

La observación I es la única en la que se practicó el examen necroscópico. El autor la considera decisiva para la tesis que sostiene. En este caso, la autopsia reveló junto á las lesiones de los nervios, otras en las raíces y en la médula. Duménil, apoyándose en la historia clínica del enfermo y sobre los caracteres de las lesiones, llega á la conclusión de que las de la médula se han desarrollado después de las de los nervios, y sostiene que se trataba de una neuritis ascendente.

La opinión de Duménil puede ser discutida, porque los argumentos invocados no nos parecen en absoluto convincentes. Nos contentaremos, por el momento, con indicar el hecho, para volver sobre él más adelante.

De todos modos, es justo reconocer la capital importancia de los trabajos de Duménil sobre el particular. No se les prestó, sin embargo, toda la atención que merecían: casi pasaron inadvertidos, y solo más tarde fue cuando la neuritis periférica, llamada espontánea, ocupó un lugar en la patología.

En 1876, Eichhorst publicó con el título de *Neuritis progresiva aguda*, una observación que, según él, podía clasificarse, desde el punto de vista clínico, en el cuadro de la enfermedad de Landry. En la autopsia se encontraron lesiones en los nervios é intacta la médula.

En 1879, Eisenlohr publicó la observación de un enfermo de tuberculosis pulmonar con dolores vivos y amiotrofia de evolución rápida en los miembros inferiores. El examen necroscópico demostró que la médula estaba sana y que los nervios ciáticos, así como los músculos correspondientes, habían degenerado.

En el mismo año apareció una Memoria de Joffroy, con el título *De la neuritis parenquimatosa espontánea generalizada ó parcial*.

El autor distingue tres variedades de neuritis parenquimatosa espontánea parcial, que son:

1.º *La neuritis parenquimatosa espontánea a frigore*. — « Consecutivamente á la acción del frío ó bajo la influencia de la diátesis reumática, se ven á menudo desarrollarse neuralgias que presentan á veces los signos de una neuritis parenquimatosa ».

« El ejemplo más elocuente que de esto se puede citar, es la neuralgia ciática, que debe á esta complicación el ir acompañada con tanta frecuencia de atrofia muscular, en ocasiones muy exagerada ».

2.º *La neuritis parenquimatosa espontánea en la intoxicación saturnina*. — Charcot y Gombault habían ya, en 1873, comprobado la degeneración de los nervios correspondientes á los músculos atrofiados, sin encontrar lesiones medulares. La neuritis saturnina fue más tarde, como ya hemos consignado, materia de un trabajo fundamental de Gombault en 1880.

3.º *La neuritis parenquimatosa en el curso de los procesos infecciosos*. — « A consecuencia de la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, la viruela, la difteria, se encuentran á veces atrofas musculares que interesan una parte de extensión variable del sistema muscular ». He aquí una observación de este género, cuyo conocimiento debemos á Huchard y Joffroy: « Viruela coherente grave. Convalecencia; dolores violentos y atrofia muscular del miembro torácico izquierdo. Muerte por tuberculosis. Autopsia: neuritis parenquimatosa, correspondiendo á los músculos atrofiados ».

Joffroy cita, en el párrafo consagrado á la *neuritis parenquimatosa espontánea generalizada*, una muy notable observación que le fue comunicada por Pierret, y de la que también hago el resumen.

« Tuberculosis pulmonar. Atrofia muscular de los miembros inferiores y luego de los superiores. Autopsia: médula y meninges sanas: neuritis parenquimatosa generalizada ».

Este trabajo, como vemos por los extractos que acabamos de hacer, es una contribución importante para la historia de las neuritis periféricas.

Leyden, en 1879 y 1880, publicó sobre este asunto dos Memorias: la primera con el título *Sobre un caso de polineuritis*; la segunda con el de *Sobre la poliomiéлитis y la neuritis*, que imprimieron al estudio de que nos ocupamos un notable progreso. Este autor se esforzó en trazar con precisión la sintomatología de la neuritis periférica, fundándose en dos observaciones anatomo-clínicas con todo rigor recogidas.

