

FACULTAD DE MEDICINA DE VALENCIA

Prof.: M. Beltrán Báguena, de Patología Médica

SERVICIO DE NEUROPSIQUIATRIA Y NEUROCIRUGIA
DEL HOSPITAL PROVINCIAL

Director: Prof. J. J. Barcia Goyanes

PARALISIS FACIAL BILATERAL EN EL CURSO DE UNA ACIDOSIS DIABETICA

por los

Dres. R. BÁGUENA, E. AMAT y D. BARCIA

En 1918, con motivo de la presentación de un caso de diplejía facial periférica *a frigore* ante la Sociedad de Neurología de París, Léri y Molin de Teyssieu subrayaban la rareza de casos similares, pues los de Bell (1836), James (1941), Davaine, Wahlsmith, Pierreson, Déjérine y Baumel y Lardennois (1916-17) constituían, prácticamente, según ellos, la totalidad de los publicados. Un año después, Aloysio de Castro refutaba este aserto, dada la frecuencia con que registraba este proceso anualmente en su policlínica de la Facultad de Medicina de Río de Janeiro, pero destacando que se refería a la prosopodiplejía por lesión periférica, ya que la debida a lesión central sí que es rara. Dejando a un lado la prosopodiplejía congénita, el autor citado distinguía dos tipos de parálisis facial doble: 1.º La que se presenta como epifenómeno en el curso de una polineuritis o acompañando a otras parálisis musculares. 2.º La forma aislada. La polineuritis con diplejía facial suele surgir a los pocos días de comenzada la primera, afectando desde el principio ambos lados (*parálisis inicialmente doble*), como en el caso de Krumbhaar, o existiendo un intervalo de horas entre las manifestaciones de ambos lados (*parálisis en dos tiempos*), como en los dieciocho casos recogidos en la tesis de Laurans, que no mencionan Léri y Teyssieu. Es raro que la parálisis facial doble preceda a las otras manifestaciones de polineuritis, como también lo es esta asociación, si se prescinde, siempre según De Castro, de una polineuritis de etiología indeterminada, la *polineuritis aguda*

febril, descrita por Gordon Holmes, que hoy calificaríamos de síndrome de Guillain-Barré. En este primer tipo encajaría también la prosopodiplejía, que coexiste con otras parálisis musculares en la parálisis bulbar asténica, como en el caso descrito de Oppenheim. *La diplejía facial* aislada sería mucho más frecuente que el tipo anterior, desempeñando la sífilis un papel causal en un 95 por 100 de los casos de la estadística de De Castro.

A partir de estos trabajos, las comunicaciones sobre casos de prosopodiplejía se han sucedido, pero su frecuencia, si nos hemos de atener a los casos archivados en nuestras clínicas, que rebasan los 20.000, hemos de confesar que es rara.

Etiología

Seguendo a Ganz, podríamos clasificar etiológicamente los casos publicados de prosopodiplejía, así:

1. *Parálisis facial bilateral congénita* (Bernhardt, Cairal, Hellström, Heubner, Köster, Murphy, Robertson, Stransbury y Thomas). Su causa, en la mayoría de las veces, es una aplasia de los núcleos (Heubner). A veces hay también una miopatía (Dubansky). Henderson recopiló 69 casos en 1939.

2. *Parálisis facial bilateral traumática*. Aquí se incluyen las fracturas de base de cráneo con participación predominante del peñasco (Constantini y Curtillet; Kétli, Kraus, Lannois y Vacher; Politzer, y Röpke). En algunos casos la prosopodiplejía acaeció tras una aplicación de fórceps (Bernhardt, Pancocelli-Calzia) o una antrotomía bilateral (Röpke).

3. *Parálisis facial bilateral a procesos endocraneales*. Inflamatorios: meningitis (Cassels), encefalitis (Wolfe, Etter, Hoppe-Seyler), sífilis cerebroespinal (Philips), abscesos (Körner) y tumores (Fraenkel y Hurt, Spiller). Tanto unos procesos como otros pueden originar parálisis faciales bilaterales supranucleares, nucleares o periféricas.

4. *Parálisis facial bilateral otógena*. Otitis media aguda (Ehrmann, Konietzko, Wreden), crónica (Ludewig, Max, Tröltsch) y tuberculosis del oído medio (Grunert y Leutert).

5. *Parálisis facial periférica bilateral en el curso de una polineuritis de causa conocida*. Intoxicación alcohólica (Mirimanoff, Sinigar), diabetes mellitus (Benedict), difteria (Gispert-Cruz, Maingauld), escarlatina (Venturi), paperas (Nemlicher, Collens y Rabinowitz, Hats-

chék), glosopeda (Birkmayer), tétanos (Scheller), herpes (Stefanini), poliomielitis (Paccherova), piorrea alveolar (Bercher y Houpert), paludismo (Carmena), sífilis (Philips) y tuberculosis.

