

La comunicación de Nicolás Achúcarro a la Société Française de Neurologie en 1905

J. J. Zarranz

Catedrático Emérito. Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco, Instituto de Investigación BIOCRUCES, Barakaldo, España.

RESUMEN

Nicolás Achúcarro disfrutó de la posibilidad de viajar y formarse en diversos centros neurológicos y psiquiátricos de Europa. El primero de ellos fue el Hospice de Bicêtre, en el servicio de Pierre Marie. Se tenía noticia por sus cartas y sus biografías de que, al término de su estancia con Pierre Marie, había presentado una comunicación a la Société Française de Neurologie, pero se desconocía su contenido. El objetivo de este artículo es ofrecer el hallazgo de esa comunicación, que versa sobre un caso de siringomielia que Achúcarro consideró postraumática pero que a la luz de los conocimientos actuales sobre esa entidad y de sus propios hallazgos en la autopsia es posible que tuviese otra etiología y el traumatismo fuera sólo revelador de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE

Achúcarro, hidrocefalia, paraplejia, Pierre Marie, siringomielia, traumatismo medular

Introducción

La figura de Nicolás Achúcarro ha sido motivo de varias biografías¹ y de numerosos artículos^{2,3}. En esta misma revista se publicó, en un artículo breve, un resumen de su vida y de su principal obra científica⁴.

Nicolás tuvo la fortuna de nacer en el seno de una familia acomodada y de mentalidad moderna. Su padre fue un afamado oftalmólogo y su madre procedía de una familia de comerciantes noruegos asentados en Bilbao. El ambiente en casa de Achúcarro era ilustrado, con afición a la música, a los viajes y a los idiomas, lo que se reforzó en él cuando de adolescente ya fue enviado a estudiar en Alemania para aprender su idioma.

Al poco de comenzar la carrera de medicina en Madrid se sintió decepcionado por el bajo nivel intelectual y cultural de la facultad, a pesar de tener a Cajal como

catedrático de histología. Así que decidió proseguirla en Alemania. En Madrid tuvo la oportunidad de beneficiarse de la docencia privada que Simarro llevaba a cabo por su iniciativa personal, lo que le abrió las puertas a la neurohistología. Al terminar la carrera, Achúcarro dominaba el alemán y era, además, fluido en francés, así que decidió continuar su formación en Europa empezando por el servicio de neurología de Pierre Marie (figura 1) en el Hospice de Bicêtre (figura 2), en el que para entonces habían brillado figuras como Bourneville, Charles Foix, Dejerine, etc.

De ese período en Bicêtre, y en otros centros de París, que comenzó a primeros de 1905, se tenía información directa procedente de las cartas del propio Achúcarro que Vitoria¹ recogió en su biografía. Laín Entralgo⁵ cayó en el error, en su artículo sobre Achúcarro, de situar a Pierre Marie en ese año en la Salpêtrière, de la que había salido en 1897. Aún tuvo que esperar Pierre Marie a la muerte de



Figura 1. Fotografía de Pierre Marie con sus colaboradores, entre los que se encuentran Nicolás Achúcarro (flecha simple) y Catola, su amigo italiano (flecha de bloque)

su gran rival Dejerine en 1917 para ser nombrado titular de la cátedra de Charcot en la Salpêtrière. Es posible que Laín Entralgo haya sido la fuente principal de ese error, que otros autores como Vitoria¹ han reproducido.

Por la información de las cartas de Achúcarro a su madre¹ se sabía que, animado por su maestro Pierre Marie, tenía preparada una comunicación a la Société Française de Neurologie (SFN) para el mes de mayo de 1905, que no se pudo llevar a cabo por una sobrecarga en el programa. Según Vitoria¹, Achúcarro no acababa de encontrarse a gusto en Bicêtre, quizás porque su principal interés era la psiquiatría (las enfermedades mentales y sus bases neuropatológicas) más que la neurología, o bien por la falta de un programa de investigación sistemático, más en consonancia con su mentalidad científica.

