

TERCERA PARTE

NEURITIS DE ORIGEN INTERNO

INTRODUCCIÓN

En las neuritis de causa externa, es relativamente fácil la interpretación de los fenómenos que se observan, puesto que ordinariamente se puede hallar la relación que existe entre las lesiones anatómicas y los trastornos clínicos. Esto no quiere decir que tal conocimiento en ciertos casos no resulte embarazoso.

En efecto, el agente que ha engendrado una neuritis puede, al propio tiempo de un modo directo ó indirecto, provocar alteraciones de una ú otra naturaleza capaces de dar origen á fenómenos sintomáticos que se mezclan ó se combinan con los dependientes de la lesión del nervio, siendo en ocasiones difícil referir á cada factor la parte de trastornos que le corresponden. El asunto puede aún complicarse más. Los trastornos nerviosos consecutivos, por ejemplo, á la lesión traumática de un nervio, pueden reconocer por causa, además de la alteración directamente producida en el tronco nervioso, una irritación á distancia de todo el sistema, una perturbación de naturaleza psíquica, alteraciones en los órganos inmediatos, de la médula, si se trata de lesiones en las raíces espinales, una influencia infecciosa ó tóxica en el sistema nervioso si el traumatismo ha abierto una puerta de entrada á los microbios patógenos. Con todo, es á menudo posible, en el estado actual de la ciencia, precisar entre los trastornos funcionales que aparecen en una neuritis de causa externa los que están directamente ligados á la alteración local del nervio.

Las dificultades con que se tropieza en la interpretación de los hechos relativos á las neuritis de causa interna, son mucho más numerosas y mayores. Vamos á examinarlas ó, al menos, á indicar algunas de ellas. Para fijar bien las ideas, vamos á indicar primero las circunstancias que sería justo exigir para hacer de las neuritis periféricas un grupo nosológico definitivamente constituido y considerar el epíteto de *periféricas* que se da á estas neuritis como absolutamente justificado.

Sería necesario para ello que fuera posible:

- 1.º Reconstituir, en vista de los caracteres anatómicos de una neuritis, su historia clínica;
- 2.º Determinar por los caracteres clínicos de una neuritis, sus caracteres anatómicos, ó al menos afirmar, en vista de ciertos signos, si existe ó no lesión de los nervios;
- 3.º Distinguir en un sujeto afectado de neuritis, las manifestaciones sin-

tomáticas que derivan de la lesión de los nervios y las que pueden tener distinto origen;

4.º Afirmar que las llamadas neuritis periféricas son realmente independientes de toda modificación de los centros nerviosos.

Pero, falta mucho para que esto se cumpla. Vamos á demostrarlo, discutiendo sucesivamente cada una de las proposiciones que acabamos de enunciar.

1.º *¿Es posible reconstituir, en vista de los caracteres anatómicos de una neuritis, su historia clínica?*

Esta cuestión encierra grande importancia. En efecto, uno de los puntos á que preferentemente tiende la investigación anatómo-patológica, es á la determinación de las relaciones que existen entre las lesiones anatómicas y las manifestaciones clínicas. No es bastante que la autopsia revele ésta ó la otra lesión, para concluir que sea la causa de los trastornos en vida observados. Para esto es preciso: 1.º, que la lesión sea constante en la enfermedad de que se trate; 2.º, que esta lesión no se encuentre fuera de dicha enfermedad, de tal modo, que el clínico pueda predecir las lesiones que habrán de ser comprobadas después de la muerte por el anatómo-patólogo, y que éste pueda á su vez reconstruir, en vista de las lesiones, la historia clínica del sujeto.

En la patología espinal, es de ordinario posible relacionar las lesiones y los síntomas, de tal modo, que si se entrega á su médico, aunque esté poco versado en estos estudios, la médula de un sujeto que padeció, por ejemplo, paquimeningitis cervical hipertrófica, esclerosis lateral amiotrófica, siringomielia, mielitis transversa, le será fácil reconstruir, al menos aproximadamente, el cuadro sintomático que debieron producir estas lesiones.

