. 1987. 67:790.
- Gowers WR. *A Manual of Diseases of the Nervous System*. Churchill. Londres (Foster 1973). 1886. 1: 433.
- Goy AMC y cols. Intramedullary spinal cord tumors: MR imaging with emphasis on associated cysts. *Radiology*. 1986. 161:381-386.
- Goyal RN y cols. Intraspinial cysts: a classification and literature review. *Spine*. 1987. 12:209-213.
- Gracia-Uria J. Syringomyelia: long-term results after posterior fossa decompression. *J. Neurosurg*. 1981. 54:380-3.
- Grant R, Hadley DM, PacPherson P, Condon B, Patterson J, Bone I, Teasdale GN. Syringomyelia: cyst measurement by magnetic resonance imaging and comparison with symptoms, signs and disability. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1987a. 50: 1008-1014.

Bibliografía total tesis

- Grant R. y cols. MRI measurement of syrinx size before and after operation. *J. Of Neurology and Neurosurgery and Psychiatry*. 1987 b. 50:1685-1687.
- Gray H.H. y cols. Idiopathic periodic hypothermia and bizarre behaviour In the presence of occult syringomyelia. *Postgraduate Medical Journal*. 1986.62:289-290.
- Greeberg AD. Atlanto axial dislocations. *Brain*. 1968. 91:699.
- Greenfield JG. Syringomyelia and syringobulbia. Ed. Blackwood W. 1963. 2° ed. London.
- GreitzT.Ellertsson AB. Isotope scanning of spinal cord cysts. *Acta Radiol*. 1969. 8:310.
- GreitzT. y cols. Isotope scanning of spinal cord cysts. *Acta Radiol. (Diagn) (Stock)*. 1969. 8:310-320.
- Grenwald, Huges y Gardner, citado por Klefenberg y cols. 1959. 1958. Griffiths ER y cols. Post-traumatic syringomyelia (Cystic myelopathy). *Paraplegia*. 1981. 19:81-88.
- Grimm J. Ein fall von progressiver muskeltrophie . *Virchow Arch. (Gimeno A. 1973)*. 1869. 48:445.
- Grossman M. y cols. Von Hippel-Lindau disease. En Vinken PJ.Bruyn GW eds. *Handbook of clinical neurology* New York:Elsevier/ Nothr Holland. 1975. 14:241-259.
- Gudmundsson KR. The prevalence of some neurological disease in Iceland. *Acta Neurol. Scand (SchergnaE 1985)*. 1968. 44:57.
- Guidetti B.Fortuna A. Surgical treatment of intra-medullary hemangioblastoma of the spinal cord: Report of six cases. *Neurosurgery*. 1967. 27: 530.
- Guillan. Mencionado por Aboulker J. La Syringomyélie et les liquides intra-rachidiens. 1981. p. 13.
- Guillan Georges, citado por Aboulker. La syringomyélie et les liquides intrarachidiens. 1979. 1899. 13.
- Gull WW. Case of a progressive atrophy of the muscles of the hands: Enlargement of the ventricle of the cord im the cervical region with atrophy. *Guys Hospital Reports (3rd series)*. 1862 .8: 244.
- Gustafson WA. Olberg E. Neurologic significance of platybasia. *Archives of Neurology & Psychiatry*. 1940. 44: 1184.
- Hadj-Dijilani M y cols. Catamnèse de 12 cas de syringo-hydromyélies cervico-bulbaires communicantes, 6 et 12 ans après traitement chirurgical. *Neurochirurgie*. 1980. 26:129-34.
- Halimi Ph. y cols. Diagnostic des affections de la moelle et du rachis. *Rev. Prat (Paris)*. 1989. 39:751-757.
- Hall P. Experimental syringomyelia: the relationship between intraventricular and intrasyrinx pressures. *J. Neurosurg*. 1980. 52:812-7.
- Hall PV y cols. Meningomyelocele and progressive hydromyelia-progressive paresis in myelodysplasia. *J Neurosurg*. 1975. 43: 457-463.
- Haller JS. y cols. Cystic lesions of the posterior fossa in infants: a comparison of the clinical.radiological and pathological findings in Dandy-Walker syndrome and extra-axial cyst. *Neurology* 1971. 21:494.
- Hallopeau FH. Note sur un fait de sclérose diffuse de la moelle avec lacune au centre de cet organe.alteration de la substance grise et atrophie musculaire. *Gazzette Médicale de Paris*. 1870. 25:183.
- Hampton F. y cols. Syncope as a presenting feature of hlndbrain herniation with syringomyelia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1982. 45:919-922.
- Han Jong S. NMR Imaging of the Spine. *AJR* . 1983. 141:1137-1145 Han JS .Benson JE.Yoon VS. Magnetic resonance imaging In the spinal column and craniovertebral junction. *Radiol Clin North Am*. 1984. 22: 805-827.
- Han JS. Kaufman B. Yousef SJEI. Benson JE. Bonstelle CT. Alfidi RJ. Haaga JR. Yeung H. Hus RG. NMR imaging of the spine. *AJR*. 1983 . 141: 1137-1145.
- Han JS y cols. MR imaging of the skul base. *J. Comput Assist Tomogr*. 1984. 8:944-952.

Bibliografía total tesis

- Han JS y cols. Magnetic Resonance Imaging in the evaluation of the brainstem. *Radiology*. 1984. 150:705-712.
- Haponik EF. Syringobulbia-myelia with obstructive sleep apnea. *Neurology*. 1983. 33:1046-9
- Harper PS. citado por Busis A. 1985. 1972.
- Harris T. On case of multiple spinal and cerebral tumours (sarcomata) .with a contribution the pathology of syringomyelia. *Brain*. 1886. 8:447.
- Hart MN y cols. A clínico pathological study based on 28 cases . *Neurology*. 1972. 22:771-780.
- Haughton VM y cols. A myélographie technique for cyst in the spinal canal and spinal cord. *Radiology*. 1978. 129: 717-19.
- Hayman RA Edwards JH. Vacirca SJ. Stein HL. 0.6T MR Imaging of the cervical spine: Multislice and multiecho techniques. *AJNR*. 1985 . 6: 229-236.
- Hecht Jacqueline T. y cols. Long-term neurological sequelae an achondroplasia. *Eur J.Pediatr*. 1984. 143:58-60.
- Heinz R y cols. Exophytic syrinx.an extreme form of syringomyelia: CT. myélographie, and MR imaging features. *Radiology*. 1992 Apr. 183(1)243-6.
- Helga Gräfin von Einsiedel.y cols. Magnetic Resonance imaging of spinal cord syndromes.*Europ J. Radiol*.5. 1985. 127-132.
- Henry H Sherk M.D. y cols. Hydrocephalus.cervical cord lesions.and spinal deformity. *Spine*. 1986. 11:340-341.
- Herren y Alexander, citado por Codina Puiggrós A. 1974. 1939.
- Herren y Alexander. Mencionado por Farreras Valenti. *Patologíay Clínica medicas.Pedro Pons*. 1974. p.457.
- Herz D.A. y cols. Rehabilitative neurosurgery. *Neurosurgery*. 1986. 18:311-315.
- Hinokuma K. y cols. Syringomyelia. A neuropathoogical study of 18 autopsy cases. *Acta Pathol. Jpn*. 1992 jan. 42(1)25-34.
- Hirata Y. Syringomyelia associated with a foramen magnum meningioma. *Surg. Neurol*. 1985. 23:291-94.
- Hirata Yoshifumi. M.D. y cols. Syringomyelia Associated with a Foramen Magnum Meningioma. *Sug.Neurol*. 1985. 23:291-4.
- Hoffman Harold J. .M.D. y cols. Hydrosyringomyelia. *Neurosurgery*. 1987. 21:347-351.
- Hoffman J. Uber chronische spinalen Muskelatrophie im Kindesalter.auf familiarer Basis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk (Clt 155)*. 1893. 3:427.
- Hohno K. y cols. Foramen magnum decompression for syringomyelia associated with basilar impression and Chiari I malformation-report of three cases. *Neurol. Med. Chir (Tokyo)*. 1991 Nov. 31(11)715-9.
- Holmes G. Spinal injuries of war fare. *Br. Med. J. (GimenoA. 1973)*. 1915a. 2:769.815. 855
- Holmes GM. The pathology of acute spinal injuries. *BMed J*. 1915 b. 769
- HollidayP POy cols. Brain stem auditoiy evoked potencial in Arnold-Chiari malformation: possible pronostic value and changes with surgical descompresión. *Neurosurgery*. 1985. 16 (1) 48-53.
- Hormigo A y cols. Syringomyelia secondaiy to compression of thecervical spinal cord by an extramedullaiy lymphoma. *Neurosurgciy*. 1990 Nov. 27(5) 834-6.
- Hsu WY y cols. Arnold-Chiari tipe 1 malformation and syringomyelia. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih*. 1990 Jul. 46(1) 61-4.
- Huebert H. y cols. Syringomyelia and scoliosis. *J. Bone Joint Surg*. 1969. 51:338-343.
- Hülser P.J. y cols.. Gegenüberstellung von klinischem Befund und kernspintogramm bel syringohydromyelié und intramedullären. . *Fortschr. Neurol. Psychat* 1986. 54:54-58.
- Hulser PJ. y cols. Comparison of Clinical Findings and MR Tomogram in Syringohydromyelia and intramedullary tumours. *Fortsch Neurol. Psy*. 1986. 54:47-54.
- Hürth M. y cols. La chirurgie de la charnière cranio-cervicale. Etude critique a propos de 63 cas d'hydrosyringomyelié operes. En Aboulker. *La syringomyélie et les liquides intra-rachidiens*. Paris: Masson. 1979.

Bibliografía total tesis

- Hürth M. y cols. Les hémangioblastome intrarachidiens. *Neuro-Chirurgie*. 1975. 21 sup.
- Hurwitz LJ. y cols. Basilar Impression and disordered metabolism of bone. *Brain*. 1966. 89:233.
- Hurwitz LJ. y cols. Basilar impression of the skull in patients with adult coeliac disease and afetr gastric surgery. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1972. 35:92.
- Hutchins WW. Differentiation of tumor from syringohydromyelia: intraoperative neurosonography of the spinal cord. *Radiology*. 1984. 151:171-4.
- Ikata Ty cols. Clinical and experimental studies on permeability of tracers in normal spinal cord and syringomyelia. *Spine*. 1988 Jul. 13(7):737-41.
- Ingraham FD. Cott HW. Spina bifida and cranium bifidum: 5 Arnold-Chiari malformation. *N Eng J Med*. 1943. 229: 108.
- Irwin J y cols. Brain stem signs in acute cervical cord trauma. *Paraplegia*. 1985.23:82-88.
- Ishu T. y cols. An autopsy case of syringomyelia associated with Chiari malformation and basilar impression. *JN NO Shinkei Geka CP (Japan)*. 1987. 15(6):671-5.
- Ishu T. y cols. Syringo-subarachnoid shunt for syringomyelia associated with Chiari malformation (type 1). *Acta Neurochir. (Wien)*. 1990. 107(3-4):152-60.
- Jabbari B y cols. Somatosensory evoked potentials and magnetic resonance imaging in syringomyelia. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. 1990 Jul-Aug. 77(4):277-85.
- Jack CR y cols. Spontaneous decompression of syringomyelia: magnetic resonance imaging findings. Case report *J. Neurosurg*. 1991 Feb. 74(2):283-6.
- Jamal GA. Hansen AI. Weir. Ballantyne JP. Cerebral cortical potentials to pure non-painful temperature stimulation: an objective technique for the assessment of small fibre pathway in man. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989. 52: 99-105.
- James AE. y cols. The effect of cerebrospinal fluid pressure on the size of drainage pathways. *Neurology*. 1976. 26:659-663.
- James AE. y cols. Nuclear magnetic resonance imaging: The current state. *AJR*. 1981. 138: 201-210.
- Jellinger K. Spinal cord arteriosclerosis and progressive vascular myelopathy. *J. Neurol Neurosurg. Psychiatry*. 1967. 30:195.
- Jenkyn LR y cols. Dandy-Walker malformation in identical twins. *Neurology*. 1981. 31:337-341.
- Jenkins John R. y cols. Cystic necrosis of the spinal cord in compressive cervical myelopathy: Demonstration by Iopamidol CT-Myelography. *AJR*. 1986. 147:767-775.
- Jenkins JR. Bashir RAI-Kawi MZ. Siquiera E. The parenchymal CT myelogram: In vivo imaging of the gray matter of the spinal cord. *AJNR*. 1987.8: 979-982.
- Jenkins JR. y cols. Cystic necrosis of the spinal cord in compressive cervical myelopathy: demonstration by Iopamidol CT-myelography. *AJR* 1986. 147:767-775.
- Joffroy A. Richard C. De la mielite cavitaire (Observations reflexion pathogenic des cavities). *Arch Physiol Norm Pathol*. 1887. 10: 432-72.
- Johnson Z. Clarke JL. On a remarkable case of extreme muscular atrophy with extensive disease of the spinal cord. *Medico-Chirurgical Transactions*. 1868. 51: 249.
- Jonesco-Sisesti N. Tumeurs Médullaires Associés à un Processus syringomyélique. M as son. Paris. 1929.
- Jonesco-Sisesti N. La siringobulbie. Paris: Masson. (Foster JB 1973). 1933.
- Jonhson MA. y cols. Clinical NMR imaging of the brain in children: normal and neurologic disease. *AJR*. 1983. 141: 1005.
- Jourdan Ph. y cols. Syringomyelic précoce après traumatisme cervical bénin apport de L/I.R.M. post-opératoire. *Neurochirurgie*. 1987. 33:57-61.
- Jung E. Syringomyelic in Kombination mit Entwicklungstoren der Nieren und mit schwerer Willbelsäulenverletzung. *Med Klin*. 1960. 55: 1678.
- Jungreis ChA. y cols. Spinal cord compression induced by steroid therapy: CT findings. *J. Comput Assits Tomogr*. 1987. 245-247.

Bibliografía total tesis

- Kaffenberger DA y cols. MR imaging of spinal cord hemangioblastoma associated with syringomyelia. *J. Comput Assist Tomogr.* 1988 May-Jun. 12(3)495-8.
- Kahler O. Pick A. Beiträge zur pathologie und pathologischen anatonie des Centralnerversystem. *Vientaljahrschriil Praktische Heilkunde.* 1879. 142: 70.
- Kahn A. y cols. Total myelography with metrizamide through the lumbar route. *AJR.* 1981. 136:771-776.
- Kaiser MC y cols. Imagerie par résonance magnétique (IRM) du rachis. *Ann. Radiol.* 1986. 29: 567-574.
- Kakigi R. y cols. Pain-related somatosensory evoked potentials in syringomyelia. *Brain.* 1991 Aug. 114 (Pt4) 1871-89.
- Kakulas Byron A. y cols. The clinical neuropathology of spinal cord Injury. A guide to the future. *Paraplegia.* 1987. 25:212-216.
- Kala y cols. Current possibilities of diagnosing syringomyelia. *Acta Univ. Palacki Olomuc Fac Med.* 1989. 121:307-12.
- Kan S. Spinal cord size in syringomyelia: change with position on metrizamide myelography. *Radiology.* 1983. 146: 409-14.
- Kan S, Fox AJ, Vinuela F. Delayed metrizamide CT enhancement of syringomyelia: Postoperative observation. *AJNR.* 1985. 6: 613-616.
- Kan S. y cols. Delayed Ct metrizamide enhancement of syringomyelia secondary to tumor. *AJNR* 1983. 4: 73-8.
- Kao CC.y cols. The mechanism of spinal cord cavitation following spinal cord transection Part I. A correlated histochemical study. *J. Neurosurg.* 1977 a. 46-197-209
- Kao CC. y cols. The mechanism of spinal cord cavitation following spinal cord transection. Part II. *J. Neurosurg.* 1977 b. 46-745-55.
- Kathleen Pojunas. M.D. y cols. Syringomyelia and Hydromyelia: magnetic resonante evaluation 1. *Radiology.* 1984. 153:679-683.
- Katz BH. Quencer RM. Hinks RS. Comparison of gradient-recalled-echo and T1-weighted spin-echo pulse sequences in intramedullary spinal lesions. *AJNR.* 1989. 10: 815-882..
- Kelly RE. Surgical treatment of syringomyelia. *Transactions of the Medical Society of London.* 1935. 58:141.
- Kett H., Obletter N., Breit. Weiterentwicklung der diagnostischen Möglichkeiten in der MR-Tomographie: Kombination von 3D- Sequenzen mit schnellem Bildverarbeitungssystem. *Fortschr Röntgenstr.* 1987. 147: 557-562.
- Kim S.Tamaki N. y cols. Hidromielia combined with hydrocephalus. *JN No Shinkei Geka.* 1986. 14 (1)p75-80.
- Kiwak KL y cols. Torticollis in three children with syringomyelia and spinal cord tumor . *Neurology.* 1983. 33-946-948.
- Klefenberg G. y col. Gas myélographie studies in syringomyelia. *Acta Radiol.* 1959. 52: 129.
- Kline Lanning B. y cols. Oculosympathetic spasm with cervical spinal cord injury. *Arch. Neurol.* 1984. 41:61-64.
- Klippel M, Feil A. Un cas d'absence des vertèbres cervicales avec cage thoracique remontant jusqu'à la bas du crâne (cage thoracique-cervicale). *Novelle Iconographie de la Salpêtrière.* 1912. 25:223.
- Knake James E. M.D. y cols. Neurosurgical applications of intraoperative ultrasound. *Radiologic Clinics of North America.* 1985. 23 . nq 1:73-90.
- Knake JE. Bowerman RA. Silver TM. McCracken S. Neurosurgical applications of intreoperative ultrasounds. *Radiol Clin Noth Am.* 1985 . 23: 73-90.
- Kneeland JB. y col.s. Magnetic resonance systems: optimization in clinica use. *Radiology.* 1984. 153:473-478.
- Kobayashi T. Ogawa A. Kameyama M. Uenohara H. YoshimotoT. Chiari malformation with compression of the medulla oblongata by the vertebral arteries. *J. Neurosurg.* 1992. 77: 307-307.

Bibliografía total tesis

- Köhler D, Treisch J, Hertel G, Schörner W, Fiegler W. Die Magnetische Resonanztomographie der Syringomyelic. *Fortschr Röntgenstr.* 1985. 143: 617-622.
- Kohno K. y cols. Successful treatment of adult Arnold-Chlari malformation associated with basilar impression and syringomyelia by the transoral anterior approach. *Surg. Neurol.* 1990 Apr. 33(4):284-7.
- Kokmen EK, Marsh WR, Baker HL. Magnetic resonance imaging in syringomyelia. *Neurosurgery.* 1985. 17:267-270.
- Kolawolw T. y cols. Neuropathic arthropathy as a complication of post-traumatic syringomyelia. *The British Journal of Radiology.* 1987. 60:702-704.
- Kosary IZ. y cols. Cervical syringomyelia associated with occipital meningioma. *Neurology.* 1969. 19:1127-1130.
- Kuharik Michael A. y cols. Magnetic Resonance Evaluation of Pediatric Spinal Dysraphism. *PediatrNeuroci.* 1985-86. 12:213-218.
- Kuhn E. citado por Busis A. 1985. 1982.
- Kulkarni Madan V. y cols. Technical considerations for the use of surface coils in MRI. *AJR.* 1986. 147:373-378.
- Kumar Ch. M.S. y cols. Cerebellar astrocytoma presenting as a syringomyelic syndrome. *Surg. Neurol.* 1987. 27:187-90.
- Lacert Ph. y cols. Syndromes syringomyéliques tardifs chez les paraplégiques. *Rev. Neurol. (Paris).* 1977. 133:325-338.
- Lafora GR y cols. El tratamiento quirúrgico de la siringomielia. *An. Acod. Med- Quirepañola.* 1930. 17-164-170.
- Laha RK. y cols. Posttraumatic syringomyelia. *Surg. Neurol.* 1975. 4:519-23.
- Landan Ivan y cols. Syringomyelia affecting the entire spinal cord secondary to primary intramedullary central nervous system lymphoma. *J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiaty.* 1987. 50:1533-1535.
- Langhans T. Veber Hohlenbildung im Rückenmark infolge Blutstauung. *Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie.* 1881. 85:1.
- Laplane D. y cols. Syringomyélie. *Rev. praticien.* 1971. 21:1775.
- Lapresle J. Trigeminal involvement as the presentation of syringomyelia and of the abnormality of the occipito-vertebral junction). *Nouv. Presse Med.* 1978. 7:103-4.
- Larsen y cols. Metrizamide myelography: Blood and cerebrospinal fluid response. *Radiology.* 1983. 149:499-502.
- Lasker B.R. y cols. Cervical epidural abscess. *Neurology.* 1987. 37:1747-1753.
- Lavieille J. Amalric R. Stanoyevitch JF. Hopf MA. Antipoff GM. Roux H. Apport de L'Imagerie par resonance magnétique en rhumatologie. *Revue du Rhumatisme.* 1986. 53(11):631-638.
- Lazortes. Mencionado por Farreras Valentí. *Patología y Clínica medicas. Pedro Pons.* 1974. p.457.
- Leaney B. J. y cols. Neurocutaneous melanosis with hydrocephalus and syringomyelia. *J. Neurosurg.* 1985. 62:148-152.
- Lederhaus Sc y cols. Septation in syringomyelia and its possible clinical significance. *Neurosurgery.* 1988 Jun. 22(6Pt 1):1064-7.
- Lee BC. MR imaging of syringomyelia and hydromyelia. *AJR.* 1985. 144:1149-56.
- Lee BCP y cols. Posterior fossa lesions: magnetic resonance imaging. *Radiology.* 1984. 153:137-143.
- Lee Benjamin C.P. y cols. MR imaging of Syringomyelia and Hydromyelia. *AJR.* 1985 a. 144:1149-1156.
- Lee Benjamin C.P. y cols. MR Imaging of the Craniocervical Junction. *AJNR* 1985 b. 6:209-213.
- Lesoin F. y cols. La dérivation syringo-péritonéale. *La Presse Médicale.* 1985. 14:485-486.
- Lesoin F. y cols. Use of the syringoperitoneal shunt in the treatment of syringomyelia. *Surg. Neurol.* 1986. 25:131-136.

Bibliografía total tesis

- Levine HL. y cols. Myelographie evaluation of nontraumatic spinal canal obstruction: a new approach. *AJR*. 1979. 133:715-718.
- Levine RS. y cols. CT demonstration of cervical diastematomyelia. *J. Comput Assist Tomogr*. 1985. 9:592-594.
- Levy R. y cols. Percutaneous drainage and serial magnetic resonance imaging in the diagnosis of symptomatic posttraumatic syringomyelia: case report review of the literature. *Neurosurgery*. 1991 Sep. 29(3):429-33.
- Levy WJ. y cols. Chiari malformation presenting in adults: a surgical experience in 127 cases. *Neurosurgery*. 1983. 12(4):377-90.
- Ley E. y cols. Sobre los síndromes neurológicos que aparecen en las malformaciones de la base del cráneo y cerebelo-bulbares. Malformación de Arnold-Chiari. *Rev. Clin Esp*. 1949. 32:21.
- Leyden E. Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. *Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie*. 1876. 68:1.
- Léys D. y cols. Syndromes syringomyéliques post-traumatiques tardifs. *Acta Neurol. Belg*. 1986. 86:11-19 Léys D. y cols. Diastématomyélipartielle de l'adulte avec éperon osseux postérieur. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1987. 143:63-67.
- Lhermitte J. y col. Nemours Auguste. Forme acroparesthésique de la syringomyélie. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1936. 606-609.
- Li C. King y cols. Conventional and CT metrizamide myelography in Arnold-Chiari I malformation and syringomyelia. *AJNR* 1987. 8:11-17.
- Lichtenstein BW. Cervical syringomyelia and syringomyelia-like states associated with Arnold-Chiari deformity and platybasia. *Arch. Neurol Psych. (Foster JB 1973)*. 1943. 49:881.
- List CF. Neurologic syndromes accompanying developmental anomalies of occipital bone, atlas and axis. *Arch. Neurol Psychiatry*. 1941. 45:577-616.
- Livingstone, citado por Kiefenberg y cols. 1959. 1950.
- Logue V. Syringomyelia and its surgical treatment an analysis of 75 patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1981. 44:273-84.
- Lorenzo AV. y cols. Relationship between cerebrospinal fluid formation, absorption and pressure in human hydrocephalus. *Brain*. 1970. 93:679-692.
- Love J. y col. Syringomyelia: a look at surgical therapy. *J. Neurosurg*. 1966. 24:714-718.
- Lubin Aj. Adhesive spinal arachnoiditis as a cause of intramedullary cavitation. *Arch Neurol Psy*. 1940. 44:409-420.
- Lynch Henry T. y cols. Cancer genes, multiple primary cancer, and von hippel-lindau disease. *Cancer genetics and cytogenetics*. 1985. 16:13-19.
- Lyons B.M. y cols. The diagnosis and management of post traumatic syringomyelia. *Paraplegia*. 1987. 25:340-350.
- Macdonald R.L. y cols. Microcystic spinal cord degeneration causing posttraumatic myelopathy. *J. Neurosurg*. 1988. 68:466-471.
- Mac Manus D. Y cols. The role nuclear magnetic resonance imaging in the diagnosis of Arnold-Chiari malformation. *Radiography*. 1986. 52:275-280.
- Maeder RP. y cols. Syringomyelia cervical sintomática. *Medicina Alemana*. 1970. 11:1390.
- Mahaley MS JR. Metrizamidemyelography complications. *Arch. Neurol*. 1984. 41:137-138.
- Maleba R. y cols. Diskordante syringomyelie-zwillinge bei familiärer syringomyelic. *Nervezarzt*. 1986. 57:422-426.
- Malik MI y cols. Syringomyelia presenting as cricopharyngeal pseudostricture. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 1990 Jul. 11(1):115-7.
- Malis LI. y cols. Arnold-Chiari malformation. *Arch. Surg*. 1951. 63:783 Mamo L. y cols. Etude de la dynamique du LCR au niveau spinal au cours de la cisternographie isotopique. *Nouv Presse Med*. 1976. 5:2367-2370.
- Mampalam Thomas J. M.D. y cols. Presentation of type I Chiari malformation after head trauma. *Neurosurgery*. 1988. 23:760-762.

Bibliografía total tesis

- Manelfe C. y cols. Cisternographie computerisée au métrizamlde. Rev. Neurol. (Paris). 1978. 134:471-484.
- Maravilla KR. y cols. Magnetic resonance demonstration of multiple sclerosis plaquestin the cervical cord. AJR. 1985. 144:381:385 .
- Marés R. Aportación de la Resonancia Magnética al estudio de la Siringomielia. Correlaciones clínico-morfológicas y precisiones fisiopatológicas. Tesis doctoral. 1988 a.
- Mares R. y cols. Siringomielia asociada a hidrocefalia: evolución favorable tras derivación ventrículo-peritoneal. Constatación mediante resonancia magnética. Neurología (Bare.). 1988 b. 3:40-42.
- Marés R. y cols. Dolor crónico y lesión de las astas posteriores de la médula espinal en la siringomielia. Neurología (Bar)(En prensa). 1988 c.
- Mariani C. y cols. The natural history and results of surgery in 50 cases of syringomyelia. J. Neurol. 1991 Dec. 238(8)433-8.
- Marín-Padilla y Marín-Padilla TM. Morphogeneses of experimentally induced Arnold-Chiari malformation. J. Neurol. Sci. 1981. 50:29-55.
- Marks, citado por Klefenberg y cols. 1959. 1950.
- Martin C. Maury M. Syndrome syringomyélique après paraplégie traumatique. Presse Méd. 1964. 72:2839.
- Mary J. y cols. MR imaging of the spine in children. Europ. J.Radiol. 1988. 8:188-195.
- Masaryk Thomas J. y cols. Cervical myelipathy: A comparison of magnetic resonance and myelography. J. of Computer Assisted Tomography. 1986. 10(2): 184-194.
- Masdeu y cols. Syndrome studied by computed tomography and pneumoencephalography. Radiology. 1983. 147:109-114.
- Massar SI y cols. Intramedullary cystic lesions of the conus medullaris. J. Neurol.Neurosurg. Psychiatry. 1968. 31: 106-109.
- Masters CL. Pathogenesis of the Arnold-Chiari malformation: the significance of hydrocephalus and aqueduct stenosis. J. Neuropath exp. neurol. 1978. 37:56-74.
- Matsumoto T. M.D. y cols. Surgical management of syringomyelia-current results. Surg. Neurol. 1989 Oct. 32(4)258-65.
- Mau H.Nebinger G. Scoliosis as a concomitant disease of siringomielia. JNZ Orthop.CP (Germany .West. 1987. 125 (5)p567-75.
- Mawad ME. y cols. Computed tomography of the brain stem with intrathecal metrizamide. Part I: the normal brain stem. AJR. 1983 a. 140:553.
- Mawad MEycols. Computed tomography of the brain stem with intrathecal metrizamide. Part II: lesions in and around the brain stem. AJR. 1983 b. 140:565-571.
- Maxwell R.E.. Surgical management of torticollis. Postgraduate Medicine. 1984. 147-152.
- Mc Comas. CF Posttraumatic syringomyelia with paroxysmal episodes of unconsciousness. Arch. Neurol. 1983. 40:322-4.
- Mc Gregor M.. The significance of certain measurements of the skull in the diagnosis of basilar impression. Br J. Radiol. 1948. 21:171-181.
- Mc Laurin RL y cols. Myelomalacia and multiple cavitations of spinal cord secondaiy to adhesive arachnoiditis. Experimental study. Arch. Pathol. 1954. 57:138-146.
- Mc Lean DR y cols. Posttraumatic syringomyelia. J. Neurosurg. 1973. 39:485-492.
- Mc Rae DL. The significance of abnormalities of the cervical spine. AJR. 1960. 84:3-25.
- McLaurin RL. Bailey OT.Schurr PH.Ingraham FD. Myelomalacia and multiple cavitations of the spinal cord secondary to adhesive arachnoiditis. Archives of Pathology. 1957. 57: 138.
- Meador K. y cols. Irreversible neurologic complications of metrizamide myelography. Neurology. 1984. 34:817:21.
- Mechler L. y cols. Complications neurologiques des manifestations de la vertèbre occipitale. Rev. Neurol. (Paris). 1970. 123:138.
- Meijenjorst GCH. Computed tomography of the lumbar epidural veins. Radiology. 1982. 145:687.

