

ralmente un número de núcleos mayor que el de estas últimas. Separando dichas fibrillas musculares, se encuentran otras de tejido conjuntivo, y pequeñas células fusiformes. En algunos de estos islotes se encuentran, también, entre las fibras musculares, algunos tubos nerviosos. En otros islotes, la estructura resulta más compleja: de la cara interna de la vaina se adelantan laminillas de tejido conjuntivo, que subdividen la cavidad en dos ó tres secundarias, de las cuales la principal está ocupada por pequeñas fibras musculares, en tanto que, en una de las accesorias, se ve un tronco nervioso. Estas figuras corresponden á haces musculares bien distintos de los vecinos por las dimensiones de las fibras, y por la vaina conjuntiva de que están rodeados.

Estos haces, conocidos con el nombre de neuro-musculares, han sido descritos por Roth y por mí, y ambos hemos demostrado que se encuentran en los músculos estriados del hombre en estado normal.

Eichhorst, en un trabajo titulado *Neuritis fascians*, ha observado, examinando al microscopio los músculos de un sujeto que estuvo atacado de parálisis alcohólica, figuras semejantes á las que acabo de describir. Admite que corresponden á nervios en vías de alteración; supone que la vaina de estos haces representa el neurilema de los troncos nerviosos intramusculares, y que los hacecillos musculares vecinos han sido englobados merced á la influencia del trabajo patológico en el espacio limitado por la pared conjuntiva del nervio. Tendríamos, pues, según Eichhorst, una variedad especial de neuritis á la que denomina *neuritis fascians*. Cuanto llevo dicho, demuestra que tal variedad de neuritis debe ser borrada del cuadro nosográfico.

Lesiones de la médula.—Se han publicado ya muchas observaciones de polineuritis, en las que el examen necroscópico ha revelado, además de las lesiones en los nervios, otras más ó menos acentuadas en la médula.

En la *Introducción* he indicado ya cuán difícil resulta, en casos de este género, determinar las relaciones que existen entre los dos órdenes de lesiones. Volveremos á tratar este punto en los capítulos *Neuritis ascendentes y Neuritis periféricas y tabes*.

Baste por el momento dar á conocer los principales hechos relativos á esta cuestión.

Uno de los casos más antiguos de este género es el que dió á la publicidad Duménil, y que ya hemos citado en la pág. 45. Además de las lesiones de los nervios que estaban congestionados y engrosado su tejido conjuntivo, existían alteraciones diseminadas en las raíces anteriores y posteriores de la médula, muy discretas en unas y bastante notables en otras, en las cuales los tubos nerviosos estaban degenerados. Existía un engrosamiento notable de las meninges en la región posterior de la médula. La substancia gris de ésta presentaba, como las raíces, lesiones diseminadas muy intensas en algunos cortes, nulas ó apenas perceptibles en otros cortes vecinos á los anteriores y predominando en los cuernos posteriores; se presentaba surcada en muchos puntos por capilares varicosos; no se encontraban células nerviosas sino en los cuernos anteriores, y en menor número que en el estado normal; entre las células conservadas había muchas pálidas y sin núcleos aparentes; algunas estaban arrugadas y apenas reconocibles. La substancia blanca estaba menos alterada; con todo, en ciertos puntos, en los próximos á la substancia gris más

afectada y en los cordones posteriores, existía algo de esclerosis. Nada se indica acerca de los ganglios espinales.

Certel ha mencionado la existencia de lesiones de los cuernos anteriores en la parálisis diftérica.

En cinco casos de parálisis diftérica, Dejerine ha encontrado una poliomyelitis anterior.

Étinger, Finlay, Korsakoff, Köppen, Schäffer, Erlitzky, en fin, Achard y Soupault, han indicado alteraciones de las células de las astas anteriores de la médula en la parálisis alcohólica. Thomsen en otro caso de parálisis etílica ha visto, además de las lesiones de los nervios, una inflamación hemorrágica con esclerosis del núcleo del pneumogástrico. Estas lesiones pueden ser muy acentuadas y terminar por destrucción de un número variable de células. Según Schäffer, el primer carácter de la atrofia consiste en que los núcleos de las células son dentados; se dividen en seguida en pequeñas granulaciones y desaparecen; las células pierden la propiedad de fijar las materias colorantes; se vacuolizan, desaparecen sus prolongaciones y sufren una disgregación definitiva.

