



Asociación Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial,
Colegio Mexicano de Cirugía
Bucal y Maxilofacial, A.C.

Vol. 7, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2011 • pp. 68-75

Parálisis de Bell: Algoritmo actual y revisión de la literatura

José Antonio García Piña,* Arturo Gómez Pedroso Balandrano,**
Mario Alerto Teliz Meneses,*** Américo Durán Gutiérrez****

RESUMEN

Objetivo: El presente trabajo pretende hacer una revisión bibliográfica de la parálisis de Bell, así como de los avances diagnósticos que han surgido recientemente para reconocer sus causas y para proponer un algoritmo de tratamiento. **Material y métodos:** En esta revisión bibliográfica se buscaron estudios en diferentes países, así como metaanálisis a fin de homogenizar y ubicar al clínico para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la patología. **Resultados:** El tratamiento más recomendado para la parálisis de Bell (PB) es el uso de antivirales en combinación con esteroides según la severidad de la parálisis; sin embargo, la experiencia del clínico y la habilidad de realizar un diagnóstico adecuado es fundamental para determinar exactamente qué clase de secuelas y por cuánto tiempo es información trascendental para los pacientes.

Palabras clave: Parálisis de Bell, diagnóstico oportuno, antivirales, corticosteroides.

SUMMARY

Objective: The present paper pretends to make a review of the literature about Bell's Palsy and to mention the advances in diagnosis that have recently appeared in order to recognize the causes of the pathology and to propose an algorithm for its treatment. **Material and methods:** In this review of the literature we searched for studies in different countries and meta-analysis in order to homogenize and guide the physician for the diagnosis, treatment and prognosis of Bell's Palsy. **Results:** The most recommended treatment for Bell's Palsy is the use of antivirals and steroids according to the severity of the paralysis, even though clinicians' experience and their ability to make an adequate diagnosis is fundamental, to determine exactly what kinds of sequelae is very important information for the patients.

Key words: Bell's Palsy, diagnosis, antivirals, corticosteroids.

www.medigraphic.org.mx

* Residente de Cirugía Maxilofacial Hosp. Regional «Lic. Adolfo López Mateos».

** Jefe de Servicio CMF Hosp. Regional «Lic. Adolfo López Mateos».

*** Adscrito CMF Hosp. Regional «Lic. Adolfo López Mateos».

**** Estomatólogo Pediatra Profesor Adjunto de la Especialidad «Instituto Nacional de Pediatría».

Correspondencia:
Jose Antonio García Piña
E-mail: jagp84@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/cirugiabucal>

INTRODUCCIÓN

«Las expresiones faciales de los seres humanos me fascinan porque transportan los placeres más bajos, más bestiales y las emociones más fuertes y gentiles del espíritu.»¹ Con estas palabras, Charles Bell definió la importancia de la parálisis facial periférica, la cual elimina la simetría facial, uno de los atributos de la belleza, y crea una cara desfigurada.

Sir Charles Bell, un anatomista y cirujano escocés, describió la innervación de los músculos faciales y la piel de la cara. Fue un gran estudioso de la parálisis del nervio facial y por eso se designa como parálisis de Bell a una parálisis facial aguda, periférica de causa no aparente. Cabe mencionar que dicho epónimo se da como un diagnóstico cuando todas las causas actualmente reconocidas han sido eliminadas. Así como la lista de causas conocidas crece, el término de parálisis de Bell se encoge.² Aproximadamente un tercio de los casos de debilidad facial periférica son causadas por trauma, diabetes mellitus, hipertensión, eclampsia, síndrome de Ramsay-Hunt, enfermedad de Lyme, sarcoidosis, síndrome de Sjogren, tumores de la glándula parótida y amiloidosis, mientras que las dos terceras partes restantes son idiopáticas (parálisis de Bell).^{3,4}

EPIDEMIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

El índice anual de incidencia se encuentra entre 20 a 30 pacientes por cada 100,000. No existe una predilección racial, geográfica o de sexo, pero el riesgo es tres veces mayor durante el embarazo, especialmente en el tercer trimestre. Existe un 8 a 10% de incidencia de recurrencia y la diabetes está presente en 5 a 10% de los pacientes.³

