

Los esposos Dejerine y Jumentíé describieron un paciente con mielopatía necrosante subaguda antes que Foix y Alajouanine

J. J. Zarranz

Catedrático Emérito, Departamento de Neurociencias. Universidad del País Vasco-EHU, Baracaldo, España.

RESUMEN

Introducción. Foix y Alajouanine describieron en 1926 dos casos de hombres jóvenes afectados por una paraplejía de evolución subaguda cuya causa era una lesión necrótica de la médula dorsolumbar, asociada con una proliferación de vasos hipertróficos anormales (“angio-hypertrophique”). En 1931, Lhermitte et al. publicaron un caso similar y acuñaron el epónimo de síndrome de Foix-Alajouanine, el cual ha llegado después a nuestros días para denominar a la mielopatía necrótica subaguda con lesiones angio-hipertróficas.

Material y resultados. Sin embargo, una revisión de la *Revue Neurologique (Paris)* de 1914 ha permitido encontrar una descripción previa de un paciente con el mismo síndrome por el matrimonio Dejerine junto con Jumentíé que ha pasado desapercibida en la literatura.

Comentarios. El motivo principal de que ese artículo haya sido ignorado es, probablemente, que los Dejerine y Jumentíé publicaron su caso resaltando los aspectos neuroanatómicos y dejaron de lado la base patológica del caso. Concretamente, hicieron énfasis en las correlaciones clínico-patológicas y en las degeneraciones secundarias de las vías sensitivas en la médula, cuyo conocimiento era por entonces todavía imperfecto. El estudio de las degeneraciones secundarias era el método en el que habían basado una gran parte de su para entonces ya publicada y excelsa *Anatomie des centres nerveux*.

PALABRAS CLAVE

Dejerine, síndrome de Foix-Alajouanine, Jumentíé, mielopatía necrosante angio-hipertrófica, malformaciones arteriovenosas, fístulas arteriovenosas

Introducción

En julio de 1926, Foix y Alajouanine publicaron bajo el título de “La myélite nécrotique subaigüe” la historia de dos hombres que presentaron una paraplejía subaguda relacionada con una necrosis de la médula¹. El hallazgo histológico más llamativo fue la presencia de una gran cantidad de vasos anormales con paredes hipertróficas (“angio-hypertrophique”). Pocos años después, en 1931, Jean Lhermitte et al.² publicaron otro caso de mielopatía necrótica con gliosis angio-hipertrófica a la que aplicaron

el epónimo de Foix-Alajouanine, el cual se consagró desde entonces en la literatura. Otros casos antiguos se citan en el trabajo de Brion et al.³.

Sin embargo, una revisión más precisa de la *Revue Neurologique* ha permitido encontrar una contribución de los esposos Dejerine con Jumentíé⁴, 12 años más antigua que la de Foix y Alajouanine, en la que describen un paciente con la clínica y las lesiones neuropatológicas de la mielopatía necrosante subaguda. Ese trabajo ha pasado desapercibido y no ha sido mencionado en la

literatura más reciente, salvo una cita al paso en una biografía de Jumentíé por Walusinski⁵ pero sin entrar a considerar su contenido.

Material y método

El artículo de los Dejerine con Jumentíé⁴ en la *Revue Neurologique* se encontró al azar revisando el volumen de 1914-1915 por otro motivo. El resto de la información que se ha manejado para este trabajo se cita en la bibliografía. Desde un punto de vista histórico, las contribuciones esenciales son las de Foix y Alajouanine¹, Lhermitte et al.² y Brion et al.³. Se comparan los elementos básicos, clínicos y patológicos que permitieron a Foix y Alajouanine individualizar su síndrome, *a*) la paraplejia subaguda a la vez flácida y espasmódica y *b*) la necrosis medular con vasos anormales, con los hallazgos de Dejerine et al.⁴ para resaltar sus grandes similitudes. El artículo de Lhermitte et al.², cuyo paciente difiere bastante en su cuadro clínico del señalado por Foix y Alajouanine, presentó las lesiones vasculares que le permitieron asimilar ambas observaciones. El trabajo de Brion et al.³ es relevante pues, históricamente, marca un punto de inflexión entre la etapa en la que la mielopatía necrótica con anomalías vasculares era un diagnóstico exclusivamente neuropatológico, a menudo clínicamente insospechado, y la fase en la que se empezó a diagnosticar en vida por las angiografías, solo unos años después.

