

Cirugía y Cirujanos

Volumen
Volume **70**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:

Zonas anatómicas de lesión en
parálisis facial periférica y su relación
etiológica. Experiencia de 780 casos

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos

Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo*

Resumen

Objetivo: valorar la utilidad de determinar la zona anatómica de lesión del nervio facial en parálisis facial periférica (PFP).

Tipo de estudio: prospectivo, observacional y descriptivo.

Material y métodos: setecientos ochenta pacientes con manifestaciones clínicas de PFP a los que utilizando: examen muscular, pruebas del gusto y salivación, prueba de Schirmer, de Rinne y exploración de pares craneales, se determinó la zona anatómica de lesión.

Resultados: la edad presentó una media de 44.5 años y DE ± 28.5 años y un recorrido de 1 a 90 años; sexo femenino 52% de los casos y masculino 48%; se observó parálisis completa en 292 casos (37.5%) y parcial en 483 casos (62%); en cinco casos (0.5%) se encontró afección bilateral. Por zonas de lesión se observó: zona I (nuclear) n = 5; II (meato auditivo interno) n = 20; III (ganglio geniculado) n = 36; IV (estapedio) n = 102; V (cuerda del tímpano) n = 220; VI (aguero estilomastoideo) n = 327 y VII (ramas terminales) n = 70. Los diagnósticos etiológicos en 306 casos (39.2%) incluyeron: aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior, hemorragia bulboprotuberancial, neurinomas, gliomas, astrocitoma, fractura de peñasco, síndrome de Guillain-Barre, neuropatía diabética, otitis, mastoiditis, parotiditis, esclerodermia, esclerosis múltiple, síndrome de Melkerson-Rosenthal, síndrome de Ramsay-Hunt, secuelas de cirugía auditiva y plástica y contusiones de cráneo y cara. Se catalogaron como idiopáticas 474 casos (60.8%) no obstante se anota que no se cultivaron virus ni bacterias, ni se realizó análisis de reacción de cadena de polimerasa.

La exploración completa del nervio facial permite determinar la zona anatómica de lesión y orienta en algunos casos al diagnóstico etiológico.

Palabras clave: parálisis facial, etiología, zona anatómica de lesión.

Summary

Objective: To evaluate usefulness of clinical examination to determine injured anatomic zone of patients with facial nerve palsy.

Design: A prospective, descriptive, and observational study.

Material and methods: Seven hundred eighty patients, all with clinical impairment of facial nerve. To evaluate anatomic zone of facial nerve palsy, we used muscular examination, taste and salivation tests, Schirmer and Rinne tests, and cranial nerve exploration.

Results: The sample showed age of 44.5 years as mean and standard deviation (SD) ± 28.5 years with range from 1 to 90 years; female sex was 52%, and male 48%; we observed complete palsy in 292 cases (37.5%), partial in 483 cases (62%), and five cases presented bilateral palsy (0.5%). Distribution by anatomic impairment zone showed Zone I (nuclear) n = 5; II (auditive internal meatus) n = 20; III (geniculated ganglia) n = 36; IV (stapedial nerve) n = 102; V (tympani chord nerve) n = 220; VI (stylomastoid hole) n = 327, and Zone VII (terminal branches) n = 70. Etiology diagnosis was made in 306 cases (39.2%), including aneurysm, bulboprotuberantial bleeding, neurinomas, astrocytoma, glioma, temporal bone fracture, Guillain-Barre syndrome, diabetic neuropathy, otitis, mastoiditis, parotiditis, sclerodermy, multiple sclerosis, Melkerson-Rosenthal syndrome, Ramsay-Hunt syndrome, auditory and plastic surgery complications, and skull and face contusion; 474 cases (60.8%) were cataloged as idiopathic (Bell's palsy).

Complete facial nerve exploration provides the opportunity to determine injured anatomic zone of the nerve and to propose the etiologic possibilities, because Bell's palsy must be an exclusion diagnosis.

Key words: Facial palsy, Etiology, Injured anatomic zone.

* Especialista en Medicina de Rehabilitación. Profesor de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato.