A pesar de no haber una causa aparente existe controversia actual del mecanismo que desencadena la parálisis. Se ha sugerido una reactivación del virus herpes simple tipo 1 como causante de una inflamación y edema en el conducto de Falopio resultando en una parálisis facial. Murakami y cols. en 1996 estudiaron 14 pacientes, con parálisis de Bell *in vivo* usando reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para encontrar fragmentos de ADN en el fluido endoneural del nervio facial y del músculo posterior auricular durante cirugías descompresivas del mismo. Los resultados fueron positivos para 11 de los 14 pacientes, y se concluyó que el HSV-1 es la causa principal de la parálisis de Bell.⁴ Según Hato y cols. el HSV-1 está involucrado en un 31-79% de los casos de parálisis de Bell encontrándose incluso en la saliva de los pacientes.⁵

Se han hecho estudios histopatológicos del nervio facial en pacientes con parálisis de Bell, los cuales son consistentes con procesos inflamatorios y posibles causas infecciosas y la apariencia es similar a aquella encontrada con la infección del herpes zoster, lo cual apoya esta hipótesis infecciosa. Estos cambios son vistos a través del curso intrapetoso del nervio facial, aunque el daño neural es máximo en la parte laberíntica del conducto facial.⁶

Otras hipótesis en las causas de la parálisis de Bell, incluyen isquemia del nervio facial, predisposición hereditaria, exposición al frío o hipótesis inmunitaria.⁷

Independientemente de la verdadera causa de la PB, es un hecho que dependiendo del grado de daño ocasionado, el nervio facial irá perdiendo función en una manera gradual. Si el edema es mínimo, el nervio estará intacto y un bloqueo de la conducción (neuropraxia) será el único resultado y el nervio recuperará su función rápidamente, sin déficit. En la medida en que el daño al nervio aumente, las secuelas se irán agravando. Si el edema aumenta, los nutrientes al nervio disminuyen, así como lo hace el flujo axoplásmico. Esta disminución en el flujo resulta en la muerte axonal (axonotmesis). Con este tipo de daño, el endoneuro está intacto y el axón crecerá nuevamente a través de los canales axonales. Cualquier daño aumentado después de este punto resultará en la disrupción del endoneuro (neurotmesis), haciendo que los axones se regeneren de manera desorganizada. Dependiendo del grado de disrupción del nervio, este crecimiento desorganizado encaminará a un grado variable de sinquinesia.⁸

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes se presentan con un establecimiento de la parálisis facial repentino unilateral. Los hallazgos comunes incluyen inhabilidad para cerrar el ojo, desaparecimiento del surco nasolabial, desaparición de los pliegues frontales y la desviación de la comisura bucal hacia el lado no afectado. Disminución del lagrimeo, hiperacusia y pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua pueden ayudar a identificar en cuál nivel se encuentra la lesión dentro del conducto de Falopio; sin embargo, esta práctica es poco común y se usa más como un indicador de la severidad que como un diagnóstico anatómico.

Los párpados no cerrarán y al intentar hacerlo el ojo girará hacia arriba (Fenómeno de Bell). Todos los síntomas aparecen dentro de tres días a una semana, una progresión más lenta de más de dos semanas sugiere otro diagnóstico.^{8,9}

Se debe prestar atención al oído externo en búsqueda de vesículas o costras (que indiquen herpes zoster) y aumentos de volumen en la glándula parótida.^{3,8,9}

DIAGNÓSTICO

El primer paso en el diagnóstico es determinar si la debilidad facial es debido a un problema en el sistema nervioso central (lesiones de neuronas motoras superiores) o a uno en el sistema nervioso periférico (lesiones de neuronas motoras inferiores). Esto se realiza de manera rápida con la observación. La debilidad de la mitad inferior facial unilateral (por debajo del músculo orbicular de los párpados), que siempre es debida a una lesión por arriba del núcleo facial, en el hemisferio contralateral, se explica porque las células del núcleo facial que inervan la mitad inferior facial reciben fibras corticobulbares principalmente del hemisferio contralateral cerebral. Al contrario, las células del núcleo facial que inervan la mitad superior de la cara (músculo frontalis y orbicular de los párpados) reciben fibras corticobulbares que se originan de ambos hemisferios cerebrales. Por lo tanto, una lesión unilateral en la corteza o en las fibras corticobulbares (sistema nervioso central), llámese tumor cortical, infarto, lesión vascular o absceso, producirá parálisis facial contralateral de los músculos faciales inferiores sin afectar las secreciones lagrimales, el gusto y la contracción voluntaria de los músculos frontalis y orbicular de los párpados. En algunos casos existen una preservación de los movimientos faciales motivados por algún estímulo emocional, esto significa que la vía de entrada (aférente) emocional al núcleo facial sigue un diferente camino que la salida (eferente) corticobulbar.¹⁰