Bibliografía total tesis

- Melmon KL y cols. Lindau's disease. Review of the literature and study of a large kindred. *AJM*. 1964. 36:595.
- Menezes AH y cols. Cranio cervical abnormalities. A comprehensive surgical approach. *J. Neurosurg.* 1980. 53:444-455.
- Michie MI y cols. Neurological syndromes associated with cervical and cranio-cervical anomalies. *Arch. Neurol.* 1968. 18:241.
- Middleton T. H. M.D. y cols. Syringomyelia after decompressive laminectomy for cervical spondylosis. *Surg. Neurol.* 1987. 28:458-62.
- Milhorat TH. y cols. Structural, ultra-structural and permeability changes in the ependima and surrounding brain favoring equilibration in the progressive hydrocephalus. *Arch. Neurol.* 1970. 22:397-407.
- Milhorat TH y cols. CSF production by the plexus and brain. *Science*. 1971. 173:330-332.
- Miller EA y cols. Bilateral sixth-nerve palsy. A rare complication of water-soluble contrast myelography. *Arch Ophthalmol.* 1982. 100:603-604.
- Mirfakhraee M, Benzel EC, Crofford MJ, Giyanani VL, Gerlock AJ, Guinto FC. Combined CT metrizamide syringography and needle aspiration of cystic intramedullary spinal cord lesions. *Spine*. 1987. 12: 212-221.
- Mirfakhraee Mansour. M.D. y cols. Combined CT metrizamide syringography and needle aspiration of cystic intramedullary spinal cord lesions. Miska RM. y cols. Cranial magnetic resonance imaging in the evaluation of myelography of undetermined etiology. *Neurology*. 1987. 37:840-843.
- Miyai I. y cols. Letters to the editor. *Neurology*. 1986. 1623-1625.
- Modic M.T. y cols. Magnetic resonance imaging of the cervical spine: Technical and clinical observations. *AJR*. 1983. 141:119-1136.
- Modic MT, Hardy RW, Weinstein MA, Duchesneau PM, Paushter DM, Boumpfrey F. Nuclear magnetic resonance of the spine: Clinical potential and limitation. *Neurosurgery*. 1984. 15: 583-592.
- Modic MT y cols. Magnetic resonance imaging of the cervical spine: technical and clinical observations. *AJR*. 1983 a. 141:1129 Modic MT y cols. Nuclear magnetic resonance imaging of the spine. *Radiology*. 1983 b. 148:757.
- Modic MT y cols. Et al Nuclear magnetic resonance of the spine: clinical potential and limitation. *Neurosurgery*. 1984. 15:583:592.
- Modic MT. y cols. Cervical radiculopathy: prospective with surface coil RM imaging. CT with Metrizamide and Metrizamide Myelography. *Radiology*. 1986. 161:753-759.
- Molinas Mato J. Comentario clínico-radiológico y laboral de las sinostosis vertebrales congénitas cervicales (sd. de Klippel-Feil). *Anales*. 1964. 468-480.
- Montalvo BM y cols. Intraoperative sonography in spinal trauma. *Radiology*. 1984. 153:125-134
- Moretti G. y cols. Dysostose cranio-faciale de Crouzon et syringomyélie association chez le frère et la soeur. *Presse Med.* 1959. 67:378.
- Morgagni GB. *Adversaria Anatomica*, libro 6. Lugduni Batavorum. Animadversio XIV. 1740. 6: 18.
- Morgagni. GB. *De Sedibus et Causis Morborum* London: A Milar and T. Cadell. Citado (Gimeno A 1973). 1761.
- Morioka T. y cols. Somatosensory and spinal evoked potentials in patients with cervical syringomyelia. *Neurosurgery*. 1992 Feb. 30(2)218-22.
- Mossman SS. y cols. Central cord lesions in cervical spondylotic myelopathy. *J. Neurol.* 1983. 230:227-230.
- Mouren P. y cols. Les douleurs de la syringomyélie. (A propos de 25 observations de syringomyéliques). *Marseille Med.* 1964. 101:567-569.
- Muhonen MG y cols. Scoliosis in pediatric Chiari malformations without myelodysplasia. *J Neurosurg*. 1992. 77: 69-77.
- Murtagh F, Chamberlain WE, Scott M, Wycis HT. Cervical air myelography. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1955. 74:1.

Bibliografía total tesis

- Nagahiro S. M.D. y cols. Syringomyelia and Syringobulbia associated with an ependymoma of the cauda equina involving the conus medullaris : Case report. *Neurosurgery*. 1986. 18:357-360.
- Nahser H.C. y cols. Computer tomographic evaluation of cervical astrocytoma. *Eur. Neurol*. 1983. 22:447-450.
- Naidich TP y cols. Computed tomography signs of the Chiari II malformation. Part III- Ventricles and cisterns. *Radiology*. 1980. 134:657-665.
- Naidich TP y cols. The Chiari II malformation: part IV. The hind brain in deformity. *Neuroradiology*. 1983. 25(4): 179-97.
- Naidich TP y cols. Anterior commissure: anatomical-MR correlation and the use as a land mark in three orthogonal planes. *Radiology*. 1986. 158: 421-429.
- Naidich TP y cols. Hippocampal formation and related structures of the limbic lobe: anatomical-MR Correlation. Part II. Sagittal sections. *Radiology*. 1987. 162: 755-761.
- Nelson E. y cols. Spinal cord injury: the role of vascular damage in the pathogenesis of central hemorrhagic necrosis. *Arch Neurol*. 1977. 34: 332-333.
- Nelson J. Intramedullary cavitation resulting from adhesive spinal arachnoiditis. *Arch. Neurol Psy*. 1943. 50: 1-7.
- Netsky. Mencionado por Ferreras Valenti. *Patología y Clínica médicas*. Pedro Pons. 1974. 4:505.
- Netsky MG. Syringomyelia: A clinical pathologic study. *Arch. Neurol. Psy*. 1953. 70: 741-777.
- Netsky MG. Diffuse meningiomatosis arachnoidal fibrosis and syringomyelia. *Arch. Neurol Psy*. 1957. 78: 553- 561.
- Newman PK. Some observations on the pathogenesis of syringomyelia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1981. 44: 964-9.
- Newton EJ. Hydromyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1962. 25:185
- Newton EJ. Syringomyelia as a manifestation of defective fourth ventricular drainage. *Ann Roy Coll Surg Engl*. 1969. 44: 194.
- Nicolle D, David A. y cols. Magnetic resonance imaging. *Can J. Ophthalmol*. 1986. 21:3-6.
- Nishio S. Cerebellar medulloblastoma associated with lumbosacral syringomyelia. *J. Neurol*. 1982. 227: 67-63.
- Nogues MA. Cardiovascular reflexes in syringomyelia. *Brain*. 1982. 105: 835-49.
- Nokes Steven R, Nokes. M.D. Childhood Scoliosis: MR Imaging. *Radiology*. 1987. 164:791-797.
- Noppe M. y cols. Determination in human cerebrospinal fluid of glial fibrillary acidic protein. S-100 and myelin basic protein as indices of non-specific or specific central nervous tissue pathology. *Clínica Chimica Acta*. 1986. 155:143-150.
- Norman D, Mills CM, Brant-Zawadzki M, Yeates A, Crooks LE, Kaufman L. Magnetic resonance imaging of the spinal cord and canal: Potentials and limitations. *AJR*. 1983. 141:1147-1152.
- Norton T. y cols. The Arnold-Chiari deformity in the elderly patients: diagnosis and treatment. *Neurochirurgia*. 1972. 15: 153-159.
- Nudleman K. y cols. The hemi 3 syndrome. Hemihypertrophy hemihypaesthesia. hemireflexia and scoliosis. *Brain*. 1984. 107.533-546.
- Nurick S., Russel JA, Deck HJF. Cystic degeneration of the spinal cord following spinal cord injury. *Brain*. 1970. 93:211-222.
- O'Connor S. y cols. The normal position of the cerebellar tonsils as demonstrated by myelography. *J. Neurosurg*. 1973. 39: 387-9.
- Oakley JC. Posttraumatic syringomyelia. Case report. *J. Neurosurg*. 1981. 55:276-81.
- Obrador S. Aspectos clínicos y quirúrgicos de las malformaciones occipito-cervicales. *Rev. Clin. Esp*. 1966. 101: 321.
- Obrador S. y cols. Lesions kystiques non tumorales de la moelle cervicale. Syringomyelic. Hydromyelic. *Neurochirurgie*. 1968. 14: 974-981.

Bibliografía total tesis

- Ogilvy CS y cols. Treatment of symptomatic syringomyelia with a ventriculoperitonealshunt: a case report with magnetic resonance scan correlation. *Neurosurgery*. 1988 Apr. 22(4):748-50.
- Ogryzlo MA. Arnold-Chiari malformation. *Archives of Neurology and Psychiatry*. 1942. 48:30.
- Oka K. y cols. Clinical aspects of haemangioblastoma. *Neurosurgery (Tokyo)*. 1982.10: 911-921.
- Okada S y cols. Syringomyelia extending to the basal ganglia. Case report (see comments). *J. Neurosurg*. 1989 Oct. 71(4):616-7.
- Oliveros A. Siringomielia: aspectos genéticos y relación con malformaciones del eje neural. Ponencia al II Congreso Nacional de Neurología. 1973. pat. 1-145-168.
- Olliver d'Angers Ch. P. *Traité de la Moelle Epinière et ses Maladies*. Paris. Chez Crevot Chez Crevot Paris (Foster JB 1973) . 1827. pp 178.
- Ormerod IEC. y cols. Magnetic resonance imaging in clinically isolated lesions of the brain stem. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 1986. 49: 737-743.
- Orrison WW. y cols. Lateral CI-2 puncture for cervical myelography. Part III: Historical. Anatomic and technical considerations. *Radiology*. 1983. 146: 401 – 408.
- Ortendahl DA y cols. Analytical tools for magnetic resonance imagins. *Radiology*. 1984. 153: 479.
- Osaka K, Tanimura T, Hirayama A. Myelomeningocel bifore birth. *J Neurosurgery*. 1978.49:711-724.
- Ouaknine. G.E. y cols. Syringomyélie post-traumatique tardie?. Discussion à propos d'un cas atypique. *Revue de Chirurgie Orthopédique*. 1985. 71:119-122.
- Padovani R. y cols. Surgical treatment of syringomyelia: Favoravle results with syringosubarachnoid shunting. *Surg. Neurol*. 1989 Sep. 32(3):173:80.
- Pamir MN y cols. CT myelography in communicating syringomyelia. *Eur.J. Radiol*. 1991 Jan-Feb. 12(1):47-52.
- Paradis RW. y cols. Familial basilar impression. *Neurology*. 1972. 22: 554-60.
- Pariziel PM, Balériaux D., Rodesch G., Segebarth C., Lalmand B., Christophe C., Lemort M y cols. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of spinal tumors. *AJR*. 1989. 152:1087-1096.
- Park T.S. y cols. Lumboperitoneal shunt combined with myelotomy for treatment of syringohydromyelia. *J. Neurosurg*. 1989. 70:721-727.
- Pasterkamp Hans y cols. Obstructive Sleep apnea leading to increased intracranial pressure in a patient with hydrocephalus and syringomyelia. *Chest* 1989 May. 95(5):1064-67.
- Pasto M.E.M.D. y cols. Real-time ultrasonography of the spinal cord intraoperative and postoperative imaging. *Neuroradiology*. 1984. 26:183-187
- Patrick M y cols. Traumatic Atlanto-Occipital dislocation. *The Journal of Bone and joint surgeiy*. 1973. 68-A. 1 106-1109.
- Patten JP. *Diagnóstico neurológlco diferencial*. Buenos Aires: Librería El Ateneo. 1977.
- Paul KS y cols. Arnold-Chiari malformation. Review of 71 cases. *J. Neurosurg*. 1983. 58 (2): 183-7.
- Paushter David M.D. y cols. Magnetic resonance imaging of the spine: applications and limitations. *Radiologic Clinics of North America*. 1985. 23-3: 551-562.
- Paushter DM y cols. Magnetic resonance: Principles and applications. *Med Clin North Am*. 1984. 68:1393-1421.
- Paushter DM y cols. Magnetic resonace imaging of the spine: Applications and limitations. *Radiol Clin North Am*. 1985. 23:551-562.
- Peach B. Cystic prolongation of fourth ventricle. *Arch. Neurol*. 1964. 11: 609-612.
- Peach B. The Arnold-Chiari malformation, morphogenesis. *Arch. Neurol*. 1965 a. 12: 527-535.
- Peach B. Arnold-Chiari malformation. Anatomic features of 20 cases. *Arch. Neurol*. 1965 b. 12: 613-631.
- Pecker J. y cols. Angioreticulome du cervelethemangiome du cone terminal, syndrome syringomyelique (cervical). *Presse Med*. 1971. 79: 635-636.

Bibliografía total tesis

- Pecker J. y cols. La dérivation syringo-péritoneale. *Neurochirurgie*. 1983. 29: 171-3.
- Peerlees SJ. y cols. Management of syringomyelia: A pathophysiological approach. *Clin. Neurosurg*. 1983. 30: 531-76.
- Peerless S.J. M.D. y cols. Charper29: Management of syringomyelia: A pathophysiological approach. Peioglou-Harmoussi S. y cols. F-Responses in Syringomyelia. *J. of Neurological Sciences*. 1986. 75 (3):293-304.
- Pendergrass . SchaeiTe. Hodes. 1956.
- Penfield W. y cols. Amold-Chiari malformation and its operative treatment *Arch. Neurol. Psy*. 1938. 40: 328.
- Pepin B. y cols. Syndrome syringomyelique après meningite tuberculeuse (4 observations). *Rev. Neurol (Paris)*. 1977. 133: 697-708.
- Peres Serra J. Malformaciones de la charnela occipito vertebral de expresión clínica precoz. *Med. Clin. (Bare.)*. 1965. 5: 369.
- Peres Serra J. Correlaciones clínicas.radiológicas y terapéuticas de los transtornos de la charnela occipito vertebral. *Anal del Hosp. de la Sta. Cruz y S. Pablo*. 1971. 31: 13.
- Perlman EM. Bilateral sixth-nerve palsy after water-soluble contrast myelography. *Arch. Ophthalmol*. 1984. 102: 968.
- Perot P. y cols. Hematomyelia as a complication of syringomyelia: Cowers syringal hemorrhage. *J. Neurosurg*. 1966. 25: 447-451.
- Petit H. Les cavités hydro-syringomyéliques. Apports du Scanner X et de la résonance magnétique nucléaire. Intérêt de la dérivation syringopéritonéale. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1985. 141: 644-54.
- Petit H. y cols. Amyotrophic spinale cervico-lhoracique pure par hydromyélie. *Rev. Neurol (Paris)*. 1984 a. 140.2:144-147 .
- Petit H. y cols. Syndrome syringomyélique par arachnoidite tuberculeuse dorsale. *Sem Hop. Paris*. 1984 b. 60: 1786-1790.
- Petit H. y cols. Les Cavités Hydro-Syringomyéliques.*Rev.Neuroi. (Paris)*. 1985. 141. 10:644-654.
- Phanthumchinda K y cols. Syringomyelia associated with post-meningitic spinal arachnoiditis due to *Candia tropicalis*. *Postgrad Med. J*. 1991 Aug. 67(790)767-9.
- Philippon J. y cols. Treatment of syringomyelia by syringo-peritoneal shunt. *Acta Neurochirurgica. Suppl. (Wien)*. 1988. 43:32-34.
- Phillips TW. Syringoperitoneal shunt for syringomyelia: a preliminary report. *Surg. Neurol*. 1981. 16: 462-6.
- Phillips WA y cols. Management of scoliosis due to syringomyelia in chilhood adolescence. *J. Pediatr Orthop*. 1990 May-Jun. 10(3)351-4.
- Pietrini V. y cols. Tangier disease: central nervous system impairment in a case of syringomyelia-like syndrome. *J.Neurol. Sci*. 1990 Sep. 98(2-3)245-50.
- Pillay PK. y cols. Surgical management of syringomyelia: a five year experience in the era of magnetic resonance imaging. *Neurol Res*. 1991 Mar. 13(1)3-9.
- Pimental PA. y cols. Aphasia.apraxia neurogenic stuttering as complications of metrizamide myelography. *Acta Neurol. Scand*. 1985. 72: 481: 488.
- Pinel Jean François . M.D. y cols. Down-Beat Nystagmus: Case report with magnetic resonance imaging and surgical treatment.*Neurosurgery*. 1987. 21:736-739.
- Pitts FW.Groff RA Syringomyelia: Current status of surgical therapy. *Surgery*. 1964. 56: 806.
- Pojunas K.. Syringomyelia and hydromyelia: magnetic resonance evaluation. *Radiology*. 1984. 153: 679-83.
- Pollock M. y cols. Peripheral neuropathy in tangier disease. *Brain*. 1983. 106:911 -928.
- Pope JM. Applications of nuclear magnetic resonance in medicine (ab). *Radiology*. 1983. 148: 343.
- Portal A Cours d anatomie médicale. . Paris: Baudouin (Gimeno A 1973). 1803.
- Portal A. Cours d'Anatomie Médicale . Baudouin. Paris. 1804. vol. 4 (Foster JB 1973).

Bibliografía total tesis

- Pórtela L.A. Sonography of the normal and abnormal Intact lumbar spinal canal. *ajr* 1985. 144: 386-390
- Portugal J. de y cols. Esquema conceptual de la siringomyelia. *Rev. Clin. Esp.* 1964. 45: 61.
- Poser CM. The relationship between syringomyelia and neoplasm. Springfield, Illinois: C.C. Thomas. Cit en 35. 1956.
- Pou A. y cols. Manifestaciones clínicas y aspectos radiológicos de las malformaciones congénitas occipito cervicales. *Med. Clin. (Bare.)*. 1969. 53: 191.
- Pou A. y cols. Hemangiomas toma intra-Médullaire. Un cas sporadique avec localisation apparemment unique. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1981. 137: 463: 468.
- Pou S. A y cols. Hémangioblastome solitaire: une entité bien fragile. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1982. 138: 851-855.
- Pou serradell A. y cols. Hémangioblastome médullaire assolé a una syringomyélie dans un cas de maladie de von hippel-Indau:étude pathologique. *Rev. Neurol.(Paris)*. 1988 a. 144. 6-7:456-458.
- Pou Serradell A. y cols. Corrélations clinico-morphologiques par I.R.M. dans la syringomyélie. Etude de 22 cas. *Rev. Neurol.(Paris)*. 1988 b. 144. 3:181-183.
- Pousepp L. Traitement chirurgical de la syringomyélie. *Arch. franco-belg. Chir.* 1927. 30:293- 309.
- Pousepp L. Du traitement opératoire de la syringobulbie et de la syringomyélie. *Presse Med.* 1932. 1: 103.
- Pousepp M. Traitement opératoire dans deux cas de syringomyélie avec amélioration notable. *Rev. Neurol. (Paris)*. 1926.1: 1171-1179.
- Powell M. Syringomyelia: How MRI aids diagnosis and management *Acta Neurochir.* 1988. 43:17-21.
- Powers Stephen K. y cols. Use of the argon surgical laser in neurosurgery. *J. Neurosurg.* 1984. 60:523-530.
- Prestor B. y cols. Subpially recorded cervical spinal cord evoked potentials in syringomyelia. *Electroencephalograf. CilmNeurophysiol.* 1991 Mar-Apr. 80(2)155-8.
- Pritchard III B y cols. Nonconvulsive status epilepticus following metrizamide myelography. *Ann. Neurol.* 1984. 16: 252-254.
- Puca A. y cols. Spinal neurenteric cyst in association with syringomyelia: case report *Surg. Neurol.* 1992 Mar. 37(3) 202-7.
- Pullicino P. Computed tomography of cystic intramedullary lesions.. *Neuroradiology.* 1982. 23:117:21.
- Quencer RM. y cols. Normal intraoperative spinal sonography. *AJR.* 1984 a. 143:1301-1305.
- Quencer RM. y cols. Posttraumatic spinal cord cysts: clinical features and characterization with metrizamide computed tomography. *Radiology.* 1983. 146: 415-423.
- Quencer RM y cols. Intraoperative spinal sonography: adjunct to metrizamide CT in the assessment and surgical decompression of posttraumatic spinal cord cysts. *AJR* 1984 b. 142: 593- 601.
- Quencer RM y cols. Intraoperative spinal sonography of soft-tissue masses of the spinal cord and spinal canal. *AJR* 1984 c. 143: 1307-1315.
- Quencer RM y cols. MRI of the chronically injured cervical spinal cord. *AJR.* 1986.147: 125-132.
- Quencer RM y cols. Intraoperative sonography in spinal dysraphism and syringohydromyelia. *AJ R* 1987. 148:1005-1013.
- Quencer Robert M. y cols. Syringomyelia associated with intradural extramedullary masses of the spinal canal. *AJNR .* 1986. 7:143-148.
- Ralninko R Syringomyelia in scoliotic patients. *Anal. of Clinical Research .* 1986. 18:93-99.
- Ransohoff RM. y cols. Noncommunicating syringomyelia in multiple sclerosis: detection by magnetic resonance imaging. 1990 Apr. 1990 Apr. 40(4)718-21.

Bibliografía total tesis

- Rao V.R.K, y cols. La myélographie computerisée au métrizamide dans la syringomyélie. C.T. metrizamide myelography in syringohydromyelia. *J. Neuroradiology*. 1987. 14:82-88.
- Rascher K. y cols. Structural alterations in the spinal cord during progressive communicating syringomyelia. An experimental study in the cat. *Acta Neuropathol (Berl)*. 1987. 72:248-255.
- Rawlings Charles E. y cols. Syringomyelia in a man with sarcoidosis. *Neurosurgery*. 1986. 18:805-807.
- Reddy. Kesava K.V. M.D. y cols. Ultrastructure of the human posttraumatic syrinx. *J. Neurosurg*. 1989. 71:239-243.
- Remillard G.M. y cols. Douleur chronique et fente syringomyélique des cornes postérieures de la moelle épinière. *Rev. Neurol*. 1985. 141. 5:386-390.
- Resche F. Les hémangioblastes tumeurs intratentoriels. *Neuro-Chirurgie*. 1985.31:91-149.
- Resjo MI y cols. Computed tomographic metrizamide myelography in syringomyelia. *Radiology*. 1979. 131: 405-407.
- Restuccia D y cols. The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical spinal cord in syringomyelia. A study of 24 patients. *Brain*. 1991 Feb. 114(Pt IB)361-79.
- Rhoades CE. Diagnosis of post-traumatic syringohydromyelia presenting as neuropathic joints. Report of two cases and review of the literature. *Clin. Orthop*. 1983.80:182-7.
- Rhyner Patricia A. y cols. Magnetic resonance imaging of syringomyelia associated with an extramedullary spinal cord tumor, case report *Neurosurgery*. 1987.21:233-235.
- Rindahl M. y cols. Magnetic resonance imaging of pediatric spinal dysraphism. *Magnetic Resonance Imaging*. 1989. 7:217-224.
- Robinson L. y cols. Syringomyelia and syringobulbia: pathophysiology, surgical treatment and nursing implications. *J. Neurosci. Nurs*. 1990 Apr. 22(2)69-75.
- Robinson LR y cols. Motor-evoked potentials reflect spinal cord function in posttraumatic syringomyelia. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*. 1990DDec. 69(6)307-10.
- Rodríguez R., citado por Gonzalez Alenda 1988. 1986.
- Rodríguez-Vallejo J y cols. Revisión del concepto de siringomielia con especial referencia al tipo comunicante por defecto en el drenaje del cuarto ventrículo. *Rev. Clin Esp*. 1971.120: 363.
- Roelofse J. A. y cols. Anaesthesia for caesarean section in a patient with syringomyelia. *SA Medical Journal*. 1984. 65:736-737.
- Roig C. Bleeding in syringobulbia. A fatal complication. *Europ Neurol*. 1982.21: 189-93.
- Roig-Arnall C y cols. Malformaciones de la charnela occipitocervical. Análisis clínico-radiológico de 31 casos. *Arch Neurobiol*. 1985. 48: 167-177.
- Roosen N y cols. Magnetic resonance (MR) imaging in the management of primary and secondary syringomyelic cavities and other cystic lesions of the spinal cord. *Acta Neurochir.Suppl*. 1988. 43: 13-16.
- Ropper AH. Martín JB. Diseases of the spinal cord, en E Braunwald. KJ, Isselbacher RG, Petersdorf JD, Wilson AS, Fauci eds.: Principles of Internal Medicine. International Book Company. 1987. 2040-2047/2040-2047.
- Rosenblath W. Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. *Deutsche Archiv für Klinische Medizin*. 1892. 51: 210.
- Rosenthal W. Über eine eigenhumliche mit Syringomyelic complicitirte Geschwulst des Rückenmarks. *Beitr Path Anat*. 1898. 23: 112.
- Roses AD. citado por Busis A. 1985. 1983.
- Rossier A.B. y cols. Posttraumatic cervical syringomyelia. *Brain*. 1985. 108:439-461.
- Rossier AB. Progressive late post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia*. 1981. 19: 96-7.
- Rossier AB, Werner A, Wilki E, Berney J. Contribution to the study of late cervical syringomyelic syndromes after dorsal or lumbar traumatic paraplegia. *J Neurol. Neurosurg Psychiat*. 1968. 31: 99-105.

