

globos oculares inmóviles, «fijos, como los de las figuras de cera» (Benedict). La mirada es vaga y los ojos no pueden ejecutar ni el menor movimiento.

La pérdida de los movimientos de los ojos es lenta y gradual; afecta sucesivamente, sin orden determinado, los diversos músculos motores de los globos oculares. Va precedida de una paresia particular menos pronunciada después del descanso de la noche. No hay fenómenos cerebrales de reacción; los reflejos pupilar y de acomodación están intactos.

La oftalmoplegia interior está caracterizada por una midriasis mediana. La pupila no reacciona, ni á la luz, ni á la acomodación, ni á la convergencia. Estando también paralizado el músculo ciliar, queda abolida la acomodación.

Desde el punto de vista de su marcha, la oftalmoplegia nuclear es aguda ó crónica.

En la forma *crónica*, tan pronto la oftalmoplegia queda *estacionaria* y constituye una afección aislada sin resonancia en la salud general, como se hace *progresiva* y se complica de fenómenos *bulbares*: poliuria, glicosuria, albuminuria, parálisis labio-gloso-laríngea, ó *medulares*: atrofia muscular progresiva.

La forma *aguda*, mucho más grave, va acompañada rápidamente de complicaciones bulbares muy temibles ó de accidentes cerebrales graves: vértigos, cefalalgia, vómitos, que producen la muerte del enfermo en poco tiempo.

Con el nombre de *parálisis asociadas*, Parinaud (1) ha descrito parálisis oculares, caracterizadas por la supresión, en los ojos, de un movimiento común: tales son las parálisis de los movimientos de lateralidad (recto interno de un lado y recto externo del lado opuesto), de los movimientos de elevación (rectos superiores) ó de depresión (rectos inferiores) del globo ocular. La más frecuente es la parálisis de la convergencia, caracterizada por el hecho de que los rectos internos, por más que conservan su acción para todos los movimientos de los ojos, no pueden contraerse simultáneamente al mirar los objetos próximos.

Las *parálisis oculares de la tabes* se encuentran de preferencia en el período preatáxico. Por esto se colocan entre los signos precursores de la esclerosis de los cordones posteriores. Se caracterizan por su principio brusco, su frecuente disociación (parálisis parciales del tercer par), su predilección por la pupila (signo de Argyll Robertson), su duración esencialmente variable, su evolución irregular y su curación espontánea. Pero es necesario saber que al lado de estas formas ligeras y fugaces, sujetas á recidivas, probablemente debidas á neuritis periféricas, se observan, en un período más avanzado de la ataxia, parálisis oculares persistentes é incurables, debidas á la alteración de los núcleos de los nervios motores.

Las *parálisis oculares sifilíticas* tienen un principio progresivo y una marcha lenta. Rara vez nucleares, tienen una predilección marcada por el tercer par y se presentan en forma de parálisis totales del óculo-motor común y ceden las más de las veces al tratamiento específico.

La *parálisis de la jaqueca* (jaqueca oftalmoplégica) es una parálisis total del tercer par, precedida ó acompañada de los síntomas de jaqueca, hemicránea,

(1) Parinaud, Arch. de Neurol., 1883.

vómitos. Su duración es de tres ó cuatro días. Tiene gran tendencia á recidivar (parálisis óculo-motora recidivante).

El histerismo produce, sobre todo, espasmos de los músculos del ojo. Sin embargo, existen observaciones de parálisis histéricas del tercer par, y Ballet ha descrito una oftalmoplegia histérica, caracterizada por la pérdida de los movimientos intencionales del globo ocular y la conservación de los movimientos reflejos ó automáticos.

En fin, existen parálisis oculares *periféricas*. Con la mayor frecuencia son debidas á neuritis; en casos raros son la manifestación de lesiones tuberculosas ó sifilíticas de los troncos nerviosos. Las neuritis periféricas de esta clase mejor conocidas, son las de la tabes (Dejerine), de la difteria (Mendel), de la diabetes y las que acompañan á las polineuritis de origen infeccioso ó de etiología mal definida. Su principal carácter es la tendencia espontánea á la curación.

DIAGNÓSTICO. — Las parálisis oculares deben ser diferenciadas de las afecciones similares. Una vez reconocida su existencia, faltará determinar la *especie*, el *sitio*, la *causa*, y por fin, el *valor semeiológico*.

