

dad de la neumoencefalografía para confirmar este diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. R. HASSLER.—Die chronisch progressive Chorea (Huntington), en *Handbuch der inneren Medizin*, tomo 5, tercera parte, pág. 692. Ed. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953.
2. W. SPIELMEYER.—Jahrb. f. Neur. u. Psych., 51, 256, 1934.
3. C. y O. VOGT.—J. Psychol. u. Neurol., 25, 2, 1922.

UN NUEVO CASO DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA DE ETIOLOGIA REUMATICA

L. LORENTE FERNÁNDEZ, M. AGUIRRE, M. JIMÉNEZ CASADO y R. FONTES.

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

Hace pocos meses señalaban JIMÉNEZ DÍAZ y BARREDA la realidad de la etiología reumática en algunas de las parálisis faciales periféricas con la presentación de un caso y la referencia de otro en los que el estudio de los factores etiológicos del reumatismo había sido marcadamente positivo.

Como es bien sabido, cada vez parece más innegable el papel del estreptococo beta hemolítico del tipo A en la génesis de la enfermedad reumática. Este hecho queda suficientemente demostrado en innumerables trabajos, fundándose principalmente en dos hechos: 1) la mayor frecuencia de dicho estreptococo del tipo A en los cultivos de faringe de los pacientes con enfermedad reumática que en el resto de los sujetos, sanos o padeciendo diversas enfermedades (incluyendo la artritis reumatoide, artrosis, etcétera); 2) la existencia en la sangre de los reumáticos, en un alto porcentaje, de un título muy elevado de anticuerpos antiestreptocócicos (antiestreptolisinas, antiestreptoquinasa, anti-hialuronidasa estreptocócica, etc.).

La experiencia de la Clínica, ya muy abundante, con estas técnicas, confirma estos hechos, y en sus resultados se basaban JIMÉNEZ DÍAZ y BARREDA para etiquetar de reumático su caso de parálisis facial. Igualmente, en aquel caso, como en el que vamos a presentar a continuación, algunas de las pruebas de actividad reumática (glucosamina, proteína C reactiva, mucoproteína, etc.) estaban francamente aumentadas, corroborando así la realidad etiológica.

Una revisión bastante amplia de la literatura no nos ha dejado caso alguno de parálisis facial periférica estudiado desde este ángulo, y creemos, pues, de interés recalcar, con la presentación de un nuevo enfermo exactamente superponible al anterior, este hecho de la existencia indudable del factor reumático en el origen de alguna de estas parálisis llamadas primarias.

CASO CLÍNICO.

C. A. S., de setenta años de edad, fué visto en nuestro Servicio el mes de abril del presente año, refiriendo la siguiente historia: Hace cuatro meses, encontrándose completamente bien, notó repentinamente que no podía cerrar el ojo izquierdo, que le lloraba en exceso, y que se le torcía la boca hacia el lado derecho. A la vez tenía dolor en la parte izquierda de la nuca con irradiación al lado derecho. Cuando hacía frío notaba sensaciones de hormigueo en dicho lado izquierdo. Fué tratado con vitaminas B₁ y B₆, y poco a poco fué mejorando, hasta que, a principios de abril, llegó a encontrarse prácticamente normal. Sin embargo, a los pocos días apreció repentinamente idénticas molestias en el lado derecho, con imposibilidad de cerrar ese ojo, dificultad para hablar y comer y también dolor en la nuca. No ha apreciado trastornos de la sensibilidad en dicho lado. En esta situación acude a consultar. Los antecedentes personales sólo comprendían una gastrorragia hacia cinco años, con diagnóstico de úlcera y tratamiento dietético, y la extracción de un tumorecito del oído izquierdo, siendo muy pequeño, a partir de lo cual quedó sordo de ese oído. Los antecedentes familiares carecían de interés.

