

Revista del
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

Volumen
Volume **4**

Número
Number **1-2**

Enero-Marzo
January-March **2001**

Abril-Junio
April-June

Artículo:

Parálisis facial

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

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

Parálisis facial

Santiago Jorba Basave,¹ J Manuel Peñaloza González,² D Fabiola González Sánchez,³ Gerardo A Bravo Escobar,¹ Sergio I González Olvera,³ Luis A Sánchez Marín,² José R Arrieta Gómez,⁴ Daniel Bross Soriano³

RESUMEN

Es un artículo de revisión en el que se exponen las principales entidades patológicas causantes de la parálisis facial dando la pauta en el diagnóstico preciso y tratamiento oportuno comenzando desde sus implicaciones en la historia clínica, la exploración física, dividiendo en los seis principales grupos etiológicos haciendo hincapié en las etiologías más frecuentes de cada uno de ellos, todo esto pensado para médicos no relacionados con la rama de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

Palabras clave: Parálisis facial, nervio facial, parálisis de Bell.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial es una entidad patológica de importancia fundamental para todo el ámbito de trabajadores de la salud desde los médicos de primer contacto, ya sea por su frecuencia o por el impacto social que representa.

La parálisis facial es una patología con numerosas etiologías que varían desde causas infecciosas, traumáticas, neoplásicas, neurológicas, sistémico/metabólicas e idiopáticas. En base a su extensión clínica puede ser

ABSTRACT

It is a review article that exposes the principal pathological entities that cause facial paralysis with emphasis in accurate diagnosis, and opportune treatment beginning from the medical history, and physical examination implications divided into six major etiologic groups having special attention on the more frequent etiologies of each group. All of this, thought for the non Otolaryngology Head and Neck surgery physicians.

Key words: Facial palsy, facial nerve, Bell's palsy.

completa (con pérdida total “en máscara” de la movilidad facial) o incompleta, cuando permanece algún tipo de movilidad del lado afectado. A la incompleta más correctamente se le denomina paresia.

La movilidad facial está dada por el séptimo nervio craneal, llamado nervio facial, éste se divide en tres porciones a grandes rasgos: a) intracraneal, la cual va desde el núcleo del puente de Varolio hasta el conducto auditivo interno (CAI); b) Intratemporal, desde el CAI hasta el agujero estilomastoideo; c) Extratemporal, desde el agujero estilomastoideo hasta los músculos de la expresión facial.¹

PRESENTACIÓN CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA

En todo paciente se debe realizar una anamnesis detallada describiendo la forma de inicio (súbito o progresivo), el curso hasta la fecha, antecedentes familiares o personales tanto de parálisis facial como otras patologías, haciendo hincapié en síntomas infecciosos otológicos y otoneurológicos acompañantes (otalgia, otorrea, acúfeno, hipoacusia y vértigo), antecedentes traumáticos en región temporal y parotídea (*Cuadro I*).²

Las parestesias en cara nos sugieren una afección dentro de sistema nervioso central.

¹ Residente de segundo año de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General “Dr. Manuel Gea González” Secretaría de Salud, México.

² Residente de tercer año de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Secretaría de Salud, México.

³ Médico adscrito de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Secretaría de Salud México.

⁴ Jefe de la División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Secretaría de Salud, México.

Correspondencia:

J. Manuel Peñaloza González.

División de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. Calzada de Tlalpan 4800, Col. Toriello Guerra. México, D.F. 14000.

Cuadro I. Factores diagnósticos clínicos de parálisis facial.*

1. Fecha de inicio
2. Comienzo súbito o progresivo
3. Parálisis completa o incompleta
4. Primera vez o recurrencia
5. El mismo lado o alternado
6. Masa en la cabeza o en el cuello
7. Exposición o infección viral reciente
8. Dolor o parestesias en cara
9. Infección, cirugía, drenaje del oído
10. Cambios en la audición (hipo o hiperacusia)
11. Vértigo
12. Cambios en lagrimeo (disminución o aumento)
13. Sabor (disminución o aumento)
14. Vesícula
15. Trauma
16. Historia familiar
17. Embarazo
18. Enfermedades sistémicas
19. Cáncer (mama, pulmón, tiroides, genitourinario)
20. Medicamentos-rifampicina
21. Signos de inmunodeficiencia (SIDA).

* Modificada de May M, Schaitkin BM: *The facial nerve*. New York: Thieme, 2000:184.

EXAMEN FÍSICO

Se debe de realizar un examen físico completo catalogando la parálisis facial del paciente según la clasificación de House-Brackmann (H-B) (*Cuadro II*). Se debe tener especial atención en una exploración neurológica completa que incluye con especial cuidado la revisión de los pares craneales, así como un buscar signos dermatológicos, pulmonares, cardiovasculares, musculares que nos orienten hacia patologías sistémicas.³

Además es importante realizar con especial atención la exploración otológica: Se debe realizar observando el pabellón auricular en busca de cambios de coloración o vesículas que nos hicieran sospechar una etiología viral, o hematomas retroauriculares (signo de Battle) en el caso de antecedente de traumatismo craneoencefálico.