Las lesiones resultantes del daño al núcleo facial o a sus axones en cualquier parte de su curso después de haber dejado al núcleo se denominan lesiones periféricas o de neuronas motoras inferiores. Cuando éstas se encuentran en la protuberancia anular involucrando el núcleo facial, a menudo incluyen parálisis del músculo recto lateral del ojo porque el núcleo abducens se encuentra en cercanía del núcleo facial. La parálisis resultante será de todos los músculos faciales ipsilaterales a la localización del daño nervioso (parálisis facial periférica).

El diagnóstico de parálisis de Bell debe basarse en la existencia de una parálisis facial periférica con o sin pérdida del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua o una secreción alterada de las glándulas salivales o lacrimales. El establecimiento debe ser

agudo alcanzando el máximo grado de parálisis dentro de las tres primeras semanas y puede o no estar asociado a una otalgia o hiperacusia.

Una vez diagnosticada como parálisis de Bell no está indicado como manera rutinaria tomar una resonancia magnética con contraste con gadolinio de cerebro, pero si se realiza la anomalía más comúnmente vista en el 92% de los casos es una hiperintensidad de los segmentos laberínticos del nervio facial y del ganglio geniculado. La hiperintensidad del nervio facial parálítico puede ser un signo radiológico de inflamación nerviosa y puede indicar una recuperación prolongada.¹¹

En caso de ser una parálisis facial de origen central, o que el paciente refiera un establecimiento de evolución lenta y crónica de más de dos semanas, o bien, que refiera espasmos musculares involuntarios se tendrá que sospechar de alguna masa ocupativa o lesión vascular y está indicado tomar una tomografía computada y resonancia magnética con contraste con gadolinio y sin contraste para inmediata referencia a neurología.^{7,10}

Todos los cirujanos del área de cabeza y cuello saben el hecho de que un carcinoma de glándula parótida puede presentarse inicialmente con una debilidad facial. Cuando esto ocurre ordinariamente tiene un establecimiento lento, progresivo en su naturaleza, sin evidencia de una recuperación espontánea.¹² Aunque una malignidad de la glándula parótida puede presentarse con una parálisis facial aguda, existen pocos casos documentados. Las neoplasias benignas y malignas se estiman contar aproximadamente el 5% de los casos de parálisis facial periférica, con malignidad en región parotídea la mayoría de estos casos.¹²

El paciente con una parálisis facial de establecimiento agudo sin tono o movimiento a los cuatro meses después debe presumirse que tiene una malignidad subyacente a pesar de la negatividad en el estudio clínico inicial. Estos pacientes deben tomarse una tomografía computada contrastada y resonancia magnética con gadolinio de cara, parótida, hueso temporal y si no se observa lesión alguna en los estudios de imagen, observar por tres meses más la evolución y si continúa sin mejoría, se repetirán los mismos estudios de imagen y se realizará biopsia del nervio facial o tejido adyacente sospechoso.¹²

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa más común de la parálisis facial aguda, es causado por la reactivación del virus varicela zoster latente en el ganglio geniculado. El diagnóstico puede ser complicado por la presencia del virus zoster sin vesí-

culas (zoster sine herpete). La ausencia de disfunción vestibulococlear o ausencia de vesículas en el oído externo puede llevarnos a un mal diagnóstico de parálisis de Bell. Estudios serológicos y de PCR son ocasionalmente vistos en la ausencia de vesículas. Dolor dermal y disestesia pueden ser los únicos signos de que el herpes zoster sea la etiología.

