

acción tan marcada en los cultivos heterogéneos, nos hace pensar que se trata de cepas en cuya lucha por la existencia desalojan a una buena parte de las indicadas, y pensamos puedan tener un valor antigénico.

CONCLUSIONES.

Se estudia un grupo de razas distintas del género *Fusarium*, dando caracteres en medio hidrocarbonado.

Se hace observar que la aparición de conidios y su abundancia están a veces en proporción inversa del número de hifas miceliales.

Se dan caracteres respecto a variaciones de medio.

Se piensa en una mayor actividad biológica deducida de sus desarrollos difícilmente contaminables.

Los autores consideran que en el estudio de las placas sembradas en el aire es necesaria la observación de las zonas lagunares de dichas placas.

BIBLIOGRAFIA

- APPEL y WOLLENWEBER.—Der Gattung *Fusarium*.
WOLLENWEBER REINKING.—Die *Fusarien*, 1935.
CANTO, G. y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 17, 226, 1945.
MORALES, E.—Tesis doctoral (en prensa). Estudio micógeno del aire de Alcázar de San Juan.
RUSSEL.—Condiciones del suelo y crecimiento de las plantas. E. Poblet, Madrid-Buenos Aires, 1934.

SUMMARY

The characteristics of cultures in carbohydrates media of a group of different strains of *Fusarium* are studied.

The existence and the amount of conidia are some times inversally related to the number of mycelia hyphae.

The characteristics of the culture changes are also studied and it is believed that they hold a greater biological action due to difficulties of contamination.

When the plates are exposed to the air it is recommended to observe the lacunar zone of the sames.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte eine vom *Fusarium* abweichende Gruppe von Pilzrassen, die sich in Kohlehydratkulturen besonders auszeichneten.

Man macht darauf aufmerksam, dass das Auftreten und die Anzahl der Konidien in umgekehrtem Verhältnis zur Anzahl der Pilzhypen steht.

Je nach Variation der Kultur gibt es auch Variation in den Charakteren.

Man denkt an eine grössere biologische Aktivität, die von ihren schwer übertragbaren Entwicklungsprozessen abgeleitet wird.

Die Autoren sind der Ansicht, dass bei den an der Luft angelegten Platten die Untersuchung in den inselförmigen Zonen vorgenommen werden sollte.

R É S U M É

On étudie un groupe de races différentes du genre *Fusarium*, donnant des caractères dans un milieu hydrocarbonné.

On fait remarquer que l'apparition de conidies et leur abondance est parfois en proportion inverse du nombre d'hyphae mycéliales.

On donne des caractères en ce qui concerne des variations de milieu.

On pense à une plus grande activité biologique déduite de leurs développements de difficile contamination.

Les auteurs considèrent que dans l'étude des plaques semées dans l'air il faut réaliser l'observation des zones lagunaires de ces plaques.

SIRINGOMIELIA Y TRAUMA

J. LÓPEZ IBOR y D. MORILLAS

Clinica Neuropsiquiátrica del Hospital General, Madrid.

Es muy difícil, y ha sido, por esta misma razón, un problema muy debatido, el establecimiento de unas relaciones seguras entre la aparición de una siringomielia y un traumatismo antecedente. No es que los casos sean especialmente frecuentes, pero sí se presentan de vez en cuando, y, en algunas ocasiones, llevan implicado no sólo una decisión científica, sino también legal. De aquí el interés del examen de la cuestión y del aporte de comunicaciones casuísticas que contribuyan a esclarecer este problema.

Para penetrar en él y lograr una cierta claridad en los resultados a obtener de su examen, se necesita precisar el concepto de la siringomielia. No puede calificarse de tal cualquier formación cavitaria medular por el simple hecho de ser independiente del canal central, puesto que tales cavidades pueden producirse por un proceso necrótico. Es necesario atribuir a la formación cavitaria un carácter *crónico y progresivo*, expresado clínicamente en forma de atrofas y de alteraciones de la sensibilidad, desde la topografía de los lugares donde asienta preferentemente la afección. La siringomielia así definida tiene un evidente carácter endógeno y, por consiguiente, es muy difícil concebir cómo un agente exógeno pueda intervenir en la génesis de esta enfermedad.

