

res? Es evidentemente imposible hacer depender las primeras de las segundas, pues basta para excluir esta opinión, recordar que en los haces nerviosos se encuentran bacilos que son indiscutiblemente los agentes de la neuritis leprosa. ¿Es posible, por el contrario, suponer que las lesiones espinales sean consecutivas á las periféricas? Entiendo que esto es poco probable, y en todo caso, esta opinión, que han emitido varios autores, es puramente hipotética. Parece-me más razonable creer que las lesiones espinales son también provocadas por los bacilos, que en ciertos casos se alojarían multiplicándose en la médula, á la manera que lo hacen en los cordones nerviosos, ó por las toxinas que los mismos segregan; he de confesar, sin embargo, que esta manera de ver no está fundada sobre hechos probados.

Los trastornos motores, sensitivos y tróficos que vamos á estudiar á continuación, son, sin duda alguna, engendrados por las alteraciones de los nervios en gran parte; mas hay motivo para pensar que las lesiones espinales deben también desempeñar algún papel en la génesis de algunos síntomas de la lepra nerviosa, y por otra parte, es permitido suponer, según lo hemos hecho notar (véase pág. 39), que algunas de las lesiones periféricas de la lepra anestésica, especialmente las manchas cutáneas, son causadas por la acción directa, sobre los tegumentos del agente específico.

No he de hacer la descripción de estas máculas, ni de las manchas acromáticas é hiperacromáticas (véase artículo *Lepra*, tomo II, pág. 348), ni mucho menos de las lesiones penfigoides, que pueden también faltar completamente en la lepra nerviosa.

Los desórdenes sensitivos se revelan por una hiperestesia más ó menos extensa y á veces por dolores muy violentos, que se manifiestan en forma paroxística, y por una anestesia que constituye uno de los síntomas más importantes de esta forma de lepra que aquí nos ocupa. La anestesia puede ser muy limitada, localizándose al principio á una de las regiones siguientes: los pies, las manos, los antebrazos, las piernas, la cara y después á las regiones inmediatas en seguida, y llegar en ciertos casos á interesar un segmento de miembro, todo él, ó aun se extiende mucho más. A menudo, los enfermos no se aperciben de su anestesia sino por casualidad, con ocasión, por ejemplo, de una quemadura que ha producido una flictena ó una ulceración, sin provocar sensaciones dolorosas. La insensibilidad afecta no sólo á los tegumentos, sino también á las partes profundas. Las diferentes clases de sensibilidad se hallan debilitadas ó abolidas; más á menudo se observa en la lepra una disociación de la sensibilidad, análoga á la que se comprueba en la siringomielia; la relativa al dolor y á la temperatura están abolidas, mientras que se conserva la táctil.

He recogido una observación de lepra en que la disociación siringomiélica ocupaba una gran superficie de los miembros superiores é inferiores; se trataba, es verdad, de una disociación que yo llamo imperfecta, toda vez que la sensibilidad táctil no está perfectamente conservada.

Chauffard ha publicado una observación de lepra en que los dos miembros superiores, la cara y la parte superior del tórax, presentaban la forma perfecta de la anestesia siringomiélica. Rosenbach ha referido otro hecho del mismo orden.

Esta forma particular de anestesia, ¿está en relación con las lesiones de los

nervios, mejor dicho, depende exclusivamente de la neuritis leprosa? Sin negar la posibilidad del hecho, entiendo más aceptable considerarla hija de las que radican en las astas posteriores de la médula.

Los trastornos motores de la lepra nerviosa, consisten en parálisis y amiotrofia, que ocupan diferentes partes del cuerpo, si bien prefieren las regiones superiores, de las que ciertos músculos en particular están más expuestos á ser asiento del proceso.

La atrofia de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar, unida á la de los interóseos, es una de las localizaciones más frecuentes de la amiotrofia leprosa; la mano presenta el aspecto de garra Aran-Duchenne. La atrofia, después de haberse iniciado por la extremidad del miembro, invade más tarde el resto, atacando los extensores de los dedos, el biceps, el deltoides, etc., caminando así hacia la raíz del mismo.

Los músculos de la cara están á menudo comprometidos; la piel de la frente está lisa; el enfermo tiene dificultad para fruncir las cejas; los orbiculares de los párpados están debilitados y la oclusión de los mismos es difícil ó imposible; el párpado superior está caído, el inferior en ectropión; en un enfermo observado por Chauffard existía oftalmoplegia externa; pueden también ser invadidos los músculos inervados por el facial inferior.