El caso es que otros dos asistentes extranjeros en el servicio de Pierre Marie en Bicêtre, Catola y Lewandowsky, le animaron a que visitara sus respectivos países, Italia y

Alemania. Con esa idea en la cabeza y llevado por su espíritu viajero, Achúcarro anunció a su madre en su última carta desde París que volvería a Bilbao a finales del mes de junio. Vitoria¹ cita una fuente secundaria según la cual fue Pierre Marie quien hizo la presentación del trabajo a la SFN en julio de 1905. Laín Entralgo⁵ también recoge esa hipótesis de que fue Pierre Marie quien presentó la comunicación en julio por estar Nicolás de vuelta en Bilbao en junio. Sin embargo, en el programa oficial de la SFN⁶ la comunicación figura en la sesión de junio e igualmente, Pierre Marie, en la recopilación de sus *Titres et travaux*⁷, sitúa la comunicación el 7 de junio. Esto hace posible que Achúcarro no la presentara en mayo pero sí en junio antes de su proyectada vuelta a Bilbao.

En cualquier caso, a continuación de París, Nicolás prosiguió su previsto periplo europeo, primero en una breve estancia en Florencia con Lugaro y Tanzi y después



Figura 2. Puerta de entrada a Bicêtre. Fotografía tomada por el autor en 1971. Las rayaduras blancas en la parte baja de la fachada son consecuencia de la limpieza de los grafiti de mayo de 1968. En aquellos años el servicio de neurología estaba situado en el sector que llevaba el nombre de Pierre Marie, que luego se ha cambiado por el de Pierre Lasjaunias, un pionero de la neurorradiología intervencionista que, por entonces, dio sus primeros pasos en ese hospital. El laboratorio de neuropatología del Prof. Jean Lapresle era el mismo de Charles Foix y desde sus ventanas se veía el patio de la “Sibérie”.

en Múnich hasta septiembre de 1908, en donde bajo la dirección de Kraepelin y sobre todo de Alzheimer consolidó su verdadera vocación de neuropsiquiatra y neurohistólogo.

Vitoria¹ señaló que no había encontrado información para conocer el contenido de la comunicación de Achúcarro a la SFN. Laín Entralgo⁵ fue aún más explícito y en una nota a pie de página de su artículo dice textualmente: “El texto de ese trabajo —¿sobre qué versaba?— parece haberse perdido”. Precisamente, el haberlo encontrado en las actas de las sesiones de la SFN⁶ (figura 3) motiva el presente trabajo.

El objetivo de este artículo es presentar el hallazgo de la comunicación de Achúcarro a la SFN⁶, que versa sobre un caso de siringomielia postraumática con autopsia, y discutir sus conclusiones a la luz de los conocimientos actuales sobre ese tipo de siringomielia.

Materiales y métodos

La información básica y general para este artículo se ha obtenido de las fuentes que se citan en la bibliografía. El texto de la comunicación de Achúcarro a la SFN se ha encontrado en los fondos bibliográficos digitalizados de la *Revue Neurologique* (París), que se conservan en la Biblioteca Interuniversitaria de la Universidad de París-Descartes (<http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote>).

Resultados

La transcripción completa de la comunicación de Achúcarro⁶ es la siguiente:

Se trata de un caso de siringomielia traumática con hidrocefalia.

Nuestro paciente sufrió a la edad de 12 años un gran traumatismo; cayó, al bajar una escalera, de la altura de un piso. Cuando recobró la conciencia presentaba

VIII. Syringomyélie traumatique avec Hydrocéphalie, par M. N. ACHUCARRO (Bilbao).

(Travail du laboratoire de M. PIERRE MARIE.)

Il s'agit d'un cas de syringomyélie traumatique avec hydrocéphalie.

Notre sujet subit à l'âge de 12 ans un grand traumatisme; il tomba, en descendant un escalier, de la hauteur d'un étage. Quand il reprit connaissance il était impotent des quatre membres, mais au bout de trois semaines son état s'améliora au point de lui permettre de manger seul et de recommencer à marcher. Il ne put plus reprendre son travail et à partir de ce temps-là ses troubles suivirent une marche progressive.

Quand on l'examina à l'infirmerie de Bicêtre, en 1904, il était impotent des quatre membres, il présentait une scoliose très accentuée, atrophie musculaire aux membres, déformation de la main en pince et dissociation de la sensibilité. On diagnostiqua une syringomyélie. Il mourut, en 1904, à 56 ans à la suite d'une escarre trochantérienne.

La moelle présente une cavité unique s'étendant en longueur depuis les premiers segments cervicaux jusqu'aux derniers dorsaux. Elle siège à la région de la commissure grise et du canal central empiétant sur la substance grise des cornes. Très évidente à la région cervicale et dans les derniers segments dorsaux, elle est presque linéaire au niveau des premiers segments dorsaux. Sur les coupes faites à différentes hauteurs on voit que la cavité est en partie tapissée par des cellules épendymaires, formant une couche unique.