Pero, ¿acontece lo mismo en las neuritis periféricas? Desde el punto de vista clínico, como veremos en seguida, las diversas variedades de neuritis, las que son causadas por el alcohol, el plomo, la difteria, etc., presentando analogías más ó menos notables, constituyen tipos diferentes y las diferencias sintomáticas que las separan pueden ser muy acentuadas. La existencia de las neuritis cutáneas ha sido comprobada en las afecciones de la piel más desemejantes. Se han observado en casos de zona, de vitiligo, de ictiosis, de ectima, de pénfigo agudo, en ciertas formas de gangrena cutánea, etc.

Estas diversas especies clínicas, ¿pueden ser atribuidas á lesiones distintas? Puede contestarse, y sin vacilar, negativamente. Se han realizado, es verdad, algunas investigaciones en este sentido, y nosotros las iremos indicando en lo sucesivo; pero los resultados están muy lejos de ser satisfactorios.

Es más, lesiones muy evidentes de los nervios han podido permanecer latentes, no engendrando fenómeno clínico alguno.

En realidad, no es posible admitir que una muy profunda lesión y, *a fortiori*, una destrucción de un nervio, deje de producir, durante la vida, trastornos funcionales; mas es preciso tener en cuenta (véase *Neuritis latentes*, pág. 109) que las lesiones de los nervios pueden ser indudables, sin que en vida haya presentado el sujeto fenómeno alguno que pudiera hacerlas sospechar. Según toda probabilidad, las lesiones de las neuritis latentes no son idénticas á las que provocan perturbaciones funcionales; pero no conocemos sino imperfectamente las diferencias que las separan, y nos sería difícil distinguir unas de otras en vista de las nociones que poseemos sobre su extensión, intensidad y forma.

2.º *¿Pueden determinarse, en vista del aspecto clínico de una neuritis, sus caracteres anatómicos, ó, al menos, se puede afirmar, en vista de ciertos signos, la presencia ó la falta de lesiones en los nervios?*

La contestación se encuentra en parte englobada ya en el párrafo precedente. Acabamos de indicar, que especies clínicas bien distintas están ligadas á lesiones semejantes, por lo menos en apariencia, y que neuritis indudables, desde el punto de vista anatómico, no se revelan durante la vida por ninguna manifestación sintomática. Vamos á probar ahora que, á la inversa de lo que sucede en las neuritis latentes, pueden encontrarse trastornos funcionales análogos á algunos de los que se observan en las neuritis, sin que el examen histológico revele alteración ninguna en los nervios.

Así vemos en la parálisis diftérica, en el hombre, que las alteraciones de los nervios no son constantes, y por lo que á mí toca, no he podido comprobar lesiones en varios casos de parálisis diftérica provocada en el conejo por Roux y Yersin, merced á inyecciones de las sustancias solubles del bacilo de Klebs-Löffler.

En la parálisis ascendente aguda, si existen á veces alteraciones más ó menos evidentes de las raíces y los nervios, en otros casos faltaban en absoluto.

¿Puede deducirse, de la comparación entre estas diversas observaciones, que en las afecciones en que se presentan neuritis, en particular en las infecciones é intoxicaciones, la lesión de los nervios sea la causa de los trastornos funcionales que se les atribuye? Tal conclusión no sería legítima, puesto que existen algunos fenómenos clínicos, como la amiotrofia acompañada de modificaciones en la contractilidad eléctrica de los músculos, que permiten casi asegurar que los nervios están alterados. Lo que en cambio puede deducirse de los hechos, es que existen una porción de trastornos sintomáticos en las neuritis, debidos, al menos en parte, no á la lesión orgánica, sino á una alteración puramente dinámica del sistema nervioso periférico ó central, siendo difícil precisar con exactitud cuál es la parte que depende de cada uno de ambos factores.

