

Tratamiento actual de la siringomielia en función de los nuevos conceptos fisiopatológicos

A. Pou-Serradell, J. Pascual-Calvet, J. Guardiola a

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el concepto de siringomielia ha cambiado radicalmente respecto del que se tenía hace tan sólo unos pocos años. Del concepto anatomoclínico inicial, hace cuatro decenios, se pasó a una concepción más funcional gracias a la teoría de Gardner, abriendo –y esto es lo interesante– posibles caminos terapéuticos hasta entonces no imaginados. Otros autores, como Aboulker, establecieron críticas positivas a la teoría de Gardner, aproximándose –creemos que con razón– a una realidad fisiopatológica más convincente. Este autor francés introdujo el término de siringomielias foraminales para designar todas las siringomielias que no tuvieran una causa plenamente demostrada (tumoral, posmeningítica, postraumática u otras). El término foraminal hace referencia a que la base de la siringomielia se hallaría en una alteración surgida en torno al foramen magnum, alteración del espacio que repercutiría sobre la hidrodinámica normal del LCR en torno y a través de esta región occipitovertebral. Esta anomalía circulatoria licuoral, al establecer gradientes de presión anómalos intra y extramedulares, pondría en marcha la formación de la cavidad medular que, de acuerdo con el restablecimiento del equilibrio de presiones, podría evolucionar o estacionarse. La lesión parenquimatosa medular, en determinados casos podría ‘ascender’ hasta el bulbo, constituyendo la siringobulbia. La introducción de nuevas técnicas de neuroimagen, concretamente la RNM y la TAC posmielografía con contraste hidrosoluble (Metrizamida), han contribuido decididamente a un diagnóstico más preciso de la topografía, forma, extensión y evolutividad de las cavidades siringomiélicas. Ha sido precisamente la posibilidad de poder observar mejor las cavidades lo que ha conducido a una mayor comprensión de su fisiopatología y, con ello, a un tratamiento más racional de la enfermedad (Pou y Marés, 1988).

Recientemente (Pujol, Roig, Capdevila, Pou et al 1995) hemos podido objetivar la significación clínica del movimiento anormal de las amígdalas cerebelosas en pacientes

con anomalía de Chiari tipo I a través de los efectos que esta movilidad anómala comporta sobre la dinámica del LCR en el foramen magnum. Este estudio se ha realizado mediante la RNM dinámica, es decir, registro cinematográfico con RNM utilizando contraste de fases. Con esta técnica se ha podido evidenciar una pulsatilidad anómala de las amígdalas cerebelosas (amplitud disminuida de las pulsaciones relacionadas con el latido cardíaco) que, al asociarse a una importante reducción del espacio subaracnoideo, condiciona una distorsión valvular dinámica. Ello sugiere mecanismos fisiopatológicos que abren posibilidades terapéuticas para afecciones clínicas relacionadas con la presencia de anomalía de Chiari tipo I. La siringomielia podría ser una de ellas. En la figura 1 viene representado un esquema de la fisiopatología de la siringomielia en algunos casos concretos de esta afección, a la luz de los datos que ofrece el estudio RNM dinámico.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependen esencialmente de la localización de la lesión cavitaria en el interior de la médula. El sirinx, o cavidad medular, se localiza con gran frecuencia en la región cervical inferior, preferentemente en la base del asta posterior medular de un lado y desde allí progresa siguiendo la sustancia gris. En virtud de esta situación queda selectivamente interesada la sensibilidad superficial, ya que la vía espino-talámica que la vehiculiza establece su primera sinapsis a nivel del asta posterior. Por tal motivo, las sensibilidades profunda, vibratoria y posicional permanecen relativamente preservadas, al menos en las fases iniciales de la enfermedad. Se asiste por consiguiente a la denominada disociación siringomiélica de la sensibilidad. Por el mismo motivo, el dolor y la temperatura se alteran selectivamente a nivel de la extremidad superior homolateral a la lesión, otras veces en ambas extremidades superiores y parte superior del tórax (anestesia en capa). La cavidad o hendidura en asta posterior puede progresar hacia arriba interesando la raíz descendente del trigémino (continuación del asta posterior), y así puede quedar alterada la sensibilidad de la hemicara correspondiente, esbozando una siringobulbia. Cuando la cavidad se extiende hacia delante e interesa las astas anteriores aparece una amiotrofia, que se inicia por lo general en los pequeños músculos de ambas manos y más adelante puede también abarcar a músculos más proximales, como por ejemplo el esternocleidomastoideo, o bien iniciarse por éstos cuando la localización de la cavidad es más alta. La atrofia de las manos puede ser asimétrica o unilateral, siempre dependiendo de la topografía de la cavidad. Una mano intensa-

Recibido: 26.02.96. Aceptado: 28.02.96.