Bibliografía total tesis

- Rossier AB y cols. Posttraumatic cervical syringomyelia. Incidence, clinical presentation. electrophysiological Studies, syrinx protein and results of the conservative treatment Brain. 1985. 108: 439-61.
- Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. Acta Radiol Diagn. 1968. 7: 257-270.
- Roth M. Idiopathische Skoliose: Eine sonderform der vertebro-neuralen. Waschtumsdisproportion. Z Orthop. 1969. 109: 37-46.
- Roth M. The vertebral groove. Acta Radiol. 1969. 9: 740-745 Roth M. Das relative osteo-neurale Wachstum I-III. Gregenbaurs Morph. Jahrb. 1972. 117: 232-255-312-334 -421-440.
- Roth M. The relative osteo-neural growth: A concept of normal and pathological (teratogenic) skeletal morphogenesis. Gregenbaurs Morph. Jahrb. 1973. 119:250-274.
- Roth M. Pneumomyelography. In: Shapiro R.: Myelography. Third edition. Year Book Medical Publishers. 1975. 463- 537 Roth M. Idiopathic Scoliosis from the point View of the Neuroradiologist. Neuroradiology. 1981. 21: 133-138.
- Roth M. Cranio cervical growth collision: another explanation of the Arnold-Chiari malformation and of basilar impression . Neuroradiology. 1986. 28 (3) : 187-94.
- Roth M y cols. Morphogenesis of the spinal canal.normal and stenotic. Neuroradiology. 1976. 10: 277-286.
- Rouillet E. Syringomyélobulbie tardie compliquant un traumatisme médullaire. Amélioration après dérivation syringo-péritonéale. Rev. Neurol (Paris). 1985. 141: 417-9.
- Rouqués L. Que penser actuellement du traitement chirurgical de la syringomyélie?. Press Med. 1965. 73: 1590.
- Rousseaux M y cols. Syncopes et manifestations neurologiques transitoires revelatrices de malformations de la chraniere cervico-occipitale. Arguments pour un mecanisme vasculaire. Sem Hôp Paris. 1983. 59 (11) 720-32.
- Rousseaux M y cols. Arthropathie interapophysaire dorsale et compression médullaire au cours d'une syringomyélie. Neurochirurgue. 1984. 30: 359-9.
- Rubin JB y cols. Imaging of spinal CSF pulsation by 2 DFT MR: significance during clinical imaging . AJR. 1987. 148: 973-982.
- Rubin JM y cols. Ambiguities in MR imaging of tumoral cysts in the spinal cord. J Comput Assits Tomorg. 1986. 10: 395-398.
- Rubin Jonathan M. .M.D. y cols. The spine and spinal cord during neurosurgical operations: Real-time ultrasonography. Radiology. 1985. 155:197-200.
- Rubinstein L.J. The malformative central nervous system lesions in the central and peripheral forms of neurofibromatosis. Annal New York Academy of Sciences. Ruff Michael E. M.D. y cols. Sleep apnea and vocal cord paralysis secondary to type I chiari malformation. Pediatrics. 1987. 80. 2:231-234.
- Ruscalleda J y cols. Short review of CT in the study of some intraspinal diseases. Neuroradiology. 1984. 26: 412-422.
- Russell DS. Observations on the pathology of hydrocephalus. Medical Research Council Special Reports Series. 1949, n° 265.
- Russell DS, Donal C. Mechanism of internal hydrocephalus in spina bifida. Brain. 1935. 58: 203.
- Sage MR. Blood-brain barrier:phenomenon of increasing importance to the imaging clinician. AJR 1982. 138: 887-898.
- Sage MR. Review. Kinetics of water-soluble contrast media in the central nervous system. AJR. 1983. 141: 815.
- Saltuari L y cols. Association of ganglioneuroblastoma with syringomyelia. Case report Clin. Neurol. Neurosurg. 1989. 91(2)139-43.
- Samuelsson L. y cols. Evaluation of syringomyelia and Chiari malformations using ultra-low magnetic resonance imaging. Magn. Reson. Imaging. 1990. 8(2)123-9.

Bibliografía total tesis

- Samuelsson L y cols. Scoliosis in myelomeningocele. Significance of syringohydromyelia and Chiari malformations studied with magnetic resonance imaging, 310-311.
- Samuelsson L. y cols. MR Imaging of syringohydromyelia (SHM) and chiari malformations in myelomeningocele patients with scoliosis. AJNR. 1987. 8:539-546.
- Samuelsson L. y cols. Ambulation in patients with myelomeningocele multivariate statistical analysis. Journal of Pediatric Orthopaedics. 1988. 8:569-575.
- Sanz P. y cols. Posibilidades en el diagnóstico clínico de la tomografía por resonancia magnética nuclear. Med Clin (Bare). 1984. 82 : 16.
- Satoshi Okada. M.D. y cols. Syringomyelia. J. Neurosurg. 1989. 71:616-617.
- Savoirdo M. Syringomyelia associated with postmeningitic spinal arachnoiditis. Filling of the syrinx through a communication with the subarachnoid space. Neurology. 1976. 26: 551- 554.
- Scott G. Nuclear magnetic resonance in the diagnosis of syringomyelia. J Neuroradiol. 1984. 11: 239-48.
- Scott G y cols. Diastematomyelia in children: metrizamide and CT metrizamide myelography. AJR. 1980. 135: 1225-1232.
- Scott G. y cols. La résonance magnétique nucléaire dans le diagnostic de syringomyélie. Nuclear magnetic resonance in the diagnosis of syringomyelia. J. Neuroradiology. 1984. 11:239-248.
- Scott G y cols. La risonanza magnetica nella diagnosi delle malattie del cervello e del midollo spinale. Radiol Med. 1985 a. 71: 3-16.
- Scott G y cols. MR imaging of intradural extramedullar tumors of the cervical spine. J Comput Assist Tomogr. 1985 b. 9: 1037-1041.
- Scotti Giuseppe. y cols. La risonanza magnetica nella diagnosi delle malattie del cervello e del midollo spinale. La radiologia medica. 1985. 71:3-16.
- Scotti Gy cols. La resonance magnetique nucléaire dans le diagnostic de syringomyélie. J Neuroradiol. 1984. 11:239-248.
- Scotti Louis N. y cols. Computed tomography of the spinal canal and cord. Pergamon Press. 1977. 1:229-234.
- Schaeffer H. Cervicobrachialgies dans la syringomyélie: 2 cas . Presse Med. 1932. 41: 823-824.
- Schergna E y cols. (Catamnestic findings in syringomyelia in the province of Padua). Minerva Med. 1985. 76: 1699- 704.
- Schlesinger A.E. y cols. Concurrent hydromyelia and diastematomyelia. AJNR. 1986. 7:473-477.
- Schlesinger EB. Hydromyelia: clinical presentation and comparison of modalities of treatment Neurosurgery. 1981. 9: 356- 65.
- Schlesinger H. Die Syringomyelic. Deuticke. Leipzig y Viena. 1902. cit 155 Schliep G. Posttraumatic syringomyelia. Fortschr Neurol Psy. 1984. 52: 62-6.
- Schmahl W. y cols. Hydrocephalus syringomyelia and spinal cord angiodysgenesis in a Lhasa-apsog. Vet. Pathol. 1984. 21:252-254.
- Schneider y Crosby, citado por Codina Puiggrós A. 1974. 1959.
- Schneider y Crosby. Mencionado por Ferreras Valenti. Patología y Clínica medicas. Pedro Pons. 1974. p.457
- Schomalbruch H. y cols. Abnormalities in spinal neurons and dorsal root ganglion cells in tangier disease presenting with a syringomyelia-like syndrome. Journal of neuropathology and experimental neurology. 1987. 46. 5. 533-543.
- Schon F y cols. Syringomyelia and syringobulbia following tuberculous meningitis. J. Neurol. 1990 Apr. 237(2)122-3.
- Schultze F. Ueber Spalt.Hohlen and Gliobildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchows Archiv (Foster JB 1973). 1882. 87: 510.
- Schwalbe E.Gredig M. Über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns.Hisamms und Halsmarks bei Spina Bifida. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1907. 40: 132.
- Schwartz MS. Pattern of segmental motor involvement in syringomyelia: a single fibre EMG study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1980. 43: 150-5.

Bibliografía total tesis

- Sedzimir CB y cols. Cowers syringal hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974. 37: 312-315.
- Seibert Ch E y cols. Accurate CT measurement of the spinal cord using metrizamide: Physical factors. *AJR*. 1981 a. 136: 777-780.
- Seibert Ch E y cols. Progressive posttraumatic cystic myelopathy. *AJR*. 1981 b. 136: 1161-1165.
- Seigel RS y cols. Potential complications in myelography: I. Technical considerations. *AJR* 1982. 138: 705-708.
- Seller GM. y cols. Neurological improvement following respiratory support in syringomyelia: case report Paraplegia. 1990 Oct 28(8)526-8.
- Sèze S De y cols. Les formes cervicobrachiales et les formes acroparesthésiques de la syringomyélie. *Sem Hôp Paris*. 1964. 31: 500.
- Sèze S De. y cols. Forme algique d'une syringomyélie méconnue. *Rev Neurol (Paris)*. 1950.82: 60-62.
- Shannon N. Clinical features, investigation and treatment of post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981. 44: 35-42.
- Sherk HH, Pasquariello PS, Charney E, Schut L. Central nervous system lesions and developmental scoliosis in myelomeningocele. *Z Kinderchir*. 1983. 38 Suppl 2 p 87-9.
- Sherk HH y cols. The pathogenesis of progressive cavitation of the spinal cord. *Develop. Med. Child. Neurol*. 1984. 26: 514-19.
- Sherman J.L. y cols. The MR appearance of syringomyelia: new observations. *AJR* 1987. 148:381-391.
- Sherman JL y cols. The MR appearance of syringomyelia: New Observations. *AJNR*. 1986.7: 985-987.
- Sherman John L. y cols. MR imaging of syringobulbia. *J. of computer assisted tomography*. 1987. 11(3):407-411.
- Simek J. Syringomyelic. Etude clinique de centcas. *Rev Neurol (Paris)*. 1968.119:420.
- Simo Slasky B. y cols. MR Imaging with gadolinium-DTPA in the differentiation of tumor, syrinx, and cyst of the spinal cord. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 1987.11(5):845-850.
- Simon T. Ober Syringomyelic und Geschwulstbildung im Rückenmark. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1875. 5: 120.
- Simpson RK y cols. Cervical diastematomyelia. Report of a case review of a rare congenital anomaly. *Arch Neurol*. 1987. 44: 331-335.
- Singer GL. y cols. Syringomyelia presenting as shoulder dysfunction. *Arch. Phys med Rehabil*. 1992 Mar. 73(3)285-8.
- Singounas EG. Terminal ventriculostomy in syringomyelia. *Acta Neurochir (Wien)*. 1979. 46: 293-5.
- Slasky BS y cols. MR imaging with gadolinium-DTPA in the differentiation of tumor, syrinx, and cyst of the spinal cord. *J Comput Assist Tomogr*. 1987. 11:845-850.
- Smirniotopoulos JG y cols. Cortical blindness after metrizamide myelography. *Arch Neurol*. 1984. 41: 224-226.
- Sobel David F. y cols. Metrizamide myelography and postmyelographic computed tomography: Comparative adequacy in the cervical spine. *AJNR*. 1984. 5:385-390.
- Solheid C. Syringomyélie vraie et gliomatose cavitaire chez l'enfant. *Acta Neurol Belg*. 1970. 70: 269-285.
- Solti- Bohaman L y cols. Clinical relevance of radiological of small- and large dose metrizamide myelography. *AJR*. 1983. 141: 825.
- Soria Emilio M.D. y cols. Asymmetrical Growth of Scalp hair in syringomyelia. *Cutis (Department of Neurology, State University of New York at Buffalo)*. 1989 Jan. 43(1)33-36.
- Sortland O y cols. Comparison of lohexol with metrizamide in myelography. *Radiology*. 1984. 151: 121-122.

Bibliografía total tesis

- Sotaniemi KA y cols. Computed tomography In the diagnosis of syringomyelia. *Acta Neurol Scand.* 1983. 68:121-127.
- Spatz. Mencionado por Ferreras Valenti. *Patología y Clínica medicas.* Pedro Pons. 1974. 4:506.
- Spinos E. y cols. MR evaluation of Chiari I malformation at 0.15T. *AJR* 1985. 144(6): 1143-8.
- Stanley J.H. y cols. Quantitative analysis of the cervical spinal canal by computed tomography. *Neuroradiology.* 1986. 28:139-143.
- Stanley P. y cols. Syringohidromyelia following meningomyelocele surgery-role of metrizamide myelography and computed tomography*. *Pediatr Radiol .* 1984. 14:278-283.
- Stark DD y cols. Magnetic resonance imaging of the neck. Part I: normal anatomy. *Radiology.* 1984 a. 150:447-454.
- Stark DD y cols. Magnetic resonance imaging of the neck. Part 2: Pathologic findings . *radiology.* 1984 b. 150: 455-461.
- Stark Rj. y cols. Hand washing inspondylotic high cord compression: an electromyographic study. *Ann Neurol.* 1981. 9: 58-62.
- Steele JR y cols. Brainstem evaluation with CT cisternography. *AJR.* 1981. 136: 287.
- Stilling B. *Neue Untersuchungen den Bau des Ruckenmarks.* Casel:Commissions- Verlag von Heinrich Hotop. 1859. pp. 13.
- Stone JLy cols. Clinical and electrophysiology recoveiy In Arnold-Chiari malformation. *Surg Neurol.* 1983. 20 (4): 313-7.
- Sty JR Radionucl deventriculography: syringohidromyelia. *Clin Nucl Med.* 1981. 6: 328-9.
- Sullivan LP y cols. Resolution of syringomyelia and Chiari I malformation by ventriculoatrial shunting in a patient with pseudotumor cerebri and a lumboperitoneal shunt *Neurosurgery.* 1988 Apr. 22(4)744-7.
- Suss RA y cols. Pseudospread of the atlas: false sign of Jefferson fracture in yougn children. *AJR .* 1983. 140: 1079-1082.
- Sutterlin.Chet E. M.D. y cols. Diagnosis of Developmental pathology of the neuraxis by magnetic resonance imaging. *Journal of Pediatr. Orthopaedics.* 1987. 7:291-297.
- Suzuki Mikio y cols. Syringoperitoneal shunt for treatment of cord cavitation. *J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiatry.* 1985. 48:620-627.
- Szalay Elizabeth A. y cols. Magnetic resonance imaging of the spinal cord in spinal dysraphisms. *J. of Pediatric Orthopaedics.* 1987. 7:541-545.
- Sze G y cols. Pseudotumor of the craniovertebral junction associated with chronic subluxation: MR imaging studies. *Radiology.* 1986. 161: 391-394.
- Tachibana S y cols. Significance of positive Queckenstedt test in patients with syringomyelia associated with Arnold-Chiari malformations. *J. Neurosurg.* 1992 Jan. 76(1)67-71.
- Takizawa H y cols. Spectral analysis of the CSF pulse wavw at different locations in the craniospinal axis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986 a. 49: 1135-1141.
- Takizawa H y cols. Changes of frecuency spectrum of the CSF pulse wave caused by supractentorial epidural brain compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986 b. 49: 1367-1373.
- TalYy cols. Dandy-Walker syndrome: analysis of 21 cases. *Develop Med Child Neurol.* 1980. 22: 1889-201.
- Tarlov IM . Spinal cord compression studies III. Time limits recovery after gradual compression in dogs. *Arch Neurol Psy.* 1954 b. 71- 588.
- Tarlov IM y cols. Spinal cord compression studies I. Experimental techniques to produce acute and gradual compression. *Arch Neurology Psy.* 1953. 70: 813.
- Tarlov IM y cols. Spinal cord compression studies II. Time limits for recovery after acute compression in dogs. *Arch. Neuorl Psy.* 1954 a. 71: 271.
- Tashiro K. y cols. Syringomyelic syndrome: clinical features in 31 cases confirmed by CT myelography or magnetic resonance imaging. *J. Neurol.* 1987. 235:26-30.

Bibliografia total tesis

- Tator CH. favorable results with syringosubarachnoid shunts for treatment of syringomyelia. *J Neurosurg.* 1982. 56: 517-23.
- Tator CH y cols. Treatment of syringomyelia with a syringosubarachnoid shunt *Can J. Neurol. Sci.* 1988 Feb. 15(1):48-57.
- Tauber ES y cols. A study of syringomyelia and the formation of cavities in the spinal cord. *J Nerv Ment Dis.* 1935. 81: 245-164.
- Taveras JM. Nuclear Magnetic Resonance imaging (Editorial). *AJR.* 1982. 139: 406-407.
- Taylor AR. Another theory of the aetiology of the syringomyelic cavity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975. 38: 825.
- Taylor AR y cols. Clinical syndromes associated with basilar impression. *Arch neurol.* 1964.10: 475.
- Taylor J y cols. Two cases of syringomyelia and syringobulbia. *Brain.* 1922. 45: 323-356.
- Teng P y cols. Arnold-Chiari malformation with normal spine and cranium. *Arch Neurol.* 1965.12: 622.
- Th. Appelboom. Intérêt de la thermographie en rhumatologie. *Rev. Med. Brux.* 1987. 8:63-66.
- Theodotou Basil C. M.D. y cols. Use of intraoperative ultrasound in decision making during spinal operations. *Neurosurgery.* 1986. 19:205-211.
- Thorir S. y cols. Spinal cord tethering after traumatic paraplegia with late neurological deterioration. *J. Neurosurg.* 1986. 64:397-401.
- Thurel R. Syringomyelic et tumeurs intra-médullaires. *Neurochirurgie.* 1957. 3: 233-236.
- Tokuno H. y cols. Operative Treatment of Chiari Malformation with syringomyelia. *Acta Neurochirurgica. Supl.(Wien).* 1988. 43:22-25.
- Tomaszek David E. y cols. Treatment of cerebrospinal fluid and syringosubarachnoid shunt infection with systemic and intrathecal antibiotics. *Neurosurgery.* 1985. 17:327-328.
- Torvik A y cols. The spinal cord central canal in kaolin-induced hydrocephalus. *J Neurosurg.* 1977. 47: 397-402.
- Treede RD. y cols. Cerebral potentials evoked by painful laser stimuli in patients with syringomyelia. *Brain.* 1991 Aug. 114(Pt4) 1595-607.
- Treves R y cols. Amélioration des troubles trophiques par l'utilisation de la thyrocalcitonine au cours d'une syringobulbie. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1981. 48: 606-7.
- Tumiati B. y cols. Syringomyelia in a patient with rheumatoid subluxation of the cervical spine. *J. Rheumatol.* 1991 Sep. 18(9):1403-5.
- Tumbull L.W. y cols. Correspondencia. *The British Journal of Radiology.* 1987. 60:517-518.
- Uldiy PA y cols. Atteinte trigeminale et paralysie faciale périphérique par malformation d'Arnold-Chiari avec hydrocéphalie. *Neurochirurgie.* 1985. 31(1) 73-5.
- Umbach I. y cols. Evolution of posttraumatic cervical syringomyelia: case report. *Paraplegia.* 1988 Feb. 26(1) 56-61.
- Urasaki E. y cols. Absence of spinal N13-P13 and normal scalp far-field P14 in a patient with syringomyelia. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1988 Sep. 71(5) 400-4.
- Valentini M.C. Syringobulbia extending to the basal ganglia. *AJNR.* 1988. 9:205-207.
- Van Bogaert L. citado por Busis A. 1985. 1934.
- Van Calembergh F. y cols. Syringomyelia: a retrospective study part II: Diagnostic and therapeutic approach. *Acta Neurol. Belg.* 1990. 90(2):100-10.
- Van den Bergh R. Syringomyelia: a retrospective study. Part I.9 Clinical features. *Acta Neurol. Belg.* 1990. 90(2):93-9.
- Van den Bergh R. Pathogenesis and treatment of delayed post-traumatic syringomyelia. *Acta Neurochir. (Wien).* 1991. 110(1-2) 82-6.
- Vaquero J. Traumatic birth and syringomyelia. *Neurology* 35. 1985. 35: 137-138.

Bibliografía total tesis

- Vaquero J. y cols. Syringosubarachnoid shunt for treatment of syringomyelia. *Acta neuro.* 1987. 84:105-109.
- Vaquero J. y cols. Syringomyelia-Chiari complex: magnetic resonance imaging and clinical evaluation of surgical treatment *J. Neurosurg.* 1990 Jul. 73(1) 64 B.
- varios. *Medicina Clínica.* 1985. 84:37. 37. 48-49.
- Veilleux My cols. Syringomyelia: electrophysiologic aspects. *Muscle and Nerve.* 1987. 10: 449-458.
- Veilleux Martin .M.D. y cols. Syringomyelia: Electrophysiologic aspects. *Muscle & Nerve.* 1987. 10:449-458.
- Venes JLy cols. Preoperative evaluation and surgical management of the Arnold-Chiari II malformation. *J Neurosurg.* 1986.64(3) 363-370.
- Vengsarkar US y cols. Percutaneous thecoperitoneal shunt for syringomyelia. Report of three cases. *J. Neurosurg.* 1991 May. 74(5) 827-31.
- Verbiest H. The Arnold-Chiari malformation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1953.16: 227.
- Vernon JD. Post-traumatic syringomyelia: the results of surgery. *Paraplegia.* 1983.21: 37-46.
- Vernon JD y cols. Post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia.* 1982. 20: 339-364 .
- Villaverde JM. Contribución al estudio de la siringomielia y otros procesos patológicos afines. *Med Iberia.* 1930. 36: 37.
- Virchow R. Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgyndes. Belin: Reimer (Gimeno A 1973). 1857.
- Virchow R. Die Bethweiligung des Rückenmark an der Spina Bifida und Hydromyelia. *Archiv für Pathologie.Anatomie und Physiologie.* 1863. 27: 575.
- Vitek J. La ponction dorsale thérapeutique et diagnostique des cavités syringomyéliques. *Bruxelles Med.* 1928. 9: 311-313.
- Vitek J. Ponction bipolaire de la cavité syringomyélique. *Presse Med.* 1932. 40: 1507.
- Von Einsiedel HG.Stepan R. Magnetic resonance imaging of spinal cord syndromes. *Eur j Radiol.* 1985 . 5: 127-132.
- Wall PD. The gate control theory of pain mechanisms. Are-examination and restatement. *Brain.* 1978. 101: 1-18.
- Webb WR y cols.Sagittal MR imaging of the chest: normal and abnormal. *J Comput Assist Tomogr.* 1985. 9:471-479.
- Weed LH. The development of the Cerebro-Spinal Spaces in Pig and Man. Washington DC. Carnegie Inst. 1917. cit. 165.
- Weiner Richard L. y cols. Advances in pediatric neurosurgery. Symposium on Pediatric surgeiy. 1985. 32:1125-1132.
- Weingarten K., citado por Busis A. 1985. 1958.
- Weinreb JC y cols. Chemical shift artifact in clinical magnetic resonance images at 0.35 T. *AJR.* 1985. 145: 183.
- Weitzner S. Coexistent intramedullary metastasis and syringomyelia of cervicl spinal cord.Report of a case. *Neurology.* 1969. 674- 678.
- Welch K.y cols. Chiari I malformation- an acquired disorder?. *J. Neurosug.* 1981. 55: 604-609.
- Welsch K Friedman. The cerebrospinal fluid valves . *Brain.* 1963. 83: 454-469.
- Wells CEC y cols. The cervical spinal cord in syringomyelia. *Brain.* 1959. 82: 23.
- Werner A.Rossier A.Berney J.Zdrojewski B. A propos de quatre observations de syringomyélie tardive après traumatisme médullaire. . *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.* 1969. 104: 77.
- West RJ. Radiographie studies of the ventricles in syringomyelia. *Neuroradiology.* 1980. 20: 5-16 H.
- Westberg G. Gas myelography and percutaneous puncture in the diagnosis of spinal cord cysts. *Acta Radiol.* 1966. suppl.252.
- Wester K y cols. Multicystic syringomyelia treated with a single, non-valved syringoperitoneal shunt: fast and near-complete MRI normalization. *Acta Neurochir (Wien).* 1989 a. 98(3-4)148-52.

Bibliografía total tesis

- Wester Knut M.D. y cols. Spinal Cord Damage Caused by Rotation of a T-drain In a patient with syringoperitoneal shunt Surg.Neurol. 1989 b. 31:224-7.
- Wetzel N y Davis. Surgical treatment of syringomyelia. Arc. Surg. 1954. 68: 970 Whitehead AS. citado por Busis A. 1985. 1982.
- Whittje I.R. y cols. Short Latency somatosensory-evoked potentials In children (Part 2). Surg. Neurol. 1987. 27:19-28.
- Wicek BWy cols. Acute paraparesis secondary to Arnold-Chlari type 1 malformation and neck hiperflexion. Ann Neurol. 1987. 21: 100-101.
- Wiener SN y cols. MR imaging of Intracranial arachnoid cysts. J Comput Assist Tomorg. 1987. 11: 236-241.
- Wilkinson H y cols. The linearity of the volume/pressure response during Intravranlal reserve testing. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1981. 44: 23-28.
- Wilkinson M. The morbib anatomy of cervical spondylosis and myelopathy. Brain. 1960. 83: 589-617.
- Wilson CB y cols. Experimental cervical myelopathy II. Acute ischemiomyelopathy. Arch Neurol. 1969. 21: 571-589.
- Williams Alan L. y cols. Differentiation of intramedullary neoplasm and cysts by MR AJR. 1987. 149:159-164.
- Williams B. The distending force in the production of communicating syringomyelia. Lancet 1969 . 2: 189-193.
- Williams B. Current concepts of syringomyelia. BR J Hosp Med. 1970 a. 4: 331.
- Williams B. The distending force In the production of communicating syringomyelia. Lancet 1970 b. 2: 41-42.
- Williams B. Pathogenesis of syringomyelia. Lancet 1972. 2: 969-970.
- Williams B. Subarachnoid pouches of the posterior fossa with syringomielia. Acta Neurochlr (Wien). 1979 a. 47: 187-217.
- Williams B. Orthopaedic features in the presentation of syringomyelia. J Bone Joint Surg. 1979 b. 61B: 314-23.
- Williams B . On the pathogenesis of syringomyelia: a review. J Bone Joint SurgJR Soc Med. 1980 a. 73: 798-806.
- Williams B. Experimental communicating syringomyelia in dogs after cisternal kaolin injection. Part 1. Morphology. J Neurol Sci. 1980 b. 48: 93- 107.
- Williams B. Experimental communicating syringomyelia in dogs after cisternal kaolin injection. Part 2. Pressure studies. J Neurol Sci. 1980 c. 48: 109-22.
- Williams B. Syringomyelia as a sequel to traumatic . Paraplegia. 1981 . 19: 67-80.
- Williams B. Post-traumatic syringomyelia an update. Paraplegia. 1990Jun. 28(5) 295-313.
- Williams B. Turner E. Communicating syringomyelia presenting immediately after trauma. Acta Neurochlr. 1971. 24: 97.
- Williams B y cols. A critical appraisal of terminal ventrunculostomy for the tretament of syringomyelia. J Neurosurg. 1983. 58(2) 188-97.
- Williams B y cols. Syringomyelia produced by intramedullary fluid injection in dogs. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1973. 36: 467-477.
- Williams B y cols. Why do central arachnoid pouches expand?. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1974. 37: 1085-1092.
- Williams B y cols. Three cases of communicating syringomyelia secondary to mldbraingliomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1976 a. 40: 80-88.
- Williams B y cols. Cerebrospinal fluid pressure changes in response to coughing . Brain. 1976 b. 99: 331-346.
- Willlans Bernard. Surgical treatment for syringomyelia. Clinical. 1987. 83:34-37.
- Wolf A y cols. The adult diplomyella syndrome. Spine. 1987 . 12: 233-237.
- Wolpert SM y cols. The value angiography in the Dandy-Walker syndrome and posterior fossa extra-axial. AJR 1970. 109-261.
- Worthington M y cols. Acute Chemical meningitis after metrlzamide-lumbar myelography. Surg Neurol. 1983. 456-8.

Bibliografía total tesis

- Wozniewicz B. y cols. Pathophysiological mechanism of traumatic cavitation of the spinal cord. Paraplejia. 1983. 21:312-317.
- Wyburn-Mason R The vascular Abnormalities and Tumours of the Spinal Cord and its Membranes. H Kimpton.Londres . 1943.
- Yamada H y cols. Ventriculography and cisternography with water-soluble contrast media in infants with myelomeningocele. Radiology. 1982 . 143: 75.
- Yasargil MG y cols. The microsurgical removal of Intramedullary spinal hemangioblastomas. Report of twelve cases and review of the literature. Surg Neurol. 1976. 6: 141-148.
- Yasuoka S. Takakura K. Proporsal for the definition of foramen magnum syndrome-foramen magnum, tumor and abnormalities. NoToShinkei. 1983. 35 (10) p 1001-7.
- Yeates A y cols. Nuclear Magnetic resonance imaging of syringomyelia. AJNR. 1983. 4: 234
- Yeates A y cols. Ciyptic vascular malformations involving the brainstem. Radiology. 1983. 146: 71-75.
- Yeng . MRT.Foppiano L. Elasticity of small pulmonary veins in the cat Journal Biomechanics Eng. Asme. 1981. 103: 38-42.
- Young IR y cols. Magnetic resonance properties of hidrogen: Imaging the posterior fossa. AJR. 1981. 137: 895-901.
- Younger David S. y cols. Primary lateral sclerosis.A clinical diagnosis reemerges. Arch. Neurol. 1988. 45:1304-1307.
- Yu Y.L. y cols. Syringomyelia and cervical spondylosis: a clinicoradiological investigation. Neuroradiology. 1987. 29:143-151.
- Zager EL. y cols. Acute presentations of siringomyelia. Report of three cases. J. Neurosurg. 1990 Jan. 72(1) 133-8.
- Zanella Von F.E. y cols. Magnetische Resonanztomographic (MR) bei spinalen Raumforderungen. Fortschr. Rflntgenstr. 1986. 145. 3:326-330.
- Zaragoza E .Gimeno A. Notas iconograficas. Rev. Esp. Neurol. 1986. 1(2): 127-129.
- Zieve P.D. y cols. Acute Intoxication with ethanol:concentration of lipid eroxides in the sera. J. Physiol. 1968. 214:58-61.
- Zimmerman CF y cols. See-saw nystagmus associated with Chiari malformation. Arch Neurol. 1986. 43(3) 299-300.
- Zimmerman RAY cols. Applications of magnetic resonance imaging in diseases of the pediatric central nervous system. Mag Reson Imaging. 1986. 4: 11-24.
- Zimmerman RD y cols. Cranial CT findings in patients with meningomyelocele. AJR. 1979. 623-629.
- Zimmerman Robert A. y cols. Applications of magnetic resonance imaging in diseases of the pediatric central nervous system. Magnetic Resonance Imaging. 1986.4:11-24.

