

Excepcionalmente la neuritis se manifiesta de una manera súbita y merece el calificativo de *apoplectiforme*, empleado por Dubois para designar los hechos de esta clase. Este autor cita entre otros casos de neuritis apoplectiforme, el de un sujeto que habiéndose dormido en completa salud, presentó al despertar, una neuritis intensa del cubital derecho, que se extendió en seguida á otros nervios.

Antes de dar por acabado cuanto al estudio de la marcha de las polineuritis se refiere, he de llamar la atención sobre la frecuencia de las *recáidas* y de las *recidivas*, que son ocasionadas á veces porque el enfermo, después de haberse abstraído á la influencia perturbadora que originó la enfermedad, se ha expuesto de nuevo al agente que produjo la lesión nerviosa; pero, en otros casos, estos accidentes se verifican sin causa aparente. La afección puede así reproducirse, después de haberse atenuado los síntomas ó acaso después de su completa desaparición.

Ya hemos consignado antes que el aspecto de la neuritis es muy diferente según que la alteración radique sobre las fibras sensitivas, sobre las motoras ó sobre ambas simultáneamente. A este respecto, y teniendo en cuenta las tres especies de localización, puédense describir tres distintas formas de neuritis, que llamaremos *motora*, *sensitiva* y *mixta* (1).

La forma motora existe, en algunos casos, en el estado de pureza casi absoluta, lo que indica la posibilidad de presentarse una polineuritis con síntomas motores á veces muy marcados, sin que existan modificaciones apreciables en la esfera de la sensibilidad. Esta forma de neuritis es más común en los miembros torácicos que en los inferiores, y se observa especialmente en el saturnismo.

La abolición ó la debilidad en la contractilidad de los músculos voluntarios es independiente de toda alteración trófica de las fibras musculares ó está, por lo contrario, ligada á una evidente amiotrofia; lo cual nos lleva á subdividir la forma motora en dos variedades secundarias que se distinguen, si se quiere, por las denominaciones de variedad *paralítica* y *amiotrófica*.

Los trastornos sensitivos, anestesia cutánea, dolores, ocupan de preferencia los miembros inferiores, y las lesiones de los nervios se manifiestan exclusivamente, durante un tiempo más ó menos largo, por fenómenos de este género; se tiene entonces constituida la forma sensitiva de la polineuritis; pero ordinariamente á estos síntomas vienen á unirse después otros de orden motor (forma mixta); debemos reconocer que la forma sensitiva se presenta con menos frecuencia que la motora en estado de pureza.

Existe otra forma á la cual se ha designado con la denominación de *pseudo-tabética* ó *atáxica*, que se llama también *neuro-tabes periférica* (Dejerine), y que está caracterizada por su semejanza más ó menos perfecta con la ataxia locomotriz progresiva. La rapidez con que se desarrollan los trastornos nerviosos en esta forma de neuritis, le ha valido además el nombre de *ataxia aguda* (Leyden).

(1) Puede suponerse que la neuritis periférica es susceptible de localizarse, á veces con predilección en las fibras nerviosas vaso-motoras ó sobre las tróficas (la existencia de estas últimas es, en verdad, hipotética). Ciertas variedades de trofoneurosis, dependen probablemente de lesiones de este género. Mendel ha publicado una observación de hemiatrofia facial, que atribuye á una neuritis periférica del trigémino.

La pseudo-tabes de origen neurítico que se manifiesta por dolores fulgurantes, por el signo de Westphal, por el de Romberg, por la marcha que recuerda la característica del atáxico, representa una variedad de la forma mixta de la polineuritis, toda vez que resulta de la asociación de los trastornos sensitivos y de los motores. No obstante, esta forma es confundida generalmente con la forma sensitiva á causa, sin duda, del predominio de los fenómenos sensitivos que se observan, y en virtud de la idea de que la perturbación en la marcha no sería más que consecutiva á la alteración de los nervios de la sensibilidad. Mas esta es una cuestión de nombre que carece de interés.

Ya nos hemos ocupado antes de la pseudo-tabes, á propósito de la incoordinación motora (véase pág. 80), y volveremos á estudiarla más adelante (véase pág. 153) en el capítulo consagrado al diagnóstico. Bástanos hacer notar que, no obstante las analogías clínicas que asemejan la pseudo-tabes á la tabes verdadera, es posible llegar, con una investigación detenida y profunda del enfermo, á determinar de cuál de ambas afecciones se trata.