En la monografía dedicada por SCHLESINGER al estudio de esta afección se reconocen dos posibles mecanismos de acción de los traumatismos sobre la siringomielia. Según el primero, aparece inmediatamente después del trauma un cuadro clínico de una cierta gravedad, carac-

terizado especialmente por parálisis, y acompañado otras veces de síntomas que hacen pensar en una sección medular. En estos casos el cuadro se halla provocado por una hematomielia o una necrosis traumática medular, y la semejanza con la siringomielia se debe a que ambas prefieren asentar en los mismos lugares, a saber: la sustancia gris central, las astas posteriores y eventualmente los cordones posteriores. El cuadro no ofrece, por regla general, un carácter progresivo desde el punto de vista anatomopatológico. Algunos autores, como MINOR, admiten la posibilidad de desarrollo de una siringomielia tras un cuadro hematomiélico de principio. En uno de sus casos, en los que se pudo hacer un estudio anatomopatológico, se descubrió la presencia de una dilatación del canal central, y, por consiguiente, había que pensar que la hematomielia había sido precedida por una hidromielia. Lo mismo puede decirse de un caso de WESTPHAL. Si en el examen de las preparaciones se encuentra pigmento hemático, no hay que deducir, de una manera irrecusable, que la cavidad hallada ha sido engendrada por la hemorragia, sino que muy bien puede ocurrir que la hemorragia haya tenido lugar en una cavidad previamente existente.

Habida cuenta de estos hechos y reflexiones, no es de extrañar que la mayoría de los autores tomen una actitud negativa frente al problema de las relaciones entre la siringomielia y el trauma. MERBURG no ha visto en 500 casos de heridas medulares ningún tránsito entre hidromielia y siringomielia. KIENBÖCK ya expresó la misma opinión a comienzos de siglo. Experimentalmente no se ha podido obtener tampoco ninguna lesión medular que pueda compararse a la siringomielia humana (SCHMAUS, SPATZ, SUWA, CAREY, etc.).

En el segundo grupo de SCHLESINGER se contienen casos en los cuales no cabe duda de que se trata de una auténtica siringomielia, pero la enfermedad no aparece inmediatamente después del traumatismo, sino tras un largo período de latencia. Así como en los casos anteriores el problema radicaba en atribuir un carácter siringomiélico a la lesión evidentemente aparecida tras el traumatismo, en éstos la dificultad estriba en atribuir un papel genético a un trauma, en ocasiones de escasa intensidad, acaecido en un sujeto meses antes de la aparición de una auténtica siringomielia. La mayoría de los autores se inclinan a pensar que, en estos casos, la siringomielia se hallaba en estado latente, atribuyendo al traumatismo una influencia provocadora de las manifestaciones clínicas o aceleradora del desarrollo (SCHLESINGER, CURSCHMANN, GEELVINK, etc.). En el capítulo escrito por GAGEL en el "Handbuch" de BUMKE-FOERSTER, expresa la opinión de que no existen casos de siringomielia traumática suficientemente demostrados, pero admite la influencia provocadora o aceleradora del trauma, el cual actuaría mediante pequeñas hemorragias,

desgarros o alteraciones circulatorias en un tejido medular ya alterado previamente, o muy vulnerable constitucionalmente. Incluso sería posible plantear el problema al revés, admitiendo que algunos de los casos de supuesta hematomielia serían siringomielias latentes provocadas por una acción traumática (HENNEBERG y KOCH).

STAMMLER ha publicado un trabajo muy interesante sobre esta cuestión. Se trata de un sujeto en servicio militar activo, que sufre un gran traumatismo medular; se le produce una parálisis de la mitad inferior del cuerpo a consecuencia de la cual muere. El examen medular señaló la presencia de espacios cavitarios con hemorragia. El análisis de la pared cavitaria demostraba, sin embargo, que se trataba de un proceso siringomiélico, caracterizado por el desgarro de las cepas gliales internas, que llegaban hasta una colicación del tejido, el establecimiento de trabéculas y puentes entre los restos de las paredes y la presencia de revestimiento epitelial, glioso y conjuntivo de la pared cavitaria. El traumatismo había producido, indudablemente, una lesión medular, pero ésta se había manifestado marcadamente en lugares previamente alterados por el proceso disontogénico característico de la siringomielia. La cavidad siringomiélica se hallaba cerrada por la obliteración del canal central por arriba y debajo de la misma, por lo que resultaba lógico aceptar que la acción hidrodinámica sobre el contenido cavitario había producido un desgarro de la cavidad. La siringomielia se engendra, según STAMMLER, por una disrafia que deja abierto el canal central en fase de regresión abortada, y *con conservación de la función secretora de su epéndimo*. El factor decisivo en la destrucción de la sustancia medular estriba en la acción del líquido medular (que no hay que confundir con el cefalorraquídeo) sobre la pared del canal central. *Si el recubrimiento ependimario subsiste, no se produce tal acción lesiva*; pero si algunas partes del mismo se destruyen mientras que otras conservan su acción secretora, la secreción producida engendra una mielolisis, a la cual responde la glía con una proliferación reactiva; de esta suerte surge la gliosis, que rodea la cavidad, formando su pared. En resumen, pues, en la formación de la cavidad siringomiélica se suceden tres fases: lisis tisular, gliosis secundaria y proliferación reactiva que, a veces, llega a tomar un carácter tumoral. La acción de los rayos X sobre la siringomielia se debe, en la opinión del citado autor, no a una inhibición del crecimiento glial, sino a una disminución de la secreción del líquido medular.

