

---

---

## PARÁLISIS ESPÁSTICA CEREBRAL DE LOS ADULTOS.

---

(Memoria leída en el primer Congreso Médico pan-americano que se reunió en Washington—1893—por su autor, el Profesor Dr. D. Manuel Carmona y Valle.)

---

Traducido del francés por T. S. Pérez Peniche.

SEÑORES:

La *parálisis espinal espasmódica* de Erb ó *tabes dorsal espasmódica* de Charcot, es una afección que no figura sino desde hace poco tiempo en el cuadro nosológico.

En 1875 fué cuando estos dos autores creyeron descubrirla, y la refirieron á una esclerosis primitiva de los cordones ántero-laterales de la médula. Desde esta época, todos los tratados especiales de patología médica la describen como tal, y en todas las clínicas se oye hablar de la esclerosis primitiva de los cordones antero-laterales de la médula.

Desgraciadamente, la anatomía patológica no ha venido á sancionar aún estas concepciones puramente teóricas, pues en ninguna de las autopsias practicadas hasta la fecha se ha podido demostrar la existencia de

la esclerosis *aislada* del hacecillo piramidal. Unas veces se ha encontrado la *esclerosis en placas*, ó ya la esclerosis lateral amyotrófica, ó ya, en fin, la myelitis transversa ó en foco, etc.

El mismo Charcot en sus Lecciones de 1880 dijo que *hasta entonces no se había podido probar la degeneración primitiva en los pretendidos casos de tabes dorsal espasmódica*.

El Dr. Pierre Marie en sus preciosas Lecciones acerca de las enfermedades de la médula, publicadas el año pasado, propone el conservar la denominación de *Tabes dorsal espasmódica*, tanto para permanecer fiel á su maestro Charcot, cuanto por no introducir confusión en el lenguaje científico actual: pero esta denominación no se aplicaría ya á la *esclerosis primitiva del cordón piramidal*, sino á la detención en el desarrollo de este hacecillo, consecutivo á los partos prematuros, ó á los distócicos cuando la cabeza ha permanecido largo tiempo en la excavación. De manera que la Tabes espasmódica, sería siempre una enfermedad congénita y no se desarrollaría jamás después del nacimiento.

En 1840 Heine fué el primero en hablar de la enfermedad así comprendida y la denominó *Paraplegia espástica cerebral*; más tarde Little la estudió con más cuidado y la llamó, *Rigidez espástica congénita de las piernas*.

Por otra parte, Benedickt describe lo que él llama *hemiplegia espástica infantil*, como una enfermedad propia de la primera infancia y caracterizada por la aparición de fenómenos agudos de origen cerebral, á los que sucede una hemiplegia espástica más ó menos

marcada que dura toda la vida. Los miembros paralizados sufren una detención en su desarrollo y es frecuente ver que estos niños llegan á ser epilépticos.

Strümpell se inclina á creer que esta enfermedad es debida á la inflamación de la substancia gris de los centros psico-motores, y le llama *polio-encefalitis*, por analogía con la *polio-myelitis de los cuernos anteriores*. Hirt refiere varios casos de esa afección y le rehusa la denominación propuesta por Strümpell, fundándose en que las autopsias han enseñado que las lesiones morbosas no están limitadas á la substancia gris, sino que ellas se extienden también á la blanca. Esta opinión que puede parecer muy racional, pierde, sin embargo, mucho de su valor cuando se considera que el hacecillo piramidal (substancia blanca) tiene su centro trófico en las celdillas de los centros psico-motores. Por consiguiente, si estas celdillas son destruídas, las fibras del haz piramidal deben atrofiarse y perder sus caracteres normales. En otros términos; la lesión de la substancia blanca puede no ser primitiva, sino más bien, consecutiva á la alteración de la substancia gris.

Sea de ello lo que fuere y para volver á nuestro asunto, nosotros podemos admitir: 1º Que la ciencia posee actualmente razones muy poderosas para poner en duda la existencia de la *esclerosis primitiva de los cordones ántero-laterales* ó sea la *Tabes espasmódica*, tal como la describieron en 1875 Charcot y Erb; 2º Que hoy se admite que la *Parálisis espasmódica*, en el sentido riguroso de la frase, reconoce tres orígenes: a.] Una lesión medular sola; *Esclerosis ántero-lateral amyotrófica*; myelitis transversa ó en foco, etc. b.] Una

lesión puramente cerebral; *parálisis espástica cerebral*, de Heine, ó *Rigidez espástica congénita de las piernas*, de Little, y en fin; *c.*] La *Hemiplegia espástica infantil*, de Benedickt.

Como se ve, admítase en la actualidad que la *parálisis espástica* de origen cerebral es, ó bien congénita y debida á la detención del desarrollo del haz piramidal, ó bien una enfermedad adquirida pero propia á la primera infancia.

Yo vengo á demostrar que la parálisis espástica de origen cerebral, no es una afección propia á la primera infancia, sino que puede sobrevenir en el adulto.