3.º *¿Es posible distinguir, en un sujeto afectado de neuritis, las manifestaciones sintomáticas debidas á las lesiones de los nervios, de las que dependen de otra causa?*

Lo que acabamos de exponer contesta, en parte, á esta pregunta. Hemos visto algunas de las dificultades con que se tropieza. Existen otras que vamos á indicar ahora. La nutrición de los tejidos del organismo está sometida, como ya sabemos, por una parte, á la influencia del sistema nervioso, de aquí se deduce que los trastornos tróficos pueden ser consecutivos á lesiones que afecten el sistema en sus diferentes partes, especialmente los nervios. Pero, ¿ha de deducirse de esto, que todas las lesiones de los tejidos y órganos que están en relación con los nervios alterados deban atribuirse á las lesiones de estos nervios? Tal opinión no es nada aceptable. Cabe, en efecto, suponer en teoría— y no es difícil, por lo demás, presentar hechos que demuestren la exactitud de esta suposición— que ciertos agentes que dan origen á una neuritis, son también capaces de provocar simultáneamente, y de una manera directa, alteraciones en los tejidos correspondientes y hasta, en ciertos casos, dichas lesiones son, no ya consecuencia, sino la causa de la neuritis. Es probable que así suceda, en lo que respecta á algunas afecciones cutáneas, á ciertas formas

de gangrena. Nada prueba que las lesiones de la piel que se encuentran en la lepra dependan de neuritis leprosas; los caracteres tan especiales que presentan deben más bien hacernos eliminar dicha hipótesis y pensar que dichas lesiones son causadas por una acción directa de los agentes de la lepra sobre ciertos territorios de la piel. Asimismo es razonable juzgar que las lesiones de los músculos, observadas en las neuritis infecciosas y tóxicas, son á veces primitivas, al menos en ciertos límites; esta idea se deduce de varios trabajos sobre la polimiositis aguda, en particular de los de Senator; trátase allí, en efecto, de una afección que hiere directamente el sistema muscular, y que, como la polineuritis, depende sin duda de un agente de naturaleza infecciosa ó tóxica.

4.º *¿Puede afirmarse que las neuritis llamadas periféricas son, en realidad, independientes de toda modificación de los centros nerviosos?*

Hemos presentado ya este problema con motivo de la definición que hemos dado de la neuritis periférica, y todavía volveremos sobre él más adelante.

Las neuritis, hemos dicho, pueden ser calificadas de periféricas, cuando los centros tróficos de los nervios alterados están, en apariencia, normales ó no presentan sino muy ligeras lesiones. Es necesario agrupar en una clase especial todas las neuritis de este género y distinguirlas claramente de las que están ligadas á una lesión grosera del sistema nervioso central; mas debe tenerse en cuenta, que este epíteto *periférica* no debe en lo sucesivo tomarse en su sentido literal, puesto que no encierra más que una significación relativa, toda vez que, como vamos á verlo, no existe acaso una sola variedad de neuritis, á no ser la leprosa, que pueda afirmarse tiene un origen periférico, con entera independencia de toda modificación del sistema nervioso central.

Es razonable suponer *a priori*, que una alteración grosera de la parte periférica de los nervios dependa á veces de una lesión superficial ó también de una modificación puramente dinámica de los centros nerviosos.

Esta opinión ha sido emitida primero por Erb y Remak, en especial respecto á la neuritis saturnina. Yo he tratado, por mi parte, en una lección sobre la *Anatomía patológica de las neuritis*, de exponer los principales argumentos que pueden invocarse en favor de esta concepción, y hasta creo haber demostrado su exactitud.

Antes de indicar los hechos sobre que se apoya esta hipótesis, he de contestar á una objeción que se hace, y que es la siguiente.