En los miembros inferiores, los músculos del pie y los de la región antero-externa de la pierna, son los que la lepra invade de preferencia.

Los desórdenes tróficos asientan principalmente en las manos y en los pies, presentándose con diferentes aspectos. La piel de las extremidades se adelgaza y alisa, las uñas pierden su coloración rosada, tomando un tinte blanquecino, se deforman, se agrietan y se desprenden en forma de conchas de ostra, destruyéndose de una manera más ó menos completa. En ciertos puntos se desarrollan flictenas, ulceraciones, el mal perforante y los huesos pueden necrosarse. Este proceso conduce á la producción de pérdidas de substancia, de mutilaciones muy graves, de pérdida de una ó varias falanges. En otros casos, los dedos de las manos y de los pies, sin experimentar ulceración, presentan un trabajo de absorción lenta y progresiva, que llega á ocasionar alteraciones tan importantes como la necrose.

Antes de dar por terminado el estudio de la sintomatología de la lepra nerviosa, he de consignar que en el trayecto de ciertos nervios, especialmente en el cubital, se encuentran á veces nudosidades, abultamientos fusiformes, que tienen una grande importancia desde el punto de vista del diagnóstico.

Nonne y Arning han referido dos observaciones de neuritis leprosa que merecen el nombre de latentes. En un caso de lepra tuberculosa generalizada, en el que no existía signo alguno de neuritis, se comprobaron por el examen microscópico lesiones leprosas, radicando en el nervio cubital. En otro en que existían trastornos funcionales de la mano, apenas apreciables, también se hicieron constar nudosidades fusiformes en el trayecto del referido nervio.

La evolución de la neuritis leprosa es progresiva; los trastornos sintomáticos de la lepra nerviosa pueden, durante períodos acaso muy dilatados, permanecer estacionarios; pero no retrogradan jamás. Se ha citado, es verdad, algún caso en que parece haberse obtenido alguna mejoría merced al empleo de ciertos medicamentos, en particular, el aceite de Chaulmoogra; pero estos

cambios han sido sólo transitorios y, que yo sepa, hasta el presente nadie ha logrado detener de un modo evidente los progresos de esta forma de lepra.

La afección dura por término medio veinte años, ó se prolonga también por más tiempo. Los progresos de la parálisis y de la amiotrofia, acaban por condenar al enfermo á la inmovilidad y á la impotencia; entonces caen en la cachexia, sucumbiendo por lo general á infecciones secundarias que tienen de ordinario las ulceraciones como punto de partida.

¿Hay razón para intentar distinguir la neuritis leprosa de la pareso-analgésia de los miembros superiores con panadizo ó enfermedad de Morvan? ¿Se trata de dos afecciones diferentes, como se admitía universalmente hasta estos últimos tiempos, y como lo consideran todavía muchos eminentes patólogos; ó bien por el contrario, no se trata, conforme á la opinión emitida recientemente por Zambaco, sino de una sola y única afección, siendo la enfermedad de Morvan una forma de la lepra? Las analogías clínicas que asemejan la pareso-analgésia de los miembros superiores á la lepra anestésica ó trofo-neurótica, son en verdad, muy grandes, y algunos autores antes que Zambaco, tales como Dejerine y Gombault, lo habían ya percibido. En uno y otro caso, en efecto, existen la anestesia, la abolición de la sensibilidad al dolor, alteraciones de las uñas que se agrietan ó espesan á manera de concha de ostras, ulceraciones de los dedos, absorción de las falanges, atrofia de los músculos de la mano y abultamientos fusiformes en el trayecto de los nervios, de antiguo conocidos ya como frecuentes en la lepra y comprobados por Marestang en la enfermedad de Morvan.

Sobre estas consideraciones clínicas y sobre sus investigaciones en Bretaña, investigaciones que le han llevado á descubrir casos de lepra autóctona en dicho país, funda Zambaco su opinión, á la cual se hacen objeciones de orden clínico, de orden anatómico y orden bacteriológico.