En la otoscopia se debe observar en primer lugar el conducto auditivo externo y en segundo la membrana timpánica. Si se encuentra pérdida de continuidad, bolsas de retracción de la membrana timpánica, masas, cambios de coloración focalizados o generalizados se debe de pensar en un origen en estas áreas y solicitar otros estudios de gabinete entre los cuales comenzamos con los de imagen como la tomografía computada para observar el estado del oído medio.⁴

Cuadro II. Clasificación de House Brackmann. (modificada por los autores)*

Grado I	Normal	• Muy ligera debilidad observable a la inspección detallada.
Grado II	Disfunción leve	• Simetría al reposo. • Ojos con cierre completo sin esfuerzo.
Grado III	Disfunción moderada	• Asimetría franca al movimiento. • Simetría al reposo. • Ojos con cierre completo al esfuerzo.
Grado IV	Disfunción moderada severa	• Asimetría desfigurante al movimiento. • Simetría al reposo. • Ojos sin cierre palpebral.
Grado V	Disfunción severa	• Ligera percepción de movimiento voluntario. • Asimetría al reposo. • Ojos sin cierre palpebral.
Grado VI	Parálisis completa	• Sin respuesta alguna.

* Modificada de los autores para mayor comprensión tomada de House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 93:146-147.

Los diapasones nos sirven para evaluar el octavo par craneal y además nos dan datos indirectos del estado del oído medio por medio de dos pruebas básicas Weber y Rinne.

La prueba de Weber nos sirve para evaluar tanto la vía conductiva como a la vía sensorio-neural. Se realiza colocando el diapasón en la línea media (lo más sensible en colocarlo sobre los dientes incisivos con la boca cerrada y pidiéndole al paciente que diga “¿dónde lo escucha?”) Lo normal es que quede en la línea media pero se lateralizará hacia el lado afectado en un problema conductivo y hacia el lado contralateral en un problema sensorio-neural.

La prueba de Rinne nos sirve para evaluar problemas en el oído medio. Se realiza colocando el diapasón en la apófisis mastoides pidiendo al paciente que nos diga cuando deje de escucharlo (esto se le llama vía ósea) después, se coloca el diapasón a 3 cm del oído aún vibrando (esto se le llama vía aérea), se le pide al paciente que nos informe cuando deje de escucharlo. Un Rinne positivo se le llama cuando la vía aérea es 2 veces más larga que la vía ósea, y un Rinne negativo cuando la vía ósea es mayor que la aérea. El Rinne negativo es sugerente de un problema en el oído medio o externo.

La prueba de Schirmer, aunque de poca especificidad de sólo 60%, puede realizarse en el consultorio, en la cual se colocan dos tiras de papel filtro de 5 x 35 mm, una punta es doblada y colocada debajo del párpado inferior pegando con el margen lateral de la córnea en cada ojo y se dejan por 5 minutos, con anestesia menos de 5 mm es considerado anormal. Su anormalidad nos sugiere una lesión por detrás de la salida de la rama del nervio facial llamada nervio petroso mayor en el ganglio geniculado el cual da la inervación a la glándula lagrimal.

Al reflejo corneal también es importante buscarlo pues su ausencia es un dato que nos hace sospechar de patología en sistema nervioso central aunque puede encontrarse hasta en el 10% de los casos de parálisis de Bell.

Al igual la orofaringe se debe tener especial atención en encontrar el reflejo nauseoso en un paladar blando simétrico. La lengua puede ser inspeccionada en busca de atrofia de las papilas gustativas las cuales nos orientan al tiempo de la parálisis pues éstas se encuentran ausentes hasta después de 10 días de su denervación. La movilidad lingual debe ser también inspeccionada buscando asimetrías.⁵

ESTUDIOS DE GABINETE

A todos los pacientes se les debe de pedir un estudio audiométrico que conste de audiometría tonal, logoaudiometría e impedanciometría con reflejos estapediales, los cuales nos orientarán para descartar patología en el trayecto intratemporal del nervio facial. La audiometría nos sirve para evaluar la audición, la cual puede tener pérdidas subclínicas en especial en casos de hipoacusia conductiva leve que puede darnos una pista de patología en oído medio, o en caso de pérdida sensorio-neuronal unilateral se deberá de pedir un estudio de imagen para descartar patología en sistema nervioso central, más frecuentemente un neurinoma del acústico.

La logoaudiometría debe corresponder a la audiometría encontrando un 100% de discriminación 20 dB por encima del umbral auditivo tonal en caso de no llegar al 100% de discriminación auditiva, se debe sospechar una patología en sistema nervioso central realizando los estudios de imagen.