Vierordt ha publicado, con el título de *Degeneración de los cordones de Goll en un alcohólico*, la historia de un individuo con tuberculosis pulmonar, y presentando los signos clínicos de una neuritis alcohólica; en la autopsia de este sujeto se hallaron algunas alteraciones de las raíces posteriores de la médula, lesiones mucho más pronunciadas en el cordón de Goll, mientras los nervios eran normales.

Popoff, Thiesch, Danillo, Rosenbach, han señalado en la parálisis saturnina la atrofia simple de las células de los cuernos anteriores, su vacuolización y la pérdida de sus prolongaciones. En un caso de Oppenheim, las lesiones celulares eran todavía mayores.

Braun, en una Memoria sucinta titulada *Sobre un caso de afección sistémica combinada de la médula y de los nervios periféricos*, ha publicado la historia de un enfermo, de oficio estañero, que había sido atacado de trastornos paralíticos y de amiotrofia. En la autopsia se encontraron, aparte de lesiones en los nervios y raíces anteriores, lesiones en las raíces posteriores, en los engrosamientos lumbar y cervical, degeneración en los cordones posteriores y atrofia de las células de las astas anteriores. Braun se inclina á admitir se trata de una parálisis saturnina causada por neuritis, y que las lesiones medulares fueron consecutivas.

En el estudio de Pal sobre la neuritis múltiple, se citan varias observaciones en las que las lesiones de los cordones posteriores estaban asociadas á otras de los nervios.

En la observación II, que se refiere á un alcohólico tuberculoso, afectado de polineuritis sub-aguda, reveló la autopsia, además de lesiones muy notables en los nervios, alteraciones en las raíces posteriores, y en la médula una degeneración parcial de la zona de Lissauer, así como modificaciones poco pronunciadas de los cordones de Goll, consistentes, sobre todo, en un desarrollo del tejido intersticial sin modificación notable de las fibras nerviosas.

En la observación III, también relativa como la anterior á un individuo á la vez alcohólico y tuberculoso, atacado de polineuritis sub-aguda, se encontra-

ron lesiones en los nervios, en las raíces posteriores y esclerosis en los cordones de Goll.

La observación IV del trabajo de Pal se refiere á un sujeto saturnino con neuritis múltiple sub-aguda. La autopsia reveló, además de las alteraciones de los nervios, degeneración muy intensa de las raíces posteriores y esclerosis en la zona de Burdach, en toda la médula cervical y en la parte superior de la médula dorsal, lesiones menos acentuadas en los cordones de Goll. Existían al propio tiempo alteraciones en los haces cerebelosos directos y en el sistema piramidal. En fin, había también neuritis óptica.

El autor se inclina á creer que las lesiones de los cordones posteriores—que son, como él mismo advierte, análogas á las de la tabes—dependen de la neuritis de las raíces posteriores.

En el enfermo cuya historia han referido Gombault y Mallet, y de que ya nos ocupamos al tratar de las lesiones de los nervios, existían alteraciones espinales muy notables, que asentaban en la substancia blanca y en la gris, y más pronunciadas en la región lumbar. Había esclerosis de los cordones posteriores, ocupando en la región lumbar la parte más interna de las zonas radicales posteriores y afectando por encima de esta región hasta la parte superior de la médula, los cordones de Goll, así como también en las zonas radicales posteriores, en donde se distribuía desigualmente. Desde el punto de vista histológico, esta esclerosis estaba constituida por un tejido translúcido, pobre en elementos celulares, que aparentaba no haber sufrido retracción. La substancia gris presentaba una reducción de volumen considerable, y existía disminución en el número y dimensiones de las células de las astas anteriores. En fin, la pia-madre estaba engrosada y también los vasos presentaban un engrosamiento fibroso de sus paredes. Esta lesión, aunque general, predominaba en la región posterior de la médula.

Gombault y Mallet advierten que las lesiones espinales son análogas á las de la tabes y no se distinguen de ellas sino por detalles, tales como la irregularidad de la esclerosis de las zonas radicales posteriores y por la falta de retracción del tejido escleroso.

