

medular; pero nunca hasta hoy se han evidenciado en los cordones nerviosos señales de la presunta propagación del trabajo inflamatorio».

Esta es, efectivamente, la principal objeción que puede hacerse á esta manera de ver.

Es bien difícil, dadas las nociones que en la actualidad poseemos acerca de la infección, admitir que los microbios de la supuración sean transportados de la periferia al centro, sin que dejen huellas á lo largo del camino seguido por los mismos, sin producir lesión alguna en los nervios que les sirvieron de conductores. Compréndese fácilmente que los microbios emigren á gran distancia, por los vasos sanguíneos ó los vasos linfáticos, viniendo á ejercer su acción patógena á considerable distancia del punto de partida, sin haber previamente alterado las vías de traslación; este hecho encuentra una explicación satisfactoria, por la rapidez con que la corriente circulatoria puede arrastrar los microbios de uno á otro territorio orgánico; pero, en lo referente á los nervios, ya no sucede lo mismo. Que los microbios sigan en su peregrinación el camino del tejido conjuntivo peri ó intra-fascicular ó de la vaina celulosa, su traslado no se realiza sino con lentitud, y su contacto con el tejido nervioso es lo bastante prolongado para que su influencia perturbadora tenga necesariamente que hacerse sentir.

Me encuentro inclinado á suponer que, en los casos de este género, la mielitis es el resultado de una infección general, determinada por los agentes de la supuración que penetraron en las vías circulatorias, y de los cuales algunos se fijaron en la médula.

Como se ve, entre los ejemplos que acabo de elegir, no existe uno solo que nos autorice á asimilarlo á la neuritis ascendente.

Vamos á entrar de lleno en el corazón del asunto que estudiamos en este capítulo, abordando un nuevo grupo de hechos relativos á las lesiones ascendentes, que se desarrollan á veces á consecuencia de un traumatismo intenso, que actúa sobre uno ó muchos gruesos troncos nerviosos ó después de una sección de estos nervios.

Estas observaciones tienen grande analogía con los hechos experimentales que he citado en la primera parte de este trabajo y que estimo útil recordar brevemente.

Los experimentos en cuestión han confirmado que, en ciertas circunstancias, á consecuencia de la solución de continuidad de un nervio, se desarrollan en un extremo central alteraciones que pueden remontar hasta el bulbo ó hasta la médula. Ciertas circunstancias parecen favorables al desarrollo de estas lesiones, que se producen principalmente cuando la sección nerviosa se practica en individuos de corta edad, cuando el nervio en cuestión es uno de los craneales, cuando la lesión producida consiste en un arrancamiento ó en una irritación del nervio provocada por ciertas sustancias químicas ó por agentes de naturaleza infecciosa, cuando el sitio de la solución de continuidad está próximo al centro trófico del nervio seccionado, y en fin, cuando se dificulta el trabajo de regeneración que debe producir la vuelta al estado normal.

La solución de continuidad de un nervio craneano, motor ó sensitivo, puede ir seguida de una degeneración de las fibras nerviosas del extremo central, así

como de la atrofia y desaparición de un número mayor ó menor de células del núcleo bulbar correspondiente.

A consecuencia de las lesiones experimentales de los nervios raquidianos, en especial del ciático, ciertos observadores han apreciado alteraciones profundas, de naturaleza inflamatoria, en las sustancias blanca y gris de la médula. Con todo, las observaciones de este género parecen que son excepcionales y pueden ser interpretadas de diferentes maneras. Es posible que, como ya hemos indicado, la infección de la herida sea el origen de la mielitis, y de todos modos nada prueba que las lesiones espinales se hayan producido por el proceso de la neuritis ascendente.

En la mayor parte de los casos, las alteraciones ascendentes, consecutivas á la solución de continuidad de un nervio, presentan aspecto bien diferente, según que se examine el extremo central del nervio á partir del punto de sección hasta el ganglio espinal ó las raíces y la médula.

Las lesiones del extremo central, á partir del punto de sección hasta el ganglio espinal, pueden atacar un gran número de fibras nerviosas y destruirlas por un proceso más ó menos análogo al que caracteriza la degeneración walleriana.