Servei de Neurologia. a Servei de Neurocirurgia. Hospital Universitari del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. A. Pou Serradell. Servei de Neurologia. Hospital del Mar. Universitat Autònoma de Barcelona. Ps. Marítim, 25-29. E-08003 Barcelona.

Trabajo presentado en el II Congrés de la Societat Catalana de Neurologia y I Reunió Conjunta de les Societats de Neurologia Balear i Catalana. Ibiza, septiembre de 1995.

© 1997, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Pacientes con siringomielia intervenidos durante el período 1992-1995.

Caso	Edad	Sexo	Edad inicio	Síntoma inicio	Signo inicio	EG	1ª exploración Trofismo	Sensibilidad	Fuerza	Equilibrio	Pares cran	ROT	RCP
1	49	H	>7	Dolor braquial	NI	R							
2	35	V	34	Debilidad MI	Hemiparesia I	B	Atrofia escápula I	Dis. termoalgésica D (hasta L4)	Hemipar. izq >braq		V. izq	000 N ↑↓	000 +/c ↑
3	50	M	48	Cervicobraquialgia I >D	Paresia ESD	B	Escoliosis Quemaduras ESD	Dis. termoalgésica ESD	Distal ESD		V	00- ++ ↑↓	+++ ++ ↑↓
4	60	M	55	Vértigo Síncopes		B						+++ ↑↓	+++ ↑↓
5	41	M	18	↓Habilidad manual	Hipoestesia	R	Mano Aran-Duchenne. Deltoideos D. Quemaduras	Dis. termoalgésica EESS	Diplejia braquial distal				
6	45	V	35	Déficit cubital I	Paresia cubital I	B	Atrofia interóseos I Garra I	Dis. termoalgésica (C2-C5)	Tetraparesia > D		-	- ↑	- ↑
7	40	V	35	Desequilibrio Dolor		R	Escoliosis	S. Cordonal post. Dis. termoalgésica	Para-paresia espástica	Dismetria		++ ↓	++ ↓
8	35	V	33	Inestabilidad	Lhermitte + Valsalva +	B	Cuello corto Pliegue cutáneo	Dis. termoalgésica C4-D10 D	Paresia ESD			00+ ++ ↑	000 ++ ↑
9	36	M	26	Cefalea	Escoliosis		NF1 Escoliosis	Dis. termoalgésica D7-D10 D				N N ↓	N N ↓
10	34	V	26	Debilidad EID	Paresia EID	B	Atrofia	Dis. termoalgésica	Paresia manos EID	Ataxia Dismetria D Romberg	V der	000 +C ↑	000 +C ↑↓
11	43	M	35	Cervicobraquialgia I	Hipoestesia	R	Obesidad	Dis. termoalgésica D8-D9	ESI EEII	Romberg	V izq	000 ++ ↑	000 ++ ↑
12	36	M	12	Cefalea (Valsalva)	Hemihipoestesia D	B	Escoliosis Atrofia global EESS	Dis. termoalgésica C3-D4	EESS	Atrofia óptica	V	000 +C ↑	000 +C ↑
13	46	M	26	Quemaduras	Paresia ESD	B	Atrofia interóseos I	Dis. termoalgésica D	Cubital		V	00- ++ ↑	+++ ++ ↓

B: bueno. CI: laminectomía CI o CII. EG: estado general. EID: extremidad inferior derecha. EII: extremidad inferior izquierda. ESD: extremidad superior derecha. ESI: extremidad superior izquierda. FPP: fosa posterior pequeña. IB: impresión basilar. MAC: malformación Arnold-Chiari. P: plastia de duramadre. PES: potenciales evocados somestésicos. R: regular. RCP: Reflejo cutáneo plantar. RNM: resonancia magnética. RNMD: estudio dinámica LCR. ROT: reflejos osteotendinosos. SC: sin cambios. Ø: abolición.

