

secuencia de traumatismos graves de los nervios, sección, constricción, aplastamiento, etc.; se observa también en condiciones diversas, que serán estudiadas al tratar del valor semiológico de esta reacción, y que motivan una degeneración profunda en el aparato neurovascular periférico. En clínica, diversas formas de la parálisis facial periférica presentan la reacción completa de degeneración en condiciones favorables para su estudio. A menudo, para abreviar la escritura, se designa esta reacción por DR, ó con la abreviatura alemana EaR (*Entartungs-reaction*).

La reacción completa de degeneración está caracterizada por modificaciones cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad farádica y de la excitabilidad voltaica de los nervios motores y de los músculos. Estas modificaciones se ofrecen diferentemente, en cierto número de casos, en los nervios y en los músculos, y, consignando tan sólo los caracteres esenciales, pueden ser expresadas del siguiente modo:

1.º En los nervios, la excitabilidad farádica y la excitabilidad voltaica están abolidas;

2.º En los músculos, la excitabilidad farádica está igualmente abolida, pero la excitabilidad voltaica persiste; á menudo se halla ésta aumentada durante varias semanas; disminuye en seguida poco á poco, pero únicamente después de largo tiempo, y sólo en los casos incurables, desaparece por completo;

3.º La forma de la contracción muscular, determinada por la excitación voltaica de los músculos, se encuentra modificada en calidad; se hace lenta, perezosa, vermicular;

4.º La fórmula de las sacudidas por la excitación voltaica de los músculos aparece modificada; la acción del polo negativo en la contractilidad muscular pierde su preponderancia y se hace igual ó inferior á la acción del polo positivo (NFC=PFC ó NFC<PFC); la fórmula está invertida.

Conviene, empero, estudiar más completamente estas modificaciones de la excitabilidad de los nervios y de los músculos y seguir las en su evolución.

NERVIOS. — Desde el primer momento se observa en el segmento del nervio situado por debajo de la lesión, un *aumento de la excitabilidad farádica y voltaica*; es sólo *pasajero*, no dura más allá de uno ó dos días y pasa con frecuencia desapercibido. Este aumento es pronto reemplazado por una *disminución progresiva* de la excitabilidad, extendiéndose del punto de la lesión hacia la periferia, y tendiendo á la *abolición* completa de la excitabilidad al final de la primera semana ó á principios de la segunda por término medio. Además, según los casos, esta abolición de

la excitabilidad farádica y voltaica aparece con más ó menos rapidez del cuarto al duodécimo día siguiente á la lesión.

En los nervios, la disminución de la excitabilidad eléctrica ofrece la misma evolución que en las modificaciones puramente cuantitativas. Sigue una marcha en cierto modo paralela á las corrientes farádicas y á las corrientes voltaicas; con estas últimas, los diversos elementos de la fórmula de las sacudidas se aminoran regularmente sin presentar inversión, de suerte que las contracciones al cierre con el polo negativo son las que persisten en último lugar; desaparecen á su vez cuando la abolición de la excitabilidad es completa.

En los *casos incurables*, la abolición de la excitabilidad eléctrica del nervio es definitiva. En los *casos curables*, la excitabilidad eléctrica reaparece pasado más ó menos tiempo, que puede ser de algunas semanas ó de varios meses, según la gravedad de las lesiones, pero con todo permanece aún largo tiempo disminuida. La reaparición de la excitabilidad eléctrica del nervio va precedida por el retorno de la motilidad voluntaria; tiene lugar del centro á la periferia y en general simultáneamente para la excitabilidad voltaica y para la excitabilidad farádica; á veces, no obstante, la excitabilidad voltaica reaparece algo antes que la otra.

Estas modificaciones de la excitabilidad eléctrica del nervio *corresponden* á la marcha del proceso de degeneración de las fibras nerviosas y á las *alteraciones anatomopatológicas* que son su consecuencia. En efecto, en los días siguientes á la lesión, tiene lugar en el segmento del nervio situado por debajo del punto lesionado, del centro hacia la periferia, la desintegración y división de la vaina de mielina, la proliferación de los núcleos de la vaina de Schwann, la compresión y alteración del cilindro-eje; más tarde la degeneración alcanza á la placa terminal motora. En los casos incurables, los elementos nerviosos quedan destruidos; la vaina de Schwann, el neurilema y el perineuro son invadidos por tejido conjuntivo, que produce la esclerosis definitiva del nervio. En los casos curables, al contrario, los elementos nerviosos se regeneran: el cilindro-eje se repara á nivel de la lesión y en el extremo periférico del nervio; las placas motoras terminales se reparan igualmente y aun pronto (Gessler); empero la mielina se forma de nuevo más lentamente, de la lesión hacia la periferia.