Diagnóstico diferencial. — No se confundirá el estrabismo producido por una parálisis ocular con el *estrabismo concomitante*. En este último se conservan los movimientos del globo del ojo en todas las direcciones y falta la diplopia; además, la desviación secundaria del ojo sano es igual á la del ojo enfermo.

Una parálisis ocular puede ser simulada por un *espasmo* del músculo antagonista. Tal sucede en el histerismo, una de cuyas manifestaciones más frecuentes, en el terreno que nos ocupa, es el *blefarospasmo*, ó *ptosis pseudo-paralítica*. Se distingue de la ptosis verdadera por los estremecimientos convulsivos del párpado y la resistencia que este opone al dedo que le levante. La ceja está más baja en lugar de hallarse más alta por la acción del músculo frontal. En fin, la presencia de otros síntomas, anestesia de la conjuntiva, ambliopía ó amaurosis histéricas, permiten establecer fácilmente el diagnóstico.

Diagnóstico del nervio y del músculo paralizado. — Se funda en la desviación del globo ocular y la limitación de sus excursiones, la naturaleza de la diplopia y la actitud del enfermo. Fácil cuando la parálisis es aislada—parálisis del sexto par, por ejemplo—suele presentar grandes dificultades cuando se trata de parálisis parciales ó de oftalmoplegias en su principio. En estos casos, es necesario recurrir á la investigación de la desviación secundaria, y analizar concienzudamente la posición respectiva de las dobles imágenes en los diferentes movimientos de los ojos.

Diagnóstico del sitio de la lesión. — Las parálisis oculares de origen *intracerebral*, se manifiestan por una desviación conjugada de los ojos; no es posible hoy día sostener la existencia de parálisis aisladas causadas únicamente por una lesión cortical. La falta de nociones exactas sobre el trayecto de las fibras que unen los núcleos á la corteza, y sobre el territorio cortical en que dichas fibras terminan, no permite asignar un sitio preciso á las desviaciones oculares de origen cerebral.

El origen *nuclear* de una parálisis ocular es, por lo común, fácil de diagnosticar. Lo más frecuente es habérselas con una oftalmoplegia exterior; en este

caso, la integridad de la acomodación y del esfínter del iris, permite colocar la lesión en los núcleos. La marcha especial de la afección, abolición lenta y gradual de los movimientos de los ojos, paresia especial del principio (Mauthner) y facies de Hutchinson, así como la presencia de otros síntomas bulbares, parálisis labio-gloso-laríngea, glicosuria y poliuria, confirman el diagnóstico.

Si la oftalmoplegia es mixta, es más difícil diferenciarla de una parálisis basilar. La marcha general de la afección, más bien que los síntomas paralíticos considerados en sí mismos, es la que permite establecer esta distinción, mereciendo una importancia particular ciertos signos señalados por Gayet y Wernicke: tendencia invencible al sueño y debilidad muscular generalizada.

Las parálisis oculares de origen *peduncular*, no se presentan siempre bajo el mismo aspecto. La mejor conocida es la parálisis alterna del óculo-motor ó síndrome de Weber, caracterizada por la parálisis del tercer par de un lado, y la parálisis de la cara y de los miembros del lado opuesto. En este caso, el motor ocular común está lesionado en totalidad á la salida del pedúnculo. Al contrario, en la parte superior, los diferentes filetes destinados al iris y al músculo ciliar, aún no se han unido á los filetes de los músculos extrínsecos; en consecuencia, una lesión en este sitio es susceptible de producir una parálisis parcial, respetando como una lesión nuclear la musculatura extrínseca del ojo.

Las parálisis *basilares* que interesan un solo nervio, todos los nervios de un mismo lado ó los nervios de los dos lados, tienen por carácter común las parálisis *totales*. Fáciles de diagnosticar cuando afectan un sólo nervio, motor ocular común ó motor ocular externo, presentan grandes dificultades cuando se manifiestan bajo la forma oftalmoplégica. La oftalmoplegia basilar es siempre *mixta*. Va acompañada de fenómenos cerebrales de reacción muy marcados (cefalalgia, vómitos), pero los signos más importantes para el diagnóstico, los suministran las alteraciones concomitantes de los nervios ópticos y olfatorios, provocando los unos la hemianopsia homónima ó temporal, la neuritis óptica, la ambliopía y la amaurosis de un ojo, y los otros la pérdida completa del olfato en un lado.

