

Acta Médica

Grupo Ángeles

Volumen 3
Volume

Número 3
Number

Julio-Septiembre 2005
July-September

Artículo:

Parálisis facial periférica: Reporte de 1,000 casos

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

**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](#)



Parálisis facial periférica: Reporte de 1,000 casos

Luis Gerardo Domínguez-Carrillo *

Resumen

Objetivo: Reportar en estudio prospectivo, observacional y descriptivo las características de 1,000 casos de prosopoplejía periférica. **Material y métodos:** Pacientes con parálisis facial periférica con edades entre 1 y 90 años; **observaciones:** presentación anual y mensual, especialidad de envío, distribución por género y edad, antecedentes de importancia, sintomatología, distribución por zona anatómica de lesión y etiología, evolución y complicaciones. **Resultados:** Presentación anual $\bar{x}$ y DS de 40 ± 4.29 ; predilección en invierno (56.6%) y verano (28.7%); medicina general envió 46% de los casos; las edades más frecuentes entre los 20 y 50 años, sin diferencia significativa entre géneros excepto por incremento del femenino después de 80 años; la diabetes mellitus resulta antecedente de importancia en 23% de los casos; la sintomatología típica está relacionada con la afección motora; la distribución mostró: izquierdas 52%; derechas 47.1% y 0.9% bilateral; por zona anatómica de lesión: Zona I 0.9%; II 1.4%; III 2.7%; IV 12.9%; V 21.8%; VI 53.5%; VII 4.9%; VIII 1.9%; se efectuaron 34 diagnósticos; curación completa en 86% de los casos entre 2 a 8 semanas; complicaciones: úlceras corneales 5.3%; epífora, sincinencias y espasmo del facial. **Conclusión:** El diagnóstico de parálisis facial de Bell debe ser por exclusión.

Palabras clave: Parálisis facial periférica, etiología.

Summary

Objective: Report the peripheral prosopoplegia characteristics of 1,000 patients in prospective, observational and descriptive study. **Material and methods:** Facial palsy patients between 1 and 90 years old; observations: annual and monthly distribution; specialty of sending, sex and age distribution; important background; symptoms, anatomic zone of injury, evolution and complications. **Results:** annual presentation: $\bar{x}$ and SD 40 ± 4.29 ; winter 56.6% and summer 28.7% predilections; familiar physician send 46% of cases; more frequently ages between 20 and 50 years old; diabetes mellitus was an important background in 23%, symptoms are related with motor affections; side distribution: left 52%, right 47.1% and 0.95 bilateral; by injured anatomic zone: zone I, 0.9%; II, 1.4%; III, 2.7%; IV, 12.9%; V, 21.8%; VI, 53.5%; VII, 4.9%; VIII, 1.9%; 34 diagnostic were observed, complete healing in 86% of cases between 2 and 8 weeks; complications: corneal ulcers, tearing, synkinesias and facial spasm. **Conclusion:** Bell's palsy must be an exclusion diagnosis.

Key words: Facial palsy, etiology.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica (PFP) es la parálisis que más frecuentemente se presenta,¹ su descripción está ligada a hombres importantes en la historia de la medicina: Ali ibn Sina (Avicena) (980-1037), el más célebre de los médicos árabes la menciona en el *Canon* y 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 presentó en 1821 ante la Real Sociedad fueron parálisis de origen traumático,³

* Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. Ex Director Médico del Hospital Ángeles León.

Correspondencia:

Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Calzada Los Paraísos Núm. 701, col Los Paraísos. 37320, León, Gto. México.
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 30-08-2005.

uno de ellos causado por herida de asta de toro; 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 Sir William Gowers (descubridor de la lesión en el fascículo espinotalámico anterior de la médula espinal y descriptor del signo que se presenta en los pacientes portadores de distrofia muscular);⁵ Guillaume Benjamín Amand Duchenne de Boulogne⁶ 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*⁷ y su utilización es exclusiva para la PFP idiopática.