Resultados

El artículo motivo de este trabajo se basa en una presentación ante la Société de Neurologie de Paris el 25 de junio de 1914, justo un mes antes de que se desencadenara la Primera Guerra Mundial.

Comienza por la descripción del caso clínico. Un fontanero de 22 años ingresó parapléjico en la Clínica para las Enfermedades Nerviosas de la Salpêtrière, el 24 de febrero de 1910. No tenía antecedentes de interés. Sus primeros síntomas habían comenzado en febrero de 1909, durante su servicio militar, por dolores en los pies, hormigueos y pinchazos que, en 15 días, ascendieron por ambas piernas hasta la cadera. Las molestias eran oscilantes en intensidad y, en general, se agravaban con el esfuerzo. Fue licenciado en julio. Ya en su casa empezó la debilidad progresiva hasta impedirle andar. Fue ingresado primero en el Hospital Beaujon, donde sugirieron una ciática doble como diagnóstico, y después fue transferido a la Salpêtrière.

La exploración del territorio craneal y de los brazos era normal. La paraplejia era incompleta y podía dar algunos pasos si se le sostenía. El déficit motor era de predominio distal y se relacionaba bien con las pruebas de estimulación eléctrica anormales. Salvo un pie derecho algo péndulo, el tono muscular estaba aumentado y los reflejos rotulianos eran vivos. Por el contrario, el reflejo aquileo derecho estaba abolido y el izquierdo estaba presente. El reflejo plantar izquierdo era netamente en extensión y el derecho intermitentemente. Los reflejos cremasterinos y abdominales eran débiles. Persistían los dolores y los calambres sobre todo por la noche.

El hallazgo que más destacaron los autores fue la alteración disociada de la sensibilidad. La sensibilidad superficial estaba poco alterada, solo había una ligera hipoestesia al tacto en el territorio de las raíces sacras y de la L5 derecha, con errores y retrasos en la percepción. Por el contrario, las sensibilidades profundas estaban mucho más alteradas. Tanto la sensación de posición como la sensibilidad ósea (vibratoria) estaban abolidas por debajo de las rodillas. La exploración de la sensibilidad térmica y dolorosa en el pie derecho provocaba reflejos de retirada/defensa. Tenía una doble incontinencia. Más tarde aparecieron las escaras y murió el 28 de julio de 1911, tras dos años y medio de evolución.

Sigue en el artículo la descripción de la neuropatología. La médula dorsolumbar estaba atrófica y, al corte después de la fijación, tenía un aspecto hemorrágico en la sustancia gris. Tras su inclusión en bicromato, las piezas de la médula se procesaron en serie. También se procesaron en serie el bulbo y la protuberancia para poder seguir la degeneración ascendente de los fascículos procedentes de la médula.

En la médula había dos focos de "mielitis", uno dorsal y otro sacro. El foco dorsal (figura 1A) estaba a la altura de D7 y afectaba sobre todo a los cordones posteriores, que estaban destruidos o vaciados ("évidés"), con retracción del tejido y adherencia de la pía madre engrosada. Las coloraciones de Pal, carmín o van Gieson no permitían detectar la presencia de ninguna fibra nerviosa. "No había traza de tejido nervioso. Se observaban bloques de tejido amorfo separados por numerosos vasos de paredes extremadamente engrosadas e infiltradas, algunas de las cuales estaban afectadas por endoarteritis obliterante". La lesión se extendía hacia la porción ventral de la médula, pero las astas anteriores estaban relativamente bien conservadas. Tanto el fascículo piramidal cruzado como