Dentro de otros diagnósticos diferenciales a excluir entran la enfermedad de Lyme, VIH, otitis media, síndrome de Melkersson-Rosenthal, Sarcoidosis, síndrome de Sjogren, neuropatía diabética, síndrome de Guillain-Barré, hipertensión descontrolada, fractura de hueso temporal y amiloidosis.⁷

PRONÓSTICO E HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Múltiples sistemas de clasificación han sido propuestos para valorar la presentación de la severidad y el progreso objetivo de la enfermedad. La más usada y reconocida a nivel mundial es la de House-Brackmann (*Cuadro I*). En esta escala los grados I y II tienen buenos resultados, grados III y IV se caracterizan por una disfunción moderada y los grados V y VI son un signo de un mal resultado.¹³

En un estudio realizado por Peitersen en el 2002 donde en un periodo de veinticinco años se

examinaron 1,701 pacientes con parálisis de Bell y 869 con parálisis facial asociada a algún otro factor siguieron el curso espontáneo de la enfermedad sin tratamiento alguno. De un total de 1,701 pacientes con parálisis de Bell, 1,189 (70%) tenían una parálisis completa y 512 incompleta (30%). La recuperación ocurrió dentro de tres semanas en 1,448 (85%) pacientes y dentro de 3-5 meses en el resto de los pacientes (15%). De un total de 1,701 pacientes, 1,202 (71%) lograron una función facial normal, el resto de los pacientes padecieron de diversos grados de secuelas. El 12% de los pacientes tuvieron secuelas leves, 13% moderadas y sólo el 4% severas, el pronóstico depende del tiempo en el cual la recuperación empieza. Una recuperación pronta dentro de las primeras tres semanas da un buen pronóstico y una tardía da un pronóstico malo. La edad es otro parámetro que influencia en el resultado final, los jóvenes tienen un buen pronóstico en comparación con los viejos. El sentido del gusto normal, el reflejo estapedial y el lagrimeo dan significativamente un mejor pronóstico. El pronóstico de la parálisis facial es significativamente negativo, si es que existe dolor postauricular. Finalmente la recuperación es mucho mejor en los pacientes con parálisis incompleta comparada con aquella completa.³

Cuadro I. Clasificación de House-Brackmann.

Grado	Características
1	Función simétrica y normal en todas las áreas
2	Ligera debilidad notoria solamente bajo una inspección detenida Cierre completo del ojo con mínimo esfuerzo Ligera asimetría al sonreír, con máximo esfuerzo Sinquiesia casi notoria, ausencia de contractura o espasmo
3	Debilidad obvia pero no desfigurante Puede ser incapaz de levantar la ceja Cierre completo del ojo con esfuerzo, movimiento asimétrico de la boca con máximo esfuerzo Sinquiesia obvia pero no desfigurante, espasmos hemifaciales
4	Debilidad obvia y asimetría desfigurante Simetría normal y tono al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca asimétrica al máximo esfuerzo
5	Movimiento leve perceptible Asimetría al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca con ligero movimiento
6	Sin movimiento

TRATAMIENTO

Ya se comentó que 85% de los pacientes evolucionará satisfactoriamente en un periodo de tres semanas y que 71% logrará una función facial normal; sin embargo, la estrategia de tratamiento para la parálisis de Bell es acelerar la recuperación temprana para prevenir una evolución torpe de la parálisis facial en pacientes afectados de manera leve y prevenir secuelas como sinquinesia o asimetrías en casos más severos, todo lo anterior con la finalidad de aumentar nuestro índice de éxito.

El metaanálisis realizado por Goudakos y cols. indica que la razón para tener un tratamiento temprano (dentro de los primeros tres días de evolución) con corticosteroides es basado en la teoría del efecto citotóxico temprano, el cual es propuesto como una estrategia de prevención a la degeneración neural del nervio facial. Sin embargo, los resultados del estudio no confirman esta teoría.²⁸

En casos severos la córnea puede estar en riesgo por un pobre cierre palpebral y por la reducción del lagrimeo que puede derivar en una abrasión. Se debe aplicar en el ojo afectado antes de dormir hipromelosa al 0.5%, dos gotas cada hora o hipromelosa al 2%, dos gotas en el ojo. También se debe indicar la colocación de parches en la noche para mantener el ojo cerrado.

Tanto la inflamación del nervio facial, así como la identificación de fragmentos de ADN del HSV-1 han sido los hallazgos más consistentes en los pacientes con parálisis de Bell, razón por la cual los tratamientos más estudiados han sido el uso de corticosteroides y de antivirales.