Ciertas observaciones (véase la nota de la pág. 2) demuestran que los nervios pueden hallarse en estado normal, aun cuando las células de las astas anteriores correspondientes presenten alteraciones histológicamente apreciables; ahora bien, cualquiera que sea una lesión de este género, aun la más ligera, siempre resultará más intensa y eficaz que una simple perturbación dinámica; es, pues, imposible admitir que ésta sea capaz de provocar una degeneración de los nervios, cuando aquéllas no la ocasionan necesariamente. Esta es una objeción, en mi entender, fácil de refutar. En efecto, entre las células de los cuernos anteriores hay algunas que no dan origen á fibras motoras periféricas, de lo que se desprende que pueden existir lesiones en ciertas células de las astas anteriores, que no vayan seguidas de alteraciones en los nervios motores. Pero, aun suponiendo que todas las células en cuestión tuviesen la mis-

ma constitución y destino funcional, el argumento precedente no tendría más valor por ello. Sería valedero cuando el proceso de las alteraciones que pueden sufrir las citadas células fuese siempre el mismo, lo que no sucede. Ahora bien, es preciso no olvidar lo que podría, por otra parte, demostrarse fácilmente con numerosos ejemplos, que la función de un órgano puede ser menos profundamente trastornada por alteraciones groseras, apreciables á la simple vista, que por una modificación delicada, de origen químico ó de otra naturaleza, de los elementos celulares; modificación que escapa á la vista aun auxiliada por el microscopio. Las células nerviosas, como los otros elementos, pueden alterarse de múltiples maneras, y la gravedad del desorden, así como las consecuencias que de él se derivan, deben estar en armonía con la naturaleza, al menos tanto como con la intensidad de las lesiones visibles. Se puede, pues, comprender muy bien, que ciertos procesos patológicos, sin producir lesiones celulares perceptibles al microscopio, determinen en la constitución de las células nerviosas modificaciones íntimas que originen consecutivamente importantes lesiones de los nervios en su periferia, mientras que ciertas lesiones muy aparentes de las células nerviosas, pero dependientes de otro proceso, no acarreen alteraciones periféricas de los nervios.

La objeción, como vemos, queda destruída.

No hay que perder de vista, en el estudio de esta cuestión, que el cilindro-eje, parte esencial del nervio, no es otra cosa que prolongación de una célula nerviosa á la cual se encuentra estrechamente ligado. El cuerpo de la célula y sus prolongaciones constituyen partes diferentes de un mismo elemento celular, y nada impide aceptar que una perturbación de la parte central de la célula, que en dicho punto determina una modificación muy ligera ó acaso imperceptible, se manifieste en cambio por lesiones exclusivamente periféricas; esto me parece tanto más aceptable, cuanto que las partes de una célula más alejadas de su centro trófico, es decir, del núcleo y de las regiones vecinas al mismo, deben, según toda probabilidad, ser las más frágiles.

La hipótesis que sostenemos es, pues, teóricamente defendible. Al lado de ella, existe otra que debemos también exponer.

En lugar de subordinar la lesión del cilindro-eje á una modificación dinámica de la célula de que procede, se podrá admitir que ciertos agentes patógenos impresionan á la vez estas dos partes del elemento celular; pero que sólo la porción periférica, como más vulnerable, manifiesta su padecimiento por alteraciones histológicas.

Ambas hipótesis tienen un carácter común: el de encerrar la idea de que se trata exclusivamente de alteraciones periféricas, sino que los centros nerviosos han sufrido también una perturbación.

Si estas hipótesis se rechazan, muchos hechos relativos á la patología de las neuritis periféricas se hacen inexplicables; son, por lo tanto, útiles, casi necesarias. Sin una ú otra de estas dos hipótesis, es difícil comprender el por qué de la localización y la manera de sistematizarse ciertas especies de neuritis. Fundándose precisamente en estos caracteres, que corresponden á la neuritis saturnina, Erb, Remak y otros atribuyen á la parálisis plúmbica un origen espinal.

