



**SIRINGOMIELIA
FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO**

**TESIS
QUE EN OPCION AL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA**

PRESENTA

**DAGOBERTO TAMEZ MONTES
ORIGINARIO DE
NUEVA CIUDAD GUERRERO, TAMAULIPAS**

Doc. Med.

12-Jul-95

TAMEZ MONTES, DAGGIBI

TD
RC400
.T3
1994
c.1



1080125985

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

SANTERRE, NUEVO LEÓN, MÉXICO



DACORRITO TAMEZ MONTES

ORIGINARIO DE

NUEVA CIUDAD GUERRERO, TAMAULIPAS.

**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
MONTERREY, NUEVO LEON, MEXICO**

**SIRINGOMIELIA
FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO**

**TESIS
QUE EN OPCION AL GRADO DE
DOCTOR EN MEDICINA**

PRESENTA

**DAGOBERTO TAMEZ MONTES
ORIGINARIO DE
NUEVA CIUDAD GUERRERO, TAMAULIPAS.**

TD
RC 400
. T 3
1994



IMPRIMATUR

SIRINGOMIELIA

FISIOPATOLOGIA Y TRATAMIENTO QUIRURGICO

esta TESIS fue estudiada y aceptada por la H. COMISION DOCTORAL de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, e impresa con autorización de la propia Comisión.

Monterrey, Nuevo León, Marzo 22, 1994

Presidente:

Dr. med. (U.A.N.L., México, 1989)

Román Garza-Mercado

Secretario:

Dr. med. (U.A.N.L., México, 1988)

Angel Oscar Ulloa Gregori

Primer Vocal:

Dr. med. (U.A.N.L., México, 1988)

Ramiro Montemayor Martínez

Segundo Vocal:

Dr. med. (U. Dusseldorf, R.F.A., 1985)

Nancy Esthela Fernández Garza

Tercer Vocal:

Dr. med. (U. Hamburgo, R.F.A., 1988)

Oscar de la Garza Castro

DEDICATORIA

Con amor profundo, cariño y respeto a quienes quisiera que esta obra se tornara simbólicamente en tributo al gran esfuerzo, amor y dedicación que me otorgaron para que llegara a ser Neurocirujano:

Mis Padres,

A mi esposa Alicia y a mis hijos Lety, Beto y Alicia, quienes son mi estímulo diario de superación. Los amo.

A mis hermanos Oscar, Juan Carlos, Lety y Sergio, con quienes formamos más que todo, un grupo de buenos amigos.

A mis maestros con cariño y mi reconocimiento por siempre de formadores en gran parte de mi personalidad neuroquirúrgica.

A los Residentes de Neurocirugía con especial afecto y augurio de éxito profesional.

I N D I C E

	<i>Páginas</i>
IMPRIMATUR	i
DEDICATORIA	ii
INDICE	iii
RESUMEN	iv
INTRODUCCION	01
Definición y generalidades	02
Epidemiología e incidencia	04
Embriología	05
Patología	08
Fisiopatogenia	10
Clasificación	13
Diagnóstico	14
Sintomatología	15
Historia del tratamiento quirúrgico	17
CASOS CLINICOS. IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA	19
OBJETIVO	28
HIPOTESIS	29
MATERIAL Y METODO	29
Técnica quirúrgica empleada	33
RESULTADOS	38
DISCUSION	41
REFERENCIAS	45

RESUMEN

Nueve pacientes portadores de siringomielia congénita, asociada a la malformación de Chiari, de todas las edades y promedio de 39.4 años, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. Una craniectomía suboccipital y oclusión del canal central medular a nivel del óbex con un fragmento de grasa, fijo a la aracnoides con una grapa metálica no ferromagnética. El tratamiento probó ser útil en este tipo de padecimiento, el estado clínico mejoró en ocho pacientes, menos uno con una paraplejia por mielomeningocele. Además, la RMI postoperatoria detectó la presencia de la grasa en su sitio en cinco de los casos. La grapa metálica no ferromagnética dejada en el óbex, no interfirió para la adecuada interpretación de dicho estudio. El control de la permanencia de la grapa en su lugar se logró con radiografías simples de cráneo.

La baja morbilidad y la nula mortalidad en esta serie nos hace confiar en la utilidad y en la seguridad que brinda esta técnica quirúrgica. Además, el estudio de RMI logró demostrar el tejido celular graso en buen sitio.

INTRODUCCION

DEFINICION Y GENERALIDADES

Hacia el año 508 antes de nuestra era, el valiente guerrero etrusco Musius Scaevola, quien combatió en contra de los romanos, en un desplante de valentía y de fidelidad a su Rey Larz Porcenna, colocó su mano sobre las brasas sin demostrar el más mínimo gesto de dolor.⁹² Con seguridad este guerrero presentaba los primeros síntomas de la enfermedad que es motivo de este estudio y presento ahora ante ustedes: **SIRINGOMIELIA** palabra que deriva del griego **syrinx**: tubo y **myelos**: médula. Una cavidad anormal en la médula espinal que puede ser central o excéntrica. Se refiere en la mitología griega, que hubo una hermosa ninfa Arcadiana llamada Siringa, hija del Río Ladón. Pan, hijo de Hermes y de la ninfa Driope, se enamoró perdidamente de aquella, sin embargo, Siringa le rehuía iniciándose así una tenaz persecución. Atrapada finalmente, al mismo tiempo que era abrazada fuertemente por Pan, ella se convertía en un lecho de juncos. Pan estaba sumamente triste que empezó a sollozar tan fuerte que su respiración, al pasar por el extremo de los tubos quebrados de los juncos, producía una lastimosa y triste melodía.

En 1546 Estienne en su libro La Dissection du Corps Humain hablaba ya de la cavitación de la médula espinal.²⁴ En 1688 Brunner y Morgagni en 1740,⁹² relacionaban los síntomas de la enfermedad con la cavidad de la médula espinal. Charles P. Ollivier d'Angers en 1824⁶⁷ le dio el nombre de siringomielia a esa cavidad, dilatación del canal central de la médula espinal en relación y comunicación con el cuarto ventrículo, término que posteriormente fue reafirmado por él en 1827 en su Traite de la Moelle Epiniere et ses Maladies, en París. Speeling en 1859 después de sus observaciones tanto en adultos como en niños, pensó que debería de llamársele hidromielia en lugar de siringomielia, argumentando precisamente que la comunicación hacia el cuarto ventrículo de la cavidad medular representaba la dilatación del conducto del epéndimo y que el contenido de ésta era líquido cefalorraquídeo (LCR). Como veremos más adelante, anatomopatológicamente existe una diferencia entre las dos nomenclaturas; sin embargo la gran mayoría de los autores en la literatura médica están

de acuerdo en llamarla siringomielia. No obstante, Simons en 1875 sugirió que se le diera el nombre de hidromielia a la dilatación del canal central, mientras que a las ocasionadas por mielitis, tumores o gliosis se les nombrara siringomielia. Leyden⁵² un año después dijo que las dos condiciones eran idénticas, pensamiento que fue apoyado por Virchow y Kahler⁹² en 1879. Ahora algunos autores prefieren llamarla hidrosiringomielia.⁵ Los estudios de Chiari¹⁷ en 1888 demostraron que las cavidades medulares secundarias a tumores, infecciones, traumatismos o aracnoiditis también se comunicaban frecuentemente con el canal central por lo que propuso que ambos términos fueran entendidos como representación de una misma entidad. Para los fines que este estudio persigue y en el conocimiento de que el término *siringomielia es conocido y aplicado mundialmente*, se usará esa designación en lo sucesivo.

Se le acredita, por otra parte, a John Cleland,¹⁹ anatomista de Glasgow, en 1883 la relación entre patología del tallo cerebral bajo y alteraciones cerebelosas. Después Chiari en 1891 hace una excelente descripción de dichas anomalías creando así una clasificación que persiste hasta la actualidad. En el laboratorio de Arnold en Heidelberg, Schwalbe y Gredig revisando las anomalías del cerebelo y del tallo cerebral bajo, asociados a espina bífida, decidieron agregar el nombre de Arnold a la malformación tipo II de Chiari y referir a la malformación cerebelosa como de Arnold y a la de tallo cerebral de Chiari. Ahí nació el término Arnold-Chiari.⁸² No fue sino hasta 1935 que Russell y Donald reportaron la relación de siringomielia con la malformación de Chiari,⁷⁵ Gardner y Godell en 1950 encontraron 13 de 17 pacientes de los que constó su estudio con asociación de siringomielia y malformación de Chiari.³⁵

EPIDEMIOLOGIA E INCIDENCIA

Willson en 1940 reportó 1.6% de pacientes con siringomielia de todos los ingresos al National Hospital en Londres durante un período de 16 años, entre 1909 y 1925. Poser en 1956 el 1% en el Instituto de Nueva York, Alsen en 1957 un 0.39% de 44,000 admisiones al Neurological Clinic of the University en Münster. Gisela Schliep de 33,588 admisiones al Neurological Clinic of Collogne desde 1956 a 1973, 0.42% correspondieron a pacientes con siringomielia.^{3,71,81} Esta enfermedad es ligeramente más frecuente en el hombre que en la mujer, la edad de aparición varía entre la 3a y 4a décadas de la vida. Algunos estudios no reportan individuos mayores de 40 años de edad con síntomas de la enfermedad y se ha dicho que es una enfermedad de adultos jóvenes. Otros estudios han puntualizado que es más frecuente en personas que realizan trabajos manuales pesados, como los describió Hertel et al. en 1973.⁴¹ Sin embargo, Alsen no confirma esta teoría. De acuerdo a Schaltenbrand en 1951, y Bodechtel y Schrad en 1953 la enfermedad era más frecuente en el sur que en el norte de Alemania.^{12,79} Algunos reportes esporádicos como el de Van Bogaert en 1934 han sugerido un carácter hereditario a la siringomielia pero estos estudios están basados solamente en observaciones clínicas. Este autor estudió a dos hermanas con alteraciones medulares semejantes e hizo el diagnóstico clínico de siringomielia en ambas. Sin embargo, en la autopsia una de ellas tenía siringomielia más siringobulbia y la otra un tumor intramedular.¹³

La confusión siguió respecto al carácter hereditario de la enfermedad cuando fueron encontrados signos clínicos del padecimiento en familiares de los enfermos que presentaban siringomielia con más frecuencia que en la población general. La asociación de algunas otras anomalías del desarrollo como la escoliosis, alteraciones del sistema nervioso autónomo como sudoración, presencia de costilla cervical y espina bífida oculta, entre otros, con la siringomielia, agruparían a esta enfermedad dentro de un carácter congénito y no hereditario cabalmente. Los estudios de Patten,⁶⁸ en 1953 demostraron que las anomalías del desarrollo

embrionario tienen lugar a diferente tiempo de evolución, así la espina bífida podría ocurrir independientemente del tubo neural. Observaciones clínicas de algunos estudiosos de la materia como Mulvey y Riely en 1942 encontraron síntomas semejantes a la siringomielia en la región lumbosacra durante tres generaciones consecutivas en una familia, lo que les hizo pensar en el carácter hereditario de la siringomielia, llegando a llamarle siringomielia lumbosacra hereditaria.⁶¹ Sin embargo, a la luz de los estudios actuales se ha demostrado que no corresponde a siringomielia y que en realidad esa enfermedad sí obedecía a las leyes de la herencia. Su nombre es la de neuropatía sensitiva radicular hereditaria o síndrome de Danny Brown. La enfermedad ha sido encontrada en medios hermanos y en gemelos mono y bicigotos.⁹⁷ La sugerencia de un carácter autosómico recesivo o dominante estuvo planteada. Chatel y sus colegas sugirieron que el 2% de los casos de siringomielia eran familiares, pero no así en la experiencia de Batzdorf. Este mismo autor hizo un estudio en 53 pacientes con siringomielia. Cuarenta de ellos tuvieron malformación de Chiari y no encontraron resultados estadísticamente aceptados para demostrar dicho carácter hereditario.¹¹ Generalmente la enfermedad no se cataloga como un desorden hereditario de la médula espinal.

EMBRIOLOGIA

El desarrollo del sistema nervioso central (SNC) empieza con la formación del disco embrionario a los 18 días después de la fecundación, y deriva del ectodermo. En las primeras dos semanas aparecen el ectodermo y el endodermo, o sea, el embrión bilaminar. Durante ese mismo período la cavidad amniótica hace presencia y en el trofoblasto se forman lagunas conteniendo sangre llamándosele período lacunar del trofoblasto, lugar en donde se sumergirá el embrión en el endometrio, rodeado aquél de glucógeno. A los 15 ó 16 días aparece en la superficie del ectodermo una línea de dirección rostrocaudal, llamada línea primitiva. A partir de ella, las células crecen sobre sí, período llamado de invaginación. Esto ocurre entre

el ectodermo y el endodermo para dar lugar a la tercera capa del embrión llamada mesodermo, la etapa trilaminar embrionaria. Las células de esta última capa, crecen cefálicamente formando una especie de tubo llamado prolongación notocordal, que se unirá luego con la capa inferior que es el endodermo hasta desaparecer, resultando así un conducto que comunica la cavidad amniótica con el saco vitelino, llamado conducto neuroentérico. Hacia el final de la tercer semana el ectodermo es una placa celular, la placa neural, se forman enseguida los pliegues y el surco neurales. Así el ectodermo sufre una invaginación para formar las crestas neurales y finalmente el tubo neural, que con algunas dilataciones protrusiones y prolongaciones segmentarias se desarrollará el SNC. Otros sistemas como el sistema nervioso periférico (SNP), el epitelio sensorial de los órganos de los sentidos y además la epidermis, incluyendo pelo, uñas, glándulas subcutáneas, hipófisis y el esmalte de los dientes entre otros, serán formados a partir del ectodermo.

A los 20 días de edad, el embrión ya tiene tres pares de somitas, (formaciones de tejido mesodérmico) a cada lado del tubo neural, y son occipitales.⁶⁸ A los 21 días cuenta con seis pares: cuatro occipitales y los primeros dos cervicales, y al completar el día 24 se cuentan 17 pares incluyendo cuatro occipitales, ocho cervicales y cinco torácicos. Para entonces están completamente formados el tubo y la cresta neural, ésta originará los ganglios raquídeos. Se cierra así el extremo cefálico del tubo neural, dando paso a la formación del encéfalo que abarcará desde el extremo cefálico hasta el primer somita cervical. Contando con 28 días de edad, hacen aparición tres vescículas embrionarias primarias que son prosencéfalo, mesencéfalo y romboencéfalo, además de las notorias flexiones cervical y cefálica. Dentro de estas dilataciones se forman las cavidades que darán origen a los ventrículos cerebrales llamados respectivamente proso, meso y rombocele.^{12,68,95} Llegando el día 36 el prosencéfalo se divide en telencéfalo y diencéfalo y al completar 49 días se formarán a partir de la vescícula del romboencéfalo otras dos dilataciones llamadas metencéfalo y mielencéfalo, con la flexión pónica entre las dos. En esta etapa, todas estas cavidades se encuentran comunicadas entre sí, y son de gran volumen, para luego ir reduciéndose progresivamente hasta tomar el tamaño

que les corresponde al nacimiento. Es durante este período de reducción que aparecen los agujeros de Monroe entre los ventrículos laterales y el tercero y los de Luschka y Magendie en el cuarto.