Múltiples estudios controlados, aleatorios, ciego y doble ciego se han realizado en todo el mundo tratando de comparar la eficacia de los antivirales y corticosteroides para el tratamiento de la parálisis de Bell y se han obtenido diversos resultados.^{3,14-24} Gran número de metaanálisis no han llegado a una conclusión definitiva, sólo mencionan un probable beneficio incrementado con el binomio antiviral-corticosteroide.²⁴⁻³¹

La potente acción antiinflamatoria que tienen los corticosteroides debe minimizar el daño al nervio. De hecho, Salinas y cols. publicaron un metaanálisis en la biblioteca de Cochrane, en el 2010, donde concluyen que la evidencia actual de estudios controlados aleatorios muestran beneficios significativos para el tratamiento de la parálisis de Bell con corticosteroides.²⁹ Hato y cols. en el 2007 realizaron un estudio aleatorio, multicéntrico,

doble ciego en 221 pacientes con diagnóstico de parálisis de Bell descartando infección por el virus del herpes zoster con estudios serológicos y de PCR. Siendo tratados de manera randomizada 114 pacientes con valaciclovir 1,000 mg/día por cinco días más, prednisolona a dosis reducción 60 mg/día por cinco días, 30 mg/día por tres días y 10 mg/día por dos días y 107 pacientes tratados con placebo más prednisolona con las mismas dosis. En dicho estudio 96.5% de los pacientes tratados con valaciclovir y prednisolona se recuperaron en comparación de 89.7% de los pacientes tratados con placebo en un seguimiento de seis meses. Se concluyó que el tratamiento con valaciclovir y prednisolona en los tres primeros días del establecimiento de la parálisis de Bell en casos de parálisis severa o completa es mejor que con placebo y prednisolona. Sus resultados también sugieren que en casos de parálisis de Bell moderada el uso adjunto de valaciclovir es innecesario.¹⁴

El estudio doble ciego más grande hasta la fecha realizado por Engstrom y cols. en el 2008 donde se vieron pacientes de 18 a 75 años de edad con parálisis facial dentro de las 72 horas del establecimiento de la misma. Se agruparon aleatoriamente en uno de los cuatro siguientes grupos de tratamiento:

- 1) Placebo con placebo.
- 2) Prednisolona 60 mg diario por cinco días con dosis reducción de 10 mg por día hasta cumplir diez días de tratamiento más placebo.
- 3) Valaciclovir 1,000 mg tres veces al día por siete días más placebo.
- 4) Prednisolona por diez días más valaciclovir por siete días.

El seguimiento fue de doce meses. De 839 pacientes, 829 fueron incluidos, 206 en el primer grupo, 210 en el segundo, 207 en el tercero y 206 en el cuarto. El tiempo de recuperación fue significativamente menor en los 416 pacientes que recibieron prednisolona comparándolos con aquellos que no. El uso de valaciclovir no afectó la recuperación facial.²²

Aunque hasta la fecha el uso de antivirales no ha mostrado una evidencia de alta calidad de ser benéfica para los pacientes con parálisis de Bell, cabe resaltar que la fisiopatología de la parálisis facial es una consideración importante al evaluar los efectos de los agentes antivirales. Con la infección inicial, el virus es común que viaje por los axones de los nervios sensitivos y de manera latente que infecte las células del ganglio geniculado. La infección latente del HSV en el ganglio geniculado

puede ser reactivado por estrés, fatiga física, gripa, exposición al frío o inclusive un tratamiento dental. Durante la reactivación, el virus causa la desmielinización de las fibras nerviosas motoras faciales durante el proceso de la replicación viral. La subsecuente reacción inflamatoria induce edema del nervio en el canal facial. Tanto el valaciclovir como el aciclovir previenen la replicación del HSV interfiriendo con la ADN polimerasa del virus. Por lo tanto, no puede destruir los virus que ya se han replicado. Por esta razón, la administración temprana del agente antiviral se requiere para prevenir la degeneración nerviosa progresiva.⁵

En la mayoría de los estudios donde se usan agentes antivirales para el tratamiento de la parálisis facial, no realizan pruebas para valorar el estado virológico; por lo tanto, pacientes infectados con el virus de varicela zoster pudieran estar incluidos en sus estudios. Cabe aclarar que las dosis difieren entre los virus: 1,000 mg de valaciclovir o 1,000 mg de aciclovir por día durante cinco días para el virus del herpes simple y 3,000 mg de valaciclovir o 4,000 mg de aciclovir por día durante siete días para el virus varicela zoster.^{5,14}

