

la parálisis de los nervios motores del ojo, que había observado consecutivamente á lesiones de la rama oftálmica de Willis, admite una acción refleja de los nervios sensitivos lesionados sobre los nervios motores, merced á su relación en un centro, que en el caso que dicho autor cita, sería el ganglio oftálmico [Marchal (de Calvi), *Loc. cit.*].

»La explicación de Marchal es admisible en nuestro caso para cada porción paralizada, si se aprecia aisladamente; porque lo mismo en los miembros inferiores que en los superiores y que en la cara y la lengua, vemos los nervios sensitivos afectados antes que los nervios motores, á veces con gran antelación. Pero esta propagación de las lesiones de un orden de nervios á otro á través de un centro, que no es otro que la misma médula, ¿puede ser justamente invocada para explicar la extensión de un miembro al del lado opuesto, del inferior al superior ó de este al trigémino? Una lesión parte del nervio ciático derecho, y según esta hipótesis puede trasladarse desde luego á través de la mitad derecha de la médula espinal al miembro superior del mismo lado, sin atacar los nervios de la zona intermedia; luego esta misma lesión, después de dormir durante cuatro años, despierta nuevamente para desarrollarse en el miembro inferior izquierdo, primero, en el superior del mismo lado y después, atacando los nervios de dichos miembros; en seguida esta lesión salta de un golpe á una parte de los ramos terminales de una de las numerosas divisiones del trigémino. Nuestros conocimientos actuales sobre las relaciones anatómicas recíprocas de los elementos nerviosos en los centros cerebro-espinales, hace esta hipótesis inadmisibile.

»Me parece fuera de duda que en nuestra enferma, en virtud de una disposición desconocida en su esencia, las diversas partes del sistema nervioso interesadas en el proceso lo han sido inicialmente en la periferia y en todas las regiones interesadas, las lesiones han convergido aisladamente hacia la médula. La acción refleja ó centrífuga sólo puede admitirse, como ya hemos dicho, para los elementos motores. Lo que la experimentación nos ha enseñado sobre la marcha de las alteraciones en los dos órdenes de nervios, da un grado de probabilidad muy notable á esta interpretación. No hace falta admitir en este caso una predisposición especial para que la presión en el ciático haya determinado los fenómenos que en el mismo se han venido observando; porque, lo repetimos, no se trata aquí de lesiones traumáticas, propiamente dichas, sino de un estado patológico puesto en acción por una causa externa. Esta disposición, una vez despertada por una primera causa que obró con cierta energía, se manifiesta en seguida en otros territorios nerviosos por influencias más ligeras y que pueden hasta escapar á la observación. Los nervios sensitivos, distribuídos más superficialmente y, por lo tanto, más expuestos por su situación y sus funciones á sufrir las influencias exteriores, deberán ser el primer asiento de las manifestaciones morbosas.»

He expuesto con toda amplitud los argumentos invocados por Duménil, entre los cuales es preciso reconocer que existen algunos de valor. He de confesar, sin embargo, que no me ha convencido absolutamente este informe, del que voy á hacer una crítica breve. La afección, en efecto, parece haber tenido su origen en una contusión periférica del nervio ciático derecho; pero mirando las cosas con detenimiento, es muy difícil sostener que el traumatis-

mo sea realmente el punto de partida de la afección. El hecho de que la enferma haya permanecido sentada en una postura violenta durante algunas horas, gravitando el peso del cuerpo sobre una nalga, ¿permite afirmar que la compresión del ciático haya sido el origen de la enfermedad? En un individuo normal, semejante causa ¿habría sido suficiente para determinar tales efectos? ¿No es más razonable admitir que la enferma de esta observación se hallaba en inminencia morbosa antes del principio aparente de la enfermedad y que la compresión del nervio no ha desempeñado otro papel que el de causa provocadora? Esta es la opinión de Duménil, quien hace resaltar el concepto de que los trastornos nerviosos análogos á los del miembro inferior derecho, se han desarrollado en los otros miembros sin la intervención de un nuevo traumatismo.

