

sión de que el virus está constituido por unos filamentos de naturaleza protéica, cuyas dimensiones oscilan entre 10 y 15 centésimas de micra, y que se presentan dispuestos como manojos entrecruzados.

Expone el resultado de sus investigaciones, mediante inoculación con la "cepa S K" en ratones, por vía peritoneal, manifestando que llegó a la deducción de que la parálisis era determinada por las alteraciones notables que pudo apreciar en la placa motriz.

Se refiere luego a sus trabajos para estudiar el poder de neutralización y buscar una vía a la posible inmunidad, mediante la aplicación y adaptación del virus al cobayo, en el que se produjo parálisis flácida, quedando perfectamente demostrada la alteración de la placa motriz y la inexistencia de alteración en los nervios correspondientes.

En cuanto al aislamiento del virus, asunto de gran interés para poder demostrar el punto de localización del mismo y cuáles son las vías que puede seguir en su propagación dentro del organismo, ha llegado —y cree ser el primero en la práctica del experimento— a la localización en los músculos de la pata parálitica de un cobayo, demostrando que el virus puede actuar directamente sobre la placa motriz. Asimismo pudo comprobar que el plasma del cobayo no inoculado con virus no neutralizaba los virus de la parálisis infantil; que en los casos en que había fiebre y no había parálisis existía un poder de neutralización en el plasma frente a los virus; y en la forma inaparente, es decir cuando no existía fiebre, ni parálisis, había un poder de neutralización no ciertamente grande en el plasma de estos animales. Esto responde a las leyes de la sueroterapia, pero es en el laboratorio, porque aplicada ésta —dice— a la parálisis infantil humana, falla.

Finaliza su conferencia —que ha ilustrado con interesantes proyecciones— resumiendo todo lo que afecta al proceso de la parálisis infantil, que seguramente tiene su punto de partida más frecuente en la vía intestinal, que se propaga a la sangre y a lo largo de los linfáticos y que no es necesario que se localice el virus en el sistema nervioso, produciéndose formas típicas y atípicas de la enfermedad, según haya parálisis con localización del virus en el sistema nervioso, o exista fiebre y no parálisis, o no se dé ni la fiebre ni la parálisis. En el primer caso —añade— se pueden distinguir dos formas: cuando el virus se localiza en el sistema nervioso central, principalmente en astas anteriores de la médula, en cuyo caso la parálisis es irreparable, porque hay destrucción de neurona, que no puede ser regenerada, y cuando la lesión se localiza en las arborizaciones nerviosas de las sinapsis, parálisis periféricas perfectamente reparables, porque cabe la recuperación anatómica seguida de la recuperación funcional. Los otros casos, que revisten gran interés desde el punto de vista epidemiológico, no presentan una relación de contacto de individuo a individuo, ya sea directa o indirecta, a base de objetos, utensilios, etc., que actúan como vectores.

Instituto Médico-Farmacéutico. — 28 Mayo 1945

SIRINGOMIELIA Y ESPINA BIFIDA CERVICAL

Deducciones genéticas y diagnósticas

Dres. L. BARRAQUER FERRÉ y L. BARRAQUER BORDAS

Después de referirse, en primer lugar, a la etiopatogenia de la siringomielia, considerando como origen de la misma la soldadura incompleta del canal neural, opinión conocida por teoría disráfica, y como trastorno fundamental en la génesis de aquélla, la *disrafia heredodegenerativa* que demuestra la naturaleza hereditaria de la siringomielia, que se venía llamando primitiva o idiopática, se ocupa el autor de las *anomalías óseas cervicales*, especialmente de la espina bifida.

La más frecuente de estas anomalías es la *cifoescoliosis*, que se encuentra, en

mayor o menor grado, en toda siringomielia, pero que precisamente por esta frecuencia y sobre todo por su hallazgo constante, como afirma algún autor, duda pueda estimarse siempre de tipo primitivo, constitucional.

