

DIPLEJIAS FACIALES POLINEURITICAS

por el

DR. IGNACIO GISPERT CRUZ

*Jefe del Departamento de Neurología del Hospital de San Juan de Dios
y del Departamento de Neurología de la Clínica Médica Universitaria
Barcelona*

Hace ya muchos años, al presentar Charcot una parálisis facial en sus "Lecciones del martes", se expresaba del modo siguiente: "Es curioso que hoy todavía pueda decirse algo nuevo sobre un tema tan vulgar y tan estudiado como la parálisis facial periférica." Lo cierto es que al cabo de más de medio siglo esta afección ofrece todavía una serie de problemas que distan mucho de hallarse esclarecidos. En la actualidad, poco o nada sabemos de la parálisis que olímpicamente denominamos "a frigore" o reumática. Ignoramos asimismo el mecanismo exacto del espasmo facial postparalítico, temible complicación rebelde a todo tratamiento. También desconocemos el de algunas algias consecutivas, así como el porqué de algunos fracasos en el pronóstico, a pesar de los exámenes eléctricos.

La doble parálisis facial ha de considerarse como poco frecuente y puede obedecer a causas diversas. Para algunos autores (Garcín, Aloysio de Castro), correspondería a la sífilis un 95 por 100 de casos, al provocar una meningorradiculitis específica. Nosotros no contamos con una sola observación de diplejía facial sífilítica, pudiendo, en cambio, citar casos debidos a lepra, otitis doble, traumatismos con doble fractura de base de cráneo y, sobre todo, a polioneuritis. Entre las infecciones podríamos citar las diplejías debidas a enfermedades eruptivas, como en el tifus exantemático y la escarlatina. Se ha descrito también diplejía facial en las leucemias (Rouques), en la parotiditis y en la fiebre tifoidea. En el tétanos cefálico se ha descrito igualmente la doble participación facial en casos de heridas de la línea media (Lavergne y colaboradores). Contamos con una antigua observación consecutiva a vacunación antirrábica, en que a los pocos días de la última inyección (veintiuno en total) aparecieron cefalalgia, vómitos y fiebre, seguidos de parálisis facial doble, zumbidos de oído, diplopia, gran estreñimiento y hormigueo y paresia de las cuatro extremidades. El

curso fué favorable. Es una complicación relativamente frecuente, existiendo otras observaciones de Marinesco, Levy, Rodríguez Arias y otros.

Podemos citar, finalmente, aunque con mucha más rareza, la poliomiелitis, el síndrome de Melkerson, en que la parálisis se asocia a "lingua plicata" y edema de la cara de carácter crónico y recidivante; el síndrome de Herfordt o uveo-parotiditis crónica, que se considera como una forma clínica de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann y que también puede dar lugar a la diplejía facial de tipo periférico.

Aparte de la citada diplejía facial por vacunación antirrábica, que puede también incluirse entre las polineuríticas, nos limitaremos a comentar sobre dos observaciones de diplejía facial con un cuadro clínico que consideramos de interés. La primera, asociada a parálisis también doble de motor ocular común y polineuritis generalizada, siguió un curso irregular y tumultuoso; la segunda se debió a un zoster bilateral de presentación rarísima.

Entre las complicaciones motoras del zoster, una de las más frecuentes en la parálisis facial, constituyendo el síndrome de Hunt, *herpes zoster auris* o zona ótica. En cambio, la diplejía facial es tan rara, que en una revisión reciente de Garcín sólo cita la antigua observación de Raymond.

En lo que se refiere a la relación entre la parálisis y lesiones del ganglio geniculado (ganglionitis geniculada), aunque los trabajos de Denny-Brown, O'Neil y otros han demostrado la existencia de lesiones en dicho ganglio, ello no implica indefectiblemente la parálisis facial. A la inversa, se ha visto con relativa frecuencia parálisis facial por zoster afectando otras ramas del trigémino y otros pares craneales con integridad del ganglio geniculado. Sin embargo, Tschiasny supone que la afectación del ganglio geniculado habría de considerarse como constante en los casos de zona ótica con parálisis facial, mientras que permanecería indemne en la zona de los nervios cervicales o del trigémino, aunque se produzca parálisis facial.

Un hecho sobre el que queremos insistir es la evolución generalmente favorable de la parálisis, generalmente en pocas semanas, a pesar del aspecto aparentemente grave del proceso. Las reacciones eléctricas tienen gran valor pronóstico, ya que en los casos graves se observa reacción degenerativa corrientemente antes de los quince días. Ha de tenerse además en cuenta la posibilidad de otras complicacio-

nes neurológicas, tales como radiculitis rebeldes, parálisis que simulan la poliomiелitis, miелitis y hasta cuadros encefalíticos.

Son numerosas las terapéuticas empleadas en estos casos de parálisis zosterianas, aunque los resultados parecen hasta la fecha ser bastante dudosos. Se ha empleado la aureomicina sola o asociada a la vitaminoterapia B₁ y B₁₂. Otros autores señalan buenos resultados con la cloromicetina. Carter niega recientemente la acción beneficiosa de la aureomicina y cloromicetina, y que sólo se utilizarían en casos en que se observen efectos tóxicos por infecciones secundarias, especialmente en viejos con diabetes y nefritis. Jepsen parece haber obtenido algún resultado en el herpes lingual con la administración de aureomicina. Sitbon y Zermat preconizan las inyecciones de globulinas concentradas de convalecientes de zona o varicela, medicación que asocian a la aureomicina y vitamina B₁.

Aparte de ello, todas aquellas medidas destinadas a la evitación de retracciones y deformaciones por las parálisis por medio de masaje, fisioterapia y electroterapia, especialmente esta última, en los casos de neuritis o polineuritis.