Aparte de estas dos posibilidades señaladas por SCHLESINGER de relaciones entre siringomielia y traumatismo, existe una tercera, sobre la cual ha llamado especialmente la atención la escuela francesa. Se trata de la influencia ejercida por *infecciones periféricas* sobre el des-

arrollo o la aparición de una siringomielia. Teniendo siempre presente la concepción disontogenética de la enfermedad, resulta lógico pensar que, en ciertos casos, el proceso infeccioso ha anidado en tejidos previamente vulnerables, quizá por la presencia de alteraciones sensitivas. Recientemente hemos visto en nuestra policlínica un caso excepcionalmente demostrativo. Se trataba de un hombre en el que se descubrió que era un siringomiélico al consultar con el médico por una gran úlcera que le había producido en un talón un clavo que tenía en un zapato. La úlcera se le desarrolló sin darse cuenta.

C. R. B., de sesenta y tres años de edad, de estado casado, natural de Munuera (Albacete), residente en Madrid. Antecedentes familiares: Padre murió de pulmonía, así como la madre; fueron 5 hermanos; han muerto 4, uno de pulmonía, otro de cáncer, otro de pulmonía y cáncer; otro murió de algo que no se sabe, pero sí que *perdió el tacto*, porque, siendo zapatero, no sabía si había cogido o no algún clavo, y al mismo tiempo *perdió fuerza*, aunque no llegó a quedarse totalmente paralítico. Ignora si su madre tuvo abortos. Padre no bebedor. Niega antecedentes nerviosos o mentales en la familia. Antecedentes propios: No sabe las enfermedades que tuvo en la infancia; niega enfermedades venéreas; no ha tenido otras enfermedades. No bebedor. Enfermedad actual: Hace pocos días que, teniendo una herida en un pie, *que le tardaba mucho en cicatrizar, porque la tiene desde hace más de un año*, acudió al médico de la Sociedad para que se la viera; le dijeron que tenía que operarse, y cuando le preguntó el médico si había que anestesiarle, *le comunicó sonriendo que a él no hacía falta que le anestesiaran, porque no sentía nada de dolor*. Entonces el médico le envió al neurólogo, el cual, a su vez, le mandó que le hicieran un examen del exudado nasal, que acompaña, no encontrándose en el mismo bacilos Hansen. Entonces el enfermo nos refiere que desde hace cuatro años aproximadamente nota que las heridas no le duelen y las quemaduras tampoco; su oficio es mecánico, y observa que el tacto no lo ha perdido, aunque "le tengo embotado, pues no está como antes", que no es tan fino como era. Las heridas le tardaban mucho en cicatrizar, supuraban mucho y, sin embargo, se podía andar en ellas, no notando absolutamente nada. Por ejemplo, una vez, con una herida que tuvo en la mano izquierda, se estuvo intentando sacar el "clavo", pero notó que lo que estaba haciendo era tirarse de un tendón; todo esto sin el menor dolor. Cuenta también la siguiente anécdota: Se hizo una vez un par de sandalias, y las tuvo puestas el primer día; cuando por la noche intentó quitarse la del pie derecho, no podía, y lo que sucedía era que tenía un clavo de 8 mm. clavado, que le había hecho un buen boquete, y que no lo había notado, sin embargo, en todo el día. Por el contrario, añade el enfermo, una chinita en el zapato la noto estupendamente. Exploración: Nada anormal en pares craneales. Reflejos vivos en miembros superiores. Mayer no se desencadenan en ambos lados. Trömner presente en los dos lados. Reflejos ligeramente vivos en miembros inferiores. Reflejos cutáneo-abdominales presentes. No signos de la vía piramidal. Tono bien. Sensibilidad: Percusión dolorosa en cráneo, sobre todo, en la parte más superior de la bóveda, conservación de la sensibilidad dolorosa y térmica. En cara, anestesia para el dolor, quedando una ligera zona peribucal sensible al pinchazo. Se esbozan las líneas de Sölder. En abdomen, conservación relativa de la sensibilidad al dolor. En brazos y piernas, anestesia para el dolor, más aumentada en las zonas distales. Sensibilidad térmica; conservada en manos y cara. Distingue en brazos, pero cada vez las diferencias son más confusas a medida que nos acercamos a las zonas dis-