También para los 24 días embrionarios, se forman a ambos lados del tubo neural unos surcos que dividirán a éste en una mitad ventral llamada placa basal y otra dorsal o placa alar. La placa basal no forma ninguna estructura del telencéfalo ni del diencefalo, y es básicamente motora, mientras que la placa alar es sensitiva. Ya se anotó que el tubo neural se empieza a cerrar con la aparición de los primeros somitas en ambas direcciones, cefálica y caudal, quedando completamente cerrado sobre la porción cefálica a los 25 días y la caudal a los 29 días de vida intrauterina. Todas las cavidades contenidas se comunican entre sí y darán origen a los ventrículos y al conducto del epéndimo. Estudios en embriones de cerdo, Weed demostró que el líquido contenido en la cavidad reportaba un alto contenido proteico pero que a partir de la aparición de los plexos coroideos, entre la sexta y séptima semana, con la producción de LCR, estas proteínas se diluían y disminuían en su concentración.⁹⁵ En el cuarto ventrículo el plexo coroideo hace su aparición entre los días 43 y 44 de gestación, el canal central medular en su extremo cefálico se cierra a nivel del obex a consecuencia de una proliferación celular.³⁰

También Weed demostró que los agujeros de Luschka y el de Magendie están semipermeables, dejando escapar la cantidad necesaria de líquido para que de esta forma se mantenga un equilibrio entre la producción del LCR y la salida del mismo al espacio subaracnoideo (ESA). Un mal desarrollo de las membranas semipermeables a nivel de los agujeros de salida y del cierre del canal central de la médula espinal a nivel del obex serán factores importantes en el desarrollo de hidrocefalia y siringomielia. Normalmente hay un estado de hidrocefalia y siringomielia embrionarias que desaparecerá al nacimiento.

PATOLOGIA

Importante es establecer que la siringomielia es una de entre gran variedad de lesiones quísticas encontradas dentro de la médula espinal o muy cerca del canal central espinal.¹⁶ Entre los diagnósticos diferenciales encontramos quistes neuroentéricos o enterogénicos, teratomatosos, endimarios, perineurales, aracnoideos, epidermoides o dermoides.^{14,45,47,64,73,83}

Dependiendo del autor, la diferencia entre siringomielia e hidromielia es simplemente cuestión de semántica. Para otros es un punto importante de controversia, especialmente sobre la patogenia de la siringomielia.⁷ Los términos hidrosiringomielia o siringohidromielia han sido usados por otro gran número de autores.^{51,66,103} Barnett y Rewcastle definieron a la siringomielia como una cavidad revestida de una capa de tejido glial dentro de la médula espinal, conteniendo tejido endimario, colágena o tejido neoplásico. Ahora bien, una cavidad hidromiélica es la que se encuentra rodeada en su totalidad de epitelio endimario. Esta cavidad ha sido encontrada incidentalmente en estudios de autopsia; mientras que la siringomiélica casi nunca se encuentra sin haberse manifestado clínicamente.⁸

Las cavidades siringomiélicas son clasificadas por su etiología en comunicante y no comunicante. La primera se encuentra en relación directa con el LCR del cuarto ventrículo y en la gran mayoría de los casos (70-75%) se asocia a la malformación de Chiari. La no comunicante o secundaria, clasificada por Williams y otros como traumática, no tiene relación de continuidad con el cuarto ventrículo y su relación con la malformación de Chiari es casi nula. Tiene, por otra parte, diferente etiología y en forma general no es congénita⁹⁹. Entre las causas desencadenantes de este tipo secundario encontramos la traumática aguda y crónica, neoplásica, vascular, infecciosa y otras. Las paredes de la cavidad varían, según Greenfield, debido a la edad de la misma y el grado de tensión dentro de ella.³⁸ Cuando es joven la cavidad; hay degeneración neuroglial, fibras nerviosas mielinizadas envueltas por vainas de Schwann son encontradas en la pared de la cavidad y además edema de la sustancia blanca.⁴⁸ Cuando es crónica, hay hiperplasia neuroglial, rodeando a largas hileras

de astrocitos. Finalmente se constituye una pared concéntrica de esclerosis neuronal que puede medir de uno a dos milímetros de diámetro. Algunas fibras de colágena pueden ser encontradas en esta capa de esclerosis. Cuando la cavidad medular, como en la siringomielia comunicante, se continúa con el canal central, se observa una capa de células endimarias, que puede revestirla segmentaria o completamente. En la siringomielia no comunicante frecuentemente esta capa celular es muy escasa alrededor de la cavidad y en su lugar, la pared se compone de colecciones densas de células astrogiales que frecuentemente contienen gruesas fibras de Rosenthal.⁹³ La presencia de pared endimaria segmentaria en la limitante del quiste siringomiélico, indica que la cavidad se comunicó con el canal central medular o bien que la enfermedad se inició en el canal central. Generalmente las cavidades medulares que se relacionan con el conducto endimario son de gran extensión sobre todo en la columna cervical, mientras que las encontradas sobre la región dorsal son pequeñas tanto a lo largo como a lo ancho y con frecuencia provienen de un tumor medular. Cuando una cavidad se extiende hacia el bulbo (siringobulbia), generalmente ocurre a través de cualquiera de los tres sitios señalados por Foster y Hudgson: a) a través de una ranura en el piso del cuarto ventrículo ventrolateralmente al núcleo del hipogloso; b) desde el cuarto ventrículo al bulbo en el rafé medio o, c) por una cavidad entre la pirámide y el núcleo olivar interno.²⁸ La siringobulbia sin siringomielia es extremadamente rara. Una extensión hacia los ganglios basales fue reportada por Okada y cols.⁶⁵ Casos raros llamados por otros autores como siringocefalia o siringocéfalo son difícilmente encontrados.^{28,65}

Rodeando a la cavidad es frecuente observar dilatación vascular, fibrosis o simple hialinización de las paredes de los vasos sanguíneos.⁶² También Hughes y Brownell⁴⁸ encontraron una proliferación de las vainas de Schwann dentro del parénquima de la médula espinal, alteración que se ha dado en llamar "schwannosis". Con gran frecuencia la cavidad siringomiélica no es regular y presenta en su longitud sitios de estrechez, más o menos a la misma distancia, dando la imagen de rosario. Quizá en nuestra región la comparación sería mejor con una ristra de chorizo. Algunos autores^{38,75} pensaron que esta forma

“achorizada” y específicamente las zonas de estrechez, eran dadas por las fibras nerviosas pasando de un lado a otro de la médula espinal o vasos sanguíneos esclerosados. También se ha sugerido que se debe al sitio de entrada y salida de las fibras axonales que conforman las raíces medulares anteriores y posteriores.

FISIOPATOGENIA

De acuerdo con la teoría hidrodinámica de Gardner en 1960, cada membrana viviente, por necesidad, es permeable al líquido. La diferencia entre una membrana perforada y una membrana permeable es meramente el tamaño y número de sus agujeros. Una membrana semipermeable presenta orificios de 50 nanomicras. En el piso rómbico estos agujeros, tanto macroscópicos como ultramicroscópicos, pueden ser competentes para dejar pasar el líquido ventricular al mismo tiempo que se está produciendo.³³ En el 4o. ventrículo durante la vida intrauterina, los agujeros de Lushcka y Magendie no están formados todavía. Sin embargo, presentan en su lugar membranas con estos poros o agujeros que permiten la salida del LCR manteniendo una adecuada presión entre los ventrículos y el LCR del ESA. Se mencionó que las vesículas o yemas de los plexos coroides cuando empiezan a producir LCR aumentan desproporcionadamente el tamaño de los ventrículos cerebrales, al mismo tiempo que el líquido que contenía altas cantidades de proteínas, se diluye. Sin embargo, desde el 4o. ventrículo está pasando cierta cantidad del LCR a través de las membranas semipermeables hacia el compartimiento que posteriormente será el ESA. En la teoría de la siringomielia, la comunicación entre el piso rómbico y el ESA no está adecuadamente desarrollada, por lo que la presión del LCR seguirá aumentando y en el intento frustrado de salida del LCR del 4o. ventrículo al ESA, buscará otras vías de circulación de menor resistencia, por lo que tendrá que seguir hacia el canal central medular que al no encontrar escape, también formará una cavidad en la médula espinal.³³ En 1954 los estudios experimentales de McLaurie⁵⁷ demostraron que las dilataciones de todo el tubo neural, desde el canal central

de la médula hasta los ventrículos cerebrales, se comunicaban de alguna manera con el ESA, comprobado ésto por la inyección intracisternal de kaolin, silicato de aluminio hidratado, colorante encontrado en la cavidad y en los ventrículos algunas horas después. En otros estudios, cuando un medio radiopaco era instilado en los ventrículos cerebrales en animales de experimentación, este material no escapaba al ESA pero sí pasaba de un 4o. ventrículo dilatado al canal central medular dilatado también. Esta demostración apoya la teoría hidrodinámica para el mecanismo de la siringomielia.

Lcyden,³¹ en 1876, fué el primero en sugerir que la siringomielia era resultado de un defecto en el desarrollo embrionario del canal central medular. Hoffman, en 1893, pensó que las anomalías del canal central medular eran debidas a fallas del cierre del tubo neural, y que algunos restos de tejido embrionario pueden quedarse cerca del canal central medular o en el rafé medio con la oportunidad de proliferar en la vida adulta y dar origen a gliosis. Esta zona de gliosis degeneraría en ocasiones en pequeñas cavidades que al confluir se agrandarían y se comunicarían con el canal central medular normal o dilatado. Heenberg y Kock en 1923 definieron la siringomielia como un mal desarrollo de la médula espinal, como una forma abortiva de espina bífida en la manera de mielomeningocele. En su opinión la diferencia entre hidromielia y siringomielia y mielomeningocele radicaba en que aquéllas eran resultantes de una falla en el desarrollo del rafé dorsal y éste de un defecto en el cierre del tubo neural. Mayor confusión respecto al origen de la enfermedad se presentó cuando se dijo que siringomielia y gliosis eran parte de una misma patología. Gardner, en 1960, propuso que los síndromes del tallo cerebral bajo como el de Dandy Walker, el de Chiari y la siringobulbia podrían ser ocasionadas por una causa común: falla en el desarrollo de los orificios de salida de LCR en el piso rómbico. Para 1960 él mismo expresó que la siringomielia es una forma moderada de defecto embrionario mientras que el mielocelo es su máxima expresión.³²

De primera intención Williams estaba de acuerdo en las bases fisiopatológicas que Gardner postulaba pero en 1970 y 1971 advirtió que el primer movimiento de LCR en la vida

embrionaria era en dirección cefálica debido al aumento en la presión y distensión de las venas espinales, llegando a obstaculizar el paso del LCR ventricular hacia el ESA.^{98,99} Este LCR ventricular, sujeto a la presión venosa de la unión craneovertebral en el espacio subdural y por la presencia de adherencias subaracnoideas, no lograba salir y circular libremente por el ESA, teniendo que buscar una salida haciéndolo hacia el conducto central medular ocasionando la siringomielia. Mecanismo muy semejante al que sucede con las amígdalas cerebelosas en la malformación de Chiari. Así mismo, el líquido que entraba al canal central medular ya no podía regresar en virtud de un mecanismo de válvula unidireccional. Ball y Dyane, en 1972, también criticaron las dos teorías anteriores diciendo que la ley de Poiseuille (presión ejercida por el LCR con pulsaciones arteriales básicamente de los plexos coroideos), no sería suficiente como para formar la cavidad siringomiélica (4×10^{-5} mm de H_2O). Ellos propusieron otra teoría: que el líquido de la cavidad siringomiélica provenía del ESA espinal a través de los espacios de Virchow-Robin.⁶ Es sabido que estos espacios son grandes en las médulas siringomiélicas. Apoyo a esta teoría fue encontrar al estudio post mortem colorante en los espacios de Virchow-Robin, después de haberlo instilado en la cavidad medular.

La teoría de Taylor⁸⁸ sigue de alguna manera a la de Williams, agregando que el retorno venoso está obstruido por el bloqueo craneocervical, lo que ocasiona infarto venoso, necrosis y secundariamente la cavidad. Aboulker² en 1979 propuso que el líquido del ESA entra al canal central por vía transmedular como consecuencia de una mayor presión del LCR en el ESA espinal.

CLASIFICACION

A través de los años se han hecho muchos intentos de clasificación de la enfermedad con la muy buena intención de comprender mejor su fisiopatología, y así brindar un mejor tratamiento. Varios sistemas de clasificación de la siringomielia han sido propuestos:

Grupo de edad:	Pediátrica y del adulto
Relación con la anatomía espinal:	De la union craneovertebral y espinal (Batzdorf). ¹¹
Patogenia:	Congénita y adquirida.
Patología fundamental:	No neoplásica, neoplásica, postraumatica y post-inflamatoria (Appleby y cols). ⁴
En relación al canal central:	Hidromielia y siringomielia (Gardner). ³³
Relación con el 4o. ventrículo:	Comunicante y no comunicante (Williams). ⁹⁸
Configuración de la cavidad:	Septada y única.

Batzdorf¹¹ en su monografía de la siringomielia la clasifica en:

1.Relacionada a anomalías de la unión craneovertebral

- a) Forma del adulto: Chiari tipo I
- b) Forma infantil: Chiari tipo II y III (congénito).

2.Espinal primaria

- a) Postraumática
- b) Postinflamatoria

DIAGNOSTICO

Es bien conocido que las lesiones intramedulares que “engruesan” la médula espinal producen, cuando son crónicas, alteraciones en las imágenes de las radiografías simples de columna vertebral: el aumento en los diámetros tanto anteroposterior como transversal del canal espinal. En la siringomielia pueden ocurrir estos cambios. Encontramos también algunas variedades de anomalías de la unión cráneo-vertebral como impresión basilar, platibasia, atlas asimilado al occipital, malformación de Klippel-Feil y escoliosis como las más frecuentes.

Hasta hace relativamente pocos años, el método de diagnóstico de elección era la mielografía, ya fuera con aire o con material liposoluble como pantopaque²² y recientemente con contraste hidrosoluble como el omnipaque. Sin embargo, el estudio mielográfico resultaba normal cuando la cavidad era pequeña, tornándose así en una falsa negativa.⁷⁴

La aparición de la tomografía axial computarizada (TAC) en 1973 simultáneamente a la inyección de medio de contraste hidrosoluble en el ESA dio una mejor información del problema y a pesar de que en ocasiones el medio de contraste instilado en este espacio era encontrado en la cavidad siringomiélica, en la gran mayoría de los casos seguía oculta la cavidad, sobre todo cuando eran pequeñas.⁴⁶ Revolución en imagen fue la aplicación de la fuerza magnética y la computadora al cuerpo humano en 1971 por Damadian logrando una imagen anatómica y bioquímica excelente, permitiendo ver cavidades hasta de 1 mm de diámetro. Y no sólo eso, sino que puede medirse su longitud, su localización, travéculas, y aún si es primaria o secundaria. Con la inyección de medio de contraste paramagnético (gadolinio) nos da información si la cavidad proviene o no de un tumor medular.