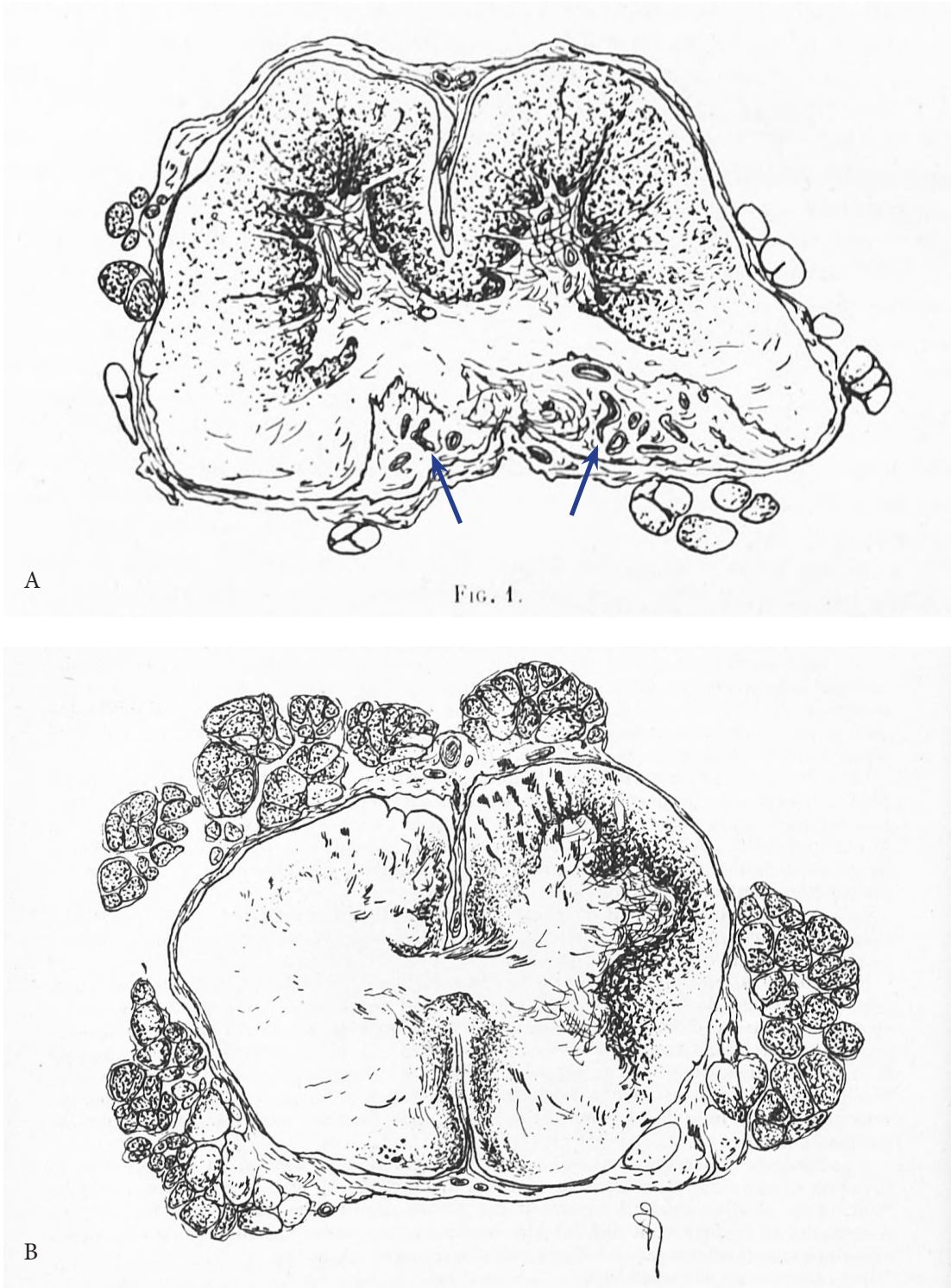


Figura 1. Imágenes del artículo del matrimonio Dejerine y Jumentí⁴. Por la orientación de las imágenes las astas y cordones anteriores son superiores y viceversa. A) Corte de la lesión dorsal de la médula con la destrucción completa de los cordones posteriores. B) Imagen de un corte en el segmento sacro, parcialmente respetado, por encima de los segmentos S3, S4 y S5, que estaban totalmente necrosados. En ambas imágenes se vislumbran las siluetas de los vasos anormales, tanto intramedulares en el cordón posterior (flechas figura de arriba), como extramedulares en las dos, sobre todo posteriores. Fuente: *Revue Neurologique*, vol. 1 (1914). Accesible en: <https://www.biusante.parisdescartes.fr/histoire/medica/resultats/index.php?do=chapitre&cote=130135x1914x01>

el fascículo cerebeloso directo estaban degenerados en los cordones laterales. Los cordones anteriores estaban parcialmente desmielinizados en lo que interpretaron como una degeneración secundaria ascendente.

El foco de mielitis sacro ocupaba todo el cono medular y destruía completamente los segmentos S3, S4 y S5. Por encima de S2 la morfología estaba parcialmente conservada (figura 1B). En los segmentos necrosados no se distinguía tejido nervioso y había “gruesas lesiones arteriales intra y extramedulares”.