La PFP presenta una incidencia de 20 a 30/100,000 personas;⁸ 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,⁹ estando implicado el virus de herpes simple;¹⁰ en el menor número de casos la PFP tiene su origen en otras causas, que incluyen: alteraciones cromosómicas (cromosoma 22),¹¹ agenesia del VII par,¹² hemorragias bulbotuberanciales, tumores de ángulo pontocerebeloso, puede verse involucrado en la cirugía auditiva, mastoiditis y otitis, infección por herpes zoster,¹³ trastornos metabólicos como diabetes mellitus,¹⁴ cirugía facial y traumatismos de cráneo y cara. Generalmente la PFP se presenta de forma unilateral, sin embargo puede ser bilateral¹⁵ como en la polirradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré), en la enfermedad de Lyme,¹⁶ en encefalitis, síndrome de Miller Fisher,¹⁷ en asociación con hipertensión intracraneal;¹⁸ 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 May¹⁹ menciona una lista de 81 diferentes problemas asociados a PFP uni o bilateral.

El trayecto del nervio facial permite diferenciarlo en diferentes zonas anatómicas,²⁰ 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 VIII 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 suprahioideos; 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 orientarle a la posible etiología; la cual deberá estudiarse de manera sistemática para descartarla o confirmarla, ya que al diagnóstico de PFP idiopática deberá llegarse estrictamente por exclusión.

Basados en las diferencias clínicas de acuerdo a cada zona anatómica del nervio facial establecimos 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 25 años, llegando a reunir 1,000 casos de los cuales el objetivo de este trabajo es reportar nuestras observaciones y los diagnósticos a los que llegamos en esta serie.

MATERIAL Y MÉTODOS

Basados en la anatomía del nervio facial, es posible dividirlo para su estudio en ocho zonas, cada una de las cuales presenta una combinación de datos no repetibles en las demás, situación que permite establecer de acuerdo a cada combinación, la zona anatómica de lesión como se describe en el *cuadro I*.

De acuerdo a lo anterior a los 1,000 pacientes que acudieron al Servicio de Rehabilitación entre enero de 1980 a enero de 2005 se les efectuó:

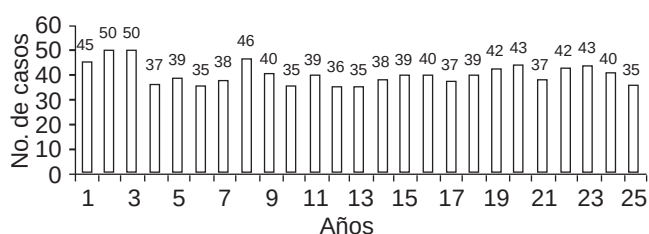
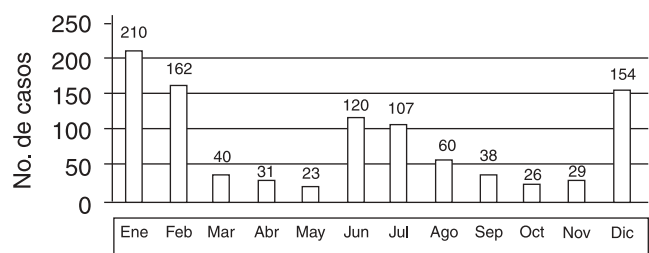
1. Historia clínica.
2. Examen clínico manual muscular.
3. Prueba de Schirmer.
4. Prueba de Rinne.
5. Prueba del gusto.
6. Observación de salivación.
7. Exploración de los doce pares craneales.

Con los datos obtenidos a los pacientes se les clasificó de la siguiente forma:

1. Distribución por año.
2. Distribución por mes.
3. Distribución por especialidad de envío.
4. Distribución por grupo de edad y género.
5. Por presencia de antecedentes de importancia para el diagnóstico.
6. Por sintomatología relatada al interrogatorio.

Cuadro I. Zonas anatómicas del nervio facial.