Entre las neuritis periféricas de naturaleza tóxica é infecciosa, realmente

no existe otra que, con tanto motivo como la saturnina, pueda atribuirse á una perturbación de los centros nerviosos. Desarrollaré más adelante los argumentos que pueden invocarse en favor de esta opinión; con todo, he de decir ahora que ninguno de dichos argumentos me parece terminante. Teniendo en cuenta que me parece posible demostrar, con todo rigor, la existencia de ciertas lesiones periféricas de los nervios (relativamente raras, es verdad, y que no forman parte de las polineuritis comunes) que dependen de una modificación dinámica de los centros nerviosos, de estas lesiones precisamente es de las que voy desde luego á ocuparme.

Trátase de las neuritis observadas en los hemipléjicos por lesión cerebral, con degeneración secundaria. Conviene, pues, para hacer resaltar el valor de estos hechos, entrar en algunos detalles sobre este particular.

Como sabemos, á veces se produce la amiotrofia en el lado paralizado en los hemipléjicos. Las observaciones de este género se dividen en tres grupos: El primero comprende los casos estudiados por Charcot y varios de sus discípulos, y en los cuales se ha comprobado una destrucción más ó menos marcada de las astas anteriores en las regiones correspondientes á los músculos atrofiados. Al segundo grupo corresponden las observaciones (entre las que las primeras han sido publicadas por mí) que están caracterizadas por la integridad aparente de las astas anteriores y de los nervios. En fin, el tercer grupo está formado por los casos cuyo conocimiento se debe á Dejerine, en que las astas anteriores estaban intactas, mientras que existía una alteración periférica de los nervios correspondientes á los músculos atrofiados.

Estos tres grupos forman evidentemente parte de una misma serie, caracterizada por lesiones más ó menos acentuadas del aparato neuro-muscular (fibra muscular, nervio y célula motora de la médula) y apreciables, ya en la totalidad de este aparato, ya sólo en su periferia, aunque su parte central constituye siempre el sitio primitivo del desorden (1).

Se concibe así el parentesco que existe entre los trastornos celulares orgánicos y las perturbaciones puramente dinámicas. Es imposible, en mi concepto, dudar que la amiotrofia, en todos estos casos, reconoce por causa una perturbación central.

Mis observaciones han demostrado, si no me equivoco, que una atrofia muscular, es decir, una lesión orgánica de los músculos, resulta de una alteración dinámica de las células nerviosas. Las observaciones posteriores de Dejerine han demostrado también, según mi parecer (porque el autor no saca por sí mismo esta consecuencia) que una neuritis *periférica en apariencia* deriva de un trastorno dinámico de los centros nerviosos.

Vuelvo á ocuparme de la neuritis saturnina, que como es sabido, afecta casi exclusivamente los filetes motores, constituyendo una neuritis sistemática motora. Con Erb y Remak me inclino á creer que no es, propiamente hablando, una neuritis periférica.

El modo de localización de las parálisis saturninas, como ya hemos dicho, constituye un argumento que se ha invocado en favor de la naturaleza espinal de esta afección. Así, por ejemplo, en el tipo braquial (véase pág. 69) los

(1) Joffroy y Achard, en una Memoria titulada *Contribución al estudio de la atrofia muscular en los hemipléjicos*, Arch. de Méd. exper., 1891, han adoptado completamente mi manera de ver.

músculos paralizados constituyen un grupo muscular sinérgico, que es el sitio de los trastornos motores en la parálisis radicular superior, así como en ciertas formas de distrofia muscular y de poliomiélitis anterior. Sería difícil comprender cómo el agente de la parálisis saturnina, si ejerce su acción exclusivamente sobre la parte periférica de los nervios, realiza semejante selección.

El carácter sistemático de la neuritis saturnina que ataca preferentemente las fibras motoras, es otro argumento en contra de la hipótesis, según la cual ésta sería una afección periférica, en el sentido estricto de la expresión.

Para hacer resaltar mi pensamiento en este punto, he de anticipar algo de lo que he de exponer en el capítulo consagrado á la *Anatomía patológica*.

