

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América

NUEVA TERAPEUTICA EN LAS PARALISIS FACIALES PERIFERICAS A FRIGORE

**(Reporte de los casos tratados con
Piridoxina).**

TESIS

Presentada a la JUNTA DIRECTIVA de la FACULTAD de
CIENCIAS MEDICAS de la UNIVERSIDAD de SAN CARLOS de
GUATEMALA, por:

HORACIO MACAL GRIJALVA

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1956.

Impreso en Editorial ATENEA, 6ª Avenida 4-68, Zona 1.

PLAN DE TESIS

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

ETIOLOGIA

ANATOMIA PATOLOGICA

CUADRO CLINICO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

PRONOSTICO

TRATAMIENTO

LA PIRIDOXINA

QUIMICA (Su Fórmula)

FISIOLOGIA

EL TRATAMIENTO CON PIRIDOXINA

SINOPSIS DE LOS CASOS TRATADOS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

Parálisis Facial Periférica

En numerosas enfermedades que incidentalmente afectan al séptimo nervio craneal, durante su trayecto o en su núcleo de origen, situado en el tallo del encéfalo, se producen parálisis unilaterales de todas las porciones de la musculatura facial. En muchos casos, sin embargo la parálisis se produce como un fenómeno aislado, sin causa demostrable; entonces recibe el nombre de Parálisis de Bell.

Etiología

Sus lesiones pueden ocurrir:

- A) En el puente;
- B) En la cavidad craneal;
- C) En el conducto de Falopio;
- D) Después de su salida de la base del cráneo (agujero estilomastoideo).

EN EL PUENTE:

- A) Tumores infiltrantes;
- B) Hemorragias;
- C) Encefalitis;
- D) Poliomiелitis;
- E) Sífilis;
- F) Tuberculosis;

- 7º Discracias hemáticas;
- 8º Meningoencefalitis de distinta etiología.

EN LA CAVIDAD CRANEAL:

- 1º Tumores del ángulo pontocerebeloso;
- 2º Traumas (fracturas de la base del cráneo) que interesen sobre toda la porción petrosa del temporal;
- 3º Hemorragias meníngicas;
- 4º Meningitis de distinta etiología, pero en especial la sífilítica;
- 5º Aneurisma de la arteria cerebral posterior o basilar.

EN EL CONDUCTO DE FALOPPIO:

- 1º Infecciones mastoideas;
- 2º Traumas quirúrgicos;
- 3º Traumas de otra naturaleza;
- 4º Tumores óseos;
- 5º Hemorragias;
- 6º Herpes zóster del ganglio geniculado (Sind de Ramsay-Hunt);
- 7º Meningitis basilar sífilítica o tuberculosa.

DESPUES DE SU SALIDA DE LA BASE DEL CRANEO:

LESIONES EN EL CUELLO:

- 1º Herida por arma de fuego;
- 2º Herida por arma blanca;
- 3º Celulitis;
- 4º Ganglios linfáticos inflamados;
- 5º Aneurismas;
- 6º Enfermedades infecciosas en general.
- 7º Sin causa aparente: a frigore.

Anatomía Patológica

El estudio anatómico de la parálisis de Bell ha estado limitado a sus últimas etapas. Tanto Cawthorne como Kettel han observado edema intenso del nervio en el conducto de Falopio. El examen microscópico revela diversos grados de degeneración de los cilindros ejes y de las vainas medulares, sin lesiones inflamatorias. Se ha supuesto que el edema del nervio es primario o secundario a isquemia local, y lesiona el nervio por comprensión cuando atraviesa el estrecho conducto.

Es tradicional la creencia de que la exposición al viento frío es antecedente frecuente de la parálisis de Bell; pero una reciente revisión escrupulosa del problema no permite aceptar tal relación etiológica. Tampoco se ha aducido ninguna prueba de infección por bacterias o virus; la patología continúa siendo desconocida.

Cuadro Clínico

El comienzo, de ordinario, es agudo o repentino; pero no es rara una iniciación relativamente lenta. Puede ir precedida o acompañada de ligero dolor en el oído del mismo lado o por delante de él, o bien, en algunos casos, acompañarse de dolor en el ojo o en la cara.

