

la parálisis saturnina en el hombre ; pero á diferencia de lo que acontece en los animales, las alteraciones citadas se asocian á las de degeneración walleriana. Según todas las apariencias, la neuritis periaxial es tanto en uno como en otro caso la lesión inicial ; mas acaso en el hombre el proceso anatómico presente mayor intensidad, sea más activo determinando á trozos, en los cilindros-ejes, soluciones de continuidad de que la degeneración walleriana debe ser necesaria consecuencia.

Las diferencias anatómicas entre la neuritis saturnina en el hombre y la de los animales, explica, al menos en parte, las desemejanzas clínicas. Gombault no ha observado jamás, en los animales sometidos á experimentos, trastornos funcionales bien caracterizados ; la neuritis saturnina se revela, por el contrario, en el hombre por perturbaciones perfectamente conocidas y determinadas mucho antes de señalar las lesiones anatómicas que le corresponden.

Además de las lesiones nerviosas en los cordones, se han encontrado alteraciones medulares localizadas de preferencia en las células de las astas anteriores. También se ha comprobado la existencia de la neuritis óptica (para más detalles véase págs. 57 y 94).

La parálisis saturnina sobreviene generalmente en el curso de la intoxicación de marcha crónica ; el enfermo presenta los estigmas propios de esta intoxicación y la parálisis va precedida á menudo de ataques de cólico de plomo. Ella puede, sin embargo, constituir el accidente inicial y desarrollarse con extraordinaria rapidez. Tanquerel des Planches ha referido la historia de un obrero que fue atacado de parálisis á los ocho días de haber empezado á ejercer el oficio de pintor.

La parálisis saturnina se presenta á veces por primera vez, ó recidiva, en individuos que desde hace largo tiempo se encuentran sustraídos á la influencia del plomo y cuyo organismo debía suponerse con razón, completamente libre del agente tóxico ; este hecho constituye un detalle patogénico, una particularidad muy interesante.

Los miembros superiores son el sitio de predilección de la parálisis saturnina, que de ordinario es bilateral y simétrica, aunque predominando en uno de sus lados, el derecho en los diestros, el izquierdo en los zurdos. Los trastornos de la motilidad suelen ir precedidos de dolores vivos, fulgurantes, que corresponden al trayecto de los nervios alterados ; pero estos fenómenos son excepcionales, pudiendo decirse, en tesis general, que al revés de lo que acontece en la neuritis alcohólica, los trastornos de la sensibilidad son poco acentuados ó nulos en la neuritis saturnina. La anestesia, así como los dolores, es también rara.

Es verdad que esta condición se cumple con más exactitud en la neuritis de los miembros superiores, porque en la de los inferiores los fenómenos de sensibilidad son mucho más comunes (véase el capítulo *Trastornos de la sensibilidad*, pág. 85).

La parálisis saturnina va acompañada casi siempre de una amiotrofia muy acentuada. La atrofia muscular es generalmente consecutiva á la parálisis, mas en ciertos casos parece que es el fenómeno esencial y su evolución puede ser análoga á la de las amiotrofias primitivas progresivas (observaciones publicadas por Vulpian y Fitz).

La parálisis saturnina de los miembros superiores, se presenta bajo tres formas diferentes, atendiendo á la localización de los fenómenos paralíticos : el tipo *antibraqiial*, el más común, el tipo *Aran-Duchenne* y el tipo *braquiial*. Remitimos al lector al capítulo *Trastornos musculares* (página 63), en donde hemos descrito estos tres tipos al estudiar todas las localizaciones posibles de la parálisis saturnina.

Ataca con menos frecuencia los miembros inferiores ; entonces se localiza de ordinario en los peroneos, el extensor común de los dedos y el extensor propio del dedo pulgar, en tanto que respeta el tibial anterior y los músculos de la región posterior de la pierna. Por el contrario, y en algunos casos excepcionales, estos son los únicos músculos afectados. A veces ataca también los músculos de la laringe ocasionando la afonía (véase pág. 99).