En las raíces y en la médula no se trata más que de un proceso de atrofia simple. Darkschewitsch ha encontrado fácilmente, merced al método de Marchi, algunas fibras radiculares en vías de degeneración; pero estas lesiones parecen muy discretas, y podemos en todo caso afirmar, ateniéndonos á los resultados obtenidos por los diversos experimentadores, que á consecuencia de la sección de los nervios ó de la amputación de los miembros, las modificaciones histológicas de las raíces y de la médula son muy ligeras. (Para más detalles véase pág. 14).

Volvamos á la patología humana.

Los hechos más instructivos son los referentes á los cambios experimentados por los nervios á consecuencia de las amputaciones en los miembros y han sido objeto de varios trabajos, de los que el primero en aparecer fue el de Bernard en 1829.

Hasta casi cuarenta años después, no aparecieron nuevas publicaciones sobre esta cuestión, como las de Vulpian, de notable interés, la de Clarke, de Dickinson. Menciónanse además los nombres de Erlenmeyer, Genzmer, Hayem, Friedreich, Leyden, Dejerine y Mayor, Kahler y Pick, Edinger, que han publicado observaciones relativas á este asunto, la Memoria muy importante de Friedländer y Krause, los trabajos de Gilbert y Hayem, Dudley, Reynolds, Homén, Marie, Marinesco, Redlich, etc.

Si las conclusiones á que han llegado los autores, cuya lista acabamos de hacer, no concuerdan desde todos los puntos de vista, se desprende, sin embargo, de todos ellos esta noción, que no es posible negar, á saber: que á consecuencia de la amputación de un miembro, el extremo central del nervio y la médula espinal sufren determinadas alteraciones.

Vamos ahora á pasar revista á las diferentes lesiones que han sido descritas, empezando por las periféricas, para desde éstas llegar á las centrales.

*Nervios.* — La porción terminal de los nervios seccionados es asiento de un neuroma, constituido por un gran número de fibras nerviosas delgadas, de

trayecto sinuoso y englobadas en una ganga espesa de tejido conjuntivo que las une íntimamente y que hace su disociación muy difícil. Estas fibras son probablemente, para la mayoría, fibras de nueva formación, y provienen de la proliferación del extremo central de los tubos nerviosos que han conservado su vitalidad después de seccionados. En cuanto á la neoformación del tejido conjuntivo, que alcanza variable altura y que corresponde á lo que hemos denominado neuritis intersticial ascendente, es susceptible de múltiples interpretaciones: puede ser simple consecuencia de las alteraciones de los tubos nerviosos, aunque parece más probable derive de la irritación del tejido conjuntivo, provocada por la presencia de sustancias químicas ó de microbios. Sería interesante conocer las diferencias que presentan los neuromas de los amputados, según que la herida se haya reunido por primera intención ó que haya sido asiento de procesos infecciosos. Marie ha hecho ya intervenir la infección para explicar ciertas alteraciones de los nervios en los amputados.

Los nervios, en la parte comprendida entre el neuroma y el punto en que se reúnen las raíces anterior y posterior, se encuentran á veces aumentados de volumen; generalmente, en este caso, el aumento de volumen es menos acentuado á medida que, desde la periferia, nos acercamos hacia la médula, en cuyas proximidades tiende como á desaparecer.

El aumento de volumen de los nervios, consecutivo á la amputación, no es un hecho constante, como ya hemos visto, y Homen ha podido comprobar en sus observaciones experimentales, que los nervios del lado en que se practicó la operación eran de ordinario más delgados que sus homólogos del sano.

Las lesiones histológicas son las siguientes: un número más ó menos considerable de fibras nerviosas han sufrido modificaciones; algunas son más delgadas que en el estado normal, presentando los caracteres de la atrofia simple (véase pág. 51); los contornos faltos de limpieza, y todos los elementos que las constituyen, cilindros-ejes, segmentos interanulares, aparecen íntimamente confundidos: se trata, si las observaciones de los autores que han estudiado esta cuestión son exactas, de una especie de necrose, de una degeneración especial que tiene como consecuencia la destrucción de la fibra nerviosa; en fin, en ciertas fibras se encuentra una multiplicación de los núcleos de la vaina de Schwann.

Estas alteraciones tubulares del segmento central constituye lo que hemos llamado neuritis parenquimatosa ascendente.