Desde el punto de vista de la extensión de las lesiones, la polineuritis puede ser dividida en dos formas, la una *generalizada*, la otra *localizada*, habiendo entre ambas toda una serie de formas intermedias. Así, por ejemplo, los trastornos motores están en ocasiones limitados á los miembros superiores ó á los inferiores y hasta afectando sólo algunos músculos; en otros casos, por el contrario, los fenómenos paralíticos ocupan los miembros superiores é inferiores, los músculos de las paredes abdominal y torácica así como el diafragma, atacando todos los músculos de las regiones invadidas.

Existe, en fin, un grupo de hechos relativos á la polineuritis, que merece sin duda alguna que se cree para ellos un cuadro especial; nos referimos á esas observaciones en que la investigación anatómica *post mortem* ha revelado la existencia de lesiones muy evidentes y muy pronunciadas á veces en los nervios, sin que síntoma alguno hubiera delatado su existencia durante la vida. Estas son las *neuritis latentes* indicadas primero por Pitres y Vaillard y sobre las que después han llamado la atención Gombault y Brissaud.

Gombault ha examinado sistemáticamente el nervio colateral dorsal externo del dedo gordo en cadáveres de individuos que en vida no habían presentado síntoma alguno indicante de afección orgánica del sistema nervioso. En 14 casos, la sensibilidad había sido cuidadosamente explorada en el territorio del nervio en cuestión, encontrándola normal ó á lo sumo un poco debilitada; pues bien, en 6 de estos casos, Gombault comprobó lesiones del citado nervio; en uno especialmente las lesiones eran muy acentuadas, y las fibras parecían destruídas por completo. Es preciso añadir, que todas las observaciones han recaído en viejos casi siempre más ó menos caquéticos. Puede pensarse, añade Gombault, « que la lesión de estos nervios no sea tan profunda como á primera vista parece; porque hace falta explicarse la persistencia de la sensibilidad, si alguna vez, aunque no siempre disminuía, nunca pervertida. La hipótesis de la suplencia de las fibras destruídas por las que persisten sanas, es de difícil aplicación en aquellos casos en que la destrucción de las fibras de mielina es, por decirlo así, total. Es fuerza entonces suponer, con Dubreuilh, que las fibras destruídas en apariencia han conservado su función. Este autor admite que dichas fibras han perdido su vaina en el punto

más distante de su terminación, como ocurre de ordinario; pero que han conservado íntegro su elemento funcional principal, es, á saber, el cilindro-axis.

Los hechos de neuritis latentes estudiados por Brissaud, vienen en apoyo de esta hipótesis. En los casos por él observados, cierto número de fibras nerviosas presentaban en algunos puntos placas completamente degeneradas y reducidas á la vaina de Schwann; era imposible hallar los cilindro-ejes que sin embargo debían existir, puesto que siguiendo estas fibras en una mayor ó menor extensión por encima y por debajo de la lesión, Brissaud ha comprobado en ambos sitios la integridad de dichos cilindros. Se trataba, en suma, de neuritis periaxiales.

Estas observaciones son en extremo instructivas, y nosotros hemos insistido antes (véase pág. 37) sobre las consecuencias que de ellas se desprenden.

De algunas neuritis en particular.

Ya hemos visto el sinnúmero de agentes capaces de engendrar las neuritis periféricas.

Entre las diversas neuritis determinadas por los agentes en cuestión, existen algunas que, en nuestro concepto, merecen descripción especial, á causa de su gran frecuencia y de la singularidad de algunos de sus caracteres.

Por este motivo consagraremos un capítulo especial á cada una de las neuritis siguientes: la *neuritis alcohólica*, la *saturnina*, la *diftérica* y las *dependientes de la lepra y del beriberi*.

Nos ocuparemos de ellas brevemente.

NEURITIS ALCOHÓLICA

A Magnus Huss corresponde el honor de haber hecho notar la influencia perturbadora que el alcohol ejerce sobre el sistema nervioso. El médico sueco ha tenido, sin embargo, algunos precursores, entre otros James Jackson, quien, así como Dreschfeld ha recordado, describió en 1822, con el nombre de *artrodinia alcohólica*, algunos trastornos nerviosos de origen etílico.