APENDICE

MATRICES:

"292 Todos"

"231 Con Siringomielia Idiopática"

"55 Conados"

"50 Sin Siringomielia"

11. APENDICE

MATRIZ "292 TODOS"

Nº	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O10	O11	O12	Nº
14278	2	1	5	9	2	0	2	0	0	0	5	0	1	
8268	2	2	1	0	4	0	0	0	0	0	0	0	2	
1943	2	5	0	0	5	2	3	1	4	3	0	1	3	
10570	2	5	3	7	5	2	0	0	0	0	0	0	4	
4743	1	7	3	7	1	2	1	0	2	2	19	3	5	
11490	2	7	5	7	3	6	2	0	9	9	19	3	6	
15256	1	7	5	7	4	5	3	9	9	9	0	3	7	
15333	2	9	0	7	8	5	2	9	5	3	12	1	8	
4406	2	10	6	7	9	9	9	9	6	2	14	3	9	
1940	2	11	3	0	9	9	1	0	4	3	0	2	10	
2995	1	11	6	0	5	3	1	0	6	3	0	2	11	
5306	2	11	9	9	5	4	1	0	5	2	4	1	12	
4220	2	12	0	0	5	1	1	0	2	1	0	1	13	
8291	1	12	4	0	5	1	1	0	2	2	0	1	14	
12270	1	12	0	0	5	4	1	9	9	9	0	1	15	
12270	1	12	0	0	5	2	2	0	9	9	0	1	16	
3230	1	13	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	17	
16432	2	13	9	9	5	9	9	9	5	3	10	1	18	
1340	2	14	0	0	5	2	1	0	2	3	0	1	19	
4513	2	14	5	9	6	4	2	0	9	9	0	1	20	
3228	2	16	0	1	6	3	0	0	6	2	8	1	21	
3657	1	16	4	0	5	3	1	0	4	3	0	1	22	
5154	2	16	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	23	
15095	1	16	0	2	4	4	0	0	9	9	12	1	24	
4127	2	17	0	0	1	2	1	0	9	9	0	1	25	
8096	2	17	0	0	5	3	1	0	2	1	0	1	26	
11308	1	17	0	0	1	2	0	0	0	0	0	1	27	
11308	1	17	0	0	1	5	2	0	9	9	0	1	28	
13243	2	17	0	0	5	5	1	3	2	1	7	1	29	
2700	1	18	0	0	5	3	0	0	2	1	2	1	30	
8097	2	18	0	0	1	2	1	0	6	1	0	1	31	
15271	1	18	9	9	1	4	0	0	2	2	0	1	32	
3262	1	19	3	0	5	0	1	0	4	3	0	0	33	
5507	1	19	0	0	1	2	0	0	0	0	4	1	34	
1461	1	20	0	0	5	0	0	0	2	2	0	1	35	
3595	1	20	0	0	5	3	3	0	0	0	2	1	36	
8438	2	20	0	0	6	2	0	0	9	9	0	1	37	
8537	2	20	9	9	5	3	0	0	9	9	7	1	38	
13681	1	20	2	9	2	0	0	9	4	2	0	0	39	
9473	1	21	2	0	1	0	0	9	0	0	0	0	40	
4950	2	22	9	9	1	3	3	2	9	9	0	1	41	
4950	2	22	0	0	1	2	3	2	9	9	0	1	42	
8741	2	22	0	0	6	2	0	0	6	1	4	1	43	
3003	2	23	0	0	1	2	0	0	4	2	0	1	44	
6573	1	23	0	0	1	2	0	0	2	3	0	1	45	
15289	2	23	9	9	1	4	3	2	9	9	0	1	46	
1565	2	24	0	0	5	2	0	0	0	0	3	1	47	
2762	2	24	5	7	1	3	1	2	5	2	8	2	48	
3148	1	24	9	9	5	3	0	0	9	9	0	1	49	
10578	1	24	2	0	5	0	0	0	0	0	0	0	50	
12223	1	24	2	0	5	3	0	0	0	0	0	1	51	
811	2	25	0	0	1	2	1	0	0	0	0	1	52	
1970	1	25	0	0	5	2	1	0	0	0	0	1	53	
2778	1	25	0	0	5	3	0	0	2	2	11	1	54	
3186	1	25	9	9	5	3	1	0	2	1	0	1	55	
3360	1	25	4	0	5	2	3	0	9	9	0	1	56	
4787	2	25	0	3	5	2	1	0	9	9	10	1	57	
8985	1	25	8	4	7	5	1	0	0	0	0	0	58	

Nº	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O10	O11	O12	Nº	C
9868	1	25	9	9	8	2	1	9	9	9	6	1	59		
10597	1	25	2	0	2	0	0	9	2	3	0	0	60		
12549	2	25	0	0	1	3	2	0	9	9	0	1	61		
15867	1	25	0	0	5	5	3	0	0	0	0	1	62		
4706	1	26	0	0	5	2	1	2	4	3	0	1	63		
8723	2	26	6	0	4	0	1	0	9	9	0	0	64		
10281	1	26	1	0	1	2	0	9	9	9	0	0	65		
1903	1	27	9	9	5	2	1	0	0	0	0	1	66		
1920	2	27	0	0	5	3	0	0	0	0	0	1	67		
6794	1	27	6	0	1	2	0	0	9	9	0	1	68		
7583	1	27	0	0	5	2	1	2	9	9	0	1	69		
8709	2	27	0	0	6	4	1	0	0	0	8	1	70		
9597	1	27	0	0	5	4	1	0	0	0	0	1	71		
15949	1	27	0	0	5	4	0	1	0	0	0	1	72		
2875	1	28	0	0	5	2	9	9	4	1	6	1	73		
3626	1	28	0	0	2	9	9	9	6	3	0	1	74		
7306	2	28	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	75		
8175	2	28	0	0	5	4	0	0	0	0	0	1	76		
8394	1	28	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	77		
15728	2	28	1	7	7	9	9	9	5	3	10	1	78		
1737	1	29	5	0	1	2	1	0	6	2	0	1	79		
3225	2	29	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	80		
4392	1	29	6	0	5	4	1	0	9	9	0	1	81		
1502	1	30	0	0	7	2	0	0	0	0	0	1	82		
4325	2	30	0	0	5	3	1	0	4	3	0	1	83		
8332	1	30	2	0	2	0	9	9	2	3	0	0	84		
8967	1	30	0	0	9	0	0	0	0	0	2	0	85		
11521	1	30	0	0	1	3	0	0	9	9	0	1	86		
11521	1	30	0	0	5	4	2	0	9	9	0	1	87		
1752	2	31	9	9	1	0	0	0	0	0	0	1	88		
3454	2	31	2	0	5	0	0	0	4	2	3	0	89		
4796	1	31	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	90		
5897	2	31	0	0	5	2	1	2	4	1	0	1	91		
1431	1	32	7	0	2	0	0	0	0	0	0	2	92		
1662	1	32	0	0	5	0	3	0	2	2	0	0	93		
3157	2	32	0	0	1	2	1	0	2	2	4	1	94		
3162	1	32	0	0	5	2	1	1	9	9	0	1	95		
3460	2	32	0	0	8	4	1	0	2	1	0	1	96		
6712	1	32	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	97		
6978	1	32	0	0	5	3	0	0	4	3	0	1	98		
12902	1	32	6	9	1	4	3	0	9	9	0	1	99		
16617	1	32	5	0	99	9	0	0	0	0	5	0	100		
17969	2	32	0	0	5	2	0	0	5	2	0	1	101		
2798	1	33	0	1	5	2	0	0	4	3	0	1	102		
3097	1	33	0	0	5	2	0	0	0	0	6	1	103		
5640	2	33	0	0	5	2	3	2	2	3	7	1	104		
15712	2	33	5	0	5	3	9	9	9	9	0	1	105		
1578	1	34	5	0	5	0	3	0	0	0	10	1	106		
3440	1	34	1	0	6	1	0	0	0	0	0	0	107		
4494	2	34	0	0	5	2	1	0	0	5	2	0	108		
7184	1	34	6	1	5	2	0	0	2	2	0	1	109		
8222	1	34	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	110		
9276	2	34	0	0	5	2	0	0	4	1	0	1	111		
1414	2	35	4	0	5	4	1	1	1	2	7	1	112		
3385	2	35	6	0	5	2	0	0	2	1	0	1	113		
4021	2	35	3	9	2	9	1	0	9	9	0	0	114		
5614	1	35	6	0	0	4	3	0	4	2	0	1	115		
12797	2	35	5	0	1	9	1	2	9	9	0	1	116		

II. APENDICE

N°	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	N°
3015	1	36	0	0	7	2	3	0	9	9	0	1	117	
3792	2	36	1	0	9	0	0	0	0	0	6	2	118	
6808	2	36	9	9	2	2	0	0	9	9	0	1	119	
11802	2	36	0	0	5	4	3	9	1	1	10	1	120	
12341	1	36	8	4	1	4	0	0	9	9	0	1	121	
12689	2	36	9	9	1	9	1	0	9	9	0	1	122	
13200	1	36	0	0	1	5	2	0	9	9	0	1	123	
13250	1	36	5	0	1	5	1	0	0	0	0	1	124	
1605	2	37	6	9	5	9	0	0	9	9	0	1	125	
1677	1	37	6	9	5	0	0	0	0	0	0	1	126	
3319	1	37	0	1	6	3	2	0	5	3	6	1	127	
4538	1	37	0	0	5	3	1	0	2	1	0	1	128	
5633	2	37	0	0	5	2	3	2	2	3	0	1	129	
6260	1	37	1	2	5	3	0	0	9	9	0	1	130	
7001	1	37	9	9	1	2	1	0	0	0	0	1	131	
3462	1	38	0	0	8	4	1	0	2	1	0	1	132	
5176	2	38	0	0	5	2	3	3	9	9	11	1	133	
1545	1	39	0	0	1	3	1	0	0	0	0	0	134	
5600	1	39	0	0	5	5	2	0	9	9	0	1	135	
8146	2	39	4	0	5	2	1	0	4	3	0	1	136	
8738	1	39	6	0	1	0	9	0	9	9	0	0	137	
10881	1	39	6	7	5	1	0	9	2	1	0	3	138	
773	1	40	0	6	6	2	1	0	9	9	11	1	139	
1742	2	40	0	0	7	1	0	1	4	2	0	1	140	
3011	1	40	0	0	5	2	1	0	9	9	11	1	141	
3369	2	40	12	0	1	0	0	0	9	9	0	0	142	
3582	1	40	6	0	5	9	3	0	0	0	0	1	143	
4380	2	40	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	144	
9283	1	40	6	0	8	9	3	0	9	9	0	0	145	
15097	1	40	2	0	3	0	9	9	9	9	0	0	146	
1912	1	41	0	6	5	9	0	0	0	0	1	1	147	
1958	2	41	0	0	2	2	1	0	0	0	3	1	148	
2909	2	41	0	0	5	2	0	0	5	3	0	1	149	
3264	2	41	0	0	5	2	3	2	9	9	0	1	150	
3365	2	41	5	6	5	4	3	0	1	2	0	1	151	
3678	1	41	4	1	5	3	3	3	2	3	0	1	152	
4003	1	41	0	0	5	2	1	0	4	1	0	1	153	
5332	1	41	9	9	1	0	0	0	9	9	0	0	154	
8189	1	41	5	0	7	0	0	0	4	3	0	1	155	
13680	1	41	9	9	4	5	3	9	9	9	0	1	156	
3248	1	42	0	0	2	0	9	9	2	3	0	0	157	
4137	2	42	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	158	
5057	2	42	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	159	
5910	2	42	0	0	5	2	1	1	4	1	0	1	160	
4004	2	43	0	0	1	4	3	0	2	2	7	1	161	
5227	2	43	6	9	5	9	1	1	9	9	0	0	162	
5595	2	43	6	0	5	2	0	0	9	9	0	1	163	
7145	2	43	0	0	5	2	1	0	4	1	0	1	164	
13043	1	43	0	0	99	9	9	9	0	0	2	0	165	
13671	1	43	0	0	1	3	0	0	9	9	0	1	166	
1369	1	44	0	0	2	1	9	9	2	3	0	1	167	
1959	2	44	0	1	5	3	3	2	6	3	0	1	168	
3787	1	44	9	9	1	3	2	0	9	9	0	1	169	
4013	1	44	0	0	1	1	1	0	2	2	0	1	170	
4510	2	44	0	0	5	3	1	0	9	9	0	1	171	
9860	1	44	0	1	5	3	0	0	2	3	0	1	172	
12033	2	44	0	0	1	3	1	0	2	2	0	1	173	
14675	1	44	6	9	5	4	1	0	0	0	0	1	174	

N°	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	N°	C
3217	1	45	6	0	5	1	1	0	2	1	0	1	175		
3413	1	45	2	0	5	1	0	0	6	3	2	0	176		
4424	2	45	0	0	5	4	1	0	4	2	0	1	177		
4515	1	45	0	0	5	2	1	0	2	2	0	1	178		
10706	2	45	9	9	5	1	0	0	2	3	0	1	179		
2944	2	46	0	0	5	2	1	1	2	1	2	1	180		
4511	2	46	0	0	5	1	1	0	2	3	0	1	181		
6965	1	46	0	0	5	3	1	0	2	2	0	1	182		
8063	1	46	6	0	1	2	0	0	2	1	0	1	183		
8916	1	46	6	0	7	2	1	1	0	0	0	0	184		
13723	1	46	0	0	1	3	1	9	4	2	0	1	185		
2733	2	47	0	0	5	3	0	1	6	2	0	1	186		
3632	2	47	6	0	8	2	3	2	0	0	11	1	187		
7850	1	47	0	0	7	2	1	3	4	3	0	1	188		
8960	1	47	6	0	1	9	1	0	0	0	0	1	189		
2714	2	48	0	0	5	2	1	0	1	2	1	1	190		
5409	1	48	9	9	1	3	1	0	9	9	0	1	191		
6560	1	48	0	0	5	3	1	0	2	3	0	1	192		
11368	2	48	0	0	1	5	1	0	9	9	0	1	193		
11368	1	48	0	0	5	2	2	0	9	9	0	1	194		
1413	2	49	0	0	1	2	1	0	0	0	0	1	195		
2983	2	49	0	6	1	3	1	1	1	1	0	1	196		
5410	1	49	0	1	4	0	1	0	9	9	4	1	197		
7564	1	49	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	198		
12905	2	49	0	0	1	5	2	0	9	9	2	1	199		
14897	2	49	6	0	5	2	3	3	9	3	0	1	200		
184	2	50	0	0	5	5	0	9	5	2	13	1	201		
1522	1	50	7	0	7	2	0	0	0	0	2	202			
2864	2	50	6	9	5	3	0	0	9	9	4	1	203		
2949	2	50	6	0	1	2	3	1	6	2	0	1	204		
4525	1	50	0	0	5	3	1	0	2	2	0	1	205		
4633	1	50	6	0	5	3	9	0	4	2	0	1	206		
5225	2	50	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	207		
6935	2	50	9	9	1	2	0	9	9	9	0	1	208		
8900	1	50	2	0	1	2	0	0	0	0	0	1	209		
9540	1	50	9	9	5	3	1	0	9	9	0	0	210		
9663	2	50	6	0	5	3	0	0	4	2	0	1	211		
9740	1	50	0	0	5	3	1	0	0	0	0	1	212		
12259	2	50	0	0	6	4	2	0	9	9	4	1	213		
3382	2	51	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	214		
3477	2	51	6	0	1	2	3	0	0	0	1	1	215		
4995	1	51	0	0	5	4	1	0	9	9	0	1	216		
5387	2	51	9	9	1	2	1	0	4	1	5	1	217		
6330	1	51	0	0	1	4	1	0	4	2	0	1	218		
6497	1	51	6	0	5	0	0	0	4	3	0	0	219		
8575	1	51	10	0	1	0	9	9	9	9	0	0	220		
12568	2	51	9	9	1	3	1	0	9	9	0	1	221		
2247	2	52	3	0	1	0	0	0	9	9	0	0	222		
2772	1	52	9	9	1	4	0	2	9	9	0	1	223		
4661	1	52	0	0	5	3	1	2	2	1	0	1	224		
4805	2	52	0	0	5	2	1	1	4	1	0	1	225		
4875	1	52	0	0	5	3	1	0	9	9	0	1	226		
9627	2	52	0	0	1	2	0	0	0	0	8	1	227		
2776	2	53	0	0	1	5	1	1	0	0	8	1	228		
3569	2	53	0	0	6	3	1	0	4	2	8	1	229		
3670	2	53	6	0	1	9	9	9	4	3	0	1	230		
12822	2	53	0	4	7	9	1	0	2	2	6	1	231		
16938	1	53	9	9	5	3	0	0	9	9	3	1	232		

II. APENDICE

N°	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	N°
1349	2	54	6	6	7	2	3	0	0	0	0	1	233	
2957	1	54	6	6	1	2	0	0	9	9	1	1	234	
5299	1	54	0	0	5	3	9	9	2	3	0	1	235	
7362	2	54	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	236	
14804	2	54	6	0	1	0	1	9	0	0	0	0	237	
3281	1	55	0	6	5	2	0	1	9	9	0	1	238	
3535	2	55	0	0	1	2	0	0	0	0	6	1	239	
6921	1	55	0	0	1	6	1	0	9	9	0	1	240	
7709	1	55	0	0	1	1	0	1	9	9	6	1	241	
8951	1	55	1	0	2	9	9	9	9	9	0	0	242	
1422	1	56	6	6	5	2	1	1	2	3	0	2	243	
3338	2	56	5	1	5	1	0	0	9	9	0	1	244	
3519	2	56	0	1	5	3	1	0	2	3	0	1	245	
4882	2	56	0	0	6	3	3	0	4	3	0	1	246	
8767	1	56	0	0	5	2	0	0	4	3	0	1	247	
12807	1	56	9	9	1	9	0	9	9	9	0	1	248	
14619	2	56	9	9	1	2	1	0	0	0	0	1	249	
17704	1	56	0	0	5	2	2	0	9	9	8	1	250	
1728	1	57	0	0	5	1	0	0	0	0	0	1	251	
1766	2	57	9	9	4	4	1	0	9	9	0	1	252	
3779	1	57	0	0	5	0	0	0	9	9	0	1	253	
1423	2	58	6	6	7	2	1	0	0	0	3	1	254	
10880	2	58	6	0	5	9	0	0	9	9	0	0	255	
3294	1	59	3	0	5	2	1	3	9	9	0	0	256	
7019	2	59	9	9	5	2	1	0	0	0	2	1	257	
7406	1	59	10	0	5	2	1	0	9	9	0	0	258	
9808	1	59	1	0	2	0	9	9	2	3	0	0	259	
15237	1	59	3	0	2	9	9	9	0	0	0	0	260	
473	2	60	0	0	1	5	0	0	9	9	0	1	261	
523	2	60	0	0	4	3	1	2	9	9	0	1	262	
1775	2	60	9	9	5	2	0	0	0	0	0	1	263	
3570	1	60	6	0	7	3	0	0	4	3	10	1	264	
5663	2	60	0	0	7	3	3	2	4	2	10	1	265	
11078	2	60	9	9	1	2	1	9	2	1	0	1	266	
5052	1	61	9	9	5	1	0	0	9	9	0	1	267	
11657	1	61	0	0	1	3	0	0	4	2	0	1	268	
15211	2	61	9	9	5	3	0	0	2	2	0	1	269	
2884	1	62	0	0	1	2	1	0	5	3	0	1	270	
3852	2	63	6	0	5	9	3	0	0	0	0	1	271	
8005	2	63	9	9	5	1	0	0	2	3	0	1	272	
8017	2	63	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	273	
17775	1	63	0	0	5	3	0	0	5	2	0	1	274	
6324	1	64	0	0	7	9	0	0	4	2	0	1	275	
7619	1	64	9	9	1	2	1	0	5	3	0	1	276	
16128	1	64	10	0	5	0	0	9	0	0	0	0	277	
14341	2	65	10	0	1	0	0	2	0	0	0	0	278	
3367	2	66	0	1	1	1	1	0	2	2	0	1	279	
5252	2	66	9	9	5	2	0	1	9	9	0	1	280	
7893	1	66	0	0	5	2	9	9	4	1	0	1	281	
3909	2	67	0	1	5	2	0	0	4	3	3	1	282	
7364	2	67	9	9	1	0	0	0	5	3	0	1	283	
11622	2	67	3	0	1	0	1	0	1	2	0	0	284	
8186	2	68	0	0	5	2	9	9	5	3	0	1	285	
17026	1	68	0	9	5	3	1	0	6	1	14	1	286	
8147	2	69	10	0	1	0	1	9	5	3	0	0	287	
11856	2	69	6	0	1	9	1	0	2	2	0	0	288	
1699	1	71	9	9	5	0	1	2	4	2	0	2	289	
6611	2	71	11	0	6	1	0	0	4	3	0	0	290	

N°	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	N°	C
7459	1	74	0	0	5	2	1	2	4	3	0	1	291		
7875	2	81	2	0	5	2	1	0	2	1	8	1	292		

III

11. APENDICE

MATRIZ "231 CON SIRINGOMIELIA IDIOPÁTICA"

Nº	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	Nº	C
1943	2	5	0	0	5	2	3	1	4	3	0	1	1		
15333	2	9	0	7	8	5	2	9	5	3	12	1	2		
5306	2	11	9	9	5	4	1	0	5	2	4	1	3		
4220	2	12	0	0	5	1	1	0	2	1	0	1	4		
8291	1	12	4	0	5	1	1	0	2	2	0	1	5		
12270	1	12	0	0	5	4	1	9	9	9	0	1	6		
12270	1	12	0	0	5	2	2	0	9	9	0	1	7		
16432	2	13	9	9	5	9	9	9	5	3	10	1	8		
1340	2	14	0	0	5	2	1	0	2	3	0	1	9		
4513	2	14	5	9	6	4	2	0	9	9	0	1	10		
3228	2	16	0	1	6	3	0	0	6	2	8	1	11		
3657	1	16	4	0	5	3	1	0	4	3	0	1	12		
5154	2	16	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	13		
15095	1	16	0	2	4	4	0	0	9	9	12	1	14		
4127	2	17	0	0	1	2	1	0	9	9	0	1	15		
8096	2	17	0	0	5	3	1	0	2	1	0	1	16		
11308	1	17	6	0	1	2	0	0	0	0	0	1	17		
11308	1	17	0	0	1	5	2	0	9	9	0	1	18		
13243	2	17	0	0	5	5	1	3	2	1	7	1	19		
2700	1	18	0	0	5	3	0	0	2	1	2	1	20		
8097	2	18	0	0	1	2	1	0	6	1	0	1	21		
15271	1	18	9	9	1	4	0	0	2	2	0	1	22		
5507	1	19	0	0	1	2	0	0	0	0	4	1	23		
1461	1	20	0	0	5	0	0	0	2	2	0	1	24		
3595	1	20	0	0	5	3	3	0	0	0	2	1	25		
8438	2	20	0	0	6	2	0	0	9	9	0	1	26		
8537	2	20	9	9	5	3	0	0	9	9	7	1	27		
4950	2	22	9	9	1	3	3	2	9	9	0	1	28		
4950	2	22	0	0	1	2	3	2	9	9	0	1	29		
8741	2	22	0	0	6	2	0	0	6	1	4	1	30		
3003	2	23	0	0	1	2	0	0	4	2	0	1	31		
6573	1	23	0	0	1	2	0	0	2	3	0	1	32		
15289	2	23	9	9	1	4	3	2	9	9	0	1	33		
1565	2	24	0	0	5	2	0	0	0	0	3	1	34		
3148	1	24	9	9	5	3	0	0	9	9	0	1	35		
12223	1	24	2	0	5	3	0	0	0	0	0	1	36		
811	2	25	0	0	1	2	1	0	0	0	0	1	37		
1970	1	25	0	0	5	2	1	0	0	0	0	1	38		
2778	1	25	0	0	5	3	0	0	2	2	11	1	39		
3186	1	25	9	9	5	3	1	0	2	1	0	1	40		
3360	1	25	4	0	5	2	3	0	9	9	0	1	41		
4787	2	25	0	3	5	2	1	0	9	9	10	1	42		
9868	1	25	9	9	8	2	1	9	9	9	6	1	43		
12549	2	25	0	0	1	3	2	0	9	9	0	1	44		
15867	1	25	0	0	5	5	3	0	0	0	0	1	45		
4706	1	26	0	0	5	2	1	2	4	3	0	1	46		
1903	1	27	9	9	5	2	1	0	0	0	0	1	47		
1920	2	27	0	0	5	3	0	0	0	0	0	1	48		
6794	1	27	6	0	1	2	0	0	9	9	0	1	49		
7583	1	27	0	0	5	2	1	2	9	9	0	1	50		
8709	2	27	0	0	6	4	1	0	0	0	8	1	51		
9597	1	27	0	0	5	4	1	0	0	0	0	1	52		
15949	1	27	0	0	5	4	0	1	0	0	0	1	53		
2875	1	28	0	0	5	2	9	9	4	1	6	1	54		
3626	1	28	0	0	2	9	9	9	6	3	0	1	55		
7306	2	28	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	56		
8175	2	28	0	0	5	4	0	0	0	0	0	1	57		
8394	1	28	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	58		
15728	2	28	1	7	7	9	9	9	5	3	10	1	59		
1737	1	29	5	0	1	2	1	0	6	2	0	1	60		
4392	1	29	6	0	5	4	1	0	9	9	0	1	61		
1502	1	30	0	0	7	2	0	0	0	0	0	1	62		
4325	2	30	0	0	5	3	1	0	4	3	0	1	63		
11521	1	30	0	0	1	3	0	0	9	9	0	1	64		
11521	1	30	0	0	5	4	2	0	9	9	0	1	65		
1752	2	31	9	9	1	0	0	0	0	0	0	1	66		
4796	1	31	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	67		
5897	2	31	0	0	5	2	1	2	4	1	0	1	68		
3157	2	32	0	0	1	2	1	0	2	2	4	1	69		
3162	1	32	0	0	5	2	1	1	9	9	0	1	70		
3460	2	32	0	0	8	4	1	0	2	1	0	1	71		
6712	1	32	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	72		
6978	1	32	0	0	5	3	0	0	4	3	0	1	73		
12902	1	32	6	9	1	4	3	0	9	9	0	1	74		
17969	2	32	0	0	5	2	0	0	5	2	0	1	75		
2798	1	33	0	1	5	2	0	0	4	3	0	1	76		
3097	1	33	0	0	5	2	0	0	0	0	6	1	77		
5640	2	33	0	0	5	2	3	2	2	3	7	1	78		
15712	2	33	5	0	5	3	0	9	9	9	0	1	79		
1578	1	34	5	0	5	0	3	0	0	0	10	1	80		
4494	2	34	0	0	5	2	1	0	5	2	0	1	81		
7184	1	34	6	1	5	2	0	0	2	2	0	1	82		
8222	1	34	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	83		
9276	2	34	0	0	5	2	0	0	4	1	0	1	84		
1414	2	35	4	0	5	4	1	1	1	2	7	1	85		
3385	2	35	6	0	5	2	0	0	2	1	0	1	86		
5614	1	35	6	0	0	4	3	0	4	2	0	1	87		
12797	2	35	5	0	1	9	1	2	9	9	0	1	88		
3015	1	36	0	0	7	2	3	0	9	9	0	1	89		
6808	2	36	9	9	2	2	0	0	9	9	0	1	90		
11802	2	36	0	0	5	4	3	9	1	1	10	1	91		
12341	1	36	8	4	1	4	0	0	9	9	0	1	92		
12689	2	36	9	9	1	9	1	0	9	9	0	1	93		
13200	1	36	0	0	1	5	2	0	9	9	0	1	94		
13250	1	36	5	0	1	5	1	0	0	0	0	1	95		
1605	2	37	6	9	5	9	0	0	9	9	0	1	96		
1677	1	37	6	9	5	0	0	0	0	0	0	1	97		
3319	1	37	0	1	6	3	2	0	5	3	6	1	98		
4538	1	37	0	0	5	3	1	0	2	1	0	1	99		
5633	2	37	0	0	5	2	3	2	2	3	0	1	100		
6260	1	37	1	2	5	3	0	0	9	9	0	1	101		
7001	1	37	9	9	1	2	1	0	0	0	0	1	102		
3462	1	38	0	0	8	4	1	0	2	1	0	1	103		
5176	2	38	0	0	5	2	3	3	9	9	11	1	104		
5600	1	39	0	0	5	5	2	0	9	9	0	1	105		
8146	2	39	4	0	5	2	1	0	4	3	0	1	106		
773	1	40	0	6	6	2	1	0	9	9	11	1	107		
1742	2	40	0	0	7	1	0	1	4	2	0	1	108		
3011	1	40	0	0	5	2	1	0	9	9	11	1	109		
3582	1	40	6	0	5	9	3	0	0	0	0	1	110		
4380	2	40	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	111		
1912	1	41	0	6	5	3	0	0	0	0	1	1	112		
1958	2	41	0	0	2	2	1	0	0	0	3	1	113		
2909	2	41	0	0	5	2	0	0	5	3	0	1	114		
3264	2	41	0	0	5	2	3	2	9	9	0	1	115		
3365	2	41	5	6	5	4	3	0	1	2	0	1	116		