Los dos enfermos en cuestión habían presentado igual cuadro semeiótico. Tratábase de dos jóvenes en los que se desarrolló, en medio de fenómenos febriles, una parálisis de los cuatro miembros. Esta parálisis predominaba en la periferia, disminuyendo desde la extremidad á la raíz de los miembros progresivamente; era, sobre todo, pronunciada en los dedos de las manos y pies, y en éstos, mientras que los movimientos del hombro y la cadera eran casi normales. Los músculos paralizados se atrofiaron, comprobándose la reacción de degeneración por medio de la exploración eléctrica. Los enfermos estaban atormentados por dolores punzantes que ocupaban especialmente las extremidades de los miembros; existían hiperestesia de la piel y dolor vivo á la compresión en las masas musculares. No existía ninguno de los síntomas que se presentan habitualmente en las afecciones medulares; nada en la vejiga y recto, ni escaras, ni trastornos oculares.

La evolución de la enfermedad fue bastante rápida. En uno de los casos, los fenómenos nerviosos no tardaron en remitir y en desaparecer en gran parte; pero el enfermo sucumbió á una lesión renal. El segundo enfermo fue arrebatado por un tifus intercurrente.

El examen necroscópico reveló lesiones muy evidentes en los nervios, en tanto que en la médula no se descubrió ninguna.

Estos dos casos son análogos al publicado por Duménil en 1864, y de que ya hemos hecho mención; pero el examen histológico de la médula, que faltó en la observación del médico de Rouen, y que Leyden ha practicado cuidadosamente, da á las observaciones de este último un valor más considerable.

Leyden emite la idea de que la mayor parte de las parálisis agudas y subagudas del adulto pertenecen á la neuritis periférica. Su opinión, por lo demás, no es exclusiva, porque admite que á las alteraciones de la periferia de los nervios pueden asociarse lesiones de la substancia gris de la médula. Como Strümpell y otros autores, cree que no hay frontera infranqueable entre las afecciones de la médula y las de los nervios, y que no hay razones para establecer una oposición absoluta entre las lesiones de estas dos partes del sistema nervioso.

A partir de 1879, la neuritis periférica entra de lleno en la nosografía, y los trabajos á su conocimiento dedicados se multiplican diariamente. Es im-

posible, y además nada interesante, citar aquí los nombres del sin número de autores que se han consagrado al estudio de este punto de la neuropatología. En el índice bibliográfico anejo á este artículo y colocado al final del mismo, los indicaremos. Créo, no obstante, que debo citar el nombre de Dejerine, que ha publicado sobre las neuritis periféricas y especialmente sobre la neuritis de la tabes, interesantes trabajos.

Anatomía patológica.

Cuando se practica la autopsia de un sujeto que se supone afectado de neuritis periférica, es necesario recoger cuidadosamente nervios de las diferentes partes del cuerpo, no sólo las que durante la vida fueron asiento de trastornos funcionales, sino de todas las demás; conviene tomar varios fragmentos de cada nervio, desde la periferia hasta las raíces espinales, y es en fin esencial recoger también la médula y el bulbo.

El examen macroscópico no proporciona de ordinario más que datos de poco interés. Los troncos nerviosos parecen á veces disminuídos de volumen, otras, por el contrario, hipertrofiados. En lugar de su coloración blanca, presentan, en ciertos casos, un aspecto grisáceo, opalino, y pueden observarse más vascularizados que en el estado normal. Pero, en último término, sólo el examen histológico puede dar una noción un poco precisa acerca del estado anatómico de un nervio.

En teoría es posible admitir tantas variedades de neuritis periféricas como elementos existen en el nervio, ya que es permitido suponer que la lesión pueda localizarse en cada una de las partes siguientes:

- A) La vaina laminosa;
- B) El tejido conjuntivo peri-fascicular;
- C) El tejido conjuntivo intra-fascicular;
- D) Los vasos sanguíneos;
- E) Los vasos linfáticos;
- F) Los segmentos inter-anulares;
- G) Los cilindros-ejes.