El tratamiento de acupuntura se cree que aumenta la resistencia del cuerpo a factores patogénicos, aumenta la excitabilidad del nervio, promueve regeneración de las fibras nerviosas, la formación de sus ramas colaterales, mejora la contracción muscular, la circulación y acelera el metabolismo y recuperación de las funciones del cuerpo. Sin embargo, la calidad de los estudios publicados no permite llegar a alguna conclusión con respecto a su efectividad.^{15,25}

No existe evidencia significativa del beneficio o daño de cualquier forma de terapia física para la parálisis facial. La posibilidad de que el ejercicio facial reduzca el tiempo de recuperación y las secuelas necesitan confirmarse con estudios aleatorios de buena calidad. La estimulación eléctrica cutánea parece ser una opción de tratamiento para pacientes con parálisis facial crónica que no tienen expectación alguna para su recuperación.^{17,19,30}

En el Hospital Regional «Adolfo López Mateos», posterior a la valoración en el Servicio de Urgencias, el paciente es enviado al Servicio de Cirugía Maxilofacial para su diagnóstico y tratamiento adecuado utilizando el algoritmo de la presente publicación (*Figura 1*).

Actualmente se ven en promedio cuatro pacientes con parálisis de Bell por semana, en donde tenemos una restitución de la función facial normal a los tres meses en un 97% de ellos.

DISCUSIÓN

El empleo de algoritmos no es exclusivamente propio de operaciones complejas o ligadas al ámbito de las ciencias exactas, un algoritmo típico tiene carácter finito, es preciso, tiene tanto una entrada como una salida y es eficaz en la resolución de un problema, es necesario en el área médica la generación de algoritmos para definir el quehacer clínico de los profesionales, de ninguna manera se trata de hacer una clásica «receta de cocina» para el comportamiento del profesional médico, sin embargo una guía práctica que ubique al clínico en el contexto siempre es útil.

Para la parálisis de Bell uno de los puntos principales es el diagnóstico clínico, es decir, si el origen de la parálisis es central o periférica mediante la distinción adecuada de las causas que pueden desencadenar parálisis facial, la realización de TAC o RM en el caso de sospecha de parálisis facial central, clasificarla con respecto a su severidad, para dar un tratamiento adecuado y, por supuesto, un pronóstico acertado, ya que las secuelas son la preocupación fundamental para todo aquel que sufre una parálisis facial, el restablecimiento de las funciones para una integración social es vital.

El tiempo que lleva a la mejoría del paciente y el grado de recuperación es significativamente diferente en pacientes que se presentan con una paresia incompleta del nervio facial comparado con aquellos pacientes con parálisis facial total. Los pacientes con parálisis de Bell deberían mejorar su función facial de una a dos semanas después de su establecimiento y se espera su mejoría completa dentro de tres meses.³⁴

Muchos de los estudios actuales donde tratan a la parálisis de Bell con la combinación de esteroides y antivirales no hacen distinción en cuanto a las dosis de los antivirales para el tratamiento de la parálisis de Bell y el herpes Zóster Oticus (Síndrome de Ramsay-Hunt) porque es sabido que las dosis varían de acuerdo al tipo de virus del herpes asociado.

Hato y cols. tienen un protocolo de tratamiento y diagnóstico donde sí hacen mención de la diferencia en cuanto a las dosis de los antivirales y concluyen que la mayoría de los estudios hasta la fecha no realizan esta distinción.⁵

La importancia de saber la anatomía, fisiopatología que desencadena la inflamación del nervio facial en su trayecto y las probables causas se resumen en poder brindar al paciente la restitución de la función facial. Siempre y cuando se hable objetivamente con el pronóstico individual de cada caso dependiendo de los diversos factores que dictaminen un pronóstico favorable.