Los autores no están de acuerdo sobre la naturaleza del proceso que determina la destrucción de las fibras del extremo central: unos ven en ésta una degeneración especial, distinta de la llamada walleriana; otros admiten, por el contrario, que la destrucción de los tubos nerviosos se lleva á cabo según el mismo mecanismo histológico, igual por encima que por debajo del punto de sección; la única diferencia que distinguiría la degeneración del extremo periférico de la del segmento central, consiste en que este último evolucionaría de una manera más lenta atacando al propio tiempo un número menor de fibras.

¿Cuál es la causa de la destrucción ó degeneración de las fibras nerviosas correspondientes al extremo central del nervio seccionado, y que, conforme á la ley de Waller, deberían conservar su integridad?

Recordaré la idea emitida por Forel á este respecto. Dicho autor hace ob-

servar, desde luego, que las células gangliónicas con sus fibras forman elementos comparables á los representados por los animales inferiores. Como estos últimos, dichos elementos nerviosos sufrirían, al suprimirles una porción de la masa que les constituye, modificaciones cuya importancia está en relación con la longitud ó el volumen de la porción amputada; estas modificaciones consisten en una simple atrofia ó en una desorganización completa. La comparación de Forel nos parece muy justa; pero no es una explicación del fenómeno que nos ocupa.

Friedländer y Krause opinan que la degeneración del segmento central de los nervios seccionados afecta exclusivamente á las fibras sensitivas, y entre éstas sólo á las que terminan en aparatos especiales (corpúsculos de Meissner, de Pacini). A consecuencia de la solución de continuidad de estas fibras, las comunicaciones entre el extremo central y su órgano terminal quedan interrumpidas; de esto resulta la suspensión de funciones, y la degeneración sería su corolario.

Según Marie, la degeneración de un número determinado de fibras de la porción central del nervio seccionado, depende de que las afectadas tienen su verdadero centro trófico en la periferia, en donde asienta su núcleo de origen. Esta hipótesis está en contradicción con los hechos experimentales.

Puede suponerse, dice Marinesco, que en el estado normal, las excitaciones á que se encuentran sometidas constantemente las terminaciones de los nervios sensitivos, ejercen sobre los ganglios espinales una acción de naturaleza química, que influye á su vez sobre la nutrición de las fibras nerviosas procedentes de las células ganglionares. La solución de continuidad de un nervio tendrá, por consecuencia, una modificación en la naturaleza de las excitaciones sensitivas periféricas transmitidas á los centros, cuyo poder trófico sufriría una disminución. De aquí resultaría la degeneración lenta y progresiva de las fibras nerviosas que de ellos dependen.

Para completar la exposición de cuanto concierne á las lesiones de los nervios, debo llamar la atención sobre ciertos detalles histológicos indicados por Friedländer y Krause. Se trata de ciertos islotes, de aspecto singular, que estos autores han encontrado en cortes transversales, y que ocupan la zona de los tubos nerviosos.

Estos islotes, cuya forma es variable, tienen un diámetro tres ó cuatro veces más considerable que las fibras normales. Representan, en concepto de los citados autores, los vestigios de algunos grupos de fibras nerviosas que se han atrofiado. Según Marie, la constitución de dichos islotes es diferente; cada islote corresponde á un tubo nervioso, cuya cubierta de mielina, así como el cilindro-axis, ha desaparecido, y cuya vaina de Schwann distendida, contiene fibras de nueva formación pudiendo atribuirse á estas fibras el aumento de volumen en los nervios. Mas generalmente éste se relaciona, sobre todo, con el espesamiento del tejido conjuntivo intra y perifascicular.

*Ganglios raquidianos.* — Las células de los ganglios raquidianos no presentan alteraciones; se ha indicado, sin embargo, en algunas de entre ellas atrofia ligera; pero la realidad de estas lesiones, que en todo caso serían muy poco notables y excepcionales, no se halla definitivamente establecida.

*Raíces.* — Las raíces posteriores, según algunos observadores, son de menor

tamaño que en el estado normal, notándose en ciertos casos un número más ó menos considerable de fibras delgadas, pero siempre mayor que de ordinario. Con todo, hace falta fijar bien que las modificaciones de estas raíces posteriores son menos acentuadas que las que asientan en los nervios. Por lo que se refiere á las raíces anteriores, según unos, están normales; según otros, ligeramente atrofiadas, presentando alteraciones análogas á las que en las raíces posteriores se han indicado.

*Médula.* — En lo que á la médula se refiere, los resultados á que han llegado los diferentes observadores que se han ocupado de este punto difieren entre sí de una manera bastante notable. Los unos, con Vulpian, indican ante todo las lesiones de las astas anteriores y de los cordones antero-laterales; los otros, en particular Friedländer y Krause, creen que el sistema sensitivo es el único alterado.