tales; aún más confusa en dorso. En piernas, las diferencias se van estableciendo con dificultad a medida que nos aproximamos a las partes distales. Sensibilidades táctil: Conservada en cara, cráneo y abdomen. Hipoprestesia en brazos y manos. Hipoprestesia en muslos y anestesia en piernas y pies. Las demás sensibilidades, normales.

Claro es que no en todos los casos se puede demostrar que estas alteraciones sensitivas hayan existido antes de la infección. BEICHL ha publicado dos casos recientemente, procedentes de la Clínica de Pötzl, en los que existía en la anamnesis una infección por erisipela porcina. HALLOPEAU, JOFFROY y ARCHAND, en casos análogos, encuentran alteraciones vasculares fibrosas, alteraciones meníngeas y reacciones esclerosantes del tejido medular, y los interpretan como síntomas de un proceso inflamatorio, que califican con el nombre de *mielitis cavitaria*. SAXER también admite la posibilidad de que un proceso inflamatorio sea capaz de provocar cavidades siringomiélicas. GUILLAIN piensa que las infecciones en las heridas periféricas provocarían una *neuritis ascendente*, y que el proceso inflamatorio lograría penetrar en la medula, difundiéndose a través de las vías linfáticas que acompañan a los nervios, y que una vez lograda su meta medular, sería capaz de producir allí una cavidad siringomiélica. Las experiencias de LEVADITI pueden servir de soporte experimental de la anterior hipótesis; este autor ha logrado provocar formaciones cavitarias muy parecidas a la siringomielia humana en la medula cervical inferior y en la medula dorsal mediante la inyección de un virus neurótrofo en el cerebro. LERY y WILSON han observado la aparición de cavidades en un caso de poliomyelitis anterior. En los dos casos citados de BEICHL también se inclina el autor a admitir la existencia de una neuritis ascendente. En uno de sus enfermos en los que existía una herida en el territorio cutáneo del radial, aparecieron dolores que se irradiaban a la cara de extensión del antebrazo derecho y se podía apreciar por palpación la existencia de un engrosamiento del tronco radial en ese mismo brazo. También en el segundo caso se podía admitir clínicamente la presencia de una neuritis ascendente. Publica un tercer caso, en el que la siringomielia del paciente ofrecía una cierta relación con una infección tuberculosa. Clínicamente se había establecido el diagnóstico previo de *tubérculo del tronco cerebral*.

En trabajos más recientes, la escuela de LA SALPETRIÈRE insiste de nuevo en establecer relaciones entre la siringomielia e infecciones coincidentes. GUILLAIN y ROQUES han publicado una observación en la cual se desarrolla una siringomielia después de una vacunación antitífica. Realmente, entre una y otra existía un plazo de tiempo relativamente largo. Los accidentes de la vacunación, con su neuritis, se referían al año 1914, y los primeros síntomas de la siringomielia aparecieron evidentes en