La última parte del trabajo está dedicada al estudio de las “degeneraciones”, es decir, de las consecuencias que las lesiones focales de la médula producían sobre los fascículos ascendentes y descendentes. Este apartado ocupa casi tres páginas de una extraordinaria meticulosidad morfológica. Por encima del foco dorsal, en los cordones posteriores, la degeneración interesaba al fascículo de Goll (donde ascienden las fibras lumbosacras) hasta su núcleo en el bulbo. También pudieron seguir la degeneración de los haces cerebelosos de Clarke y de Gowers.

En el segmento dorsolumbar de la médula, entre los dos focos necróticos, las degeneraciones eran complejas, a la vez ascendentes y descendentes, por ejemplo, de ambas vías piramidales. En el cordón anterior se observó una degeneración completa inmediatamente por encima del foco de necrosis sacra, que en los segmentos superiores se desplazaba hacia la periferia anterior del cordón. Las degeneraciones en los cordones posteriores eran a la vez el resultado de la destrucción de las fibras ascendentes a partir del foco sacro y de las descendentes seccionadas en el foco de mielitis dorsal (fibras cervicodorsales endógenas o propioespinales y radicales). La descripción de la distribución de las degeneraciones en los cordones posteriores ocupa casi una página, no puede ser más minuciosa y es un desafío para el más experto anatómico.

El artículo termina con algunas conclusiones en las que sintetizan las correlaciones clínico-patológicas y el estudio de las degeneraciones secundarias:

1. La combinación en la clínica de signos y síntomas de paraplejía espástica con otros propios de lesión del sistema nervioso periférico (parálisis esfinterianas, abolición del reflejo aquileo derecho, hipotonía distal en la pierna derecha y reacciones de degeneración en la estimulación eléctrica de los músculos inervados por las

raíces sacras) se explicaba por la existencia de dos focos de lesión de la médula, uno dorsal y otro sacro.

2. La disociación en el trastorno sensitivo con una afectación ligera de las sensibilidades superficiales y una abolición de las sensibilidades profundas, con gran predominio en los segmentos sacros y relativa conservación en los lumbares, se relaciona con la intensa lesión de los cordones posteriores dorsales. Consideraron que las fibras largas sacras estaban interrumpidas dos veces (en ambos focos) mientras que las de procedencia lumbar se pudieron reorganizar y ascender por los cordones anterolaterales, que no estaban lesionados en el nivel dorsal.

3. Los dos focos de lesión eran de diferente antigüedad, más reciente el sacro.

4. El estudio de las degeneraciones demostró la existencia de un “largo fascículo endógeno (propioespinal) ascendente del cordón anterior y de origen sobre todo cruzado que se extiende en toda la altura de la médula”.

5. En el segmento dorsolumbar interpuesto entre los dos focos de lesión, el contingente descendente de las fibras endógenas o propioespinales y radicales alcanza el centro oval por tres vías diferentes: la bandeleta periférica de Hoche, la vía diseminada de Nageotte y Esslinger, y un gran número por una vía anterior todavía no descrita, cornucomisural y septocomisural.

Comentarios

En 1914, el matrimonio Dejerine, del que se han publicado biografías extensas,^{6,7} se encontraba en la cúspide de su carrera (figura 2). Pero ya le quedaban pocos años, puesto que Joseph Jules falleció de una enfermedad renal en 1917. Además, esos pocos últimos años no fueron los más gloriosos. Iniciada la Primera Guerra Mundial, la Salpêtrière se convirtió en gran medida en un hospital militar y tardó en recuperar su tradición neurológica.

Joseph Jules había sido nombrado en 1911 como titular de la cátedra de Charcot en la Salpêtrière. Pero, siendo discípulo de Vulpian y desplazando con su elección a Pierre Marie, uno de los discípulos favoritos de Charcot, su nombramiento fue polémico y agravó la rivalidad antigua entre ambos, lo que tuvo funestas consecuencias. La muerte de Dejerine en 1917 propició el retorno de Pierre Marie, quien liquidó y expulsó violentamente de la Salpêtrière a toda la escuela y los archivos de su rival, una decisión verdaderamente lamentable.