Doce años después de Huss, en 1865, Lancereaux, reanudando este estudio, provocó la cuestión de las neuritis en el alcoholismo, y es justo reconocer que los trabajos publicados por él y sus discípulos sobre el particular, han contribuido en grande escala á esclarecer su conocimiento. La tesis muy notable de Cettinger merece mención especial. También citaremos los nombres de Leudet, Wilks, Lockart, Clarke, que han publicado notables Memorias sobre las parálisis alcohólicas. Es muy justo también recordar que Charcot ha sido el primero en distinguir claramente el *stepage* de la marcha tabética, que ha descrito minuciosamente los trastornos psíquicos de que la parálisis alcohólica va á menudo acompañada, así como las retracciones fibro-tendinosas consecutivas á los fenómenos de parálisis, y que de esta manera ha venido á ensanchar el campo de nuestros conocimientos en este punto de la patología.

La neuritis periférica constituye el substratum anatómico principal de la pa-

rálisis alcohólica. Se trata de una neuritis parenquimatosa caracterizada por lesiones en un todo análogas á las observadas en la degeneración walleriana. Asimismo se encuentran en algunos sitios alteraciones de la neuritis periaxial (Gombault). Se han apreciado, en ciertos casos, lesiones intersticiales y vasculares; pero los datos que poseemos respecto á este punto carecen de precisión.

Además de la neuritis, se han encontrado en algunas investigaciones alteración en las células grises de las astas anteriores de la médula y en los núcleos grises del bulbo.

Vierordt ha comprobado en la autopsia de un individuo que presentó los signos clínicos de una neuritis alcohólica, algunas alteraciones de las raíces posteriores de la médula y una esclerosis de los cordones de Goll; los nervios, en cambio, estaban normales.

En fin, Uhthoff ha estudiado las alteraciones del nervio óptico, que, según este autor, empezaría por el tejido intersticial, no atacando las fibras nerviosas sino de un modo secundario (para más detalles véase *Anatomía patológica*, páginas 58 y 59).

La parálisis alcohólica es más común en la mujer que en el hombre (Wilks, Broadbent, Myrtle, Lancereaux). El vino, los líquidos puramente alcohólicos, como el ron, el coñac, tienen, según ciertos autores, una influencia mucho menor en la génesis de estos trastornos, que los licores que contienen aceites esenciales, como, por ejemplo, el agua de melisa, el ajeno, la vulneraria.

Los miembros inferiores son asiento predilecto de la neuritis alcohólica, la cual, en los casos típicos, es mixta, ó, en otros términos, consiste, desde el punto de vista clínico, en la asociación de trastornos sensitivos y motores.

Los fenómenos sensitivos tienen una mayor importancia, puesto que pueden estar muy pronunciados, en tanto que la motilidad se encuentre afectada de un modo relativamente ligero, mientras que lo contrario apenas si se observa, lo que hace decir que el alcoholismo da origen á la forma sensitiva de la polineuritis; pero no determina sino excepcionalmente, acaso nunca, polineuritis de forma motora.

Los enfermos sienten hormigueos en los miembros; experimentan sensaciones anormales de calor ó frío, en ocasiones muy molestas. Estos fenómenos van acompañados ó seguidos de dolores que, si á veces son moderados é intermitentes, afectan otras la mayor intensidad y se hacen continuos; son punzantes, contusivos, fulgurantes, comparables á sensaciones de torsión ó de quemadura; los pacientes son atormentados á menudo con calambres musculares de los más penosos. Las crisis dolorosas sobrevienen unas veces sin causa apreciable y otras por movimientos que el enfermo ejecuta, ó por una presión más ó menos enérgica sobre las partes afectadas. La compresión de las masas musculares y de los troncos nerviosos provoca en muchos enfermos extraordinarios dolores que privan al enfermo del descanso y del sueño, le quitan el apetito, y le colocan en la imposibilidad de alimentarse, constituyendo una de las causas más evidentes de debilidad y decaimiento que se observa, á veces, en la parálisis alcohólica.

La sensibilidad cutánea está de ordinario afectada, la anestesia es más ó menos extensa y acentuada, siendo la anestesia plantar á la que debe atribuirse, en

gran parte, las oscilaciones del enfermo cuando cierra los ojos, la inseguridad de la marcha y la vacilación.