Cabe admitir también que cada una de estas variedades comprende muchas formas que se distinguen entre sí por las diferencias en la naturaleza del proceso patológico.

En fin, es lógico pensar *a priori* que estas distintas variedades se combinen unas con otras.

Veamos ahora, lo que la observación nos enseña y examinemos los datos anatómicos positivos que poseemos.

En la inmensa mayoría de los hechos que han sido publicados con el título de *neuritis periférica*, sólo se describen lesiones análogas á las de la *degeneración walleriana*. No se hace mención de lesiones atribuibles á ningún otro proceso.

Bástame, pues, enviar al lector al capítulo en que he descrito la neuritis walleriana experimental (véase pág. 9).

Es preciso notar, sin embargo, que entre el aspecto histológico de un ner-

vio afectado de neuritis de origen interno y el del segmento periférico de un nervio seccionado, hay generalmente diferencias bastante notables, cuya razón de ser es fácil hallar. En efecto, á consecuencia de la sección de un tronco nervioso, todas las fibras del segmento periférico se hallan en condiciones semejantes; separadas de su centro trófico, sufren todas una serie de alteraciones, cuya evolución se realiza con poca diferencia en el mismo tiempo para todas ellas. De otro modo acontece en las neuritis de que ahora nos ocupamos. Se comprende fácilmente que no todas las fibras de un nervio alterado sean fatalmente atacadas por el agente patógeno y que, entre las que han sufrido su acción, no todas presentan el mismo grado de lesiones ni se han alterado en el mismo momento. De aquí resultan que pueden hallarse en un nervio lesiones de distintas categorías en algunas fibras, al lado de tubos normales, así como se encuentran alteraciones correspondientes á fases muy distintas del proceso walleriano á partir de la fase inicial de degeneración hasta el período más avanzado de regeneración.

La uniformidad de las lesiones que se observan en la mayor parte de los casos de neuritis contrasta, como lo hicimos observar ya en la *introducción*, con la diversidad de las formas clínicas de esta afección. Se puede suponer, en efecto, que á cada especie clínica corresponden lesiones anatómicas especiales. Pero, esta suposición no está confirmada por los hechos. Existe una contradicción aparente, cuya causa es preciso buscar en la insuficiencia de nuestros medios de investigación y en la imposibilidad que existe para el histólogo más hábil y laborioso, de examinar tan completamente como en principio podría exigirse, el sistema nervioso periférico. Es muy posible que estas lesiones especiales, que nosotros hipotéticamente admitimos, existan en realidad, si bien sean muy limitadas y difíciles de descubrir. Lo que se comprueba en los exámenes histológicos, son sin duda las alteraciones consecutivas á las lesiones especiales en cuestión. En efecto, si estas últimas destruyen los cilindros-ejes en una parte cualquiera de su trayecto, debe desarrollarse necesariamente por debajo del punto afectado y de una manera fatal, una degeneración walleriana. En tal caso, existirán lesiones correspondientes á dos procesos distintos: el uno primitivo, específico, el más interesante, pero de poca extensión; el otro secundario, trivial, pero afectando necesariamente el nervio en toda su longitud á partir del punto en que el cilindro-eje se encuentra lesionado. Me parece, pues, muy probable, que lo más á menudo la lesión inicial ha debido pasar inadvertida y que sólo las alteraciones secundarias son las que se observan.

Para hacer resaltar mi pensamiento, usaré de una comparación sacada de la patología medular. Cuando los haces del sistema piramidal son destruídos en una parte cualquiera de su trayecto, sufren la degeneración secundaria en toda la porción situada por debajo del foco de la lesión, cualquiera que sea su naturaleza. Tomemos como ejemplo tres afecciones diferentes entre sí, desde el punto de vista clínico y anatómico; la hemorragia cerebral doble, la paquimeningitis cervical hipertrófica y la mielitis transversal. En estas tres afecciones, pueden los cordones piramidales degenerar de una manera análoga por debajo de la región afectada primitivamente. El anatómico que en estos casos no viese más que la degeneración secundaria, no se equivocaría si se limitaba á señalar el hecho; pero sus observaciones serían incompletas y comete-

ría un error de interpretación sosteniendo que la esclerosis descendente constituye el substratum anatómico de las enfermedades citadas. Creo que se cometería un error de la misma clase en el estudio de las neuritis, atribuyendo á estas lesiones triviales, idénticas á las de la degeneración walleriana, el papel de lesión primitiva.