Como en lo referente á los nervios, las lesiones de la médula son, en la observación de Dejerine y Sottas, casi idénticas á las indicadas en la precedente.

Lesiones del nervio óptico. — El alcoholismo, uno de los agentes más activos de la neuritis periférica, da asimismo origen á lesiones del nervio óptico, especialmente estudiadas por Uhthoff.

Según dicho autor, se trata de una alteración que radica primitivamente en el tejido conjuntivo intersticial, no afectando las fibras nerviosas sino de un modo secundario. Esta neuritis se localiza de preferencia, en la porción intra-orbitaria del nervio y va atenuándose desde la parte periférica á la intracranéana del mismo. El tejido conjuntivo se engruesa y sufre una retracción cicatricial más acentuada que en la atrofia gris. En medio de este tejido, al contrario de lo que se verifica en la atrofia tabética, quedan casi siempre un número más ó menos considerable de fibras nerviosas sanas, lo cual explica, como hace notar Uhthoff, los caracteres clínicos de la ambliopía alcohólica. Los vasos están alterados, sus paredes engrosadas y el nervio óptico parece más vascularizado que en el estado normal.

Lesiones periféricas consecutivas á las neuritis de origen interno. — Estas lesiones son análogas á las que se desarrollan en los animales á consecuen-



Fig. 13. — Sección transversal del músculo extensor común de los dedos en un caso de neuritis periférica. Atrofia y esclerosis musculares. El músculo ha sido fijado por el líquido de Müller y endurecido por la goma y el alcohol; el corte, coloreado con el picrocarmin.

1. Fibras musculares de dimensiones casi normales; están en pequeño número. — 2. Fibras musculares atrofiadas; más numerosas. — 3. Tejido conjuntivo en estado de hiperplasia. Este tejido se colora de un modo muy perfecto por el picro-carmin. — 4. Vasos.

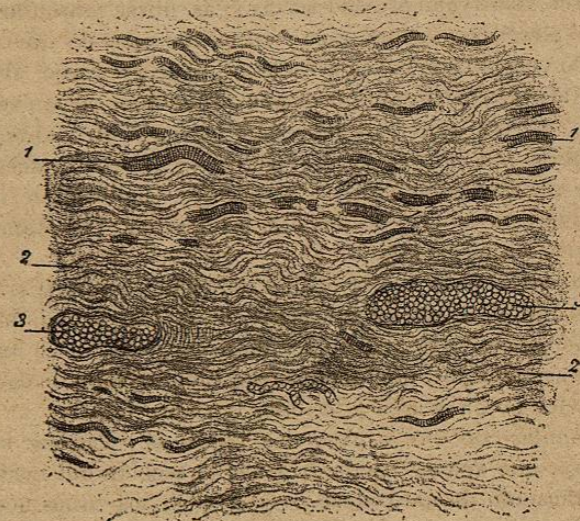


Fig. 14. — Sección longitudinal del músculo extensor común de los dedos, del mismo caso que el de la figura anterior y con igual método de preparación. La esclerosis muscular es todavía más apreciable aquí que en la fig. 13.

1. Fibras musculares muy delgadas. — 2. Tejido conjuntivo. — 3. Vasos.

cia de la sección de los nervios. Con todo, deben existir en este punto diferencias para estos dos órdenes de hechos, cuya causa es, por lo demás, fácil de

comprender. En las neuritis de origen interno, las fibras que constituyen un tronco nervioso no están todas, como ya hemos indicado, alteradas en el mismo grado ni han sido afectadas todas al mismo tiempo por el agente patógeno; además, las lesiones á veces se desarrollan con lentitud y la solución de continuidad de una fibra nerviosa no se establece sino de un modo progresivo; en fin, estas lesiones pueden aumentar y disminuir varias veces. Las lesiones de los órganos en relación con los nervios alterados, en la polineuritis, deben, por lo tanto, presentar menos uniformidad que las consecutivas á la sección de un nervio; así es como en un mismo músculo, junto á fibras absolutamente normales, se encuentran otras de las que apenas si quedan vestigios. Verdad es que hemos visto, que aun en la atrofia muscular que sigue á la sección experimental de los nervios, todas las fibras no se hallan comprometidas en el mismo grado; pero en la polineuritis las diferencias suelen ser aún mucho más apreciables.

