

## ESCRITO 30. PARÁLISIS FACIAL DE ORIGEN INFECCIOSO<sup>1\*</sup>.



Sandor Ferenczi (1903a). (Traducción: Equipo Indepsi - Biopsique).

El 3 de mayo de este año, un joven tornero en metales, de 16 años, el señor O. E., se presentó al servicio de neurología de la Caja general popular de enfermedades (Budapest). La parálisis que él sufría se había propagado lentamente y todo el lado derecho de su rostro estaba apagado. Los músculos de la cara, de la frente, y del mentón estaban paralizados. La estimulación farádica de los músculos paralizados no dio ningún resultado, el orden de los impulsos galvánicos se invirtió, es todo. No se observaba ninguna otra alteración y el sistema nervioso no había sido dañado. De ello hipotetizamos una parálisis facial reumática simple. Además, aparte de los síntomas que acabo de mencionar, el paciente se quejó un tiempo después, de dolores agudos en la rodilla y en el tobillo, náuseas y, de un estado de malestar general.

En el examen, percibí que sus pies estaban cubiertos de escamas y pensé entonces en el diagnóstico de púrpura reumatoide. En efecto, era imposible no ver la relación causal que liga estos problemas a la parálisis facial. Tuve entonces la ocasión de observar un excelente caso de parálisis facial. Möbius propuso en este caso, la hipótesis de un origen infeccioso de este mal. Las toxinas circulantes en la sangre afectarían de manera selectiva el nervio facial. El tratamiento de fondo más común para sanar estos problemas es el silicato de sodio. El tratamiento local consiste en la aplicación de una corriente de aire caliente en las extremidades así como en los puntos nodulares del nervio facial. Ignoro si es gracias a este tratamiento o a pesar de él que la parálisis involucionó desde el octavo día. El enfermo comenzó a mover la comisura de sus labios, el extremo derecho de la boca y los párpados. Al noveno día, se quejó de dolores en los oídos. Observé entonces de cada lado una inflamación de las glándulas parótidas<sup>2</sup> y comenzó a desarrollarse un tumor parotideo, en tanto que la paresia facial mejoraba. Actualmente, luego del examen, no distinguimos ninguna secuela de la paresia.

La pregunta que me hago es la siguiente: “¿Qué relación existe entre el púrpura, la paresia facial y la inflamación parotidea?” Podríamos suponer, (esta hipótesis no es excluyente) que la compresión ejercida por la parte infectada de la parótida sobre el nervio fue la causa de la parálisis facial. Pero un hecho viene a contradecir esta hipótesis: la paresia se desarrolló mientras que la inflamación parotidea no se había desencadenado. Además, ella desapareció desde que la inflamación apareció. Es más verosímil que la afección principal fuera en primer lugar el púrpura reumatoide y que en seguida se desarrollaron paso a paso los síntomas de la paresia, y que la infección e inflamación parotidea bilateral se manifestaron hacia el final.<sup>3</sup>

*Volver a Selecciones Ferenczianas*

PÁGINAS DEL PORTAL ALSF-CHILE

<http://www.alsf-chile.org> - <http://www.biopsique.cl> - <http://www.indepsi.cl>

Contacto: [alsfchile@alsf-chile.org](mailto:alsfchile@alsf-chile.org).

1\*.- “Facialis bñulás infectiósus alapon”, en Orvosi Hetilap, 1903, N° 21.

2.- Parótidas: glándulas salivales situadas en la parte baja de la mandíbula y donde los “cojinetes”, aumentan su volumen, dando este aspecto tan característico. NDT.

3.- Final: la etiología de las parálisis faciales aisladas permanecen aún como un campo desconocido (parálisis).