En vez de circunscribirse á estas regiones, la parálisis se generaliza á veces. Esta generalización puede ser lenta. En un sujeto que se halla afectado hace largo tiempo de parálisis saturnina de los miembros superiores, localizada en el antebrazo, los trastornos motores se extienden á la mano, á la raíz de los miembros, invaden más tarde la pierna, ganan luego el muslo y acaso aunque más raramente los músculos del tronco. En semejante caso, la generalización no es, por lo general completa, observándose que los músculos predispuestos á experimentar los efectos paralíticos de la intoxicación plúmbica, son siempre más atacados que los demás.

La generalización puede ser rápida ; la parálisis afecta todos los músculos de una región, y ataca en breve tiempo la mayor parte ó acaso la totalidad de los músculos del miembro y del tronco, siguiendo una marcha ascendente ó descendente.

Mencionaremos la disminución ó abolición de los reflejos tendinosos en las regiones paralizadas, los trastornos vaso-motores, la cianosis, el enfriamiento de los miembros, el tumor dorsal del metacarpo, estudiado preferentemente por Gubler, el abultamiento de la cabeza de los metacarpianos, que Remak y Rosenthal han indicado.

También acompaña á veces á la neuritis saturnina trastornos oculares, que consisten en una amaurosis doble, ó en una ambliopía acentuada con reducción considerable del campo visual. Estos fenómenos se desarrollan en ciertos casos lenta, insidiosamente, y dependen en tal caso casi siempre de una neuritis óptica. La amaurosis aparece también bruscamente, haciéndose completa la ceguera en algunas horas ; los síntomas oftalmoscópicos faltan en tales casos, observándose al mismo tiempo otros síntomas graves, trastornos cerebrales, accesos epileptiformes, que pertenecen á la encefalopatía saturnina, cuya descripción ha sido hecha en otro volumen de este *Tratado* (véase t. II, pág. 559).

La evolución de la neuritis saturnina puede ser aguda, como acabamos de decir, y á veces, en tal caso, va acompañada de un movimiento febril, sobre el que Remak, de Lyon, llamó la atención en 1878, y que ha sido estudiado más tarde por Le Meignen.

En la neuritis saturnina aguda es donde se observa comunmente la generalización de los trastornos motores. La parálisis del diafragma, de los intercostales, de los músculos de la laringe, da origen á la disnea, á la afonía, y el cuadro sintomático es entonces muy alarmante. Esta forma aguda y generalizada

zada presenta grandes analogías con la forma aguda y generalizada de la parálisis alcohólica; difieren, sin embargo, por un carácter de gran interés, relativo al pronóstico, toda vez que mientras la parálisis alcohólica tiende de ordinario á una terminación funesta, la saturnina, por el contrario, es de un pronóstico relativamente benigno; la muerte, es en ciertos casos, consecuencia de la parálisis de los músculos respiratorios, sobre todo cuando se desarrolla al mismo tiempo una afección pulmonar intercurrente; mas este modo de terminar la afección es excepcional.

La neuritis saturnina presenta, por lo común, una marcha crónica. La duración de la parálisis puede ser larga; pero en la mayor parte de los casos los accidentes empiezan por retrogradar, acabando por desaparecer. No siempre, sin embargo, suceden las cosas de una manera tan favorable, y Dubreuilh ha referido la historia de un sujeto afectado después de algunos años de una amiotrofia incurable, dependiente de una neuritis saturnina.

No hemos de echar tampoco en olvido que las recidivas son frecuentes, ya porque el enfermo después de curado haya tenido necesidad, como muchas veces acontece, de dedicarse nuevamente á sus ocupaciones profesionales, sufriendo, por lo tanto, una nueva impregnación, ya porque, y estos constituyen hechos verdaderamente excepcionales, el enfermo vea reproducirse espontáneamente los accidentes sin haberse de nuevo sometido á la influencia del plomo.

Si el pronóstico de neuritis saturnina es benigno, comparado con el de la alcohólica, no es menos cierto que el estado de los enfermos de parálisis saturnina presenta con frecuencia serios temores, en razón de los trastornos concomitantes, tal como lesiones renales, encefalopatía saturnina, que suelen conducir á una terminación fatal.

Debemos recordar, además, que el saturnismo, á la manera que sucede con el alcoholismo, provoca las manifestaciones histéricas, y que lo que se ha descrito con el nombre de hemianestesia saturnina, no es otra cosa que un fenómeno dependiente de la referida neurosis. Es importante no olvidar que el histerismo en los saturninos provoca en ocasiones trastornos nerviosos de la motilidad, capaces de simular, si no se les presta atención suficiente, los que dependen de la neuritis saturnina.