Los trastornos motores, que generalmente son bilaterales, consisten al principio en una sensación de laxitud, de fatiga, en torpeza al ejecutar los movimientos, en un temblor de variable intensidad. Estos fenómenos presentan alternativas de alivio y agravación, son más acentuados al despertar y aumentan en ocasiones con motivo de alguna afección febril intercurrente.

En la mayoría de los casos, la parálisis se inicia por los miembros inferiores; afecta de ordinario, en primer lugar, al extensor propio del dedo gordo; invade en seguida al extensor común y los peroneos, y también á los músculos del pie. Cuando la parálisis se localiza de esta manera, lo que constituye la regla, si se examina el enfermo en la cama, se ve cómo el pie se halla en extensión sobre la pierna, formando con ella un ángulo obtuso, en vez de un ángulo recto, como sucede en el estado normal; su borde externo está más bajo, y las falanges dobladas unas sobre otras y sobre el metatarso. El paciente se halla imposibilitado para mover los dedos; no puede tampoco levantar el borde externo del pie, y el movimiento de flexión de éste sobre la pierna está extraordinariamente limitado; el movimiento de extensión se encuentra, por el contrario, íntegro. Si se sujeta la pierna y se la sacude, se comprueba que el pie está péndulo.

La marcha presenta un aspecto en extremo particular; el enfermo, incapaz para doblar el pie sobre la pierna, se ve obligado, á fin de no chocar la punta contra el suelo, á ejecutar á cada paso un exagerado movimiento de flexión del muslo sobre la pelvis. Esta elevación, mayor que la de costumbre, asociada al descenso de la punta del pie, da, á este modo de andar, una fisonomía particular conocida con el nombre de *steppage* que le ha dado Charcot.

El triceps femoral está muy á menudo paralizado, al mismo tiempo que los músculos de la pierna; la parálisis puede también afectar exclusivamente á dicho músculo.

La parálisis no se limita siempre á los músculos indicados, sino que suele invadir todos los de los miembros inferiores, los músculos del tronco, los de los miembros superiores, y la forma llamada generalizada no es rara en la neuritis alcohólica.

La parálisis etílica ataca á veces desde el principio los miembros superiores, lo que es raro; ordinariamente, en este caso, los músculos inervados por el radial son los que primero se afectan. La parálisis radial de origen alcohólico es, por lo común, completa, al revés de la que se observa en el saturnismo; y si acaso no es completa, tampoco el músculo respetado es el supinador largo. Puede ir acompañada, como todas las parálisis de los extensores, de un abultamiento dorsal del metacarpo.

Se asocia á menudo la parálisis alcohólica á una amiotrofia que, en la mayor parte de los casos, alcanza gran intensidad y presenta, entre otras consecuencias, la de contribuir á la producción de retracciones fibro-tendinosas.

En la neuritis alcohólica casi siempre están abolidos los reflejos rotulianos.

Además de los fenómenos sensitivos y motores, señalaremos los trastornos vaso-motores, en particular el edema de los miembros inferiores, que es un síntoma muy común.

Se observan muy á menudo en los enfermos atacados de la afección que nos ocupa, trastornos oculares especiales, cuya comprobación, en aquellos casos en que las referencias del enfermo ó de los que le rodean dan origen á dudas respecto de la naturaleza de la polineuritis, permite con gran probabilidad, si no con absoluta certidumbre, establecer el diagnóstico de neuritis alcohólica.

Los trastornos visuales en el alcoholismo son desde su iniciación bilaterales, simétricos, y afectan ambos ojos con igual intensidad. Consisten esencialmente en un escotoma central de forma elíptica, siendo horizontal el eje mayor; el verde y el rojo son los primeros colores que el enfermo no percibe. Los enfermos apenas si se dan cuenta de la existencia del escotoma, que el examen perimétrico es el encargado de evidenciar; lo que llama su atención desde luego es la disminución de la agudeza visual.

Con el oftalmoscopio se comprueba, en la neuritis retro-bulbar alcohólica, la decoloración blanquecina de las partes temporales de la papila.

Los músculos del globo ocular suelen hallarse paralizados en el alcoholismo: se ha observado la parálisis del motor ocular externo, el ptosis, la oftalmoplegia externa.

Las pupilas reaccionan á la luz con menos rapidez que en el estado normal, pero no está demostrado que el signo de Robertson dependa del alcoholismo (para más detalles, véase pág. 90).