Figura 2. El matrimonio Dejerine (ella, Augusta Klumpke) en su madurez. Ambos sostienen en sus manos unas preparaciones de grandes cortes seriados de los cerebros enteros sobre los que basaron su extraordinaria obra neuroanatómica⁸ y neuropatológica. Fuente: Wikipedia, la enciclopedia libre (Wikimedia Commons). Accesible en: https://en.wikipedia.org/wiki/Joseph_Jules_Dejerine

Por su parte, Joseph Jumentí ha sido un neurólogo desconocido hasta que Walusinski lo rescató del olvido en un artículo reciente⁵. Fue un discípulo aventajado de, entre otros grandes maestros, Babinski y los Dejerine, a quienes estuvo muy estrechamente ligado. Publicó más de 100 trabajos con especial interés en algunos tipos de tumor cerebral. Sin embargo, su carrera se vio interrumpida, en primer lugar por la Primera Guerra Mundial y después por el fracaso en su intento de nombramiento como agregado, lo que le impidió tener una proyección universitaria y crear una escuela. Además, murió súbitamente con tan solo 49 años. Walusinski insistió en que Jumentí fue un apoyo muy importante en la producción científica de los Dejerine por su dominio del método de las secciones seriadas y el estudio de las degeneraciones secundarias, lo que es muy pertinente para el trabajo que se comenta en este artículo.

La obra de los esposos Dejerine fue ciertamente gigantesca, pues alcanzó una gran altura tanto en la clínica como en la neuropatología y la neuroanatomía. En ese año de 1914 apareció la primera edición de su difícilmente superable *Semiologie des affections du système nerveux*⁸, de la que se hicieron varias ediciones póstumas y con la que estudiaron generaciones de neurólogos de todo el mundo. En el campo de la neuroanatomía, uno de sus máximos exponentes es su *Anatomie des centres nerveux*⁹, dedicada a su maestro Vulpian.

Dejerine dejó claro, ya en la introducción de ese tratado, que “L’anatomie du système nerveux central est avant tout une anatomie de texture”, traducible literalmente como textura, pero no en el sentido de consistencia, sino de estructura. Y continuó, “seguir los fascículos que lo constituyen, establecer su origen y terminación, ese es el fin”. Para ello, destacó las dos herramientas metodológicas

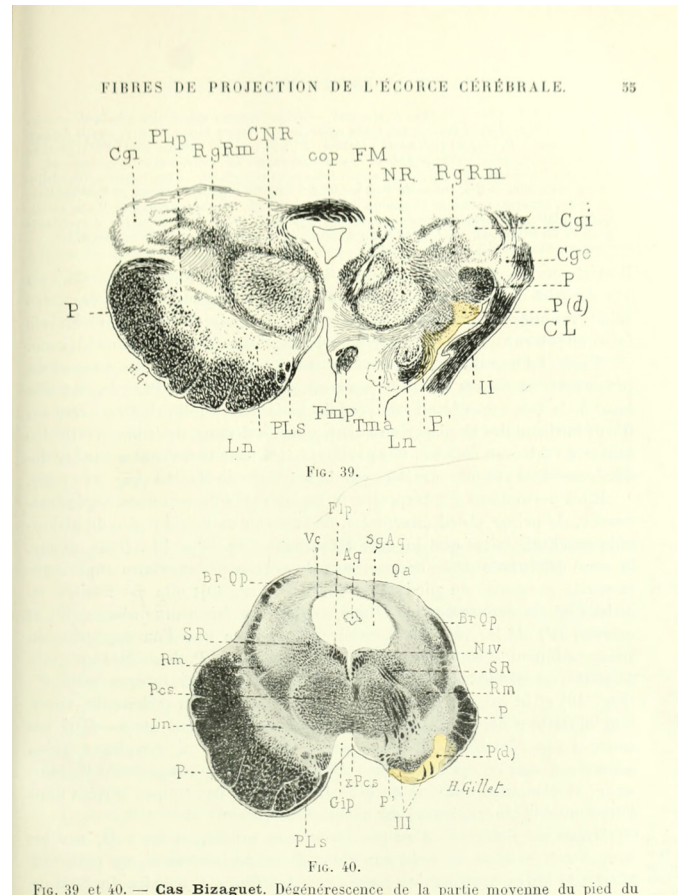
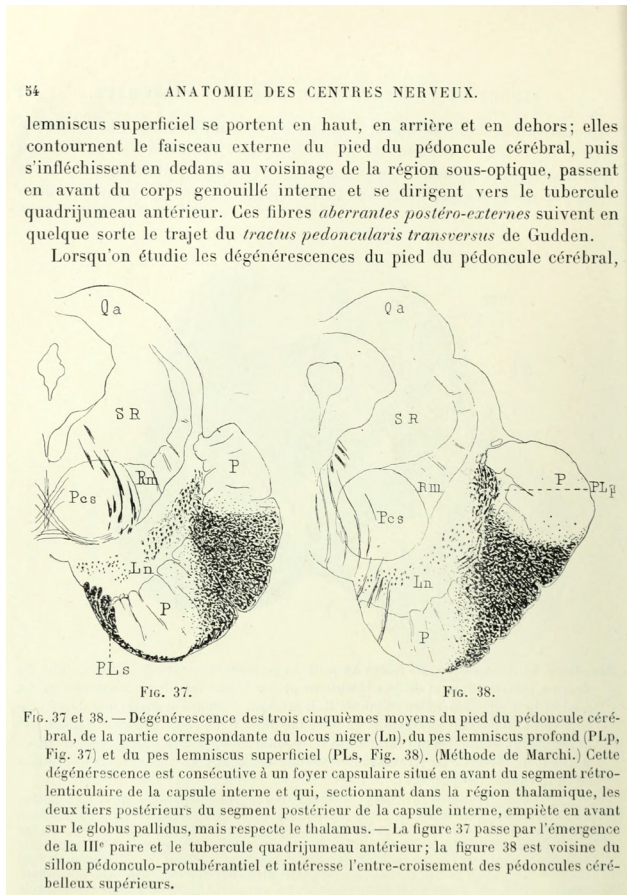