Se trata en este caso, pues, de una afección de origen interno, cuya causa verdadera no puede ser determinada.

La diseminación de las lesiones en las raíces y en la médula, á que tanta importancia atribuye Duménil, ¿dan, como pretende éste, derecho á afirmar que estas lesiones son consecutivas á las de los nervios periféricos? No lo creo así. Duménil admite *a priori* que las lesiones primitivamente espinales no tienen semejante localización; mas esto es una petición de principio, y el argumento no me parece sino muy perentorio.

Reconozco que, desde el punto de vista clínico, esta observación se ajusta bien al cuadro de las neuritis periféricas, y estoy dispuesto á admitir que las lesiones de los nervios son independientes de las encontradas en la médula; pero no creo que se esté tampoco autorizado para aceptar la existencia de esa relación invertida entre los dos órdenes de lesiones. Es muy posible que el agente que ha determinado el desarrollo de las neuritis periféricas, haya simultáneamente alterado de un modo directo las raíces y la médula.

Duménil invoca también, en apoyo de su opinión, «la analogía evidente de los fenómenos aquí observados, con los característicos de las parálisis traumáticas de los nervios».

El estudio de las lesiones ascendentes consecutivas á las neuritis de origen externo en el hombre, me parece, por el contrario, que informa en contra de este criterio. Ya he indicado antes, en efecto, que en los hechos de este género las lesiones de las raíces y de la médula son muy discretas, comparadas con las de los nervios, que apenas consisten en una atrofia simple de los tubos y células nerviosas. En la observación que nos ocupa, las alteraciones degenerativas de las raíces y de la médula eran muy extensas.

Terminando el análisis de la observación de Duménil, recordaré que las lesiones espinales eran más acentuadas en la substancia gris que en la blanca; los cordones posteriores no estaban esclerosados sino en muy corta extensión.

Hemos visto en el capítulo de la *Anatomía patológica* (pág. 56) que, en ciertos casos de parálisis diftérica, alcohólica ó saturnina, la existencia de alteraciones de las astas anteriores de la médula ha sido notada al mismo tiempo que la de la neuritis periférica. Algunos autores han sostenido que aquellas lesiones eran consecutivas á las de los nervios. Mas nada demuestra que esto sea así, y es lícito suponer además que, como en la observación de Duménil, la

poliomielitis es debida á una acción inmediata del agente patógeno sobre la substancia gris de la médula.

En otras observaciones de neuritis acompañadas de lesiones medulares, estas lesiones predominaban en los cordones posteriores ó á lo menos eran en ellos muy caracterizadas. Así acontecía en los casos de Braun, de Pal, de Gombault y Mallet, de Dejerine y Sottas (véase pág. 58).

Existían en todos estos casos, además de las alteraciones en los nervios, otras en las raíces posteriores, y una esclerosis de los cordones posteriores análoga á la esclerosis tabética en la observación IV de Pal, en la de Gombault y Mallet y en la de Dejerine y Sottas.

¿Se está en el caso de sostener que estas alteraciones de la substancia blanca de la médula son consecutivas á las de los nervios? No es esta mi opinión, y puedo presentar parecidas objeciones á las aducidas anteriormente, á propósito de las lesiones poliomiélicas.