Introducción

La parálisis facial periférica (PFP) es la parálisis que más frecuentemente se presenta⁽¹⁾, la descripción del cuadro está ligada a hombres importantes en la historia de la medicina: Avicena (980-1037), el más célebre de los médicos árabes menciona en el *Canon* a la parálisis facial a la que clasificó en espástica, atónica y convulsiva⁽²⁾; Sir. Charles Bell describió el trayecto del VII par craneal y lo diferenció, en sus funciones, del nervio trigémino, la descripción de los casos que pre-

Solicitud de sobretiros:
Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez-Carrillo
Calzada Los Paraíso 701.
Col. Los Paraíso. CP 37320
León, Gto. Tel: (01-477-7)-185329.
E-mail: lui7117@hotmail.com

Recibido para publicación: 18-03-2002.
Aceptado para publicación: 27-05-2002.

sentó en 1821 ante la Real Sociedad fueron en su mayoría parálisis de origen traumático⁽³⁾; previo a Bell, en 1798 Nikolaus Anton Friedreich (probablemente el abuelo de Nikolaus Friedreich de Heidelberg quien describió a la ataxia que lleva su nombre) reportó tres casos de PFP los cuales aparecieron en *Annals of Medicine* en el año de 1800⁽⁴⁾; el denominado fenómeno o signo de Bell fue utilizado por vez primera en una monografía en 1830; las alteraciones del nervio cuerda del tímpano y la afección del nervio estapedio fueron descritas posteriormente por Gowers (descubridor de la lesión en el fascículo espinotalámico anterior de la médula espinal); Duchenne de Boulogne⁽⁵⁾ reportó al menos 20 casos de PFP a los cuales consideró de origen reumático. El término de parálisis de Bell quedó inscrito después de que el mismo Bell amplió sus descripciones en 1826 y 1829 ante la *Royal Society*⁽⁶⁾ y su utilización es exclusiva para la PFP idiopática.

La PFP presenta una incidencia de 20 a 30/100,000 personas⁽⁷⁾; en los Estados Unidos de Norteamérica se reportan 40,000 casos nuevos por año; en relación a su etiología, la mayoría de las veces ésta se debe a infección viral, estando implicado el virus de herpes simple⁽⁸⁾; en el menor número de casos la PFP tiene su origen en otras causas, que incluyen: lesiones durante el parto por uso de fórceps, agenesia del VII par⁽⁹⁾, hemorragias bulboprotuberanciales⁽¹⁰⁾, tumores de ángulo pontocerebeloso⁽¹¹⁾, puede verse involucrado en la cirugía auditiva⁽¹²⁾, mastoiditis y otitis, infección por herpes zoster⁽¹³⁾, trastornos metabólicos como diabetes mellitus⁽¹⁴⁾, cirugía facial y traumatismos de cráneo y cara, así como se puede ver asociada a hipertensión arterial sistémica y embarazo. Generalmente la PFP se presenta de forma unilateral, sin embargo, puede presentarse con afección bilateral como en el síndrome de Guillain-Barré⁽¹⁵⁾, en la enfermedad de Lyme⁽¹⁶⁾, en encefalitis, síndrome de Miller Fisher⁽¹⁷⁾, en asociación con hipertensión intracraniana, ha sido reportada en la enfermedad de Hansen, sífilis, sarcoidosis, esclerosis múltiple, síndrome de inmunodeficiencia, lupus eritematoso sistémico, meningitis y la propia parálisis de Bell. May⁽¹⁸⁾ menciona una lista de 81 diferentes problemas asociados a PFP uni o bilateral.

El trayecto del nervio facial permite diferenciarlo en diferentes zonas anatómicas, así el VII par en su origen nuclear tiene relación con el VI par; en su trayecto hacia el meato auditivo interno va ligado estrechamente al VII par craneal, dentro del conducto de Falopio se relaciona con el ganglio geniculado y proporciona sus ramos petrosos dirigidos a la inervación de las glándulas lagrimales; más distalmente proporciona el nervio del músculo estapedio y el nervio cuerda del tímpano, este último lleva información a las glándulas salivales sublinguales y recoge información gustativa a nivel lingual, por fuera del cráneo entra en relación (sin darle inervación) con la glándula parótida y proporciona sus ramos terminales a los músculos faciales y suprahio-

deos; cada una de las zonas anatómicas mencionadas presenta diferencias clínicas comprobables, lo que permite al examinador reconocer la zona anatómica de lesión ante una PFP y al mismo tiempo orientarla a la posible etiología; la cual deberá estudiarse de manera sistemática para descartarla o confirmarla, porque al diagnóstico de PFP idiopática deberá llegarse estrictamente por exclusión. Basados en las diferencias clínicas de acuerdo a cada zona anatómica del nervio facial establecemos un protocolo de trabajo llevado a cabo en la primera consulta con los pacientes portadores de PFP que acudieron al servicio de medicina de rehabilitación a lo largo de 20 años, llegando a conjuntar una serie de 780 casos, con la finalidad de determinar la zona anatómica de lesión y su relación con la posible etiología.