Los síntomas varían según el punto de su recorrido en que es lesionado el nervio, de manera que pueden distinguirse los siguientes casos:

1) LA LESION DEL FACIAL TIENE LUGAR DESPUES DE SU SALIDA DEL AGUJERO ESTILO MASTOIDEO:

Se produce una parálisis completa del lado correspondiente de la cara, por lo que ésta tiene una apariencia asimétrica; en el lado paralizado las arrugas de la frente se borran y el sujeto no

puede arrugar la piel con movimiento voluntarios o activos, ni fruncir la ceja del mismo lado; además, el ojo se presenta más ampliamente abierto que el lado sano. A consecuencia de la misma parálisis, las lágrimas, en vez de ser empujadas al conducto lagrimal como sucede normalmente, se derraman por las mejillas; a este signo, semiológicamente se denomina **EPIFORA**. Cuando el enfermo se esfuerza por cerrar el ojo en el lado afectado, el globo ocular se dirige hacia arriba hasta que la córnea desaparece debajo del párpado superior; esta manifestación ha recibido el nombre propio de **SIGNO DE BELL**. A veces puede acontecer que el ojo se dirige hacia arriba y adentro, o bien hacia arriba y afuera.

Ocasionalmente, en parálisis facial muy sévera, se encuentra lo que se ha denominado **SIGNO DE BELL INVERTIDO**, que consiste en que el ojo se desvía hacia abajo. Y también se ha descrito, entre los numerosos signos, el que se conoce con el nombre de **SIGNO DE NEGRO** que consiste en lo siguiente: Cuando el enfermo dirige la mirada hacia arriba, lo más que pueda sin mover la cabeza, **el ojo del lado paralizado excursiona más que el del lado sano**.

El lóbulo de la nariz se encuentra discretamente desviado hacia el lado sano. La comisura labial del lado afectado se halla desviada hacia el lado sano y ligeramente descendida; frecuentemente, por esta parte descendida de la comisura, la saliva se derrama gota a gota.

El paciente no puede silbar y cuando sopla la mejilla se abulta más en la mejilla del lado enfermo.

Hay desviación de la lengua, por lo que el habla se torna confusa en mayor o menor grado; además hay falta de contracción del músculo cutáneo del cuello. La piel del lado afectado puede tener embotada la sensibilidad y a veces ser asiento de edema y cambios vasomotores, entre ellos diferencias en la sudoración.

Diagnóstico Diferencial

Son muchas las afecciones o lesiones que pueden producir una parálisis periférica del facial similar a la parálisis de Bell.

Entre las principales figuran:

I) Lesiones operatorias del nervio en el conducto de Falopio, como sucede en mastoidectomías, las fracturas del cráneo u otras lesiones importantes de la cabeza.

II) La comprensión del nervio por un neurinoma acústico situado en el ángulo pontocerebeloso, o más rara vez por un neurinoma del propio facial en su trayecto por el temporal.

III) A pesar de la proximidad de la porción descendente del nervio al oído medio, raramente se lesiona en la otitis media aguda o crónica.

IV) También es raro que el nervio sea afectado por una infiltración leucémica o por una hemorragia del conducto de Falopio en pacientes hipertensos.

V) También puede ser lesionado el nervio en el herpes zóster del ganglio geniculado (síndrome de Ramsay-Hunt).

VI) En la meningitis basilar sífilítica o tuberculosa y en otras enfermedades infecciosas, particularmente en la difteria y la paroditis epidémica.

VII) Raramente es necesario diferenciar la parálisis de Bell de la que con carácter familiar y recurrente produce el síndrome de Melkersson que incluye también edema angioneurótico de la cara y lengua fruncida.

VIII) Cuando es afectado el núcleo facial o su raíz de origen en enfermedades inflamatorias, neoplásicas o vasculares del tallo encefálico, hay signos de vecindad que permiten localizar la lesión.

IX) Parálisis supranuclear o central se distingue de la periférica porque la primera sólo paraliza la porción inferior de la cara y nunca con la misma intensidad que la parálisis facial periférica. La parálisis central debilita la retracción de la comisura bucal y produce asimetría de la boca. En las fases iniciales de la parálisis facial central pueden estar paralizados también los músculos de la frente y del párpado; simulando así la parálisis facial periférica.

Generalmente la parálisis facial central es manifestación parcial del síndrome hemipléjico y la parálisis de la porción superior de la cara no suele subsistir más que horas o días. En la parálisis facial periférica toda la hemifacies está paralizada; frente, párpado, y musculatura de la expresión facial.

Pronóstico

Es de la mayor importancia. Sobre todo cuando se refiere a pacientes de sexo femenino, ya que en esta clase de pacientes es primordial la estética del rostro. Y no solamente por cuestión estética, sino como consecuencia de ello, por un factor psicológico, ya que una parálisis facial permanente que ocasiona asimetría o deformidad de la cara, lógicamente puede crear un complejo de inferioridad definitivo. Estos complejos como es sabido se presentan en su mayor frecuencia en pacientes con lesiones o defectos "visibles".