Para afirmar que la esclerosis medular se ha desarrollado por el mecanismo de la neuritis ascendente, sería preciso establecer que las lesiones de los nervios han sido las primeras en producirse, y que luego se han propagado á las raíces y á la médula. Pues bien, no encuentro ningún argumento de valor, en la exposición de estas observaciones, que apoye tal opinión. Nada impide sostener que el agente patógeno que ha provocado la neuritis ejerció también, de una manera directa, su influencia sobre las raíces posteriores, cuya destrucción acarrea, como consecuencia inevitable, la degeneración secundaria de los haces posteriores. Se puede así admitir que un agente productor de una neuritis determina lesiones de los cordones posteriores sin previamente atacar las raíces posteriores, sea que obre directamente sobre las fibras de dichos cordones, sea que produzca desde luego modificaciones dinámicas en ciertos centros celulares, por ejemplo, sobre los ganglios cerebro-espinales; estas modificaciones repercutirían á distancia produciendo alteraciones en las fibras espinales que derivan de los centros en cuestión, siguiendo un proceso análogo al que preside al desarrollo de ciertas neuritis periféricas (véase pág. 39).

Recordaré á este propósito la observación muy interesante de Vierord, de la que ya nos hemos ocupado en la pág. 57. La enferma, objeto de la referida observación, era una alcohólica afectada de tuberculosis: había sufrido en los miembros inferiores, durante el año que precedió á su muerte, dolores á veces punzantes; las masas musculares eran muy sensibles á la presión; estaban abolidos los reflejos rotulianos, siendo la marcha muy difícil; nada de trastornos pupilares ni vesicales. En la autopsia se comprobó una degeneración muy pronunciada de los cordones de Goll, que predominaba en la porción de los cordones que corresponde á las fibras que parecen continuación de las raíces posteriores de la región lumbar, en tanto que estas raíces no estaban nada ó casi nada interesadas; las raíces posteriores de la región dorsal, en su parte inferior, estaban particularmente degeneradas; los nervios se hallaban en completo estado normal. Se había formulado durante la vida, aunque con algunas reservas, el diagnóstico de polineuritis alcohólica, diagnóstico que era en verdad de lo más racional. Si en el examen necrópico se hubieran comprobado lesiones de los nervios y de las raíces posteriores de la región lumbar, hubiérase podido sostener que se trataba de una alteración del sistema nervioso que,

teniendo su punto de partida en los nervios, se había extendido desde ellos á las raíces posteriores, y de éstas alcanzando los cordones de Goll. Este caso habría podido presentarse como ejemplo de neuritis ascendente de origen interno, y las apariencias hubieran sido favorables á esta opinión, puesto que por los datos clínicos era muy justo sostener que la afección principió en los nervios. Mas, el estudio anatómico-patológico de este caso ha demostrado, de un modo indiscutible, de una parte, que las lesiones de las raíces posteriores de la región dorsal inferior eran primitivas ó al menos independientes en absoluto de toda modificación de los nervios, y, de otra, que la esclerosis de una porción de los cordones de Goll tenía existencia autónoma, y que, si bien podía hipotéticamente relacionarse con una alteración dinámica previa de los ganglios cerebro-espinales, no se podía, en cambio, relacionar con una lesión de las raíces posteriores correspondientes.

En resumen; sin negar que las neuritis de origen interno puedan extenderse desde la periferia á los centros, y que la lesión de los nervios se propague hasta las raíces y la médula, haré observar que la realidad de este proceso es difícil de establecer en este género de afecciones, puesto que siempre queda lugar á suponer que el agente productor de la neuritis periférica es capaz de ejercer también su acción patógena sobre las raíces y sobre la médula de una manera directa.

Por analogía con lo observado en las neuritis de origen externo, hay derecho á admitir que las lesiones periféricas de los nervios, de origen interno, pueden alcanzar los centros; pero por la misma razón no se está autorizado, hasta nueva orden, para llevar al proceso de las neuritis ascendentes, alteraciones degenerativas de las raíces y de la médula, cuando son muy pronunciadas.

No hay necesidad de hacer notar el hecho de que, tanto en las neuritis de origen interno como en las de origen externo, las alteraciones ascendentes son en todos casos excepcionales. En el saturnismo, en el alcoholismo, los nervios presentan á veces lesiones muy pronunciadas y de larga duración, sin modificaciones aparentes en las raíces ó en la médula (1).