En un número mayor ó menor de fibras se observan alteraciones que, como la degeneración grasosa, hacen pensar en otro proceso que el de la atrofia simple. No me parece suficientemente demostrado que estas lesiones dependan de la destrucción de las fibras nerviosas; acaso sean debidas á la acción directa sobre los músculos de las sustancias tóxicas ó de las toxinas que engendran la neuritis.

He de llamar la atención sobre ciertas alteraciones de los músculos, que se han encontrado en algunos casos de neuritis de causa interna y que parecen más especiales á esta variedad de neuritis.

En las neuritis experimentales, como se ha visto, las lesiones del tejido intersticial parecen relativamente accesorias; las fibras musculares son sólo las profundamente alteradas. Ahora bien; en las neuritis de que ahora nos ocupamos, el tejido conjuntivo de los músculos puede presentar alteraciones muy pronunciadas; alcanza en algunas ocasiones un desarrollo tan considerable que hace pensar en si esta esclerosis muscular no sería el fenómeno inicial y la atrofia de las fibras musculares un proceso consecutivo al precedente.

Las neuritis de evolución crónica parece que son las que con mayor frecuencia presentan esta especie de miositis intersticial; pero también se presentan en las neuritis de forma aguda.

¿Cuál es la causa de esta neoformación del tejido conjuntivo? ¿Depende de la supresión del influjo nervioso, consecutiva á la destrucción de las fibras nerviosas? Esto me parece poco probable y fundo mi opinión en los resultados de los estudios experimentales, que demuestran, como acabo de decir, que la sección de los nervios no da origen á lesiones tan apreciables.

Podemos formular con este motivo dos hipótesis: Tal vez las alteraciones del tejido fibroso, que apenas puede originar la sección del nervio, sean debidas á una modificación de naturaleza irritativa de los tubos nerviosos (hemos visto, en efecto, que estos dos órdenes de lesiones de los nervios no son siempre seguidas de los mismos efectos) ó suponer también que el agente que provoca la neuritis ejerce al propio tiempo y de una manera directa, sobre el músculo su acción patógena (véase pág. 39).

Etiología y patogenia.

Los agentes capaces de provocar neuritis periféricas son de diversas clases; vamos á examinarlos sucesivamente.

1.º **Substancias tóxicas.** — El arsénico, el mercurio, el fósforo, el sulfuro y el óxido de carbono, y sobre todo el plomo y el alcohol, provocan intoxicaciones entre cuyos fenómenos se encuentra la polineuritis. Las lesiones de los nervios, dependientes del saturnismo y del alcoholismo, representan las dos especies de neuritis más comunes y mejor conocidas.

También se han comprobado lesiones de los nervios en el ergotismo.

Es posible que auto-intoxicaciones de origen intestinal sean en ocasiones causa de polineuritis.

2.º **Infecciones.** — La mayor parte de las enfermedades infecciosas, tífus abdominal y exantemático, erisipela, infecciones puerperales, reumatismo articular agudo, la viruela, la gripe, etc., tienen una acción patógena sobre los nervios. En este concepto el primer lugar corresponde á la difteria.

Las parálisis consecutivas á las enfermedades agudas, sobre las que llamó Gubler la atención desde 1860, y generalmente atribuidas á lesiones espinales, son en su mayor parte tributarias de la polineuritis periférica, lo que no quiere, sin embargo, decir, que las enfermedades infecciosas no engendren lesiones medulares; existen hechos que así lo confirman.

En los procesos infecciosos que acabo de señalar, las alteraciones de los nervios son manifestaciones secundarias, accidentales, que aparecen generalmente en el período de declinación ó en la convalecencia de la enfermedad.

Pero hay motivo para admitir que la polineuritis constituye la determinación primitiva, la expresión principal de ciertos estados infecciosos. Así debe estimarse, sin duda, para los nueve casos de polineuritis observados por Eisenlohr en 1886, en Hamburgo, bajo el aspecto de una pequeña epidemia.

Me encuentro dispuesto á creer que las enfermedades infecciosas en cuestión, producen lesiones en los nervios aun mucho tiempo después de la curación aparente (1).

La sífilis parece asimismo responsable en algunos casos; sin embargo, esta infección tiene más estrechas relaciones con la tabes que con la polineuritis.