En este trabajo, la resonancia magnética por imagen (RMI) fue el estudio primordial para la valoración pre y postoperatoria.

SINTOMATOLOGIA

Hay una gran variedad de trastornos que esta enfermedad puede ocasionar. Entre ellos, con mucho, los más frecuentes son los trastornos sensitivos, y específicamente los relacionados con la sensibilidad al dolor y a la temperatura. Podemos encontrar también debilidad muscular, dolor, artropatía neurogénica, espasticidad, signos de tallo cerebral cuando lo abarca, trastornos tróficos de la piel, alteraciones de nervios craneales, trastornos vesicales, etc. Oppenheim en 1898 describió el patrón clínico de la anestesia disociada de la siringomielia. Este síndrome se refiere a cuando algunas formas de sensación como la sensibilidad táctil es normal mientras que en la misma área otras como el dolor y la temperatura están perdidas. Este es el síndrome clínico más frecuente en la siringomielia, sin ser patognomónico pues puede encontrarse también en el síndrome de Brown-Sequard. Schlesinger en 1902 describió este síndrome siringomiélico en la forma segmentaria.⁵⁰ También podemos encontrar desórdenes del sistema nervioso autónomo como son las anomalías en la secreción de las glándulas sudoríparas de la piel con hiper, hipo o anhidrosis. En algunas ocasiones hay trastornos en el crecimiento del pelo y en la inervación del músculo liso que podrían revelar datos neurológicos como el síndrome de Claude Bernard-Horner debido a una alteración en el asta lateral a nivel de los primeros segmentos medulares torácicos. Dificultad en la micción y en la defecación, con retención en ambos es lo más frecuente. Anomalías en el aporte sanguíneo ocasionarían también disturbios en la inervación del músculo liso. De acuerdo a Döring, los trastornos vasomotores ocasionan alteraciones tróficas de piel, huesos y articulaciones. Los de piel incluyen cianosis e hipotermia. Avanzada ya la enfermedad, edema de tejido subcutáneo y en asociación con hiperhidrosis el llamado "main succulente" de Marinesco.⁵⁶ Encontramos también alteraciones en el crecimiento de las uñas, piel delgada, callosidad, hipotensión ortostática debido a la alteración de las fibras descendentes autonómicas por presión de la cavidad medular. Cambios óseos son vistos frecuentemente como osteoporosis, atrofia y pseudoartrosis. La artropatía neurogénica en

experiencia de algunos autores podría ser la primera manifestación en la enfermedad siringomiélica. La artropatía aparece con más frecuencia en los hombros, luego en el codo y generalmente es unilateral. Charcot describió la artropatía neurogénica en la tabes dorsal. Él pensó que se debía a trastornos neurotróficos y circulatorios por la degeneración de la médula espinal. Sin embargo, la pérdida de sensibilidad, debilidad muscular y atrofia, causan inestabilidad de la articulación. Cambios en la columna vertebral como escoliosis y xifoescoliosis, artropatía cervical y dilatación del canal espinal fueron reportados por Sassi en 1963, quien también puntualizó que la escoliosis puede ser el primer signo de siringomielia.⁷⁸ Recientemente Hoffman lo ha publicado como afectando principalmente a niños.⁴⁴ Los nervios craneales involucrados en la siringobulbia son principalmente desde el trigémino hasta el hipogloso.

Cuando se acompaña la siringomielia a malformación de Chiari aparecen nistagmus, lateropulsión, ataxia y/o disdiadococinesia. Cuando la enfermedad avanza, aparecen los trastornos motores, empezando por los músculos distales de las extremidades, progresando hacia los proximales paulatinamente. Atrofia en las manos primeramente y luego en toda la extremidad es una alteración vista en los casos crónicos e incapacitantes de la enfermedad. El cuadro clínico "clásico" de un paciente con siringomielia sería aquella persona que inicia confesando quemaduras indoloras, lesiones ocasionadas por cigarro, agua caliente, etc., generalmente empieza en forma unilateral y que en meses se torna bilateral. Continúa con alteraciones motoras como debilidad leve en sus manos, frecuentemente sin dolor espinal, debilidad que es progresiva así como la alteración sensitiva. De tener pérdida la sensibilidad al dolor y a la temperatura, pasa a la alteración en todo tipo de sensibilidad. Diparesia braquial se instala, progresivamente y continúa hacia los miembros inferiores para llegar a ser incapacitante. En ocasiones, alteración de nervios craneales pueden acompañar a los síntomas motores y sensitivos en el transcurso de la enfermedad. También es esta etapa incapacitante, atrofia muscular es con frecuencia observada.

HISTORIA DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El tratamiento quirúrgico de lairingomielia se inicia formalmente en 1938 con la craniectomía descompresiva de la fosa posterior auspiciada por Penfield y Coburu,⁶⁹ lográndose la remisión de los síntomas en un buen número de pacientes. Gardner y Goodall³⁵ en 1950 reportaron el procedimiento quirúrgico mencionado que actualmente muchos neurocirujanos practican. Los autores utilizaron para ocluir el canal central medular en el 4o. ventrículo, músculo inicialmente, luego, puntos de sutura de seda para provocar una reacción fibrosa a nivel del óbex y abrieron el 4o. ventrículo para reestablecer la circulación del LCR. Williams en 1978, a pesar de que reportó que *la técnica quirúrgica empleada por Gardner no era la idónea pues tenía un alto índice de morbilidad y mortalidad, además que no era efectiva en un moderado porcentaje de pacientes y que también tenía un alto índice de reoperación, la practicó modificando la técnica pasando desde la cavidad siringomiélica hasta el ESA un tubo de derivación y además ocluía el canal central medular con músculo fijo a la aracnoides con una grapa metálica.*¹⁰⁰

Previamente múltiples aportaciones en la literatura se encuentran en relación al tratamiento quirúrgico de lairingomielia, desde 1892 con Abbe y Coley¹ que puncionaron percutáneamente la cavidad con una aguja. Mielotomía sobre el surco medio posterior por Elsberg,²³ mielotomía más fenestración del quiste por Poussepp,⁷² y gran variedad de drenajes fueron utilizados como la gutapercha por Frazier y Rowe²⁹ en 1936. Sutura de tantalium sobre la cavidad fue ideada por Korgis y Echols. En 1966 Love y Olafson⁵⁵ practicaron la derivación siringosubaracnoidea con tubo de silastic. Luego, para evitar la cicatriz y oclusión del tubo de drenaje, lo llevaron hasta la cavidad pleural o la peritoneal. Sin embargo, todas estas derivaciones requerían de mielotomía posterior con riesgo de ocasionar mayor déficit neurológico al ya establecido. Rhoton⁷⁴ sugirió practicar la mielotomía a nivel de las raíces posteriores en la zona de entrada de las mismas, logrando con esto menor daño postquirúrgico.

Intentos por crear cicatriz dentro del quiste lo practicaron Schlesinger y cols en 1981⁸⁰

y Williams en 1978,¹⁰⁰ también Martín en 1985. Los dos primeros con inyección de iopendilato (pantopaque) y el último con músculo.

Siguieron otras técnicas quirúrgicas como laminectomía cervical con aspiración del líquido de la cavidad o drenaje subaracnoideo y luego derivación ventriculoatrial, tubo de drenaje del 4o. ventrículo al espacio subaracnoideo, y resección subpial de las amígdalas cerebelosas descendidas. La ventriculostomía terminal por Gardner sobre el cono medular, técnica después duramente criticada por Williams.^{25,26,27,29,34,54,55,69,70,72} Recientemente Milhorat y cols idearon la siringocisternostomía, derivación con tubo de silastic desde la cavidad medular a la cisterna magna, sólo en casos de siringomielia cervical.⁶⁰ En Grecia, Vassilouthis sólo colocó en tres pacientes una derivación desde el ESA lumbar al peritoneo con buenos resultados.⁹¹ Descompresión del agujero magno con remoción de la capa externa de la duramadre reportado por Isu y cols.⁵⁰ Raros casos de resolución espontánea fueron reportados por Santoro y cols. en dos pacientes. La espontánea ruptura de la pared medular hacia el ESA fue la hipótesis por ellos mencionada.⁷⁷

Derivaciones ventrículo-peritoneales, ventrículo-atriales, lumbo-peritoneales, mielotomías tanto de línea media como posterolaterales o terminales, inyección de sustancias intraquísticas, etc., tan extensa la variedad y modalidad de tratamiento que sólo traduce la complejidad de la enfermedad.

CASOS CLINICOS
IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA.

PACIENTE NRB

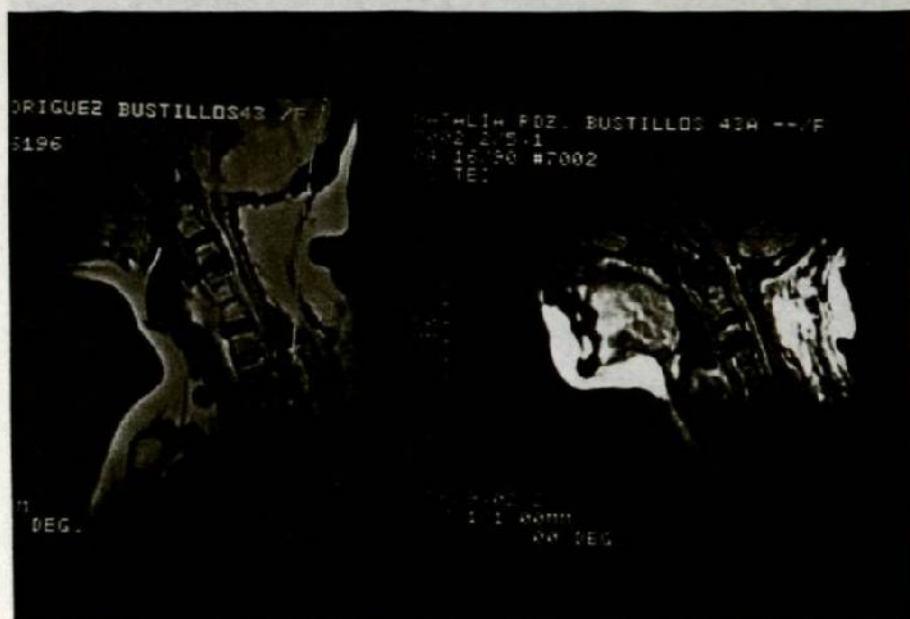


Fig. 1. Proyección sagital de RMI pre y postoperatoria. Reducción de la cavidad a los 10 días.

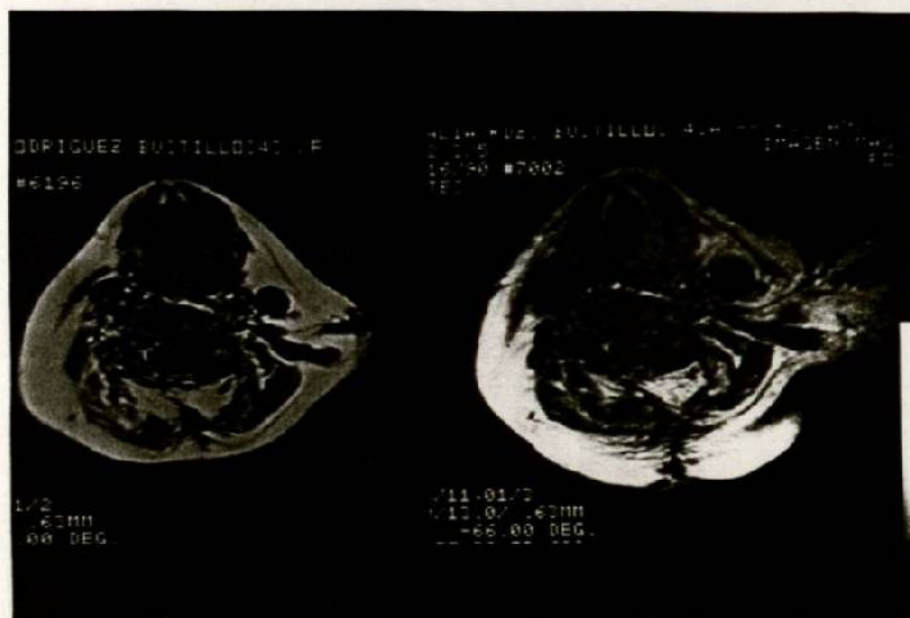


Fig. 2. RMI axial cervical pre y postoperatorias demostrando reducción de la cavidad a los 10 días después de la cirugía.

PACIENTE ALGL

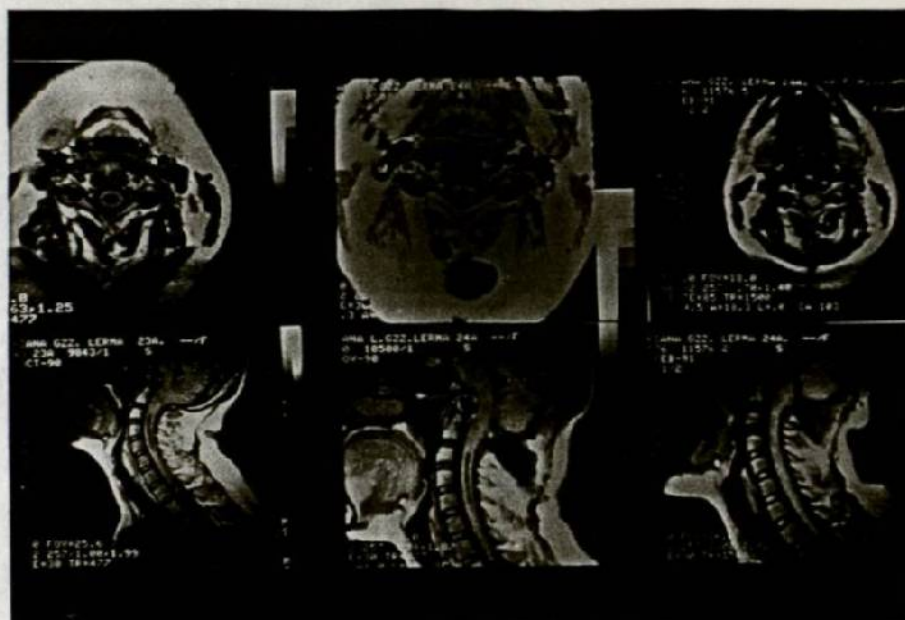


Fig. 3. RMI en cortes sagitales y axiales preoperatorias, a los 10 y a los 30 días después de la cirugía. Reducción y ausencia de la cavidad puede ser observada.