(1) Existen algunas observaciones de amiotrofia progresiva caracterizada anatómicamente por lesiones de los músculos, de los nervios motores y de las astas anteriores de la médula, en las cuales se ha podido suponer, en razón á ciertas particularidades, que la atrofia muscular lejos de haberse producido á consecuencia de las lesiones del sistema nervioso, había sido la primera en aparecer; la degeneración de los tubos nerviosos y de las células motoras habrían sido posteriores á la lesión muscular que se habría desenvuelto desde la periferia al centro siguiendo una marcha progresiva ascendente.

Una observación de este género ha sido publicada por Strümpell. Se trata de un enfermo, cuya madre padece atrofia muscular progresiva, y en la cual la amiotrofia, que empezó manifestándose en la mano derecha, progresó después al antebrazo, al brazo y al hombro y algunos años más tarde el miembro izquierdo, en el que se desarrolló de la misma manera ascendente que en el derecho, invadiendo después algunos músculos del cuello y del tórax. Los músculos atrofiados no presentaron nunca sacudidas fibrilares, y á la exploración eléctrica practicada, es verdad, de una manera superficial, no se comprobó ninguno de los caracteres de la reacción de degeneración. El enfermo sucumbió á la influenza once años después del principio de la amiotrofia. El examen anatómico reveló la existencia de alteraciones muy marcadas de las astas anteriores de la médula, de los nervios y de los músculos; algunas, pocas, fibras musculares estaban afectadas de atrofia degenerativa con pérdida de la estriación transversal; la inmensa mayoría de ellas presentaban los caracteres de la atrofia simple.

Strümpell hace notar que la localización de la amiotrofia es semejante á la que se observa en la atrofia muscular de origen espinal; sin embargo, la falta de sacudidas fibrilares, la de la reacción de degeneración, los antecedentes hereditarios, y, en fin, los caracteres histológicos de la atrofia de los músculos (atrofia simple no degenerativa), le han hecho á admitir que las lesiones musculares no estaban subordinadas á las del sistema nervioso, sino que debían constituir el fenómeno anatómico

Neuritis periféricas y tabes.

Este capítulo puede estimarse, en cierto modo, como el complemento del precedente.

Es mi propósito señalar sucintamente en él las relaciones que existen, ó que ciertos autores han intentado determinar, entre la tabes y las neuritis periféricas.

Me parece útil para fijar bien las cuestiones de que vamos á ocuparnos, recordar algunas nociones relativas á la tabes.

Esta enfermedad constituye una especie nosológica claramente limitada en su forma típica, tanto desde el punto de vista clínico como del anatómo-patológico.

Entre las manifestaciones clínicas de la tabes hay algunas que son comunes á esta enfermedad y á otras afecciones, y que, por lo tanto, no sirven para establecer el diagnóstico; otras que, cada una aisladamente apreciada, pertenecen absoluta ó casi absolutamente á la tabes, y que de todos modos, cuando se asocian, dan lugar á un cuadro clínico patognomónico. Pasaremos revista á todos estos síntomas en el capítulo del diagnóstico.

Las principales lesiones nerviosas de la ataxia locomotriz consisten en una esclerosis de los cordones posteriores, en degeneración de las raíces posteriores, en alteraciones de la substancia gris de la médula y del bulbo, en una atrofia de los nervios ópticos, en neuritis sensitivas, indicadas por Westphal y por Pierret, y estudiadas después más minuciosamente por Dejerine, y por último en neuritis motoras, cuyo conocimiento se debe á Dejerine.

Estas lesiones, como los síntomas, se dividen en dos grupos, según que pertenezcan propiamente á la tabes, ó que puedan presentarse en otras enfermedades. Así sucede con las neuritis periféricas de la tabes, que en el estado actual

inicial. Trataríase, en tal caso, según Strümpell, de una atrofia muscular primitiva, á la que estarían subordinadas las demás alteraciones encontradas en el sistema nervioso.