#### OBSERVACIÓN 1ª

Doctor J. G., natural de México, de 50 años de edad, casado, buena constitución y sobrio. Al terminar el año de 1887, operaba á un enfermo que tenía vegetaciones en el pene. Durante la operación hecha bajo la acción clorofórmica, el enfermo hizo un movimiento brusco y una gota de sangre cayó en el ojo derecho del cirujano. Formóse en ese lugar una úlcera chancrosa que tardó mucho tiempo en desaparecer. El ganglio pre-auricular y los de la parte posterior del cuello se pusieron voluminosos y dolorosos, sin llegar á supurar. Algunos meses después, apareció en los miembros una erupción que el enfermo calificó de *ectima*; pero el Dr. Valenzuela que á la sazón le cuidaba, me aseguró que esta erupción era banal, y no tenía los caracteres de una sífilides. En la actualidad no hay manchas en los miembros ni ha aparecido tampoco manifestación secundaria.

Tres años más tarde, en 1890, encontrándose el Dr. J. G. en una población del Estado de Michoacán, tuvo un ataque de cefalalgia sumamente intensa, acompañada de náuseas y vómitos frecuentes, sin elevación térmica; desapareciendo al cabo de quince ó veinte días, bajo la influencia de un tratamiento iodo-mercurial.

Poco tiempo después y de vuelta en México, se hallaba un día en su consultorio y observó que balbucaba al hablar, que la pluma se le escapaba de la mano; se sintió desfallecer y perdió el conocimiento. No tuvo convulsiones, ni lanzó grito alguno, ni se mordió la lengua, y al cabo de cierto tiempo pudo entregarse á sus ocupaciones. Pero sintió débiles sus piernas, con entumecimiento de los tres últimos dedos de la mano derecha y los dos primeros de la izquierda. Todos estos síntomas desaparecieron en algunas horas sin dejar huellas. Ataques semejantes se repitieron de tiempo en tiempo; pero me ha sido imposible el fijar ni su número ni el intervalo entre uno y otro. Entre los ataques experimentó perturbaciones del gusto y del olfato; diplopias pasajeras, sensaciones de vértigo, como si estuviera á punto de caer en un precipicio. Después de uno de los ataques, permaneció momentáneamente con la boca desviada de un lado, que no puede precisar. Después de otro, quedó hemipléxico del lado izquierdo; pero el movimiento volvió pronto y el enfermo recobró completamente la salud.

Por último, el 24 de Junio de 1891 sufrió el ataque más fuerte que hasta entonces había tenido, el que le dejó en el estado en que se le ve hoy día, siendo también el último. Esta vez duró más de 24 horas la pér-

dida del conocimiento, hubo trismus y no pudo tragar alimento alguno. Cuando volvió en sí, estaba completamente paralítico; no podía mover ninguno de sus miembros y el cuello mismo permanecía inmóvil. La rigidez de su cuerpo era tal, que algunas veces se creyó atacado de tétanos. Los labios, la lengua y los ojos, eran las únicas partes del cuerpo que tenían movimiento libre; la palabra y la deglución eran normales. La respiración era difícil, pero no por parálisis del diafragma ó de los músculos respiratorios del tórax, sino por la rigidez y por la contractura de los miembros superiores. Los ante-brazos en flexión forzada sobre los brazos y las manos sobre los primeros, comprimían tan fuertemente el tórax, que le amenazaban de sofocación.

Había perdido completamente la noción de la posición de los miembros: algunas veces creía tener las piernas levantadas verticalmente en el aire, y era necesario que alguna persona se las tocara para que él se diera cuenta de su verdadera posición. A pesar de esto, sentía las manos cuando con ellas le tocaban, los piquetes de las pulgas y los cambios de temperatura. Al principio perdía las orinas y los excrementos sin tener conciencia de ello; pero poco á poco este síntoma fué mejorándose. La sensación de estas necesidades naturales ha vuelto; sin embargo, de tiempo en tiempo le falta fuerza para retener sus orinas.

Yo vi á este enfermo en el mes de Julio de 1892: trece meses después del último ataque, y su situación no ha cambiado sensiblemente. Verdad es también que jamás ha querido someterse á un tratamiento racional sostenido.

Le encontré en su lecho, acostado en posición supina, con los cobertores hasta el cuello: los cabellos y la barba extremadamente largos; más gordo de lo que antes era, de un color excelente, la faz animada, la palabra fácil, pero fatigándose cuando habla mucho. Come admirablemente, sus digestiones son normales; no sufre ningún dolor y dice que sin su parálisis estaría perfectamente bien.

Da cuenta exacta de su enfermedad; se observa, sin embargo que no se ha fijado ó que ha olvidado las fechas de aparición, ó el modo de sucesión de algunos de los fenómenos más notables de su mal.

Todo movimiento voluntario del cuello, de los brazos, de las piernas, es imposible. Descubriéndole, se ve que está completamente desnudo, lo que se debe á la imposibilidad en que se encuentra de mover sus miembros. Los brazos y ante-brazos están íntimamente unidos á la caja torácica, como ya hemos dicho más arriba, y con los dedos aproximados en ligera flexión, sin deformidad. La presión exagerada que al principio de la afección efectuaban los miembros superiores contra el tórax, dificultando la respiración, ha desaparecido; sin embargo, todavía es imposible separar los brazos del tronco, ni extender los ante-brazos.

El enfermo cree que comienza á mover los dedos de la mano derecha; pero al examen se observa sólo un deslizamiento tan ligero, que se dudaría si es real ó aparente. Empleando una fuerza suficiente, se llega á vencer, en parte, la contractura sin provocar dolor, pero es absolutamente imposible el colocar los brazos en su posición normal.