mente atrofiada se la conoce como 'mano de Aran-Duchenne', mielopática o medio-cubital, fácil de atribuir a una siringomielia si, junto a la atrofia, se encuentra en la misma mano una anestesia térmica y dolorosa. Si el sirinx, en vez de progresar de forma selectiva y limitada en el seno de la sustancia gris, invade también los cordones medulares y de forma preferente los laterales, puede aparecer una sintomatología clínica dominada por la espasticidad. Se trata entonces de formas espásticas de siringomielia, con una cavitación medular generalmente muy grande, rechazando el escaso parénquima medular globalmente hacia la periferia. Estos casos pueden remedar una esclerosis lateral amiotrófica si se valoran las amiotrofias de las manos asociadas a veces a la intensa espasticidad, y pasan desapercibidas las alteraciones sensi-

tivas. Estas formas de cavitación medular obedecen más bien a hidromielias, es decir, a dilataciones del conducto epidural centromedular. En tales casos suele también existir una alteración de la sensibilidad profunda por lesión de los cordones posteriores. Puede haber pérdida de la sensibilidad vibratoria y posicional en extremidades inferiores y astereognosia en manos, además de la anestesia superficial en extremidades superiores, tronco y posiblemente facies. En los casos en que la cavidad invade los cordones laterales puede haber también un síndrome de Bernard-Horner por lesión de las neuronas simpáticas de la columna intermedio-lateral a nivel de C8-D1 (centro cilioespinal de Budge). Las alteraciones esfinterianas suelen ser raras y sólo se consignarían en casos muy avanzados.

Tabla I. Pacientes con siringomielia intervenidos durante el período 1992-1995. (Continuación.)

Caso	Rx Simple	RNM	RNMD	Neurofis:	Intervención Dura Aracnoid.	PostoperatorioPost InmediatoAlta tardío	RNM 3/6 n	Complic			
1	FPP	Relleno parcial cavidad. Siringotomía+catéter. Pequeña cavidad arrosariada dorsal. MACH Dilatación V	-	?	Craniectomía + CI +P P CII	+ ↓ dolor ↓ paresia	8 d RHB	? No			
2	FPP	MACH Siringo C+D	-	-	Craniectomía + CI +P	+	SC	8d Mejoría	No		
3	Cifoescoliosis FPP	MACH Siringo C1-D1 Abertura C2-C3 D	-	EMG: C8-D1 PES	Craniectomía d+CI +P	-	Ø dolor <24 h	7d Asintomática	↑ Amígdalas ↓ cavidad		
4	Platibasia FPP	MAC IB discreta	-	PES	Craniectomía +CI +P	-	Ø vértigo Valsava	7d Asintomática	↑ Amígdalas		
5	Platibasia FPP	MAC Siringo C+D Hidrocefalia tetra Silla turca vacía	-	PES	1ª Craniectomía +P 2ª retirada plastia 3ª deriv. V-P	+	1ª mejor habilidad 2ª Fiebre 3ª ↓ nivel de conciencia	8d 15d 14d	Meningitis recurrente estéril HIC	↑ Cavidad Tardías quiste aracnoideo	
6	FPP	MAC Siringo C2-D8 Hidrocefalia	-	PES	Craniectomía CI-CII +P	+	SC comp. pulmonares	17d	Mejoría tetraparesia Autónomo	Atelectasia pulmonar	
7	Platibasia As. atlas Escoliosis FPP	MAC Siringo Cdiscontinua Discopatía D11-D12 Estenosis canal lumbar	11.5.94	EMG PES	Craniectomía CI +P	-	SC	6d	SC	↑ Amígdalas ↓ cavidad	
8	Platibasia FPP	MAC Siringo C2-D10	-	PES	Craniectomía CI +P	-	Ø Lhermitte	6d	Asintomático	↑ Amígdalas ↓ cavidad	
9	Escoliosis Platibasia FPP	MAC Siringo C7-D9	-		Craniectomía CI +P	-	Ø dolor	4d	Asintomática	↑ Amígdalas ↓ cavidad	
10	FPP	MAC Siringobulbo-D12(>C)	-	PES	Craniectomía CI +P	+	↓ parestesias EEII	8d	Mejoría estabilidad	↑ Amígdalas ↓ cavidad	Cefalea
11	FPP	MAC Siringobulbo-D8 Abertura C2-C3I>D	2.11.94	PES	Craniectomía CI +P	-	Ø dolor ESI	7d	Reaparición dolor ESI	↑ Amígdalas ↓ cavidad	Tardías
12	FPP	MAC Hidrocefalia Discopatía C5-C6-C7	SI	EMG PES	Derivación V-P		Ø cefalea ↑ visión	8d	Mejoría marcha Sin dolor	↓ Hidrocefalia ↑ Amígdalas ↓ cavidad	
13	Platibasia FPP	MAC Siringo C4-D3	-	EMG PES	Craniectomía CI +P	-	SC	5d	Reaparece sensibilidad ESD		Paresia facial transitoria