A la neuritis alcohólica se asocian muy á menudo trastornos mentales, conocidos con la denominación de psicopatía polineurítica. Este síndrome consiste en fenómenos de delirio, en una debilidad intelectual muy pronunciada y en una amnesia que, en muchos casos, constituye el trastorno mental más saliente ó quizás la manifestación casi exclusiva del desorden psíquico. Esta amnesia presenta, como carácter principal, el referirse sólo á los hechos recientes; el recuerdo de los hechos antiguos se conserva, por el contrario, bien (para más detalles, véase pág. 95). Otros enfermos están, además, sujetos á ataques epileptiformes, que es preciso saber distinguir de los accesos convulsivos histéricos provocados por el alcoholismo.

Ya hemos dicho antes que la neuritis alcohólica se manifiesta clínicamente en la forma mixta ó en la sensitiva. A esta clase de neuritis corresponden la mayor parte de los hechos de neuritis clasificadas como de forma pseudo-tabética ó atáxica, la neuro-tabes periférica de Dejerine. Dentro de qué límites la polineuritis puede simular la tabes, es una cuestión que hemos ya examinado, en parte, en el capítulo titulado *Incoordinación motora* (página 80), y que completaremos más adelante en el correspondiente al estudio del diagnóstico (pág. 153).

La neuritis alcohólica puede tener una marcha aguda, ir acompañada de fiebre y conducir en poco tiempo á la muerte, que es producida, por cualquier enfermedad intercurrente, por localización de sus alteraciones en el pneumogástrico, ó, en fin, por una especie de depresión general resultante de la acción inhibitoria, ejercida por la substancia tóxica sobre el sistema nervioso central. Esta forma parece ligada á una intoxicación rápida. Más á menudo, la enfermedad se presenta bajo la forma sub-aguda, dura cuatro, cinco, seis meses ó más largo tiempo, y puede terminar de un modo fatal, como en la forma precedente, si bien de ordinario tiende hacia la curación. Por último,

y en algunos casos, la marcha es crónica. Los síntomas de parálisis van precedidos, acaso durante años, de los correspondientes á la intoxicación crónica, como pesadillas, trastornos gástricos, temblor en las manos, dolores, calambres. En esta última forma, la parálisis se limita de ordinario á los miembros inferiores. En las otras dos formas anteriormente indicadas, los fenómenos paralíticos tienen tendencia á generalizarse.

No es raro que la tuberculosis pulmonar se desarrolle en los individuos atacados de parálisis alcohólica, acarreado la muerte.

La duración de la enfermedad, es en extremo variable. Si bien la curación se verifica rápidamente, en pocos meses, hay ocasiones en que, á consecuencia de la intensidad de la amiotrofia, de la formación de retracciones fibro-tendinosas, de las recidivas, el término feliz se hace esperar años. Thiroloix ha referido el caso de una mujer que no se halló definitivamente curada hasta ocho años después del comienzo de la afección. La parálisis alcohólica puede también dejar trastornos indelebiles.

Las recidivas, que acabamos de citar, son de lo más común, y provocadas generalmente, porque los enfermos, después de curados, se entregan de nuevo al abuso de las bebidas alcohólicas.

El cuadro clínico que hemos trazado, no pertenece exclusivamente á la neuritis alcohólica. En efecto, la parálisis arsenical ofrece á veces muy grandes analogías con la alcohólica; lo mismo sucede con ciertas neuritis infecciosas; el beriberi se le parece mucho, existiendo, en fin, muchos casos en que presentándose el conjunto sintomático correspondiente á aquella afección, no es posible pronunciarse respecto á la naturaleza real del agente etiológico.

Sin embargo, la presencia de lesiones en el nervio óptico, cuya descripción hemos hecho anteriormente, constituye una gran presunción en favor del origen etílico de una neuritis periférica.