Zona	Localización anatómica	Músculos faciales	Gusto	Lagrimeo	Salivación	Hiperacusia	Otro par craneal afectado
I	Núcleo	Afectado	Normal	Normal	Normal	Presente	VI par
II	Puente a meato	Afectado	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	VIII par
III	G. geniculado	Afectado	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	Normal
IV	N. estapedio	Afectado	Afectado	Normal	Afectado	Presente	Normal
V	C. del tímpano	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
VIII	Rama única	Músculo aislado	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal

**Figura 1.** Distribución anual.**Figura 2.** Distribución mensual.

7. Por signos observados a la exploración.
8. Distribución por lado afectado.
9. Por presentación total o parcial.
10. Por zona anatómica de lesión.
11. Por etiología.
12. Por tiempo de evolución desde inicio hasta su alta.
13. Por complicaciones presentadas.
14. 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 Kendall²¹ calificando al músculo del 0 al 5 correlacionando los datos con la escala de House-Brackmann.²²

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 asimétricamente con el lado sano y no vence resistencia.

Calificación de 4 = músculo que realiza contracción simétrica con el lado sano y vence menor resistencia (persiste asimetría).

Calificación de 5 = músculo normal (simetría durante la contracción de ambos lados).

Prueba de Schirmer.²³ Se aplican 2 gotas de anestésico local (novocaína) en conjuntiva a examinar, y 1 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.²⁴ Se basa en el hecho de que la conducción sonora es, en estado normal, mejor que la conducción ósea. El diapason 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 diapason; la prueba debe ser comparativa.

Prueba del gusto.²⁵ En las dos terceras partes anteriores de la lengua, se pincela 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 (1 minuto máximo por sustancia).

Observación de salivación.²⁶ 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.

Cuadro II. Distribución por edad y género en 1,000 pacientes con parálisis facial.

Edad	N	%	Masculino	%	Femenino	%
< 1 año	16	1.6	7	0.7	9	0.9
1-10	41	4.1	18	1.8	23	2.3
11-20	56	5.6	29	2.9	27	2.7
21-30	195	19.5	100	10.0	95	9.5
31-40	214	21.4	103	10.3	111	11.1
41-50	173	17.3	81	8.1	92	9.2
51-60	142	14.2	72	7.2	70	7.0
61-70	78	7.8	41	4.1	37	3.7
71-80	59	5.9	25	2.5	34	3.4
> 81	26	2.6	9	0.9	17	1.7
Total	1,000	100	485	48.5	515	51.5

Cuadro III. Antecedentes de importancia en 1,000 casos de parálisis facial.

	No. casos	%
Diabetes mellitus	238	23.8
Enfermedad respiratoria alta	190	19.0
Parálisis facial previa	160	16.0
Otro nervio periférico afectado	159	15.9
Contusión facial ipsilateral	23	2.3
Parálisis facial en familiares	20	2.0
Lesiones dérmicas (oreja)	18	1.8
Traumatismo craneoencefálico	10	1.0
Cirugía facial	10	1.0
Cicatriz facial ipsilateral	8	0.8
Cirugía auditiva	8	0.8
Otro nervio craneal afectado	7	0.7
Radiaciones	5	0.5
Parto distócico	4	0.4
Lesiones dérmicas (cara)	2	0.2

RESULTADOS

Distribución anual: En el presente estudio se encontró un $\bar{x}$ anual y DE de 40 ± 4.29 casos por año con variación de 50 a 34 casos. Se anota que durante los tres primeros años se trabajó en centros de concentración (*Figura 1*).

Distribución mensual: Ésta indica que la PFP es más frecuente durante el invierno alcanzando 56.6% (n:556); se observa otra elevación durante los meses de verano con 28.7% (n:287); los meses restantes presentan una variación de 1.4 a 3% (*Figura 2*).

Especialidad de envío: Ocupa el primer lugar la medicina general (n:460; 46%); siguiendo en orden de frecuencia: neurología, medicina interna, oftalmología, otorrinolaringología, cardiología, cirugía plástica, ginecología y pediatría, sumando globalmente 365 pacientes (36.5%); se hace la observación que 17.5% (n:175) de los casos acudieron en forma directa a rehabilitación.