Con todo, se conocen actualmente ciertas lesiones de los nervios que se distinguen claramente de las que pertenecen á la degeneración walleriana. Las nociones que poseemos sobre el particular son todavía imperfectas; pero se ha dado al menos un paso en la vía que es conveniente seguir para alcanzar la meta.

Leyden ha intentado distinguir dos formas anatómicas diferentes como proceso histológico: 1.º, la neuritis debida á un proceso inflamatorio, en la cual, además de la degeneración de los tubos nerviosos, se observa una proliferación celular alrededor de los vasos y en la vaina de los nervios, congestiones y acaso hemorragias; 2.º, la neuritis degenerativa, atrófica, en la cual faltan los caracteres inflamatorios. Estos dos tipos morfológicos corresponderían á otras dos variedades clínicas que se distinguirían una de otra por ciertos signos, tales como la existencia de dolores en la neuritis inflamatoria, su falta ó poca intensidad en la degenerativa.

Nos bastará llamar la atención sobre el hecho de que las lesiones de los nervios, debidas al alcohol, apenas se distinguen de las que provoca el saturnismo, para demostrar que esta hipótesis, que Leyden emitía con no pocas reservas, carece de fundamento.

Representa, pues, una tentativa infructuosa, que sólo citamos como recuerdo.

Entre las variedades histológicas de las neuritis que vamos á estudiar, la *neuritis periaxil* merece, por su importancia, ocupar el primer lugar. Gombault la ha observado en la parálisis diftérica, alcohólica y saturnina. Pero lo mismo que pasa en la neuritis walleriana, es absolutamente inútil descubrirla aquí, puesto que repetiríamos lo ya dicho en la primera parte de este artículo (página 27). La neuritis periaxil es, en efecto, idéntica, en el hombre, á la provocada experimentalmente en los animales.

Debemos, sin embargo, consignar, y esta es una particularidad que no carece de importancia, que esta neuritis no existe con tanta frecuencia en estado de pureza en el hombre como en el animal. En la intoxicación saturnina experimental, como se ha visto, la degeneración walleriana falta casi completamente; por el contrario, en la parálisis saturnina del hombre, dicha degeneración es en extremo común; se asocia á la neuritis periaxil, cuyo proceso tiene una mayor actividad y determina soluciones de continuidad en los cilindros-ejes de una porción de tubos nerviosos.

Pasemos al estudio de un hecho que todavía no puede ser clasificado, único en su género, y que nos interesa sobremanera, puesto que parece revelar la existencia de un nuevo proceso anatómico. Trátase de una observación, publicada por Gombault, y relativa á un sujeto afectado de miopatía y muerto de tuberculosis. El autor comprobó lesiones mucho más intensas en los troncos que en las raíces y algunas alteraciones en las astas anteriores. Los nervios, tratados por el ácido ósmico, no presentan, dice Gombault, lesiones

apreciables; pero fijados por el ácido crómico y coloreados con el picro-carmín, se ven los tubos evidentemente alterados; la vaina de mielina parece que se halla como fragmentada; el cilindro-eje moniliforme, irregular, granuloso, y á trozos falta completamente; se ve, en efecto, disociando los elementos nerviosos, que el filamento impregnado por el carmín se compone de fragmentos separados por zonas incoloras; el núcleo y el protoplasma del segmento no presentan modificaciones. Las alteraciones más importantes se encuentran, pues, en el cilindro-eje que, según Gombault, es realmente destruído en ciertos puntos de su longitud. Se puede preguntar, por lo tanto, teniendo en cuenta que no existe degeneración walleriana, si las zonas incoloras no corresponderían á porciones del cilindro-axis modificadas en su constitución histo-química, incapaces de fijar el color, pero conservando todavía algunas propiedades fisiológicas. Gombault no se pronuncia sobre el origen de esta neuritis, que dice depende de la tuberculosis, ó de la alteración de las células nerviosas de los cuernos anteriores.