Este proceso de reparación explicaría también, según Erb, que el retorno de la motilidad voluntaria precede á la reaparición de la excitabilidad eléctrica del nervio. La irritabilidad del nervio, en efecto, sólo aparece de nuevo con la separación de la vaina de mielina, mientras que la conductibilidad por la excitación voluntaria quedaría ya asegurada por la reparación del cilindro-eje. Además, puede ocurrir también que la

conductibilidad para las excitaciones eléctricas aplicadas por encima de la lesión reaparezca antes que la excitabilidad del nervio por debajo del punto en que existe la lesión. Esta hipótesis de Erb, negada por Hermann y por Vulpian, no ha sido sustituida por una explicación mejor.

MÚSCULOS. — Las modificaciones de las reacciones eléctricas de los músculos son más complejas que las de la excitabilidad de los nervios, y son para algunos más significativas.

En los días siguientes a la lesión del nervio se comprueba también, por la exploración del músculo a nivel del punto motor, que la *excitabilidad farádica y la excitabilidad voltaica* están *disminuidas*; después se observa que la excitabilidad farádica decrece rápidamente y desaparece por completo, como la excitabilidad del nervio, a fines de la primera semana ó a principios de la segunda. La excitabilidad voltaica, al contrario, disminuye primero en proporción menor, después, hacia fines de la primera semana, aumenta rápidamente, de suerte que la *disminución de la excitabilidad voltaica* del músculo es *sustituida por el aumento* de esta excitabilidad. Este aumento es á veces tan acentuado, que á fines de la segunda semana la excitación aparece en ciertos casos, con corrientes veinte veces menos intensas, que en estado normal; los músculos, por ejemplo, que en el lado sano requieren para ponerse en contracción 2 miliamperios, se contraen ya en el lado lesionado con 0,1 miliamperio (E. Remak). Este aumento de la excitabilidad aparece también á menudo patente en la exploración de músculos próximos ó aun de otros más ó menos separados, que permanecen sanos. Los músculos normales, sobre los que actúa la excitación, no se contraen aún, cuando los músculos degenerados, solicitados tan sólo por corrientes derivadas, más débiles por tanto, entran ya en contracción. En las parálisis faciales, especialmente si se exploran los músculos del lado sano, no se puede observar ninguna contracción, al par que, en el mismo instante, los músculos del lado afecto, sometidos sólo á la acción de corrientes derivadas, mucho menos intensas, ofrecen ya fuertes contracciones. Algunas veces se han considerado las contracciones producidas de tal suerte, en los casos de parálisis facial, como contracciones reflejas cruzadas; pero hoy día es del todo evidente que son debidas á la excitación misma de los músculos, cuya excitabilidad voltaica está aumentada; presentan, por otra parte, las modificaciones cualitativas que vamos á analizar.

En este período de la DR, no sólo aparece aumentada la excitabilidad voltaica de los músculos, si que también lo está á menudo su *excitabilidad mecánica*; una ligera percusión basta para determinar la contracción de los manojos musculares percutidos, y la contracción obtenida de tal

modo se distingue por su lentitud y por su persistencia mayor ó menor. El aumento de la excitabilidad mecánica de los músculos se produce, por lo general, algo más tarde que el aumento de su excitabilidad voltaica, y desaparece también de ordinario algo antes.

Al mismo tiempo que se acentúan las modificaciones cuantitativas de la excitabilidad voltaica de los músculos, vense aparecer modificaciones cualitativas: modificaciones referentes á la forma de las contracciones y á la fórmula de las sacudidas.

