

## NOTAS CLÍNICAS

## SOBRE LA REALIDAD DE LA ETIOLOGÍA REUMÁTICA EN PARALISIS FACIALES PERIFÉRICAS

C. JIMÉNEZ DÍAZ y P. DE LA BARREDA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Clínica de Nuestra Señora de la Concepción.  
Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La parálisis facial reumática primaria ha sido considerada, bajo el aspecto etiológico, de modo diverso. En general, eliminando los casos en los que la enfermedad es sintomática, se ha pensado siempre en una relación con insultos físicos (parálisis a frigore), y por la asociación superficial entre procesos producidos por el frío y reumatismo, ha sido tenida también como reumática. En los últimos años ha ido ganando terreno el supuesto de una etiología viral por gérmenes neurotropos, bien a través de una reacción inflamatoria de la atmósfera periductal, o bien por afección directa de la estructura nerviosa a nivel del núcleo de origen del facial, afectando simultáneamente este nervio y el intermedio (pampoliomielitis segmentaria). No existen, sin embargo, pruebas de uno u otro condicionamiento etiológico en la mayor parte de los casos y se trata más bien de hipótesis que de realidades. Es innegable que en algunos casos la clara afectación del geniculado y la sintomatología sensitiva que acompaña a la parálisis favorece este último punto de vista, y en tales casos no es infrecuente poder palpar en el cuello alguna adenopatía tumefacta que puede incluso ser dolorosa, como ocurre en el herpes zona.

Recientemente hemos tenido ocasión de observar un caso en el que se hizo una indagación etiológica en el sentido de posible papel jugado por el reumatismo con resultados claramente positivos.

Se trató de una enferma de veintiocho años, que relataba haber notado un día, tres años antes, al levantarse de la cama, la boca torcida hacia el lado derecho, con imposibilidad de cerrar el ojo izquierdo. Esto fué aumentando de intensidad en los días sucesivos, apareciendo a continuación un dolor de mediana intensidad que nacía en la región retroorbicular izquierda y se extendía a la mitad izquierda de la cara. No tenía historia otomastoidea. Fué tratada con B, y después electrotterapia y en el curso de seis meses quedó completamente bien. Ulteriormente, alguna vez ha tenido parestesias, incluso dolorosas, en esa zona.

Ultimamente tuvo una amigdalitis y a los pocos días apareció una parálisis similar en el otro lado con igual sensación parestética.

En la exploración se confirmaba la parálisis facial periférica derecha, faringe enrojecida y amigdalas hipertróficas de aspecto inflamatorio. La exploración de tórax y abdomen fué negativa. Un examen otológico detenido

es asimismo negativo. El resto de las exploraciones corrientes efectuadas (exploración de senos, examen oftalmológico, etc.) son negativas.

La velocidad de sedimentación está aumentada (índice de 20) con discreta neutrofilia (73 por 100).

En la orina no aparece nada patológico.

La punción lumbar demuestra unas reacciones de globulinas positivas débiles con tres células y 24 miligramos de proteínas totales.

La reproducción de las parálisis faciales y la aparición de la última después de una amigdalitis nos inclinó a hacer una exploración, según venimos haciendo sistemáticamente en los enfermos reumáticos en nuestra Clínica. Se cultivó de las amigdalas un estreptococo beta hemolítico del grupo A, es decir, el estreptococo que se considera actualmente como peculiar de la enfermedad reumática cardioarticular. Una experiencia ya muy amplia nos permite confirmar el hallazgo de otros autores del valor prácticamente específico de este tipo de estreptococos en la enfermedad reumática.

El estudio de los anticuerpos reumáticos fué muy claramente positivo (título de antiestreptolisinas 0 = 333 unidades Todd). La investigación de la glucosamina demostró también un evidente aumento (133 mg.).

Por primera vez hemos encontrado en una enferma con parálisis facial recidivante primaria, es decir, no condicionada por otros procesos, los mismos caracteres de cultivo y anticuerpos que se hallan específicamente en la enfermedad reumática. Esto nos hace considerar como demostrada la etiología reumática, supuesta ya por los clínicos antiguos, de la parálisis idiopática, por lo menos en algunos casos.

Ofrece esta observación el interés de demostrar cómo la enfermedad reumática, aparte de los cuadros que hoy consideramos seguros, con síndrome poliarticular o enfermedad endomiocárdica, puede presentarse en formas más monosintomáticas y el de contribuir a un mejor conocimiento de la patografía del reumatismo. Hasta ahora, en ausencia de la posibilidad de demostrar un germen específico y no poseyendo una reacción equivalente al Wassermann para la sífilis, no podíamos considerar como de esta etiología reumática sino a aquellos cuadros típicos de enfermedad cardioarticular. Es verosímil que el estudio de cultivos y la investigación de anticuerpos nos permita conocer otras formas de manifestarse la enfermedad reumática, y entre ellas consideraremos que debe incluirse un cierto número de casos de parálisis facial primaria.

(Recientemente hemos tenido ocasión de observar un nuevo caso en el cual el cultivo de amigdalas y el estudio de los anticuerpos del suero han dado resultados iguales a éste.)