Las parálisis *orbitarias* siempre son unilaterales y se reconocen porque interesan separadamente á una rama aislada del motor ocular común (rama del recto superior y del elevador) ó el cuarto ó el sexto par. La parálisis está siempre en relación con la distribución de los filetes nerviosos dentro de la órbita; afecta la musculatura interna del ojo cuando se trata del tercer par; en fin, va acompañada á menudo de trastornos de la sensibilidad en el dominio inervado por las diferentes ramas del trigémino, en relación con los nervios motores del ojo. Cuando la parálisis invade todos los músculos del ojo, produciendo una oftalmoplegia completa, el origen orbitario de esta oftalmoplegia se descubre por una exoftalmía más ó menos marcada, edema de los párpados, quimosis y trastornos de la sensibilidad en la esfera de la rama oftálmica de Willis.

Diagnóstico de la causa.— En gran parte subordinado al del sitio, se funda sobre todo en la marcha de la afección y en los síntomas concomitantes de la afección causal. Una vez precisado el sitio de la parálisis ocular, es necesario revisar las diferentes afecciones capaces de lesionar los nervios oculares en tal ó cual punto de su trayecto. Se investigará con cuidado los signos de una afección

ción nerviosa, especialmente de la tabes; los antecedentes sífilíticos, la existencia de una enfermedad general infecciosa, de una fractura del cráneo, de una herida de la órbita permitirán, según los casos, determinar la verdadera causa de una parálisis ocular.

Valor semeiológico de las parálisis oculares.— Además del respectivo interés de su estudio, las parálisis oculares adquieren una importancia especial por las indicaciones que pueden suministrar sobre diversas afecciones nerviosas ó generales.

Presentándose al principio de la tabes, como signo precursor, hacen diagnosticar esta afección antes de que aparezcan otros síntomas, y suministran indicaciones sumamente preciosas sobre la existencia de una sífilis cerebral, de una afección bulbar ó peduncular. En otras circunstancias, permiten precisar el sitio de una fractura, de un tumor ó de una hemorragia de la base, ó una lesión orbitaria. El estrabismo y la diplopia son importantes síntomas de la meningitis tuberculosa; la midriasis y la parálisis de la acomodación confirman algunas veces la naturaleza diftérica de una angina ligera.

PRONÓSTICO.— Está subordinado por completo á la causa de la parálisis ocular. Las parálisis nucleares son incurables, y si bien á menudo son compatibles con la vida, hay algunas formas graves susceptibles de provocar una terminación fatal en poco tiempo. Ya hemos insistido en la terminación variable de las parálisis tabéticas, según que se trate de una lesión de los nervios ó de sus núcleos. Las parálisis sífilíticas son afortunadamente influídas por el tratamiento. Se comprende, desde luego, que un tumor maligno, una hemorragia ó una fractura, provocan parálisis incurables. Al contrario, las parálisis *a frigore*, reumáticas, debidas á la jaqueca ó á una infección general, curan habitualmente sin dejar huellas.

TRATAMIENTO.— Los medios *paliativos* tienen por objeto mitigar las molestas alteraciones visuales que acompañan á las parálisis oculares. La diplopia se corregirá por medio de cristales prismáticos si no traspasa cierto grado, pues de lo contrario, se dirá al enfermo que se coloque delante del ojo paralizado, un cristal deslustrado.

El tratamiento *curativo* depende esencialmente de la causa que ha producido la parálisis: fricciones mercuriales y ioduro potásico á altas dosis en la sífilis, salicilato de sosa en el reumatismo, sugestión en el histerismo.

La electricidad, ya porque estimula el nervio, ya porque excita la contractilidad del músculo, es un precioso coadyuvante. Se puede emplear la corriente galvánica ó la farádica. El catodo se aplica á la nuca y el anodo alrededor de la órbita. La corriente debe ser de débil intensidad; las sesiones, de seis á ocho minutos de duración, se repetirán cada dos días.

Si la parálisis resiste á todos estos medios terapéuticos, la desviación ocular sólo se corregirá por el tratamiento quirúrgico. La tenotomía ó el acortamiento muscular, á menudo estas dos operaciones combinadas, corregirán el estrabismo paralítico.

III. Parálisis de la rama motora del trigémino.— La rama motora del trigémino puede ser considerada como un filete anómalo del nervio facial; divide los orígenes bulbares para unirse después al tronco sensitivo del trigémino y penetrar más lejos en la rama sub-maxilar de este último.