Figura 3. Ejemplo de la metodología de los Dejerine para el estudio de las vías en el sistema nervioso central aprovechando las degeneraciones secundarias a lesiones focales (tomado de *Anatomie des centres nerveux*⁹). A la izquierda se ilustran (puntos negros) las vías degeneradas en el pie del pedúnculo, en la substancia negra, en el pie del lemnisco profundo y en el pie del lemnisco superficial consecutivas a una lesión del brazo posterior de la cápsula interna (método de Marchi). A la derecha, degeneración descendente masiva del pie del pedúnculo cerebral (tinción de mielina).

sobre las que se basaba su trabajo: *a)* el procesamiento en serie de los cerebros enteros, tanto sanos como patológicos (con un coste inverosímil en material y tiempo de los técnicos de laboratorio), y *b)* el seguimiento de las degeneraciones secundarias a las lesiones para trazar las vías de conexión aferentes y eferentes de las diferentes estructuras (figura 3), tarea igualmente titánica para el neuroanatómico. Esa metodología permitía ir más lejos en las conexiones a distancia que las tinciones de Golgi sobre cortes pequeños en embriones o animales jóvenes, que informaban sobre la independencia de las neuronas —rindió culto a Ramón y Cajal—, así como sobre la estructura interna de cada núcleo y sus conexiones locales, pero no las remotas. Muchas décadas después, la introducción de los marcadores del flujo axoplásmico

anterógrado y retrógrado permitieron grandes avances en la hodología del cerebro.

Este interés neuroanatómico de los Dejerine y Jumentí⁴ resulta evidente en el trabajo que motiva este artículo, pues una gran parte del mismo está dedicada no a describir las lesiones primarias, sino las degeneraciones secundarias con una minuciosidad solo al alcance de los muy expertos. Esa orientación eminentemente anatómica del trabajo explica, probablemente, que ni por su parte ni por la de otros autores posteriores se prestara atención a la naturaleza de las lesiones causantes de la paraplejía del paciente y eso contribuyera a que el artículo haya pasado después desapercibido. El interés neuroanatómico se refleja también en el análisis de los trastornos sensitivos disociados del paciente y su correlación con las lesiones,

pues la polémica sobre el trayecto de las vías sensitivas en la médula no estaba completamente asentada en aquella época.

Otro detalle clínico que comentaron fue la coexistencia de signos motores piramidales y de lesión de la motoneurona inferior, puesto que, junto a datos de espasticidad de tipo “piramidal” (hipertonía, hiperreflexia rotuliana, signo de Babinski), se observaban otros como hipotonía, arreflexia aquilea y ligera amiotrofia distal en la pierna derecha. Más adelante, Foix y Alajouanine¹ consideraron tan relevante esa combinación sintomática, cambiante en el tiempo, que la resaltaron en el título de su trabajo, señalando que la paraplejía era primero espasmódica y luego flácida y con amiotrofia. Pero no todos los pacientes presentan esa combinación y, de hecho, el caso de Lhermitte et al.² tenía una paraparesia espástica que nunca evolucionó a flácida hasta que alcanzó la fase final, tras una fallida intervención quirúrgica. Por otro lado, ese orden de aparición de los síntomas no es obligado, puesto que puede ser que los signos de lesión “periférica” con paresia segmentaria, hipotonía o amiotrofia sean inicialmente destacados o predominantes sobre los piramidales, lo que explica los errores de diagnóstico. Así, el paciente de los Dejerine y Jumentié fue diagnosticado de “ciática doble” en el primer hospital donde fue atendido. Lo mismo ha ocurrido en algunos casos de mi propia experiencia y hasta hace pocos años se ha llamado la atención sobre esa posible equivocación¹⁰.