Material y métodos

Basados en la anatomía del nervio facial antes descrito, es posible dividirlo para su estudio en siete zonas, cada una de las cuales presenta una combinación de datos no repetible en las demás, situación que permite establecer de acuerdo a cada combinación la zona anatómica de lesión como se describe en el cuadro I y a su vez orienta sobre la posible etiología.

De acuerdo a lo anterior, a los 780 pacientes que acudieron al servicio de rehabilitación entre los años 1980 a 2000 se les efectuó: historia clínica, examen clínico manual muscular, prueba de Schirmer, prueba de Rinne, prueba del gusto, observación de salivación, exploración de los 12 pares craneales.

Con los datos obtenidos, a los pacientes se les clasificó de la siguiente forma: distribución por especialidad de envío, distribución por grupo de edad y género. Por presencia de antecedentes de importancia para el diagnóstico, como: parálisis facial previa, parálisis en familiares, cirugías facial o auditiva, diabetes mellitus, radiaciones, lesiones dérmicas, traumatismos de cráneo y/o cara, lesiones dérmicas, parto distóxico, enfermedad respiratoria alta, otro nervio craneal afectado, otro nervio periférico afectado.

Por sintomatología relatada al interrogatorio, ejemplos: desviación de comisura bucal, imposibilidad para cerrar párpado, dolor retroauricular, ardor ocular, lagrimeo, fotoftobia, visión borrosa, problemas de masticación y/o deglución, pérdida de sabor, sialorrea, acúfenos, vértigo, hipo o hipercusia, molestias lingüales, cambios en sensibilidad de cara, por signos observados a la exploración, por clasificación total o parcial, por zona anatómica de lesión, por etiología, por tiempo de evolución desde inicio hasta su alta, por complicaciones presentadas, por fármacos con los que acudieron a primera consulta de rehabilitación.

A continuación se describe cada una de las pruebas utilizadas:

Examen clínico manual muscular de acuerdo a lo descrito por Kendall⁽¹⁹⁾ calificando al músculo del 0 al 5 de la siguiente forma:

- Calificación de 1 = trazas de contracción muscular.
- Calificación de 2 = músculo que se contrae sin dar simetría 0 = ausencia completa de contracción muscular.
- Calificación de 3 = músculo que se contrae simétricamente con el lado sano pero no vence resistencia.
- Calificación de 4 = músculo que realiza contracción simétrica con el lado sano y vence menor resistencia.
- Calificación de 5 = músculo normal.

Prueba de Schirmer⁽²⁰⁾

Se aplican dos gotas de anestésico local (novocaína) en conjuntiva a examinar, y un minuto después se coloca una tira de papel filtro o tornasol de 5 x 50 mm. En el saco conjuntival superior, se deja en dicha posición durante 5 minutos, y se procede a medir la longitud humedecida del papel. El valor normal es considerado mínimo de 15 mm.

Prueba de Rinne⁽²¹⁾

Se basa en el hecho de que la conducción sonora es, en estado normal, mejor que la conducción ósea. El diapasón se apoya sobre la mastoides y en cuanto deja de percibirse su sonido, se sostiene frente al pabellón auricular, se deberá oír el doble de tiempo frente al pabellón en relación a la mastoides. Se cataloga como hiperacusia el hecho de que la vibración cause molestia al paciente, al grado de retirarse del diapasón. La prueba debe ser comparativa en uno y otro lados.

Prueba del gusto⁽²²⁾

En las dos terceras partes anteriores de la lengua, se pincha una sustancia gustativa, Ejemplo: solución azucarada al 20%, solución salina al 10%, solución de ácido cítrico al 5%

o café al 1%. El paciente deberá mantener la lengua fuera de la boca hasta reconocer el material o se tenga la seguridad de que no lo nota (un minuto máximo por sustancia).

Observación de salivación⁽²³⁾

Con un abatelenguas se retrae la lengua hacia el lado contrario a examinar, con jeringa sin aguja se aplican unas gotas de limón y se observa si existe secreción de glándulas sublinguales.

Manejo estadístico: por tratarse de estudio descriptivo se utilizaron; medidas de tendencia central, desviación estándar y porcentajes.