Une couche de gliose entoure la cavité et s'étend plus ou moins sur la substance grise et blanche. L'aspect histologique de la lésion est intermédiaire entre une hydromyélie et une syringomyélie gliosa.

Dans le cerveau, les ventricules latéraux sont considérablement dilatés. Leur capacité est de 73 cm³ pour le ventricule droit et de 65 cm³ pour le ventricule gauche. Le corps calleux est aplati.

Le troisième ventricule et les trous de Monro sont très dilatés.

La surface ventriculaire est ridée et présente en outre de petites granulations surtout visibles au niveau du prolongement occipital. Les coupes microscopiques montrent que la cavité est revêtue en partie par une rangée unique de cellules épendymaires manquant au niveau des granulations. Celles-ci sont formées d'une prolifération de la névroglie épendymaire (épendymite granuleuse).

Ce cas nous a paru intéressant, en premier lieu, au point de vue du rôle étiologique du traumatisme.

En effet, ce rôle est indéniable, étant donné que les accidents se sont installés immédiatement après la chute, et que, après un certain temps d'arrêt, ils ont suivi une marche progressive.

La seconde particularité intéressante de notre cas est la coexistence, avec la lésion médullaire, d'une hydrocéphalie avec épendymite granuleuse des ventricules latéraux, que l'on peut ramener à la même cause que les lésions médullaires, et nous serions portés à croire que le traumatisme a provoqué la syringomyélie et l'hydrocéphalie.

Figura 3. Reproducción del texto de la comunicación de Achúcarro a la Société Française de Neurologie en 1905

impotencia de los cuatro miembros, pero al cabo de tres semanas, su estado mejoró hasta el punto que le permitió comer sólo y volver a caminar. No pudo recuperar su trabajo y a partir de ese momento sus trastornos siguieron una evolución progresiva.

Cuando se le examinó en la enfermería de Bicêtre en 1904, estaba impotente de los cuatro miembros, presentaba una escoliosis muy acentuada, atrofia muscular de las cuatro extremidades, deformación de la mano en pince y disociación de la sensibilidad. Se diagnosticó una siringomielia. Murió en 1904 a los 56 años como consecuencia de una escara trocantérea. La médula presenta una cavidad única que se extiende en longitud desde los primeros segmentos cervicales hasta los últimos dorsales. Asienta en la región de la comisura gris y en el canal central, extendiéndose a la sustancia gris de las astas. Muy evidente en la región cervical y en los últimos segmentos dorsales, es casi lineal en el nivel de los primeros segmentos dorsales. En los cortes practicados a diferentes alturas se ve que la cavidad está en parte tapizada por células ependimarias, que forman una capa única. Una capa de gliosis rodea la cavidad que se extiende más o menos sobre la sustancia gris y blanca. El aspecto histológico de la lesión es intermedio entre una hidromielia y una siringomielia gliosa (sic).

En el cerebro, los ventrículos están considerablemente dilatados. Su capacidad es de 73 cm³ para el

ventrículo derecho y de 65 cm³ para el ventrículo izquierdo. El cuerpo calloso está aplanado.

El tercer ventrículo y los agujeros de Monro están muy dilatados.

La superficie ventricular está arrugada y presenta, además, pequeñas granulaciones sobre todo en el nivel de la prolongación (asta) occipital. Los cortes microscópicos muestran que la cavidad está revestida en parte por una hilera única de células ependimarias que faltan sobre las granulaciones. Éstas están formadas por una proliferación de la neuroglia ependimaria (ependimitis granulosa).

Este caso nos ha parecido interesante, en primer lugar, desde el punto de vista del papel etiológico del traumatismo.

En efecto, este papel es innegable, teniendo en cuenta que los síntomas se han instalado inmediatamente después de la caída y que, después de un cierto tiempo de detención, han seguido una evolución progresiva.

La segunda particularidad interesante de nuestro caso es la coexistencia con la lesión medular de una hidrocefalia con ependimitis granulosa de los ventrículos laterales, que se puede atribuir a la misma causa que las lesiones medulares y estaríamos inclinados a creer que el traumatismo ha provocado la siringomielia y la hidrocefalia.