PACIENTE GSO

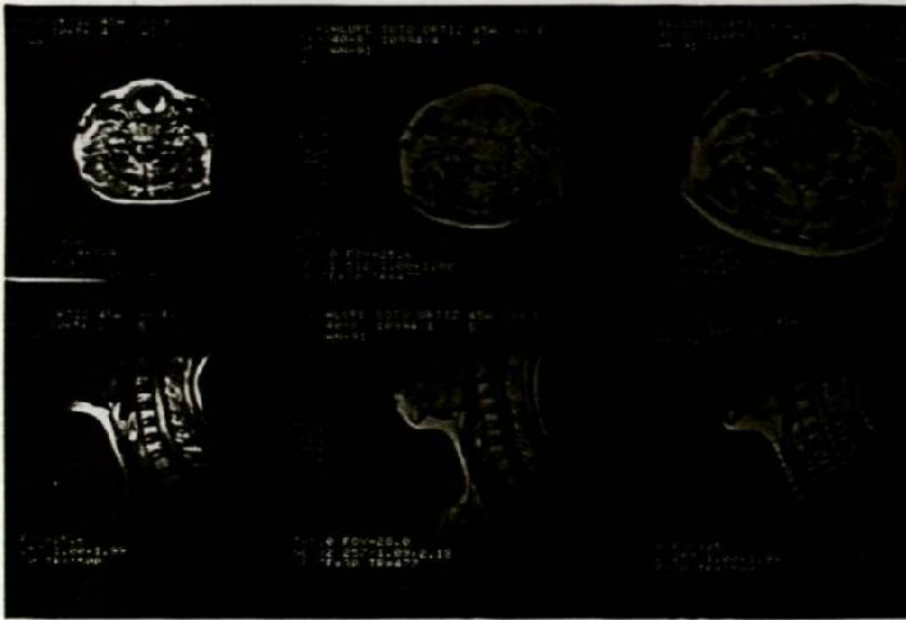


Fig. 4. RMIs preoperatorias y a los 10 y 30 días postoperatorios. Ausencia de la

Fig. 5. cavidad puede ser observada. Sección sagital. Ausencia de la cavidad a los
30 días postoperatorios. Comunicación aparente de la cavidad con el 4o.
ventrículo.

PACIENTE GMF

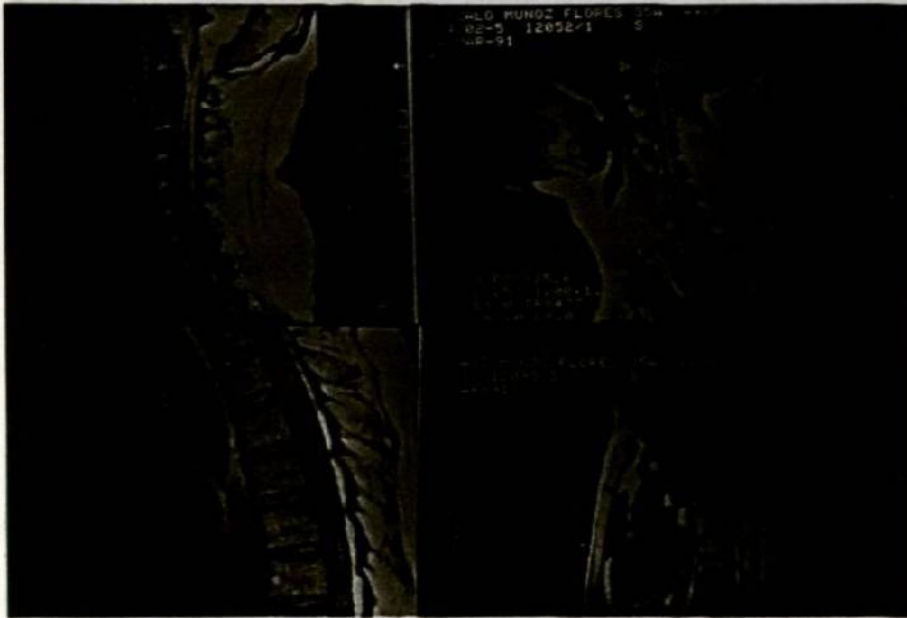


Fig. 6. RMI en proyecciones sagital y axial mostrando reabsorción de la cavidad

Fig. 5. RMI cervical y dorsal en proyecciones sagitales. Ausencia de la cavidad a los 30 días postoperatorios. Comunicación aparente de la cavidad con el 4o. ventrículo.

PACIENTE REAG

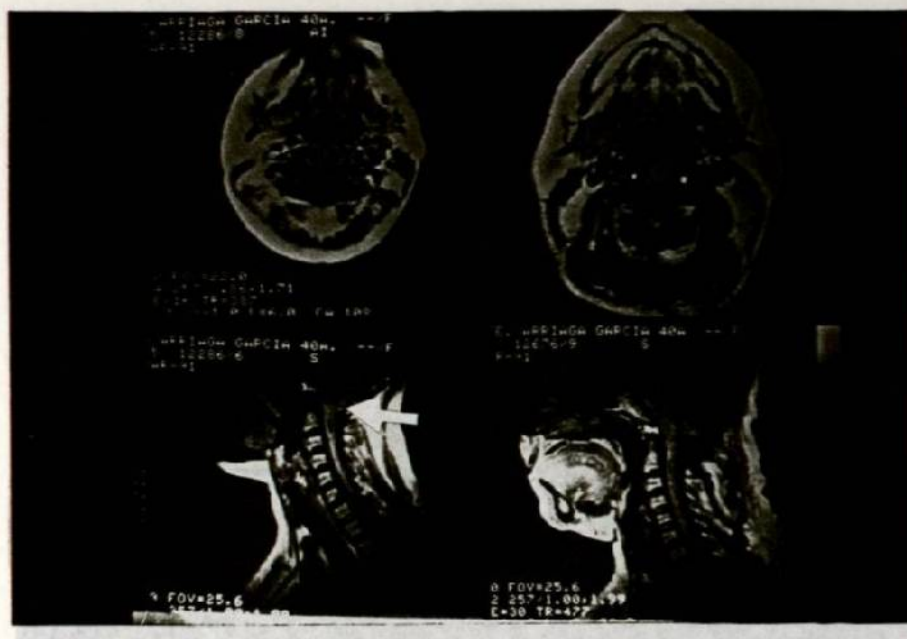


Fig. 6. RMI en proyecciones sagital y axial mostrando reducción de la cavidad
siringomiélica a los 10 días postoperatorios. Las amígdalas cerebelosas pueden
también ser vistas por abajo del agujero occipital llegando hasta C2 (flecha)

PACIENTE RMC

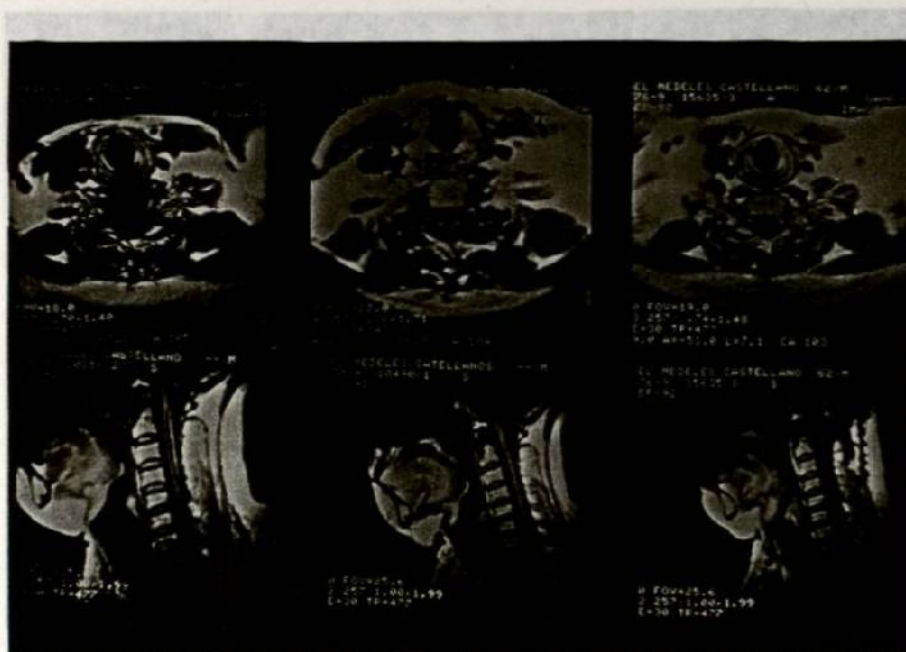


Fig. 8. RMI en proyección coronal de la columna dorsal. Se observa cavidad siringomielica, septada (flecha) preoperatoria.

Fig. 7. RMI en proyecciones sagitales y axiales. Pre y a los 10 y 30 días postoperatorios. Reducción casi total puede observarse.

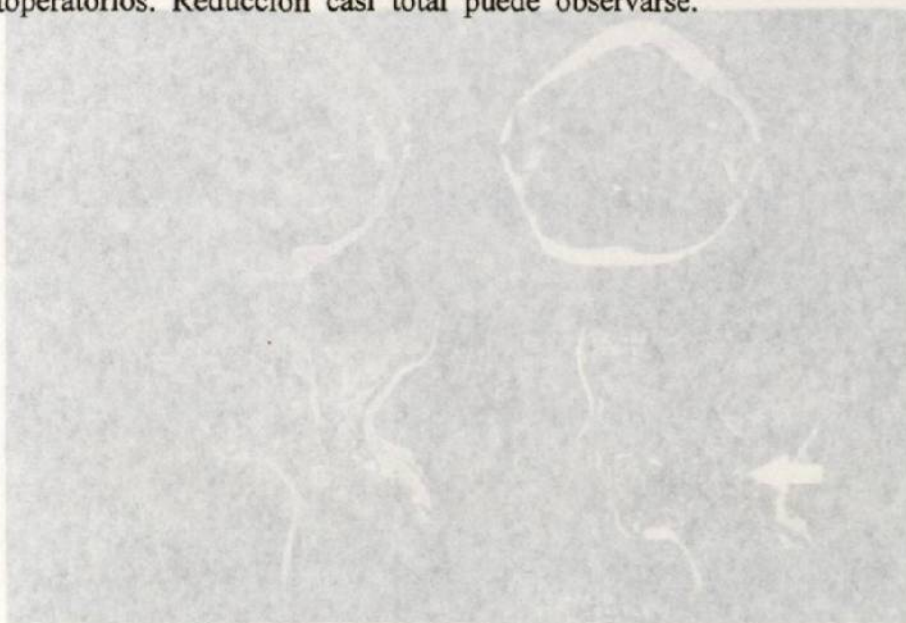


Fig. 9. RMI preoperatoria y a los 10 días postoperatorios. Caso en que la cavidad permaneció de igual tamaño. En la postoperatoria puede verse el fragmento de grasa dejado a nivel del óbex (flecha)

PACIENTE JASG

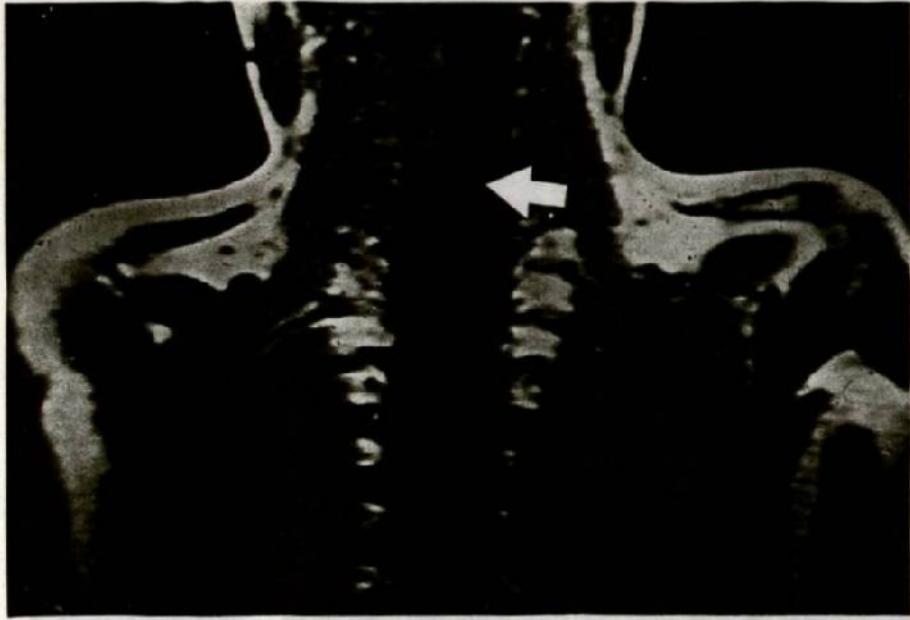


Fig. 8. RMI en proyección coronal de la columna dorsal. Se observa cavidad siringomiélica, septada (flecha) preoperatoria.

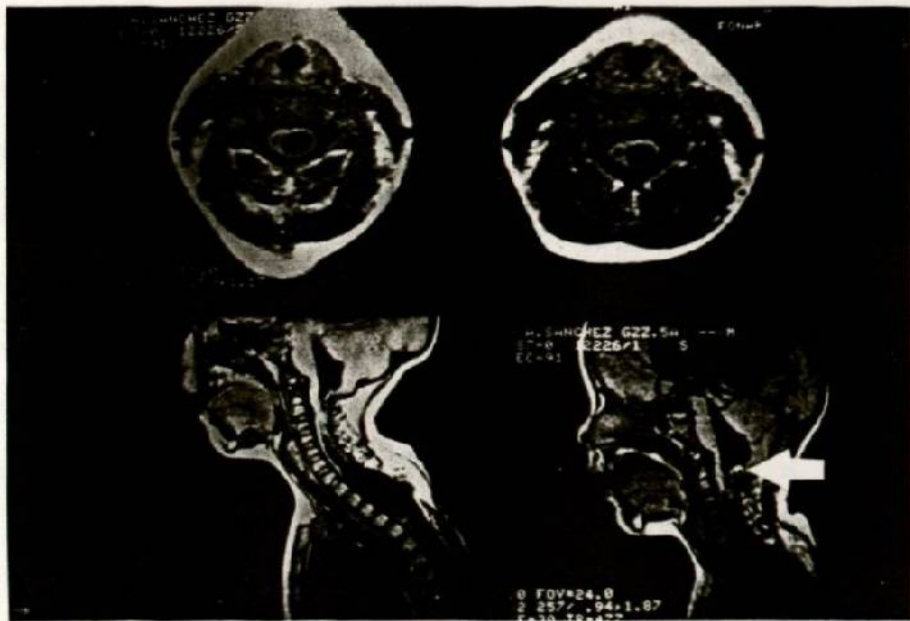


Fig. 9. RMI preoperatoria y a los 10 días postoperatorios. Caso en que la cavidad permaneció de igual tamaño. En la postoperatoria puede verse el fragmento de grasa dejado a nivel del óbex (flecha)

PACIENTE FNS

OBJETIVO

Las enfermedades que encuentran albergue en la médula espinal son, en la mayoría de los casos, de patología crónica y que por su naturaleza son un ejemplo de enfermedad que por su naturaleza adecuada y oportuna.

No menos importante es el carácter mixto, generalmente es afectado gran número de pacientes probado ser de larga evolución han estado apareados.