NEURITIS DIFTÉRICA

La neuritis diftérica es acreedora á una descripción muy especial, ya que difiere, en muchos conceptos, de las otras especies de neuritis.

Mas como ha sido ya estudiada en esta obra (véase *Difteria*, tomo III, páginas 190 y 207), me contentaré con señalar algunas particularidades que el autor del trabajo correspondiente ha pasado en silencio, dejándome el encargo de exponerlas, é intentaré señalar brevemente los rasgos más característicos de esta afección. Debo desde luego reproducir ahora una observación que ya he dejado hecha (véase pág. 38), y sobre la cual no se insistirá nunca lo bastante, según mi opinión, á saber: que los trastornos nerviosos engendrados por la difteria no deben atribuirse exclusivamente á alteraciones en los nervios, y que el término *parálisis* que expresa bien el carácter clínico esencial de la en-

fermedad, sin que prejuzgue nada acerca de su naturaleza, es preferible al término *neuritis*, que implica la idea de lesión orgánica de los nervios; porque estas lesiones no son constantes en las parálisis diftéricas. En el hombre, en muchas ocasiones, y no obstante el más minucioso examen, no ha sido posible comprobarlas, y cuando se han encontrado, su poca importancia hacía que no estuviesen en relación con la intensidad clínica del padecimiento. Hochhaus, en varios casos de parálisis diftérica, no ha podido encontrar lesión alguna del sistema nervioso central ni periférico, y únicamente los músculos estaban afectados. Otro tanto ocurre en los animales; he tenido ocasión, gracias á la amabilidad de Roux, de practicar el examen anatómico del sistema nervioso de dos conejos atacados de parálisis diftérica experimental provocada por la inyección de toxinas del bacilo de Klebs-Löffler, sin que haya podido comprobar lesión alguna, no obstante haber hecho uso de una técnica tal, que gracias á ella era imposible que lesiones de alguna importancia pasaran inadvertidas (he fijado los troncos y las ramificaciones nerviosas con el ácido ósmico, haciendo también inyecciones intra-musculares con la misma substancia; de este modo he podido seguir los filetes nerviosos en toda la porción periférica de su trayecto, algunos de ellos hasta sus placas motoras). Verdad es que Stcherbak, en experimentos posteriores, ha observado, en la parálisis diftérica experimental, lesiones de los nervios; mas estos resultados en nada contradicen los míos, y la única conclusión que de estos trabajos se desprende es, que en los animales como en el hombre, en la parálisis diftérica, la neuritis existe ó falta, según circunstancias, al presente aun no determinadas.

Hemos asimismo consignado que, en ciertos casos de parálisis diftérica, se comprueba la existencia de lesiones medulares, alteraciones de las astas anteriores (Certeil, Dejerine), que se pretende hacer depender hoy de la neuritis, atribuyéndolas á un proceso de neuritis ascendente; esto, sin embargo, no es más que una hipótesis (1).

Sea lo que fuere, resulta incontestable que, entre las lesiones que se observan, la neuritis ocupa el lugar más importante, y, en este concepto, la parálisis diftérica cabe bien dentro del cuadro que estamos trazando á propósito de las neuritis.

Gombault, á quien se debe el conocimiento de la neuritis periaxial, ha observado también en la parálisis diftérica esta variedad de neuritis, cuya descripción ha sido hecha en la pág. 27. Las lesiones pueden no pasar del estado periaxial; pero en otros casos los cilindros-ejes de un número variable de fibras presentan zonas de destrucción, y el proceso de degeneración walleriana viene á asociarse entonces al de la neuritis periaxial.