1924. No es que los autores afirmen la existencia de relación indiscutible entre ambos hechos, pero sí la admiten como posible. LHERMITTE y BAUJARD han publicado un caso análogo. El mismo GUILLAIN con LEREBOLLETT publicaron en 1936 otro caso de siringomiobulbia desarrollado después de una intoxicación por el óxido de carbono. Admiten que el óxido de carbono es capaz de provocar focos hemorrágicos en la medula y el bulbo, lo cual explica muy bien que pudiera desarrollarse una siringomielia o una siringomiobulbia más tarde. Es evidente que todos estos documentos clínicos, lo mismo que los que por nuestra parte insertamos a continuación, no pueden hacer más que señalar una cierta posibilidad, y que el juicio definitivo de la cuestión sólo puede asentarse sobre los documentos anatomopatológicos. Conviene, además, hacer constar que la escuela francesa parece tener un concepto de la siringomielia, que si bien clínicamente resulta seguro, queda algo difuminado desde el punto de vista anatomopatológico. Ya hemos visto antes cómo STAEMMLER establece con todo rigor la existencia de un carácter progresivo de ciertas estructuras distintivas de las paredes cavitarias para admitir que se trata de una auténtica siringomielia y no de una pseudosiringomielia. Por eso, este autor no admite el origen inflamatorio de la siringomielia sostenido por HALLOPEAUR, y al que antes hemos hecho referencia. Los autores que lo sostienen (aparte de HALLOPEAUR, figuran en la serie GOFFROY, ACHARD, LASAREW, PETRÉN y GREY) se apoyan en la existencia de proliferaciones vasculares y conjuntivas en el revestimiento o en las proximidades de las cavidades. Ofrecen la impresión de algo escleroso, y PETRÉN habla de una forma esclerótica de las siringomielias. STAEMMLER niega el carácter inflamatorio a estas proliferaciones vasculares si no van acompañadas de otros signos inflamatorios. Sólo en uno de sus casos se podía atribuir una influencia a la infección (caso 9 de su serie). También niega el papel atribuido a infecciones por virus (LEVADITI y LEPINE).

He aquí nuestros dos casos:

A. G. C., de veintiocho años, soltero, natural de Puebla de la Calzada (Badajoz), y de profesión obrero agricultor.

Antecedentes familiares: Sin interés. Antecedentes personales: En la infancia, sarampión. A los dieciocho años, paludismo, tratado con quinina. Niega enfermedades venéreas. No bebedor.

Enfermedad actual: El día 6-1-45, encontrándose en perfecto estado de salud, cogiendo aceitunas se produjo herida punzante en el quinto dedo de la mano izquierda; esta herida se le infectó y tardó en cicatrizarse setenta y cinco días. En 11-4-46 acude a la consulta, enviado por una Compañía de seguros. Nos dice que después del traumatismo ha perdido fuerza en la mano izquierda y se la nota más delgada, y además, "con el cigarrillo me hago una quemadura y no noto nada". Asegura que antes de sufrir la herida en el quinto dedo de la mano izquierda sí notaba dolor en esta mano si se quemaba o si se producía alguna herida, y que tampoco había notado en ella falta de fuerza ni que los

músculos le habían adelgazado. Dice que en la mano derecha sí nota la lumbre del cigarro: "en esta mano derecha lo noto todo". Exploración neurológica: Nada anormal en pares craneales. Miembros superiores: En el derecho, ningún hallazgo patológico. En el izquierdo, los reflejos periostico tendinosos (triceps, estilo radial y estilo cubital) están disminuidos. En todo el brazo se nota una ligerísima atrofia global. En los músculos existen sacudidas fibrilares. No se palpa ningún tronco nervioso engrosado. Los dedos están colocados en hiperextensión al nivel de las articulaciones metacarpo-falángicas, y en flexión a nivel de las articulaciones interfalángicas, resultando la "mano en garra". Existe también atrofia muy marcada de las eminencias tenar e hipotenar y del primero y segundo interóseo. Los espacios correspondientes se hallan excavados, los movimientos de lateralidad de los dedos se hacen con dificultad y sin amplitud. Falta de fuerza a la presión. Edema localizado en la mano izquierda, sin que se obtenga por presión con el dedo fovea profunda. Mano sudosa y fría. Ligera hipotonía. Los reflejos cutáneos abdominales, abolidos todos. Los cremasterinos, presentes el superficial y profundo, aunque un poco más perezosos los del lado izquierdo. Miembros inferiores: Los reflejos patelares exaltados, con ligero aumento de zona reflexógena, sin diferencias en ambos. No clonus de rótula ni pie. En pie derecho existe un Babinski, sin ningún otro sucedáneo. Pruebas cerebelosas normales. Sensibilidad: Anestesia térmica y dolorosa en las caras palmar y dorsal de la mano izquierda (C₆, C₇, C₈ y D₁). Hay una zona desde la muñeca izquierda hasta la mitad del antebrazo, en la que el enfermo confunde calor con frío y al revés, y el pinchazo con tocar.

En el resto del cuerpo todas las sensibilidades son normales.

Exploración eléctrica: Se observa disminución de la excitabilidad galvánica en los músculos atroficos. Hábito corporal atlético. No signos de "status dysrhythmicus".

F. A. R., de veinte años de edad, soltero, natural de Villarejo (Madrid), y de profesión labrador. Acude a la Policlínica Neuropsiquiátrica del Hospital Provincial el día 9-11-45.