Si, bajo el concepto sintomático, la semejanza es grande entre las observaciones agrupadas en el cuadro clínico de la enfermedad de Morvan, y algunas de las que evidentemente pertenecen á la lepra, estos dos grupos de casos todavía se distinguen por las particularidades siguientes, indicadas por Marestang: la escoliosis, tan frecuente en la enfermedad de Morvan, que se menciona en la mitad de los casos, es desconocida en la lepra; la disociación siringomiélica de las diversas clases de sensibilidad, tan común en la primera de dichas afecciones resulta excepcional en la segunda; la exageración de los reflejos tendinosos muy común en la pareso-analgésia con panadizo, no se observa en la lepra: en fin, las manchas cutáneas y los trastornos motores de la cara que corresponden á la lepra anestésica, son extraños á la sintomatología de la enfermedad de Morvan. Estos hechos no establecen, sin embargo, entre ambas afecciones una barrera infranqueable.

La anatomía patológica proporciona á su vez elementos de diferenciación. En la enfermedad de Morvan se ha comprobado, es verdad, una neuritis en dos casos de cada tres; pero que no presentaba el aspecto microscópico de la neuritis leprosa. Por otra parte, se han observado en los casos, muy raros hasta la fecha, en que se ha practicado el examen de la médula, lesiones cavitarias análogas á las de la siringomielia; en la lepra, por el contrario, las lesiones espinales son en extremo raras. Con todo, es preciso juzgar este asunto

con alguna reserva; hemos hecho notar oportunamente que en algunas observaciones de lepra hánse comprobado lesiones medulares, sobre todo en las astas posteriores. Se puede suponer que en ciertas formas de lepra, por ejemplo, en las que se manifiestan con el aspecto de la enfermedad de Morvan, las lesiones espinales adquieren una notable intensidad, pudiendo llegar hasta la formación de cavidades en las referidas astas posteriores.

La bacteriología permite resolver el problema. La presencia del bacilo de Hansen es frecuente en la neuritis leprosa, en tanto que en ninguno de los tres casos de enfermedad de Morvan, en que se han practicado investigaciones, ha podido descubrirse la existencia de dicho bacilo. Este argumento es de más valor que los precedentes; sin embargo, y teniendo en cuenta lo reducido de las investigaciones hasta hoy realizadas, me parece prematuro resolver definitivamente la cuestión.

La exposición que acabo de hacer de las analogías entre la enfermedad de Morvan y la lepra nerviosa, me dispensarán de hacer un largo paralelo entre esta enfermedad y la siringomielia.

Para Zambaco, la siringomielia, como el panadizo analgésico, no es más que una variedad de lepra. Es muy natural que este autor haya formado esta opinión, ya que para la generalidad de los patólogos, la enfermedad de Morvan no es más que una modalidad de la siringomielia. La semejanza clínica entre la lepra nerviosa y la siringomielia es muy notable. He insistido sobre este punto en una Comunicación á la Sociedad Médica en 1891, á propósito de un enfermo, cuya historia completa ha hecho después mi colega Thibierge y ha sido este trabajo el que ha motivado la aparición de la primera Memoria de Zambaco sobre este particular. Pueden, no obstante, indicarse diferencias idénticas á las anotadas á propósito de la enfermedad de Morvan, y relativas á la escoliosis, á la disociación de la sensibilidad, á la exaltación de los reflejos tendinosos, etc.

Por lo que concierne al criterio anatómico y al bacteriológico, basta recordar lo que antes quedó consignado.

En resumen; me parece imposible resolver actualmente el problema que acabamos de discutir. Zambaco ha tenido, como dice con razón Gombault, el mérito de plantear la cuestión con mucha autoridad y el de aportar argumentos en apoyo de su criterio, que no carecen de valor. Es incuestionable que cierto número de casos que se habían agrupado como pertenecientes á la siringomielia han vuelto al cuadro de la lepra. Así aconteció en uno citado por Pitres, en el que sólo se hizo el diagnóstico verdadero al encontrar el bacilo de la lepra en uno de los nervios del antebrazo. Pero, no hay razón para afirmar actualmente que la enfermedad de Morvan y la siringomielia sean modalidades de la lepra á la que deberían ser identificadas. Paréceme más discreto mantenerse en la duda y esperar el resultado de nuevas investigaciones.

BERIBERI Ó KAKKE

La afección conocida con el nombre de beriberi ó kakke, se observa principalmente en el Japón, en China, en la América del Sur, así como en las An-

tillas. Charcot ha visto varios enfermos que contrajeron el beriberi en Panamá, en donde habían trabajado en la abertura del Istmo.