B: bueno. CI: laminectomía CI o CII. EG: estado general. EID: extremidad inferior derecha. EII: extremidad inferior izquierda. ESD: extremidad superior derecha. ESI: extremidad superior izquierda. FPP: fosa posterior pequeña. IB: impresión basilar. MAC: malformación Arnold-Chiari. P: plastia de duramadre. PES: potenciales evocados soméstesicos. R: regular. RCP: Reflejo cutáneo plantar. RNM: resonancia magnética. RNMD: estudio dinámica LCR. ROT: reflejos osteotendinosos. SC: sin cambios. Ø: abolición.

El dolor puede constituir un síntoma precoz e interesa primordialmente a la región laterocervical, hombro y extremidad superior homolaterales a la lesión. Suele ser tórpido, plurisegmentario, sordo, de mucho tiempo de evolución y no es de extrañar que sea difícil de atribuir a su genuina causa si no se recurre a una exploración clínica minuciosa y a pruebas complementarias meticulosas. Estas formas dolorosas de siringomielia (Mares, Pou, Soler 1988) son frecuentes, y resulta especialmente trascendente su diagnóstico ya que, según nuestra experiencia, son las que responden mejor al tratamiento. En estos casos, la técnica de registro cinematográfico RNM con contraste de fases, puede objetivar la le-

sión selectiva del asta posterior (Fig. 2). El carácter 'suspendido' de la anestesia superficial (disociación siringomiélica de la sensibilidad) es característico, estando interesados los dermatomas cervicales, uni o bilateralmente, pero por debajo, ya sea a nivel dorsal o lumbar, se recupera la sensibilidad. Cuando la cavidad o hendidura del asta posterior progresa hacia arriba, se afecta la sensibilidad de la cara, pero prácticamente nunca llega a progresar tanto hacia abajo como para interesar también a los últimos segmentos sacros. Los reflejos musculares profundos en extremidades superiores están abolidos de forma característica, en uno o en ambos lados, mientras que, por el contrario, en extremidades inferiores

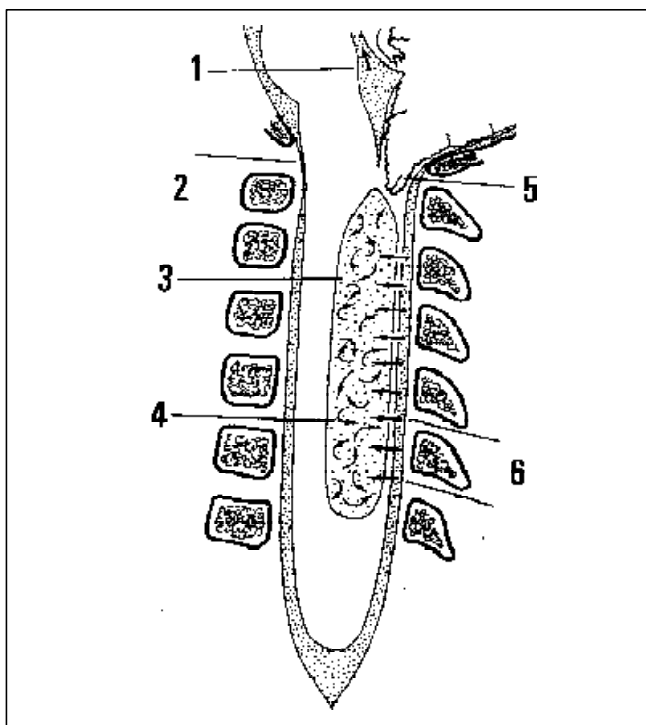


Figura 1. Esquema de una cavidad siringomiélica según los datos aportados por la RM dinámica. 1. LCR refluyendo al final de la sistole; 2. Bloqueo del espacio subaracnoideo al final de la sistole; 3. Cavidad centromedular; 4. Turbulencias intracavitarias de LCR; 5. Impacto intraforaminal de las amígdalas cerebelosas ('reherniación') al final de la sistole; 6. Entrada transparietal del LCR hacia el interior de la médula por las zonas de menor resistencia (esencialmente a nivel de las raíces de salida de las astas posteriores).