Las *modificaciones cualitativas en la forma de las contracciones* son constantes y de la mayor importancia para caracterizar la DR. Las contracciones, en efecto, pierden la vivacidad que ofrecen en estado normal para hacerse lentas y trabajosas; en vez de ser instantáneas, breves, rápidas como el rayo, adquieren una duración mucho mayor, aparecen y desaparecen lentamente. La lentitud de las contracciones es á menudo más pronunciada en las producidas con el polo P; hasta á veces es ya manifiesta esta lentitud con este polo, al paso que las contracciones determinadas con el polo N siguen todavía siendo más ó menos vivas.

Las *modificaciones en la fórmula de las sacudidas* son igualmente muy importantes, siendo menos constantes con todo que las precedentes; llegan á faltar algunas veces, pero es raro que esto ocurra. Consisten en que la serie sucesiva de los elementos de la fórmula de las sacudidas se presenta alterada; estos elementos están invertidos. PFC, en efecto, llega á ser igual ó aun superior á NFC como momento de aparición y como amplitud. Las contracciones de apertura, durante el período de aumento de la excitabilidad voltaica de los músculos cuando menos, están también á menudo intervertidas; NOC se aproxima á POC, y á veces llega á serle superior¹, de manera que la fórmula normal de excitación,

$$NFC > PFC > POC > NOC$$

es sustituida por la siguiente:

$$PFC > NFC > NOC > POC$$

Pero el aumento de la excitabilidad voltaica de los músculos es meramente transitorio y no suele durar más de algunas semanas. Cuando

¹ La inversión de las contracciones de apertura nos parece, por otra parte, un corolario de la inversión de las contracciones de cierre. Hemos dicho ya que considerábamos las contracciones de apertura como debidas en gran parte al cierre de la corriente secundaria de polarización, cuya dirección es inversa á la de la corriente de la batería. NOC resulta, pues, de la acción de NO de la corriente de la batería y de la acción de PF de la corriente de polarización; POC resulta igualmente de la acción de PO de la corriente de la batería y de la acción de NF de la corriente de polarización; por tanto, es fácil comprender que en estas condiciones en que $PFC > NFC$ resulte igualmente $NOC > POC$.

persisten las alteraciones de la DR, se observa después de un tiempo variable, ó más tarde en el curso del tercer mes después de la lesión primitiva, que el *aumento de la excitabilidad voltaica es sustituido poco á poco por la disminución*. Desaparecen entonces las contracciones de apertura, NOC y POC, mientras que PFC sigue predominando sobre NFC. Luego, acentuándose la disminución de la excitabilidad, desaparece á su vez NFC, y finalmente, PFC sola persiste durante meses, y aun con frecuencia años; de todas maneras, no se puede ya obtener más que con fuertes corrientes, y aun á menudo empleando alternativas voltaicas. Las contracciones obtenidas de tal modo conservan, por otra parte, su forma característica; continúan siendo lentas, trabajosas y vermiculares.

Cuando la disminución de la excitabilidad voltaica de los músculos ha reemplazado al aumento de esta excitabilidad, es necesario emplear corrientes cada vez más fuertes para provocar la contracción de los músculos degenerados; también acontece á menudo, si se trata de la degeneración limitada á algunos músculos ó al territorio de algunas ramas ó troncos nerviosos, que los músculos próximos, ó los músculos más ó menos distantes, permaneciendo sanos, entran ya en contracción por influencia de corrientes derivadas, cuando los músculos degenerados que reciben la excitación no llegan aún á contraerse. Además, cuando las contracciones aparecen en los músculos degenerados, la excitación de los músculos sanos es ya muy acentuada. Las contracciones de los músculos sanos contrastan con las contracciones de los músculos degenerados: las primeras son vivas y rápidas; las segundas son lentas y trabajosas, no aparecen con todo su desarrollo hasta algunos instantes después de la excitación, y tardan un tiempo muy apreciable en desaparecer. También se obtiene á menudo, en estas condiciones, el *fenómeno de la doble contracción*: se comprueban primero movimientos vivos provocados por la contracción de los músculos sanos, á los que suceden movimientos lentos debidos á la contracción de los músculos degenerados. Este fenómeno es sobre todo muy apreciable cuando se trata de músculos antagónicos, cuando, por ejemplo, se excitan los extensores de los dedos degenerados, mientras que los flexores continúan siendo normales ó viceversa.