Distribución por edad y género: La PFP se presenta en todos los grupos etáreos con predilección entre los 20 y 50 años; en relación al género, predomina en el sexo femenino después de los 80 años de edad, no observando diferencia en el resto de los grupos etáreos (*Cuadro II*).

Antecedentes de importancia para el padecimiento: Este rubro se muestra en el *cuadro III*, en donde resulta de interés la presencia de diabetes mellitus en 23% de los casos (n:230); cuadro infeccioso de vías aéreas superiores en 19% (n:190) de los pacientes, así como el antecedente de haber sufrido PFP previa en 16% de los casos (n:160).

Sintomatología: En orden de frecuencia de los síntomas relatados al interrogatorio, los principales son relacionados con la alteración motora como: desviación de comisura bucal e imposibilidad de cerrar párpado ipsilateral; otros síntomas importantes por su frecuencia son: dolor retroauricular, epífora, ardor ocular, fotofobia, vi-

sión borrosa, problemas de masticación, pérdida del sabor de los alimentos, sequedad de boca y de nariz, salida de los alimentos al masticar, sialorrea, acúfenos y sensación de molestias linguales.

Signos: Los encontrados fueron: signo de Pitres, de Bell, de fumador de pipa y desviación de la comisura bucal en 98% de los casos, la epífora, ojo rojo, lagofthalmos y espasmo muscular de paravertebrales ipsilaterales a la lesión mostraron variación entre 67 y 93%.

Distribución por hemicara afectada: Ésta no mostró diferencia significativa, observando: hemicara izquierda 52% (n:520); derecha 47.1% (471); en 9 casos (0.9%) se encontró afección bilateral.

Clasificación por grado de afectación: Se catalogó como completa cuando ambas ramas presentaron parálisis, encontrando 38% (n:380) de los casos; parcial cuando una rama se encontró con parálisis y la otra con paresia, observando 611 casos (61.1%), siendo la rama cervicofacial, la que con mayor frecuencia se encontró con parálisis (n:340), (34%), sin diferencia estadística.

Clasificación por zona anatómica de lesión: La distribución por zona anatómica de lesión llevada a efecto mediante la utilización de las pruebas especiales, muestra que la zona VI alcanza el 53.5% de los casos (n:535); resultando de suma importancia los casos afectados en zona I (n:9) y II (n:14) por la índole de la etiología que origina la disfunción del nervio facial (*Cuadro IV*).

Clasificación por etiología: Respecto a la etiología (*Cuadro IV*), 608 casos (60.8%) fueron considerados verdaderas parálisis de Bell, diagnóstico al que se llegó por exclusión, la diabetes mellitus se asoció en 230 casos (23%),

Cuadro IV. Etiología y su relación con zona anatómica de lesión en 1,000 pacientes con parálisis facial.