Los argumentos invocados por este autor, en apoyo de su modo de ver, no me parecen convincentes. Admitamos, sin embargo, que esta opinión que no es más que una hipótesis, sea verdadera. ¿Estaremos por eso en condiciones de asegurar que las lesiones del sistema nervioso se han desarrollado á consecuencia de la atrofia de los músculos y por el mecanismo de la neuritis ascendente? ¿que este mecanismo es comparable al que preside á las alteraciones del segmento central de los nervios en caso de amputación? No lo creo así. Me inclinaría mejor á admitir, y esta parece ser la opinión de Strümpell, que, en casos de esta naturaleza, el aparato neuro-muscular está totalmente interesado desde el principio de la afección, sino que las alteraciones apreciables por nuestros medios de investigación no se manifiestan al principio sino en la porción más periférica, en la fibra muscular, apareciendo sucesivamente en las distintas porciones de este aparato á partir de la periferia al centro. Esta idea encuentra apoyo en ciertos hechos relativos á la amiotrofia de los hemipléjicos, que ya he señalado, y cuya significación indiqué (véase pág. 41).

Recordaré, á este propósito, que muchos autores, Knoll, Auerbach, Möbius, etc., han sostenido la opinión de que la distrofia muscular primitiva depende de una perturbación del sistema nervioso central. Erb, que considera este criterio como muy aceptable, señala en su obra, sobre la *Distrofia muscular progresiva*, algunas observaciones relativas á esta enfermedad, entre otras, las de Frohmaier, de Kahler, de Heubner (la observación de Heubner anterior á la de Strümpell, es muy semejante á esta), en las cuales se comprobaron lesiones más ó menos intensas del sistema nervioso. Erb, invoca asimismo, en favor de esta opinión, los casos de amiotrofia consecutivos á lesiones cerebrales sin lesión de las astas anteriores, de que yo, antes que nadie he presentado ejemplos, así como la amiotrofia histérica descrita por Charcot y por mí.

de la ciencia no se diferencian, desde el punto de vista histológico, de las que dependen del alcoholismo ó del saturnismo; en tanto que la esclerosis de los cordones posteriores de la ataxia locomotriz presenta caracteres particulares que hacen de ella una alteración que se puede considerar hasta nueva orden como específica.

¿Existe algún lazo de unión entre estas diversas lesiones? Esto es lo que ahora vamos á examinar.

En lo que concierne á las raíces y cordones posteriores, la mayoría de los patólogos convienen actualmente en considerar que existen, entre las lesiones de ambas partes del sistema nervioso, relaciones íntimas, conforme á lo hace ya largo tiempo establecido por Leyden. Sin embargo, este asunto ha sido objeto de discusiones numerosas, en las que he tomado parte, y que, reducidas al parecer á una cuestión secundaria, tienen, por el contrario, en mi concepto, no poca importancia.

Ciertos autores han sostenido que las alteraciones escleróticas de los cordones posteriores resultan de la degeneración secundaria consecutiva á la alteración de las raíces posteriores. No me parece exacta esta manera de ver; en efecto, de una parte, no está probado, ni mucho menos, que el proceso esclerótico de la tabes sea idéntico al proceso anatómico de degeneración secundaria, además de que está comprobado que puede existir la esclerosis en los cordones sin que las raíces posteriores estén francamente alteradas, ó al menos estándolo con mucha menos intensidad. En estos últimos tiempos, Raymond, Blocq y Onanoff, Redlich, han recogido hechos de este género, aparte de que Leyden en otra época, hizo ya notar que el estado atrófico de las raíces posteriores no se comprobaba en todos los casos de tabes. Lo que podemos afirmar es que las fibras de los cordones posteriores que degeneran en la tabes, pertenecen principalmente (tal vez exclusivamente, lo que todavía no está demostrado) al sistema de las fibras radiculares. Estas fibras presentan, en la mayor parte de los casos, alteraciones de igual intensidad en su trayecto intra y extra-espinal; pero á veces están más alteradas en la médula que en los troncos de las raíces, esto es, en la porción que se extiende desde la médula á los ganglios.