Fig. 10. RMI preoperatoria mostrando cavidad cervical septada "achorizada".

en el mayor de los casos el alivio tan deseado del enfermo. Conociendo las teorías fisiopatológicas de la siringomielia y en base a las alteraciones de la circulación del LCR como factor principal en la etiología de esta enfermedad, se ha brindado a un grupo de pacientes aquí presentados un tipo de procedimiento quirúrgico, tratando que sea único, efectivo y definitivo que en nuestras manos tenga el mínimo de riesgo y de complicaciones trans y postoperatorias.

Todos los pacientes sintomáticos que conforman el estudio son personas con siringomielia congénita asociada a la malformación de Chiari. Los enfermos afectados por siringomielia secundaria están objeto de otro estudio posterior.

OBJETIVO

Las enfermedades que encuentran albergue en la médula espinal son, en la mayoría de los casos, de pronóstico reservado. Las contusiones y las secciones medulares postraumáticas son un ejemplo frecuente de ésto. Hay otros tipos de patologías que afectan la médula espinal y que por su cronicidad llegan a ser altamente incapacitantes si no es instituido un tratamiento adecuado y oportuno.

No menos incapacitante resulta la enfermedad que es tema central de este trabajo, de carácter mixto, esto es, congénita y adquirida, que ataca a niños y adultos por igual y que, generalmente es progresiva y hoy por hoy una enfermedad a cuyos pacientes se les han ofrecido gran número de procedimientos, básicamente quirúrgicos, que no han realmente probado ser del todo efectivos. Esta diversidad de tratamientos que desde el siglo pasado han estado apareciendo, algunos con resultados halagadores y otros no tanto, motivó el presente trabajo, en el que de alguna manera se continúa lo que otros neurocirujanos en el mundo iniciaron: la búsqueda del tratamiento quirúrgico único y efectivo que garantice en el mayor de los casos el alivio tan deseado del enfermo. Conociendo las teorías fisiopatológicas de la siringomielia y en base a las alteraciones de la circulación del LCR como factor principal en la etiología de esta enfermedad, se ha brindado a un grupo de pacientes aquí presentados un tipo de procedimiento quirúrgico, tratando que sea único, efectivo y definitivo que en nuestras manos tenga el mínimo de riesgo y de complicaciones trans-y postoperatorias.

Todos los pacientes sintomáticos que conforman el estudio son personas con siringomielia congénita asociada a la malformación de Chiari. Los enfermos afectados por siringomielia secundaria serán objeto de otro estudio posterior.

HIPOTESIS

La craneotomía suboccipital con oclusión del canal central medular a nivel del óbex, mediante un fragmento de grasa, es un procedimiento quirúrgico seguro, efectivo y de baja morbilidad. El fragmento de grasa mencionado podrá ser visualizado postoperatoriamente con el estudio de RMI y así confirmar su permanencia en el sitio deseado.

MATERIAL Y METODO

El estudio clínico experimental consta de nueve pacientes portadores todos de siringomielia congénita asociada a la malformación de Chiari (Tabla 1). Todos los pacientes presentaron sintomatología relacionada a la enfermedad y los nueve fueron sometidos al procedimiento quirúrgico consistente en craneotomía suboccipital, apertura de la duramadre y oclusión con grasa del canal central medular a nivel del óbex.

Historia clínica completa de todos los pacientes así como radiografías de cráneo y de columna vertebral, además de tomografía axial computarizada, potenciales evocados y electromiografía, fueron invariablemente practicados. Sin embargo, estos estudios no fueron incluidos como básicos para valorar la condición pre-y postoperatoria del paciente. En el estudio clínico que aquí se presenta, a todos los pacientes se les practicó RMI de columna vertebral y de encéfalo, examen que proporcionó información referente al tamaño y localización de la cavidad siringomiélica y además, en el postoperatorio aseguramos de la permanencia del injerto de grasa colocado quirúrgicamente en el 4o. ventrículo. Un estudio de RMI preoperatorio convencional y con gadolinio fue practicado inicialmente en todos los pacientes y posteriormente a los 10, 30 y 60 días después de la operación.

De los nueve pacientes, cinco hombres y cuatro mujeres, el de menor edad fue de 5 años y el mayor de 67 con promedio de 39.4 años. La malformación de Chiari tipo I se encontró en todos excepto uno, quien tenía el tipo II. Además este fue el único caso en que se asoció

la siringomielia con hidrocefalia y mielomeníngocele cervicodorsal (Tabla 1). En ocho pacientes la cavidad siringomiélica por RMI ocupaba la región cervical y dorsal; en uno la siringomielia fue puramente cervical (Tabla 2).

Respecto al tiempo de evolución de la sintomatología, el paciente más crónico fue de 20 años hasta el día de su primera evaluación y el de menor fue de un año. Los síntomas más frecuentes fueron sensitivos y motores en todos los casos. En ocho casos la alteración llamada de disociación sensitiva fue observada. En un niño de cinco años con mielomeníngocele cervicodorsal no fue valorable este tipo de sensibilidad pues presentaba paraplejia y anestesia desde el nacimiento debido a un mielomeníngocele cervicodorsal, que fue tratado quirúrgicamente en los primeros días de su nacimiento. En tres pacientes se comprobó incontinencia urinaria y en dos, alteraciones de nervios craneales. Uno de ellos exhibía paresia del IV par bilateralmente y otro del glosofaríngeo, el vago, el espinal y el hipogloso. Un paciente cursó sin alteración de nervios craneales pero presentó signos cerebelosos, como nistagmus y disdiadococinesia (Tabla 3).

TABLA 1
PACIENTES

PTE.	(años) EDAD	SEXO	(años) INICIO SINTOMAS	ESTADO INGRESO	HIDROC.	CHIARI
NRB	44	F	28	Cuadrip.	NO	I
ALGL	23	F	20	Hemip. i.	NO	I
GSO	45	F	42	Hemip. l.	NO	I
GMF	35	M	27	Cuadrip.	NO	I
REAG	40	F	39	Hemip. d.	NO	I
RMC	60	M	40	Cuadrip.	NO	I
JASG	5	M	4	Paraplej.	SI	II
FNS	36	M	30	Cuadrip.	NO	I
TAC	67	M	59	Hemip. d.	NO	I

TABLA 2
EXTENSION DE LA CAVIDAD

	NIVELES	CAVIDAD "ACHORIZADA"
NRB	C1-T2	NO
ALGL	C2-T3	SI
GSO	C2-T9	SI
GMF	C1-T5	NO
REAG	C2-C4	NO
RMC	C2-T3	SI
JASG	C1-T6	SI
FNS	C1-T10	SI
TAC	C1-T5	SI

TABLA 3
SINTOMATOLOGIA

	EDAD INGRESO	EDAD INICIO SINTOMAS	TIEMPO EN AÑOS
NRB	44	28	16
ALGL	23	20	3
GSO	45	42	3
GMF	35	27	8
REAG	40	39	1
RMC	60	40	20
JASG	5	4	1
FNS	36	30	6
TAC	67	59	8

A todos los enfermos se les ofreció tratamiento quirúrgico: una craneotomía suboccipital, apertura de la duramadre y oclusión del canal central medular a nivel del óbex con un fragmento de grasa, fijo a la aracnoides con una grapa metálica no ferromagnética.

TECNICA QUIRURGICA DEL ESTUDIO

Con el paciente sentado, fijo su cráneo mediante el cabezal de Mayfield de tres puntos, una incisión fue practicada desde el inion hasta el nivel de C2 en la línea media con disección subperióstica de los músculos paravertebrales. Luego craneotomía suboccipital con límite superior en el seno transversal y lateralmente 3 centímetros afuera de la línea media y hacia abajo hasta el agujero occipital (Fig. 11). El arco posterior de C1 fue removido y la lámina de C2 se retiró sólo en los pacientes cuando las amígdalas cerebelosas llegaban hasta ese nivel o había adherencias que remover. La duramadre se abrió en forma de Y, y enseguida la aracnoides liberando LCR. Si las amígdalas cerebelosas estaban obstruyendo el paso de LCR a nivel del agujero occipital fueron removidas (Fig. 12). A través de la cisura interhemisférica cerebelosa y por el agujero de Magendie se puede fácilmente llegar al 4o. ventrículo. Cuando éste se encontraba cerrado era abierto a la circulación, encontrando así el piso del 4o. ventrículo (Fig. 13). Un fragmento de grasa obtenido de la capa subdérmica de la herida fue colocado ocluyendo el canal central medular, fijo a la aracnoides con una grapa no ferromagnética de Mckenzie (Fig. 14).



Fig. 11. Técnica quirúrgica. Craniectomía suboccipital. Duramadre aún cerrada, exposición del arco posterior de C1 y lámina de C2 (flechas).
 Fig. 13. Técnica quirúrgica. Duramadre abierta. Los hemisferios cerebelosos encontramos la arteria cerebelosa posteroinferior (flecha blanca) y el piso del 4o. ventrículo (flecha negra).

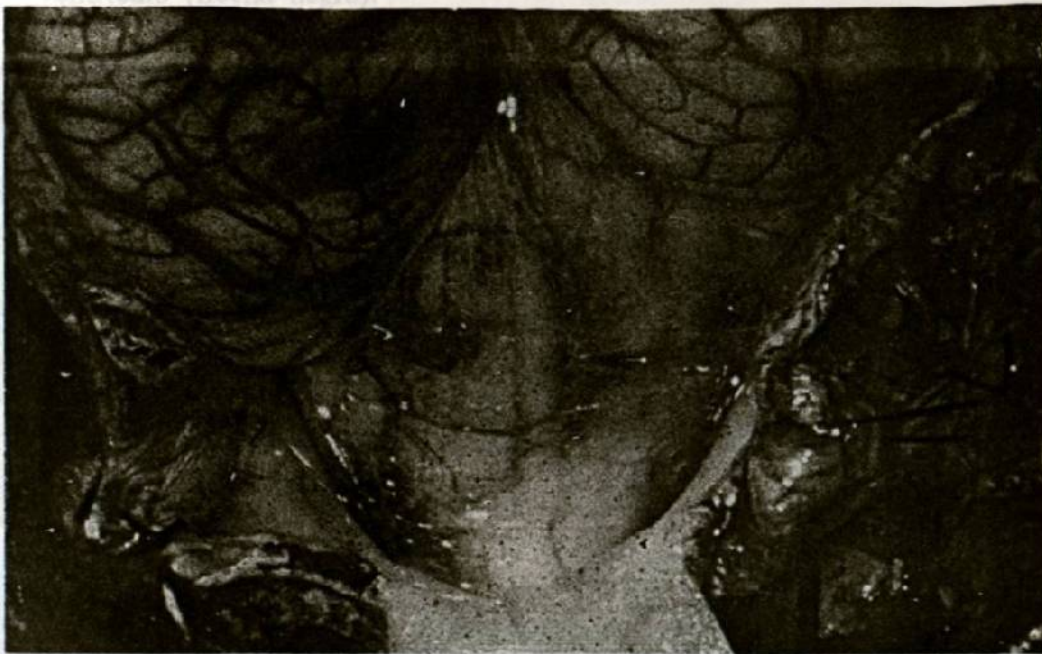


Fig. 12. Técnica quirúrgica. Duramadre abierta. Hemisferios cerebelosos, aracnoides íntegra. A través de ella se observan las amígdalas cerebelosas por abajo del nivel del agujero magno.
 Fig. 14. Técnica quirúrgica. El piso inferior del 4o. ventrículo es observado y la grapa metálica no ferromagnética fijando el fragmento de grasa en su sitio a la aracnoides.

La duramadre se dejó abierta, cerrando la herida por planos. El plano muscular con Dexon



Fig. 13. Técnica quirúrgica. Abierta la aracnoides y retraídas las amígdalas cerebelosas encontramos la arteria cerebelosa posteroinferior (flecha blanca) y el piso del 4o. ventrículo (flecha negra).



Fig. 14. Técnica quirúrgica. El vértice inferior del 4o. ventrículo es observado y la grapa metálica no ferromagnética fijando el fragmento de grasa en su sitio a la aracnoides.

La duramadre se dejó abierta, cerrando la herida por planos. El plano muscular con Dexon 2-0, el tejido subdérmico, con Dexon 3-0 y la piel con Nylon 2-0. En ninguna ocasión se dejó drenaje al exterior. A todos los pacientes se les administraron antibióticos transoperatorios, 80 mg Gentamicina i.v. como dosis única y Cefotaxima 2 gr diluidos en 250 cc de suero glucosado al 5% en goteo continuo para 2 horas de tiempo quirúrgico. Si pasaban más de dos horas, otro gramo de Cefotaxima se añadía en igual forma. Un catéter central fue utilizado en todos los pacientes para monitoreo transoperatorio de la presión venosa central y como alertador en casos de embolia aérea. Este grave inconveniente no se presentó en ningún paciente.

El tejido celular graso subcutáneo es usado como tapón para prevenir o contener fistulas de LCR en algún otro tipo de operaciones, como hipofisectomías transesfenoidales y en el cierre de fistulas postraumáticas. Es sabido que en procedimientos como discoidectomías lumbares, la grasa del tejido celular subcutáneo es colocada sobre el nervio como aislante o separador entre la cicatriz y la raíz nerviosa, disminuyendo su irritación. El fragmento de grasa en nuestros pacientes fue así colocado y mantenido en su sitio por una grapa metálica vascular de McKenzie no ferromagnética. Las radiografías de cráneo postoperatorias confirmarían la posición correcta de la grapa y esperablemente la de la grasa (Figs. 15 y 16). Pero temiendo que la grasa se hubiere desprendido, la ayuda de la RMI nos daría información al respecto (Fig. 9).

RESULTADOS

Nueve pacientes con s...
 quirúrgicamente con la...
 clínica. De los otros o...
 al integrar la función y...
 en los ocho pacientes d...
 de sensibilidad en la m...
 sus funciones primordia...
 oraria y/o fecal, su f...

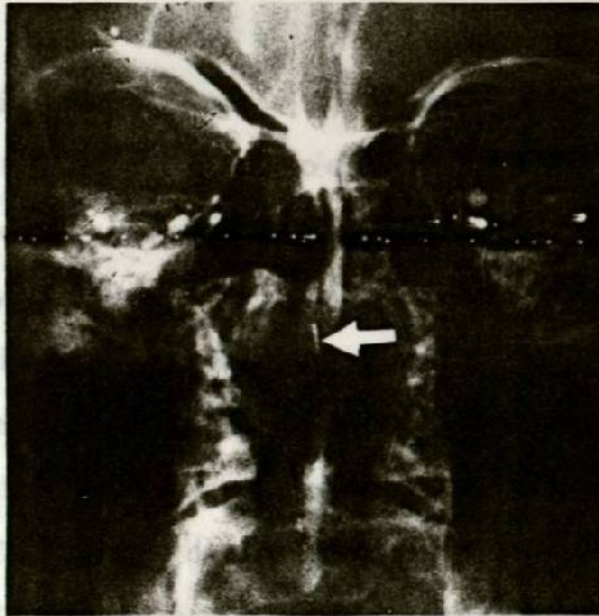


Fig. 15. Radiografía de cráneo simple en proyección AP donde se observa la grapa metálica en su sitio (flecha). Nótense fragmentos oleosos de material de contraste, por estudio mielográfico.