Las lesiones del cordón posterior, de las astas posteriores, de la columna de Clarke y del asta anterior al nivel del grupo celular posterior externo, parece que son las más frecuentes; las alteraciones del núcleo antero-externo y antero-interno de estas mismas astas anteriores, así como las del cordón antero-lateral, parecen más raras. Estas lesiones consistirán, desde el punto de vista histológico, en una atrofia simple de las células y tubos nerviosos.

Tales son las nociones anatómicas que poseemos acerca de las modificaciones ascendentes del sistema nervioso, consecutivas á la amputación en el hombre.

Existen, por otra parte, algunos hechos clínicos, que autorizan á suponer que la amputación de un miembro es capaz de provocar, en un porvenir más ó menos lejano, lesiones espinales. Véase una observación de este género, publicada por Charcot:

« M. N..., de cincuenta años de edad, sufrió á los veinte la amputación del muslo izquierdo. Transcurridos algunos meses, acusó en el muñón dolores vivos, hormigueos y, algunas veces, sacudidas; hasta que un día, en Agosto de 1875, sobrevinieron la parálisis vesical y dolores lumbares. Poco después, los hormigueos y sacudidas aparecieron en el miembro inferior derecho, que, bien pronto y á la par que el muñón, fue atacado de parálisis motora con flacidez. Al cabo de algunos días de tratamiento, el enfermo recobró las funciones de la vejiga, y algunas semanas después pudo abandonar el lecho y andar con ayuda de muletas. Un año después caminaba bien todavía; pero se presentó en el miembro inferior derecho cierto grado de rigidez permanente. Enderezando la punta del pie, se provocaba con seguridad, en este miembro, una trepidación muy marcada ».

Se trata probablemente, en este caso, de una neuritis ascendente, seguida de mielitis transversa. Mas habiendo faltado la prueba anatómica desgraciadamente, precisa hacer ciertas reservas en el diagnóstico.

Las heridas de los nervios van á veces seguidas de accidentes que, al menos en parte, deben atribuirse al desarrollo de la neuritis ascendente. Se ve desarrollarse, en ciertos casos de este género, dolores vivos, punzantes, á lo largo del nervio interesado; compruébase en ocasiones una tumefacción, un engrosamiento del tronco nervioso que alcanza una extensión más ó menos considerable por encima del punto de la lesión.

Estos fenómenos son, sin duda, debidos á lesiones ascendentes, subordina-

das al mismo mecanismo que las producidas á consecuencia de la amputación de un miembro. Se trata probablemente de una neuritis parenquimatosa, y de una neuritis intersticial ascendentes.

La lesión de un nervio puede dar origen á desórdenes nerviosos en un territorio muy distante del sitio en que radica. Charcot ha publicado una observación relativa á una lesión de un nervio del antebrazo, que determinó primero una neuritis del segmento periférico del nervio, caracterizada por una atrofia de los músculos de la mano y una erupción de pénfigo; más tarde, el miembro superior del lado opuesto fue atacado de amiotrofia y anestesia. Podría citar otros hechos análogos. Por otra parte, ya hemos visto que las amiotrofias reflejas de origen articular, suelen desarrollarse á una gran distancia de la articulación comprometida; pero, como ya hemos hecho notar, estas atrofias son simples, no presentando nunca la reacción de degeneración; habiendo razón para admitir que los nervios correspondientes á estos músculos no están alterados. En los hechos de que ahora nos ocupamos, la amiotrofia puede ser de naturaleza degenerativa, y estar enlazada á una lesión de los nervios que van á animar los músculos atrofiados.

¿Cuál es, en este caso, la filiación de los accidentes? Se puede suponer que la lesión traumática del nervio provoca una neuritis ascendente que se propaga hasta la médula, determinando, entre otras lesiones, una atrofia de las células nerviosas de las astas anteriores en la región correspondiente al nervio interesado; que esta lesión se extiende á otras regiones de las mismas astas anteriores, cuya alteración ocasiona las referidas amiotrofias á distancia; pero esto no es más que una hipótesis, que la anatomía patológica no ha venido todavía á confirmar.