En la exploración se encontraba un sujeto bien constituido y nutrido, con buena coloración de piel y mucosas. Lagofálmos en ojo derecho, con parálisis del orbicular y movimientos intrínsecos del ojo bien conservados. Conjuntiva enrojecida. Comisura bucal descendida en el lado derecho. Desviación de la boca hacia la izquierda al silbar, enseñar los dientes y abrir la boca. Moviliza la lengua perfectamente y el resto de los pares craneales son asimismo normales. Las sensibilidades, táctil, térmica y dolorosa, están perfectamente conservadas. Los reflejos tendinosos son normales. No hay alteraciones en pulmón ni corazón. La tensión arterial es de 170-90. El abdomen es normal. No hay alteraciones articulares.

Ya la inspección y la historia hacían indudable el diagnóstico de parálisis facial "primaria", con el carácter de ser recidivante en muy corto espacio de tiempo, yendo abiertamente en contra de que fuera sintomática de algún proceso local el que se habían afectado ambos lados sucesivamente.

Las exploraciones auxiliares dieron los siguientes resultados: Sangre, discreta poliglobulina. Velocidad de sedimentación, de 5 de índice. Leucocitos y fórmula, normales. Orina, sin alteraciones. Radiografía de cráneo: Hiperostosis frontal interna. Silla turca normal. No hay signos de hipertensión intracranial. La exploración otorrinolaringológica (Dr. ASFN) fué absolutamente normal, no apreciándose en este territorio causa posible de la parálisis facial.

Ante estos datos recordamos el caso publicado e iniciamos la investigación de los factores reumáticos, que llevada a cabo por el Dr. ALÉS y colaboradores arrojó los siguientes resultados: En el cultivo del exudado faríngeo se aisló, además de los gérmenes habituales (*M. faringus flavus*, *id. id. siccus*, *neumococo* y *estreptococo viridans alfa hemolítico*), un estreptococo beta hemolítico, que al tiparse resultó ser del tipo A. Los anticuerpos antiestreptocócicos estaban elevados: 250 unidades Todd de antiestreptolisina 0 (normal hasta 125 u.) y 640 unidades de antiestreptoquinasa (normal hasta 80 u.). La glucosamina era elevada: 190 mgr. por 100 c. c. de suero y la mucoproteína normal, 120 mgr. por 100 c. c. de suero. La proteína C reactiva fué negativa, igual que la reacción de Rose Svartz con hematies sensibilizados de carnero.

Con estos resultados creemos cabe poca duda del papel jugado por el reumatismo en el determinismo de su parálisis facial recidivante. Se había aislado el estreptococo A y los anticuerpos estaban bien por encima de la normalidad. Simultáneamente existía un aumento de glucosamina, no paralelo a la velocidad de sedimenta-

ción. El enfermo no tenía el menor antecedente de padecimiento articular ni tampoco lesión valvular, lo que eliminaba la posibilidad de una coincidencia de la parálisis con enfermedad reumática anterior.

El interés de este caso no es, pues, más que el de corroborar que entre las llamadas parálisis faciales primarias existen algunas en que el hallazgo del estreptococo de Rankemann y de un título alto de anticuerpos estreptocócicos demuestra su origen reumático. Junto a ellas existirán las debidas a virus, como la que aparece

en el herpes zona, y otras quizás sean realmente "a frigore", como se vienen considerando un poco indiscriminadamente; pero la existencia de tres casos en un período de seis meses dentro de nuestra casuística nos hace pensar en la necesidad de investigar siempre en este tipo de parálisis, y especialmente en las que tengan carácter recidivante, el posible factor reumático en su génesis.

BIBLIOGRAFIA

C. JIMÉNEZ DÍAZ y P. DE LA BARREDA.—Rev. Clín. Esp., 64, 385, 1957.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA IDIOPATICA

A. MERCHANTE IGLESIAS y A. MONCADA MONEU.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y Clínica Médica Universitaria de la Facultad de Medicina de Madrid.

Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Aunque la colitis ulcerosa idiopática es una enfermedad poco extendida en España, no es infrecuente la observación de casos que plantean un problema terapéutico en ocasiones nada fácil de resolver. Recientemente hemos podido seguir la evolución de un enfermo afecto de dicho proceso que nos ha hecho revivir el mencionado problema y que nos mueve a llevar a cabo esta breve revisión, en la que no pretendemos hacer un estudio detallado de todos los medios que se han empleado en el tratamiento de la enfermedad, sino llamar la atención sobre aquellos que últimamente se vienen utilizando.

Antes de referirnos a ellos, queremos señalar la importancia que tiene el realizar un diagnóstico correcto de la afección. No se puede olvidar que un cuadro clínico que curse con diarrea y expulsión de sangre, moco y pus en las deposiciones, indicando la existencia de lesiones ulceradas en la porción distal del intestino, puede ser expresión de una colitis ulcerosa idiopática, pero también lo pueden producir diversos procesos, como las colitis ulcerosas llamadas específicas (bacilar y amebiana), la linfogranulomatosis rectal y, entre otros, el cáncer de recto, cada uno de los cuales obligan a actitudes terapéuticas bien distintas. Es necesario, por consiguiente, llegar a un diagnóstico exacto a través de las exploraciones adecuadas, alguna tan simple, pero tan valiosa, como el tacto rectal y junto a él la rectoscopia, el estudio radiológico, etc., y sólo cuando tengamos la seguridad de encontrarnos frente a un caso de colitis ulcerosa idiopática, actuar con arreglo a las normas que daremos a continuación.

Las dificultades que ofrece el tratamiento de esta enfermedad derivan del desconocimiento que tenemos respecto a la etiología de la misma. Han sido

muchos los factores que se han considerado responsables del proceso (factores infecciosos, alérgicos, defectos nutritivos, hiperproducción de enzimas mucolíticas, obstrucción linfática y trastornos psicosomáticos), pero su multiplicidad constituye un signo indudable de la poca firmeza de cada uno de ellos. De ahí que no poseamos una terapéutica etiológica de clara utilidad y que tengamos que manejar tratamientos complejos y prolongados si queremos lograr un resultado eficaz.

Es conveniente iniciar la terapéutica lo más precozmente posible, ya que la enfermedad, que tiende a evolucionar crónicamente y con repetidos episodios de agudización, es tanto más rebelde cuanto más lejana está su fecha de comienzo, y ello ocurre así porque en su curso tienden a hacerse más extensas las lesiones y con más facilidad aparecen las múltiples y serias complicaciones que puede acaecer. De aquí que para establecer un juicio previo sobre el éxito que podemos esperar del tratamiento, sea útil valorar el grado de intensidad del proceso, y en este sentido pueden considerarse signos de gravedad la gran extensión de la afectación cólica, la frecuencia y duración de los ataques de agudización, los signos de toxemia, la desnutrición, la deshidratación, la leucocitosis y la anemia. Empeora también el pronóstico la existencia de complicaciones, entre las cuales CULLINAN y MAC DOUGALL señalan en su reciente trabajo sobre la historia natural de la colitis ulcerosa, unas de tipo general (hipoproteinemia, ulceraciones orales, glositis y queilosis, eritema nudoso, piodermatitis, poliartritis, tromboflebitis, iridociclitis y neuritis periféricas) y otras locales (hemorragia, extensión perirectal y pericólica de las lesiones, perforación, estenosis de colon o recto, seudopoliposis y degeneración maligna). Cualquiera de estas complicaciones hace más difícil la regresión del cuadro, y asimismo la secundaria afectación hepática que puede presentarse, bien estudiada por POLLARD y BLOCK, y la amiloidosis que surge en estadios avanzados.

Y hechas estas consideraciones de índole general sobre la colitis ulcerosa, vamos a analizar sus normas terapéuticas. Son varios los objetivos que tenemos que cumplir. Es necesario lograr el reposo del