De todos modos, este hecho parece demostrar, y es este un punto de importancia, que lesiones muy acentuadas pasan á veces inadvertidas en los nervios tratados por el ácido ósmico, y que, por lo tanto, muchas observaciones están sujetas á revisión.

Fibras delgadas.—Atrofia simple de los tubos de mielina.—Se encuentran, con bastante frecuencia en los nervios alterados, fibras nerviosas de mielina que no se distinguen de las de un nervio sano, sino por sus menores dimensiones; la vaina de mielina tiene menos espesor, y la coloración negra que toma por el ácido ósmico es menos obscura que en el estado normal. ¿De dónde proceden estas fibras delgadas? Probablemente tienen varios orígenes. Unas, sin duda, representan fibras cuyas partes constituyentes, cilindros-ejes y segmentos inter-anulares, son de nueva formación; corresponden al estadio de regeneración de los tubos nerviosos, cuya parte periférica ha sufrido previamente la degeneración walleriana; los cilindros-ejes de estas nuevas fibras son producto, por gemmación, de la porción central de los tubos nerviosos que ha sido conservada, y los nuevos segmentos inter-anulares se han formado alrededor de estos cilindros-ejes (véase fig. 7). Hay motivo para admitir que algunas por lo menos de estas fibras delgadas tienen la referida procedencia, porque presentan todos los caracteres histológicos de los tubos nerviosos del segmento periférico, de un nervio seccionado en vías de regeneración.

Entre las fibras delgadas de que nos ocupamos, hay algunas que deben ser restos de antiguos tubos, cuyos cilindros-ejes han sido conservados, y cuyos segmentos inter-anulares, después de destruídos por el proceso de la neuritis periaxil, se han restaurado. Hemos visto, en efecto, que en el periodo de restauración en la neuritis periaxil, los cilindros-ejes desnudos se rodean de segmentos inter-anulares que son, al menos al principio, de menor calibre que los segmentos antiguos (véase fig. 8).

En fin, ciertos histólogos sostienen que algunas de estas fibras delgadas no son más que antiguos tubos, cuyos elementos han sido conservados, cilindros-ejes y segmentos inter-anulares, sufriendo simplemente una reducción progresiva de volumen, según un proceso que se ha calificado de atrofia simple. ¿Cuáles son las diferentes fases de este proceso? Los histólogos nada

dicen sobre este punto ¿Trátase de una atrofia proporcional de los distintos elementos del tubo nervioso, sometido cada uno á una especie de absorción? Esta hipótesis no me parece admisible; es difícil comprender cómo los elementos que entran en la constitución de un segmento inter-anular, núcleo, protoplasma no diferenciado, mielina, y desde todos los puntos de vista difieren tanto entre sí, reaccionen de igual manera enfrente de un agente patógeno, y cómo disminuyen de volumen simultáneamente y guardando sus proporciones respectivas. Es verosímil que el protoplasma indiferenciado de los segmentos inter-anulares se desarrolle desde el principio del proceso, absorba una parte de la mielina, la transforme y la elimine á través de la vaina de Schwann. Esto no es más que una suposición sobre la que no quiero insistir. Sólo deseo llamar la atención sobre el proceso de atrofia simple del tubo nervioso de mielina, cuya realidad, por lo demás, no está demostrada, y sobre la circunstancia de que dicho proceso es mucho más complejo de lo que haría suponer su denominación.

Hasta ahora nos hemos concretado al estudio de las lesiones tubulares que son las más comunes. Vamos ahora á tratar de las alteraciones que suele presentar el tejido conjuntivo de los nervios.