El kakke ataca á los indígenas y á los extranjeros; parece más frecuente en el hombre que en la mujer; hiere de preferencia á los jóvenes y hace estragos particularmente en los cuarteles y en las cárceles. Aparece en el mes de Marzo para desaparecer en Septiembre; al menos así lo ha observado Miura en el Japón.

A Bälz y á Scheube corresponde el mérito de haber demostrado que el substratum anatómico de esta afección es una neuritis periférica; estos autores han comprobado, en los exámenes necroscópicos que han tenido ocasión de realizar, lesiones de la periferia de los nervios y la falta de toda alteración en la médula. Han considerado el beriberi como una polineuritis sub-aguda, endémica, de origen infeccioso, no obstante los resultados negativos de sus investigaciones bacteriológicas. Pickelhering y Winkler, han confirmado con los suyos, el resultado de los precedentes trabajos, en lo que concierne á las observaciones anatómicas; han observado, en varios casos, alteraciones en los nervios de los miembros y en los nervios cardíacos; además, pretenden haber encontrado un micro-organismo que sería el responsable del beriberi; inoculando sus cultivos á perros y conejos, provocaron una polineuritis periférica. Van Eecke, por otra parte, ha indicado tres clases de microbios: dos variedades de cocos y un micro-organismo polimorfo que sería tal vez la causa de la neuritis del kakke. En fin, J. Musso y J. B. Morelli, han hecho la descripción de un micrococo que consideran como el verdadero agente del beriberi. Es preciso aceptar con mucha reserva el resultado de estos estudios, que requieren ser comprobados. Algunos autores, entre otros Van der Driesch, de Sumatra, opinan que el beriberi no es de naturaleza infecciosa, sino que depende de un trastorno de la nutrición. Miura lo atribuye á una intoxicación debida al uso de ciertos pescados.

La afección se manifiesta clínicamente: 1.º Por trastornos paralíticos y amiotróficos, cuyo asiento predilecto son los miembros inferiores, y, en particular, la región antero-externa de la pierna; el enfermo, cuando las lesiones se localizan de esta manera, tiene la marcha del *stepper*; la parálisis puede extenderse al tronco, á los miembros superiores y aunque más raramente á la cara y lengua; agreguemos que según J. R. Lacerda, de Río Janeiro, el nervio frénico está también comprometido desde el principio de la parálisis; la presión ejercida con los dedos sobre el nervio frénico, en la región cervical, dice este autor, trastorna de una manera notable la respiración. 2.º Por desórdenes de la sensibilidad consistentes en anestesia cutánea y dolores fulgurantes. 3.º Por el edema, á menudo muy pronunciado, de los miembros inferiores. 4.º Por la debilidad ó abolición del reflejo rotuliano. 5.º Por trastornos cardíacos, dilatación é hipertrofia del corazón derecho, sobre los que insisten todos los médicos que se han ocupado del kakke; se comprueba la taquicardia, soplos suaves, fugaces, que asientan en la base, desdoblamiento del segundo ruido cardíaco (Lacerda). 6.º Fenómenos psíquicos que según el citado autor, presentan caracteres semejantes á los observados en la neuritis alcohólica.

En resumen, la sintomatología del beriberi tiene grandes analogías con la

de la neuritis etílica; lo que tendría de más especial la enfermedad que nos ocupa, es, según Lacerda, la aparición precoz de trastornos cardíacos y respiratorios relacionados con lesiones de los nervios pneumogástrico y frénico.

Scheube distingue varias formas de beriberi: 1.ª Una forma benigna, caracterizada por una simple paresia de los miembros inferiores con edema, y por palpitaciones cardíacas; dura de algunas semanas á algunos meses y termina invariablemente por la curación. 2.ª Una forma atrófica; en ella los miembros inferiores están atacados de parálisis completa con amiotrofia, y los desórdenes motores se generalizan de un modo variable; la muerte es una terminación muy común en esta forma; con todo, no es imposible la curación, si bien cuando ocurre se hace esperar mucho tiempo. 3.ª La forma hidrópica. 4.ª La forma perniciosa aguda, cuya evolución recuerda la de la parálisis ascendente aguda (1).

Neuritis ascendentes (2).

Se comprende con esta denominación una variedad de neuritis que se propaga desde la periferia de los nervios á sus partes centrales, lo contrario de lo que sucede en la degeneración walleriana.