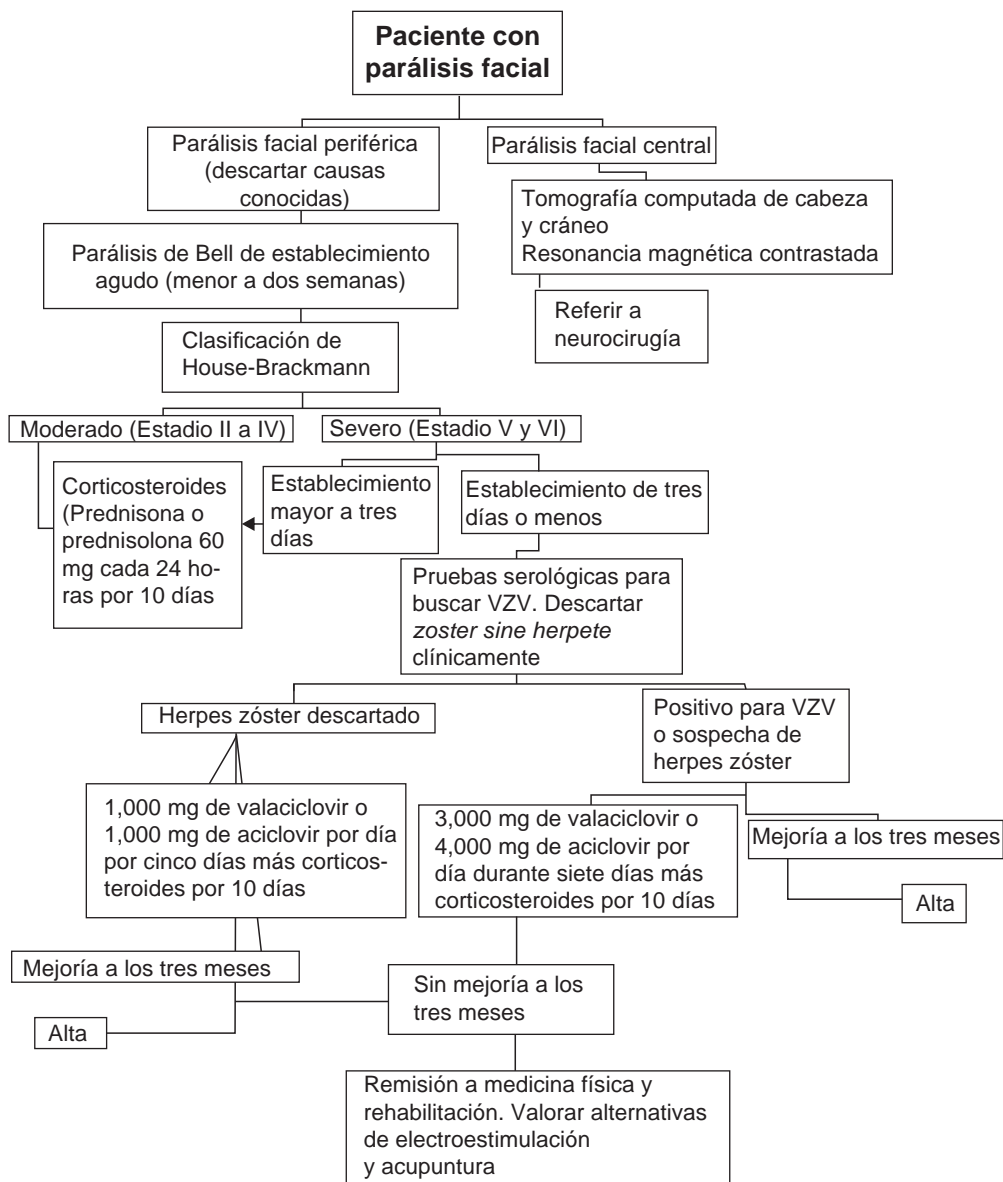


Figura 1. Algoritmo actual.

RECOMENDACIONES

No existen guías actuales para el tratamiento de la parálisis de Bell. Basándonos en los trabajos publicados hasta la fecha y con respecto a nuestra experiencia creemos que debe ser tratada con el siguiente protocolo: En una parálisis facial moderada (estadios II a IV de House-Brackmann) la administración de 60 mg de prednisolona o 60 mg de prednisona cada 24 horas por 10 días. En casos de parálisis severa (estadios V y VI de House-Brackmann) el tratamiento difiere con respecto a los días previos de establecimiento de la misma.