Sin embargo, aun siendo más rara, aun pareciendo poco frecuente, la *espina bífida cervicodorsal*, manifiesta con mayor pureza el trastorno disráfico que se considera originario de la siringomielia hereditaria; ya que la imperfección del arco vertebral posterior viene a ser la traducción externa de la alteración del desarrollo ontogénico del canal neural.

Alude especialmente a las observaciones y estudios realizados sobre el particular por ROGER, a quien se debe en gran parte el conocimiento de la *frecuencia de las alteraciones del raquis cervicodorsal* en la enfermedad de que se trata, la rareza de cuya observación es motivada solamente por la falta de investigación sistemática y, principalmente, de la exploración radiográfica.

Expone dos casos recientemente estudiados por él, que corroboran la asociación de este tipo de anomalía ósea a la siringomielia. Uno de ellos presentaba una anomalía verdaderamente extraordinaria, pues el *trastorno arquitectural esquelético era del atlas*, y más que una espina bífida podía considerarse como una verdadera aplasia de su arco posterior. En el otro, la radiografía evidenciaba espina bífida de la tercera vértebra cervical y exageración de la bifidez de la apófisis espinosa del axis.

Preconiza, por lo indicado, una *exploración radiológica sistemática en toda siringomielia y aún en toda disociación termoanalgésica y en todo síndrome de Aran-Duchenne frustrado*, con el propósito de llegar a su diagnóstico etiológico. Ello demostrará cómo se presenta con más frecuencia de lo que a primera vista parece, la *asociación de anomalías del raquis cervicodorsal a la siringomielia* (dejando aparte la cifoescoliosis de observación más conocida). Además, el estudio de las anomalías raquídeas ayudará a la construcción de ideas genéticas más amplias referentes a la exacta concepción del trastorno anatomopatológico de la siringomielia; es decir, que el tener en cuenta estos trastornos óseos permitirá comprender mejor las relaciones entre ambos.

Estima el autor que la *coexistencia de trastornos del raquis cervical con siringomielia en unos casos y con tumores cerebrales en otros, realiza una aproximación entre un tipo y otro de procesos que no debe ser desaprovechada, pues es bien conocida la relativa frecuencia con que la siringomielia se asocia a un tumor intramedular*, lo que lejos de ser casual permite relacionar genéticamente los blastomas del sistema nervioso con aquella.

Así, los *tumores de la serie glial, la siringomielia y la hidromielia, deben considerarse como procesos desarrollados a partir de un proceso disembriológico del sistema nervioso central.* Los gliomas se desarrollan sobre un núcleo de glioblastos indiferenciados que constituyen el germen tumoral; es decir, vienen a ser tumores del grupo de los coristoblastomas. Y la siringomielia no es más que un proceso de crecimiento de las células gliales, a partir de un grupo de glioblastos, que por un fenómeno embrionario de disrafia han quedado en situación distópica y han iniciado luego una desordenada proliferación, que se diferencia de la tumoral por su menor rapidez evolutiva y su más reducida capacidad de infiltración.

Esto permite establecer una *línea gradual de capacidad blastomatosa.* En la cumbre están los gliomas de máxima capacidad infiltrativa (los glioblastomas indiferenciados), y en la escala inicial se hallan algunos síndromes hidromiélícos, que cabe considerar como disgenesias estáticas, y dentro de los cuales es catalogable la facultad de crecimiento de la gliosis o gliomatosis siringomiélica; facultad que podría calificarse con el término de *parablastomatosa.* Y dentro de las *siringomielias esenciales, aquellas consideradas como agudas deberían conceptuarse como más próximas, como lindantes con el proceso verdaderamente neoplásico; serían más bien gliomatosis que gliosis.*

Es por esto que la coexistencia de anomalías óseas con tumores nerviosos, puede interpretarse como traduciendo un parentesco de origen disembriológico; y la misma similitud cabe subrayar entre la siringomielia y todo crecimiento neoplásico que ofrezca o parezca ofrecer un origen igualmente disembriológico. También se ha descrito

algún caso de asociación de la siringomielia con la enfermedad de Lindau, con hemangioblastoma retiniano y espinal.