Hay motivo para pensar que la neuritis periférica de origen sífilítico, puede caracterizarse en ciertos casos por alteraciones específicas (véase pág. 52, las observaciones de Kahler sobre la *neuritis radicular primitiva*), mientras que en otros, á la inversa, consiste simplemente en lesiones triviales, *parasifilíticas*, valiéndome de la expresión de Fournier, no teniendo más que las alteraciones de la tabes los caracteres histológicos propios de la sífilis.

La lepra, de que luego nos ocuparemos, merece una mención especial.

También la tuberculosis es considerada como uno de los agentes provocadores de la polineuritis.

Otro tanto digo del paludismo.

(1) Esta propiedad no se refiere exclusivamente á las neuritis; comprende también á otras afecciones que atacan otras partes del sistema nervioso ú otros sistemas anatómicos.

La neuritis, en fin, parece que es la manifestación esencial de la enfermedad conocida con el nombre de beriberi, la que quizás sea de naturaleza infecciosa.

3.º **Caquexias.** — **Discrasias.** — Las caquexias de todo origen, especialmente las que dependen de la anemia perniciosa, del cáncer, de las discrasias, en particular la diabetes, figuran entre los agentes productores de la afección que nos ocupa.

4.º **Fatiga.** — **Enfriamiento.** — No me parece bien demostrada la influencia de estos factores. Sin negar que la fatiga y el frío, sobre todo el frío húmedo, puedan provocar por su acción propia y exclusivamente, lesiones en los nervios, creo más bien posible que no sean más que causas ocasionales. Estas causas me parecen capaces en todo caso de ejercer una influencia desfavorable sobre una polineuritis ya constituida, exagerando los trastornos funcionales. Es preciso tener en cuenta también que, en ciertos casos de neuritis motora tóxica, las lesiones predominan en los nervios correspondientes á los músculos sometidos á una función exagerada.

Puede admitirse que, á veces, varios agentes patógenos suman sus influencias para provocar una neuritis periférica.

Fuerza es confesar que, en otros, es imposible averiguar la causa de la neuritis. Es lógico en tales casos, admitir á título de hipótesis, la influencia patógena de alguna enfermedad infecciosa ya antigua, ó bien alguna intoxicación indeterminada.

La *edad* parece que tiene una importancia etiológica de primer orden; la mayor parte de las observaciones de neuritis periféricas que han sido publicadas, excepción de las diftéricas, se refieren á adultos ó á viejos. Esta relativa inmunidad de que parecen gozar los niños, debe obedecer á varias causas, entre ellas las que se encuentran en ciertos límites al abrigo de los agentes más importantes de la polineuritis, en particular del alcohol y el plomo.

Nuestros conocimientos sobre el mecanismo patogénico de las neuritis son todavía muy imperfectos, y sólo poseemos sobre este punto algunas hipótesis.

Como acabamos de ver, los agentes que provocan neuritis, si prescindimos de la fatiga y el frío, se dividen en tres grupos principales, según sean de naturaleza tóxica, infecciosa, discrásica ó caquécica. Investiguemos el modo de actuar de cada uno de estos tres órdenes de factores.

A) **Intoxicaciones.** — Puede suponerse que la substancia tóxica que ha sido absorbida ó cualquier derivado de la misma, transformada por su paso á través del organismo, provoca, al contacto con el sistema nervioso, las lesiones propias de la neuritis, sea esto obrando directamente sobre los nervios en su periferia, sea modificando primeramente las células nerviosas en que los nervios tienen origen, y operando, por tanto, sobre ellos una acción indirecta (véase *Introducción*, pág. 36).

He aquí otra hipótesis que no me parece menos plausible: el veneno ejercería su acción desorganizadora, no impregnando el sistema nervioso por sí mismo ó por productos derivados, sino modificando la constitución química del medio interior, y trastornando así de una manera indirecta la nutrición de los nervios. Viene en apoyo de esta opinión, el hecho de que las neuritis tóxicas comienzan á manifestarse, á veces, después que el veneno, que parece ser la

causa de la afección, según toda probabilidad, ha sido ya eliminado del organismo.