Se sabe actualmente, desde los interesantes trabajos de Roux y Yersin, que la parálisis diftérica puede ser producida experimentalmente en ciertos animales, como el pichón, el conejo, bien por inoculación de cultivos del bacilo de Klebs-Löffler, en la faringe ó en la tráquea, bien por su inyección en las venas, ó en fin, inyectando el líquido resultante de la filtración de estos cultivos

(1) Hallion y Enriquez han observado recientemente, en el tejido celular subcutáneo de tres perros, á los que habían inyectado toxinas diftéricas, lesiones importantes del sistema nervioso; de una parte, lesiones radicales, de otra, alteraciones medulares consistentes en congestiones, hemorragias, y en dos casos, de tres, focos de mielitis destructiva localizados, sobre todo, en la substancia blanca.

por medio del filtro Chamberland. Este último punto es de la más alta importancia, puesto que demuestra en último análisis que la neuritis diftérica es una lesión de origen tóxico. Este veneno, cuyas propiedades químicas han sido estudiadas por Roux y Yersin, ha sido clasificado por ellos como diastasa.

Véase la descripción que los citados autores hacen de la parálisis diftérica consecutiva á inyecciones intravenosas :

« Hemos dicho que, á consecuencia de la inyección de 1 cent. cúb. de cultivo en las venas, los conejos mueren á menudo en menos de cuatro días. De ordinario, la enfermedad termina por una parálisis generalizada que no precede á la muerte sino algunas horas. Cuando la muerte no acaece en un plazo tan corto, la parálisis se observa más fácilmente. Principia de ordinario por el cuarto trasero, y á veces es tan rápidamente progresiva, que en el espacio de uno ó dos días invade todo el cuerpo, matando al animal por parálisis respiratoria y del corazón. En otros casos, la parálisis permanece durante algún tiempo limitada á las patas posteriores; comienza por una debilidad de los músculos, que da á la marcha un aspecto especial; luego, la debilidad se hace completa, y sólo quedan útiles los miembros anteriores. La enfermedad es casi siempre invasora; la parálisis gana el cuello y los miembros anteriores. No es raro ver producirse la muerte de un modo repentino, sorprendiendo al animal en la actitud que había adoptado momentos antes, y sin convulsiones. Un grupo de músculos puede ser afectado desde luego; así se ven conejos cuyas patas traseras están separadas, como si la acción de los adductores estuviera abolida. En la marcha, los miembros posteriores no se relajan, avanzando el uno tras del otro sin separarse del suelo. Cuando las patas anteriores son á su vez interesadas, la marcha es por arrastre. Aun cuando la paraplegia es el principio más frecuente, la parálisis hiere también á veces los músculos del cuello, de modo que el animal no puede levantar del suelo la cabeza, ó sobre los músculos de la laringe, lo que se revela por ronquera de la voz ».

Pasemos al estudio clínico de la parálisis diftérica en el hombre.

Todas las formas de la difteria, las más ligeras como las más graves, pueden ir seguidas de parálisis. Según una estadística formada por Landouzy, la parálisis diftérica es más común en la edad adulta que en la infancia. Principia, ordinariamente en la convalecencia, de ocho á quince días después de la curación de la difteria; se presenta también precozmente al segundo ó tercer día del principio de la enfermedad, ó no aparece sino al cabo de tres ó cuatro semanas.

Los trastornos de la motilidad tienen predilección por el velo del paladar, y si bien entre las neuritis periféricas la de origen diftérico no es la única que determina parálisis en esta región, no es menos cierto que la mayor parte de los casos de parálisis del velo palatino (abstracción hecha de los dependientes de la esclerosis lateral amiotrófica) están bajo la dependencia de la difteria. No es raro observar que la parálisis se extienda también á los labios, carrillos, lengua y faringe.

Cuando se generalizan los fenómenos paralíticos, los miembros inferiores son los que de ordinario se afectan inmediatamente después del velo del paladar; obsérvase entonces una paraplegia, tan pronto parcial, que se revela por simple dificultad en la marcha, por el *steppage*, como completa, que coloca al pa-

ciente en la imposibilidad de tenerse en pie y de andar. Los músculos de los miembros superiores y los del tronco no están atacados casi nunca sino después que los de los miembros inferiores.

La parálisis de los músculos del cuello, tan excepcional en las otras clases de neuritis, ha sido observada bastante á menudo en la neuritis diftérica; la cabeza se inclina, y gira al más ligero impulso.