Se han descrito también parálisis faciales dobles aparecidas de forma epidémica en el curso de polineuritis (Eisenlohr, Patrick, Holmes, Bradford, Bashford y Wilson), si bien es difícil decidir si se trata de auténticas epidemias o un acúmulo estacional casual.

6. *Parálisis facial bilateral en la leucemia aguda* (Radicchi), *leucemia linfática* (Garvey y Lawrence), *miastenia* (Currier), *embolia de los vasos de los núcleos* (Labadie-Lagrave y Boix), *vacunación antirrábica* (Gispert-Cruz) y *esclerodermia con síndrome de Sjögren* (Piazzesi).

7. *Parálisis facial bilateral en el síndrome de Melkersson-Rosenthal* (Wildhagen).

8. *Parálisis facial bilateral histérica* (Bruck, MacKernon, Lukáks).

9. *La llamada parálisis bilateral reumática* (Cunning, Donath, Hoffmann, Krüger, Mott, Stintzig, Röpke, Ganz).

Clínica

La desaparición total de la mímica en los casos de prosopodiplejía confiere al rostro un aspecto de máscara por su inexpressividad; no se forman arrugas en la frente; no se pueden cerrar los ojos totalmente; el signo de Bell es bilateral; falta el reflejo glabellar, así como la vibración del párpado superior en la oclusión palpebral (fenómeno de Bergara-Wartenberg); están borrados los pliegues nasolabiales; los labios están inmóviles, el inferior un poco vuelto hacia afuera; la masticación y la deglución se hallan dificultadas, y el habla en ocasiones es poco clara, puesto que falta la modulación labial.

Lucae ha subrayado la hiperacusia, especialmente para los tonos profundos, que surge cuando se paraliza el músculo estapedio al afectarse su correspondiente nervio, y Bernhardt ha insistido en la ageusia, localizada en los dos tercios anteriores de la lengua cuando en la afección participa la cuerda del tímpano.

El proceso puede regresar totalmente en ambos lados o quedan secuelas en uno.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta la diplejía central de la parálisis bulbar y de ciertos reblandecimientos cervicales, en particular del tipo descrito por Alajouanine.

Por la rareza de este cuadro, especialmente el de etiología diabética, creemos justificada la publicación del siguiente caso:

S. O. M.—Varón, de cuarenta y seis años de edad, de profesión panadero.

Antecedentes personales: Sufre de diabetes clínicamente desde hace unos doce años.

Enfermedad actual: Hace dieciocho días sufrió una acidosis diabética sin llegar al coma, recuperándose. A los dos o tres días comenzó a notar que no tenía fuerza en la mandíbula para comer y que no veía bien; luego percibió que no podía cerrar el ojo derecho y que tenía la boca torcida hacia el lado izquierdo. Esta parálisis se instauró a los pocos días en el otro lado, con lo que el enfermo en la actualidad no puede cerrar los ojos, apenas puede masticar y su visión es defectuosa. Al principio no sentía el gusto de los alimentos, pero poco a poco lo fué recuperando.

Exploración clínica: Sistema nervioso. Inexpresividad facial. Miosis sin anisocoria. Reflejos fotomotor y de acomodación normales. Motilidad ocular normal. Sensibilidad normal en el territorio del V par. Motilidad de la mandíbula normal, aunque el enfermo dice que tiene poca fuerza para masticar. Parálisis facial y lateral periférica. Signo de Bell bilateral. Nada anormal a la exploración del resto de los pares craneales. Motilidad activa y pasiva normal. Sensibilidad normal. Reflejos profundos simétricos. No hay signos de déficit piramidal ni cerebeloso.

Electroencefalograma: Algunos brotes de ondas con frecuencia de 60/s. en regiones centrales.

Polencefalograma: Ondas muy rápidas generalizadas, más en región occipital derecha.

Camipimetría: Normal.

Datos del laboratorio: Glucemia basal, 3,20 g. 0/00. Orina: glucosa, 22 g. 0/00; acetona, ++.

Diagnóstico: Parálisis facial bilateral periférica localizada fuera de la cavidad craneal en el canal de Falopio, entre el nervio estapedio y el agujero estilomaistoideo, dada la afectación de la cuerda del tímpano, como se deduce de la agnesia en los dos tercios anteriores de la lengua.

Evolución clínica: Se somete al enfermo a un régimen adecuado y un tratamiento con insulina y con protamina-zinc, con lo que desaparece la acidosis y se logra la normalización de la cifra de glucemia basal. Se añade un tratamiento con cocarboxilasa y vitamina B₁₂. Paralelamente va regresando la sintomatología de la parálisis facial periférica y al mes de tratamiento no resta sino una discreta paresia facial derecha.

RESUMEN

Se describe un caso de parálisis facial periférica bilateral aparecida en el curso de una acidosis diabética. Con este motivo se revisan los casos de prosopodiplejía de la literatura.

(Publido. «Med. España» y «Odtría.» Con 79 citas bibliográficas.)