Diagnóstico	N	%	Zonas anatómicas de lesión								Total
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	
1. Idiopática	608	60.8				88	116	404			608
2. Diabetes mellitus	230	23.0				37	75	118			230
3. Síndrome de Melkersson-Rosenthal	24	2.4					18	6			24
4. Síndrome de Ramsay Hunt	20	2.0			20						20
5. Contusión facial	13	1.3							13		13
6. Cirugía auditiva	10	1.0					5	5			10
7. Cirugía facial estética	9	0.9							5	4	9
8. Herida punzocortante de cara	8	0.8							2	6	8
9. Traumatismo craneoencefálico S/E	8	0.8		3	5						8
10. Cirugía facial reconstructiva	7	0.7							6	1	7
11. Síndrome de Guillain-Barré	6	0.6		6							6
12. Parotiditis	6	0.6							6		6
13. Aplicación de toxina botulínica	5	0.5							1	4	5
14. Otitis media crónica	5	0.5					3	2			5
15. Radiación de glándula parótida	4	0.4							4		4
16. Parto distócico	4	0.4							3	1	4
17. Enucleación de glándula parótida	3	0.3							3		3
18. Neurinoma del acústico	3	0.3		3							3
19. Mastoiditis	3	0.3				2	1				3
20. Esclerosis múltiple	3	0.3							2	1	3
21. Meningoencefalitis	3	0.3			2	1					3
22. Uso de fórceps	3	0.3							3		3
23. Hemorragia bulboptuberancial	2	0.2	2								2
24. Fractura del peñasco	2	0.2		1		1					2
25. Astrocitoma	2	0.2	2								2
26. Aneurisma basilar	1	0.1	1								1
27. Neurofibromatosis	1	0.1		1							1
28. Maniobra de Smarcha	1	0.1							1		1
29. Distrofia fascioescapulohumeral	1	0.1	1								1
30. Esclerodermia	1	0.1								1	1
31. Lepra	1	0.1								1	1
32. Poliomieltis	1	0.1	1								1
33. Glioma	1	0.1	1								1
34. Agenesia nuclear	1	0.1	1								1
Total	1,000	100	9	14	27	129	218	535	49	19	1,000

el resto correspondió a una miscelánea que en varios casos requirió del manejo de otras especialidades por los diagnósticos a los que se llegó.

Clasificación por tiempo de evolución: Con respecto al tiempo de evolución desde el inicio de la PFP hasta su alta de rehabilitación; en 9% de los casos (n:90) los pacientes presentaron remisión del cuadro en dos semanas; 24% (n:240) en cuatro; 19% (n:190) en seis y 16% (n:160) en ocho; esto indica que en los primeros dos meses el 68% de los casos (n:680) presentaron curación; entre las 9 y las 20 semanas se observa un 18% (n:180) más de remisiones, sumando un total de 86% (n:860) con recu-

peración completa; 9% de los pacientes (n:90) se recuperaron parcialmente a los 6 meses, en que fueron dados de alta; 5% de los casos (n:50) fueron canalizados a otra especialidad para tratar la enfermedad de fondo.

Complicaciones: 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:53), se anota que esta complicación fue principalmente observada en pacientes mayores de 60 años; el acné fue otra de las complicaciones, observado en 21% de los casos (n:210) durante el tratamiento; las segundas, consideradas como secuelas, ya que sólo se pre-

sentaron en los pacientes con recuperación parcial fueron: sincinecias en 7.3%; epifora en 8.2%, fenómeno de Salus Gun (lágrimas de cocodrilo) en 4%; espasmo del facial en 5.2% y ausencia de contracción en músculos aislados en 7 casos (0.7%).

Fármacos utilizados: Los medicamentos con los que acudieron los pacientes a la primera consulta de rehabilitación abarcan una miscelánea, predominando: esteroides (prednisona), tiamina, gotas y ungüentos oftálmicos en 70% de los casos, continuando en orden decreciente: analgésicos, AINES, carbamacepina, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico y antivirales; como dato anecdótico, en cuatro pacientes se reportó el uso de estircina 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 presenta síntomas atípicos de una parálisis de Bell, ejemplos: inicio lento de la parálisis, vértigo, hipoacusia, cefalea, vómito, diplopía, lesiones dérmicas en concha de pabellón auricular, nistagmo, ataxia, afección de otro par craneal (especialmente II, III, IV, VI, VIII y IX), parálisis bilateral, 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 la cual debemos descartar con los estudios adecuados a cada caso particular;²⁷ al respecto cuando la PFP se trata de una verdadera parálisis de Bell, ésta se encuentra relacionada con la exposición a cambios bruscos de temperatura, prueba de ello es su predilección por los meses de invierno, no obstante en verano la relación existe ya que se encienden aparatos de aire acondicionado o ventiladores, ya sea en la casa habitación o en el automóvil, por lo que también se le ha denominado parálisis “*a frigori*”.