Las parálisis diftéricas no van de ordinario acompañadas de amiotrofia, y cuando se presenta es poco pronunciada. Sin embargo, algún caso se cita de este género. Kraft Ebing ha referido un caso en el cual cierto número de músculos permanecieron por largo tiempo atrofiados. En concepto de Eulenburg, los músculos paralizados son, á veces, atacados de atrofia sumamente rápida. Larue ha publicado la historia de una niña de cuatro años que después de una angina diftérica fue atacada de una parálisis crural, acompañada de amiotrofia de ciertos músculos y seguida de retracciones fibro-tendinosas; la pierna estaba inmovilizada en estado de flexión sobre el muslo y éste también doblado sobre la pelvis; sólo por la extensión forzada, y con ayuda de aparatos, se obtuvo la curación. El diagnóstico de parálisis diftérica, hecho por Larue, es, en verdad, para discutido. Es de notar que el velo del paladar no estuvo paralizado, y en razón á esta singularidad está justificado poner en duda el origen diftérico de esta paraplegia, de la que acaso fuera realmente responsable alguna infección secundaria. Cahn ha citado á su vez otro caso de amiotrofia generalizada consecutiva á la difteria. Sea lo que fuere, lo repito, en la neuritis diftérica es raro que la amiotrofia sea notable, relativamente á la que de ordinario se comprueba en la neuritis alcohólica ó en la neuritis saturnina.

Otro tanto sucede respecto de las retracciones fibro-tendinosas.

Esta rareza relativa de la amiotrofia puede ser atribuída á que en la parálisis diftérica, como ya hemos dejado expuesto, las lesiones de los nervios son, por lo común, poco acentuadas, ó bien consisten en una neuritis periaxial, y en que la degeneración walleriana de los filetes motores, que tiene como consecuencia inevitable la atrofia de los músculos correspondientes, ó falta ó se pronuncia poco, siendo muy limitada.

Los trastornos locomotores ataxiformes, son acaso más comunes en la parálisis diftérica que en las otras especies de neuritis.

Los trastornos sensitivos faltan rara vez. Se revelan principalmente por anestesia, que ocupa el velo del paladar, la faringe, la parte superior de la laringe, y que alcanza también á los miembros cuando la parálisis se generaliza.

La anestesia es, de ordinario, bastante más pronunciada en la extremidad que en la raíz de los miembros; la planta de los pies es á menudo asiento de una disminución ó una abolición de la sensibilidad, siendo muy frecuente el signo de Romberg. También sufren los enfermos hormigueos y adormecimiento de los miembros.

Los dolores son mucho más raros que los fenómenos precedentes.

Se observan muchas veces en la neuritis diftérica trastornos en la acomodación, que presentan un carácter particular; tienen la doble condición de atacar los dos ojos simultáneamente, y de no ir acompañados de parálisis del iris; estos trastornos son los que, según el unánime parecer de los oftalmólogos, de-

terminan la debilidad de la vista que á veces se presenta después de la difteria, y que llega á ser muy pronunciada.

La difteria da también origen á otros trastornos visuales. La diplopia, el estrabismo interno ó externo, simple ó doble, y la caída del párpado, son accidentes que nada tienen de excepcionales. Remak, sobre 100 casos de parálisis post-diftérica, ha encontrado diez veces una parálisis del recto externo de uno ó ambos ojos.

Sólo excepcionalmente se presentan en la parálisis diftérica trastornos tróficos, así como lesiones gangrenosas.

Las funciones genitales parecen más á menudo alteradas en la parálisis diftérica, que en las otras especies de neuritis; la frialdad, la impotencia completa han sido confirmadas en multitud de observaciones.

También suele hallarse la inteligencia debilitada; pero nunca las alteraciones son profundas, y, que yo sepa, la psicopatía polineurítica no ha sido observada.

La evolución de la parálisis diftérica es por lo común muy rápida, y la curación su término habitual.

Esto no obstante, la muerte sobreviene á consecuencia de varias causas. Unas veces es la caquexia, á que la parálisis de la faringe ha conducido al enfermo, efecto de la inanición, que es su consecuencia; otras, es la asfixia, debida á la parálisis de los músculos respiratorios, asociada acaso á alguna afección pulmonar intercurrente, ó á la penetración de cuerpos extraños en las vías respiratorias; la muerte también puede ser debida á alteraciones cardíacas dependientes de lesiones del pneumogástrico; en ocasiones sobreviene bruscamente, y el paciente sucumbe en pocos momentos por síncope; á veces, el enfermo acusa angustia precordial, disnea; el pulso se hace irregular, pequeño, y la terminación fatal llega en un período que varía de algunos minutos á pocas horas.