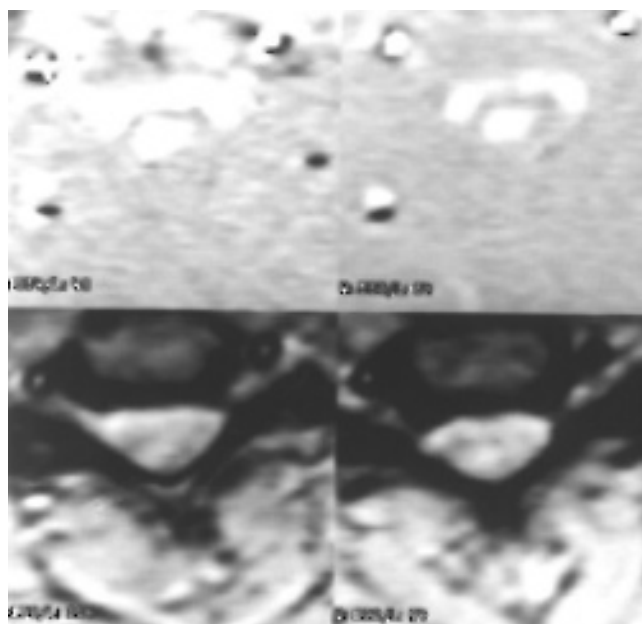
son vivos, frecuentemente con respuesta plantar en extensión. Cuando la cavidad o hendidura alcanza el bulbo aparece la anestesia trigeminal y puede haber otros signos de lesión bulbar, como disfagia, atrofia lingual generalmente unilateral, signos vestibulares, nistagmus e incluso signos cerebelosos. Sin embargo, los signos bulbares pueden ser más bien expresivos de la anomalía de Chiari que propiamente de la siringobulbia. No obstante, se han descrito sirinx extendidos en el interior del tronco cerebral (siringocéfalo). Además de los signos propiamente neurológicos mencionados hasta ahora, en la siringomielia son frecuentes otras anomalías, tales como: 1. Escoliosis, que muy frecuentemente precede a la instauración de las manifestaciones clínicas. 2. Artropatías neurogénicas a nivel del hombro, codo o muñeca, a veces reveladoras de la enfermedad. 3. Trastornos tróficos no dolorosos en manos, anomalías neurovegetativas menores o incluso un mal perforante plantar, tal como tuvimos en una ocasión la oportunidad de tratar (Casquero, Mares, Pou, 1985).

TRATAMIENTO

Considerada durante mucho tiempo como una enfermedad neurológica estricta, los pacientes afectados de siringomielia sólo se beneficiaban de tratamientos sintomáticos, encaminados a contener los trastornos tróficos, a paliar las algias y a compensar los déficits o las desviaciones raquídeas. Es a partir de 1950, con la introducción de las nuevas hipótesis



a



b

Figura 2. Forma sensitiva pura de siringomielia (dolor en extremidad superior derecha). a. RNM (secuencia T1) cervical mostrando anomalía de Chiari, fosa posterior de pequeño volumen y cavitación siringomiélica filiforme. b. Estudio RM dinámico flujo licuoral positivo ('jet') dentro del asta posterior derecha en fase sistólica (espacio subaracnoideo anterior en blanco, traduciendo fase 'descendente' licuoral).

fisiopatológicas de la enfermedad, cuando se amplía el arsenal terapéutico de esta afección.