También es muy posible que, así como la médula, una porción mayor ó menor de fibras nerviosas centripetas y centrifugas, experimenten modificaciones dinámicas debidas por la neuritis traumática y provocando á su vez á distancia trastornos orgánicos en los nervios y en los músculos.

*Antes de terminar la parte de este capítulo consagrada al estudio de las alteraciones ascendentes consecutivas á las neuritis de causa externa en el hombre, quiero hacer resaltar que, en los hechos de este orden, las lesiones de las raíces y las de la médula son muy directas, comparadas con las de los nervios.*

*Concretándonos á las observaciones anatomo-clínicas, únicas verdaderas, se ve que no se trata más que de una atrofia simple de los tubos y células nerviosas; las lesiones de orden degenerativo ó son excepcionales ó muy limitadas. No conozco ningún hecho de alteración de nervios que haya determinado lesiones espinales comparables á las consecutivas, por ejemplo, á la destrucción de las raíces posteriores ó bien á las que pertenecen á la tabes.*

Al abordar el estudio de las lesiones ascendentes consecutivas á las neuritis de causa interna, no creo poder cumplir mejor mi cometido, ni dar una más clara idea de las nociones que poseemos sobre el particular, que analizar desde luego la Memoria de Duménil sobre la neuritis ascendente. La observación fundamental de este trabajo puede ser considerada como perteneciente á la historia de las neuritis de origen interno, aunque el traumatismo haya podido influir quizás en la génesis de los trastornos nerviosos. He aquí el resumen de esta observación.

Una mujer de treinta y seis años, planchadora, sin antecedente patológico de ninguna especie, experimenta un día, después de un viaje de cuatro horas en un mal coche, en que fue estrujada y sentada sólo sobre la nalga derecha, un adormecimiento en esta región, al que en seguida se unieron dolores. Estos desórdenes se extienden poco á poco á todo el miembro inferior derecho, siendo acompañados de debilidad en los dedos y en el pie (el autor no determina el grado de rapidez con que estos accidentes se desarrollaron).

Un año después del comienzo de la afección, la paciente consulta á Duménil, que comprobó lo siguiente: el pie y los dedos del lado derecho, están completamente paralizados desde hace sólo dos días, según los informes proporcionados por la enferma, en tanto que la pierna y el muslo conservan su motilidad voluntaria normal; la contractilidad farádica de los músculos de la pierna y del pie está casi completamente abolida; hay anestesia á las picaduras en casi todo el pie y en parte de la pierna; existe una sensación de constricción y de adormecimiento en el pie; se observa, en fin, aumento de la temperatura en el lado enfermo.

Algunos días después de la primera visita, la enferma se queja de experimentar adormecimiento también en la mano derecha, dolores profundos en todo el miembro superior y una debilidad de la mano, que no puede extender como en el estado normal.

Ocho días más tarde, los extensores de la mano y de los dedos, así como los extensores de la muñeca, están totalmente paralizados, y su contractilidad farádica notablemente disminuida; una zona del antebrazo y de la mano, presenta anestesia cutánea.

Los músculos de la pierna y los del pie, así como los del antebrazo que hemos mencionado, sufren una atrofia que va aumentando durante algún tiempo.

La paciente abandona el hospital, y no vuelve á verla Duménil hasta cuatro años después.

Las funciones motoras del miembro superior derecho, se han restablecido; no quedan en este lado más que algunas alteraciones de la sensibilidad. El pie derecho está en extensión; los músculos de la pantorrilla han recobrado su contractilidad voluntaria, pero su excitabilidad farádica está todavía abolida; los de la parte anterior de la pierna, persisten paralizados; los desórdenes sensitivos se han atenuado; en fin, mientras que en otro tiempo la enferma estaba molesta por una sensación de calor en el pie derecho, ahora experimenta una sensación de frío.

Mas si la afección se ha aliviado en lo correspondiente al lado derecho, á la inversa ha sucedido en el lado izquierdo invadido ahora, cuando antes había sido respetado. El miembro inferior izquierdo, ha sido atacado de trastornos análogos á los que hace cinco años aparecieron en el derecho. La paciente acusa en el pie y pierna izquierdos, desde hace unos meses, dolores vivos, punzantes, siendo insoportable el simple contacto de las cubiertas de la cama; á estos dolores, se unen anestesia cutánea y debilidad de los músculos, especialmente los del pie, salvo el músculo pedio y los extensores de los dedos.