En los casos donde el paciente se encuentre dentro de los tres primeros días del establecimiento de la parálisis recetamos 1,000 mg de valaciclovir o 1,000 mg de aciclovir por día por cinco días, mientras que una dosis más grande de agentes antivirales (3,000 mg de valaciclovir o 4,000 mg de aciclovir por día por siete días) se necesitan en los pacientes que tienen los síntomas de reactivación del virus de varicela zóster, como lo son dolor auricular severo, rubor en la aurícula o rigidez en el cuello. Cuando el paciente tuvo el inicio de la parálisis facial por más de tres días atrás sólo indicamos el uso de corticosteroides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bell C. The nervous system of the human body. London: Longman, 1830.
2. James DG. All that palsies is not Bell's. *J R Soc Med* 1996; 89: 184-187.
3. Peitersen E. Bell's palsy: The Spontaneous Course of 2,500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. *Acta Otolaryngol* 2002; Suppl 549: 4-30.
4. 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.
5. Hato N, Murakami S, Gyo K. Steroid and antiviral treatment for Bell's palsy. 2008; 371: 1818-1820.
6. Liston SL, Kleid MS. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1989; 99: 23.
7. Ronthal M, Shefner J, Dashe J. Bell's palsy. *UpToDate* 2009: 1-15.
8. Danner CJ. Facial Nerve Paralysis. *Otolaryngol Clin N Am* 2008: 619-632.
9. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2007; 76: 997-1002, 1004.
10. Gilden D. Bell's palsy. *N Engl J Med* 2004; 351: 1323-1331.
11. Yetiser S, Kazkayas M, Altinok D, Karadeniz Y. Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic peripheral facial palsy. *Clin Imaging* 2003; 27: 77-81.
12. Quesnel AM, Lindsay RW, Hadlock TA. When the bell tolls on Bell's palsy: finding occult malignancy in acute-onset facial paralysis. *Am J Otolaryngol* 2009: 1-4.
13. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93: 146-7.
14. Hato N et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: A multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007; 28: 408-413.
15. Tong FM et al. A prospective randomized controlled study on efficacies of acupuncture and steroid in treatment of idiopathic peripheral facial paralysis. *Acupunct Med* 2009; 27: 169-173.
16. Yeo SG, Young CL, Park DC, Cha CL: Acyclovir plus steroid vs steroid alone in the treatment of Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 2008; 29: 163-6.
17. Hyvärinen A, Tarkka IM, Mervaala E, Paäkkonen A, Valtonen H, Nuutinen J. Cutaneous electrical stimulation treatment in unresolved facial nerve paralysis an exploratory study. *Am J Phys Med Rehabil* 2008; 87: 992-997.
18. Sullivan FM et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357: 1598-1607.
19. Targan RS, Alon G, Kay SL. Effect of long-term electrical stimulation on motor recovery and improvement of clinical residuals in patients with unresolved facial nerve palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 246-252.
20. Vázquez MC, Sánchez N, Calvo J, Perna A. Eficacia de los antivirales en la parálisis de Bell. *Rev Med Urug* 2008; 24: 167-174.
21. Yetiser S, Kazkayas M, Altinok D, Karadeniz Y: Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic peripheral facial palsy. *Clin Imaging* 2003; 27: 77-81.
22. Engström M et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multi-centre trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 993-1000.
23. Quesnel AM, Lindsay RW, Hadlock TA. When the bell tolls on Bell's palsy: finding occult malignancy in acute-onset facial paralysis. *Am J Otolaryngol* 2009: 1-4.
24. De Almeida JR et al. Combined corticosteroid and antiviral treatment for bell palsy a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009; 302: 985-993
25. He L et al. Acupuncture for Bell's Palsy (Review). *The Cochrane Library* 2009: 1-23.
26. Lockhart P, Daly F, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Review). *The Cochrane Library* 2010: 1-37.
27. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess L. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: A meta-analysis. *Laryngoscope* 2000; 100: 335-341.
28. Goudakos JK, Markou KD. Corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of bell palsy a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 135: 558-564.
29. Salinas RA, Alvarez G, Daly F, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis)(Review). *The Cochrane Library* 2010; 3: 1-26.
30. Teixeira LJ, Soares BGDO, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Review). *The Cochrane Library* 2008: 1-36.
31. Quant EC, Jeste SS, Rajeev HM, Cape AV, Bhussar MK, Peleg AY. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ* 2009; 7: b3354.
32. Linder TE, Abdelkafy W, Cavero-Vanek S. The management of peripheral facial nerve palsy: "Paresis" versus "Paralysis" and sources of ambiguity in study designs. *Otol Neurotol* 2010; 31: 319-327.