11. APENDICE

N°	HIS	O1	O2	O3	O4	O5	O6	O7	O8	O9	O	O11	O12	N°	C
3678	1	41	4	1	5	3	3	3	2	3	0	1	117		
4003	1	41	0	0	5	2	1	0	4	1	0	1	118		
8189	1	41	5	0	7	0	0	0	4	3	0	1	119		
13680	1	41	9	9	4	5	3	9	9	9	0	1	120		
4137	2	42	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	121		
5057	2	42	0	0	5	3	0	0	9	9	0	1	122		
5910	2	42	0	0	5	2	1	1	4	1	0	1	123		
4004	2	43	0	0	1	4	3	0	2	2	7	1	124		
5595	2	43	6	0	5	2	0	0	9	9	0	1	125		
7145	2	43	0	0	5	2	1	0	4	1	0	1	126		
13671	1	43	0	0	1	3	0	0	9	9	0	1	127		
1369	1	44	0	0	2	1	9	9	2	3	0	1	128		
1959	2	44	0	1	5	3	3	2	6	3	0	1	129		
3787	1	44	9	9	1	3	2	0	9	9	0	1	130		
4013	1	44	0	0	1	1	1	0	2	2	0	1	131		
4510	2	44	0	0	5	3	1	0	9	9	0	1	132		
9860	1	44	0	1	5	3	0	0	2	3	0	1	133		
12033	2	44	0	0	1	3	1	0	2	2	0	1	134		
14675	1	44	6	9	5	4	1	0	0	0	0	1	135		
3217	1	45	6	0	5	1	1	0	2	1	0	1	136		
4424	2	45	0	0	5	4	1	0	4	2	0	1	137		
4515	1	45	0	0	5	2	1	0	2	2	0	1	138		
10706	2	45	9	9	5	1	0	0	2	3	0	1	139		
2944	2	46	0	0	5	2	1	1	2	1	2	1	140		
4511	2	46	0	0	5	1	1	0	2	3	0	1	141		
6965	1	46	0	0	5	3	1	0	2	2	0	1	142		
8063	1	46	6	0	1	2	0	0	2	1	0	1	143		
13723	1	46	0	0	1	3	1	9	4	2	0	1	144		
2733	2	47	0	0	5	3	0	1	6	2	0	1	145		
3632	2	47	6	0	8	2	3	2	0	0	1	1	146		
7850	1	47	0	0	7	2	1	3	4	3	0	1	147		
8960	1	47	6	0	1	9	1	0	0	0	0	1	148		
2714	2	48	0	0	5	2	1	0	1	2	1	1	149		
5409	1	48	9	9	1	3	1	0	9	9	0	1	150		
6560	1	48	0	0	5	3	1	0	2	3	0	1	151		
11368	2	48	0	0	1	5	1	0	9	9	0	1	152		
11368	1	48	0	0	5	2	2	0	9	9	0	1	153		
1413	2	49	0	0	1	2	1	0	0	0	0	1	154		
2983	2	49	0	6	1	3	1	1	1	1	0	1	155		
5410	1	49	0	1	4	0	1	0	9	9	4	1	156		
7564	1	49	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	157		
12905	2	49	0	0	1	5	2	0	9	9	2	1	158		
14897	2	49	6	0	5	2	3	3	9	3	0	1	159		
184	2	50	0	0	5	5	0	9	5	2	13	1	160		
2864	2	50	6	9	5	3	0	0	9	9	4	1	161		
2949	2	50	6	0	1	2	3	1	6	2	0	1	162		
4525	1	50	0	0	5	3	1	0	2	2	0	1	163		
4633	1	50	6	0	5	3	9	0	4	2	0	1	164		
5225	2	50	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	165		
6935	2	50	9	9	1	2	0	9	9	9	0	1	166		
8900	1	50	2	0	1	2	0	0	0	0	0	1	167		
9663	2	50	6	0	5	3	0	0	4	2	0	1	168		
9740	1	50	0	0	5	3	1	0	0	0	0	1	169		
12259	2	50	0	0	6	4	2	0	9	9	4	1	170		
3382	2	51	9	9	5	2	1	0	9	9	0	1	171		
3477	2	51	6	0	1	2	3	0	0	0	1	1	172		
4995	1	51	0	0	5	4	1	0	9	9	0	1	173		
5387	2	51	9	9	1	2	1	0	4	1	5	1	174		
6330	1	51	0	0	1	4	1	0	4	2	0	1	175		
12568	2	51	9	9	1	3	1	0	9	9	0	1	176		
2772	1	52	9	9	1	4	0	2	9	9	0	1	177		
4661	1	52	0	0	5	3	1	2	2	1	0	1	178		
4805	2	52	0	0	5	2	1	1	4	1	0	1	179		
4875	1	52	0	0	5	3	1	0	9	9	0	1	180		
9627	2	52	0	0	1	2	0	0	0	0	8	1	181		
2776	2	53	0	0	1	5	1	1	0	0	8	1	182		
3569	2	53	0	0	6	3	1	0	4	2	8	1	183		
3670	2	53	6	0	1	9	9	9	4	3	0	1	184		
12822	2	53	0	4	7	9	1	0	2	2	6	1	185		
16938	1	53	9	9	5	3	0	0	9	9	3	1	186		
1349	2	54	6	6	7	2	3	0	0	0	0	1	187		
2957	1	54	6	6	1	2	0	0	9	9	1	1	188		
5299	1	54	0	0	5	3	9	9	2	3	0	1	189		
7362	2	54	0	0	5	2	0	0	9	9	0	1	190		
3281	1	55	0	6	5	2	0	1	9	9	0	1	191		
3535	2	55	0	0	1	2	0	0	0	0	6	1	192		
6921	1	55	0	0	1	6	1	0	9	9	0	1	193		
7709	1	55	0	0	1	1	0	1	9	9	6	1	194		
3338	2	56	5	1	5	1	0	0	9	9	0	1	195		
3519	2	56	0	1	5	3	1	0	2	3	0	1	196		
4882	2	56	0	0	6	3	3	0	4	3	0	1	197		
8767	1	56	0	0	5	2	0	0	4	3	0	1	198		
12807	1	56	9	9	1	9	0	9	9	9	0	1	199		
14619	2	56	9	9	1	2	1	0	0	0	0	1	200		
17704	1	56	0	0	5	2	2	0	9	9	8	1	201		
1728	1	57	0	0	5	1	0	0	0	0	0	1	202		
1766	2	57	9	9	4	4	1	0	9	9	0	1	203		
3779	1	57	0	0	5	0	0	0	9	9	0	1	204		
1423	2	58	6	6	7	2	1	0	0	0	3	1	205		
7019	2	59	9	9	5	2	1	0	0	2	1	1	206		
473	2	60	0	0	1	5	0	0	9	9	0	1	207		
523	2	60	0	0	4	3	1	2	9	9	0	1	208		
1775	2	60	9	9	5	2	0	0	0	0	0	1	209		
3570	1	60	6	0	7	3	0	0	4	3	10	1	210		
5663	2	60	0	0	7	3	3	2	4	2	10	1	211		
11078	2	60	9	9	1	2	1	9	2	1	0	1	212		
5052	1	61	9	9	5	1	0	0	9	9	0	1	213		
11657	1	61	0	0	1	3	0	0	4	2	0	1	214		
15211	2	61	9	9	5	3	0	0	2	2	0	1	215		
2884	1	62	0	0	1	2	1	0	5	3	0	1	216		
3852	2	63	6	0	5	9	3	0	0	0	0	1	217		
8005	2	63	9	9	5	1	0	0	2	3	0	1	218		
8017	2	63	0	0	5	2	1	0	9	9	0	1	219		
17775	1	63	0	0	5	3	0	0	5	2	0	1	220		
6324	1	64	0	0	7	9	0	0	4	2	0	1	221		
7619	1	64	9	9	1	2	1	0	5	3	0	1	222		
3367	2	66	0	1	1	1	1	0	2	2	0	1	223		
5252	2	66	9	9	5	2	0	1	9	9	0	1	224		
7893	1	66	0	0	5	2	9	9	4	1	0	1	225		
3909	2	67	0	1	5	2	0	0	4	3	3	1	226		
7364	2	67	9	9	1	0	0	0	5	3	0	1	227		
8186	2	68	0	0	5	2	9	9	5	3	0	1	228		
17026	1	68	0	9	5	3	1	0	6	1	14	1	229		
7459	1	74	0	0	5	2	1	2	4	3	0	1	230		
7875	2	81	2	0	5	2	1	0	2	1	8	1	231		

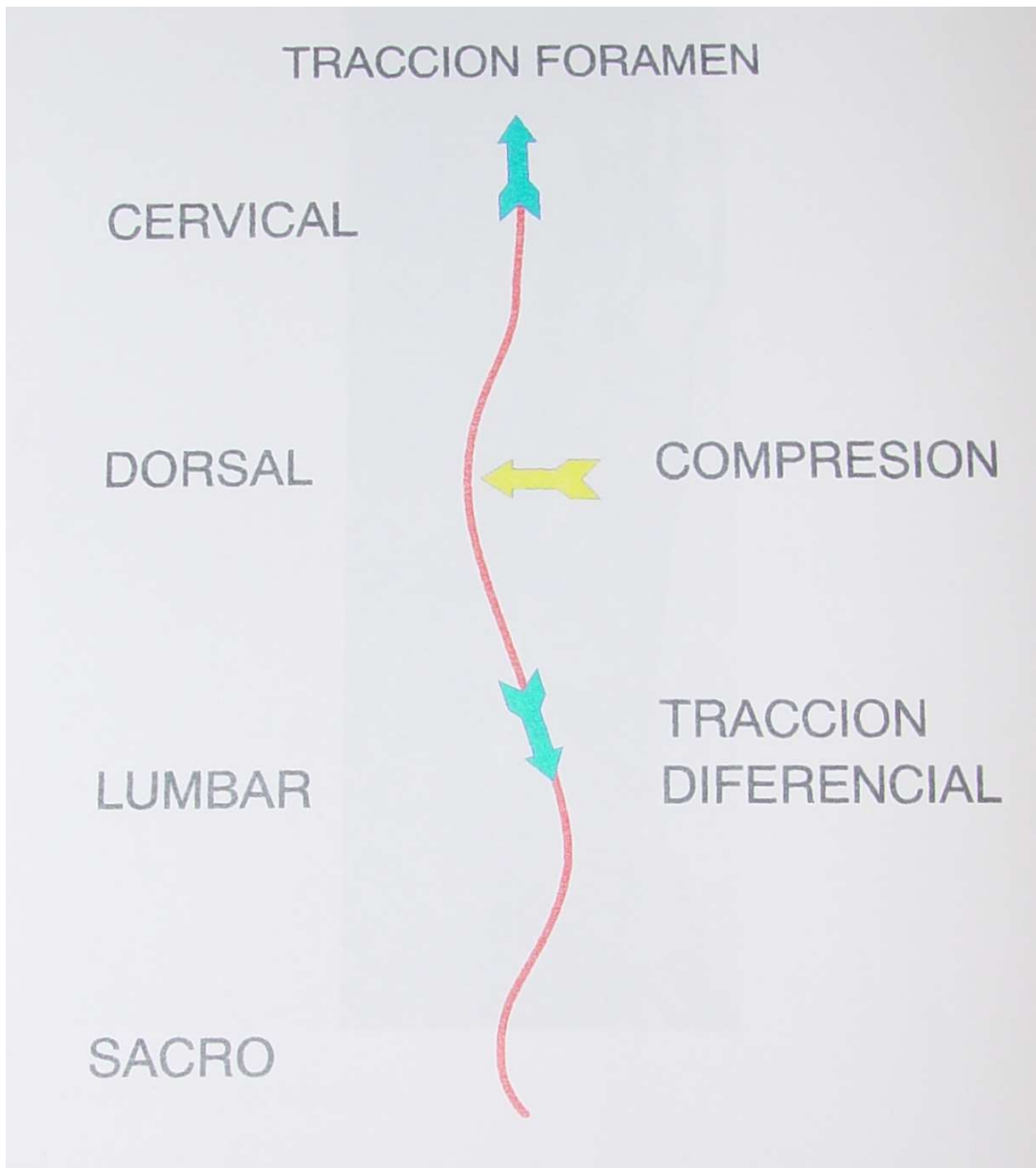
V

11. APENDICE

MATRIZ "50 SIN SIRINGOMIELIA"

CAS	Nº	HIS	O1	O2	O3	O4	O6	O7	O8	O9	O10	O11	OBSERVACIONES
1	49693	1	48	10	0	0	0	9	0	0	2	MILOPATIA CERVICAL	
2	49521	1	53	10	0	0	9	9	0	0	1	CERVICOARTROSIS	
3	18106	2	46	10	0	0	0	9	0	0	1	HERNIA DL Y CERVICOARTROSIS	
4	49252	1	61	10	0	0	0	9	0	0	2	MILOPATIA POR CERVICOARTROSIS	
5	49100	2	60	10	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOARTROSIS	
6	48963	2	43	10	0	0	0	0	0	0	3	PROTUSION DISCAL CERVICAL	
7	48319	2	31	0	0	0	0	9	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA	
8	48106	1	48	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
9	48054	1	42	0	0	0	9	9	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
10	47694	1	45	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
11	47630	2	53	0	0	0	0	0	0	0	0	CONO MEDULAR ENTRE D11-D12, FRACTURA DE C	
12	45602	2	57	0	0	1	0	0	0	0	4	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
13	45355	1	65	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
14	44233	2	44	0	0	0	0	9	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
15	43996	2	35	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
16	43979	2	53	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
17	39683	1	56	0	0	1	1	0	0	0	2	PAREZIA CUBITAL DER, Y DISOCIACION TERMOAL	
18	43562	1	58	10	0	0	0	9	0	0	4	MILOPATIA POR CERVICOARTROSIS	
19	43182	1	78	0	0	0	0	0	0	0	1	CLAUDICACION A LA MARCHA	
20	43034	1	53	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
21	42842	2	61	0	0	0	0	0	1	2	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
22	13951	1	79	0	0	0	0	0	3	3	2	CERVICALGIAS Y HERNIAS DISCALES LUMBARES	
23	22763	2	47	0	0	1	1	0	0	0	1	CERVICALGIA REBELDE AL TRATAMIENTO	
24	13078	1	54	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
25	42099	1	49	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
26	42051	1	57	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
27	19337	2	35	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
28	41701	2	59	10	0	0	0	0	0	0	2	CERVICALGIA Y PROTUSION DISCAL LUMBAR	
29	41510	2	25	0	0	0	0	0	0	0	1	PIRAMIDALISMO Y LUMBALGIA	
30	40983	1	59	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
31	41274	2	38	0	0	1	9	9	0	0	2	PARESTESIAS E HIPOESTESIA EN MANO DER. EN	
32	41232	1	88	10	0	0	0	0	0	0	1	ESTENOSIS DEL CANAL CERVICAL	
33	41226	2	35	10	0	0	0	0	0	0	1	ESPONDILOLISTESIS LUMBOSACRA	
34	28525	1	51	10	0	1	0	0	5	2	1	MULTIPLES LESIONES ARTROSICAS CERVICALES	
35	40519	1	61	10	0	1	0	0	0	0	2	CLAUDICACION DE ESD Y EID	
36	40485	2	33	10	0	0	0	0	0	0	2	RADICULOPATIA C6 E INTERVENIDO DE HDL4-5	
37	39911	1	49	10	0	0	0	0	0	0	1	CERVICALGIAS E INTERVENIDO DE HDL	
38	39754	2	41	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
39	39671	1	57	10	0	0	0	0	0	0	1	HERNIA DISCAL CERVICAL Y LUMBOARTROSIS	
40	39575	1	47	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
41	25060	2	61	1	0	0	0	0	0	0	2	CERVICALGIA Y ESPONDILOLISTESIS L2-3	
42	38389	1	36	10	0	0	0	0	0	0	1	DISCOPATIA CERVICAL Y ESPONDILOLISTESIS	
43	39144	1	23	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
44	39065	1	57	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
45	39059	1	49	10	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
46	37887	2	41	0	0	0	0	0	0	0	2	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
47	37814	1	46	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	
48	37110	2	74	10	0	0	0	0	0	0	1	MILOPATIA CERVICAL	
49	36753	1	59	10	0	0	0	0	0	0	1	MILOPATIA CERVICAL	
50	36101	1	41	0	0	0	0	0	0	0	1	CERVICOBRAQUIALGIA Y LUMBOCIATICA	

ESQUEMA DE LAS FUERZAS EN LA TEORIA DE TRACCION



*Línea en rojo: Eje intrarraquídeo, en visión lateral derecha.
Flecha azul superior: Tracción del Foramen o Fuerza de Tracción.
Flecha azul inferior: Tracción diferencial o Fuerza Resultante.
Flecha en amarillo: Compresión o Fuerza Lateral.
Cervical, Dorsal, Lumbar y Sacro: Niveles vertebrales homónimos.*

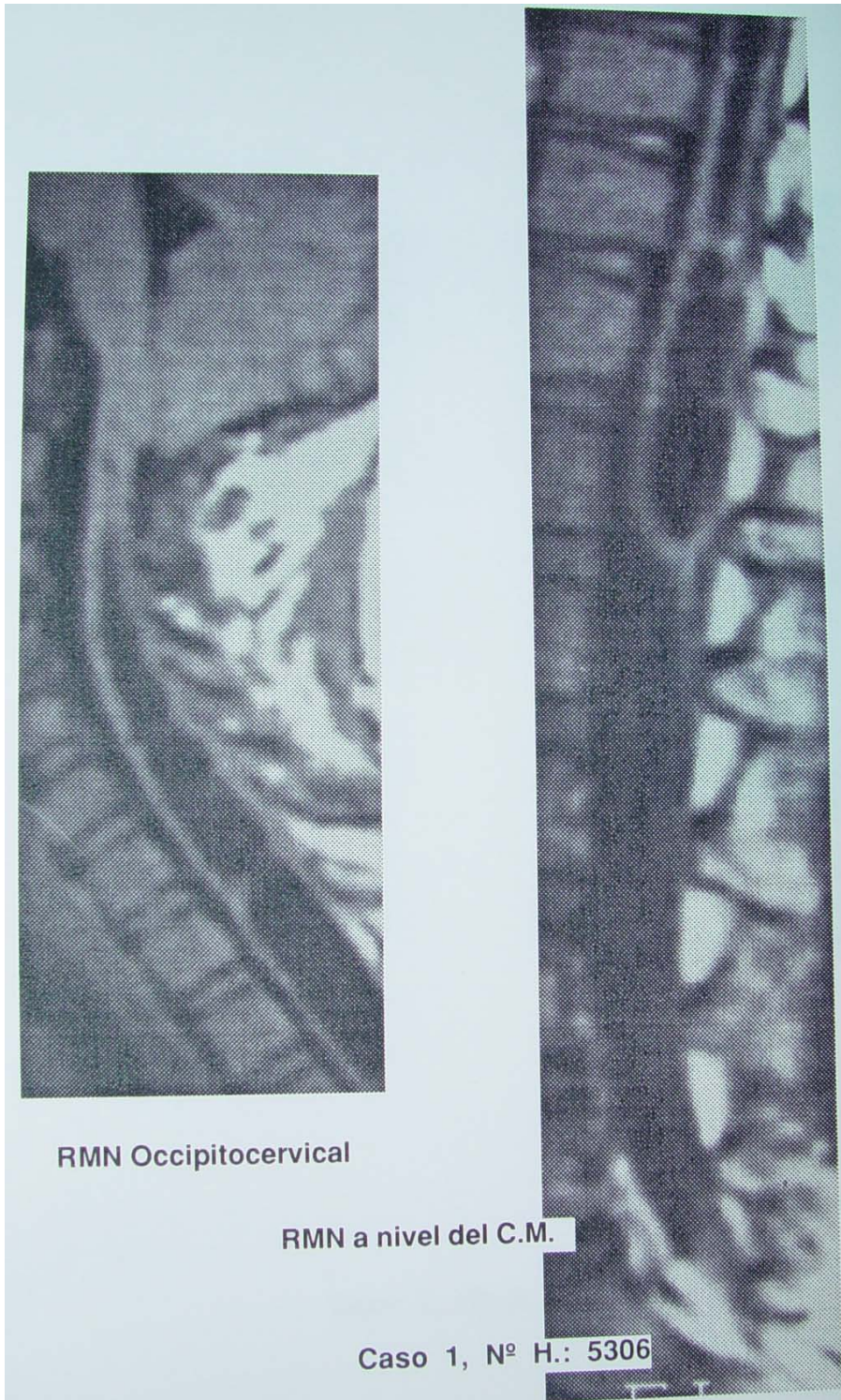
11. APENDICE



RNM, con Cono Medular en posición ortotópica D12-L1.

IX

11. APENDICE



X

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

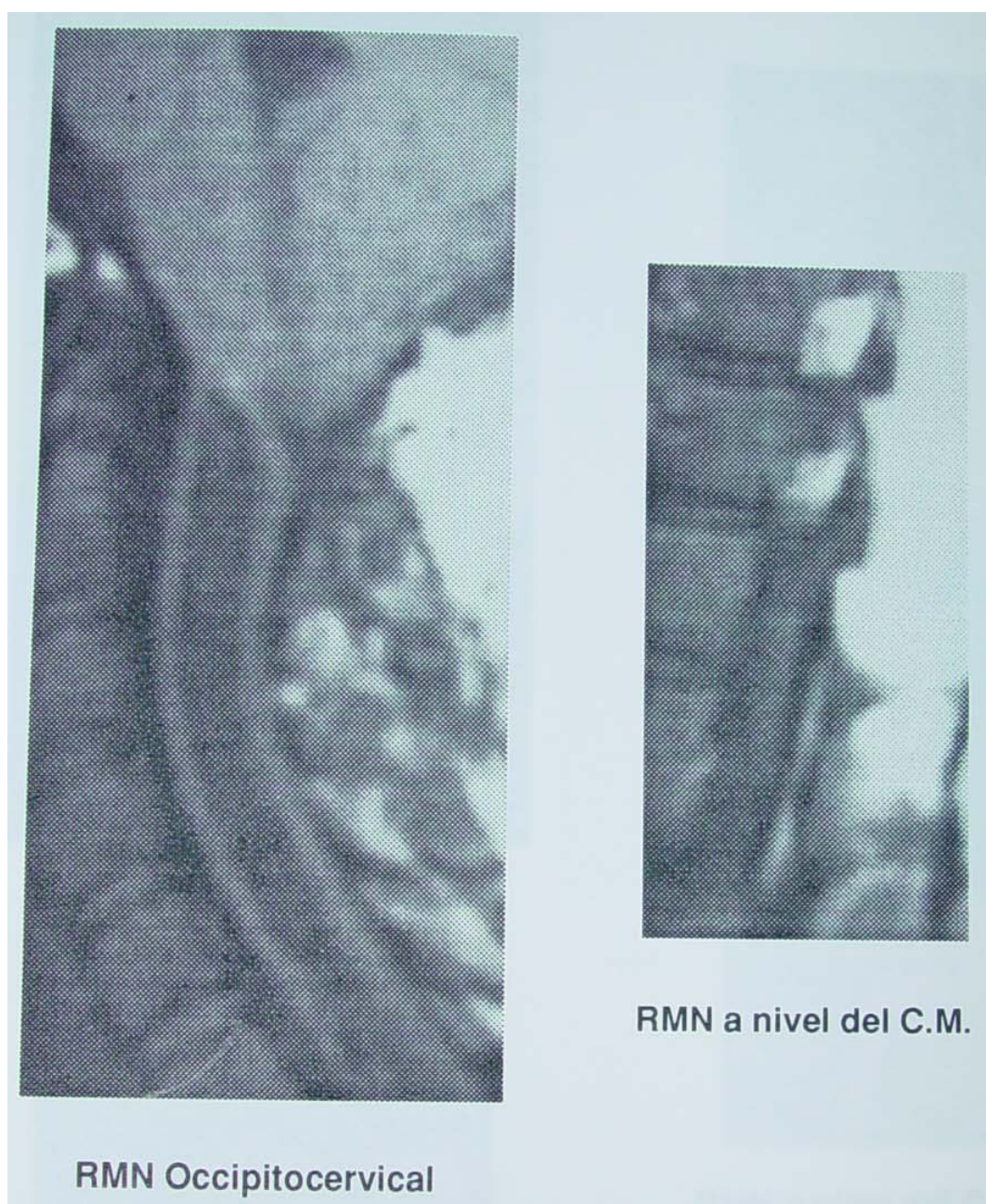


RMN a nivel del C.M.