Resultados

Las características de la muestra fueron: 780 pacientes con PFP que presentaron edades comprendidas entre menores de 1 año a 90 años; la distribución de edad mostró una distribución para el grupo de niños de 27 casos (3.5%); el grupo adolescentes con 39 casos (5%); el grupo de adultos con 546 casos (70%) y el grupo de adulto mayor con 168 casos (21.5%); no se observó diferencia en relación al género en los tres primeros grupos, sin embargo en el grupo de adulto mayor, el género femenino fue mayor principalmente en la edad comprendida entre los 81 y 90 años. La distribución por especialidad de envío del paciente al servicio de rehabilitación fue: ocupando el primer lugar, medicina general, siguiendo neurología, medicina interna, oftalmología, otorrinolaringología, cardiología, cirugía plástica y ginecología. Se hace la observación que 137 pacientes (17.5) acudieron al servicio en forma directa. En relación a los antecedentes de importancia para el diagnóstico, los de mayor interés fueron: la presencia de diabetes mellitus en 24% de los casos (n = 186); cuadro infeccioso de vías aéreas superiores en 19% de los pacientes (n = 148) y el antecedente de haber presentado PFP previa en 16% de los casos (n = 125), el resto de los antecedentes reportados adquieren importancia, pues prácticamente orientan o brindan en forma directa la etiología de la parálisis,

Cuadro I. Zonas anatómicas del nervio facial.

Zona	Localización anatómica	Músculos faciales	Gusto	Lagrimo	Salivación	Hiperacusia	Otro par craneal afect.
I	Núcleo	Afectado	Normal	Normal	Normal	Presente	VI nervio
II	Puente a meato	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	Presente	VIII nervio
III	G. geniculado	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	Presente	Normal
IV	N. estapedio	Afectado	Afectado	Normal	Afectado	Presente	Normal
V	C. del timpano	Afectado	Afectado	Normal	Afectado	Ausente	Normal
VI	A. estilo mast.	Afectado	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal
VII	Ramas termin.	Afec. parcial	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal

Respuestas esperadas en relación a zonas de lesión del nervio facial.

ejemplos: aplicación de radiaciones, cirugía auditiva o estética, contusión y/o traumatismo craneoencefálico, así como la afección de otro nervio craneal. Con respecto a la sintomatología reportada al interrogatorio son los relacionados con la alteración motora los primordialmente relatados por el paciente, aunados en orden de frecuencia a: dolor retroauricular, lagrimeo y ardor ocular; los signos observados a la exploración fueron: signo de Pitres, de Bell, de fumador de pipa, y desviación de la comisura bucal en prácticamente 100% de los casos, la epífora, ojo rojo, lagoftalmos y el espasmo muscular de paravertebrales ipsilaterales a la lesión mostraron variación entre 67 y 96% de los casos. En el presente estudio solamente se observaron cinco casos con PFP bilateral. En cuanto a la clasificación de la PFP en relación al grado de afectación, ésta se catalogó como completa cuando ambas ramas terminales presentaron parálisis, observando 38% (n = 297) de los casos; se catalogó como parcial cuando una rama se encontró con parálisis y la otra con paresia, encontrando 62% de los casos (n = 483), siendo la rama cervicofacial (correspondiente a la zona VII) la que con mayor frecuencia se encontró con parálisis, (38%). Con respecto a la distribución por zona anatómica de lesión en orden de frecuencia se encontró: zona VI (agujero estilomastoideo) 42% de los casos (n = 327); la zona V (emergencia del nervio cuerda del tímpano) 28% (n = 220); la zona IV (emergencia del nervio del músculo estapedio) 13% (n = 102); la zona VII (ramas terminales) 9.5%, (n = 70); la zona III (a nivel del ganglio geniculado) 4.5% (n = 36); la zona II (trayecto de la emergencia bulboprotuberancial al meato auditivo interno) 2.5% (n = 20) y por último la zona I con 0.5% de los casos (n = 5). Resultando de suma importancia en los pacientes con lesión de zonas anatómicas I y II por la índole de la etiología que en estas áreas del nervio facial

Cuadro II. Tiempo de evolución.

Tiempo-Semanas	No. de casos	%	% de recuperación
2	70	9	100
4	187	24	100
6	148	19	100
8	125	16	100
9	56	7.2	100
12	38	4.8	100
15	19	2.4	100
18	15	2	100
20	11	1.4	100
27	72	9.2	80
*	39	5	Canalizados
Total	780	100	—

* Pacientes canalizados en la primera consulta a otra especialidad para valoración.

Tiempo de evolución desde el inicio hasta su alta en 780 pacientes con parálisis facial periférica y su grado de recuperación.

originan su disfunción. Debemos anotar que todos los casos correspondientes a la zonas I y II se canalizaron de inmediato al servicio de neurología para completar su estudio.