Es un asunto muy complejo, sobre el que la ciencia está muy lejos de haber pronunciado su última palabra. Se han reunido en el cuadro de esta afección los hechos más desemejantes, entre los cuales existen algunas cuya inclusión no está en manera alguna justificada.

Debería en este capítulo, mejor que en otro alguno, hacer algo de crítica, eliminando con cuidado los hechos que se han unido equivocadamente ó sin las pruebas necesarias, á la historia de la neuritis ascendente, no conservando más que aquellos que en realidad les correspondan. Esto nos llevará á comprobar, cuán limitadas son las nociones positivas que poseemos sobre este particular.

Las neuritis ascendentes deben dividirse en varios grupos, y he aquí la clasificación que en teoría podría establecerse:

1.º *La neuritis parenquimatosa ó cilindro-axil ascendente.*— En esta variedad el cilindro-eje es el que sufre una alteración que tiende á remontarse hasta la célula de que procede. Trátase aquí de una modificación que se propaga de un punto á otro de una misma célula. Esta variedad de neuritis es la única que merece, propiamente hablando, la calificación de ascendente.

La neuritis parenquimatosa ascendente puede ser subdividida en dos variedades: la neuritis motora y la sensitiva, según la clase de fibras interesadas.

a) *La neuritis motora ascendente* es la que, tomando origen en un nervio motor, remóntase hasta las raíces y astas anteriores de la médula.

(1) Por lo que se refiere al estudio especial de otras especies de neuritis: puerperal, arsenical, hidrargírica, del óxido de carbono, del sulfuro de carbono, de la diabetes, véase pág. 164).

(2) Este capítulo, aunque contenido en la tercera parte de este artículo, reservado al estudio de las neuritis de causa interna, comprende por las razones ya indicadas en la página 35, todo lo concerniente á la historia de la neuritis ascendente, en el hombre, de origen interno ó externo. Los hechos anatómicos á esta cuestión anejos, y que ya han sido expuestos en el artículo *Anatomía patológica*, pág. 56, serán simplemente citados en éste, describiendo más minuciosamente las lesiones que no han sido expuestas.

b) Por neuritis sensitiva ascendente debe entenderse una lesión de un nervio sensitivo, que tiende á ganar los ganglios espinales correspondientes.

Una lesión que se propague desde las raíces posteriores á la médula, no es una neuritis ascendente, puesto que el centro trófico de estas raíces asienta en las células nerviosas de los ganglios espinales.

2.º *La neuritis intersticial ascendente.*— En ésta, la lesión ataca las partes accesorias del nervio (tejido conjuntivo perifascicular, vaina laminosa, tejido conjuntivo intra-fascicular, etc.), y progresa de la periferia hacia las partes centrales, propagándose sucesivamente de una á otra célula. Este proceso anatómico es en un todo diferente del de la neuritis parenquimatosa ascendente.

Considerándolo desde este punto de vista, puede también estudiarse dos formas distintas de neuritis ascendente. En un caso, las lesiones ascendentes son por completo independientes del agente productor de la lesión inicial del nervio y son de orden trófico; en el otro, las lesiones ascendentes son provocadas por el agente que determinó la inicial, y que ha alcanzado en seguida progresivamente las partes centrales del nervio. La neuritis cilindro-axil ascendente depende del primero de estos dos procesos, y la neuritis intersticial ascendente encaja dentro del mecanismo señalado al segundo.

Nosotros vamos ahora á examinar los hechos clínicos que se han agrupado equivocadamente ó no en el cuadro nosográfico de la neuritis ascendente, á someterlos al análisis, aprovechando las nociones teóricas que acabamos de exponer.

Las lesiones articulares suelen dar origen, como sabemos, á una amiotrofia que, teniendo su asiento en los músculos extensores de la articulación enferma, puede invadir la mayor parte de los músculos del miembro correspondiente, y hasta, si bien en casos excepcionales, los músculos de otros miembros. Obsérvanse también en estos casos alguna vez, trastornos sensitivos consistentes en zonas de anestesia ó de hiperestesia.