CASO 2, N° H.: 16432

XI

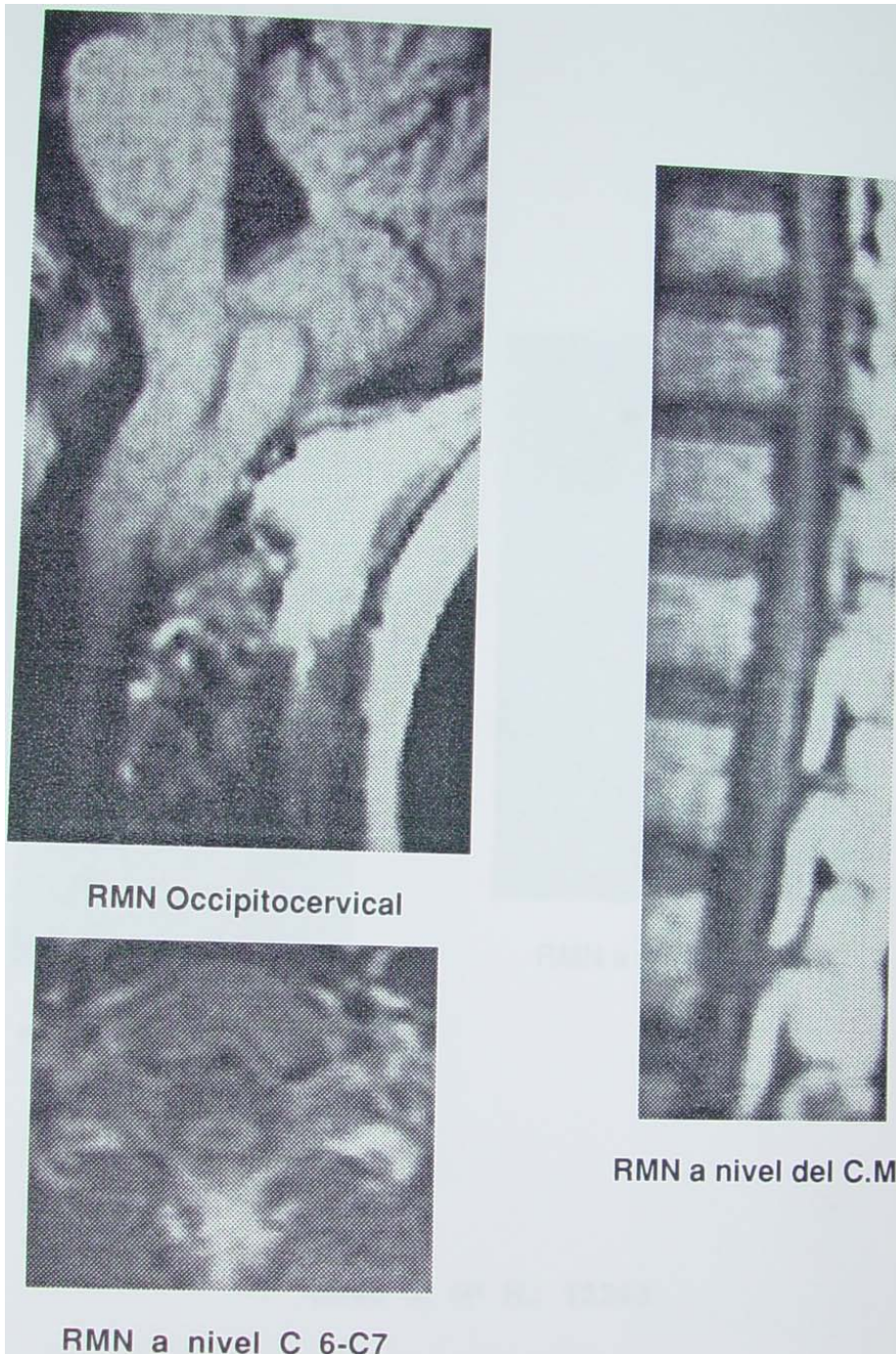
II. APENDICE



CASO 3, N° H.: 3228

XII

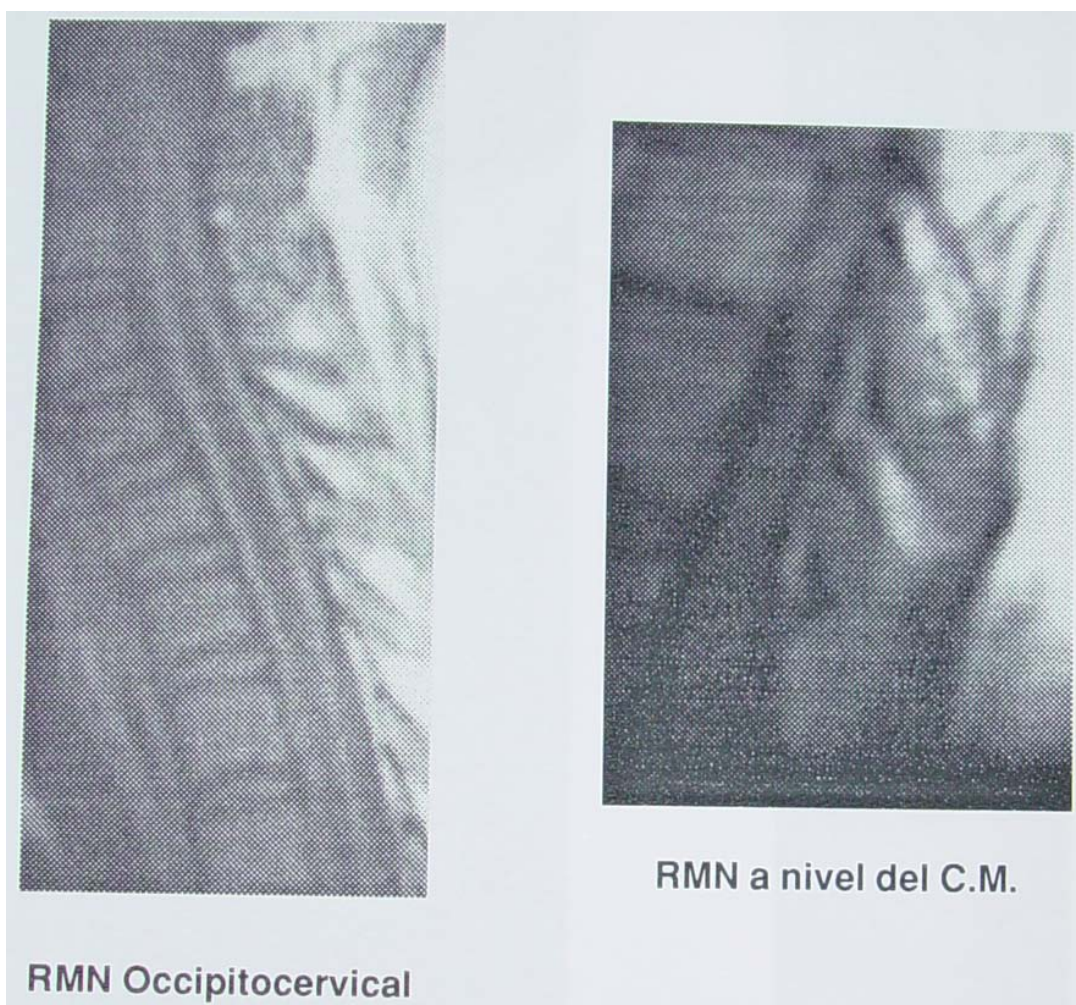
11. APENDICE



CASO 4, N° H.: 15095

XIII

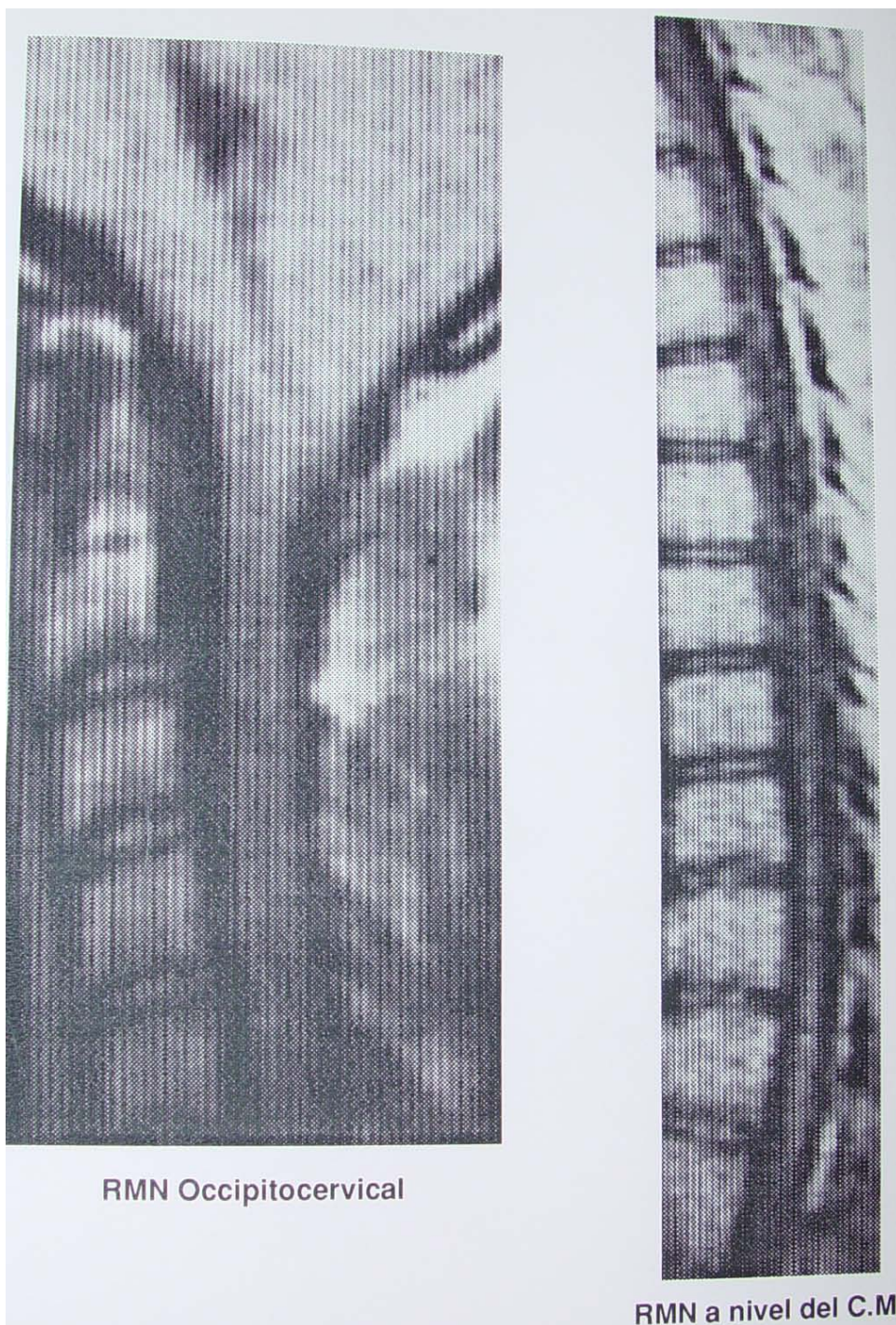
11. APENDICE



CASO 5, N° H.: 13243

XIV

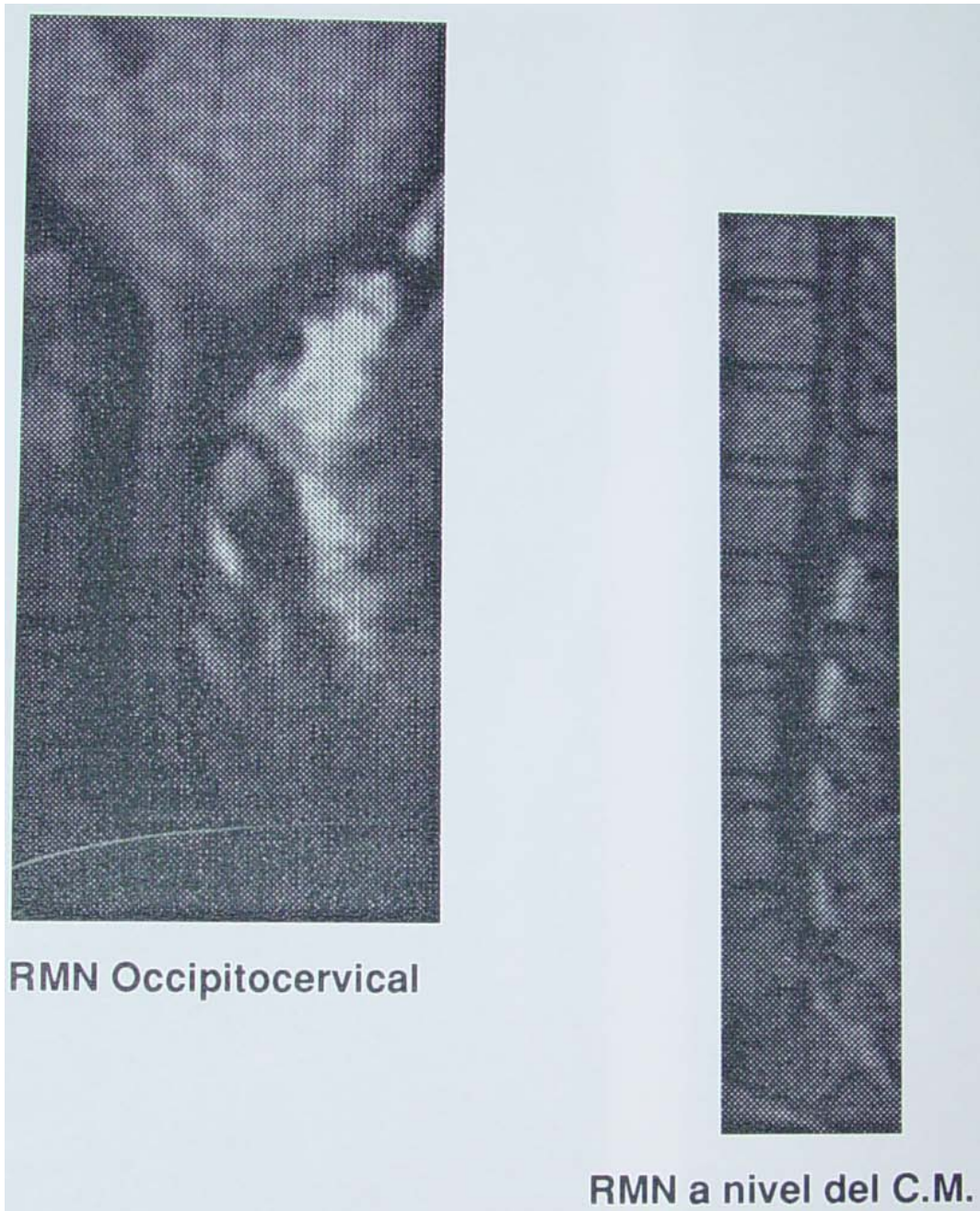
11. APENDICE



Caso 6, N° H.: 2700

XV

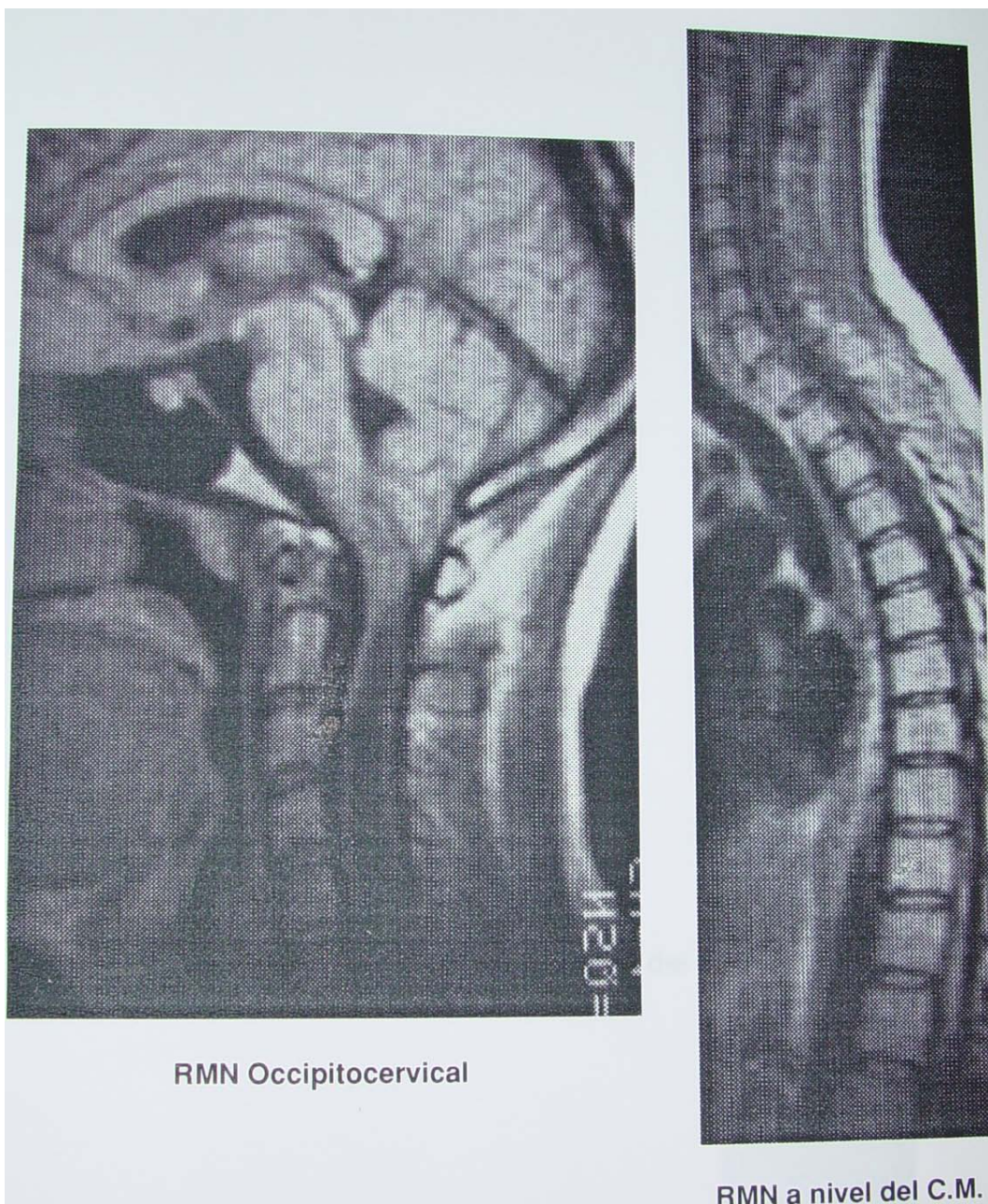
11. APENDICE



Caso 7, N° H.: 5507

XVI

11. APENDICE



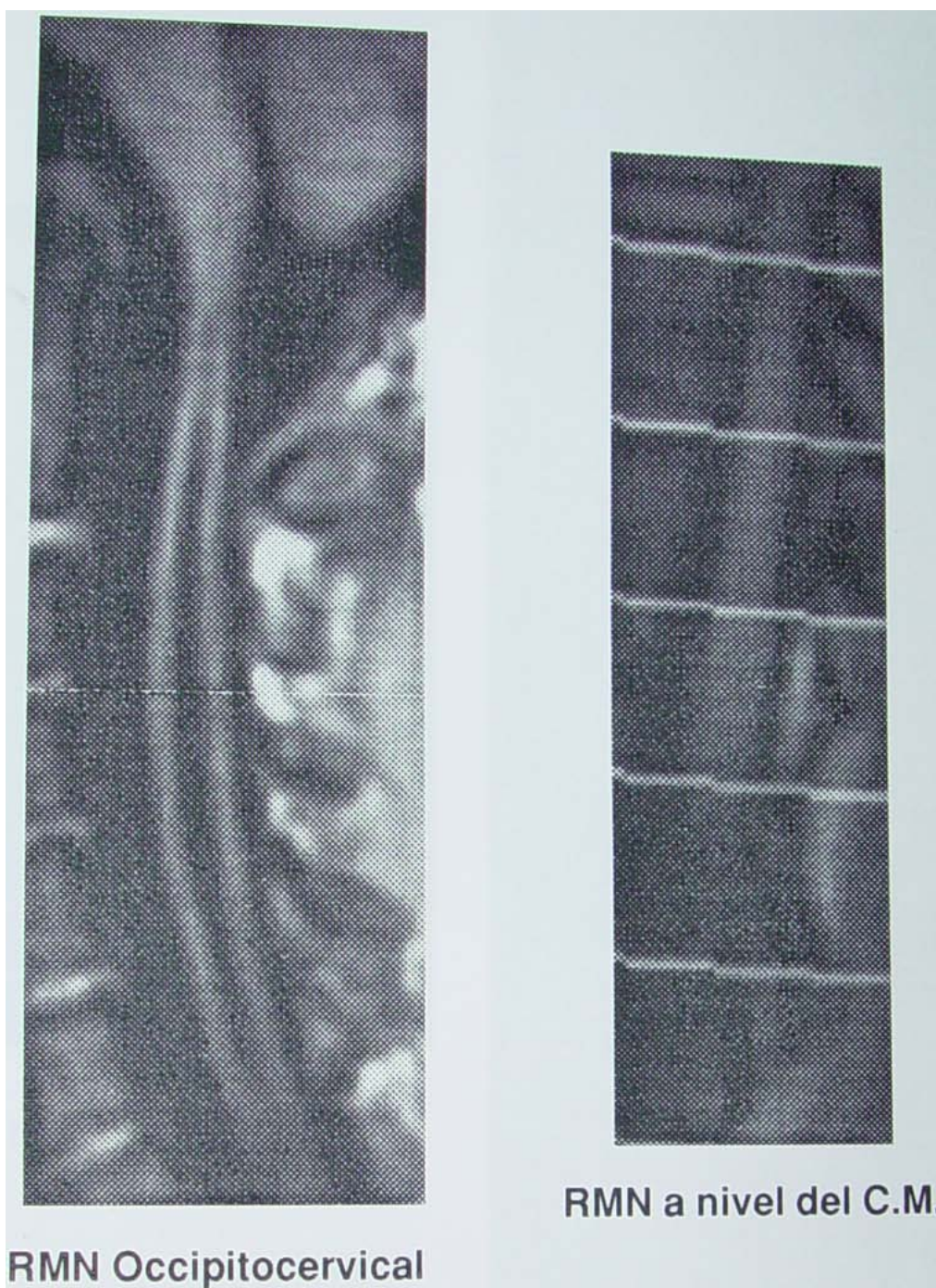
Caso 8, N°.: 3595

XVII

11. APENDICE



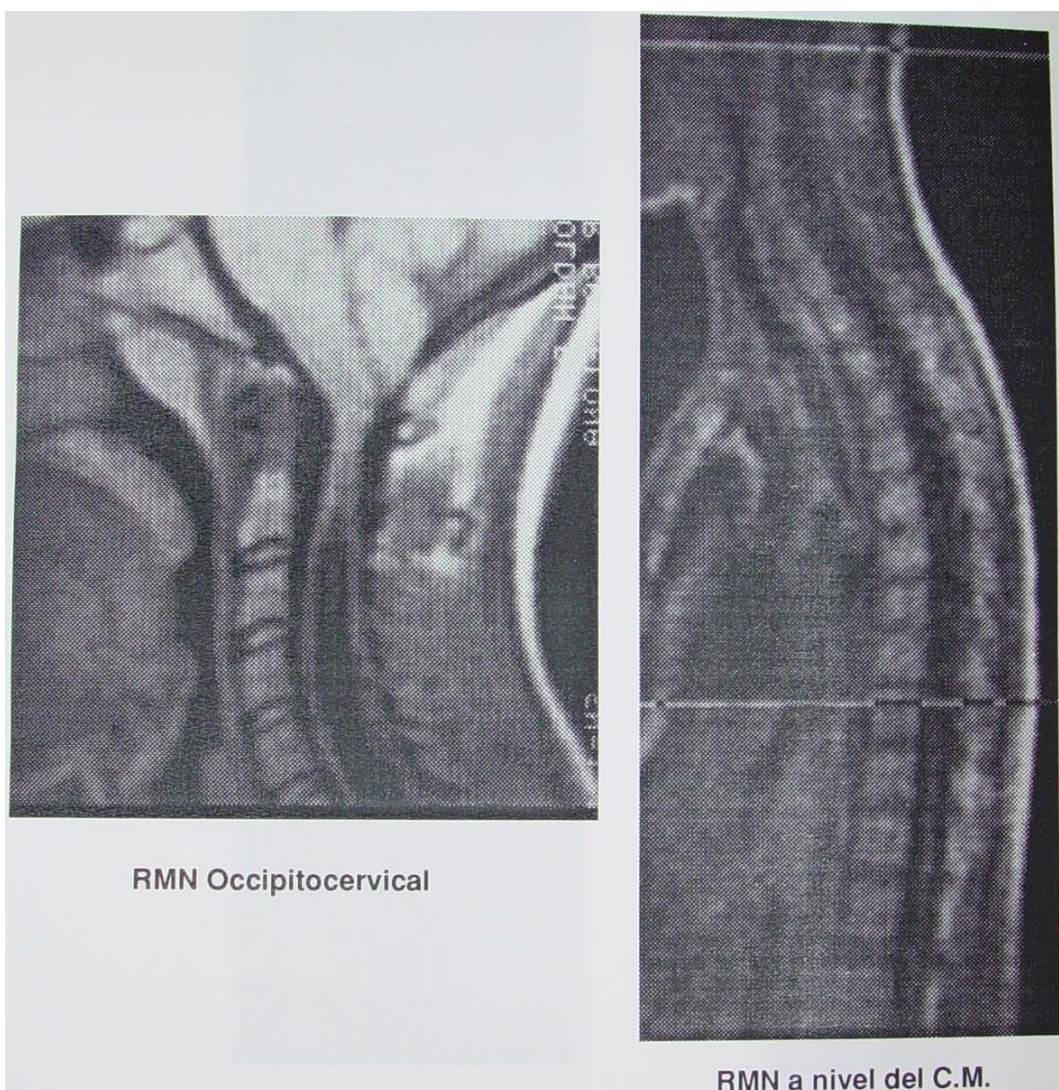
11. APENDICE



Caso 10, N° H.: 8741

XIX

11. APENDICE



Caso 11, N° H.: 1565

XX

11. APENDICE



Caso 12, N° H.: 2778

XXI

11. APENDICE



Caso 13, N° H.: 4787

XXII

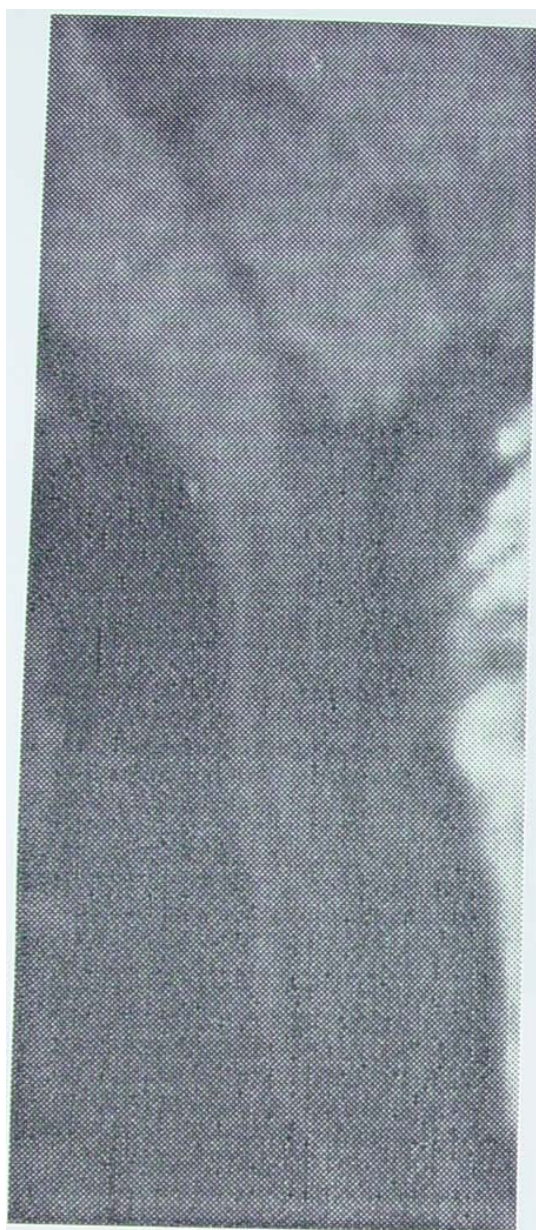
11. APENDICE



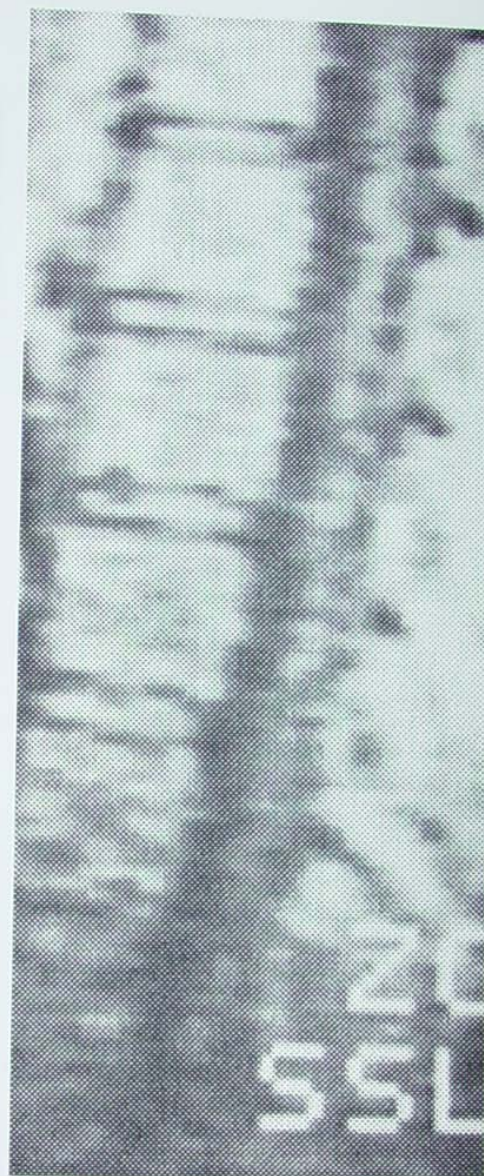
Caso 14, N° H.: 9868

XXIII

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

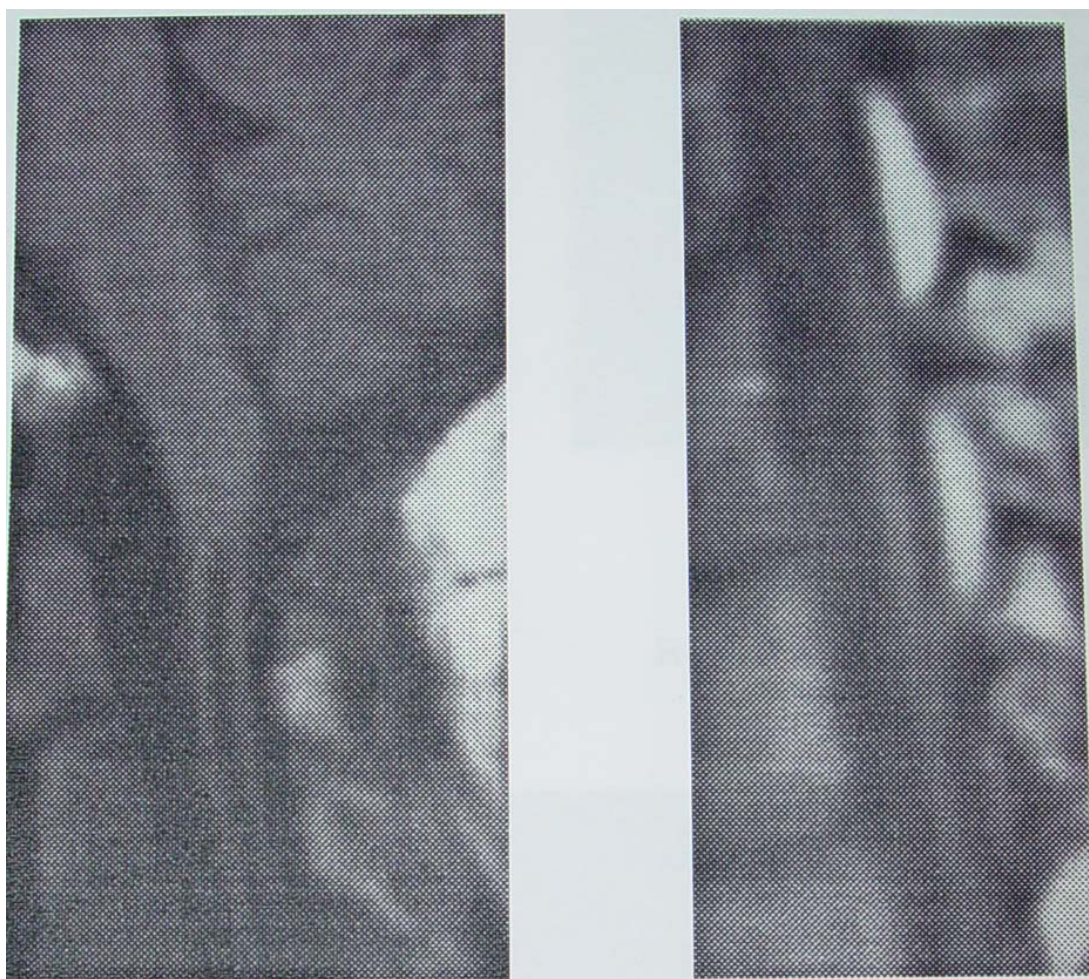


RMN a nivel del C.M.