¿Cuál es el punto de partida de la alteración de estas fibras? Era muy natural buscarlo en su respectivo centro trófico, en los ganglios cerebro-espinales. Esto es lo que han hecho varios anatómo-patólogos, entre los que debemos citar, en primer término, á Bourdon y Luys. Mas los resultados de sus investigaciones anatómicas han sido negativos, salvo algún caso excepcional. Si se quiere, sin embargo, continuar sosteniendo que las alteraciones ganglionares son el origen de la degeneración de las fibras radiculares, se puede en todo caso invocar la existencia de lesiones dinámicas, aun cuando fuerza es reconocer que sólo se emite una hipótesis. Esta hipótesis es realmente muy seductora. He intentado, por mi parte, en un trabajo sobre las neuritis publicado en 1890, demostrar que podía servir ésta para explicar á la vez las lesiones espinales de que nos ocupamos, y también la degeneración periférica de los nervios sensitivos, cuyos centros tróficos están en los ganglios cerebro-espinales; hacía notar cómo dicha hipótesis establecía un lazo de unión entre dos órdenes de lesiones en apariencia independientes.

Esta modificación de las células ganglionares, que de ordinario es simplemente dinámica, puede, sin embargo, en ciertos casos, como en las observaciones de Oppenheim y de Siemerling, hacerse orgánica, revelándose por trastornos accesibles á nuestros medios de investigación.

Pasemos á estudiar las alteraciones del sistema nervioso motor.

Su punto de partida se localiza—á título de hipótesis, como hemos hecho para el sistema sensitivo—en las células nerviosas. Las lesiones periféricas de las fibras motoras pueden ser atribuídas á una modificación dinámica de las células de que estas fibras derivan, es decir, de las células motoras de la médula y del bulbo. En ciertos casos, las modificaciones celulares son más profundas y de dinámicas se hacen orgánicas; esta última clase de alteraciones son más frecuentes en el bulbo que en la médula.

Esta hipótesis establece también una relación estrecha entre las alteraciones periféricas y las centrales del sistema motor; en su apoyo pueden invocarse las nociones que poseemos acerca de la amiotrofia de los hemipléjicos (véase pág. 41).

En fin, la degeneración de las fibras del nervio óptico, está probablemente también bajo la dependencia de ciertas modificaciones más ó menos apreciables de su centro trófico.

Conforme á esta concepción, expuesta en el trabajo que acabo de citar, el agente de la tabes ejercía su acción patógena sobre ciertos centros celulares, provocando en ellos modificaciones dinámicas ú orgánicas, á consecuencia de las cuales se producirían luego las lesiones de las fibras de los nervios y de la médula. Pero, insisto en que esto no es más que una hipótesis.

Una opinión en un todo diferente, ha sido emitida; según ella, las alteraciones de los nervios serían primitivas, y las lesiones celulares encontradas alguna vez, serían su consecuencia, desarrollándose el proceso por el mecanismo de la neuritis ascendente. «La tabes, dice Dejerine, se presenta como una enfermedad de los nervios periféricos, sensitivos, sensoriales y motores».

Rossolimo, en un trabajo que lleva por título *De la oftalmoplegia externa polineurítica, contribución á la patogenia de la tabes*, relata una observación, que le parece demostrativa, de que una neuritis periférica ha podido provocar la tabes por propagación del proceso morboso desde los nervios á la médula.

Trataré de probar que la realidad de este mecanismo, contra el cual pueden invocarse hechos numerosos, no está bien demostrada y que puede interpretarse de otra manera que por el proceso de la neuritis ascendente, ciertos hechos clínicos en que los síntomas característicos de la tabes han sucedido á trastornos nerviosos que hay motivo para atribuir, al menos en apariencia, á una neuritis periférica.