En relación a la etiología, 474 casos (60.8%) fueron considerados verdaderas parálisis de Bell, diagnóstico al que se llegó por exclusión; por otra parte, la diabetes mellitus se presentó asociada a PFP en 186 casos (23%), otras causas mucho menos frecuentes fueron: contusión facial (n = 18), síndrome de Ramsay-Hunt (n = 16), síndrome de Melker-Rosenthal (n = 14) y una miscelánea que incluyó a cirugía auditiva, parotiditis, radiaciones, cirugía estética, traumatismo craneoencefálico, otitis media, meningoencefalitis, hemorragia bulboprotuberancial, síndrome de Guillain-Barré y neoplasias.

Respecto al tiempo de evolución desde el inicio de la PFP hasta su alta del servicio, en 9% de los casos (n = 70) se encontró recuperación total en un lapso de dos semanas; en 24% de los casos (n = 187) la recuperación se observó a las 4 semanas; en 19% de los casos (n = 148) ésta se obtuvo a las seis semanas; a las ocho semanas 16% (n = 125) de los casos, lo que implica que en los primeros dos meses 68% de los casos presentaron curación; entre las nueve y las 20 semanas se observó 18% más de remisiones, que en total alcanzan 86% de los casos que obtuvieron recuperación completa. Los pacientes que obtuvieron recuperación parcial fueron 72 casos (9.2%) y recibieron tratamiento hasta la semana 27. Se anota que en la primera consulta 39 casos (5%) fueron canalizados a otra especialidad para su valoración (Cuadro II).

Se presentaron dos tipos de complicaciones: tempranas y tardías; las primeras correspondieron a presencia de úlcera corneal ipsilateral a la lesión en 5.3% de los casos (n = 42); las segundas consideradas como secuelas, porque sólo se presentaron en los pacientes con recuperación parcial, fueron: sincinesias en 7.3% de los casos (n = 57); epífora en 8.2% (n = 64); lagrimeo asociado a la masticación (lágrimas de cocodrilo) en 31 casos, correspondiendo al 4%; espasmo del facial en 2 casos (0.25%) y ausencia de contracción en músculos aislados en 7 casos (0.9%).

Los fármacos más frecuentemente prescritos con los que acudieron los pacientes a la primera consulta de rehabilitación variaron enormemente, predominando: tiamina, gotas y ungüentos oftálmicos, esteroides (prednisona) en 70% de los casos y continuando en orden decreciente: analgésicos, aines, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos y ácido valproico; como dato anecdótico en cuatro pacientes se reportó el uso de estricnina en gránulos.

Discusión

Como se demuestra en este estudio, no todas las parálisis faciales corresponden a parálisis de Bell, diagnóstico al que

se debe llegar, en forma estricta, por exclusión. En la mayoría de los casos, la historia clínica brinda la sospecha diagnóstica, los antecedentes orientan en forma importante y la sintomatología relatada por el paciente, principalmente cuando ésta es diferente a los síntomas típicos de una parálisis de Bell, ejemplos: vértigo, hipoacusia, cefalea, vómito, diplopía, nistagmo, baja de peso y ataque al estado general; indican que la etiología de la parálisis es diferente a la habitual; es por ello que la exploración minuciosa y la utilización de las pruebas especiales, nos permite, primero, efectuar diagnóstico de la zona anatómica lesionada y segundo, tener (de acuerdo a la zona afectada) una posible etiología que se debe descartar con los estudios adecuados a cada caso particular.