Y es que, según el autor, siringomielia, gliomas y hemangioblastomas, tienen un nexo común, que es el desarrollarse sobre la base de un germen embrionario heterotópico. Entre siringomielia y glioma hay similitud de origen y de tejido y diferencia simplemente gradual. Entre siringomielia y hemangioblastoma hay sólo similitud de origen y diferencia de tejido y de capacidad de proliferación. Procesos todos éstos que al poder ser acompañados por anomalías óseas discretas o severas no hacen sino atestiguar la veracidad de este origen por teratología en el desarrollo ontogénico.

En este proceso de desviación de la evolución embriológica, se pueden ver envueltos el tejido nervioso, el tejido conectivo-vascular, las meninges y finalmente el estuche óseo raquídeo. Además es de creer que esta desviación obedece o suele obedecer, en grado más o menos directo, a una determinación genética hereditaria, hoy día bien demostrada para la siringomielia.

Y cuando la anomalía ósea es del tipo de la *espina bífida*, nada parece imponerse tanto en el ánimo como la seguridad de que el mecanismo de constitución de estas neuropatías es tal que fuerza a incluirlas entre las resultantes nerviosas del "status dysraphicus".

Finaliza su tema el Dr. BARRAQUER diciendo que la orientación expuesta es la que parece más racional, como consecuencia del examen conjunto de los hechos observados.

Facultad de Medicina de Barcelona, Clínica Médica B
Prof. M. SORIANO. - Sesión del 26 Mayo 1945

HISTOPATOLOGÍA DE LA MÉDULA ÓSEA EN EL SÍNDROME DE ALEUCIA HEMORRÁGICA

Dr. J. VIVES MAÑÉ

Sirve de base al desarrollo de su comunicación el estudio de siete casos, que le ha permitido anotar las siguientes observaciones:

El primero, afecto de *fiebre de Malta*, a los dos gramos de Neosalvarsán administrado, se desencadenó un síndrome agudo de *aleucia hemorrágica*, de curso rápidamente mortal.

El segundo, *luético*, sometido a un primer tratamiento con seis gramos de Neo, descansó ocho meses, y al iniciar, después de dicha pausa, la segunda serie, sufrió una *panmieloptisis mortal*.

En el tercero, asimismo *luético*, se apreciaron los síntomas de *aleucia hemorrágica* a los seis meses de determinada la segunda serie arsenobenzólica con una cantidad global, alrededor de los 12 gramos. En la actualidad, lleva dos meses con el síndrome, más o menos intenso, y su estado es muy grave.

El cuarto, *asmático no luético*, tomó en un año dos series arsenobenzólicas de seis gramos cada una. Hace dos meses, aparecieron las primeras manifestaciones de *panmielopatía* y en la actualidad sigue en bastante buen estado.

El quinto es un niño de 12 años, con una *tifoidea*, que acusó *panmieloptisis aguda* después de más de dos meses de enfermedad, sometido a una dieta muy severa, y después de suministrarle 40 gramos de Piramidón.

El sexto, enferma de 44 años, en *pleno período menopáusico*, con los trastornos inherentes a él, padeció una *panmielopatía rápidamente mortal*, sin que en sus antecedentes se pudiera apreciar acción medicamentosa alguna. Posiblemente el accidente era debido a una profunda disfunción hormonal producto de la menopausia.

Por último, el séptimo enfermo, era una joven de 22 años, obrera de una fábrica de zapatos desde hacía seis, donde respiraba una *atmósfera impregnada de vapores de benzol*, tras un período anémico de varios meses, falleció por una *panmieloptisis*.