En general, es evidente que los mayores esfuerzos de tratamiento han de dirigirse a los pacientes afectados de siringomielias invalidantes y, por el contrario, es recomendable adoptar una postura expectante en aquellos casos de siringomielias asintomáticas y/o de descubrimiento fortuito, sobre-

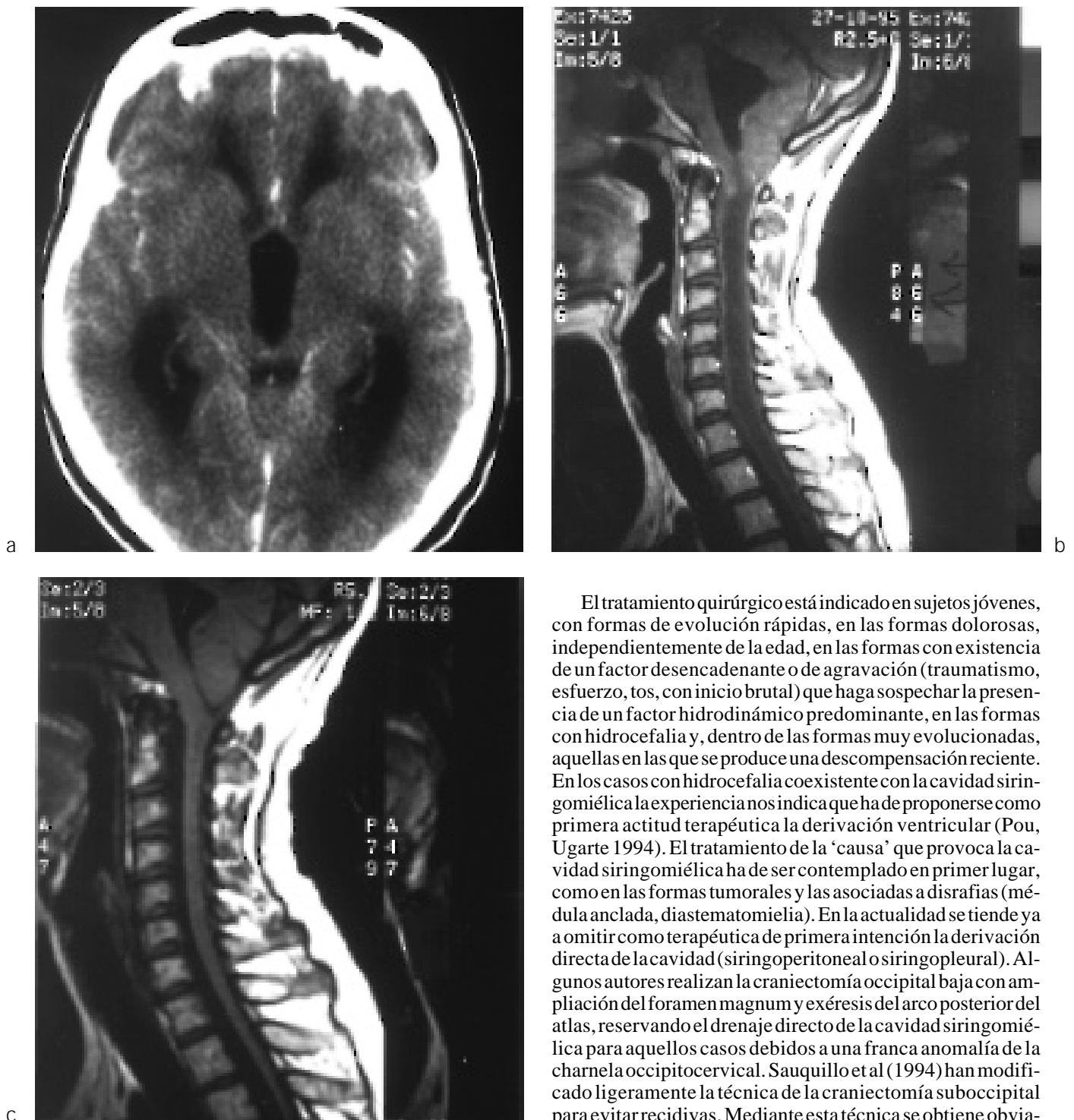


Figura 3. Hidrocefalia y siringomielia en una mujer de 31 años con SIDA. a. Fibrosis meníngea inespecífica (biopsia) que condiciona una hidrocefalia (arreabsortiva), con herniación amigdalina secundaria, responsable a su vez de la cavitación medular (b). c. Tras derivación ventricular desaparece la hidrocefalia, con ascenso amigdalina y colapso de la cavidad siringomiélica, con la correspondiente mejoría clínica.