Cornil ha examinado, en un caso de hemiplegia de origen cerebral, los nervios del lado paralizado, observando que su tejido conjuntivo estaba engrosado, mientras las fibras nerviosas se hallaban intactas.

Pero ordinariamente, las lesiones de dicho tejido se asocian á las alteraciones de los tubos nerviosos.

Leyden ha observado en un caso de neuritis periférica tipo, además de las alteraciones degenerativas de las fibras nerviosas, las del tejido conjuntivo que ya hemos indicado más atrás. Rosenheim, Senator, han indicado la presencia de *mastzellen* en el tejido intestinal. Lesiones análogas se han encontrado en multitud de observaciones. Minkowski y Lorenz, han insistido sobre las alteraciones vasculares encontradas en los nervios y en los músculos, y que, para el primero de dichos autores, serían á menudo el punto de partida del proceso degenerativo de las fibras nerviosas. Consisten en una infiltración de las paredes de las arterias y del tejido peri-vascular, por pequeñas células.

En la *neuritis leprosa* se encuentran dos órdenes de lesiones; de una parte, las de los tubos nerviosos, que nada tiene de particular; de otra, una hiperplasia del tejido conjuntivo, especialmente del peri-fascicular, la cual produce nudosidades en el cordón nervioso, apreciables durante la vida y que, como se sabe, constituyen uno de los caracteres de la lepra. Se puede comprobar á veces en la neuritis leprosa, merced á métodos apropiados de coloración, la presencia de los bacilos especiales de esta enfermedad. Se admite generalmente, desde los trabajos de Virchow, que las lesiones del tejido conjuntivo desempeñan en la neuritis leprosa un papel preponderante. Leloir ha formulado la opinión de que en vez de estar la neuritis parenquimatosa subordinada al proceso intersticial, éste es, por el contrario, dependiente de aquélla. En un trabajo reciente, sostiene Marestang la misma opinión. Más adelante completaremos la descripción de las alteraciones que se encuentran en la neuritis leprosa.

En la *neuritis sífilítica* se observan también lesiones parenquimatosas é intersticiales. En un trabajo sobre la polineuritis radicular sífilítica, Kahler hace

notar que existe, además de las alteraciones de las raíces debidas á la compresión producida por un neoplasma sífilítico de las meninges, una neuritis radicular primitiva, consistente al principio en una infiltración por pequeñas células del tejido conjuntivo que tiene su punto de partida, alrededor de los vasos, ó en la periferia del nervio; esta infiltración celular llega á formar un neoplasma y ocasiona la destrucción de las fibras nerviosas.

Gombault y Mallet, en un trabajo titulado: *Un caso de tabes iniciada en la infancia*, describen, además de las lesiones espinales comprobadas y de que más adelante nos ocuparemos, alteraciones muy curiosas de los tubos nerviosos y del tejido conjuntivo de los nervios. Consisten macroscópicamente en la hipertrofia de cierto número de raíces posteriores, de raíces anteriores y de nervios periféricos cuya superficie es granulada, verrugosa y surcada de arborizaciones vasculares abundantes. Al microscopio lo que sorprende, ante todo, es la falta casi completa de tubos de mielina. Algunas fibras, muy raras, están rodeadas de una vaina mielínica; pero ésta, según se comprueba examinando porciones disociadas de tubos nerviosos, es discontinua y la porción mielínica, que corresponde probablemente á un segmento inter-anular, está siempre colocada entre dos porciones desprovistas de mielina. En el sitio de la vaina de mielina se encuentra un espacio limitado por un simple círculo ó por una faja homogénea más ó menos ancha, que representa sin duda á la vaina de Schwann hipertrofiada. Estos espacios, vacíos sobre ciertos tubos, están ocupados generalmente por núcleos ovalados aislados ó reunidos en grupos de tres ó cuatro, por una substancia hialina situada en los intervalos que los núcleos dejan entre sí, en fin, por filamentos que á veces siguen sin interrupción en una gran longitud y que pueden estimarse como cilindros-ejes. Es preciso añadir que los tubos nerviosos así modificados son menos numerosos que las fibras de un nervio normal. Las paredes de los vasos, arterias y venas están muy engrosadas, desprovistas de núcleos y tienen una apariencia hialina; su cavidad está estrechada y reducida en algunos puntos á una simple hendidura. El tejido conjuntivo intra-fascicular, en las zonas peri-vasculares, no es más abundante que en el estado normal; pero se hipertrofia notablemente alrededor de las fibras nerviosas y forma para cada una de ellas, una vaina de considerable espesor á veces y pobre en núcleos. La vaina laminosa de ciertos hacecillos está notablemente engrosada á consecuencia de un aumento en el número y el volumen de las láminas que la constituyen. El tejido conjuntivo peri-fascicular, no está modificado de una manera apreciable.