B) **Infecciones.** — Los microbios de las enfermedades infecciosas proliferando en los nervios, forman en ellos colonias y provocan de este modo neuritis periféricas. Las lesiones de la neuritis leprosa, reconocen este origen, al menos en gran parte; se han encontrado, en efecto, en muchos casos, los bacilos patógenos en los neuromas de la lepra.

Pero la patogenia de la mayor parte de las neuritis infecciosas, parece, sin embargo, muy diferente; las alteraciones se creen provocadas, no por los mismos microbios, sino por las toxinas que segregan; el mecanismo de las neuritis infecciosas puede, por lo tanto, asimilarse en general al de las neuritis tóxicas.

Es admisible que, en algunas infecciones, la neuritis sea determinada á la vez por ambos mecanismos.

C) **Discrasias y caquexias.** — Las neuritis provocadas por dichos estados, deben considerarse como alteraciones tróficas producidas por modificaciones de orden químico, dependientes de dichas afecciones.

Termino repitiendo que éstas no son sino interpretaciones vagas, hipótesis, y que el mecanismo íntimo, para la mayor parte de las neuritis, está todavía por averiguar.

Sintomatología.

TRASTORNOS MUSCULARES

Estudiaremos en este capítulo los diversos trastornos que se presentan en los músculos estriados sometidos á la influencia de la voluntad.

PARÁLISIS

Comencemos por el estudio de las parálisis.

Me parece conveniente recordar desde luego estas dos nociones:

1.ª La destrucción de un nervio motor, acarrea la abolición de los movimientos voluntarios y de los movimientos reflejos, y, como consecuencia, la abolición de la tonicidad muscular, que es un modo de actividad de naturaleza refleja.

2.ª La ejecución de un movimiento exige generalmente, para ser perfecto, además de la contracción de un grupo muscular que desempeña el principal papel, el concurso de otros músculos ó grupos musculares. Resulta de las investigaciones de Winslow y de Duchenne, cuyos resultados confirman las de Beaunis, que en los movimientos voluntarios, los dos grupos de músculos llamados antagonistas se contraen simultáneamente. Así sucede que el movimiento de flexión de los dedos, por ejemplo, exige, para que se realice de un modo normal, una contracción más ó menos enérgica de los extensores.

Es útil el conocimiento de estas nociones, para comprender bien algunos de los caracteres más importantes de las parálisis consecutivas á las neuritis peri-

féricas, ó al menos de esa variedad de neuritis, la más común de todas, en la cual los trastornos de la motilidad no afectan todos los músculos de un miembro, sino algunos de entre ellos.

La abolición de la tonicidad en un grupo de músculos y el predominio de los antagonistas que de ella resultan, es causa de las actitudes anormales que adoptan las partes del cuerpo asiento del proceso.

Si se trata, por ejemplo, de una parálisis de los interóseos de la mano, que como se sabe, doblan las primeras falanges y extienden las dos últimas, y cuyos antagonistas son para el movimiento de flexión los extensores de los dedos y para el de extensión los flexores de los mismos, la abolición de la tonicidad de los interóseos tiene como consecuencia que, en el estado de reposo, las primeras falanges estarán en extensión sobre los metacarpianos, mientras que las dos últimas aparecerán muy dobladas.

Lo que hemos dicho acerca de la sinergia muscular en los movimientos voluntarios explica por qué, por ejemplo, los interóseos no pueden extender las dos últimas falanges cuando están paralizados los extensores; este movimiento, en efecto, no puede ser convenientemente ejecutado sino cuando las primeras falanges se hallan previamente extendidas.

La sinergia de los músculos antagonistas explica que la parálisis de un grupo muscular acarrea trastornos en la motilidad de sus antagonistas aunque éstos no presenten lesión alguna. Los movimientos ejecutados por ellos serán débiles y poco precisos. Supongamos que los músculos de la región posterior del antebrazo estén paralizados á consecuencia de lesiones en los nervios que los animan y que los flexores se hallan intactos. El enfermo estará imposibilitado para cerrar el puño con fuerza, porque este acto no puede ser bien ejecutado por los flexores sino cuando la mano está previamente extendida; será también incapaz de realizar, con precisión y destreza, los diversos movimientos que están á cargo de los flexores; dichos movimientos serán un poco bruscos é incoordinados.