Como se describe en el presente trabajo, las zonas I (núcleo) y II (puente a meato) adquieren especial interés pues son el sitio de asentamiento de neoplasias (6 en esta serie), como astrocitomas, gliomas y neurinomas (3 en esta serie), este último tiene una incidencia de 1/100,000 habitantes, los estudios específicos para las zonas I y II son la tomografía de alta resolución y/o la resonancia magnética⁽²⁴⁾; la zona III presenta importancia por la afección del ganglio geniculado por herpes zoster (síndrome de Ramsay-Hunt)⁽²⁵⁾ y el síndrome de Melkersson-Rosenthal que tiene carácter familiar⁽²⁶⁾, los estudios a utilizar son la reacción de cadena de la polimerasa, con la que puede descartarse si se trata de una infección viral por herpes simple o herpes zoster según la secuencia de nucleótidos, estudios que han sido corroborados en su utilidad por Murakami y col.⁽²⁷⁾ en especímenes clínicos tanto de líquido endoneurial como del músculo auricular posterior; la zona IV puede ser valorada y corroborada su función por el estudio del reflejo estapedio⁽²⁸⁾, sólo debe recordarse que no tiene utilidad si existe alteración que produzca hipoacusia conductiva como perforación timpánica, otitis media, otoesclerosis o cirugía auditiva; la zona V adquiere importancia en su valoración pues el estudio de Pecket⁽²⁹⁾ demuestra que en PFP es menos frecuente la afección del sentido del gusto en pacientes con diabetes mellitus, dicha zona puede estudiarse con pruebas de flujo salivatorio submaxilar (sin embargo esta prueba se ha abandonado por sus dificultades técnicas) y por la electrogustometría (la cual no cuenta con amplia aceptación); la zona VI, que es el sitio donde se encuentra el mayor número de casos puede ser estudiada con el reflejo palpebral (al igual que el resto el nervio), los estudios de resonancia magnética reforzados con gadolinio han demostrado engrosamiento en la porción distal del Acueducto de Falopio⁽³⁰⁾; por último, la zona VII adquiere importancia por el paso del nervio facial a través de la glándula parótida, pues la presencia de tumoraciones en dicha glándula (incidencia de 5.8/100,000)⁽³¹⁾, puede afectar al tronco y/o alguna rama terminal del nervio, esta zona puede estudiarse mediante electromiografía y velocidad de neuroconducción

general y de fibra única. Debemos agregar a las zonas anteriores la parálisis de músculos aislados ocasionados por la aplicación (actualmente de moda) de toxina botulínica como manejo estético, la cual puede ocasionar afectación de algunos músculos cercanos al sitio de aplicación y que correspondería a una nueva zona (VIII)⁽³²⁾.

En la literatura se reportan otras patologías en donde el nervio facial se puede ver involucrado, las cuales a lo largo del tiempo no hemos tenido la oportunidad de observar, lo más probable por falta de estudio adecuado, éstas son: enfermedad de Lyme, la cual se presenta con PFP bilateral y debe descartarse con estudios específicos de líquido cefalorraquídeo y búsqueda de anticuerpos en respuesta a infección por *Borrelia burgdorferi*⁽³³⁾, el colesteatoma, la infiltración por linfoma y leucemia, mielomeningitis de Besmer-Boeck-Schaumann⁽³⁴⁾, o el síndrome de Heertfordt (acompañado de iridocicitis, uveitis y parotiditis), o el síndrome de Miller-Fisher (caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia) situaciones que pueden ocasionar parálisis facial bilateral, en el estudio de Keane se reportan 43 casos con diplejía facial⁽³⁵⁾ en nuestra serie sólo en cinco casos se observó la diplejía facial: uno de ellos correspondió a agenesia nuclear y el otro a una hemorragia bulboprotuberancial secundaria a trabajo de parto y 3 más debidos a síndrome de Guillain-Barré.

La presencia de diabetes mellitus en esta serie es de importancia pues 23% de los casos eran portadores de ella, y se consideró el diagnóstico de neuropatía de origen metabólico, porque la mayoría de los pacientes tenían antecedente de más de 10 años de diabetes, y al menos otro dato compatible con neuropatía periférica; existen reportes que refieren mayor predisposición del paciente diabético a sufrir PFP hasta 4.5 veces más que la población general; se ha demostrado que el reflejo de parpadeo se presenta afectado en su latencia en forma temprana en diabetes, no obstante el fenómeno fisiopatológico específico de la neuropatía aún no está del todo dilucidado, pues se involucran factores metabólicos, hipoxia e isquemia y alteraciones inmunológicas, la presencia de diabetes por sí misma lleva a engrosamiento arteriolar al igual que lo hace la hipertensión arterial, lo que puede ser otro factor que puede ocasionar que el nervio sea más susceptible a enfermar.

Llama la atención que la PFP puede presentarse tanto en cirugía auditiva como plástica del rostro, situaciones ambas, que pueden originar demandas al médico, de no explicar en cada caso el riesgo existente y la aceptación del mismo por parte del paciente. Otro aspecto poco frecuente es la parálisis facial ocasionada por la maniobra de Smarch durante la aplicación de anestesia general (un caso en nuestra serie).