Antecedentes familiares: Padre vive sano, así como su madre, la que tuvo 10 hijos, de los que fallecieron 3 en la infancia, desconociendo las causas. Los que viven, todos están sanos. Tuvo dos abortos intermedios. Tanto el enfermo como la referente, su madre, aseguran que no existen entre sus familiares enfermos neurológicos ni psíquicos. Antecedentes propios: Nació en buen parto. Lactancia materna. Desarrollo somático y psíquico normal. De pequeño padeció sarampión y tos ferina. Niega ninguna otra enfermedad en su vida.

Enfermedad actual: Hace año y medio se hizo una herida en la región palmar de la mano derecha. Con algunas supuraciones y falsas cicatrizaciones, estuvo tres meses sin poder usar de esa mano. A los tres meses cerró la herida definitivamente, y dice que desde entonces comenzó a notar falta de fuerzas en dicha mano. Esta falta de fuerza permanece estacionaria desde que comenzó; no ha ido en aumento. En el hombro derecho, región supraescapular, nota algunas veces dolor. Dice: "Yo meto la mano derecha en agua muy caliente, porque me lo ha recomendado el médico, y no noto nada desagradable, y si a continuación meto en el mismo agua la mano izquierda, noto que me escaldo." Nunca se ha producido, antes de esta enfermedad, heridas o quemaduras de las manos sin experimentar dolores.

Exploración: Tanto en pares craneales, miembros inferiores, miembro superior izquierdo, etc., no encontramos nada patológico. Miembro superior derecho: Marcadas amiotrofias en regiones, tenar, hipotenar e interóseas. La mano tiene ligera tendencia a garra. Movilidad lateral de los dedos dificultada. Mano edematosa y sudosa. Falta de fuerza a la presión. Los reflejos tricipital y estilodistal, muy apagados. Sensibilidad: Hay una zona en miembro superior derecho que com-

prende toda la mano hasta mitad del antebrazo, donde el enfermo no percibe la sensibilidad térmica ni la dolorosa (C_6 , C_7 , C_8 y D_1). Desde la mitad del antebrazo hasta el hombro derecho, confunde en esta zona calor con frío o al revés, e igualmente el pinchazo con tocar (D_2). Existe otra zona que comprende el hombro, región pectoral derecha y la mitad derecha de la cara, en la que hay retardo en la percepción de las temperaturas e hipoestesia térmica y dolorosa (C_2 , C_3 , C_4 y D_3). Las demás sensibilidades, todas conservadas.

Constitución pícnica. No signos de Status dysraphicus de Bremer.

Como se ve, estos dos casos ofrecen un interés singular. Respecto al diagnóstico clínico de siringomielia, creemos que no cabe duda alguna, dada la presencia de amiotrofias, alteraciones de la sensibilidad y térmica, signos piramidales, etc. En ambos casos es notable la exacta correlación entre la infección periférica y el cuadro clínico establecido después. No existen bastantes datos para que podamos afirmar la presencia de una neuritis ascendente como pieza de unión entre la herida periférica y la siringomielia. Es posible que ésta haya existido, pero en el momento en que nosotros hemos examinado los casos, no existe ningún síntoma—tal como el engrosamiento del tronco nervioso—que permita establecer este diagnóstico retrospectivamente. Los casos han sido observados relativamente pronto después de la infección, de suerte que, en ninguno de los dos, puestratarse de siringomielias muy desarrolladas sintomáticamente.

Desde el punto de vista clínico, en ambos puede excluirse la presencia de alteraciones sensitivas anteriores que hubiesen pasado desapercibidas. Se trata de sujetos jóvenes, trabajadores activos, y es raro que no hubiesen percibido una alteración sensitiva previa. En uno de los casos se trataba de un obrero asegurado, y es posible que, en el caso de existir, hayan sido negados por el propio obrero (*); pero el otro era un obrero de campo que consultaba en la Policlínica hospitalaria, sin que tuviese planteado ningún problema legal en torno a su enfermedad. También resulta interesante señalar la coincidencia entre la lesión periférica y la localización primera y más intensa de la enfermedad. En ambos el traumatismo lesionó la mano, y en ella son más evidentes las amiotrofias y los trastornos de la sensibilidad. En ambos casos también el trauma fué seguido de infección, aunque, como queda dicho antes, no podamos asegurar que, a partir de ella, se desarrollase una auténtica neuritis ascendente.