Dejerine y Sottas han publicado una observación que resulta, bajo todos conceptos, análoga á la precedente. Su trabajo se titula: *Sobre la neuritis intersticial hipertrófica y progresiva de la infancia*. Las lesiones espinales, de que ulteriormente nos ocuparemos, y las alteraciones de los nervios, son, con poca diferencia, idénticas á las indicadas por Gombault y Mallet.

Mencionemos, por último, una observación de neuritis periférica de origen vascular, publicada por Joffroy y Achard, en la cual la lesión primitiva consistía en una arteritis obliterante. Dutil y Lamy han citado, poco ha, un caso análogo.

Acabamos de examinar las distintas formas de lesiones nerviosas que se han observado. En la exposición sucinta que hemos hecho, se ha omitido tratar de

las dificultades con que se tropieza cuando se trata de determinar si un nervio se encuentra normal ó alterado. Las causas de error son numerosas; limitémonos á exponer algunas de entre ellas.

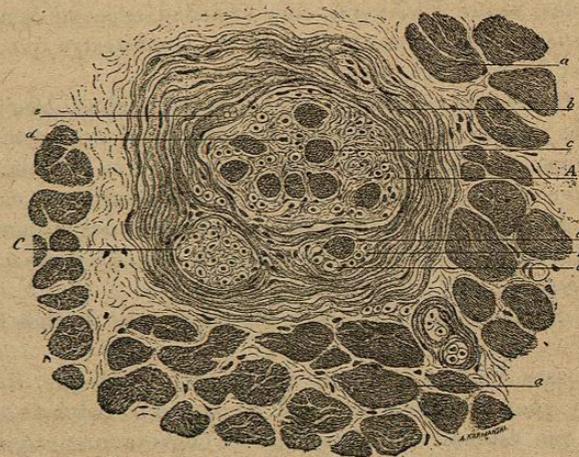
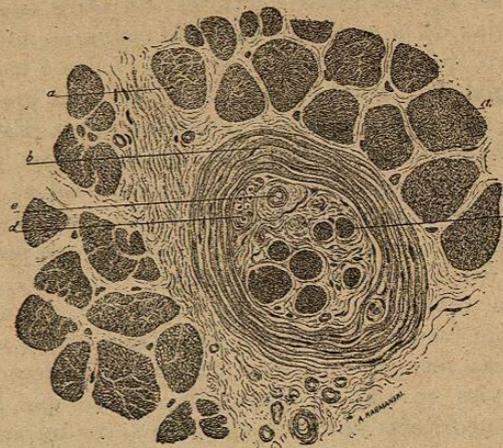
Se examina, por ejemplo, por medio de los métodos ordinarios, un nervio en el cual no se encuentra ninguna huella de degeneración reciente; las bolas de mielina faltan del todo ó por completo. No se olvide, que en el estado normal existen siempre algunas fibras en vías de destrucción. ¿Se trata de un nervio normal, ó bien, al contrario, de una degeneración antigua? Tal es el problema que habrá á veces necesidad de resolver. Si en ocasiones puede contestarse en uno ú otro sentido sin vacilación, hay otras en que la respuesta es difícil de formular: es preciso recordar que la relación numérica entre los tubos de mielina y las fibras pálidas es muy variable, según el nervio que se examina; y por otra parte, es preciso también tener en cuenta que las vainas de Schwann, vacías, se confunden fácilmente con las fibras de Remak; de modo que, después de exámenes repetidos y de estudios comparativos múltiples, es frecuente permanecer en la duda. Esto es, sobre todo, común, cuando se trata de nervios viscerales; por ejemplo, de los nervios cardíacos, y sería bien fácil demostrar que, en muchas observaciones, la existencia de la neuritis cardíaca se ha admitido sin pruebas suficientes.