La causa habitual de esta parálisis es intra-craneana (meningitis, sífilis, tumores, aneurisma, otitis media supurada) (1); los troncos nerviosos vecinos de la rama sensitiva del quinto par y también el facial y el abductor (desde luego solidarios del trigémino motor por la proximidad de los núcleos bulbares de estos diferentes nervios), están á menudo interesados al mismo tiempo que la rama motora del quinto par.

Estando paralizados de un lado los *músculos masticadores*, se observa durante la masticación que el maxilar inferior se desvía hacia el lado enfermo, merced á la acción no equilibrada de los músculos pterigoideos intactos. La lengua dirige instintivamente hacia el lado sano los alimentos que se han de masticar.

También deben tenerse en cuenta los trastornos funcionales del velo del paladar (músculo eseno-estafilino) y del oído (músculo interno del martillo). Sobre este particular nada preciso se sabe; por lo tanto, sólo se ha señalado la percepción, puramente subjetiva, de un ruido de tono bajo y la falta de percepción objetiva de los sonidos graves (Lucae).

La reacción eléctrica anormal de los músculos (la de los nervios, por su profundidad, es imposible de explorar), la atrofia, la contractura con proyección del maxilar hacia adelante, son fenómenos posibles procedentes de una neuritis; pero nada tienen de especial.

IV. Parálisis del espinal.—La rama interna del nervio espinal penetra en el tronco del nervio vago, al cual lleva filetes motores de diversas clases, filetes faríngeos, laríngeos y cardíacos. Tanto la fisiología como la patología de estos filetes, se estudian con la fisiología y patología del pneumogástrico; éste, de otra parte, se ha estudiado entre los capítulos que tratan de los diversos órganos inervados por el duodécimo par. Aquí sólo nos ocuparemos de la rama externa del espinal que sirve los músculos externo-cleido-mastoideo y trapecio. Los enfriamientos, los traumatismos del cuello, las afecciones del raquis cervical, algunas veces lesiones intra-craneanas, son otras tantas causas de la parálisis que nos ocupa.

Precedentemente hemos indicado las funciones de estos dos músculos y los síntomas de su parálisis (2). En la parálisis del externo-cleido-mastoideo, prepondera la acción del músculo congénere; la cabeza se inclina hacia el lado sano y la cara gira ligeramente hacia el músculo lesionado. Pero la desviación es ligera y no llega, ni con mucho, al grado que se observa en el tortícolis por contractura; también se ha puesto en duda la posibilidad del tortícolis por simple parálisis. La verdad es que los dos músculos reciben, además de las ramas del espinal, ramas procedentes del plexo cervical; de aquí el suplemento funcional posible. Sólo se paraliza uno de los dos músculos, cuando está interesado el ramo que le corresponde. Si es la rama externa del espinal la lesionada en totalidad, se combinan los síntomas de parálisis de los dos músculos. Si, en fin, el espinal se halla alterado en el tronco primitivo ó en sus raíces constitutivas, aparecen trastornos faríngeos, cardíacos, y sobre todo, parálisis laríngeas.

(1) Darkechevitch y Malinovski, Paralyse périphérique des nerfs facial et trijumeau dans l'otite moyenne suppurée et son traitement chirurgicale. *Anal. in Rev. neurolog.*, p. 372, 1893.

(2) Capítulo primero.

La evolución de la parálisis es variable y está subordinada á la causa productora. Las reacciones eléctricas son de la misma clase que en las otras parálisis periféricas; lo propio sucede con la atrofia muscular. Cuando ésta se presenta, ciertas prominencias ó depresiones reemplazan el relieve normal de los músculos interesados. En los casos inveterados pueden establecerse contracturas y retracciones fibrosas, cambiando entonces en sentido contrario la desviación de la cabeza.

Al tratamiento de la causa se añadirá la electroterapia, aplicada según los principios ordinarios. En los casos de lesión intra-craneana, se han recomendado las corrientes continuas, pasando el cráneo transversalmente en la región correspondiente al origen y al trapecto del espinal. Para corregir las contracturas consecutivas, se empleará un tratamiento ortopédico ó la miotomía.

V. Parálisis del hipogloso (1). — ETIOLOGÍA. — Las parálisis periféricas del hipogloso son raras; son provocadas por un tumor desarrollado en el trapecto del nervio, por una herida de arma de fuego (Weir-Mitchell), etc.

SÍNTOMAS. — Cuando sólo está paralizado el hipogloso de un lado, se desvía la lengua; su punta no se dirige hacia el lado sano, sino hacia el lado enfermo, fenómeno debido á la acción del músculo geniogloso del lado sano. La mitad paralizada está relativamente flácida; algunas veces está arrugada, sobre todo cuando la atrofia sustituye á la simple parálisis.