En ninguno de los dos casos se han descubierto signos de *status dysraphicus*, de BREMER; en uno de ellos, un examen radiográfico de la columna vertebral tampoco nos permitió descubrir ningún indicio en este sentido. No cabe duda acerca de que la presencia de los signos clínicos de un *status dysraphicus* confirmaría

la existencia de la base constitucional previa y necesaria para el desarrollo de la siringomielia. Es decir, tendríamos la expresión clínica del estado disontogenético medular, lo cual nos permitiría establecer, con grandes visos de probabilidad, estas dos afirmaciones: una, la de que en tales casos se trataría de una auténtica siringomielia, no de una pseudosiringomielia en forma de mielitis cavitaria, por ejemplo, y otra, de que el agente traumático había obrado simplemente como agente provocador o favorecedor del desarrollo de una siringomielia preexistente.

Uno de nuestros casos ofrecía un interés médico-legal. El criterio más común entre los neurólogos alemanes a este respecto se halla expresado en el libro de STEPHAN, quien afirma que un trauma no puede considerarse nunca como causa *única* y *exclusiva* de una siringomielia. Cuando existe, sin embargo, un trauma grave, que ha producido una contusión de la medula, puede aceptarse como *causa parcial*. En cambio, la escuela francesa, con GUILLAIN a la cabeza, se inclina más fácilmente por aceptar una relación entre la siringomielia y las infecciones preexistentes, según hemos dejado consignado antes. Nuestro punto de vista puede quedar formulado en los siguientes términos: la siringomielia es una enfermedad endógena y esencialmente disontogenética. Sin embargo, no puede negarse la influencia *aceleradora* del desarrollo o *reveladora* clínicamente de dos grupos de agentes etiológicos, los traumatismos medulares y las infecciones periféricas. Las relaciones con infecciones generales o intoxicaciones nos parecen más discutibles. Cuando exista un traumatismo cuya acción resulte bien demostrada, en uno u otro sentido, y con una inserción temporal evidente, en la iniciación de la enfermedad, no puede excluirse la existencia de tal acción, si bien en los límites anteriormente consignados. El caso antes citado de STAEMMLER lo demuestra de una manera palpable; el enfermo, que tenía, indudablemente, sus cavidades siringomiélicas, se hallaba prestando un servicio activo hasta que el trauma medular produjo unas lesiones que, de no coexistir el proceso siringomiélico, hubieran sido mucho más leves.

RESUMEN.

A propósito de dos casos de siringomielia, precedidos por un trauma periférico con infección del mismo, y cuya sintomatología se halla preferentemente localizada en el miembro afecto, se analizan las posibles relaciones entre traumatismo e infección. Se revisan las diversas opiniones contenidas en la bibliografía sobre la cuestión.

Se concluye señalando que, en tales casos, no puede negarse la posible acción, ya sea aceleradora del desarrollo, agravadora o reveladora del traumatismo. En uno de los dos casos se

(*) El caso procede de la Clínica del Trabajo del Instituto Nacional de Previsión.

trataba de un obrero asegurado, y el criterio científico sobre la cuestión tenía derivaciones legales.