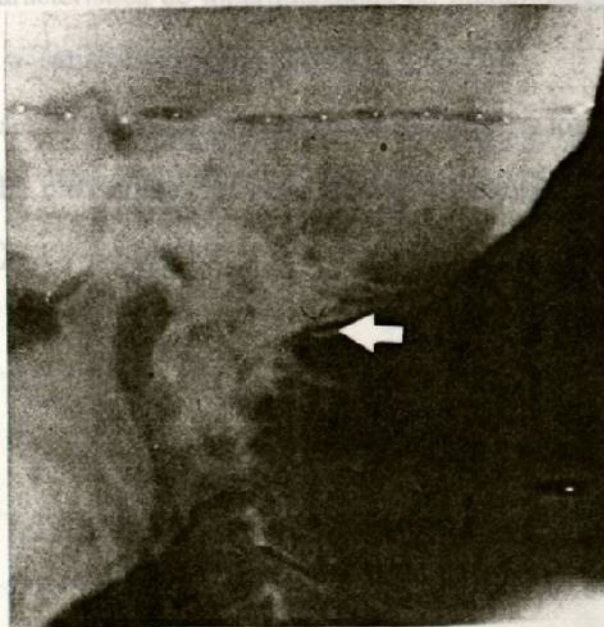


Fig. 16. Proyección radiográfica lateral donde se observa la grapa ligeramente por debajo del agujero occipital.

RESULTADOS

Nueve pacientes con siringomielia asociada a la malformación de Chiari fueron intervenidos quirúrgicamente con la técnica ya descrita. Sólo en un paciente no se modificó su condición clínica. De los otros ocho pacientes, referente a su condición muscular tres recuperaron ad integrum la función y cinco disminuyeron su incapacidad (Tabla 4). La alteración sensitiva en los ocho pacientes disminuyó, pero no desapareció totalmente. Sin embargo, esta pérdida de sensibilidad en la mayoría de los casos no les proporcionó descontrol importante para sus funciones primordiales (Tabla 5). En tres de los nueve pacientes que tenían incontinencia urinaria y/o fecal, su falla persistió después de la operación.

En relación a la RMI, en todos menos uno fue observado que la cavidad se redujo en tamaño en cinco de ellos totalmente y en tres parcialmente (Tabla 6) (Figs. 7-14). Es de insistirse que la grapa dejada para fijar la grasa a nivel del óbex no produjo artefactos importantes sobre la RMI como para impedir una interpretación adecuada del estudio y la grasa, con su imagen característica de hiperintensidad en modalidades de T1 y T2, fue vista en cinco de los casos a satisfacción (Fig. 9).

En cuatro pacientes, se demostró por medio de la RMI que a los 30 días postoperatorios la cavidad se encontraba clausurada. En otros cuatro, se redujo de tamaño, y en uno no hubo cambio (Tabla 6).

TABLA 4

RESULTADOS SINTOMAS MOTORES

 Leve---+
 Moder.--++

 Severe---+++
 Incap.-++++

	PRE QUIRURGICO	POST QUIRURGICO
NRB	Cuadriparesia +++	Cuadriparesia ++
ALGL	Hemiparesia ++	Desaparecio
GSO	Hemiparesia ++	Desaparecio
GMF	Cuadriparesia +++	Hemiparesia +
REAG	Hemiparesia ++	Hemiparesia +
RMC	Cuadriparesia ++++	Cuadriparesia +++
JASG	Paraplejía	Paraplejía
FNS	Cuadriparesia +++	Cuadriparesia +
TAC	Hemiparesia ++	Desaparecio

TABLA 5

RESULTADOS SINTOMAS SENSITIVOS

 +---25%
 +++-50%

 +++---75%
 ++++ 100%

	PRE QUIRURGICO	POST QUIRURGICO
NRB	+++	+
ALGL	++	+
GSO	++	+
GMF	+++	+
REAG	++	+
RMC	+++	++
JASG	++++	++++
FNS	+++	+
TAC	++	+

TABLA 6

RESULTADOS
Tamaño de la cavidad
RMI

	DESAPARECIO	SE REDUJO	IGUAL
NRB	+		
ALGL	+		
GSO		+	
GMF	+		
REAG		+	
RMC		+	
JASG			+
FNS	+		
TAC		+	

TABLA 7**COMPLICACIONES**

	NEUROLOGICAS	OTRAS
NRB	MENINGITIS	NEUMONIA
ALGL	NINGUNA	NINGUNA
GSO	"	"
GMF	"	"
REAG	"	"
RMC	MENINGITIS	"
JASG	NINGUNA	"
FNS	"	NEUMONIA
TAC	"	NINGUNA

No hubo mortalidad quirúrgica pero dos pacientes desarrollaron meningitis bacteriana, uno de ellos desarrolló una fistula de LCR a través de la herida. Tratamiento con antibióticos en ambos y cierre de la fistula con sutura en segunda instancia de la herida, resolvieron satisfactoriamente estas complicaciones.

DISCUSION

Se han tratado nueve pacientes con siringomielia asociada a la malformación de Chiari. Las teorías en relación con estas dos patologías han sido revisadas y la mayoría de los autores coinciden en que ambas podrían originarse en la misma etapa embrionaria.^{32,43,74,98} La anomalía en el piso rómbico con alteración en la dinámica circulatoria del LCR, favorecida por la impermeabilidad de los agujeros de salida del 4o. ventrículo al ESA, así como las diferencias de presión en ambos compartimientos subdurales, cerebral y espinal del LCR, la elevada presión que se ocasiona por obstrucción de las amígdalas cerebelosas en la malformación de Chiari o consecuente a maniobras de Valsalva impidiendo el retorno del LCR lumbar al ESA cerebral, provocarán la entrada del líquido hacia el interior de la médula espinal vía transmedular o a través de los espacios de Virchow-Robin.

En base a estas teorías se han sometido a craniectomía suboccipital, apertura de la duramadre, seccionadas las adherencias aracnoideas cuando estaban presentes, resección de C1 y taponamiento del canal central medular a nivel del óbex con fragmento de grasa fijo a la aracnoides con una grapa no ferromagnética.

Se ha utilizado la grasa en la idea de que pueda ser observada en su sitio en un estudio postoperatorio de RMI, en el conocimiento que en ambas secuencias de T1 y T2 se observa hiperintensa.

La técnica quirúrgica básica ha sido empleada por otros autores, con variados resultados (Tabla No. 8) Craniectomía suboccipital con o sin oclusión del canal central medular ha sido efectuada por Rhoton Jr. De 15 pacientes con siringomielia y malformación de Chiari

todos mejoraron menos uno. No tuvo ninguna defunción. En 1978 Faulhauer y Loew operaron a 9 pacientes, 2 mejoraron, 4 se mantuvieron sin cambio, uno empeoró y 2 fallecieron. En la serie de García-Uria en 1981, de 28 pacientes mejoraron 15, seis permanecieron sin cambio, 6 empeoraron y uno murió. De los 26 enfermos con siringomielia de Logue y Edwards en 1981, 9 mejoraron, 11 se mantuvieron sin cambio y 6 empeoraron, no mortalidad fue reportada. En 1981 Schlesinger y cols reportaron 16 pacientes, 8 de ellos con mejoría clínica, 5 permanecieron igual, dos empeoraron y uno falleció. Hoffman en 1987 en 32 niños con malformación de Chiari, 21 mejoraron, 6 sin cambio y ninguno empeoró.^{23,31,44,54,74,80}

No hay reportes en la literatura donde se haya utilizado tejido graso como tapón. El presentado aquí es el primero. Además será el pionero en el control postoperatorio de la permanencia en su lugar del fragmento graso por imagen de resonancia.

En este estudio, los nueve pacientes fueron sometidos al procedimiento ya mencionado. En ocho de ellos hubo mejoría clínica, un paciente con paraplejía, hidrocefalia y Chiari II permaneció sin cambio.

TABLA 8
RESULTADOS
OTROS AUTORES

	N° Ptes.	Mejor	Sin Cambio	Peor	Muertes
RHOTON 1976	15	14	1	0	0
FAULHAUER 1978	9	2	4	1	2
GARCIA-URIA 1981	28	15	6	6	1
LOGUE & RICE 1981	26	9	11	6	0
SCHLESINGER 1981	32	21	6	0	0
HOFFMAN 1987	16	8	5	2	1
TAMEZ.MONTES 1994	9	8	1	0	0

Aún cuando la serie de pacientes en este estudio es corta, la baja morbilidad y nula mortalidad prueba la efectividad del procedimiento quirúrgico empleado. Considero que la descompresión suboccipital con oclusión del canal central medular con grasa a nivel del óbex como tratamiento para lairingomielia asociada a la malformación de Chiari, es una alternativa segura y efectiva. En la medida en que el diagnóstico sea lo más temprano posible y en las etapas iniciales de la enfermedad, el pronóstico será mejor. La meta personal de detener lo más pronto posible la evolución natural de la enfermedad será el punto sobresaliente de futuros trabajos en relación a lairingomielia.

REFERENCIAS

1. Abbe R, Coley WB: Syringomyelia operation-exploration of cord, withdrawal of fluid, exhibition of patient. *J Nerv Ment Dis.* 19:512-520, 1892.
2. Aboulker J: La syringomyelie et les liquides intra-rachidiens. *Neurochirurgie* 25 (Suppl 1):1-44, 1979.
3. Alsen V: Klinisch-statistische Untersuchungen über den Status dysraphicus. *Dtsch Z Nervenheilkd.* 177:156-179, 1957.
4. Appleby A, Bradley WG, Foster JB, et al: Syringomyelia due to chronic arachnoiditis at the foramen magnum. *J Neurol Sci* 8:451-464, 1969.
5. Ballantine HT Jr, Ojemann RG, Drew JH: Syringohydromielia. *Prog Neurol Surg.* 4:227-295, 1971.
6. Ball MH, Dayan AD: Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet* 2:799-801, 1972.
7. Banerji NK, Millar JHD: Chiari malformation presenting in adult life: its relationship to syringomyelia. *Brain* 97:157-168, 1974.
8. Barnett HJM, Botterell EH, Jousse AT, et al: Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain* 89:159-174, 1966.
9. Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P (rfd): Syringomyelia. Major Problems in Neurology, Vol I. London, WB Saunders, 1973.
10. Barnett HJM, Jousse AT, Ball MJ: Pathology and pathogenesis of progressive cystic myelopathy as a late sequel to spinal cord injury. In Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P (eds): Syringomyelia. Major Problems in Neurology, Vol I. London, WB Saunders, 1973, pp 179-219.
11. Batzdorf U: Syringomyelia related to abnormalities at the level of the craniovertebral junction. In: Syringomyelia Current Concepts in Diagnosis and Treatment. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991, pp 163-182.

12. Bodechtel G, Shrader: Die Syringomyelie und die spinale gliose in: H. Schwiegk (ed): Hand-buch der Inneren Medizin. Berlin, Srpinger Verlag, 1953, pp 529-556.
13. Bogaert van L: Cyste cérébelleux associé a la syringo-myelo-bulbie chez une malade dont la soeur presente une syringomyélie cervicale typique. *J Neurol Psychiatry* 29:146-152, 1929.
14. Brun A, Saldeen T: Intraspinal enterogenous cyst. *Acta Pathol Microbiol Scand* 73:191-194, 1968.
15. Brunner JC: De hydrocephalo, sire hydrocephalitis. In Boneti (ed) *Sepulchretum Book* 1, ed 2. Geneva, Cramer and Perachon, 1700, p 396.
16. Burger PC, Vogel FS: *Surgical Pathology of the Nervous System and its Coverings*, ed 2. New York, John Wiley & Sons, 1982.
17. Chiari H: Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. *Dtsch Med Wochenschr* 17:1172-1175, 1891.
18. Chiari H: Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla Oblongata in Folge von congenitaler Hydrocephalie des Grosshirns. *Denkschrift Akad Wiss Wien* 63:71-116, 1896.
19. Cleland J: Contribution to the study of spina bifida, encephalocoele, and anencephalus. *J Anat Physiol* 17:257-291, 1883.
20. Conway LW: Hydrodynamic Studies in Syringomyelia. *J Neurosurg* 27:501-514, 1967.
21. Damadian R: Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science* 171:1151-1153, 1971.
22. Dandy WE: Röntgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. *Ann Surg* 70:397-, 1919.
23. Elsberg CA: *Diagnosis and Treatment of Surgical Diseases of the Spinal Cord and its Membranes*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1916, pp 288-289.
24. Estienne C: *La Dissection du Corps Humain*. Paris, Simon de Colines, 1546.

25. Faulhauer K, Loew K: The surgical treatment of syringomyelia. Long Term results. *Acta Neurochir* 44:215-222, 1978.
26. Finlayson AI: Syringomyelia and related conditons. In Batzdorf V: Syringomyelia Current Concepts in Diagnosis and Treatment. Classification of Syringomyelia. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA, 1991 pp 1-2.
27. Fischer EG, Welch, Shillito J: Syringomyelia following lumboureteral shunting for communicating hydrocephalus. *J Neurosurg* 47:96-100, 1977.
28. Foster JB, Hudgson Pand, Pearce GW: The association of syringomyelia and congenital cervico-medullar anomalies: pathological evidence. *Brain* 92:25-34, 1969.
29. Frazier CH, Rowe SN: The surgical treatment of syringomyelia. *Ann Surg* 103:481-497, 1936.
30. French BN: The embryology of spinal dysraphism. *Clin Neurosurg* 30:295-340, 1983.
31. Garcia-Uria J, Leunda G, Carrillo R, Bravo G: Syringomyelia: long-term results after posterior fossa decompression. *J Neurosurg* 54:380-383, 1981.
32. Gardner WJ: Myelomeningocele, the result of rupture of the embryonic neural tube. *Cleveland Clin Q* 27:88-100, 1960
33. Gardner WJ: Hydrodynamic mechanism of syringomyelia: its relationship to myelocoele. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 28:247-259, 1965.
34. Gardner WJ, Angel J: The mechanism of syringomyelia and its surgical correction. *Clin Neurosur* 6:131-140, 1959
35. Gardner WJ, Goodall RJ: The surgical treatment of Arnold-Chiari malformation in adults. *J Neurosurg* 7:199-206, 1950.
36. Gilbert JN, Jones KL, Rorke LB, Chernoff GF, James HE: Central nervous system anomalies associated with meningomyelocoele, hydrocephalus, and the Arnold-Chiari malformations: reappraisal of theories regarding the pathogenesis of posterior neural tube closure defects. *Neurosurg* 18:559-564, 1986.