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 astrocitoma (n:1), glioma (n:1) neurofibroma (n:1) y neurinoma (3 en esta serie), este último tiene una incidencia de 1/100,000 h; los estudios específicos para las zonas I y II son la tomografía de alta resolución y/o la resonancia magnética; la zona III presenta importancia por

la afección del ganglio geniculado por herpes zoster (síndrome de Ramsay-Hunt)^{28,29} 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.^{30,31} en especímenes clínicos tanto de líquido endoneural como del músculo auricular posterior, así como el síndrome de Melkersson-Rosenthal (edema orofacial recurrente, fisura lingual y PFP, el síndrome es completo sólo en 25% de los casos) que tiene carácter familiar;³² la zona IV puede ser valorada y corroborada su función por el estudio del reflejo estapedial,³³ sólo debe recordarse que no tiene utilidad si existe alteración que produzca hipoacusia conductiva como perforación timpánica, otitis media, otosclerosis o cirugía auditiva; La zona V adquiere importancia en su valoración pues el estudio de Peck³⁴ que 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, velocidad de conducción motora y electromiografía (al igual que el resto del nervio), los estudios de resonancia magnética reforzados con gadolinio³⁵ han demostrado engrosamiento en la porción distal del conducto de Falopio; 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),³⁶ puede afectar al tronco y/o alguna rama terminal del nervio. La zona VIII adquiere importancia, pues es el sitio de heridas en la cara, y por otra parte, tanto la cirugía estética facial como la aplicación de toxina botulínica³⁷ (ahora de moda) pueden ocasionar parálisis de músculos aislados.

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 o diagnosticar por falta de estudios adecuados éstas son: enfermedad de Lyme,³⁸ 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*; el colesteatoma, la infiltración por linfoma y leucemia, mielomeningitis de Besmer-Boeck-Schaumann,³⁹ o el síndrome de Heerfordt (acompañado de iridociclitis, uveítis y parotiditis); el síndrome de Miller-Fisher (caracterizado por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia) situaciones que pueden ocasionar parálisis facial bilateral; al respecto, Keane⁴⁰

reporta 43 casos con diplejía facial; en nuestra serie sólo en nueve casos se observó PFP bilateral; uno de ellos correspondió a agenesia nuclear; otro a hemorragia bulbo-protuberancial secundaria a trabajo de parto; un caso a poliomielitis; tres más debidos a síndrome de Guillain-Barré (6 en esta serie, 3 con afección unilateral); 2 a tumores de tallo cerebral y un caso debido a maniobra de Smarch, (este caso de tipo anecdótico, ya que el paciente fue sometido a cirugía de vesícula y al despertar presentó la parálisis facial bilateral originada por compresión en maniobra de Smarch prolongada). La presencia de diabetes mellitus⁴¹ 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, ya que la mayoría de los pacientes tenían antecedente de más de 10 años de diabetes, y al menos otro dato compatible con neuropatía periférica; se ha demostrado que el reflejo de parpadeo⁴² 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, la presencia de parálisis facial en el recién nacido se ha reportado como parte del síndrome de Möbius relacionado con el uso de la gestante de misoprostol;⁴³ por otra parte se ha reportado que el uso de vacuna contra la influenza por vía nasal, aumenta el riesgo de PFP.⁴⁴

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 (1 caso bilateral en nuestra serie).

En relación al pronóstico de la parálisis de Bell,⁴⁵ 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, ya que 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;²³ por otra parte el reflejo de parpadeo y el reflejo estapedial también apoyan en el pronóstico, al igual que el estudio de la onda "F" del nervio facial⁴⁶ en donde la medición de la latencia en forma seriada proporciona mayor certeza y

especificidad que el reflejo de parpadeo; actualmente está en estudio un prototipo de programa de computación para cuantificar el grado de recuperación funcional en parálisis facial crónica.⁴⁷