La masticación es muy incómoda, repartiendo con gran dificultad la lengua los alimentos en la boca. También está dificultada la deglución, puesto que la lengua se aplica imperfectamente al velo del paladar para expulsar el bolo alimenticio. En fin, la articulación de las palabras está muy entorpecida. Son particularmente mal expresadas las consonantes *l, s, ch, r*.

Los síntomas llegan al máximo cuando los dos lados de la lengua están paralizados, lo cual, si bien se mira, sólo se verifica muy excepcionalmente en las parálisis periféricas del hipogloso.

DIAGNÓSTICO. — Una lesión cortical muy limitada podría producir una glosoplegia del lado opuesto, sin participación de los miembros, pero siempre la cara estaría más ó menos interesada por la parálisis. Lo mismo ocurriría, con doble razón, en las lesiones capsulares.

Una lesión en foco de la protuberancia ó del bulbo, se reconocerá por la existencia de síntomas bulbo-protuberanciales concomitantes. Una lesión sistematizada del bulbo (parálisis labio-gloso-laríngea) poseería una evolución especial, progresivamente invasora y produciría la glosoplegia doble.

No puede confundirse el espasmo de una mitad de la lengua, muy á menudo asociado, en el histerismo, al espasmo labial (espasmo gloso-labial), por una parálisis de la mitad opuesta. Tampoco ha de creerse en una glosoplegia cuando, en la parálisis facial, se observa cierta desviación de la lengua hacia el lado sano (por parálisis del estilogloso).

VI. Parálisis complejas de los nervios craneales. — Varios nervios craneales pueden estar afectados simultáneamente de parálisis.

(1) Para las indicaciones bibliográficas, véase Du Pasquier y Marie, Séméiologie nerveuse de la langue, *Progrès méd.*, págs. 107, 123, 227 y también Trevelyan, *Brain*, xiii, pág. 102, 1890, Hemiatrophy of the tongue.

A menudo se trata de un proceso bulbar ó protuberancial, que altera á la vez ó sucesivamente varios núcleos: proceso tan pronto irregularmente localizado, como en el caso de neoplasia, tan pronto sistematizado y entonces generalmente simétrico, como en las diferentes variedades de polio-encefalitis. No nos ocuparemos aquí de estos hechos, que corresponden á la patología bulbo-protuberancial.

Pero también se observan parálisis múltiples periféricas, ya porque una misma causa general, por ejemplo, una infección, obren á la vez sobre varios nervios craneales, ya porque una lesión localizada englobe múltiples troncos nerviosos.

La primera de estas eventualidades se observa, sobre todo, en la *difteria*; esta enfermedad determina á menudo una parálisis de la faringe y del velo del paladar, órganos inervados por diversos pares craneales, cuyo papel respectivo aún está mal determinado (1).

La segunda puede resultar de un *traumatismo* accidental ú operatorio; tanto es así, que en una interesante observación de Remak (2) fueron resecaos por el cirujano, á consecuencia de la ablación de un tumor canceroso del cuello, el accesorio, el hipogloso y el simpático. Mencionemos también la sífilis (3), y sobre todo la meningitis tuberculosa, que se localiza de ordinario en la base del cerebro y envuelve los nervios que en ella se encuentran. Alguna vez, como en el caso de Mendel (4), en el cual estaban interesados el tercero y séptimo par de un solo lado, la naturaleza del proceso quedó desconocida (¿reumática?). Cierta número de hechos, en los que el facial, el abductor y el trigémino pueden estar lesionados, se han observado en los recién nacidos; á menudo, pero no siempre, son atribuibles á una compresión ejercida por el forceps (5).

En estos últimos años, las observaciones de parálisis múltiples de los nervios craneales han sido publicadas en gran número (6).

Las parálisis temporales, recidivantes, asociadas á crisis de jaqueca, se encuentran en el dominio del abductor; ésta constituye, como se sabe, la jaqueca oftálmica. Estas parálisis pueden interesar el séptimo par, al propio tiempo que el sexto (Nieden) (7).

II. — Parálisis de los nervios de los miembros.

I. Parálisis radial. — ETIOLOGÍA. — El radial es el nervio más á menudo paralizado de los del miembro superior. Su largo trayecto, su posición super-

(1) Atacando la difteria, no sólo los nervios periféricos, sino que también al eje espinal (Enriquez y Hallion, Soc. de Biol., 1894), es verosímil que el mismo bulbo sea la causa de ciertos casos de parálisis que afectan el dominio de los nervios craneales.