El punto de partida de una neuritis periférica puede, teóricamente al menos, como se verá, radicar en la parte fundamental del nervio, el cilindro-axis, ó bien en las partes accesorias, segmentos inter-anulares, tejido conjuntivo laminoso, intra ó peri-fascicular, los vasos sanguíneos ó linfáticos.

Me parece sobrado difícil comprender cómo una substancia tóxica pueda afectar de una manera exclusiva á los vasos ó al tejido conjuntivo, ó también á los segmentos inter-anulares correspondientes á los filetes motores, máxime cuando, según todas las apariencias, estos elementos son semejantes por sus caracteres histo-químicos á los que rodean á los filetes sensitivos.

Podríase responder al argumento, con la siguiente objeción. En la parálisis radial simple, de causa traumática, los tubos motores y los sensitivos son contundidos de la misma manera, y sin embargo, faltan los trastornos sensitivos, de donde se deduce que los filetes motores están, desde el punto de vista funcional, dotados de menor resistencia. En la neuritis saturnina, podría decirse, todos los tubos están igualmente atacados; pero por la razón precedente, la sensibilidad no se afecta.

Los hechos en que se apoya la objeción precedente, no son relativos sino á alteraciones de los nervios de origen traumático, y no demuestran en manera alguna que los filetes sensitivos resistan, más que los motores, á la acción de los agentes patógenos en general; además, se explica que esta resistencia tiene sus límites, cuando se trata de una lesión superficial del nervio, como en la parálisis radial simple por compresión; pero no puede explicarnos por qué se conserva la sensibilidad en los casos de alteraciones muy acentuadas en los mismos, como son las de la neuritis saturnina.

Nos hallamos, pues, en camino de suponer—si se quiere colocar el punto de partida de las lesiones en los nervios—que la lesión inicial afecta al cilindro-axis; se podría argüir que los filetes motores y los sensitivos tienen por su constitución química, diferencias que permitan explicar las alteraciones de los unos, con exclusión de los otros, bajo la acción de una substancia tóxica que impregne á todos á la vez. ¿Pero sería admisible que el agente de una intoxicación que circula á través del organismo entero, impresione exclusivamente la parte periférica de un grupo de células nerviosas, los cilindro-ejes, sin ejercer acción alguna sobre el cuerpo mismo de la célula? Esta idea, sin ser insostenible, apenas si es verosímil. Nos parece más lógico suponer que un agente tóxico, tal como el plomo, que afecta de un modo casi exclusivo el sistema motor, produce desde luego una modificación en el estado molecular de las células de los cuernos anteriores de la médula y de los cilindro-ejes que de ellas

derivan, y que dichos cilindro-ejes sufren en seguida, y en su porción periférica, una alteración más profunda que tiene como consecuencia la lesión de los segmentos inter-anulares. Esta alteración de los cilindro-ejes, se explica de dos distintas maneras: puede considerarse como un efecto, á distancia de una alteración trófica del centro de que dimanar, ó como el resultado directo de la impregnación saturnina que ellos han sufrido. Cualquiera que sea, por lo demás, de ambas hipótesis la que se acepte—con tal que se acepte una de ellas—queda implícitamente también aceptado que la parálisis saturnina, que nosotros hemos tomado como tipo de las que pudieran considerarse como periféricas, no es, realmente, una neuritis periférica.

Y viene todavía en apoyo de esta manera de juzgar, el hecho de que, en la médula de sujetos que presentaron en vida trastornos que se atribuían á neuritis periféricas, se encuentran á veces lesiones espinales de variable intensidad; así es como, en algunos casos de parálisis saturnina, se han observado alteraciones en las astas anteriores de la médula.