Un poco más tarde, la afección invadió el miembro superior izquierdo, más especialmente la mano, y ataca de nuevo, si bien más débilmente el miembro superior derecho.

La región vertebral al nivel de las apófisis espinosas es dolorosa á la presión.

Varios meses después de la vuelta al hospital de esta enferma, se ven reaparecer desórdenes nerviosos nuevos; existe estreñimiento, y la sensación de expulsión de las materias fecales es menos perceptible que normalmente; la parte izquierda de la cara se pone insensible y parésica; la deglución se hace difícil, y la mitad izquierda de la lengua se atrofia; la voz es débil, la respiración penosa y la salivación abundante; la enferma vomita frecuentemente, y expulsa la orina con los esfuerzos del vómito. Estos accidentes se agravan. El pulso se hace débil, muy frecuente; el número de pulsaciones asciende á 124 por minuto, y el de los movimientos respiratorios á 48; la disnea es en extremo intensa, aunque la auscultación no revela en el tórax más que debilidad del murmullo ve-

sicular. La inteligencia se conserva intacta hasta el final, que se produce por asfixia, ocasionada por debilidad progresiva de la respiración.

Al examen necroscópico, Duménil comprueba una asociación de lesiones neuríticas y espinales. (Véase, pág. 56, la descripción de estas lesiones).

Duménil discute la cuestión referente al punto de partida de las lesiones. ¿Se encuentra éste en la periferia ó en el centro? ¿Es el proceso patológico ascendente ó descendente? Duménil acepta la primera hipótesis, fundándose en los caracteres clínicos y anatómicos siguientes:

La afección ha empezado en la periferia por una contusión del nervio ciático; los fenómenos que parecen indicar una lesión medular, tales como el estreñimiento, la debilidad en la sensibilidad anal, la del cuello de la vejiga y los dolores en las apófisis espinosas, no se han presentado sino más tarde, en el último período de la enfermedad; en fin, la diseminación de las lesiones en las raíces de los nervios raquídeos y en el interior de la médula, comparada con la alteración en masa de los cordones nerviosos, en cuyo territorio orgánico se habían manifestado los desórdenes funcionales, constituye, en concepto de Duménil, un argumento en favor de la tesis que él sostiene. Me parece de interés citar extensamente el siguiente pasaje de su notable Memoria.

« ¿Qué vemos en las afecciones primitivas de la médula espinal? O bien un foco inflamatorio más ó menos extenso y que interesa una parte ó la totalidad de los elementos del órgano, pero continuo; ó bien se hallan alteraciones crónicas, como en la ataxia locomotriz, afectando sistemáticamente una porción determinada de estos elementos. Cuando las lesiones medulares afectan las raíces de los nervios, puede atacar de preferencia ciertos grupos; pero siempre se comprueba cierta uniformidad. La diseminación de las alteraciones en las raíces concuerda perfectamente, por el contrario, con una lesión ascendente en el sistema nervioso periférico. La reunión que las ramas y troncos nerviosos efectúan al nivel de los plexos, separa sus elementos y los hace remontar hasta la médula por grupos de raíces diferentes. Invocaremos, además, en apoyo de estas pruebas, la analogía evidente de los fenómenos aquí observados con los característicos de las parálisis traumáticas de los nervios.

» ¿Pero cómo explicarnos la marcha curiosa de esta afección? La primera fase se concibe fácilmente; una violencia exterior obra sobre un nervio y lo constituye en punto de partida de un trabajo inflamatorio, que se propaga lentamente desde el punto traumatizado á toda la periferia de este nervio. ¿Mas cómo se explica que los nervios del miembro superior sean atacados al cabo de algún tiempo, que los nervios de los miembros del lado opuesto vengan á serlo también á su vez, cuatro años después del principio de los desórdenes, cuando ya estos habíanse reparado siquiera muy incompletamente? ¿Cómo se comprende que los nervios craneanos, en fin, se afecten de tal manera, que una enfermedad que comienza por el ciático, hiera luego los trigémino, pneumogástrico, facial é hipogloso?

» Duchenne ha invocado, para explicar la extensión de las perturbaciones funcionales, en las parálisis traumáticas, á nervios que nada habían sufrido por la violencia exterior, una solidaridad entre los diferentes nervios del mismo miembro. Sería difícil, en el caso que nosotros examinamos, admitir esa solidaridad entre el nervio ciático y el trigémino; Marchal (de Calvi), para explicar