Discusión

La comunicación versa sobre un paciente que ingresó inválido a la edad de 56 años, en 1904, y murió poco después, en el mismo año, debido a las complicaciones de una escara de decúbito que era, por aquel entonces, una complicación frecuente y temible en los pacientes encamados permanentemente.

Fue un gesto generoso el que Pierre Marie permitiera que su joven asistente extranjero presentara en solitario la comunicación a la SFN. Este gesto no fue excepcional pues he encontrado otras muchas comunicaciones por otros visitantes en aquellos años al servicio de Pierre Marie, también firmadas individualmente. Esto puede confirmar las opiniones que sobre la personalidad de Pierre Marie nos han llegado de sus discípulos y biógrafos. Todos coinciden en que era de pocas palabras, reservado, autoritario, que no cedía fácilmente en sus opiniones, que era un temible polemista, pero que con sus discípulos era a la vez exigente y justo⁸.

Teniendo en cuenta la enorme casuística existente en un asilo para pacientes crónicos e inválidos como Bicêtre, con muchos enfermos ingresados de por vida hasta su fallecimiento y después autopsiados, cabe preguntarse por qué Pierre Marie eligió y cedió este caso para la comunicación de Achúcarro. Una posibilidad es que el tema de la siringomielia postraumática tenía, por entonces, una cierta actualidad, puesto que pocos años antes había sido motivo de la tesis doctoral de Guillain⁹ (figura 4), con Fulgence Raymond, el primer sucesor de Charcot, como presidente del tribunal.

El resumen clínico del caso de Achúcarro es sucinto. El paciente estaba tetrapléjico, con atrofas musculares difusas, manos “en pinza” —los tres primeros dedos extendidos y los otros flexionados—, disociación de la sensibilidad y escoliosis muy marcada. Las manos “en pinza”, la aproximación de los brazos en semiflexión, la aducción de los hombros y el tórax “en tonel” eran los elementos semiológicos clave de la que Pierre Marie denominó forma “espasmódica” de la siringomielia, ampliamente descrita en la mencionada tesis de Guillain⁹. Pierre Marie podría muy bien haberse adjudicado el adjetivo que Charcot dijo de sí mismo: “*je suis un visuel*”. Gran parte de la semiología se basaba en la observación visual.

El diagnóstico clínico de siringomielia se confirmó en la autopsia. Hasta aquí el caso tendría muy poco interés.

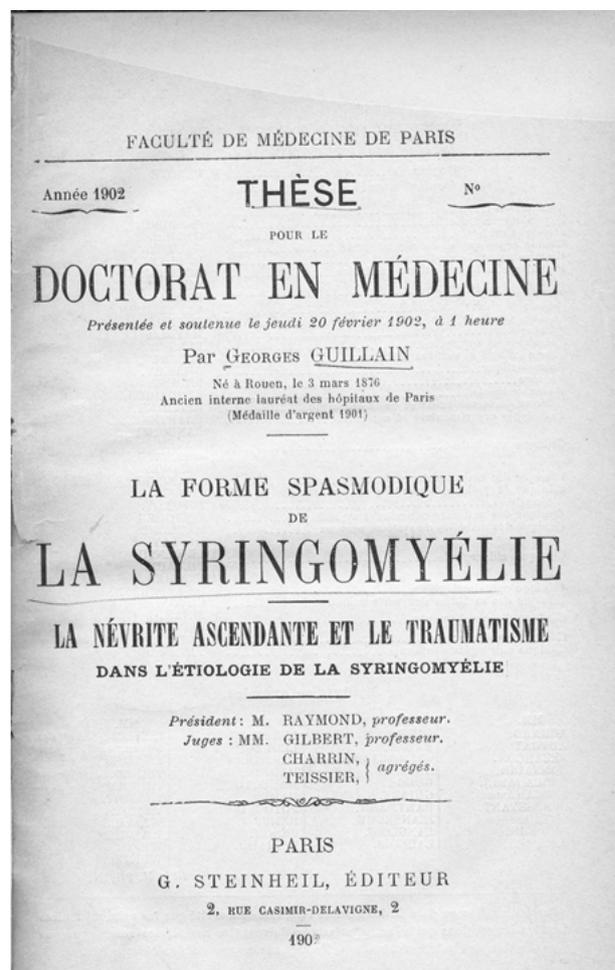


Figura 4. Portada de la tesis doctoral de Georges Guillain sobre la siringomielia postraumática

Si Achúcarro, inspirado por Pierre Marie, decidió presentarlo a la SFN fue por considerar que la causa de esa siringomielia era un traumatismo sufrido a la edad de 12 años y por asociarse a hidrocefalia.