Es preciso reconocer, sin embargo, que este último argumento no es decisivo. Lo que sabemos acerca de la amiotrofia y de las neuritis de los hemiplérgicos, nos prueba, es verdad, que una modificación dinámica, ó mejor aún, una alteración muy superficial de los centros tróficos de los nervios, puede acarrear en sus partes periféricas el desarrollo de gruesas lesiones, y por analogía se puede suponer que lo mismo acontece en la neuritis tóxica de que ahora nos ocupamos; pero, por otra parte, hemos visto, estudiando los fenómenos consecutivos á las lesiones experimentales de los nervios, y cuyo origen periférico es evidente, que se producen á veces, en las células de los centros de que los nervios proceden, alteraciones más ó menos pronunciadas. Así, pues, cuando se encuentre en la autopsia de un individuo que presentó en vida perturbaciones nerviosas, gruesas lesiones de los nervios y otras menos marcadas en los centros tróficos de estos mismos nervios, hay grandes dificultades para interpretar con acierto los hechos, y establecer con precisión el valor relativo de las lesiones de los nervios y de las lesiones espinales.

Yo ruego se me perdone el gran desarrollo que he dado al asunto, un poco árduo para aquellos que no se dedican especialmente á los estudios neuropatológicos. He creído deber mio, antes de abordar la descripción metódica de las neuritis periféricas de origen interno, señalar las cuestiones fundamentales del asunto que voy á tratar. Hubiera seguramente simplificado mi exposición omitiendo todo asunto discutible, ganando así en claridad, pero perdiendo al mismo tiempo en exactitud.

Antes de terminar este capítulo complejo, quiero hacer resaltar la idea principal; alcanzaré mi propósito, especificando la manera cómo se debe comprender, según yo creo, la afección á que se da la denominación de neuritis periférica.

Este término, neuritis periférica, no debe implicar la idea de que las lesiones de los nervios son primitivas, que constituyen el origen de todos los trastornos sintomáticos que se observan y que el sistema nervioso central no presenta ninguna modificación. Significa simplemente, que las alteraciones anatómicas del sistema nervioso, perceptibles por nuestros medios de investigación, están exclusivamente localizadas en los nervios ó son en ellos mucho más acentuadas que en el sistema ner-

vioso central. Hay motivo para admitir, y esto no es una simple hipótesis, que muchos agentes que determinan neuritis provocan á la vez una alteración del sistema nervioso central y del periférico, que á veces también ejercen al mismo tiempo, de una manera directa, su acción patógena sobre otros sistemas anatómicos, que los trastornos funcionales que ocasionan son causados, no sólo por las lesiones anatómicas histológicamente apreciables, sino también por alteraciones dinámicas, y que, en definitiva, las lesiones de los nervios no pueden ser consideradas como constituyendo todo el substratum anatómico del proceso en cuestión; sólo representan las alteraciones más aparentes.

HISTORIA

Duménil, de Rouen, parece que ha sido el que primero intentó separar la neuritis periférica de origen interno, de las afecciones del sistema nervioso central, y constituir un grupo especial con ellas, en los cuadros patológicos. Aunque haya tenido predecesores en esta vía, Graves, Gubler, Charcot, Vulpian, Rokitansky, cuyos trabajos él mismo recuerda, es justo considerarle como el iniciador.

No quiere decir esto, como después veremos, que los hechos en que dicho autor se apoya para aceptar la neuritis periférica con existencia propia sean convincentes; pero en todo caso, Duménil ha tenido el mérito de concebir claramente la posibilidad de una neuritis periférica de causa interna, de aportar argumentos en favor de su opinión y de adivinar el papel importante que esta afección representa en la neuropatología.

Su primer trabajo data de 1864. Se titula: *Parálisis periféricas del movimiento y de la sensibilidad en los cuatro miembros; atrofia de las ramas nerviosas de las partes paralizadas.*

Haremos el resumen de la observación fundamental de dicho trabajo.