Hay, por otra parte, que tener presente que muchas veces es muy difícil, si no imposible, hacer confesar á los enfermos que han cometido excesos alcohólicos; esto es la regla en las mujeres que, informadas por un sentimiento de pudor, insisten en ocultar la verdad. Muy á menudo, las protestas de los enfermos cuando se les interroga sobre este punto, reconocen por causa los trastornos psíquicos de que se encuentran afectados, su amnesia que puede ser, no sólo de los acontecimientos presentes, sino también de los pasados. A veces los alcohólicos, sin padecer amnesia y con la mejor buena fe del mundo, protestan de todo hábito de intemperancia. He aquí el extracto de una observación que he recogido y que resulta no poco instructiva:

Una mujer que presentaba todos los signos clásicos de la parálisis alcohólica, empezó por afirmar, cuando la preguntaba acerca de sus costumbres, que había sido siempre de una sobriedad ejemplar, y su marido confirmaba el aserto. Sin embargo, y mediante un interrogatorio metódico, pude averiguar que esta mujer, que había dado á luz hacía dos meses, no habiendo tenido accidentes puerperales, había padecido durante su embarazo de vómitos que hacían muy difícil su alimentación, provocando una debilidad muy pronunciada; que se habían combatido estos accidentes con el uso, llevado hasta el abuso, de Champagne, de aguardiente, de licores, de todo género, en suma, de bebidas alcohólicas. La enferma, que se había entregado á estos excesos alcohólicos,

no por satisfacer una pasión vergonzosa, sino con un fin terapéutico, no podía creer que el alcohol fuese la causa de la enfermedad que á la sazón padecía, indignándose ante tal idea (1).

El pronóstico de la neuritis alcohólica es bastante grave. Esta afección expone, en efecto, á complicaciones temibles, á accidentes mortales; puede prolongarse, cuando se ha conjurado la terminación fatal, durante años y ocasionar trastornos incurables. Sin embargo, si el enfermo se encuentra en condiciones favorables, si no está afectado de una neuritis de evolución aguda, si logra abstraerse á tiempo á la nociva influencia del agente que produjo y entretiene la afección, cura por completo.

Añadamos también, que el alcohol es uno de los agentes que provocan el histerismo; que las diversas manifestaciones, propias de esta neurosis, se asocian con frecuencia á los trastornos nerviosos, que están bajo la dependencia directa de la impregnación alcohólica, y que es preciso, en casos de este género, tener cuidado de no confundir, como ha acontecido á muchos autores y de los más distinguidos, estos dos órdenes de fenómenos.

NEURITIS SATURNINA

El primer trabajo importante sobre la parálisis saturnina es debido á Tanquerel des Planches (1834). Duchenne de Boulogne, en su *Traité de l'électrisation localisée*, describió con admirable precisión los modos de localización más comunes de la parálisis saturnina, de modo que hoy, y gracias á las nociones que sobre este asunto debe la ciencia á tan ilustre médico, puede reconocerse á menudo á primera vista y nada más que por el aspecto clínico, la naturaleza de una parálisis de este género. Erb y Remak han contribuido por su parte á ilustrar este punto de la neuropatología. Vulpian y Raymond, han aportado también datos interesantes para el conocimiento de la afección que nos ocupa. Las investigaciones de Gombault, acerca de las lesiones histológicas en las neuritis saturninas, experimental y espontánea, en el hombre, han impreso un gran adelanto, no sólo en el conocimiento anatómico-patológico de la neuritis saturnina en particular, sino en general para toda clase de neuritis. En fin, debo citar la tesis muy interesante de la Dra. Dejerine-Klumpke, sostenida en 1889, y que constituye la Monografía más completa que poseemos sobre la neuritis saturnina.

Las lesiones de los nervios en la intoxicación por el plomo, provocada experimentalmente, consisten según ha comprobado Gombault en una neuritis periaxial; ya hemos hecho un análisis del notable trabajo de este anatómico-patólogo (véase pág. 27).

Gombault ha comprobado también las lesiones de la neuritis periaxial, en

(1) Considerados los vómitos incoercibles como una causa de neuritis periférica (Tuilant), se podría atribuir á este factor el origen de la parálisis. Pero en este caso, habiendo presentado la neuritis todos los caracteres de la neuritis alcohólica, y existiendo, por otra parte, evidencia de abusos alcohólicos, parece más lógico hacer responsable al alcohol. Añadiré que esta enferma presentó también trastornos mentales (psicopatía neurítica), y que la afección terminó por la muerte. Este último carácter vendría á confirmar más el diagnóstico de neuritis alcohólica, si se aceptan las opiniones de Möbius y de Tuilant, según los cuales, las neuritis puerperales, las neuritis del embarazo son benignas.