Examinando cortes transversales de nervios tratados por el ácido ósmico, se observan á veces espacios de forma ovoidea, situados en la periferia de los haces de fibras, que ocupan próximamente la décima parte, y resaltan por su color claro sobre las otras porciones coloreadas en negro por el ácido ósmico. Estas figuras han sido notadas ya por muchos histólogos, Trzebinski, Schultz, Stadelmann, Langhaus, Kopp, y atribuidas por algunos de estos autores á un estado patológico. Blocq y Marinesco las han estudiado, á su vez, en un trabajo que se titula: *Sobre un sistema tubular especial de los nervios*.

Estos espacios están formados por dos ó tres islotes, constituidos de la manera siguiente: En la periferia, una vaina laminosa; en el interior de esta vaina, elementos de aspecto celular de 20 á 25 μ de diámetro, presentando en su interior cuerpos cromáticos, y á veces granulecillas de mielina. Sobre cortes longitudinales, los espacios en cuestión estarían constituidos por tubos paralelos al eje del nervio, alcanzando una longitud de 4 á 5 milímetros. Lo que nos importa particularmente es el que estas figuras, que representarían, según unos, tubos nerviosos profundamente modificados, no constituyen, en concepto de Blocq y Marinesco, un estado patológico, sino que se encontrarían en tubos perfectamente normales.

Cuando se examinan, en cortes transversales de bastante extensión, los músculos estriados del hombre, se observan por zonas, y en el espesor del tejido conjuntivo que separa los haces de fibras, pequeños islotes más ó menos regularmente redondeados, de un diámetro de 100 á 200 μ próximamente, y constituidos de la manera siguiente: En su periferia, una vaina de tejido conjuntivo muy coloreada en rojo por el picro-carmin, destacándose claramente de las partes próximas y con la estructura de las vainas laminosas de los nervios, es, en efecto, en un todo semejante á las vainas de los pequeños ramos nerviosos contenidos entre las mallas del tejido conjuntivo, con la sola

diferencia de tener un poco mayor grosor. En el espacio limitado por cada una de estas vainas, se ve un grupo de tres á siete fibras musculares estria-



Figs. 11 y 12. — Reproducción de las figuras del trabajo de J. Babinski sobre los haces neuro-musculares (in *Arch. de méd. experim.*, año 1889). — Estas dos figuras representan cortes transversales de los músculos de la eminencia tenar de una mujer muerta á los setenta años de una neumonía, y que jamás había presentado trastornos motores. Estos músculos han sido fijados por el líquido de Müller, y los cortes, hechos después de tratar los músculos por la celuloidina, han sido coloreados por el picro-carmin.

Fig. 11. — a, a. Fibras musculares que rodean el haz neuro-muscular; b, vaina laminosa de este haz.

En la cavidad limitada por esta vaina, se ven:

c, c. Pequeñas fibras musculares; d, d, un pequeño tronco nervioso; e, un vaso.

Fig. 12. — a, a. Fibras musculares que rodean el haz neuro-muscular; b, vaina laminosa de este haz. El espacio limitado por esta vaina, está subdividido en tres zonas por tabiques que salen de su cara interna.

En las zonas A y B, se ven:

c, c. Fibras musculares; d, d, tubos nerviosos. La zona C, está ocupada por un tronco nervioso; e, vaso.

das, de un diámetro más ó menos considerable, pero muy inferior al de las fibras que se encuentran en las demás partes del músculo, y presentando gene-