Un hombre de setenta y un años, después de haber experimentado durante dos semanas hormigueos en los dedos de los pies, siente un día adormecidos el pie izquierdo y el miembro superior derecho; pasados pocos días, el miembro superior izquierdo es afectado, y en fin, el pie derecho lo es á su vez. Los trastornos se exageran poco á poco y seis ú ocho semanas después del principio de la afección, se comprueba lo siguiente: Los movimientos de la mano sobre el antebrazo se ejecutan con dificultad y están limitados, sobre todo al lado derecho; los músculos de la mano están muy débiles en el lado izquierdo, casi por completo paralizados en el derecho. Existe atrofia de los músculos del antebrazo y sobre todo de los de la mano. La contractilidad farádica de los flexores está abolida en el lado derecho y disminuída en el izquierdo; la de los músculos de la eminencia tenar é interóseos, abolida en ambos lados. Existen en la mano algunas placas de anestesia. Los dedos de los pies están completamente paralizados así como los pies, y éstos se encuentran péndulos. Los músculos de las piernas están atrofiados y no reaccionan á las corrientes farádicas. Existe en las regiones dorsal y plantar de los pies una zona de anestesia de bastante extensión, la insensibilidad asciende por la parte externa de las piernas. El enfermo experimenta en los miembros paralizados un adormecimiento moles-

to, á veces pinchazos como los producidos con la punta de un alfiler. Los latidos cardíacos son irregulares. Ningún otro trastorno de importancia hay que señalar.

El enfermo sucumbió á los dos meses y medio del principio de la enfermedad á consecuencia de una neumonía latente.

La autopsia, practicada por Duménil y G. Pouchet, reveló la existencia de indudables y muy pronunciadas alteraciones en los nervios. Se trataba probablemente de una neuritis periférica. No está el diagnóstico, sin embargo, á cubierto de toda crítica. Como lo hace notar Duménil, los nervios no han sido examinados desde la periferia á los centros. Las raíces espinales y la médula han parecido sanas á simple vista, pero no han sido sometidas al examen histológico.

El autor hace notar, que esta observación es muy semejante á las que Duchenne ha reunido en el grupo de la parálisis general espinal.

El segundo trabajo de Duménil, titulado *Contribución á la historia de las parálisis periféricas y especialmente de las neuritis*, apareció en 1866.

« El estudio de las alteraciones espontáneas y primitivas del sistema nervioso periférico, la determinación del proceso patológico que preside al desarrollo de estas alteraciones, están todavía en la infancia. Sin embargo, lo que he observado me da la convicción íntima de que muchas parálisis de causa obscura tienen su punto de partida en verdaderas neuritis espontáneas. Si este asunto ha sido largo tiempo descuidado, es porque la preocupación de un trastorno central, siempre que se observa una alteración motora ó sensitiva, acaso un poco de precipitación en fundar las entidades morbosas en la sintomatología, han desviado la atención de las enfermedades del sistema nervioso periférico ».

Este párrafo, que tomo de la Memoria de Duménil, es de naturaleza tal, que indica la clarividencia del autor en esta cuestión.

Entre las observaciones que se exponen en dicho trabajo, hay algunas que, muy probablemente, corresponden, como supone Duménil, á la neuritis periférica.

He aquí la historia sucinta de un hombre de sesenta y cuatro años, sujeto de la observación II. La afección empieza por un quebrantamiento general, seguido de un adormecimiento en los pies y manos, que se acentúa con rapidez; algunos meses después del principio de la enfermedad, los músculos de las manos, antebrazos, pies y piernas se hallan paralizados; los pies extendidos sobre las piernas no pueden ser doblados: la contractilidad de estos músculos y la de sus nervios está debilitada ó abolida; se observa en ciertas regiones anestesia cutánea; el paciente acusa en los pies y en la parte inferior de las piernas dolores que se exacerban por accesos; las articulaciones falángicas están hinchadas, los dedos tienen un aspecto fusiforme, siendo lisos y brillantes. Estos trastornos, después de haber aumentado durante algunos meses, se detienen en su evolución, luego se atenuan progresivamente, y el enfermo abandona el hospital al año de su entrada y en un estado de notable mejoría.

Hoy no se dudaría en formular, en un caso semejante, el mismo diagnóstico que en aquel que hizo Duménil. Pero en aquella época, no habiéndose practicado la autopsia, el diagnóstico no estaba suficientemente justificado.