A medida que se acentúa la disminución de la excitabilidad voltaica de los músculos, las contracciones de los que están degenerados van siendo cada vez más difíciles de obtener, hasta un momento en que no aparecen ya más que en una parte de las fibras del músculo explorado, y únicamente en la proximidad del electrodo excitador. Púedese, no obstante, determinar aún la contracción del músculo en su totalidad por medio de la *excitación longitudinal*. El empleo de la excitación longitudinal de los

músculos para provocar la aparición ó poner de relieve ciertas modificaciones de la excitabilidad voltaica en la DR, es una noción relativamente nueva. Se había ya hecho notar que la contractilidad de los músculos, ofreciendo la reacción de degeneración, era puesta en juego en las condiciones más favorables, no ya dirigiendo la excitación á sus puntos motores, sino dirigiéndola de modo que la corriente obre sobre una mayor masa de fibras musculares (E. Remak, W. Salomonson, Lewandowski), ó, lo que viene á ser lo mismo, según la disposición de los músculos, haciendo que la excitación recaiga sobre puntos donde los músculos ofrezcan la menor sección transversal (Bernhardt). Es lo que W. Salomonson ha denominado *dislocación de los puntos motores*.

En 1891, Doumer, en una nota á la Sociedad de Biología, hacía observar que los músculos que, en dos enfermitos con parálisis infantil ya antigua, no reaccionaban ya á la excitación voltaica aplicada directamente sobre los músculos á nivel de los puntos motores, respondían aún bastante fácilmente cuando se colocaba el electrodo excitador *por debajo* de las inserciones inferiores de los músculos explorados. En 1894, yo señalé también estas particularidades de la excitabilidad de los músculos en la reacción de degeneración¹, no sólo en casos antiguos de parálisis infantil, si que también en neuritis periféricas recientes. En 1895 y 1896, F. Ghilarducci² estudió detalladamente estas particularidades, para las que propuso la denominación de *reacción de degeneración á distancia*. Demostró que en estas condiciones la hiperexcitabilidad de los músculos por las corrientes voltaicas era durante mucho más tiempo manifiesta que por la excitación directa, y que en los períodos lejanos de la DR, cuando la excitabilidad á nivel de los músculos mismos había desaparecido, la excitabilidad muscular por la excitación á distancia ó longitudinal persistía aún largo tiempo. Demostró igualmente, como habíamos observado Doumer y yo, el predominio de la acción del polo N en este modo de excitación, siendo así que en la excitación directa había en este caso inversión de la fórmula y predominio de la acción del polo P sobre el polo N. Ha hecho también notar que esta reacción de degeneración á distancia acompaña á la reacción de degeneración clásica en todas sus fases.

Muchísimas observaciones, seguidas desde 1893, nos inclinan á compartir en todos sus puntos³ la opinión de Ghilarducci; consideramos también que la exploración de la excitabilidad de los músculos por la excitación longitudinal puede proporcionar útiles datos respecto de la reacción

¹ *Manuel de médecine*, t. IV.

² *Archives d'électricité médicale*, 15 Enero de 1896, y *Congreso de Roma*, 1895.

³ *Société française d'électrothérapie*, Diciembre de 1897.

de degeneración, no sólo en sus períodos adelantados, si que también en su período inicial y en su período de estado. En los períodos lejanos permite obtener todavía contracciones musculares cuando ya no las provoca la excitación directa y estas contracciones aparecen con el carácter importante de lentitud y de desarrollo trabajoso. En los períodos inicial y de estado, las contracciones de tal modo obtenidas predominan sobre las contracciones determinadas por la excitación directa, y como éstas son igualmente lentas y trabajosas; su fácil producción puede coadyuvar á establecer la existencia de la DR en los casos en que las modificaciones de la excitabilidad voltaica de los músculos son de difícil comprobación por su excitación directa.

Para provocar la excitación longitudinal de un músculo es necesario que los electrodos estén dispuestos de manera que este músculo se encuentre comprendido en el espacio interpolar; por ejemplo, estando aplicado el electrodo indiferente, tal cual hemos indicado en la línea media del cuerpo, el electrodo diferente se aplicará en la parte inferior del músculo sobre el tendón ó aun por debajo sobre los segmentos del miembro situados inferiormente.