Recordaré, por de pronto, lo que he dicho en el capítulo de las *Neuritis ascendentes*, á saber: que no existe, que yo sepa, ninguna observación de neuritis de origen externo que haya producido lesiones espinales, comparables á las que pertenecen á la tabes. Asimismo he hecho notar (pág. 140) que en las observaciones anatomo-clínicas, relativas á la polineuritis de origen interno, en que se han encontrado asociadas lesiones de los nervios y de los cordones posteriores de la médula, nada prueba que estas últimas sean consecutivas á las primeras y producidas por el referido procedimiento de la neuritis ascendente.

Haré observar, además, que las polineuritis alcohólica, saturnina ó diftérica, parece que no son capaces de engendrar la enfermedad de Duchenne. Verdad es que las dos afecciones coexisten en un mismo sujeto; pero nada demuestra que las polineuritis en cuestión sean el origen de la ataxia locomotriz.

Admitamos, por ejemplo, que un enfermo, después de haber presentado los síntomas incontestables de una neuritis periférica de origen alcohólico, presente, en un momento dado, bien después de su curación, bien en el curso del padecimiento, trastornos nuevos indicadores de la existencia de la tabes; supongamos que sucumbe el enfermo y que la autopsia permite comprobar la existencia de una neuritis periférica y de las lesiones espinales propias de la tabes; ¿podrá afirmarse por eso que la neuritis ha provocado la ataxia locomotriz progresiva? En manera alguna, porque en un caso de este género puede pensarse que se trata de una simple coincidencia, que la tabes se ha desarrollado en un sujeto afectado de neuritis alcohólica sin que entre ambas afecciones haya ninguna relación de causa á efecto.

No basta la presentación de algunos hechos aislados, como el que acabamos de suponer, para demostrar la realidad de esta relación. Para esto, sería preciso establecer, gracias á un número considerable de observaciones, que existe un lazo estrecho entre estos dos procesos, que su coincidencia no es una simple casualidad, y que un individuo sano está mucho menos expuesto que el afectado de neuritis, á contraer la tabes; pero está muy lejos de ser así, á juzgar no sólo por lo que me ha enseñado mi experiencia personal, sino también por el resultado del análisis de los trabajos publicados sobre las neuritis. Se cuentan por cientos las observaciones de neuritis alcohólica, saturnina, diftérica ó de otra clase, y, sin embargo, resultan excepcionales los casos en que se ha presentado la tabes después, pudiendo parecer una consecuencia de una neuritis periférica.

Examinemos, en fin, la observación de Rossolimo. He aquí, su resumen: A consecuencia de un enfriamiento, un individuo, alcohólico y sifilítico es atacado, en el intervalo de la tarde á la mañana, de una oftalmoplegia externa; algunos días después aparecen trastornos de la sensibilidad que asientan en el tronco y en los miembros; consisten en fenómenos de anestesia cutánea, en una sensación de constricción torácica y en hiperestesia de algunos troncos nerviosos. Bajo la influencia de un tratamiento específico, estos accidentes desaparecieron casi por completo. Tres meses después, se presentan los síntomas siguientes: dolores fulgurantes, estrechez pupilar, signo de Romberg, signo de Westphal, retención urinaria é impotencia.

El autor admite que todos estos signos últimos están bajo la dependencia de la tabes, lo que acepto no obstante la falta de autopsia. Supone, además, fundándose en la aparición rápida de los trastornos oculares y sensitivos y sobre su desaparición progresiva, que estos accidentes estaban enlazados á una neuritis periférica, lo que es muy posible, y en suma, es de opinión, como ya he dicho, que esta neuritis ha provocado la tabes merced á la propagación del proceso morboso desde los nervios á la médula.

Por mi parte, estoy inclinado á creer que se trata de una simple coincidencia; á no ser que, y esta hipótesis me parece muy probable, la neuritis iniciada sea la primera manifestación de la tabes. Sabemos, en efecto, que en esta