La regla es, no obstante, la terminación favorable. La curación, cuando la parálisis se limita al velo palatino, no se hace esperar casi nunca más de quince ó veinte días, siendo aún más rápida. En las formas generalizadas, la duración de la parálisis es de tres ó cuatro meses; mas rara vez llega hasta los seis ú ocho. En fin, en circunstancias excepcionales, se prolonga por más tiempo.

He de llamar la atención, antes de terminar, sobre la movilidad de los síntomas motores, que ha chocado á ciertos clínicos, entre otros Billard, Gubler y Trousseau. En ciertos casos, aunque muy raros, los fenómenos de parálisis cambian de sitio, pasan de uno á otro miembro para reaparecer en seguida en el primeramente atacado, y presentan exacerbaciones y remisiones de repetición.

La benignidad relativa de la parálisis diftérica, la rapidez de su evolución, la movilidad de los trastornos motores, de que acabamos de ocuparnos, así como la rareza de la amiotrofia y de las retracciones fibro-tendinosas consecutivas, se explica, al menos en parte, por la naturaleza de las lesiones que, según hemos visto, son generalmente superficiales.

NEURITIS LEPROSA

En el capítulo consagrado al estudio general de la anatomía patológica de las neuritis (véase pág. 52), hemos hecho de las lesiones correspondientes á la neuritis de la lepra, una descripción sucinta que vamos á completar aquí.

Indicaré desde luego los resultados de las observaciones realizadas por Marestang sobre este punto. Las investigaciones de este autor han recaído sobre dos nervios de leprosos, y he aquí lo por él comprobado: Las lesiones asientan exclusivamente en el espesor mismo de los haces nerviosos; el tejido conjuntivo perifascicular no está en nada alterado. El aspecto de estas lesiones difiere, según la región que se examina. En ciertos puntos, la parte central del haz está compuesta de vainas de Schwann vacías, y conteniendo un gran número de microbios que asientan en el interior de las vainas ó á su alrededor; las células llamadas de granulación son muy raras; la parte periférica del haz está desprovista de bacilos, y las mallas del tejido conjuntivo están llenas de grasa. Marestang designa esta primera variedad de lesiones con la denominación de *infiltración bacilar* y de *degeneración grasosa de los haces nerviosos*. En otras regiones, los haces nerviosos están transformados en una sustancia caseo-calcificada, que no contiene bacilos, ó bien en un tejido escleroso, conteniendo un gran número de células idénticas á las que se encuentran en los humores cutáneos de la lepra tuberculosa. Esta *degeneración caseo-calcárea* y esta *transformación esclerosa* son la última etapa de las alteraciones provocadas por el bacilo, en concepto de Marestang.

La neuritis parece que es el substratum anatómico principal de la forma nerviosa de la lepra. No debe tampoco olvidarse que también existen en esta afección lesiones espinales. Danielsen y Boeck han mencionado los primeros, en 1848, alteraciones de la médula y de las meninges.

Debo llamar especialmente la atención sobre las modificaciones anatómicas que suelen experimentar, en la forma anestésica de la lepra, las astas anteriores de la médula. Rosenbach las indica de una manera explícita. Langhaus y Stendner habían ya comprobado mucho antes una alteración de la sustancia gris de la médula, sobre todo en la comisura posterior y en los cuernos también posteriores, que estaban en parte destruídos y excavados. También se citan otros hechos del mismo género. Es verdad que se han cometido ciertos errores sobre este particular en la época en que era desconocida la siringomielia, mas esta crítica no puede aplicarse á todas las observaciones de este género. Colella y Stanziale han dado á conocer un caso de lepra nerviosa en que han comprobado, entre otras lesiones espinales, alteraciones en una de las astas posteriores; la presencia de bacilos de Hansen en el encéfalo hacía, por otra parte, indiscutible el diagnóstico de lepra. En 1894, en el Congreso de Roma, Souza Martins ha citado la historia de un sujeto que había presentado durante la vida los síntomas de la siringomielia, y en cuya autopsia se encontró una cavidad en las sustancias gris y blanca de la médula cervical, que contenía bacilos de Hansen.

¿Qué relaciones existen entre las alteraciones de los nervios y las medula-