37. Grant R, Hadley DM, MacPherson P, Condon R, Patterson J, Gone I, Teasdale GN. Syringomyelia: Cyst measurement by magnetic resonance imaging and comparison with symptoms, signs and disability. *J of Neurol, Neurosurg and Psychiat* 50:108-1014, 1987.
38. Greenfield JG: Cerebral Trauma. In Blackwood W, Coresellis (eds): Greenfield's Neuropathology. Baltimore, Williams and Wilkins, 1963, pp 331-342.
39. Hall PV, Kalsbeck JE, Wellman HN, et al: Radioisotope evaluation of experimental hydrosyringomyelia. *J Neurosurg*, 45:181-187, 1976.
40. Hall PV, Kalsbeck JE, Wellman HN et al: Clinical radioisotope investigations in hydrosyringomyelia and myelodysplasia. *J Neurosurg* 45:188-194, 1976.
41. Hertel G, Kramer S, Placzek E. Die syringomyelie. *Nervenarzt* 44:1-13, 1973.
42. Hoffmann J: Überchronische spinale muskeltrophie im Kindesalter, auf familiärer basis. *Dtsch Z Nervenheilkd* 3:427-470, 1893.
43. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP: Manifestations and management of Arnold-Chiari malformation in patients with myelomeningocele. *Child's Brain* 1:255-259, 1975.
44. Hoffman HJ, Neil J, Crone KR, et al: Hydrosyringomyelia and its management in childhood. *Neurosurgery* 21:347-351, 1987.
45. Holmes GL, Trader S, Ignatiadis P: Intraspinal enterogenous cysts. A case report and review of pediatric cases in the literatura. *Am Dis Child* 132:906-908, 1978.
46. Hounsfield GN: Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 1. Description of system. *Br J Radiol* 46:1016-1022, 1973.
47. Hughes JT: Pathology of the spinal cord. Philadelphia, WB Saunders, 1978.
48. Hughes JT, Brownell B: Aberrant nerve fibers within the spinal cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 26:528-534, 1963.
49. Hughes JT, Brownell B: Spinal cord ischemia due to arteriosclerosis. *Arch Neurol* 15:189-202, 1966.

50. Isu T, Sasaki H, Takamura H, Kobayashi N: Foramen magnum decompression with removal of the outer layer of the dura as treatment for syringomyelia occurring with Chiari I malformation. *J Neurosurg* 33: 845-850, 1993.
51. Lassmann LP, James CCM, Foster JB: Hydromyelia. *J Neurol Sci* 7:149-155, 1968.
52. Leyden E: Uber Hydromyelus und Syringomyelie. *Arch Path Anat Physiol* 68:1-20, 1876.
53. Logue V: Syringomyelia: a radiodiagnostic and radiotherapeuted saga. *Clin Radiol* 22:2-16, 1971.
54. Logue V, Edwards MR: Syringomyelia and its surgical treatment: an analysis of 75 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44:273-284, 1981.
55. Love JG, Olafson RA: Syringomyelia: a look at surgical therapy. *J Neurosurg* 24:714-718, 1966.
56. Marinesco G: Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyelie. MD Thesis 241. Paris, University of Paris, 1897.
57. McLaurin RL, Bailey OT, Shurr PH, Ingraham FD: Myelomalacia and multiple cavitations of spinal cord secondary to adhesive arachnoiditis. *Archs Path* 57:138-146, 1954.
58. McLean DR, Miller JDr, Allen PBR, Ezzeddub SA: Posttraumatic syringomyelia. *J Neurosurg* 39:485-492, 1973.
59. Menezes AH, Smoker WRK, Dyste GN: Developmental and Acquired Anomalies. Chapt 46. Syringomyelia, Chiari malformations, and hydromyelia. 1981 pp 1421-1459
60. Milhorat TH, Johnson WD, Miller JJ: Syrinx shunt to posterior fossa cisterns (syringocisternostomy) for bypassing obstructions of upper cervical theca. *J Neurosurg* 77:871-874, 1992.
61. Mulvey BE, Riely LA: Familial syringomyelia and status dysraphicus. *Ann Intern Med* 16:966-994, 1942.

62. Netsky MG: Syringomyelia. A clinicopathologic study. *Arch Neurol Psychiatry* 70:741-777, 1953.
63. Oakes WJ: Chiari malformations hydromyelia, syringomyelia. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Developmental anomalies and neurosurgical diseases of childhood: Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill. 1985 pp 2102-2124.
64. Odake G, Yamaki T, Naruse S: Neurenteric cyst with meningomyelocele. Case report. *J Neurosurg* 45:352-356, 1976.
65. Okada S, Nakagawa Y, Hirakawa K: Syringomyelia extending to the basal ganglia. Case report. *J Neurosurg* 71:616-617, 1989.
66. Olson DM, Milstein JM: Hydromyelia associated with arrested hydrocephalus. *Neurology* 38:652-654, 1988.
67. Ollivier d'Angers CP: Traite de la Moelle Epiniere et de ses Maladies. Paris, Chez Crevot, 1824, pp 178-183.
68. Patten BM: Embryological stages in the establishing of myeloshisis with spina bifida. *Am J Anat* 93:365-395, 1953.
69. Penfield W, Coburn DF: Arnold-Chiari malformation and its operative treatment. *Arch Neurol Psychiatry* 40:328-336, 1938.
70. Phillips TW, Kindt GW: Syringoperitoneal shunt for syringomyelia: as preliminary report. *Surg Neurol* 16:462-466, 1981.
71. Poser CM: The Relationship between Syringomyelia and Neoplasm. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1956.
72. Poussepp, M: Traitement operatoire dans deux cas de syringomyelie: amelioration notable. *Revue neurol* 1:1171-1179, 1926.
73. Rewcastle NB, Francoeur J: Teratomatous cysts of the spinal canal. With "sex chromatin" studies. *Arch Neurol* 11:91-99, 1964.
74. Rhoton AL Jr: Microsurgery of Arnold-Chiari malformation in adults with and without hydromyelia. *J Neurosurg* 45:473-483. 1976.

75. Russell DS, Donald C: *The mechanisms of internal hydrocephalus in spina bifida.* Brain 38:203-215, 1935.
76. Saez RJ, Onofrio BM, Yangihara T: *Experience with Arnold-Chiari malformation, 1960 to 1970.* J Neurosurg 45:416-422, 1976.
77. Santoro A, Delfini R, Innocenzi G, Di Biasi C, Trasimem G, Gualdi G: *Spontaneous drainage of syringomyelia.* J Neurosurg 79:132-134, 1993.
78. Sassi N: *Scoliose in adolescentes come prima manifestazione clinica di siringomielia.* Minerva Ortop 14:38-42, 1963.
79. Schaltenbrand G: *Syringomyelie.* In Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart, Georg Thieme, 1951, pp 147-158.
80. Schlesinger H: Die Syringomyelie. Leipzig, Deuticke, 1902.
81. Schliep G: Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam, North Holland Publishing Co. 1978, vol 32, pp 255-327.
82. Schwalbe E and Gredig M: *Über Entwicklungsstörungen des Kleinhirns Hirnstamms und Halmarks bei Spina bifida (Arnold'she und Chiari'sche (Mibbildung)).* Beitr Pathol Anat 40:132-194, 1907.
83. Scoville WB, Manlapaz JS, Otis RD, et al: *Intraspinal enterogenous cyst.* J Neurosurg 20:704-706, 1963.
84. Sicard JA, Forestier J: *Méthode générale de exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol).* Bull Mem Soc Med Mup, Paris, 124-129, 1922.
85. Spetzler RF, Zabranski JM, Kaufman B: *Clinical role of magnetic resonance imaging in the neurosurgical patient.* Neurosurgery, 16:511-524, 1985.
86. Srain WM, Plati ST, Warren SL: *Iodinated organic compounds as contrast medic for radiographie diagnosis: I. Iodincted cracky esters.* J Am Chem Soc. 64:1436- 1942.
87. Tator CH, Meguro K, Rowed DW: *Favorable results with syringosubarachnoid shunts for treatment of syringomyelia.* J Neurosurg 56:517-523, 1982.

88. Taylor AR: Another theory of the aetiology of the syringomyelic cavity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38:825, 1975 (Abstract).
89. Ulrich Batzdorf. Syringomyelia Current Concepts in Diagnosis and Treatment. Classification of Siringomyelia, 1-2 in: Williams & Wilkins, Baltimore, 1991, pp 163-182.
90. Vaquero J, Martínez R, Salazar J, Santos H: Syringosubarachnoid shunt for treatment of syringomyelia. *Acta Neurochir (Wein)* 84:105-109, 1987.
91. Vassilouthis J, Papandreou A, Anagnostaras S, Pappas D: Thecoperitoneal shunt for syringomyelia: Report of three cases. *J Neurosurg* 33:324-328, 1993.
92. Vinken PJ and Bruyn GW. Handbook of Clinical Neurology. Congenital malformations of the spine and spinal cord. 32: Chapt 10, 255. 1978.
93. Vinters HVM, Gilbert JJ: Hypoxic myelopathy. *Can J Neurol Sci* 6:380, 1979.
94. Virchow R: Die Beteiligung des Rückenmarkes an der spina bifida und hydromyelia. *Arch Path Anat Physiol* 27 575-582, 1863.
95. Weed LH: The development of the cerebrospinal spaces in pig and in man. *Contrib Embryol Carnegie Inst* 4:1-116, 1917.
96. Welch K, Shillito J, Strand R, Fischer EG, Winston KR: Chiari I "malformation-an acquired disorder" *J Neurosurg* 55:604-609, 1981.
97. Wild H and Behnert D: Konkordante Syringomyelia mit okzipitozervikaler Dysplasie bei eineiügem zwillingspaar. *Münch. Med. Wschr.* 106:1421-1428, 1964.
98. Williams B: The distending force in the production of "communicating syringomyelia". *Lancet* 2:189-193, 1969.
99. Williams B: Current concepts of syringomyelia. *Br J Hosp Med* 4:331-342, 1970.
100. Williams B. A critical appraisal of posterior fossa surgery for communicating syringomyelia. *Brain*, 101:223-250, 1978.

101. Williams B, Page N: Surgical treatment of syringomyelia with syringo-pleural shunting. *Br J Neurosurg* 1:63-80, 1987.
102. Williams B: Progress in syringomyelia. *Neurol Res* 8:130-145, 1986.
103. Wisoff JH: Hydromyelia: A critical review. *Childs Nerv Syst* 4:1-8, 1988.

ARCHIVO BIBLIOGRAFICO

1. **Hermes:** Hijo de Zeus y Maya, mensajero del Olimpo, dios del hurto, de la elocuencia, del comercio y de los tratados públicos, guardián de los caminos e inventor de la lira. Se le representa con un sombrero de alas amplias, una vara en la mano y sandalias aladas. Mercurio para los romanos.
2. **Pan:** Dios de la naturaleza y de los rebaños, inventor de la flauta, hijo de Hermes y la ninfa *Driope*. Se le representa con cuernos y patas de cabra. Su aparición inesperada causaba en ganados y pastores el “terror pánico”. Por influencia de los estoicos encarna el universo y el Gran Todo.
3. **Siringa:** Ninfa mitológica de Arcadia, hija del río Ladón. Perseguida por Pan.

FUENTES DE ARCHIVO

1. Gran Diccionario Enciclopédico Ilustrado. Tomo IX de Selecciones de Reader's Digest.
2. Pequeño Larousse Manual Ilustrado. Ediciones Larousse, México, DF, 1993.

CURRICULUM VITAE

NOMBRE: **Dagoberto Tamez Montes**

DIRECCION: Rincón de las Mitras 356
Fracc. Rincón de las Cumbres
64610 Monterrey, N. L.

TELEFONO: 339-23-96 (domicilio) y
348-90-60 (oficina)

POSICION ACTUAL: Profesor de Neurocirugía
Servicio de Neurocirugía,
Facultad de Medicina y
Hospital Universitario
"Dr. José E. González",
Monterrey, N. L., 1986 -
Neurocirujano, Departamento de
Neurocirugía del Hospital Regional
del Instituto de Seguridad y
Servicios Sociales de los
Trabajadores al Servicio del Estado,
Delegación Nuevo León,
Monterrey, N. L., 1988 -

**LUGAR Y FECHA
DE NACIMIENTO:** Nueva Ciudad Guerrero, Tamaulipas,
México. Diciembre 15 de 1952

NACIONALIDAD: Mexicana

ESTUDIOS

PROFESIONALES:

Facultad de Medicina, “Dr. Ignacio Chávez”, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Morelia, Michoacán, México. Julio 1, 1969-Junio 30, 1974.

Internado Rotatorio de Pre-Grado:

Hospital Universitario “Dr. José E. González”, UANL.

Julio 1, 1974-Junio 30, 1975.

SERVICIO SOCIAL:

Servicios Coordinados,
Centro de Salud “B”,
Ziracuaretiro, Michoacán, México.
Noviembre 01, 1975-Octubre 31, 1976.

GRADO OBTENIDO:

Médico Cirujano y Partero
Agosto 13 de 1976.

OTROS ESTUDIOS DE

POST GRADO:

Residencia Rotatoria de Post-Grado

Clínica Hospital Estatal del ISSSTE

San Luis Potosí, S.L.P.

Marzo 01, 1977-Febrero 28, 1978

Residencia Neurocirugía

Hospital Universitario

“Dr. José E. González”, UANL,

Monterrey, N. L., México.

Agosto 01, 1978-Julio 31, 1982.

Prof. Dr. Román Garza Mercado

Curso de Neuropediatría

Academia Mexicana de Neurología, A.C.

Monterrey, N. L., México.

Noviembre 9-11, 1981.

Curso de "Microcirugía Básica"

Hospital de Especialidades No. 25 IMSS

Monterrey, N. L., México.

Octubre 25-29, 1982.

Curso de "Neuroepidemiología"

Facultad de Medicina, Sub-Dirección de

Investigación y Estudios de Post-Grado,

Academia Mexicana de Neurología y el

Programa de la Residencia de Medicina

Familiar de la UANL.

Monterrey, N. L. México.

Marzo 15-17, 1984.

Curso de Neurología y Psiquiatría.

Academia Mexicana de Neurología, A. C.,

Monterrey, N. L., México.

Noviembre 5-8, 1984.

Curso de "Laser en Neurocirugía"

Hospital Universitario

"Dr. José E. González", UANL.

Monterrey, N. L., México.

Marzo 01, 1986

Dr. Jon Robertson y Dr. Enrique Ruiz

Curso de Computación

Departamento de Informática, Hospital Universitario “Dr. José E. González”, UANL, Agosto-Septiembre 1989.

Prof. Ing. Angel Enrique Alcorta Garza

Curso de Fotografía

Sub-Dirección de Educación Continua, Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N. L., México.

Septiembre de 1989.

CARGOS Y FUNCIONES

DESEMPEÑADOS:

Jefe de Guardia. Cruz Roja Mexicana, Delegación Morelia. Morelia, Mich., México. Agosto de 1974.

Jefe de Residentes, Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario “Dr. José E. González”, UANL, Monterrey, N. L. Agosto 1981-Julio 1982.

Vicepresidente de la Sociedad de Residentes y Ex-Residentes del Hospital Universitario “Dr. José E. González”, UANL, Monterrey, N. L., México. 1984-1986.