En tal virtud el pronóstico involucra no solamente lo orgánico y lo funcional sino también lo que podríamos denominar el futuro psicológico del paciente. Muchos de los casos curan de dos a cinco semanas; otros persisten mucho más tiempo y necesitan dos a tres meses o más para curar. Los casos que ofrecen dolor de presión en el nervio se recuperan con mayor lentitud. En tanto que haya reacción a la corriente eléctrica y no aparezca reacción de degeneración, cabe esperar la curación. En los casos en que aparecen contracturas o espasmos involuntarios de los músculos faciales, las probabilidades están en contra de la recuperación completa.

Tratamiento

El tratamiento ha sido clásico dividirlo en tres grupos:

I) Tratamiento Médico:

- a) Clorhidrato de Tiamina en dosis fuertes, entre 100 y 200 miligramos diarios.
- b) Sales de Estricnina en dosis progresivas, iniciándolas con 1 miligramo y aumento 1 miligramo diariamente, hasta 5 ó 7 y aún más;
- c) Aplicación de la Diatermia en forma seriada;
- d) Utilización de otros productos que se están experimentando.

II) Tratamiento mecánico:

- a) Masaje Manual;
- b) Masaje eléctrico.

III) Tratamiento quirúrgico:

- a) Descompresión del nervio facial;
- b) Anastomosis del nervio facial a otros nervios.

El tratamiento de la parálisis facial que ha servido de base para el desarrollo del presente trabajo de Tesis, fué preconizado e iniciado en Guatemala por el doctor don José A. Campo. Este tratamiento fue utilizado en un paciente que presentaba un cuadro concreto de Parálisis facial periférica a frigore y los resultados obtenidos por el citado doctor Campo fueron sorprendentes; de este caso nació la idea de continuar una experimentación or-

denada, utilizando la piridoxina como medicamento que podríamos denominar específico.

Con la supervisión autorizada del doctor Campo se llevó a cabo la experiencia de tratar algunos casos de Parálisis Facial Periférica a Frigore, habiendo obtenido resultados satisfactorios. La estadística que se presenta, si se toman en cuenta las dificultades que para trabajos experimentales se encuentran en nuestro medio, puede considerarse como aceptable.

La Piridoxina

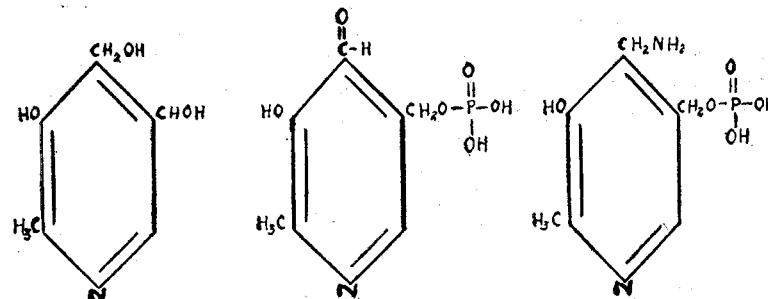
Vitamina B6 Adermina.

Se encuentra muy repartida entre los animales y las plantas. Esta sustancia fue descrita primeramente como esencial en las ratas y por eso se le llama factor antideimatítico de la rata, factor antipelagra de la rata; su incidencia en el hombre no está aún determinada, los casos reportados corresponden a personas en quienes había deficiencia de Tiamina, Riboflavina y Niacina.

Trabajos posteriores han demostrado que tanto los animales (ratas) como el hombre convierte la piridoxina en otras sustancias, las cuales sobrepasan a la piridoxina en potencia en los ensayos hechos con el lactobacilos o con levaduras. Esto hace pensar que la Piridoxina en su forma pura no es la más activa, pero que puede convertirse en otros derivados que son: Piridoxal y Piridoxamina en forma de fosfatos.

La Vitamina B6 en forma natural probablemente esté formada por mezcla de los tres productos.

Química (Su Fórmula)



Piridoxina

Fosfato de Piridoxal

Fosfato de Piridoxamina

Fisiología

El fosfato de piridoxal forma parte de un grupo prostético de enzimas (Codecarboxilasas) las cuales tienen como papel la decarboxilación de la Tirosina, Arginina, Acido glutánico y algunos otros aminoácidos.

Como Coenzina tiene papel en la transaminación de los aminoácidos (Cotransaminasas) esta función del fosfato de piridoxal se lleva a cabo por conversión a fosfato de piridoxamina; esta reacción es reversible. Existe una relación específica entre la vitamina B6 y el metabolismo del Triptofano cuya prueba se utiliza en el diagnóstico de avitaminosis B6; como también en la conversión de triptofano a niacina.