Caso 15, N° H.: 773

XXIV

II. APENDICE



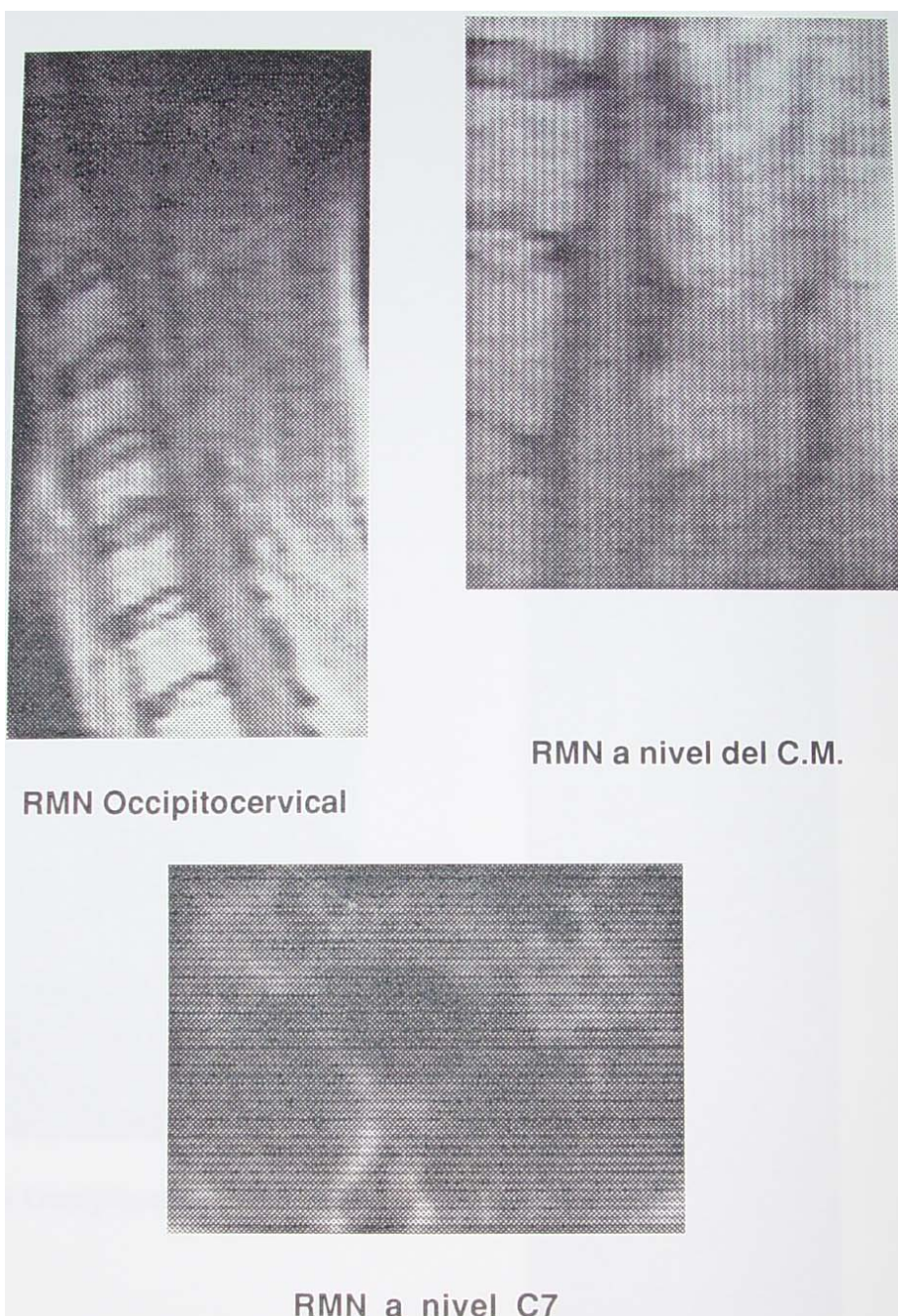
RM Occípito-cervical
C.M.

RM a nivel del

Caso 16, N° H.: 8709

XXV

11. APENDICE



Caso 17, N° H.: 2875

XXVI

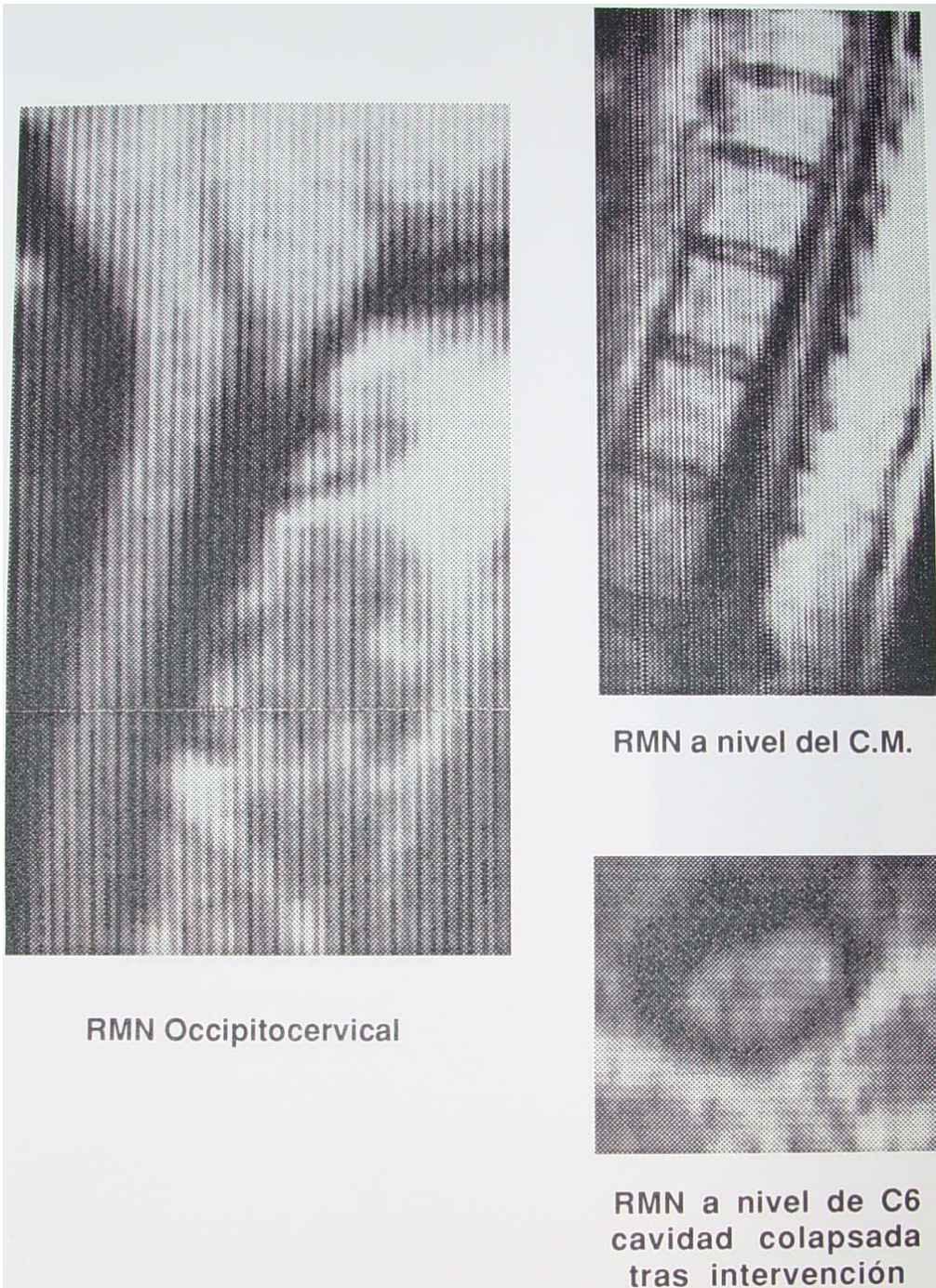
11. APENDICE



Caso 18, N° H.: 1414

XXVII

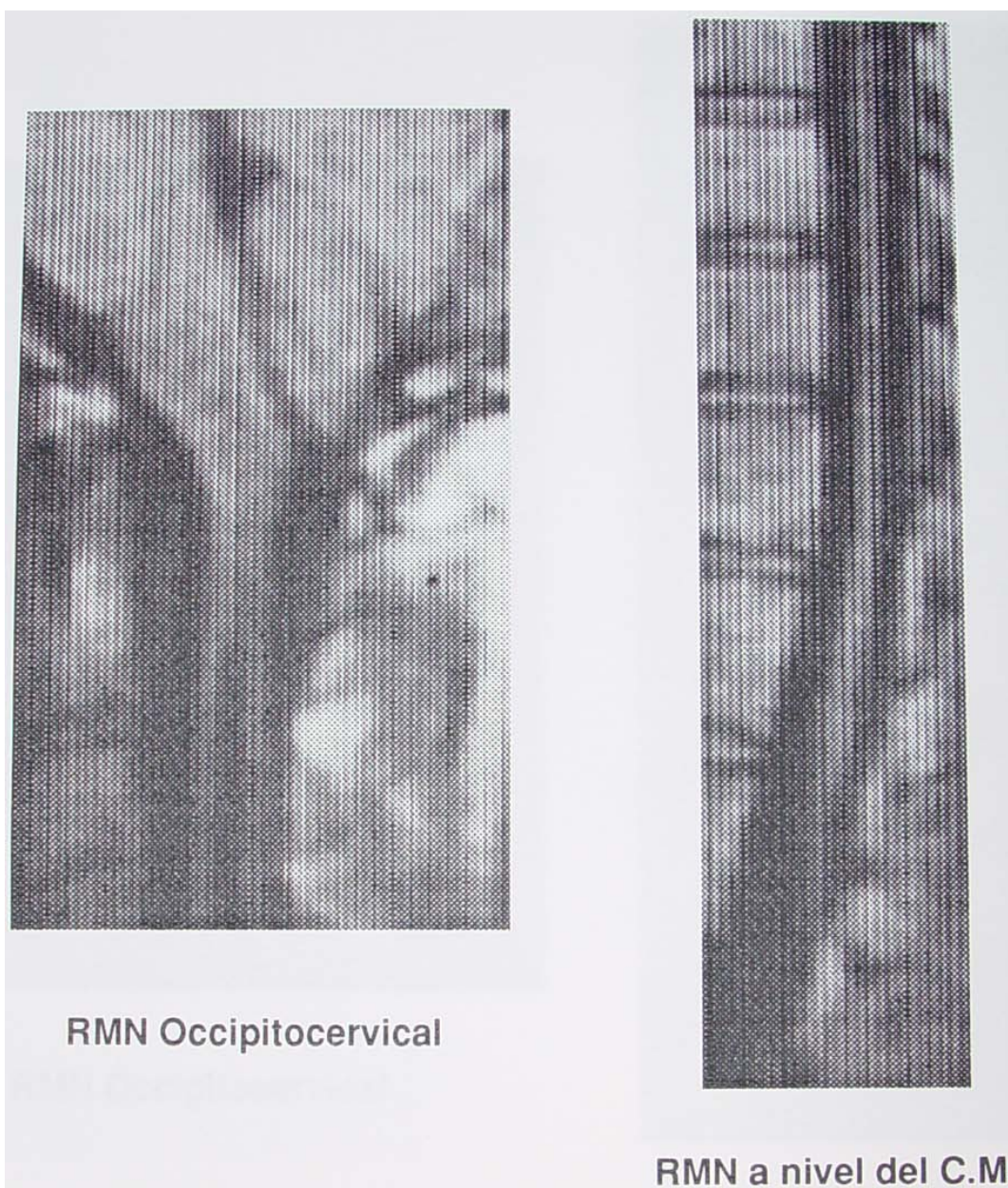
11. APENDICE



Caso 19, N° H.: 3157

XXVIII

II. APENDICE



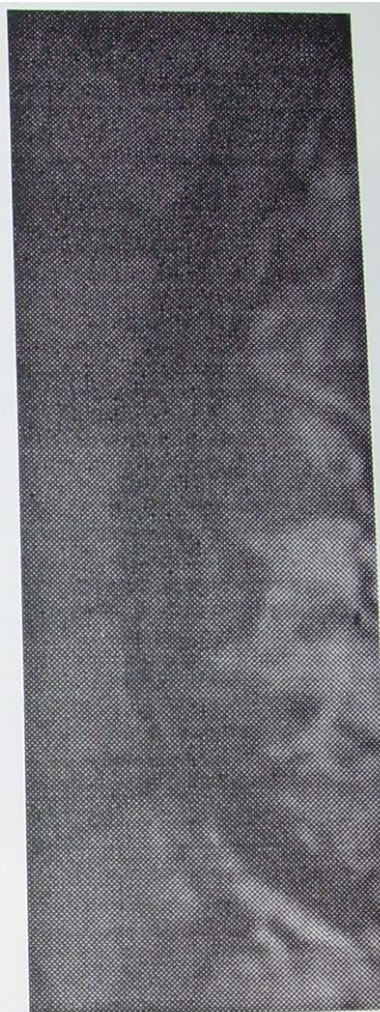
Caso 20, N° H.: 3097

XXIX

II. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN a nivel del C.M.

Caso 24. N° H.: 3319

XXX

11. APENDICE



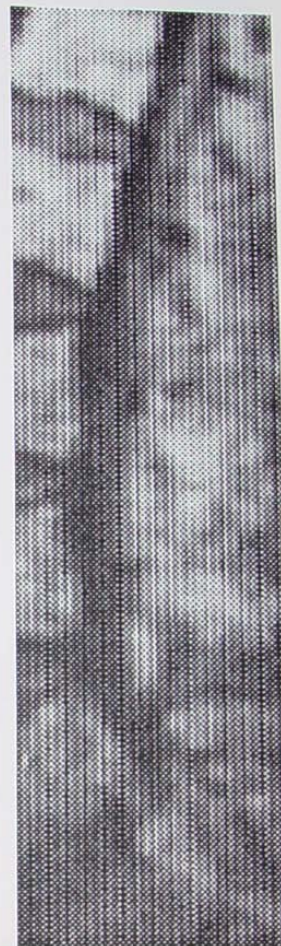
Caso 25, N° H.: 5176

XXXI

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

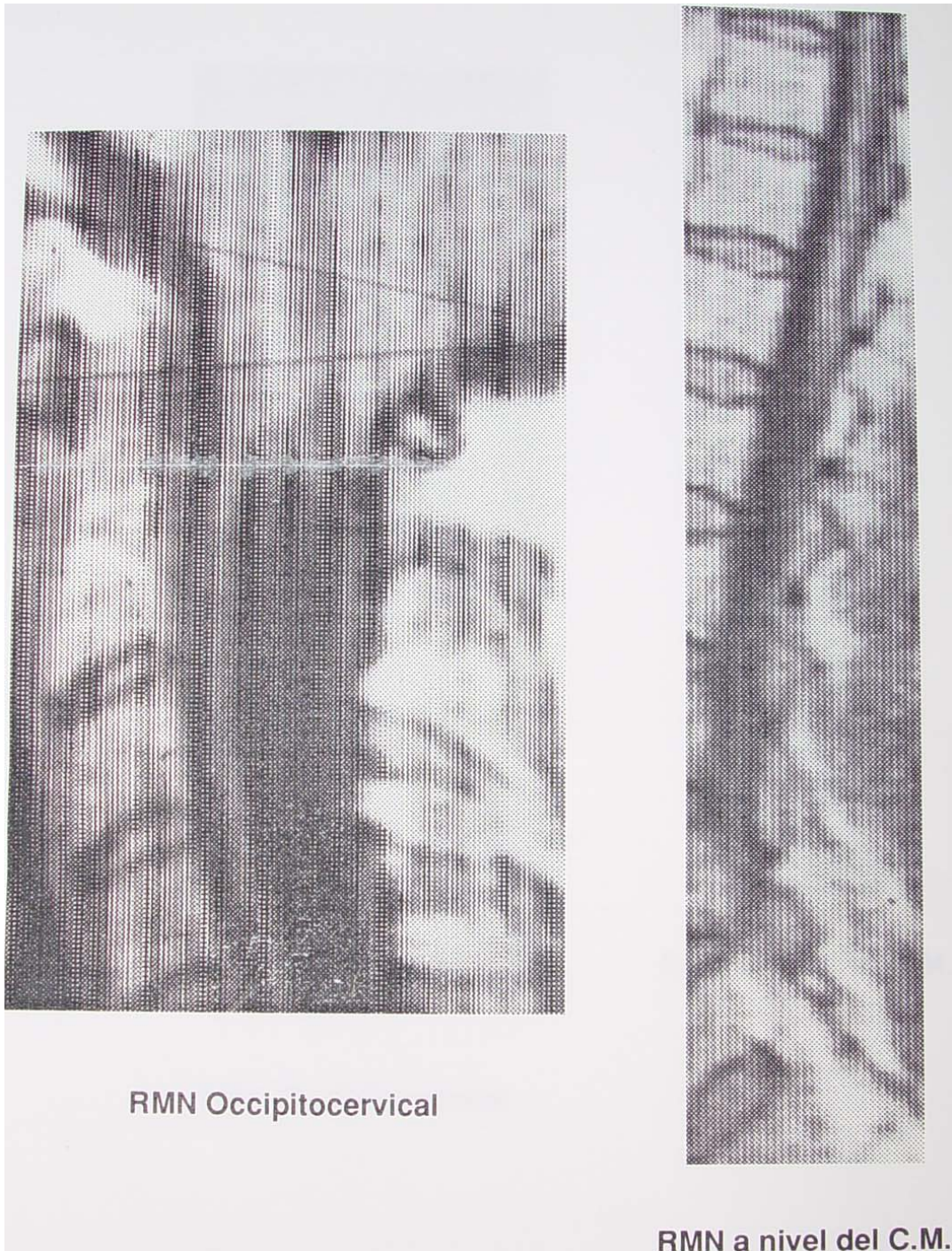


RMN a nivel del C.M.

Caso 26, N° H.: 3011

XXXII

11. APENDICE



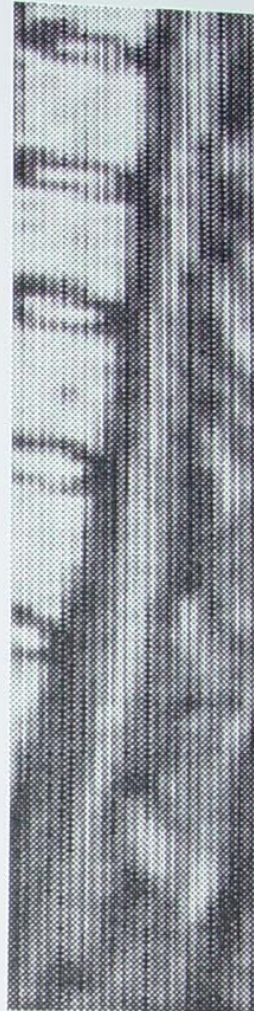
Caso 27, N° H.: 1912

XXXIII

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

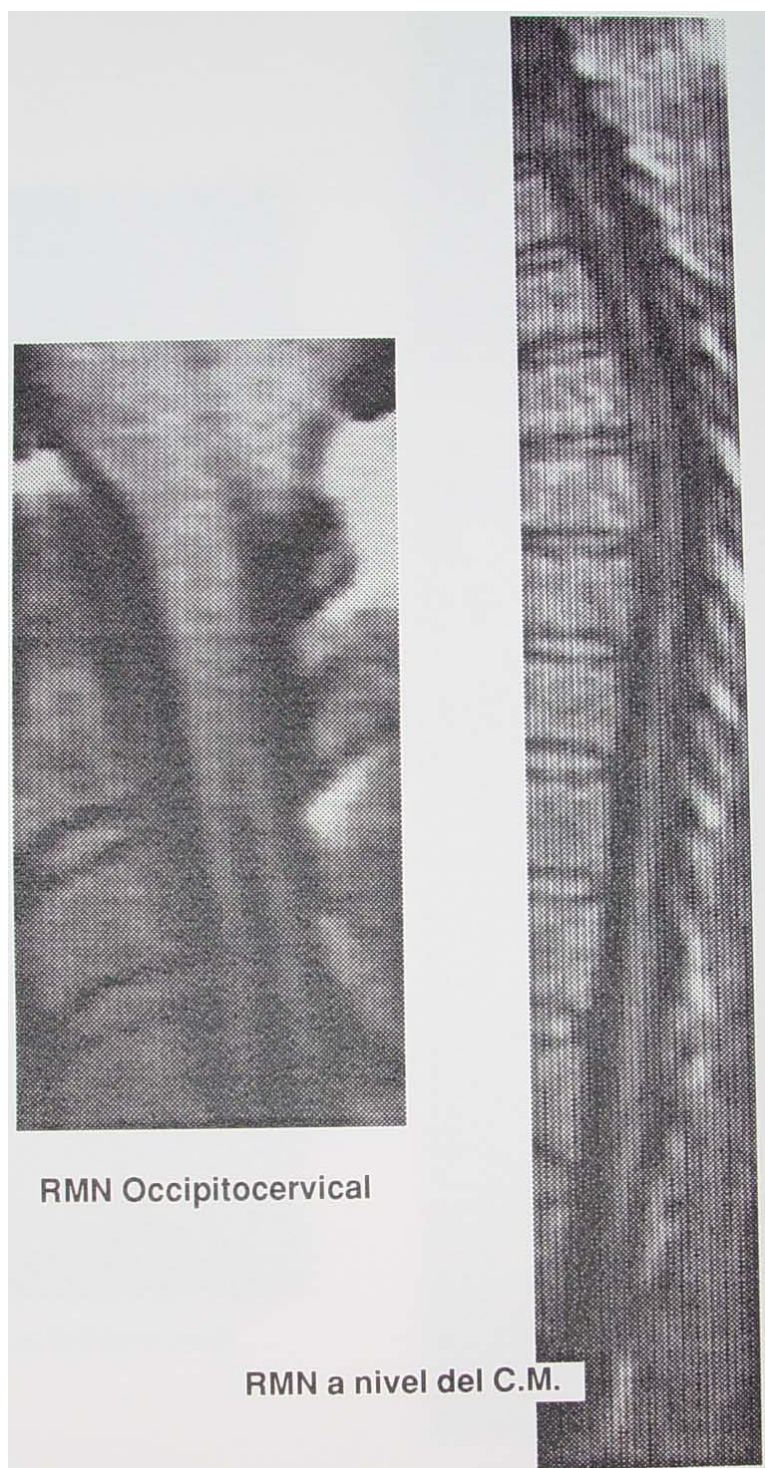


RMN a nivel del C.M.

Caso 28, N° H.: 1958

XXXIV

11. APENDICE



Caso 30, N9 H.: 2944

XXXV

11. APENDICE



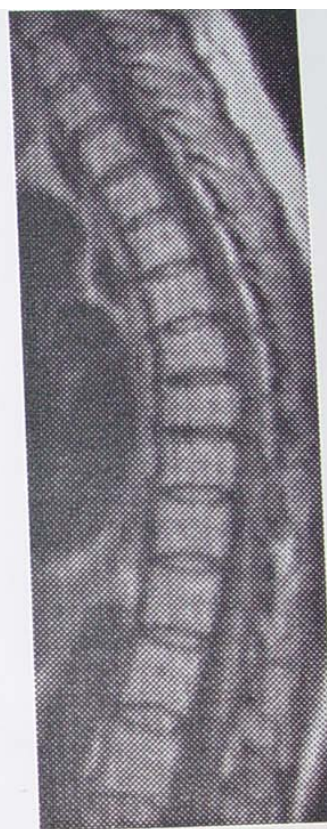
Caso 31, N° H.: 3632

XXXVI

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

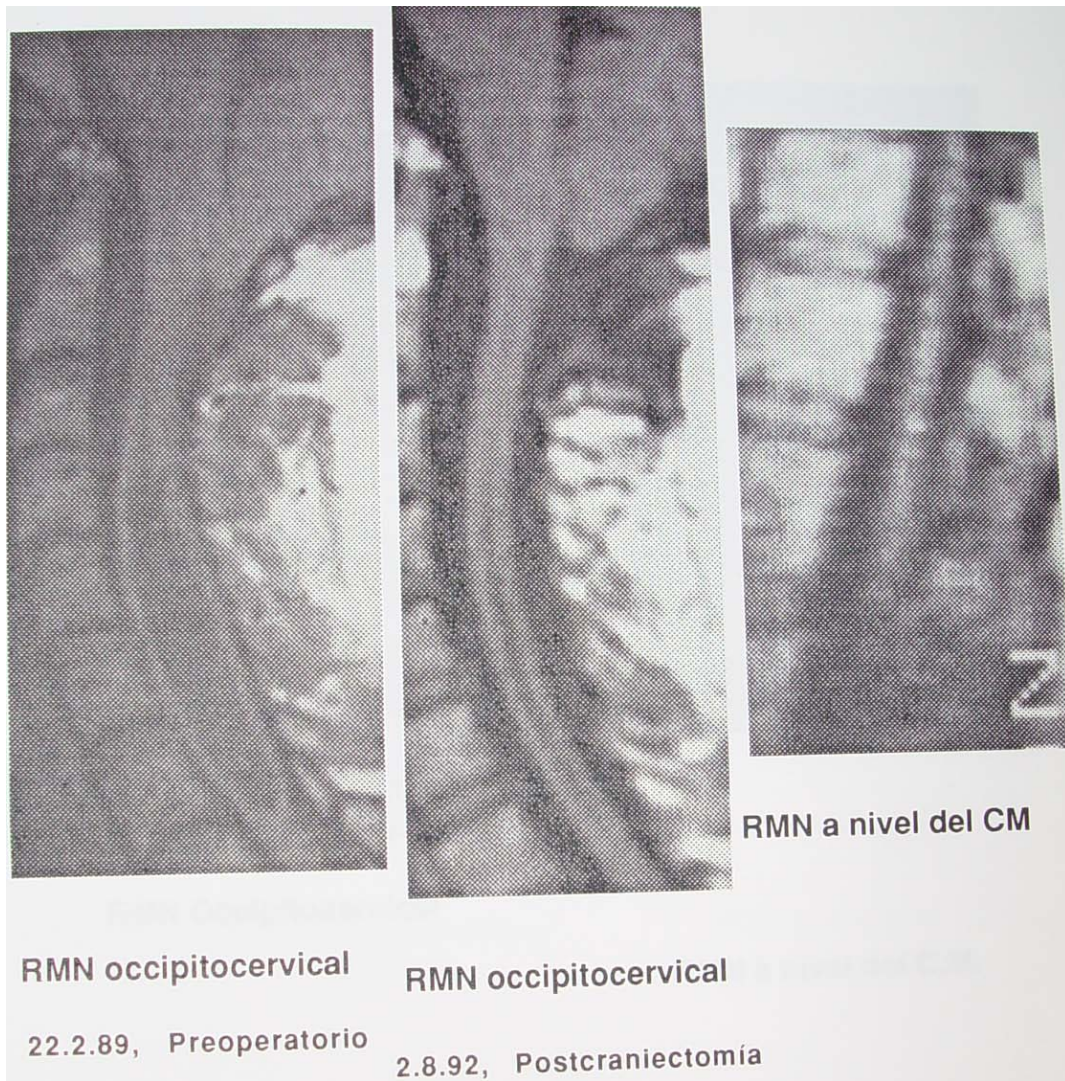


RMN a nivel del C.M.