La relación causa-efecto del traumatismo con la siringomielia en el caso de Achúcarro se basa exclusivamente en el antecedente de la caída con tetraparesia inmediata. Pero esa relación causal puede ser discutida dado que en la autopsia no se describe ninguna lesión verdaderamente postraumática ni en la médula ni en la columna. La descripción histológica de los cortes de la médula a varios niveles es sucinta en el texto publicado, pero suficiente para deducir que el estudio fue amplio y minucioso. Sin embargo, no se encuentran restos hemáticos en las meninges ni en el

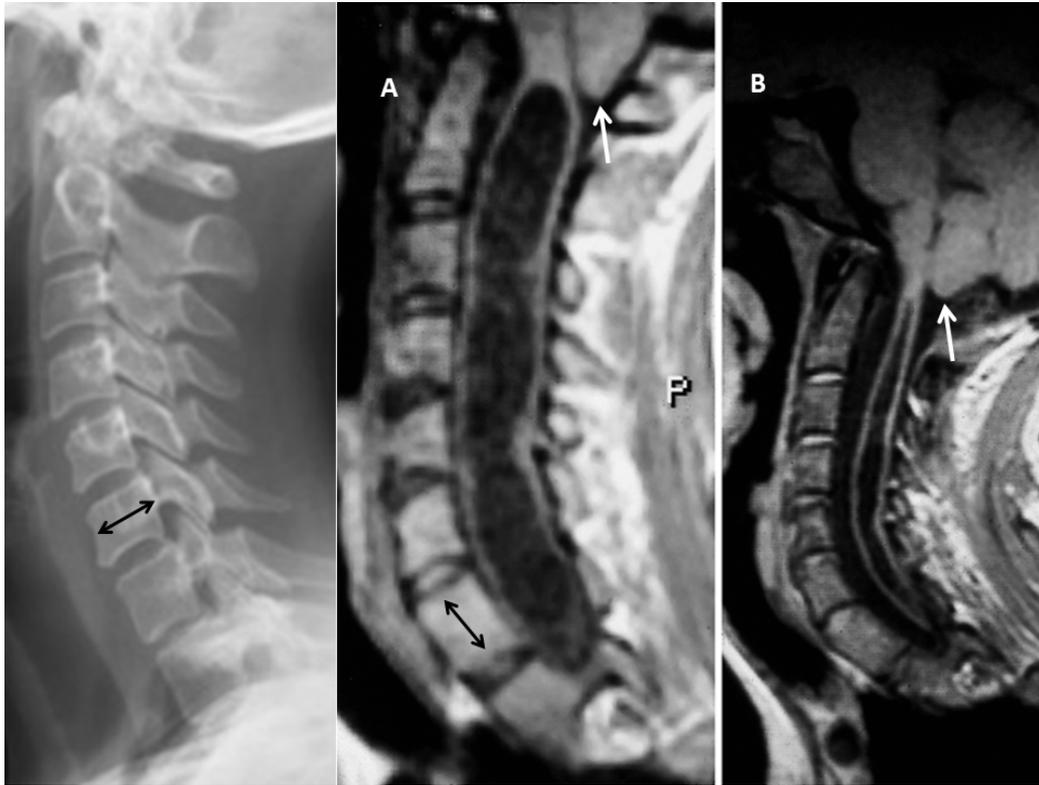


Figura 5. Radiografía simple de columna cervical de un control normal y RM cervical de una paciente atendida por el autor. Unas semanas después de un trauma cervical menor (“latigazo cervical”) consulta por debilidad y falta de sensibilidad en una mano. En la radiografía control se observa la forma rectangular normal de los cuerpos vertebrales con el diámetro mayor horizontal. A) RM de la paciente. Descenso de la amígdala cerebelosa y gran siringomielia. El proceso es de larga evolución puesto que el canal cervical está muy dilatado y el cuerpo de las vértebras está remodelado y tienen el diámetro mayor vertical (flecha doble). B) RM post-operatoria. Tras la descompresión de la fosa posterior se amplía la cisterna magna, el quiste intramedular se colapsa y la amígdala cerebelosa adquiere una forma menos alargada (flecha blanca).

interior del quiste, ni hay adhesiones aracnoideas, ni focos de contusión en la médula.