Hay un aumento aparente en la excreción del d-isómero de triptofano, cuando la forma racémica del aminoácido es dada a animales deficientes en piridoxina. Actúa en el metabolismo de la Cisteína (transulfuración); se sugiere un antagonismo entre vitamina B6 y metionina. Un hígado deficiente en vitamina B6 pierde la facultad de oxidar ácidos grasos a una velocidad normal.

Su deficiencia en animales va seguida de: Acrodinia, edema, convulsiones, debilidad muscular (en ratas) en perros provoca anemia microcítica hipocrómica, es frecuente la degeneración de la musculatura estriada y cardíaca.

En la parálisis facial periférica (a frigore) no está determinado cómo actúa la piridoxina, probablemente, favoreciendo la circulación sanguínea y por su acción neuromusculotropa, o como coadyuvante en la regeneración nerviosa.

El Tratamiento con Piridoxina

El método consistió en administrar piridoxina exclusivamente, en forma de clorhidrato (Benadon); la dosis fue de 100 miligramos diarios por vía intravenosa; la dosis total osciló entre 300 y 1.500 miligramos.

En un solo caso a una niña de 3 años le fue inyectada la dosis de 50 miligramos diarios. Hacemos notar que varios enfermos fueron tratados con los métodos corrientes de tiamina, estricnina, diatermia, masajes, etc., no habiendo obtenido mejoría.

La mayoría de nuestros enfermos recibió tratamiento ambulatorio.

Aunque el tiempo de observación fue corto (seis meses) no vimos recidivas.

Conclusiones

- 1º—Se ha desarrollado un trabajo de tesis acerca del tratamiento médico de la Parálisis facial periférica con Piridoxina endovenosa.
- 2º—El diagnóstico correcto es de capital importancia.
- 3º—La piridoxina SI curó las parálisis faciales periféricas (a frigore).
- 4º—La curación fue evidente y muy notoria, cuando más temprano se instituyó este tratamiento.
- 5º—El tiempo de curación osciló entre 3 y 15 días.
- 6º—La mejoría fue notoria entre el segundo y séptimo día de tratamiento.
- 7º—La dosis empleada de 100 miligramos diarios, fue suficiente.
- 8º—No observamos reacciones secundarias; acaso dolor en el trayecto venoso durante la administración, el cual cedió entre tres y cinco minutos. Tres enfermos acusaron mayor impotencia funcional con la primera y segunda dosis, para ceder a los pocos días y obtener la curación completa.
- 9º—Como secuela, apuntamos, una ligera paresia, sin importancia a veces, del orbicular de los párpados del lado afectado, ya que ésta fue la región, que por último se recuperó.

10º—Enfermos con un tiempo de evolución de un año o más, no curaron.

11º—La piridoxina es actualmente el tratamiento de elección en la parálisis facial a frígore.

HORACIO MACAL G.

Vº Bº

Doctor JOSE A. CAMPO

Imprimase:

Doctor JOSE FAJARDO,
DECANO.

Bibliografía

- 1.—T. Padilla y P. Cossio. — SISTEMA NERVIOSO.
- 2.—Bernard J. Alpers. — NEUROLOGIA CLINICA.
- 3.—Dr. Russell L. Cecil. — TRATADO DE MEDICINA INTERNA.
- 4.—Stephen Miall y L. Mackenzie Miall 1953. — DICCIONARIO DE QUIMICA.
- 5.—Laboratorio Hormona 1945. — ACTUALIDAD VITAMINICA.
- 6.—Benjamín Harrow. — TRATADO DE BIOQUIMICA.
- 7.—Harold A. Harper. — REVIEW of PHYSIOLOGICAL CHEMISTRY.
- 8.—THE CYCLOPEDIA of MEDICINE.
- 9.—RESUMENES CLINICOS ROCHE.