Otra consecuencia singular de esta sinergia de los músculos antagonistas es que á veces, cuando un grupo muscular está paralizado, los esfuerzos del enfermo para ejecutar un movimiento con dichos músculos producen el movimiento en sentido contrario.

En otro capítulo daré á conocer las reacciones eléctricas de los músculos paralizados. Haré solamente notar ahora, que la parálisis y las modificaciones de las reacciones electro-musculares, que constituyen lo que se llama reacción de degeneración, son dos fenómenos que si bien tienen ciertas relaciones no están íntimamente enlazadas entre sí. En ciertos casos, los músculos, aún estando paralizados, no presentan la reacción de degeneración; y por otra parte, Duchenne hace observar que la contractilidad farádica de un músculo puede estar abolida cuando este músculo es susceptible de ejecutar movimientos por un esfuerzo de la voluntad. Estas observaciones han sido confirmadas por las de Erb, Bernhardt, Remak y otros.

Las parálisis neuríticas presentan, por su localización, algunas variedades.

No sé que músculo alguno esté al abrigo de la afección que nos ocupa. Podríamos, pues, decir, que todos los músculos pueden ser atacados de parálisis en las neuritis periféricas, y que los trastornos funcionales varían según las di-

versas formas de localización de las lesiones. Pero de este modo sólo tendríamos una idea muy imperfecta del aspecto clínico de los fenómenos de parálisis, porque si bien es cierto que no hay un músculo que goce de verdadera inmunidad relativamente á la neuritis periférica, no lo es menos que todos los músculos, ó mejor todos los nervios motores, no están igualmente expuestos á sufrir las alteraciones neuríticas. Hay músculos predispuestos, como los hay refractarios. Esta predisposición ó resistencia son cualidades relativas ó absolutas, según se establezca su paralelo entre uno y otro nervio.

Son relativas á la causa que provoca la neuritis, si por ejemplo, se comparan los nervios de los miembros inferiores á los superiores; los primeros son los preferentemente atacados en el alcoholismo, mientras que los últimos lo son en el saturnismo.

Puede decirse además, de una manera absoluta, que ciertos nervios son atacados más rara vez que otros, cualquiera que sea la causa de la neuritis, que, por ejemplo, los nervios raquidianos están más predispuestos que los bulbares á ser alterados, y que entre los nervios del miembro inferior los destinados al triceps crural son menos atacables que los destinados á los músculos peroneos y extensores de los dedos.

La localización de las lesiones no está pues abandonada al azar, sino que parece obedecer á ciertas reglas. Contribuye así á dar á las parálisis caracteres clínicos que permiten á veces reconocer á primera vista que un enfermo está afectado de neuritis y aun suponer la causa que ha provocado la lesión del nervio.

Examinaremos sucesivamente en cada una de las regiones del cuerpo los distintos tipos de parálisis que principalmente se observan.

Pero antes, debo advertir que, cualquiera que sea la región del cuerpo en que se localice la neuritis, los trastornos motores afectan de ordinario ambos lados. La *simetría* de los fenómenos de parálisis es la regla, aunque ni constante ni absoluta.

Miembros inferiores.—Los músculos de la extremidad del miembro inferior son de ordinario más intensamente atacados que los de la raíz; así se observa que, por lo general, los músculos del pie y pierna presentan una parálisis más acentuada que los del muslo y que los movimientos de éste sobre la pelvis suelen estar menos debilitados que los que sobre él ejecuta la pierna.

Los trastornos funcionales y las actitudes anormales que resultan de la parálisis de los músculos de los miembros inferiores, varían según la intensidad y la localización de esta parálisis.

Consideremos, desde luego, el tipo más común de esta parálisis, el en que las perturbaciones motoras predominan en el extensor común de los dedos, en el del dedo gordo, en los peroneos y en los músculos del pie. En tal caso, he aquí lo que se observa: En la posición horizontal, el pie se halla en extensión y forma con la pierna, en lugar de un ángulo recto, como en el estado normal, uno obtuso; su borde externo está caído, las falanges se hallan dobladas unas sobre las otras y sobre el metatarso; el enfermo está imposibilitado de mover los dedos, no puede elevar el borde externo del pie y la flexión de éste sobre la pierna se encuentra muy limitada; el movimiento de extensión por el contrario, se conserva. Si se sujeta la pierna y se sacude, se comprueba que el pie