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, ectropión y lagofthalmos; en cuanto a las segundas, las más frecuentes son: epífora, lagofthalmos y sincinesias, las dos primeras ocasionadas por la denominada tixotrofia⁴⁸ del músculo elevador del párpado 8 formación de puentes entre los filamentos de actina y miosina y la última ocasionada por una innervación aberrante,²⁴ provocando con ello fenómenos como el de Salus-Gunn (cierre del párpado ipsilateral al masticar) y las llamadas lágrimas de cocodrilo; la cirugía estética con el uso de injertos cruzados ha mejorado el aspecto de muchos pacientes⁵⁰ otra complicación menos frecuente es el espasmo del facial que ha sido reportado en asociación con hipertensión arterial⁵¹ y el cual requiere manejo específico (actualmente con toxina botulínica),⁵² o su descompresión quirúrgica.⁵³

Con respecto al tratamiento farmacológico de la parálisis de Bell, el Comité de la Academia Americana de Neurología indica 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.⁵⁴

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 la 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 parálisis facial, debe evitar caer en el diagnóstico de parálisis de Bell por la simple observación del habitus exterior del paciente.

CONCLUSIÓN

Ante un cuadro de parálisis facial es imperativo realizar:

1. Historia clínica completa.
2. Exploración de pares craneales.
3. Aplicación de pruebas especiales.
4. Efectuar diagnóstico de zona anatómica de lesión.

5. De acuerdo a zona de lesión sospechar la posible etiología.
6. Descartar la posible etiología si está en nuestra mano y/o canalizar a la especialidad adecuada para su confirmación y manejo.
7. 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 computarizada de alta resolución.