todo si se tiene en cuenta que las técnicas quirúrgicas propuestas no están totalmente exentas de riesgos, y que la enfermedad puede seguir progresando a pesar de una o varias tentativas quirúrgicas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en sujetos jóvenes, con formas de evolución rápidas, en las formas dolorosas, independientemente de la edad, en las formas con existencia de un factor desencadenante o de agravación (traumatismo, esfuerzo, tos, con inicio brutal) que haga sospechar la presencia de un factor hidrodinámico predominante, en las formas con hidrocefalia y, dentro de las formas muy evolucionadas, aquellas en las que se produce una descompensación reciente. En los casos con hidrocefalia coexistente con la cavidad siringomiélica la experiencia nos indica que ha de proponerse como primera actitud terapéutica la derivación ventricular (Pou, Ugarte 1994). El tratamiento de la 'causa' que provoca la cavidad siringomiélica ha de ser contemplado en primer lugar, como en las formas tumorales y las asociadas a disrafias (médula anclada, diastematomielia). En la actualidad se tiende ya a omitir como terapéutica de primera intención la derivación directa de la cavidad (siringoperitoneal o siringopleural). Algunos autores realizan la craneotomía occipital baja con ampliación del foramen magnum y exéresis del arco posterior del atlas, reservando el drenaje directo de la cavidad siringomiélica para aquellos casos debidos a una franca anomalía de la charnela occipitocervical. Sauquillo et al (1994) han modificado ligeramente la técnica de la craneotomía suboccipital para evitar recidivas. Mediante esta técnica se obtiene obviamente la regresión de la hidrocefalia y, con ella, una reducción más o menos marcada de la herniación amigdalina en el foramen magnum. El colapso de la cavidad siringomiélica a que se asiste, sin haber actuado directamente sobre el sirinx, confirma que es precisamente la desaparición, total o parcial, de la anomalía de Chiari, la que permite obtener la reducción de la cavidad siringomiélica, y con ella la mejoría clínica. Así lo hemos comprobado en diferentes casos, como en el caso 12 de nuestra reciente serie (Tabla I) y en un caso correspondiente a una paciente, actualmente hospitalizada (Fig. 3).

Cuando no existe hidrocefalia, el procedimiento idóneo

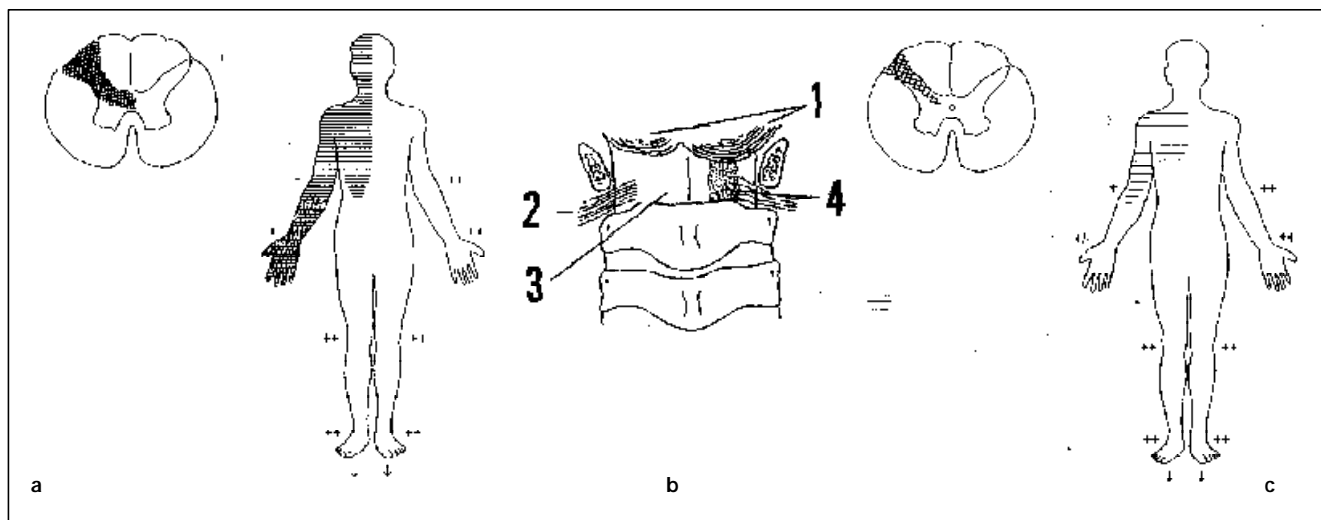


Figura 4. a. Examen clínico preoperatorio y esquema de la lesión confirmada por RM, b. Esquema operatorio: 1) Descenso amigdalario; 2. Raíces de C2 comprimidas; 3. Médula distendida; 4. Segmento medular posterolateral recubierto de aracnoides (con LCR pulsátil en su interior), raíces distendidas en lado derecho. c. Examen clínico postoperatorio y esquema de la lesión residual confirmada por RM.