En cuanto a la naturaleza de la lesión del caso, no es posible concluir sobre qué tipo de malformación o fístula arteriovenosa^{11,12} subyacía en el paciente del matrimonio Dejerine y Jumentié⁴. Está claro que era una patología vascular por la presencia intramedular, en el foco de lesión dorsal, de “numerosos vasos de paredes extremadamente engrosadas e infiltradas, algunas de las cuales estaban afectadas por endoarteritis obliterante” y, en el foco sacro, de “gruesas lesiones arteriales intra- y extramedulares”. Se trata con toda probabilidad de venas con paredes arterializadas por hiperpresión. La existencia de dos focos lesionales descarta una malformación puramente intramedular y también la variedad selectiva del cono terminal. Lo probable es que fuera una fístula intradural o epidural^{11,12}. Es muy relevante que Dejerine et al.⁴, mientras que dedicaron varias páginas a la descripción de las degeneraciones secundarias, no hicieron sino describir las lesiones vasculares sin añadir ni una línea de comentario sobre su posible naturaleza, lo que resulta chocante en autores con tan extraordinaria

experiencia neuropatológica previa. Justo lo contrario ocurre en los artículos de Foix y Alajouanine¹ y de Lhermitte et al.², en los que el grueso de la discusión se centra en la naturaleza de las lesiones vasculares. Para Foix y Alajouanine¹ era posible un origen inflamatorio, de ahí el término de mielitis. Lhermitte et al.² descartaron la hipótesis inflamatoria y se inclinaron por un proceso proliferativo gliótico (“gliose angéio-hypertrophique”).

Foix y Alajouanine fueron extraordinarios neurólogos que merecen ser recordados por muchas grandes contribuciones, pero su vinculación a la descripción *princeps* de la mielopatía necrótica por una malformación o fístula arteriovenosa es históricamente equivocada, si se concluye que la merecen los Dejerine y Jumentié. Resulta, además, algo irónico que los que crearon el epónimo de síndrome de Foix y Alajouanine fueron Lhermitte et al.², quienes ignoraron el trabajo de sus maestros, el matrimonio Dejerine, teniendo en cuenta, además, que trabajaban en la fundación de su nombre, creada para defender su patrimonio tras el violento desalojo de la Salpêtrière por el no disimulado rencor de Pierre Marie.

Sea con o sin epónimos, la mielopatía necrótica subaguda sigue de actualidad en nuestros días. Su patogenia fue discutida durante décadas, dado que la autopsia no podía aclarar el origen de los vasos anormales, si era una lesión congénita o adquirida y, en tal caso, si era inflamatoria o de otra naturaleza. La mielografía con contraste permitió apreciar en vida de algunos pacientes con mielopatías subagudas la silueta de los vasos tortuosos y dilatados descritos *post mortem*¹³. Sin embargo, ese avance fue de escaso apoyo al diagnóstico y, todavía en 1952, las malformaciones y fístulas arteriovenosas de la médula eran a menudo insospechadas en vida y descubiertas en la autopsia³. Fue gracias a la introducción de la angiografía medular por cateterismo selectivo que se pudo apreciar la relación entre la mielopatía subaguda y las malformaciones o fístulas arteriovenosas¹⁴⁻¹⁷, lo que abrió la puerta al mejor conocimiento de la clínica de esas lesiones y a las pautas de tratamiento endovascular o por cirugía¹⁸⁻²⁴. Ambas terapias son eficaces y lo ideal es que el trabajo en equipo permita elegir la más apropiada en cada caso o combinarlas. Para tener éxito, el diagnóstico precoz es esencial. La observación en la resonancia magnética de una hiperseñal centromedular extensa, con alguna captación de contraste meníngea o intramedular y puntos perimedulares de vacío de señal correspondientes a las venas dilatadas, deben promover

la angiografía definitiva. Los resultados pobres del tratamiento dependen en gran medida del retraso o los errores en el diagnóstico, cuando el daño medular ya es excesivo^{24,25}.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses en este artículo.