En nuestra enferma nos hemos limitado, dada la ausencia de reacciones eléctricas degenerativas, al empleo de vitamina B₁ a dosis elevadas y salicilato sódico. En los comienzos, sin embargo, se le administró penicilina y aureomicina.

El cuadro clínico de una polineuritis en este caso es evidente, aunque llama la atención el que se iniciase con ataxia y parálisis de la acomodación y del velo del paladar. Más adelante se producen verdaderas parálisis de las extremidades, con predominio para las zonas proximales. Todo ello, con carácter oscilatorio de estas parálisis, nos hizo pensar en la probabilidad de una difteria causal que pasó desapercibida. En estos últimos tiempos han sido numerosas las publicaciones de polineuritis aparentemente primitivas en adultos, consecutivas a difterias palatinas o cutáneas ignoradas, especialmente durante la última guerra en las trincheras y, sobre todo, en campos de concentración. Las parálisis pueden a veces aparecer al cabo de dos o tres meses de la infección. El diagnóstico etiológico, en estos casos, ofrece grandes dificultades, creyéndose la mayoría de las veces que se trata de polirradiculoneuritis del tipo del Guillain-Barré, y más si se tiene en cuenta que en la polineuritis diftérica es muy frecuente la disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo. En nuestra observación, sin embargo, hay un trastorno que casi debe

considerarse como patognomónico de la difteria que es la parálisis de la acomodación.

Llaman también la atención en nuestro enfermo las crisis de sensación de muerte próxima con cianosis y sensación de asfixia, que coinciden con el grado máximo de la diplejía facial, parálisis oculomotoras, y ello recuerda los casos similares que se presentan en la poli-mielitis bubar, a menudo mortales, y en que el estado de ansiedad del paciente se califica a menudo erróneamente de histerismo. La existencia de crisis de vómitos y tendencia a la lipotimia apoyaría también la idea de una participación vagal o de centros bulbares más que la simple parálisis de los músculos respiratorios.

El curso y evolución de las parálisis diftéricas suele ofrecer en general caracteres bien definidos. En las estadísticas de Scheid y Wiecke se indica que el retroceso de las parálisis sólo se inicia hacia los setenta u ochenta días del comienzo de la enfermedad. Nuestro enfermo, que no llegó nunca a una parálisis completa de las extremidades, realiza el último brote de oftalmoplejía y parálisis facial completas hacia los sesenta días del comienzo de los síntomas, después de una serie de remisiones y agravaciones de los síntomas motores.

En cuanto a la posibilidad de que se tratase de botulismo, parece puede rechazarse, a pesar de la parálisis del tercer par y de la acomodación. En primer lugar, faltaron los antecedentes de ingestión de conservas o de alimentos averiados, y, por otra parte, los trastornos digestivos característicos. La presencia de reacción febril, así como el curso de la afección, es también completamente distinta de la de los pocos casos que hemos podido estudiar de botulismo.

RESUMEN

Se trata de las diplejías faciales de origen periférico, que, aunque poco frecuentes, pueden ser provocadas por las causas más diversas. Entre estas pueden citarse la sífilis, lepra, otitis y fracturas dobles de base del cráneo. Entre las de origen polineurítico encontramos, por orden de frecuencia, las posteruptivas, polirradiculoneuritis, urliana, tifódica, etc. El tétanos y la poliomyelitis, si bien pueden dar parálisis facial, sólo muy excepcionalmente interesa ambos lados.

Se describen tres observaciones de diplejía facial polineurítica. La primera, consecutiva a vacunación antirrábica, se presenta a los pocos días de terminado el tratamiento.

En la segunda observación, de polineuritis generalizada, la diplejía facial va asociada a parálisis también bilateral de motor ocular común. La evolución clínica fué muy grave por las complicaciones cardiorrespiratorias y se supone debido a una difteria ignorada que se manifestó al principio por parálisis del velo del paladar y de la acomodación.

La tercera corresponde al hecho excepcional de una zona ótico bilateral con diplejía facial, en que la evolución fué también favorable como los demás casos.

(Entscdo. *per* "Clín. y Lab.", núm. 355.)

Consideraciones generales sobre el empleo de rompiefuerzas en las prótesis de prolongación.—R. M. P. Dupont.

El autor, después de referirse a la clasificación de Kenndy, manifiesta su preferencia por la de Wilde (Zurich), quien divide la prótesis parcial en tres categorías:

- 1.^a Prótesis intercalada entre los dientes soportes (tipo puente).
- 2.^a Prótesis de prolongamiento unilateral, o bien bilateral, en la cual uno de los soportes terminales, o todos, están ausentes.
- 3.^a Prótesis combinada mixta, es decir, intercalado en una parte de la arcada y de prolongamiento en la otra.

Se describe luego la acción neutralizante de los rompiefuerzas, que evitan la transmisión de los esfuerzos masticatorios soportados por las sillas a los dientes pilares que soportan la prótesis. Esos esfuerzos son tanto más importantes cuanto que son amplificados por la longitud del brazo de palanca representado por la parte "en prolongación" de la prótesis.

Se describen tres tipos de rompiefuerzas:

- 1.^o Sistema de guía vertical (Steser).
- 2.^o Sistema de resiliencia (Beat-Müller).
- 3.^o Sistema de bisagra (Fischer y Strini).

Después de estudiar la acción de cada uno, el autor señala sus indicaciones en función de la calidad de los tejidos, el grado de paradentosis y la extensión de la silla.

Concluye señalando la superioridad del rompiefuerzas con guía vertical sobre el resiliente y la de estos dos sobre el de bisagra, en lo que se refiere a su acción sobre el diente pilar.

"Rev. Franc. de Odonto-Stoma.", 1954, 1, pág. 987 (Lifac).