BIBLIOGRAFIA

- BEICHL, L.—Nervenarzt, 16, 444, 1941.
 BREMER, W. F.—Dtsch. Z. Nervenheilk., 95, 1, 1926; 99, 104, 1927.
 GAGEL, O.—Handbuch der Neurologie v. Bumke-Foerster, Syringomyelie, 16.
 GEBELVINK in LINIGER, WEICHBRODT u. FISCHER.—Handbuch der ärztlichen Begutachtung, 2, 220, 1931.
 GUILLAIN, G.—La forme spasmodique de la syringomyelie. La neurite ascendente et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyelie. Thèse de Paris, 1902.
 GUILLAIN, G. et DUBOIS, J.—Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 30, 634, 1914.
 GUILLAIN et LEREBOLLET.—Paris medical, 3 Oct. 1936, pág. 227 (reproducido en Etudes neurologiques, 8.ª serie, Masson, Paris, 1939).
 GUILLAIN et ROUQUÉS.—Revue Neurologique, 1934, I, p. 745 (reproducido en Etudes Neurologiques, 6.ª serie, Masson, Paris, 1935).
 HENNEBERG u. KOCH.—Mtschr. Psychiatr., 54, 117, 1923.
 JOFFROY et ACHARD.—Revue neur., 62, 1900.
 KIENBOECK.—Jb. Psychiatr., 21, 50, 1902.
 LASAREW.—Dtsch. Z. Nervenheilk., 35, 357, 1908.
 LÉRI et WILSON.—Nouv. iconogr. Salpêtrière, 6, 1904.
 LEVADITI, C., LÉPINE, P. et SCHOEN, R.—Bull. Acad. Méd. Paris, 101, 669, 1929.
 LHERMITTE et BEAUJARD.—Revue Neurologique, 1, 556, 1934.
 MARBURG.—Dtsch. Z. Nervenheilk., 70, 10, 1921.
 MINOR.—Arch. Psychiatr., 24, 693, 1892.
 PETRÉN.—Virchows Arch., 196, 377, 1919.
 SAXER, FR.—Zbl. Path., 9, 2, 1898.
 SCHLESINGER.—Die Syringomyelie. Leipzig-Wien, 1902.
 SPATZ.—Histologische und histopathologische Arbeiten ueber die Grosshirnrinde, Erg. Bd., S. 49, 1921.
 STAEMMLER, B.—Hydromyelia, Syringomyelia und Gliose, Berlin, Springer, 1942.
 STAEMMLER, B.—Klin. Wschr., 20, 1257, 1941.
 STEPHAN.—Neurologische Gutachteraetigkeit. Urban-Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1939.
 SUWE.—Dtsch. Z. Nervenheilk., 137, 132, 1935.
 WESTPHAL, A.—Dtsch. Arch. klin. Med., 64,

de oder aufklärende Wirkung hatte. Bei einem der beiden Fälle handelte es sich um einen Arbeiter, der in einer Versicherung war, weshalb die wissenschaftliche Ansicht über diese Frage gesetzliche Folgen hatte.

R É S U M É

A l'occasion de deux cas de syringomyelie précédés d'un trauma périphérique avec infection du même et dont la symptomatologie se trouve de préférence localisée dans le membre affecté, on analyse les possibles rapports entre le traumatisme et l'infection. On revise les diverses opinions contenues dans la bibliographie sur la question.

Pour conclure on signale que, dans de tels cas, on ne peut nier la possible action, accélératrice du développement, d'aggravation ou révélatrice du traumatisme. Chez l'un des deux cas il s'agissait d'un ouvrier assuré et le critérium scientifique sur la question avait des dérivations légales.

LOS INFANTILISMOS

R. DEL VALLE Y ADARO

Director del Hospital Provincial de Guadalajara, Médico de la Beneficencia Municipal de Madrid.

I

El médico es consultado frecuentemente a propósito de seres cuyo desarrollo es insuficiente en relación con su edad. El resolver correctamente el problema diagnóstico y terapéutico que plantean estos estados, a los que genéricamente se designa (luego veremos con qué razón) como "infantilismos", tiene una trascendencia excepcional, ya que de ello depende, en muchos casos, el que la misión biológica y social del individuo se cumpla eficazmente, o, por el contrario, sea aquella una vida truncada e ineficaz.

Es preciso que el médico se encuentre preparado para afrontar este problema en la práctica, que tan lejana está, en ocasiones, de los relatos de los libros. Vamos, pues, a estudiar los infantilismos, y vamos a hacerlo desde el punto de vista de un médico general que se dirige (porque alguien tiene que hacerlo) a otros médicos generales.

II

Ante todo, ¿qué debemos entender por infantilismo? El vocablo, y también el concepto, proceden de los grandes clínicos franceses del

SUMMARY

Two cases of syringomyelia are observed which were preceded of a peripheric traumatism with infection and where the symptoms are localized on the sick member. In connection with such cases the possible relationships between traumatism and infection are analized, reviewing the diferent opinions existing in the current medical literature.

It is concluded that the traumatism in such cases has undoubtedly a possible action either enhancing the development of symptoms or aggravating or revealing them.

One of the cases promoted a legal question the patient being an assured worker. The medical opinion had therefore a forensic implication.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beobachtete zwei Fälle von Syringomyelie, denen ein peripheres Trauma mit Infektion desselben vorausging; die Symptome waren vor allem auf die entsprechende Extremität beschränkt. Man analysiert deshalb die etwaigen Beziehungen zwischen Trauma und Infektion und bespricht die verschiedenen in der Literatur veröffentlichten Ansichten über dieses Problem.

Man kommt zu der Schlussfolgerung, dass in solchen Fällen nicht geleugnet werden kann, dass das Trauma auf die Entwicklung der Krankheit eine beschleunigende, verschlechternde