consiste en la simple ampliación del agujero occipital por su parte posterior. Esto se obtiene en general resecando el borde posterior del foramen magnum (craniectomía occipital parcial basal) y el arco posterior del atlas. Si el descenso amigdalario llega hasta C2 se reseca también el arco posterior del axis. Una vez expuesta la duramadre, se intenta separar de la hoja parietal aracnoidea y, una vez escindida, se procede a colocar una plastia de duramadre liofilizada, en forma de rombo, ampliando así el espacio subdural (reconstrucción de la cisterna magna). Los mejores resultados con esta técnica los hemos obtenido en pacientes con for-

mas sensitivas de siringomielia. Así es, tal como muestra la figura 4 (A, B y C), en una paciente con algias en extremidad superior derecha por síndrome siringomiélico de 3 años de evolución (A). La intervención quirúrgica puso de manifiesto la hendidura en asta posterior derecha, con LCR latiendo a tensión en su interior y exteriorizada a espacio subaracnoideo (B). Tras la intervención con la técnica indicada se asistió, no tan sólo a una marcada mejoría de los síntomas (desaparición de las algias), sino también a una mejoría de la exploración clínica (C) comparada con la hallada en fase preoperatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Pujol J, Roig C, Capdevila A, et al. Motion of the cerebellar tonsils in Chiari type I malformation studied by cine-phase contrast MRI. *Neurology* 1995; 45: 1746-1753.
- Pou Serradell A, Ugarte A. Malformaciones congénitas de la región occípito-cervical. En Codina Puigros, ed. *Tratado de Neurología*. ELA 1994; 453-459.
- Aboulker J. La syringomyélie et les liquides intrarachidiens. *Neurochirurgie* 1979; 25 (Suppl 1): 143.
- Aichner F, Poewe W, Rogalsky W, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal cord diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 1220-1229.
- Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P. *Syringomyelia*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1973.
- Casquero P, Marés R, Pou Serradell A. Artropatía neurógena del pie y siringomielia. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 48.
- Doyon D, Halimi PH, Busy F, et al. L'exploration actuelle de la chaniere cervico-occipitale. Malformations et pathologie tumorale. *Radiologie (J Cepur)* 1988; 8: 209-218.
- Garcin R, Oeconomos D. Les aspects neurologiques des malformations congénitales de la chaniere cranio-rachidienne. Paris: Masson et Cie., 1953.
- Gardner WJ, Angel J. The mechanisms of syringomyelia and its surgical correction. *Clin Neurosurg* 1959; 6: 131-140.
- Manelfe C, Guiraud B, Espagno J, Rascol A. Cisternographie computerisée au métrizamide. *Rev Neurol (Paris)* 1978; 134: 471-484.
- Marés R, Pou Serradell A, Soler L. Dolor crónico y lesión de las astas posteriores de la médula espinal en la siringomielia. *Neurología* 1988, 4: 158-161.
- Michel A, Eymard B, Feve R. Une paralysie progressive de la phonation et de la deglutition chez un homme de 22 ans. Confrontation de la Salpêtrière, Janvier, 1989. *Rev Neurol (Paris)* 1990; 146: 522-526.
- Petit H, Leys D, Lesoin F, et al. Les cavités hydrosyringomiéliques. Apport du scanner X et de la résonance magnétique nucléaire. Intéret de la dérivation syringopéritonéale. *Rev Neurol (Paris)* 1985; 141: 644-654.
- Pou Serradell A, Marés R. Corrélations clinico-morphologiques par IRM dans la syringomyélie (étude de 22 cas). *Rev Neurol (Paris)* 1988; 144: 181-193.
- Pou Serradell A. El sistema vértebro-basilar. MCR, ed. 1988.
- Pou Serradell A, Casademont M. Manifestaciones clínicas y aspectos radiológicos de las malformaciones congénitas occípito-vertebrales. *Med Clin (Barc)* 1969; 3: 191-208.