En relación al pronóstico de la parálisis de Bell, el dato clínico de interés es la presencia de paresia, esto es una parálisis parcial, que habla de buen pronóstico; por otra parte

el estudio electromiográfico resulta de utilidad, así como la velocidad de conducción realizada posterior a la segunda semana de inicio, porque una latencia prolongada (mayor de 4 mseg) pero presente es dato de buen pronóstico, y su ausencia indica degeneración Waleriana y axonotmesis que empobrece el pronóstico⁽³⁶⁾; por otra parte el reflejo de parpadeo también apoya en el pronóstico⁽³⁷⁾, al igual que el estudio de la onda "F" del nervio facial⁽³⁸⁾ en donde la medición de la latencia en forma seriada proporciona mayor certeza y especificidad que el reflejo de parpadeo.

Las complicaciones que presenta el paciente con PFP pueden ser tempranas y tardías; las primeras son úlceras corneales que de no detectarse pueden llegar a afectar la visión de manera importante; en cuanto a las segundas, las más frecuentes son: epifora, lagoftalmos y sincinesias, las dos primeras ocasionadas por la denominada tixotrofia del músculo elevador del párpado (esto es la formación de puentes entre los filamentos de actina y miosina)⁽³⁹⁾ causando una verdadera contractura, existen reportes de mejoría con la aplicación de toxina botulínica; las sincinesias son ocasionadas por una inervación aberrante⁽⁴⁰⁾, provocando con ello fenómenos como el de Salus-Gunn (cierre del párpado ipsilateral al masticar) y las llamadas lágrimas de cocodrilo; otra menos frecuente es el espasmo del facial el cual requiere manejo específico (actualmente con toxina botulínica)⁽⁴¹⁾. Con respecto al tratamiento de la PFP, cuando el diagnóstico es una verdadera parálisis de Bell, el consenso de la Academia Americana de Neurología⁽⁴²⁾ reporta que el beneficio del uso de esteroides, aciclovir y la descompresión quirúrgica no está aún plenamente establecido, sin embargo las evidencias sugieren que los esteroides son probablemente efectivos y el aciclovir en combinación con éstos son posiblemente efectivos en la recuperación funcional, actualmente no existen evidencias suficientes para recomendar la descompresión quirúrgica; cuando la PFP tiene una etiología diferente, el manejo es el de la enfermedad de fondo.

Es indudable que el conocimiento de la anatomía y fisiología del nervio facial permite su exploración completa, por otra parte el conocimiento de la zona anatómica de lesión permite a su vez realizar un diagnóstico etiológico presuncional, armas que al médico le permiten tratar y/o canalizar a la especialidad respectiva cuando así sea necesario.

Por último, como corolario podemos decir: que el médico que se enfrenta a un enfermo con PFP, debe evitar caer en el diagnóstico de parálisis de Bell por la simple observación del habitus exterior del paciente y al menos en la primera consulta deberá realizar las pruebas clínicas sencillas reportadas en este estudio.

Ante un cuadro de parálisis facial es imperativo realizar, historia clínica completa, exploración de nervios craneales, aplicación de pruebas especiales, efectuar diagnóstico de zona anatómica de lesión, de acuerdo a zona de lesión sospechar la

posible etiología, descartar la posible etiología si está en nuestra mano y/o canalizar a especialidad adecuada para su confirmación y manejo, en caso de presentar sintomatología diferente a la habitual se debe sospechar compresión por masa ocupativa y requiere estudios de resonancia magnética y/o tomografía axial computada de alta resolución.