La amiotrofia, que constituye el fenómeno más común, ha sido atribuída por unos á una irritación espinal de origen reflejo, que tiene por punto de partida la excitación de las terminaciones de los filetes nerviosos articulares, y por otros á una propagación directa del trabajo inflamatorio de la articulación á los músculos vecinos. No niego que en ciertos casos la amiotrofia articular dependa, al menos en parte, de este último mecanismo patogénico; pero no puede ponerse en duda que en la génesis de las amiotrofias articulares, existe una influencia medular de origen reflejo. La teoría de la acción refleja, sostenida en particular por Charcot, es la única que permite comprender las amiotrofias á distancia de que hemos hablado, la aparición de fenómenos espasmódicos; la validez de esta doctrina parece comprobada, en mi concepto, por los experimentos de Onanoff y Raymond, repetidos luego por Deroche; he aquí el resumen de estos trabajos: Se cortan en un perro las raíces posteriores, correspondientes á uno de los miembros del cuarto posterior, dejando intactas las del otro miembro; se produce á continuación una artritis de la rodilla en ambos miembros. En estas condiciones, se ve sobrevenir la amiotrofia en el miembro, cuyas fibras centripetas han sido respetadas, mientras que en el otro, la amiotrofia no se presenta. Korniloff ha criticado estos experimentos, poniendo en duda la exactitud de las conclusiones de ellos

desprendidas. Sea lo que quiera, parece demostrado, por el estudio de los trastornos nerviosos consecutivos á las lesiones articulares, que la irritación de las terminaciones sensitivas de los nervios puede repercutir en la médula, habiendo lugar de admitir que esta irritación se transmite de la periferia al centro por los cilindros-ejes.

Mas como en las observaciones de este género los nervios no sufren ninguna alteración material orgánica, tratándose de desórdenes puramente dinámicos (circunstancia que se comprueba por los caracteres clínicos de la amiotrofia, que jamás presenta la reacción de degeneración, así como por los exámenes anatómicos, cuyos resultados han sido siempre negativos, á excepción de un caso de Klippel), es imposible atribuir á la neuritis ascendente los trastornos nerviosos que acabamos de examinar.

Se conoce con el nombre de paraplegias urinarias las que sobrevienen en el curso de afecciones renales ó vesicales, y que parece que son consecuencia de ellas. El grupo de paraplegias urinarias se compone de muchas variedades de hechos diferentes, de los que algunos tendrían relación con la neuritis ascendente; pueden dividirse estos hechos en tres categorías:

A la primera pertenecen todos los casos semejantes al referido por Kussmaul, y en el que una neuritis del plexo lumbo-sacro se había desarrollado por propagación directa de la cistitis hasta los nervios del plexo. Los hechos de este género nada tienen de común con la neuritis ascendente.

En la segunda categoría se comprenden los casos semejantes á los descritos por Rayer, Leroy de Etiolles, Brown-Séquard, y á los que este último autor ha dado el nombre de paraplegias reflejas. Se trata aquí, generalmente, de paraplegias crurales incompletas, sin incontinencia de las materias fecales, sin trastornos tróficos y sin exaltación de los reflejos tendinosos; además, el principio de los accidentes es á menudo brusco, así como su desaparición puede ser rápida. Es posible que los hechos de este género no dependan todos del mismo mecanismo patogénico, y que los unos sean tributarios de trastornos psíquicos histéricos, de los que la afección urinaria hubiese sido la causa provocadora, y que otros se deban á una acción inhibitoria que la lesión orgánica de las vías urinarias ejercería por el intermedio de los nervios sobre la médula lumbar. Sea lo que fuere, los trastornos del sistema nervioso, en estos dos órdenes de hechos, son de naturaleza dinámica, y, por consiguiente, sin relación tampoco con la neuritis ascendente.

Por último, la tercera categoría de paraplegias urinarias está constituída por las alteraciones que siguen. En el curso de una afección de las vías urinarias, afección supurativa casi siempre, se desarrolla una mielitis transversa, caracterizada por la parálisis flácida ó espasmódica, fenómenos tróficos, escaras y trastornos del recto. Esta mielitis, perceptible de ordinario á simple vista, se reconoce siempre al microscopio. Algunos autores creen que los troncos nerviosos son la vía por donde la lesión se propaga á la médula desde la vejiga ó desde los riñones. Esta opinión, emitida ya por Troja en 1780, ha sido defendida por Leyden, y Charcot en sus lecciones se declara dispuesto á aceptarla, haciendo notar, sin embargo, «que, hasta el presente, los resultados microscópicos no abogan en favor de esta opinión patogénica. Se han comprobado, de una parte, lesiones en las vías urinarias; de otra, la lesión