(2) *Berlin klin. Wochenschrift*, 7, 1888.

(3) Kahler, *Zeitschrift für Heilk.*, VIII, 1, 1887.

(4) *Neurol. Centralbl.*, págs. 494-499, 1890.

(5) V. M. Bernhardt, Paralyse congénitale unilatérale du trijumeau, de l'abducens et du facial. *Neurol. Centralbl.*, pág. 419, 1890.

(6) Véase Möbius, *Schmidt's Jahrb.*, CCXVII, pág. 237, 1888; Unverricht, *Fortschritte der Medicin*, 1, pág. 791, 1887. — Schäpfringer, *New York med. Monatschr.*, 1889, anal en *Neurol. Centralbl.*, página 370, 1890.

(7) Nieden, Paralyse périodique du facial et de l'abducens, *Centralbl. für prakt. Augenheilk.*, Junio, 1890.

ficial le hacen particularmente accesible á las causas vulnerantes, tales como el frío, los traumatismos y la compresión.

Entre los *traumatismos*, mencionaremos las contusiones, las picaduras y las heridas. Las fracturas del húmero, con el cual tiene estrechas relaciones el radial, pueden lesionar el nervio de un modo inmediato ó á consecuencia del englobamiento por el callo óseo. Se han observado casos en que las inyecciones subcutáneas de éter han interesado el radial paralizándole (Arnozan).

Entre las causas traumáticas, la *compresión prolongada* es la más frecuente. Puede ser debida al desarrollo de un tumor en un sitio próximo, pero más á menudo se trata de la ejercida en la misma superficie de la piel por un objeto exterior. En los sujetos que llevan muletas, sobre todo cuando la longitud de ésta no está bien proporcionada á la longitud del brazo, es frecuente observarles la parálisis radial por este mecanismo; la posición, relativamente superficial del nervio en el hueco axilar, explica la frecuencia del hecho.

Sabido es que después de haber caminado por la canal de torsión del húmero, el nervio contornea el borde externo del hueso; si en este punto, que se halla en la unión del tercio inferior del húmero con el tercio medio, algún objeto duro ejerce una compresión, el radial se encuentra comprimido contra el hueso y se paraliza rápidamente. A este mecanismo deben atribuirse, según Panas, la mayor parte de las parálisis radiales que se producen durante el sueño. He aquí cómo se verifican de ordinario: un sujeto abrumado por la fatiga ó por el vino, se acuesta en el suelo y se duerme; el brazo queda doblado debajo de la cabeza sirviendo de almohada, ó bien le tiene extendido á lo largo del cuerpo, el cual pesa sobre aquél; á menudo un objeto anguloso, una piedra, algunas veces el espaldar de un banco ó el barrote de una cama, deprimen la piel en el mismo trayecto del radial. Si el sueño es bastante profundo para impedir que se sienta el dolor provocado por dichos objetos y separar instintivamente el miembro amenazado, la compresión continua sin ningún obstáculo. A menudo se duerme sobre el lado derecho del cuerpo. También la parálisis radial del sueño es más frecuente en el derecho.

Tal es la hipótesis más aceptada hoy día. Recientemente Debove y Brüll (1) han indicado como causa posible un estiramiento prolongado del nervio en ciertas actitudes del brazo (pronación forzada).

La parálisis *a frigore*, también llamada reumática, existe en este caso, pero es menos frecuente de lo que se creía en otros tiempos. En efecto, otras veces se imputaban á la acción del frío todas estas parálisis del sueño, que acabamos de señalar.

Ciertas profesiones predisponen á la parálisis radial, puesto que llevan consigo la compresión prolongada del nervio. Señalemos la parálisis radial de los *mineros*, que trabajan frecuentemente acostados sobre un lado en las estrechas galerías subterráneas, de los *cocheros*, que duermen con las riendas pasadas alrededor del brazo (Brenner), de los *aguadores* en ciertos países, etc. La parálisis radial de los *presos*, á quienes les hayan atado con fuerza los brazos ó las muñecas (Brenner, Bernhardt) (2), la de los *niños de teta* envueltos en fajas muy apretadas, reconocen también la misma razón patogénica: la *compresión*.

(1) *Méd. mod.*, pág. 730, 1882.

(2) Voir Eulenburg, Arrestanten-lähmung, *Neurol. Centralbl.*, pág. 97, 1889.