Bibliografía

1. Foix C, Alajouanine T. La myélite nécrotique subaigüe. Myélite centrale angio-hypertrophique à evolution progressive. Paraplegie amyotrophique lentement ascendante d'abord spasmodique, puis flasque. *Rev Neurol (Paris)*. 1926;2:1-41.
2. Lhermitte J, Fridbourg-Blanc A, Kyriaco N. La gliose angio-hypertrophique de la moelle épinière, myélite nécrotique de Foix-Alajouanine. *Rev Neurol*. 1931;2:37-53.
3. Brion S, Netsky MG, Zimmerman HM. Vascular malformations of the spinal cord. *Arch Neurol Psychiatry*. 1952;68:339-61.
4. Dejerine J, Dejerine A, Jumentié J. Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paraplégie avec troubles dissociés de la sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *Rev Neurol (Paris)*. 1914-15;1:54-61.
5. Walusinski O. Joseph Jumentié (1879-1928), a forgotten neurologist. *Rev Neurol (Paris)*. 2018;174:4-12.
6. Fardeau M. *Passion neurologie*. Jules et Augusta Dejerine. Paris: Odile Jacob; 2017.
7. Poirier J. Augusta Dejerine-Klumpke (1859-1927): pionnière en médecine et féministe exemplaire. Montceaux-les-Meaux (FR): Fiacre; 2019.
8. Dejerine J. *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris: Lasso; 1914.
9. Dejerine J. *Anatomie des centres nerveux*. 2 vol. Paris: Rueff; 1895, 1901.
10. Jellema K, Tijssen CC, Van Gijn J. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. *Brain*. 2006;129:3150-64.
11. Saliou G, Krings T. Vascular diseases of the spine. *Hand Clin Neurol*. 2016;136:706-16.
12. Kim LJ, Spetzler RF. Classification and surgical managements of spinal arteriovenous lesions: arteriovenous fistulae and arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2006;59:S195-S201.
13. Epstein BS, Davidoff LM. The roentgenologic diagnosis of dilatations of the spinal cord veins. *Am J Roentgenol*. 1943;49:476-9.
14. Houdart R, Djindjian R, Hurth M. Vascular malformations of the spinal cord. The anatomic and therapeutic significance of arteriography. *J Neurosurg*. 1966;24:583-94.
15. Djindjian R. Neuroradiological examination of spinal cord: angiomas. En: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *The handbook of clinical neurology*. Amsterdam: Elsevier; 1972. p. 631-43.
16. Kendall BE, Logue V. Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins. *Neuroradiology*. 1977;13:181-9.
17. Aminoff MJ, Barnard RO, Logue V. The pathophysiology of spinal vascular malformations. *J Neurol Sci*. 1974;23:255-63.
18. Logue V. Angiomas of the spinal cord: review of the pathogenesis, clinical features, and results of surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1979;42:1-11.
19. Yen PPW, Ritchie KC, Shankar JJS. Spinal dural arteriovenous fistula: correlation between radiological and clinical findings. *J Neurosurg Spine*. 2014;21:837-42.
20. Jablawi F, Shuberts GA, Dafotakis M, Pons-Kühnemann J, Han FJ, Mull M. Long-term outcome of patients with spinal dural arteriovenous fistula: the dilemma of delayed diagnosis. *AJNR*. 2020;41:357-63.
21. Gemmete JJ, Chaudhary N, Elias AE, Toma AK, Pandey AS, Parker RA, et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: clinical experience with endovascular treatment as a primary therapy at 2 academic referral centers. *AJNR*. 2013;34:1974-9.
22. Hanel RA, Nakaji P, Spetzler R. Use of microscope-integrated near-infrared indocyanine green videoangiography in the surgical treatment of spinal dural arteriovenous fistulae. *Neurosurgery*. 2010;66:978-85.
23. Hacin-Bey L, Aristeidis Konostas A, Pile-Spellman J. Natural history, current concepts, classification, factors impacting endovascular therapy, and pathophysiology of cerebral and spinal dural arteriovenous fistulas. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;121:64-75.
24. Narvid J, Hetts SW, Larsen D, Naeuhaus J, Singh TP, McSwain H, et al. Spinal dural arteriovenous fistulae: clinical features and long-term results. *Neurosurgery*. 2008;62:159-67.
25. Barreras P, Heck D, Greenberg B, Wolinsky JP, Pardo CA, Gailloud P. Analysis of 30 spinal angiograms falsely reported as normal in 18 patients with subsequently documented spinal vascular malformations. *AJNR*. 2017;38:1814-9.