| Nombre | Edad | Sexo | Oficio | Antecedentes familiares o hereditarios | Fecha aprox. de Inc. | Cuadro Clínico. | Cardiopatía | Trat. | Evolución |
|----------|---------|-----------|---------|--|----------------------|---|-------------|------------|-------------------|
| A. M. | 25 años | Masculino | Milit. | Neg. | 15/2/55 | Aparición brusca lado izquierdo epifora desviación comisura bucal lado derecho. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 7º día. |
| R. P. A. | 28 años | Masculino | Milit. | Neg. | 5/5/55 | Aparición brusca lado derecho epifora desviación punta de la lengua y comisura bucal lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 3er. día. |
| M. G. | 45 años | Masculino | Agric. | Neg. | 10/3/55 | Aparición brusca lado derecho epifora desviación bucal hacia lado izquierdo evolución 3 meses. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 7º día. |
| E. M. | 20 años | Femenino | Enferm. | Neg. | 1/12/55 | Después aplicación ondas cortas por sinusitis 9ª sesión lado derecho epifora desviación bucal lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 2º día. |
| R. S. | 22 años | Masculino | Estud. | Neg. | 4/12/55 | Aparición brusca lado izquierdo epifora desviación comisura bucal lado derecho | Neg. | Piridoxina | Mejoría 7º día. |
| A. T. A. | 18 años | Femenino | Enferm. | Neg. | 20/12/55 | Aparición brusca lado derecho epifora desviación punta de la lengua y comisura bucal lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 4º día. |

| Nombre | Edad | Sexo | Oficio | Antecedentes familiares o hereditarios | Fecha de Inic |
|----------|---------|-----------|-------------|--|---------------|
| M. C. | 20 años | Masculino | Estud. | Neg. | 12/1/56 |
| M. P. A. | 25 años | Femenino | Of. Domést. | Neg. | 9/2/56 |
| J. R. A. | 24 años | Masculino | Estud. | Neg. | 14/2/56 |
| G. R. C. | 18 años | Masculino | Estud. | Neg. | 15/2/56 |
| B. A. | 12 años | Masculino | Escolar | Neg. | 18/3/56 |

| Cuadro Clínico | Cardiolipina | Trat. | Evolución | Curación |
|---|--------------|------------|---------------------|-----------------------------|
| Aparición lenta tres días sensación aire oído izquierdo desviación comisura bucal y epífora derechos. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 5º día | 10 días 100 mgr. diarios |
| Aparición brusca lado derecho epífora desviación lóbulo de la nariz, punta de la lengua y comisura labial lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 3er. día | 6 días 100 mgr. diarios |
| Aparición brusca lado derecho epífora desviación punta de la lengua y comisura bucal lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 3er. día | 6 días 100 mgr. diarios |
| Aparición brusca amaneció con la cara torcida P. F. tipo periférico lado derecho. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 6º día | 9 días 100 mgr. diarios |
| Aparición brusca lado derecho epífora desviación punta de la lengua y comisura bucal lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 7º día | 15 días 100 mgr. diarios |

| Nombre | Edad | Sexo | Oficio | Antecedentes familiares o hereditarios | Fecha aprox. de Inic. |
|--------|---------|-------|--------|--|-----------------------|
| S. P. | 3 años | Fem. | Juega | Neg. | 30/3/56 |
| F. E. | 19 años | Masc. | Estud. | Neg. | 3/4/56 |
| J. C. | 21 años | Masc. | Estud. | Neg. | 15/4/56 |

| Cuadro Clínico | Cardiolipina | Trat. | Evolución | Curación |
|---|--------------|------------|-------------------|-----------------------------|
| Aparición brusca lado derecho epífora desviación lóbulo de la nariz y punta de la lengua y comisura labial lado izquierdo | Neg. | Piridoxina | Mejoría 6º día | 12 días 50 mgr. diarios |
| Aparición lado derecho epífora desviación lóbulo nariz punta de la lengua y comisura labial lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 6º día | 10 días 100 mgr. diarios |
| Aparición brusca lado derecho epífora desviación lóbulo de la nariz punta de la lengua y comisura labial lado izquierdo. | Neg. | Piridoxina | Mejoría 6º día | 9 días 100 mgr. diarios |

Cuadro de

| Nombre | Edad | Sexo | Oficio | Antecedentes familiares o hereditarios |
|--------|---------|-------|---------|--|
| L. M. | 30 años | Masc. | Estud. | Neg. |
| C. E. | 50 años | Masc. | Agric. | Neg. |
| A. L. | 12 años | Masc. | Escolar | Neg. |

no curaron

| Historia Clínica | Cardiolipina | Trat. | Evolución | Curación |
|--|--------------|------------|--------------------|--|
| usca lado derecho ación punta de la misura labial lado izquierdo | Neg. | Piridoxina | No hubo mejoría | No curó. 100 mgr. diarios por 15 días |
| usca lado derecho ación punta de la misura labial lado izquierdo | Neg. | Piridoxina | No hubo mejoría | No curó. 100 mgr. diarios por 15 días |
| trauma de la cabeza usca lado derecho nta de la lengua y ial lado izquierdo. te se comprobó e interésó hueso echo y probable a- del nervio. | Neg. | Piridoxina | No hubo mejoría | No curó. 100 mgr. diarios por 10 días. |