Se dice en la historia que tras el traumatismo el chico quedó “impotente” pero que luego se recuperó lo suficiente para poder comer y andar. Esta evolución es compatible con una contusión medular, con o sin hematomelia, que, tras una fase inicial de “shock” medular con anulación funcional, tiene una evolución regresiva parcial de la sintomatología. Sin embargo, a partir de entonces su cuadro neurológico empeoró progresivamente.

Se podrían proponer dos posibilidades; una, que el paciente ya era portador de una siringomielia totalmente asintomática y que el traumatismo la descompensó y reveló, o dos, que el traumatismo produjo verdaderamente el desarrollo de la siringomielia.

1. Primera alternativa: el traumatismo reveló una siringomielia preexistente

Esta posibilidad ya fue adelantada hace muchos años^{10,11} y se sostiene por la experiencia. Este autor ha observado casos de siringomielia revelados por el trabajo de parto o por un trauma cervical menor, en los que las imágenes (figura 5) indican que, a todas luces, el proceso patológico es de larga evolución y el traumatismo simplemente lo ha descompensado y revelado clínicamente. Obviamente, la falta de estudios radiológicos en el caso de Achúcarro es una limitación para su correcta interpretación.

Si la hipótesis de la descompensación de una siringomielia preexistente es la correcta, se debería postular otra etiología alternativa y diferente a la traumática. La más frecuente es, sin duda, la malformación de Chiari tipo I¹². Esa asociación ya estaba descrita cuando Achúcarro

hizo su comunicación pero probablemente era poco conocida.

Tanto la siringomielia como, sobre todo, la malformación de Chiari tipo I resultaban difíciles de demostrar en la mielografía con lipiodol, que exigía el tránsito del contraste con el paciente en decúbito supino y posición de Trendelenburg, por lo que no se generalizó su diagnóstico hasta la llegada de la mielografía gaseosa, más tarde de la mielografía-TAC con metrizamida y finalmente de la RM^{13,14}. No es inverosímil que una malformación de Chiari tipo I pudiera pasar inadvertida en una autopsia ordinaria, no dirigida previamente.

Hay dos datos importantes en el paciente de Achúcarro a favor de la posibilidad de una malformación de Chiari tipo I: la presencia de una hidrocefalia y de una escoliosis intensa. La hidrocefalia no se describe en ninguno de los numerosos trabajos dedicados a la siringomielia postraumática.^{11,15-25} Tampoco se describe una escoliosis, aunque sí la cifosis o la deformidad que las posibles fracturas vertebrales traumáticas hayan podido producir. Por el contrario, en la siringomielia asociada a malformación de Chiari tipo I, tanto la hidrocefalia como la escoliosis son frecuentes.

2. Segunda alternativa: la siringomielia del caso de Achúcarro fue verdaderamente postraumática

La frecuencia de la siringomielia postraumática es difícil de establecer. En el seguimiento de los pacientes en los centros especializados en traumatismos raquímedulares, la frecuencia se ha estimado en el 3,2% en una serie¹¹, mientras que en otra¹⁹ fue del 3,4% para las paraplejas completas y del 2,3% para las incompletas, en las que el intervalo de aparición de los síntomas fue mayor. Otros autores también han encontrado una mayor frecuencia de siringomielia postraumática en las lesiones medulares completas²⁴. Estas series seleccionadas reflejan, probablemente, sólo los casos más graves y sintomáticos. En realidad, cuando se sigue a largo plazo a todos los pacientes con traumatismos medulares mediante RM se detectan quistes intramedulares entre el 21% y el 28% a los 30 años, pero muchos de ellos son asintomáticos.

La forma de siringomielia postraumática más característica es la que se desarrolla a partir del foco de compresión por la fractura y la deformación raquídea, y en la que el quiste puede ser ascendente, descendente o en ambas direcciones (figura 6). La patogenia de estos



Figura 6. Siringomielia postraumática. Varios años después de un accidente en el que el paciente quedó con una paraplejia incompleta, comenzó a notar pérdida de fuerza y sensibilidad en las manos. La RM detecta el foco de fractura en L1, que comprime el cono medular (flecha negra), y el quiste intramedular, que asciende hasta C1 (flechas blancas).

quistes se relaciona con el bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el foco de compresión, lo que provoca el paso del líquido al interior de la médula por los espacios de Virchow-Robin. Esto tiene lugar tanto por mecanismos de bombeo como de aspiración, durante los cambios de presión (sístole cardiaca, maniobras de Valsalva) en el espacio subaracnoideo^{22,23,26,27}. Los cambios de presión se transmiten al interior de la médula. La hiperpresión en el quiste puede explicar la hiperseñal rostral tanto en la médula como en el bulbo que se detecta en la RM en algunos casos, relacionable con un trasudado de LCR desde el quiste, la cual es reversible tras la cirugía²⁸.