REFERENCIAS

1. Zarranz JJ. Trastornos del nervio facial. En *Neurología*. 1era Ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1995: 101-6.
2. Gruner OC. *A treatise on the canon of medicine of Avicenna incorporating a translation of the first book*. London: Luzac, 1930.
3. Pearce JM. Sir Charles Bell (1774-1842). *J R Soc Med* 1993; 86: 353-54.
4. Bird TD, Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve in 1798. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979; 42: 56-58.
5. Vignos PJ, Watkins MP. The effect of exercise in muscular dystrophy. *JAMA* 1996; 197: 121-24.
6. de Boulogne D. De L'électrisation localisée. Paris: Baillierie; 1855: 780-796.
7. 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: 317-30. Reprinted in *Medical Classics* 1936; 1: 155-67.
8. Bleicher JN, Hamiel BS, Gengler JS. A survey of facial paralysis: etiology and incidence. *Ear Nose Throat J* 1996; 75: 355-8.
9. Spruance SL. Bell palsy and herpes simplex virus. *Ann Intern Med* 1994; 120: 1045-6.
10. Petruzzelli G, Hirsch B. Bell's palsy: a diagnosis of exclusion. *Postgrad Med* 1991; 90: 115-23.
11. Jackson CG, Glasscock ME, Hughes G, Sismanis A. Facial paralysis of neoplastic origin: diagnosis and management. *Laryngoscope* 1980; 90: 1581-95.
12. Arriaga MA, Chen DA, Fucushima T. Individualizing hearing preservation in acoustic neuroma surgery. *Laryngoscope* 1997; 107: 1043-7.
13. Hoffer E. Annual meeting of the facial nerve study group. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 240.
14. Furuta Y, Ohtani F, Mesuda Y, Fukuda S, Inuyama Y. Early diagnosis of zoster herpetic and antiviral therapy for the treatment of facial palsy. *Neurology* 2000; 55: 708.
15. Smith BE. Neuropatía craneal en la diabetes mellitus. En: Dyck PJ, Thomas PK. *Neuropatía diabética*. 2da Edición. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2000: 485-96.
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. Chutorian AM, Gold AP, Braun CW. Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. *New Engl J Med* 1977; 296: 1214-15.
19. May M, Schaitkin BM. *The facial nerve*. New York: Thieme, 2000: 213-230.
20. Domínguez CL. Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica, experiencia de 780 casos. *Cir Ciruj* 2002; 70: 239-45.
21. Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. *Músculos, pruebas y funciones*. 1ª ed. Barcelona: Jims edit. 1974: 243-59.
22. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 93: 146-7.
23. Hollwich F. *Oftalmología*. 8ª ed. Barcelona: Salvat edit. 1978: 45.
24. Surós BJ, Surós BA. *Semiología médica y técnica exploratoria*. 7ª ed. Barcelona: Salvat edit. 1987: 699.
25. Van Swearingen JM, Brach JS. The facial disability index: reliability and validity of a disease specific instrument. *Phys Ther* 1996; 76: 1288-300.
26. Ross BG, Fredet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996; 114: 380-6.
27. May M, O'Hara K. Imaging studies: Diagnostic role and clinicopathological correlations. In: May M, Schaitkin BM. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 2000: 231-274.
28. Tilden DH, DeMasters K, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 1998; 339: 1553.
29. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149-54.
30. 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.
31. 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 Internal Med* 1996; 124: 27-30.
32. Kesler A, Vainstein G, Gadoth N. Melkersson-Rosenthal syndrome treated by methyl- prednisolone. *Neurology* 1998; 51: 1440.
33. Jorba SB, Peñaloza GM et al. Parálisis facial. *Rev Hosp Gral Dr. Gea González* 2001; 4: 21-26.
34. Peckett P, Schattner A. Concurrent Bell's palsy and diabetes mellitus: a diabetic mononeuropathy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 65: 98-106.
35. 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: 573-79.
36. Mustard RA, Anderson W. Malignant tumors of the parotid. *Ann Surg* 1964; 159: 291-304.
37. Royal MA. The use of botulinum toxins in the management of pain and headache. *Pain Practice* 2001; 1: 215-235.
38. Steere AC. Medical Progress: Lyme Disease. *N Engl J Med* 2001; 345: 115-125.
39. Hassan NE, Siazon CL, Bennett M, Armesto DG. Progressive neurosarcoidosis. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1382-3.
40. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 1198-1203.
41. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Connerman BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1999; 39: 267-72.
42. Pastuzac AL, Shuller L, Speck CE, Coelho KE. Use of misoprostol during pregnancy and Möbius syndrome in infants.
43. Mutsch M, Zhou W, Rhodes P, Bopp M, Chen RT, Linder T. Use of the inactivated intranasal influenza vaccine and the risk of Bell's palsy. *N Engl J Med* 2004; 350: 896-903.
44. Syed NA, Delgado A, Sandbrink F, Schulman AE, Hallet M, Floeter MK. Blink reflex recovery in facial weakness. *Neurology* 1999; 52: 834-6.
45. Devrise PP, Shumacher T, Scheide A, de Joung R, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1,000 patients, 1974-1982. *Clin Otolaryngol* 1990; 15: 15-27.
46. 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: 113-15.
47. Sucar LE, Vargas A, Hidalgo JL, Martínez A, Leder RS, Hernández J, Bach y Rita P, Paredes O. A prototype for automatic image analysis

- to quanta rehabilitation of chronical facial palsy. *Rev Mex Ing Bio-med* 2004; 25: 109-13.
48. 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: 665-67.
49. Colosimo C, Chinese M, Romano S, Vanacore EK, Tan LL. Is hypertension associated with hemifacial spasm? *Neurology* 2003; 61: 587-8.
50. Íñigo MF y col. Mejoría funcional y estética de la parálisis facial después de injertos nerviosos cruzados y procedimientos complementarios. *Cir Plast* 2003; 13(3): 108-114.
51. Borojerd 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: 111-14.
52. Ho SL et al. A case-controlled MRI/MRA study of neurovascular contact in hemifacial spasm. *Neurology* 1999; 53: 2132.
53. Revuelta GR, Vales HL, Arvizu SE, Hinojosa GR, Reyes MI. Descompresión microvascular para el espasmo hemifacial, experiencia de 10 años. *Cir Ciruj* 2003; 71: 5-10.
54. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy: an evidence based review. Report of the Quality Standar Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56: 830-31.