Caso 32, N° H.: 2714

XXXVII

11. APENDICE



Caso 34, N° H.: 12905

XXXVIII

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

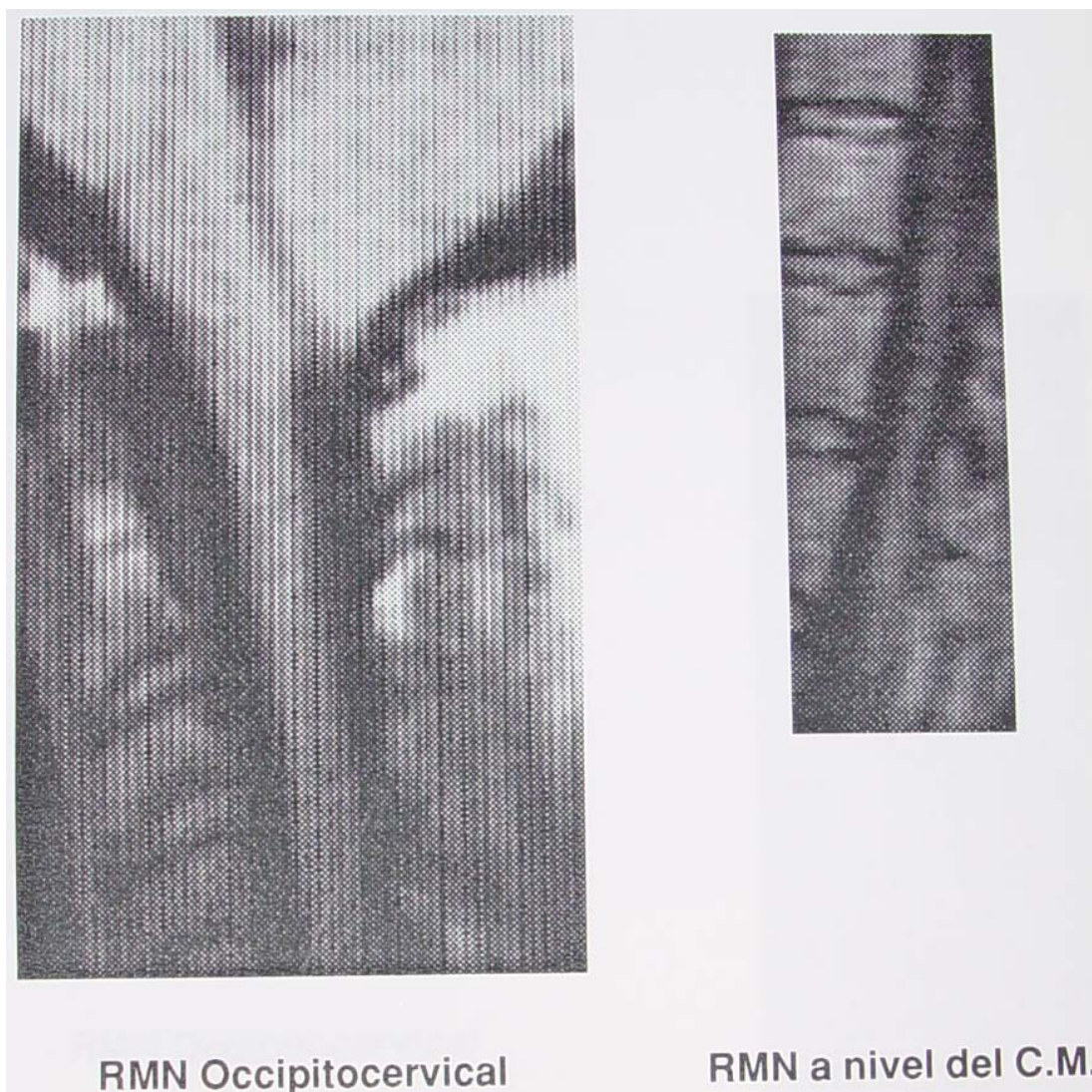


RMN a nivel del C.M.

Caso 35, N° H.: 184

XXXIX

II. APENDICE



Caso 36, N° H.: 2864

XL

II. APENDICE



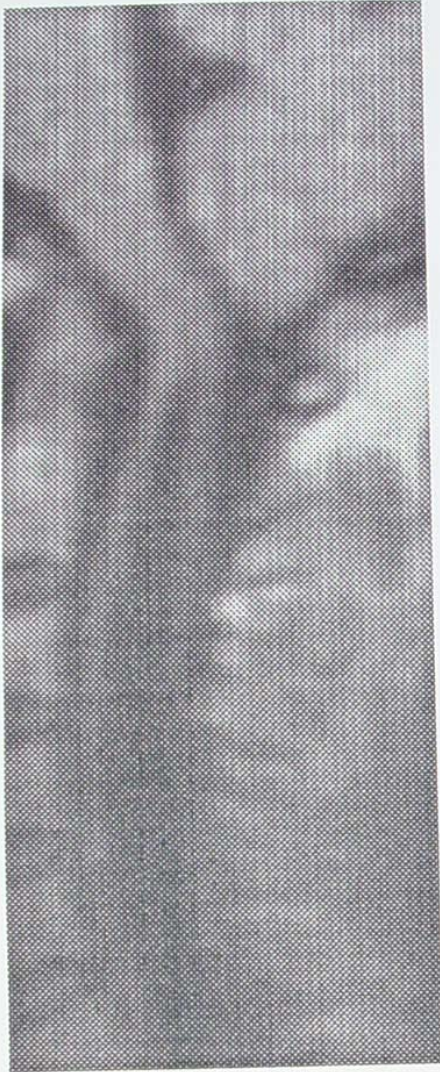
RMN Occipitocervical

RMN a nivel del C.M.

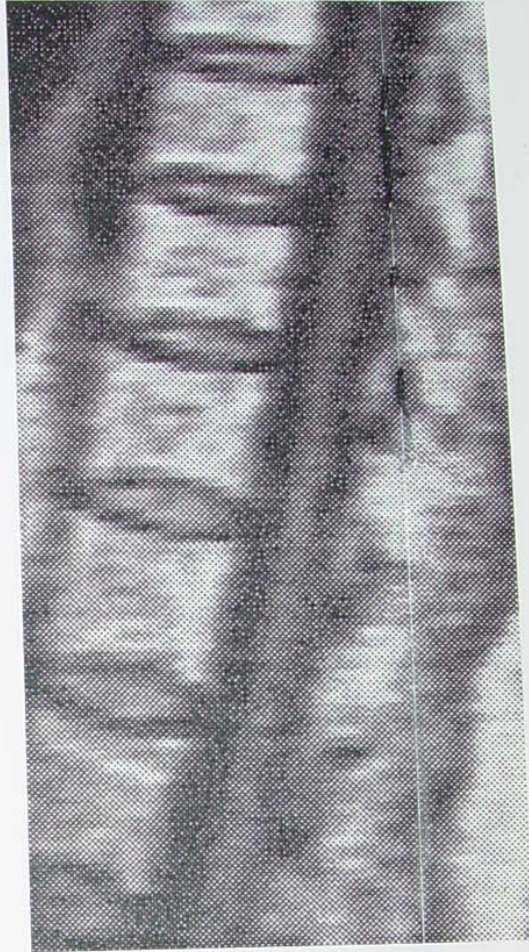
Caso 38, N° H.: 3477

XLI

II. APENDICE



RMN Occipitocervical

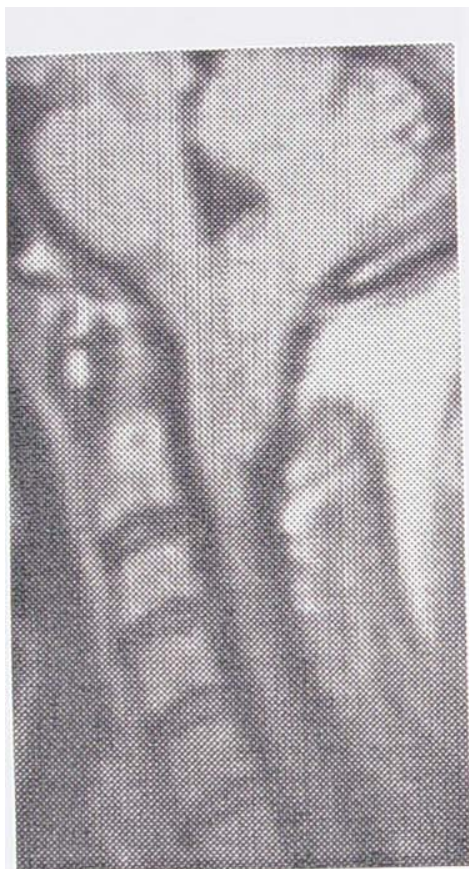


RMN a nivel del C.M.

Caso 40, N° H.: 9627

XLII

11. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN a nivel del C.M.

Caso 41, N° H.: 2776

XLIII

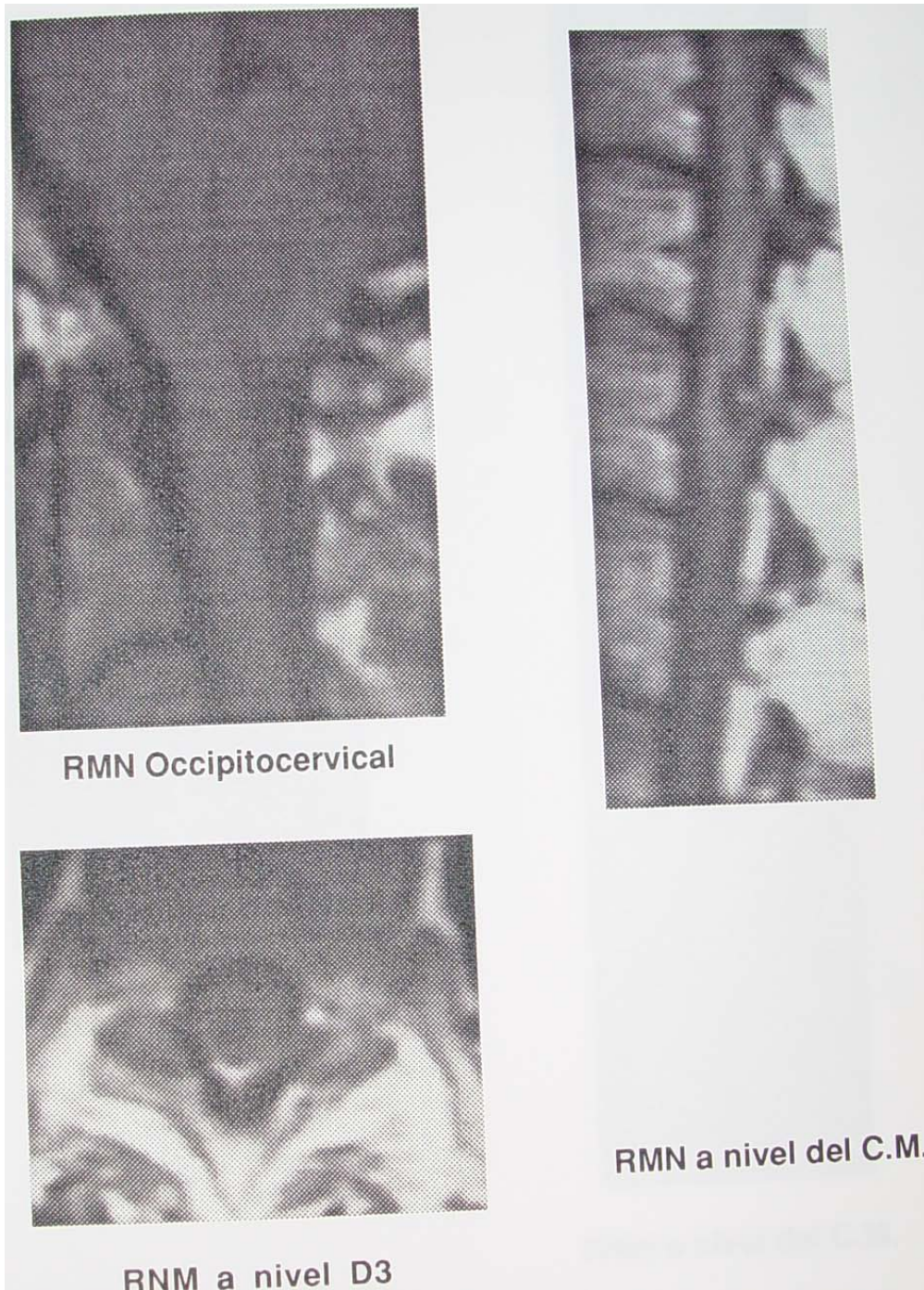
II. APENDICE



Caso 42, N H°.: 3569

XLIV

11. APENDICE



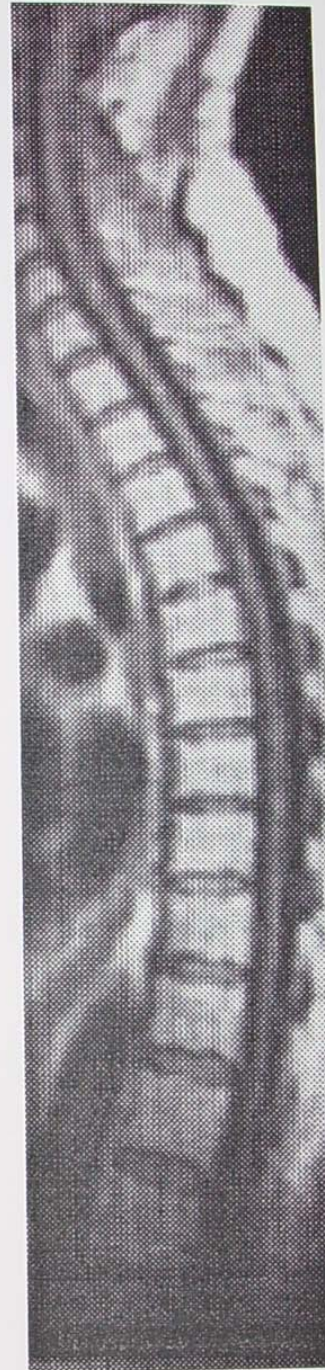
Caso 44, N° H.: 16938

XLV

11. APENDICE



RMN Occipitocervical

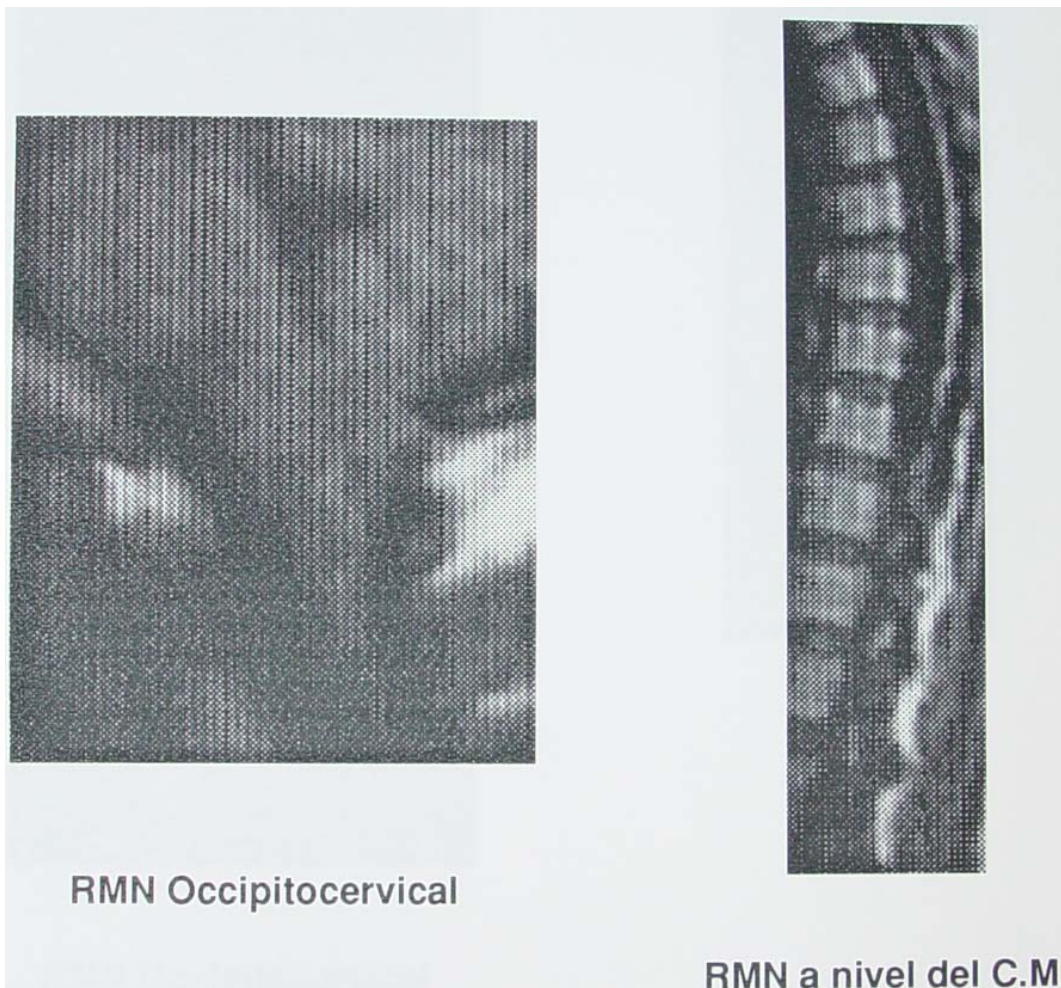


RMN a nivel del C.M.

Caso 45, N° H.: 2957

XLVI

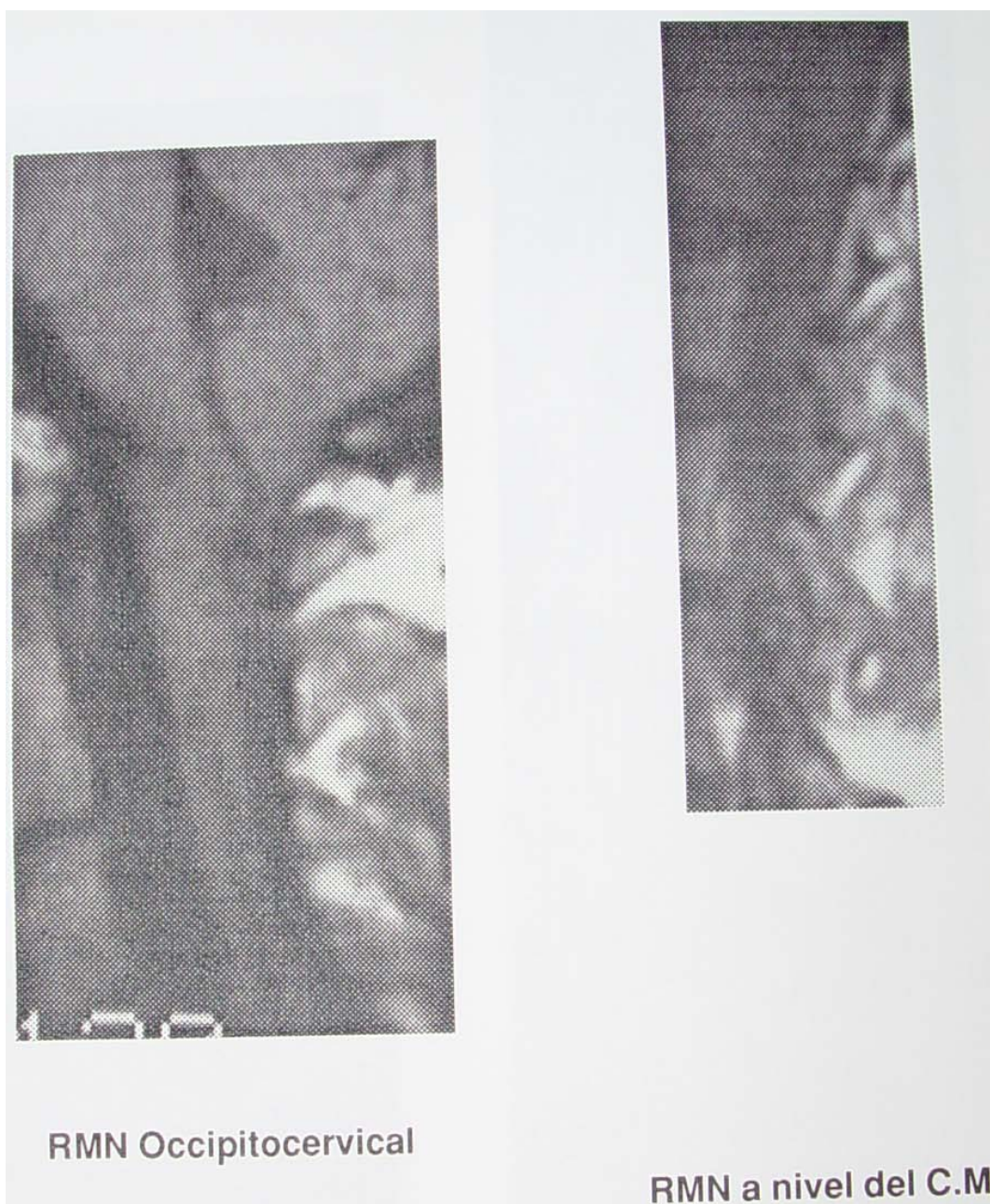
II. APENDICE



Caso 46, N° H.: 3535

XLVII

II. APENDICE



Caso 48, N° H.: 17704

XLVIII

II. APENDICE



Caso 49, N° H.: 1423

XLIX

11. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN a nivel del C.M.

Caso 50, N° H.: 7019

L

11. APENDICE



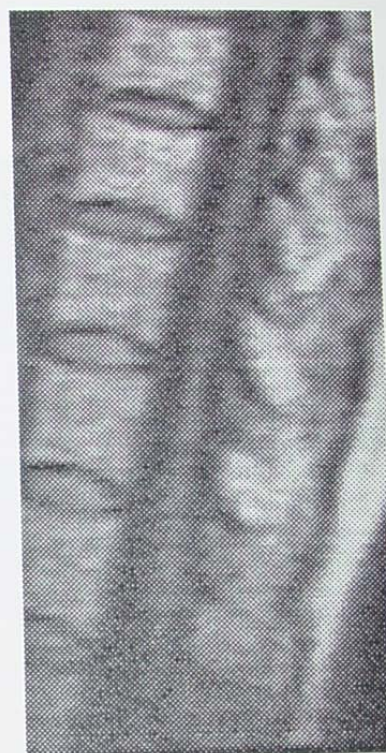
Caso 51, N° H.: 3570

LI

II. APENDICE



RMN Occipitocervical

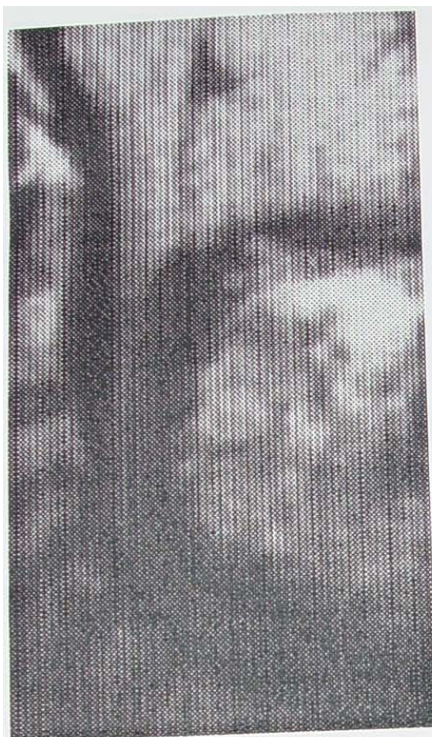


RMN a nivel del C.M.

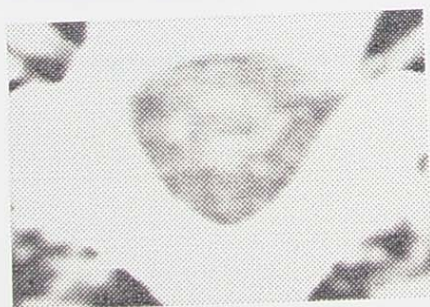
Caso 52, N° H.: 5663

LII

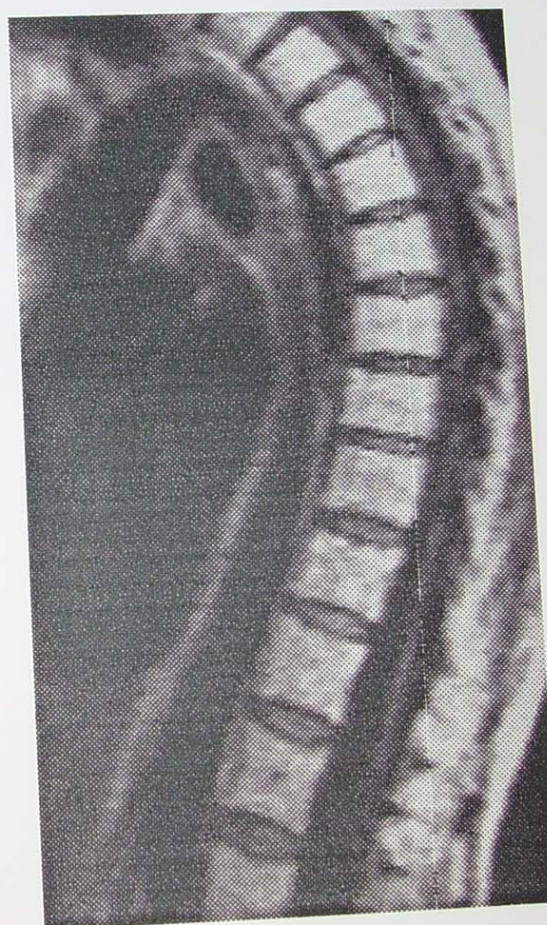
11. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN, a nivel C5-C6



RMN a nivel del C.M.

Caso 53, N° H.: 3909

LIII

II. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN a nivel del C.M.

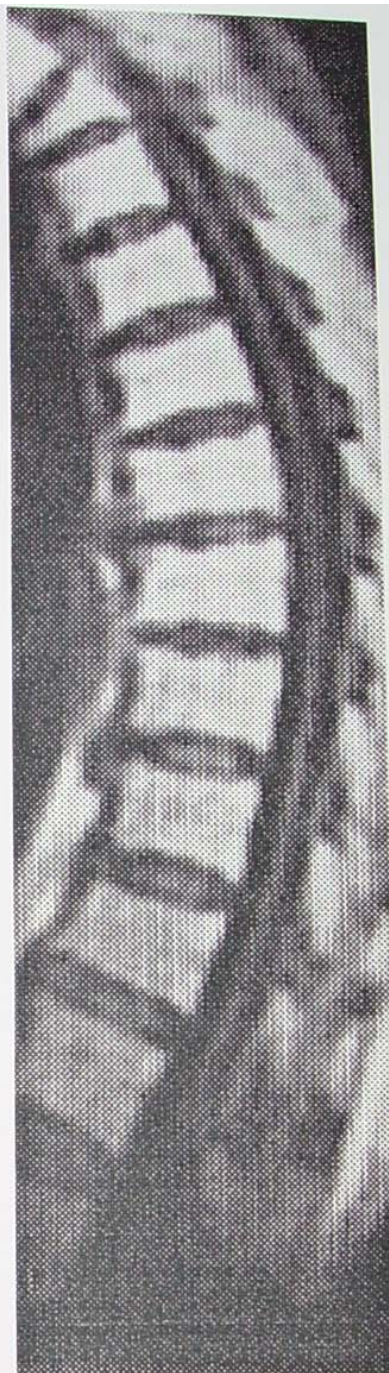
Caso 54, N° H.: 17026

LIV

11. APENDICE



RMN Occipitocervical



RMN a nivel del C.M.

Caso 55, N° H.: 7875

LV