Ghilarducci atribuye la razón teórica de la reacción á distancia al retardo de la onda eléctrica, según la fórmula tan conocida de física $t = C \times R$. Esta explicación puede ser verdadera parcialmente; pero la principal razón nos parece hallarse en que, en la excitación longitudinal, el conjunto de las fibras musculares del órgano excitado se encuentran sometidas á la acción de la corriente voltaica. En efecto, en el caso de reacción de degeneración, al menos cuando es completa, la excitación de los ramillos y filetes nerviosos intramusculares, convertidos en inexcitables, no desempeña ya, como en estado normal, un papel importante en la excitación del músculo; la excitación de las fibras musculares á su vez desempeña un papel predominante ó exclusivo, y es tanto mayor cuanto mayor masa de fibras musculares están sometidas á la acción de la corriente excitante, como lo han indicado E. Remak, W. Salomonson, Lewandowski, Bernhardt; estas condiciones se cumplen mejor con la excitación longitudinal¹.

En cuanto al predominio de NFC sobre PFC en la excitación

¹ Weiss, estudiando la influencia de la sección transversal de los músculos en la excitación eléctrica (*Société de biologie*, 14 de Enero de 1898) ha demostrado que para producir una misma excitación, la intensidad de la descarga eléctrica debía ser tanto más fuerte cuanto mayor fuere la sección transversal de los músculos. En las condiciones cumplidas por Weiss creemos que es sobre todo la densidad de la corriente que interviene. En las condiciones de la DR á distancia, la densidad de la corriente interviene sin duda también; pero creemos que la cantidad de fibras musculares sometidas á la acción de la corriente desempeña en ello igualmente un papel importante.

longitudinal de los músculos degenerados, cuando PFC predomina sobre NFC en la excitación directa, la razón se desprende, á nuestro parecer, de la acción de los polos virtuales, acción establecida ya por Watteville para otras condiciones. Por otra parte, NFC no conserva siempre su predominio sobre PFC; hemos podido observar en algunos casos reacciones longitudinales en las que PFC predominaba sobre NFC; esto ocurría especialmente en el período de reparación de la reacción de degeneración, pero las investigaciones que continuamos en este sentido no están bastante adelantadas para que podamos insistir más respecto de este particular.

Volvamos ahora sobre la evolución de la reacción de degeneración. En los *casos incurables*, la debilitación de la excitabilidad voltaica se acentúa cada vez más y da lugar, transcurrido más ó menos tiempo, á la abolición de toda excitabilidad no sólo directa, sino también longitudinal, si la degeneración alcanza á todo el músculo. En los *casos curables*, al contrario, las modificaciones cualitativas de la excitabilidad voltaica desaparecen progresivamente, la excitabilidad farádica reaparece poco á poco¹, la excitabilidad voltaica aumenta también en cantidad; pero en general este restablecimiento de la excitabilidad directa del músculo no se observa hasta que ha transcurrido un tiempo mayor ó menor después del retorno de la excitabilidad del nervio y de la motilidad voluntaria. En esta fase de regeneración, puede ocurrir, pues, que el músculo haya otra vez adquirido su motilidad y sea de nuevo excitable indirectamente por el nervio, mientras que su excitabilidad directa, farádica y voltaica, continúe más ó menos disminuída y esta última ofrezca todavía las modificaciones cualitativas características de la reacción de degeneración.

Si estudiamos las *alteraciones anatomopatológicas de los músculos en relación con las modificaciones de su excitabilidad eléctrica*, veremos que la disminución y la desaparición de la excitabilidad farádica coinciden con la degeneración de los filetes nerviosos intramusculares. El aumento y las modificaciones cualitativas de la excitabilidad voltaica dependen de las alteraciones histológicas y químicas de las fibras musculares: disminución de su volumen, atenuación de su estriación transversal, multiplicación de los núcleos del sarcolema y proliferación del protoplasma que los envuelve. Se ha procurado también relacionar las modificaciones de la excitabilidad de los músculos con las alteraciones

¹ Se ha comprobado que la excitabilidad farádica reaparece á menudo más pronto con las corrientes magneto-farádicas que con las volta-farádicas; esto puede explicarse por la forma de la onda de estas corrientes.