Se reconoce con unanimidad que no es preciso un traumatismo tan grave con fractura y compresión medular para producir una siringomielia secundaria. Por ejemplo, se acepta que un trauma leve-moderado, sin fractura vertebral, produzca un foco de hematomielia o de contusión medular con una sintomatología inicial reversible pero después progresiva. Ese foco de lesión se reabsorbe y deja una pequeña cavidad que es susceptible de crecimiento ulterior por los mismos mecanismos de bombeo y aspiración de LCR arriba mencionados. Para esa progresión se considera que es suficiente con una aracnoiditis alrededor del foco de contusión para provocar la dificultad de la circulación del LCR y su paso al interior del quiste. De hecho, las adherencias y engrosamientos aracnoideos más o menos intensos son el principal hallazgo morfológico descrito por los neurocirujanos cuando, con resultados inciertos e inconstantes, se operan los pacientes con siringomielia postraumática sin fractura/compresión medular^{17,21,26,29-31}. Pero es difícil de imaginar que esas lesiones observadas durante la cirugía en todos los casos operados pasaran desapercibidas a la inspección macroscópica de la médula en la autopsia del caso de Achúcarro y no dejaran tampoco ninguna marca en la descripción histológica que se hace en la comunicación.

En la tradición neuropatológica francesa se ha distinguido entre la pseudosiringomielia, la siringomielia y la hidromielia³². La pseudosiringomielia sería debida a los quistes residuales secundarios, bien a la reabsorción de focos hemorrágicos o necróticos antiguos, o bien a tumores quísticos (p. ej., hemangioblastoma). La siringomielia se caracteriza por que el quiste pierde la pared endimaria y se forman estrías de pared glióticas en diferentes direcciones. La hidromielia es la dilatación simple del canal que conserva el revestimiento endimario. Achúcarro concluyó tras su estudio histológico que su caso era intermedio entre la siringomielia y la hidromielia. Esto es lo más frecuente en la siringomielia asociada a malformación de Chiari tipo I, en la que en unos segmentos medulares se conserva la pared endimaria y en otros está fragmentada con una fuerte reacción glial substitutiva. Ese mismo fenómeno es la base de la endimitis granulosa que Achúcarro describe en su caso en las paredes ventriculares. La distensión de la pared ventricular da lugar a la rotura del epéndimo y a la formación de pequeñas granulaciones por la reacción astrocitaria. Esa endimitis granulosa

se observa en las hidrocefalias de cualquier etiología y no necesariamente infecciosas ni postraumáticas.

En resumen, el análisis retrospectivo del caso presentado por Achúcarro a la SFN en 1905 como una siringomielia postraumática permite concluir que esa etiología es discutible por la falta de soporte en los hallazgos neuropatológicos, en los que no se describen cicatrices, ni aracnoiditis, ni focos de contusión. El autor plantea, como alternativa, que la siringomielia pudiera estar asociada a una malformación de Chiari tipo I no diagnosticada. Esta posibilidad se apoya, además, en la asociación de la siringomielia con escoliosis e hidrocefalia. Se sugiere, como conclusión, que el traumatismo reveló la enfermedad y pudo contribuir a su progresión pero no fue su causa.

Conflicto de intereses

No hay ningún conflicto de intereses en este trabajo. No se ha recibido ninguna ayuda pública ni privada.