Tesorero de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A. C. Bienio 1985-1987

Coordinador de Educación de Pre-Grado

Servicio de Neurocirugía, Hospital
Universitario "Dr. José E. González"
UANL, Monterrey, N. L., México.
Mayo 01, 1986-Junio 30, 1991.

Coordinador de Educación de Post-Grado

Servicio de Neurocirugía, Hospital
Universitario "Dr. José E. González"
UANL, Monterrey, N. L., México.
Julio 1o. 1991-

Consejero, Consejo Mexicano de Cirugía

Neurológica, A. C., México, D. F.
Octubre 1992-Octubre 1998.

Vocal, Comisión Técnica de Neurocirugía,

Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales de los Trabajadores del
Estado, 1993.

Integrante, Comisión de Relaciones

Intersocietarias, Sociedad Mexicana
de Cirugía Neurológica, A. C., México,
D. F. bienio 1994-1995.

ACTIVIDADES DOCENTES:

Maestro de medio tiempo

Servicio de Neurocirugía, Hospital
Universitario "Dr. José E. González"

UANL, Monterrey, N.L., México.

Marzo 01, 1986-

Maestro Ordinario de la Facultad de
Medicina, UANL. Monterrey, N. L.,
México. Noviembre 24, 1988-

SOCIEDADES A QUE

PERTENECE:

Sociedad Mexicana de Cirugía

Neurológica, A. C.

Socio Activo Marzo 30 de 1984

CERTIFICACION DE LA

ESPECIALIDAD:

Consejo Mexicano de Cirugía

Neurológica, A. C.

México, D. F. Marzo 03, 1984.

CURSOS:

1. Curso de Neuropediatría. Academia Mexicana de Neurología, A.C. Monterrey, N. L., México. Noviembre 9-11, 1981.
2. Curso de "Microcirugía Básica". Hospital de Especialidades No. 25 IMSS. Monterrey, N. L., México. Octubre 25-29, 1982.
3. Curso de "Neuroepidemiología". Facultad de Medicina, Sub-Dirección de Investigación y Estudios de Post-Grado, Academia Mexicana de Neurología y el Programa de la Residencia de Medicina Familiar de la UANL. Monterrey, N. L. México. Marzo 15-17, 1984.

4. Curso de Neurología y Psiquiatría. Academia Mexicana de Neurología, A. C., Monterrey, N. L., México. Noviembre 5-8, 1984.
5. Curso de "Laser en Neurocirugía". Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL, Monterrey, N. L., México. Marzo 01, 1986, Dr. Jon Robertson y Dr. Enrique Ruíz
6. Minicurso de Anatomía Microneuroquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica de los Aneurismas de la Circulación Cerebral Anterior. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
7. Minicurso de Anatomía Microquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica de las MAVs de la Fosa Posterior. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
8. Minicurso de Anatomía Microquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica del Seno Cavernoso. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
9. Curso Precongreso. Medidas de Protección Cerebral en Neurocirugía. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
10. Curso de Computación. Departamento de Informática, Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL, Agosto-Septiembre 1989. Prof. Ing. Angel Enrique Alcorta Garza
11. Curso de Fotografía. Sub-Dirección de Educación Continua, Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N. L., México. Septiembre de 1989.
12. Manejo Multidisciplinario del Politraumatizado. Hospital Militar Regional, Monterrey, N. L., México. Julio 20, 1990.
13. 1er Taller de Asesoría sobre Metodología de la Investigación. Facultad de Medicina, UANL, Monterrey, N. L., México. Julio 8-11, 1992.

14. II Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de Columna: Mielomeningocele y Paraplejia. Facultad de Medicina UANL, Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, N. L., México. Julio 15-17, 1992.
15. Ier Curso Internacional de Cefaleas. La Asociación Mexicana para el Estudio de las Cefaleas, A. C. y La Fundación Glaxo. Mexico, D. F., Julio 31, 1992.
16. IV Curso Internacional de Cirugía General "Manejo del Paciente Politraumatizado". Facultad de Medicina UANL, Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C., Asociación de Cirujanos del Noreste, A.C., Monterrey, N. L., México. Marzo 25-27, 1993.
17. III Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de la columna: Mielomeningocele y Paraplejia. Facultad de Medicina, UANL, Sub-Dirección de Educación Continua, Monterrey, N. L., México. Julio 6 y 7, 1993.
18. Curso Teórico Quirúrgico y Práctico del Instrumental para Cirugía de Columna COTREL-DUBOU SSET. Instituto Mexicano del Seguro Social Hospital de Traumatología y Ortopedia 21. Monterrey, N. L., México. Agosto 9 y 10, 1993.

CONFERENCIAS:

Ponente

1. "Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales". III Jornadas Nacionales de Médicos Residentes de Hospitales Universitarios y de Enseñanza. Dirección, Sub-Dirección de Investigación de Estudios de Post-Grado y Sociedad de Médicos Residentes del Hospital Universitario "Dr. José E. González" de la Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Noviembre 5-8, 1980.

2. "Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales" Sesión Científica de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica y el Departamento de Neurocirugía del Hospital Universitario "Dr. José E. González", U.A.N.L. Monterrey, N. L., México. Marzo 29, 1980.
3. "Abscesos Cerebrales". IV Jornadas de Médicos Residentes y Ex-Residentes de Hospitales Universitarios y de Enseñanza del País, San Luis Potosí, S.L.P. Noviembre 25-28, 1981.
4. "Fijación de Columna Cervical por vía posterior". V Reunión Inter-Capitular México-Guadalajara-Monterrey, American College of Surgeons. Monterrey, N. L., México. Marzo 3-6, 1982.
5. Reunión Extraordinaria del Depto. de Neurocirugía del Hospital Universitario "Dr. José E. González", U.A.N.L. y la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A. C. Monterrey, N. L., México. Febrero 19 y 20, 1982.
6. "Antibióticos Expectantes Intraoperatorios". XXX Aniversario de l Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL. Monterrey, N. L. Julio de 1982.
7. "Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales". XXX Aniversario del Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL. Monterrey, N. L., México. Julio de 1982.
8. "Neurocirugía". Curso de Técnicas en Instrumentación Quirúrgica. Facultad de Enfermería, Secretaría Estudios de Post-Grado, U.A.N.L. Monterrey, N. L., México. Agosto 31 y 8 de Septiembre de 1982.
9. "Quiste Dermoideo de la Fontanela Anterior". Sesión conjunta de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A. C. y Capítulo Norte de la misma Sociedad. Monterrey, N. L., México. Octubre 30 de 1982.
10. "Antibióticos Transoperatorios". VIII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Acapulco, Gro., México. Julio 26-30, 1983.

11. "Hematoma Subdural Crónico Calcificado". I Jornada Neuroquirúrgica de la Sociedad de Residentes y Ex-Residentes de Cirugía Neurológica del Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL, Monterrey, N. L., México. Julio 21, 1984.
12. "Hemangioblastoma Cerebral" y Meningioma del Tercer Ventrículo". IX Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, A. C., Oaxaca, Oax., México. Marzo 10-16, 1985.
13. "Hemorragia Subaracnoidea espontánea y embarazo". X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
14. "Coexistencia de MAV y Aneurisma Intracraneal". X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
15. "Aneurisma Gigante Trombosado de la Arteria Pericallosa en un Adolescente" X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
16. Modelo de Atención Multidisciplinaria: "Clínica del Paciente Parapléjico". "VII Encuentro Regional de Investigación Biomédica", Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Octubre 23-27, 1989.
17. "Lesiones Neurológicas del Politraumatizado". Curso: Manejo Multidisciplinario del Politraumatizado, Hospital Militar Regional, Monterrey, N. L., México. Julio 20, 1990.
18. Tumores Espinales". "VIII Encuentro Regional de Investigación Biomédica", Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Octubre 22-26, 1990.
19. "Hematoma Subdural Agudo". Sesión Plenaria Tipo Foro. XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Puerto Vallarta, Jalisco, México. Agosto 18, 1991.
20. "Meningiomas Intraventriculares". XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Puerto Vallarta, Jalisco. México. Agosto 18, 1991.

21. "Siringomielia. Sintomatología, Diagnóstico y Tratamiento". XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Puerto Vallarta, Jalisco, México. Agosto 19, 1991.
22. "Aspectos Neuroquirúrgicos del Mielomeningocele". II Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de Columna: Mielomeningocele y Paraplejia. Facultad de Medicina UANL, Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, N. L., México. Julio 15-17, 1992.
23. "Tumores de Fosa Posterior en Adultos". VII Congreso de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente, A.C., Capítulo Occidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A.C., Manzanillo, Colima, México. Agosto 23-27, 1992.
24. "Fracturas Hundimiento de Cráneo. Experiencia en el Hospital Universitario "Dr. José E. González" en 20 meses. X Encuentro de Investigación Biomédica "Dr. Eusebio Guajardo", Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Octubre 19-23, 1992.
25. "Aneurismas Bilaterales, abordaje quirúrgico". VI Reunión ordinaria de la Sociedad de Cirugía Neurológica Potosina. San Luis Potosí, S.L.P., Noviembre de 1992.
26. "Traumatismo Raquimedular". IV Curso Internacional de Cirugía General "Manejo del Paciente Politraumatizado". Facultad de Medicina UANL, Asociación Mexicana de Cirugía General, A.C., Asociación de Cirujanos del Noreste, A.C., Monterrey, N. L., México. Marzo 25-27, 1993.
27. "Manejo Quirúrgico de los Aneurismas Múltiples". IV Sesión Ordinaria de la Sociedad Médica de Saltillo, Centro Hospitalario La Concepción, Saltillo, Coah., Febrero 1993.

28. "Tratamiento neuroquirúrgico en lesiones medulares" III Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de la columna: Mielomeningocele y Paraplejia. Facultad de Medicina, UANL, Sub-Dirección de Educación Continua, Monterrey, N. L., México. Julio 6 y 7, 1993.
29. "Intraventricular Meningiomas" X International Congress of Neurological Surgery, Acapulco, Guerrero, México. Octubre 17-22, 1993.
30. "Syringomyelia and Chiari Malformation, Management Surgical, Results of Treatment. " X International Congress of Neurological Surgery, Acapulco, Guerrero, México. Octubre 17-22, 1993.
31. "Surgical Treatment of Chronic Subdural Hematoma and Subdural Effusions", Breakfast Semminary. X International Congress of Neurological Surgery, Acapulco, Guerrero, México. Octubre 17-22, 1993.

Participante:

1. II Jornadas Neuroquirúrgicas. Sociedad de Residentes y Ex-Residentes de Cirugía Neurológica del Hospital Universitario "Dr. José E. González", UANL. Monterrey, N. L., México. Julio 21, 1985
2. Minicurso de Anatomía Microneuroquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica de los Aneurismas de la Circulación Cerebral Anterior. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
3. Minicurso de Anatomía Microquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica de las MAVs de la Fosa Posterior. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
4. Minicurso de Anatomía Microquirúrgica. Anatomía Microquirúrgica del Seno Cavernoso. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.

5. Curso Precongreso. Medidas de Protección Cerebral en Neurocirugía. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
6. Seminario-Desayuno sobre Aneurismas Gigantes. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
7. Seminario-Desayuno sobre Tromboendarterectomía. Aneurismas de la Arteria Carótida Interna en el cuello y en el Seno Cavernoso. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
8. Seminario-Desayuno sobre Manejo Quirúrgico de las MAVs Cerebrales. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
9. Seminario-Desayuno sobre Aneurismas de la Vena de Galeno y del Seno Cavernoso, MAVs Gigantes en la Lactancia y en la Infancia. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
10. Sexto Congreso de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente, A.C., Capítulo Occidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A.C., Puerto Vallarta, Jal., México. Agosto 1-4, 1990.
11. "VIII Encuentro Regional de Investigación Biomédica", Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Octubre 22-26, 1990.
12. Mesa Redonda. Manejo del Paciente con Trauma Craneal. XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Puerto Vallarta, Jalisco, México. Agosto 18, 1991.
13. Coordinador de Sesión de Video. XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Puerto Vallarta, Jalisco, México. Agosto 19 de 1991.
14. Mesa Redonda. "Tratamiento Multidisciplinario del Paciente con Mielomeningocele" II Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de Columna: Mielomeningocele y Paraplejía.

Facultad de Medicina UANL, Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, N. L., México. Julio 15-17, 1992.

15. Miembro del Presidium. X Encuentro de Investigación Biomédica "Dr. Eusebio Guajardo", Facultad de Medicina, UANL. Monterrey, N. L., México. Octubre 19-23, 1992.
16. "Tratamiento neuroquirúrgico en lesiones medulares". III Curso Multidisciplinario de Actualización sobre el Manejo Integral de Lesiones Invalidantes de la Columna: Mielomeningocele y Paraplejia. Facultad de Medicina, UANL, Sub-Dirección de Educación Continua, Monterrey, N. L., México, Julio 6 y 7 de 1993.

Asistencia

1. Anual Congress of Neurological Surgery. Houston, Texas, U.S.A. 1980.
2. VII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Puerto Vallarta, Jalisco, México. Mayo 3-8, 1981.
3. VIII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, Acapulco, Gro., México. Julio 26-30, 1983.
4. IX Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica, A. C., Oaxaca, Oax., México. Marzo 10-16, 1985.
5. X Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Monterrey, N. L., México. Julio 3-8, 1987.
6. VI Congreso de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente, A.C., Capítulo Occidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A.C., Puerto Vallarta, Jal., México. Agosto 1-4, 1990.
7. XII Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Puerto Vallarta, Jalisco, México. Agosto 17-22, 1991.

8. VII Congreso de la Sociedad de Cirugía Neurológica de Occidente, A.C., Capítulo Occidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica, A.C., Manzanillo, Colima, México. Agosto 23-27, 1992.
9. Ier Curso Internacional de Cefaleas. La Asociación Mexicana para el Estudio de las Cefaleas, A. C. y La Fundación Glaxo. Mexico, D. F., Julio 31, 1992.
10. Curso Teórico Quirúrgico y Práctico del Instrumental para Cirugia de Columna COTREL-DUBOU SSET. Instituto Mexicano del Seguro Social Hospital de Traumatología y Ortopedia 21. Monterrey, N. L., México. Agosto 9 y 10, 1993.
11. X International Congress of Neurological Surgery, Acapulco, Guerrero, México. Octubre 17-22, 1993.

PUBLICACIONES:

1. Garza-Mercado R, Tamez-Montes D: Congenital Subgaleal Epidermoid Cyst of the Anterior Fontanel in a Mexican Female Child: Case Report. *Neurosurgery* 10:694-697, 1983.
2. Garza-Mercado R, Cavazos E, Tamez-Montes D: Cerebral Arteriovenous Malformations in Children and Adolescents. *Surg Neurol* 27:131-140, 1987.

AGRADECIMIENTOS

En alto grado a mi Maestro y Asesor Científico de mi Tesis, al Doctor en Medicina Román Garza-Mercado en quien he encontrado siempre deseos de superación y vocación de enseñanza altruista.

A Nancy E. Martínez Villarreal, excelente secretaria que con su dedicación y esmero se ha logrado realizar este trabajo.