Referencias

1. Zarraz JJ. Trastornos del nervio facial. In: Neurología. 1st ed. Madrid, Spain: Mosby/Doyma;1995.p.101-106.
2. Gruner OC. A treatise on the canon of medicine of Avicena incorporating a translation of the first book. London: Luzac;1930.
3. Pearce JM. Sir Charles Bell (1774-1842). J R Soc Med 1993;86: 353-354.
4. Bird TD, Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve in 1798. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1979;42:56-58.
5. Duchenne de Boulogne. De l'électrisation localisée. Paris, France: Baillière;1855.p.780-796.
6. Bell C. On the nerves of the face, being a second paper on that subject. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1829;119:317-330. Reprinted in Medical Classics 1936;1:155-167.
7. Bleicher JN, Hamiel BS, Gengler JS. A survey of facial paralysis: etiology and incidence. Ear Nose Throat J 1996;75:355-358.
8. Spruance SL. Bell palsy and herpes simplex virus. Ann Intern Med 1994;120:1045-1046.
9. Petruzzelli G, Hirsch B. Bell's palsy: a diagnosis of exclusion. Postgrad Med 1991;90:115-123.
10. Jackson CG, Glasscock ME, Hughes G, Sismanis A. Facial paralysis of neoplastic origin: diagnosis and management. Laryngoscope 1980;90:1581-1595.
11. Arriaga MA, Chen DA, Fucushima T. Individualizing hearing preservation in acoustic neuroma surgery. Laryngoscope 1997;107: 1043-1047.
12. Hoffer E. Annual Meeting of the Facial Nerve Study Group. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:240.
13. Furuta Y, Ohtani F, Mesuda Y, Fukuda S, Inuyama Y. Early diagnosis of Zoster herpes and antiviral therapy for the treatment of facial palsy. Neurology 2000;55:708.
14. Smith BE. Neuropatía craneal en la diabetes mellitus. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. Neuropatía diabética. 2nd ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana;2000.p.485-496.
15. Mumenthaler M. Neurología. 2nd printing. Barcelona, Spain: Salvat Editores; 1979.p.280-82.
16. Albisetti M, Schaer G, Good M, Boltshauser E, Nadal D. Diagnostic value of cerebro-spinal fluid examination in children with peripheral facial palsy and suspected Lyme borreliosis. Neurology 1997;49:817.
17. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T, Yuki N, Hattori T. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. Neurology 2001;56:1104.
18. May M, Schaitkin BM. The facial nerve. New York: Thieme;2000. p.213-230.
19. Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Músculos, pruebas y funciones. 1st ed. Barcelona, Spain: Jims Ed.;1974.p.243-259.
20. Hollwich F. Oftalmología. 8th ed. Barcelona, Spain: Salvat Edit.;1978.p.45.
21. Surós BJ, Surós BA. Semiología médica y técnica exploratoria. 7th ed. Barcelona, Spain: Salvat Edit.;1987.p.699.
22. Van Swearingen JM, Brach JS. The facial disability index: reliability and validity of a disease specific instrument. Phys Ther 1996;76: 1288-1300.
23. Ross BG, Fredet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114: 380-386.

24. May M, O'Hara K. Imaging studies: diagnostic role and clinicopathological correlations. In: May M, Schaitkin BM, editors. *The facial nerve*. New York: Thieme;2000:231-274.
25. Murakami S, Honda N, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Hato N, Gyo K. Rapid diagnosis of varicella zoster virus infection in acute facial palsy. *Neurology* 1998;51:1202.
26. Kesler A, Vainstein G, Gadoth N. Melkersson-Rosenthal syndrome treated by methylprednisolone. *Neurology* 1998;51:1440.
27. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996;124: 27-30.
28. Jorba SB, Peñaloza GM, et al. Parálisis facial. *Rev Hosp Gral Dr. Gea González* 2001;4:21-26.
29. Pecket P, Schattner A. Concurrent Bell's palsy and diabetes mellitus: a diabetic mononeuropathy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;65: 98-106.
30. Tien R, Dillon WP, Jackler RK. Contrast-enhanced MR imaging of the facial nerve in 11 patients with Bell's palsy. *Am J Roentgen* 1990;155:573-579.
31. Mustard RA, Anderson W. Malignant tumors of the parotid. *Ann Surg* 1964;159:291-304.
32. Royal MA. The use of botulinum toxins in the management of pain and headache. *Pain Practice* 2001;1:215-235.
33. Steere AC. Medical progress: Lyme disease. *N Engl J Med* 2001;345: 115-125.
34. Hassan NF, Siazon CL, Bennett M, Armesto DG. Progressive neurosarcoidosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78:1382-1383.
35. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 1198-1203.
36. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Conneman BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1999;39:267-272.
37. Syed NA, Delgado A, Sandbrink F, Schulman AE, Hallet M, Floeter MK. Blink reflex recovery in facial weakness. *Neurology* 1999;52: 834-836.
38. González CL, Sánchez OAO, Pérez BM. Estandarización de la onda F del nervio facial y su valor pronóstico en la parálisis facial. *Rev Mex Med Fis Rehab* 2001;13:113-115.
39. Aramide M, Koelman JH, Devriese PP, Speelman JD, Ongerboer BW. Thixotropy of levator palpebrae as cause of lagophthalmos after peripheral facial nerve palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;72:665-667.
40. Boroojerdi B, Ferbert A, Schwarz M, Herath H, Noth J. Botulinum toxin treatment of synkinesia and hyperlacrimation after facial palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;65:111-114.
41. Ho SL, et al. A case-controlled MRI/MRA study of neurovascular contact in hemifacial spasm. *Neurology* 1999;53:2132.
42. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). Report of the Quality Standard Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:830-831.