Bibliografía

1. Vitoria Ortiz M. Vida y obra de Nicolás Achúcarro. Bilbao (ES): La Gran Enciclopedia Vasca; 1968.
2. Moya G. Nicolás Achúcarro: su vida y obra. Madrid: Taurus; 1968.
3. Campos A. Nicolás Achúcarro. Su vida y su legado a los cien años de su muerte. *Anales RANM*. 2018;135:125-31.
4. Zarranz JJ. Nicolás Achúcarro Lund (1880-1918). *Neurosci Hist*. 2014;2:74-8.
5. Laín Entralgo P. Vida y significación de Nicolás Achúcarro. *Medicamenta*. 1962;375:36-40.
6. Achúcarro N. Syringomyélie traumatique avec hydrocéphalie. *Rev Neurol (Paris)*. 1905;13:650-1. [consultado 11 mar 2020]. Disponible en: <https://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?130135x1905>
7. Marie P. Exposé des titres et travaux scientifiques du Pierre Marie. París: Masson; 1906 [consultado 11 mar 2020]. Disponible en: <https://archive.org/details/b28038733/page/238>
8. Roussy G. Nécrologie: Pierre Marie (1853-1940). *La Presse Médicale*. 1940;47:481-3.
9. Guillain G. La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie [tesis doctoral]. París: G. Steinheil; 1902.
10. Brain R, Walton J. *Brain's diseases of the nervous system*. 7ª ed. Oxford: Oxford University Press; 1969.
11. Rossier AB, Foo D, Shillito J, Dyro FM. Posttraumatic cervical syringomyelia. Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and results of conservative and operative treatment. *Brain*. 1985;108:439-61.
12. Chiari H. Über Veränderungen des Kleinhirns in folge von

- Hydrocephalie des Grosshirns. *Dtsch Med Wochenschr.* 1891;17:1172-5.
13. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, Speer MC. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery.* 1999;44:1005-17.
 14. Royo Salvador MB. Aportación a la etiología de la siringomielia [tesis doctoral]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 1992.
 15. Barnett HJ, Botterell EH, Jousse AT, Wynne-Jones M. Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain.* 1966;89:159-74.
 16. Williams B, Terry AF, Jones F, McSweeney T. Syringomyelia as a sequel to traumatic paraplegia. *Paraplegia.* 1981;19:67-80.
 17. Williams B. Post-traumatic syringomyelia, an update. *Paraplegia.* 1990;28:296-313.
 18. Squier MV, Lehr RP. Post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:1095-8.
 19. El Masry WS, Biyani A. Incidence, management, and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Mr Bernard Williams. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;60:141-6.
 20. Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW. Treatment of syringomyelia associated with arachnoid scarring caused by arachnoiditis or trauma. *J Neurosurg.* 1997;86:233-40.
 21. Brodbelt AR, Stoodley MA. Post-traumatic syringomyelia: a review. *J Clin Neurosci.* 2003;10:401-8.
 22. Carroll AM, Brackenridge P. Post-traumatic syringomyelia: a review of the cases presenting in a regional spinal injuries unit in the north east of England over a 5-year period. *Spine (Phila Pa 1976).* 2005;30:1206-10.
 23. Shields CB, Zhang YP, Shields LBE. Post-traumatic syringomyelia: CSF hydrodynamic changes following SCI are the driving force in the development of PTSM. *Handb Clin Neurol.* 2012;109:355-67.
 24. Krebs J, Koch HG, Hartmann K, Frotzler A. The characteristics of posttraumatic syringomyelia. *Spinal Cord.* 2016;54:463-6.
 25. Goetz LL, McAvoy SM. StatPearls [Internet]. Treasure Island (USA): StatPearls Publishing; ©2020. Posttraumatic syringomyelia [consultado 11 mar 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470405>
 26. Williams B. On the pathogenesis of syringomyelia: a review. *J R Soc Med.* 1980;73:798-806.
 27. Wozniewicz B, Filipowicz K, Swiderska SK, Deraka K. Pathophysiological mechanism of traumatic cavitation of the spinal cord. *Paraplegia.* 1983;21:312-7.
 28. Jinkins JR, Reddy S, Leite CC, Bazan C, Xiong L. MR of parenchymal spinal cord signal change as a sign of active advancement in clinically progressive posttraumatic syringomyelia. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19:177-82.
 29. Williams B, Terry AF, Jones F, et al. Syringomyelia as a sequel to traumatic paraplegia. *Paraplegia.* 1981;19:67-80.
 30. Lee TT, Alameda GJ, Gromelski EB, Green BA. Outcome after surgical treatment of progressive posttraumatic cystic myelopathy. *J Neurosurg.* 2000;92:149-54.
 31. Falci SP, Indeck C, Lammertse DP. Posttraumatic spinal cord tethering and syringomyelia: surgical treatment and long-term outcome. *J Neurosurg Spine.* 2009;11:445-60.
 32. Escourolle R, Poirier J. *Manuel élémentaire de neuropathologie.* Paris: Masson; 1971.