Los reflejos estapediales nos sirven para valorar la rama estapedial del nervio facial dándonos una idea del sitio anatómico de la lesión. Se encuentran a 70 dB por encima del umbral auditivo por lo que sólo se podrán realizar en pacientes con audición hasta 30 ó 40 dB de umbral para que los pueda estimular un aparato audiométrico convencional. El reflejo es nor-

malmente bilateral aun con presentación unilateral del sonido. No es útil para la evaluación del nervio facial si existe alguna alteración que produzca una hipoacusia conductiva como perforación timpánica, líquido en oído medio, antecedentes de cirugía de oído, otosclerosis, derrame en el oído medio.⁶

El uso de tomografía de alta resolución y resonancia magnética se deben obtener en cualquier caso de parálisis facial de inicio gradual o en parálisis facial secundaria a traumatismo temporal, en parálisis recurrente. También se debe realizar si el paciente tiene más de tres meses con la parálisis o si tiene síntomas asociados como otorrea, vértigo, pérdida auditiva, acúfeno o si se piensa realizar algún tratamiento quirúrgico. En general la tomografía nos es más útil para encontrar patología ósea, y la resonancia magnética para observar lesiones en tejidos blandos.^{7,8}

Hay varias clasificaciones de lesión neuronal, la más utilizada es la de Sunderland, la cual se divide en cinco grados: grado I: Neuropraxia con un pronóstico arriba del 95% de recuperación total; grado II, axonotmesis con una recuperación completa en la mayoría de los casos pero de forma tardía (más de 14 semanas). Grado III neurotmesis, donde hay una disrupción del endoneuro, grado IV: con disrupción del perineuro y grado V con disrupción del epineuro, los tres últimos con una recuperación incompleta y la formación de sinquinesias. Entre los estudios que nos ayudan para saber qué tipo de lesión cuenta nuestro paciente, se encuentra la electroneuronografía.

Contamos con estudios pronósticos tales como la electroneuronografía (ésta se realiza durante los primeros 10 días del inicio de la parálisis, siendo mal pronóstico cuando su resultado se mantiene entre el 0-25% de funcionalidad durante los primeros 10 días, con sólo un 21% de probabilidad de recuperación aún grado I-II (HB); si la respuesta es del 25% o mayor la probabilidad de recuperación a un grado I-II es de 98%); y la electromiografía, ésta se realiza a partir del día 10 al 21 del inicio de la parálisis cuando la degeneración neural ha avanzado desde el sitio del daño hasta el músculo inervado por él, cuando el resultado presenta potenciales polifásicos de reinervación o potenciales motores voluntarios, significa un buen pronóstico, mientras los potenciales de fibrilación o de denervación son de mal pronóstico.⁹

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión exhaustiva de la literatura referente al tema, tanto en tratados de Otorrinolaring-

gología y Cirugía de Cabeza y Cuello, como en revistas de circulación mundial de la especialidad que se encuentran en el index médico.

RESULTADOS

PARÁLISIS DE BELL (IDIOPÁTICA)

Se define como aquella parálisis en la que no se puede encontrar la causa (idiopática). Es un diagnóstico de exclusión que debe realizarse ya que se descartaron con estudios adecuados todas las causas conocidas de parálisis facial. Es la causa más frecuente de parálisis facial la cual representa del 50 al 80% de todas las parálisis faciales.¹⁰

No tiene predilección de sexo, ni edad, ni grupo geográfico. Sin embargo, aumenta su incidencia en menores de 13 años y mayores de 65. Generalmente se presenta de forma súbita (57%), sin otra sintomatología sistémica o neurológica acompañante, siendo en la mayoría de las veces parcial o incompleta. Puede encontrarse dolor o parestesias en oído, cara, cuello o lengua hasta en el 50% de los casos. Y hasta en un 14% de los casos se encuentra una historia familiar.

En la parálisis de Bell el reflejo estapedial se encuentra ausente, el ipsilateral del oído del lado de la lesión en un 90% de los casos. Tiene un nivel pronóstico, pues en pacientes que conservan el reflejo después de las 2 semanas se espera una recuperación completa. Antes de las 2 primeras semanas del comienzo de la parálisis el reflejo estapedial no tiene ninguna significancia en el pronóstico.¹¹

De las múltiples teorías que se han formulado, dos son las que tiene mayor aceptación: un origen viral por infección del virus herpes simple tipo 1 (HSV-1) y un origen isquémico por disminución en la irrigación del séptimo par por la vasa nervorum.

Esta entidad es un diagnóstico de exclusión por lo que el galeno tendrá que mantenerla como última posibilidad diagnóstica después de haber descartado otras causas más ominosas.

Su tratamiento, aunque controversial, ya que se trata por lo general de una parálisis incompleta, se basa en Prednisona (2 mg/kg/día) y aciclovir (200-400 mg cada 4 h) ambos por vía oral, durante 10 días, teniendo especial cuidado con pacientes diabéticos. Acompañándose de terapia física de rehabilitación (son sugeridos los ejercicios faciales frente del espejo, aislando cada grupo muscular, cuando no hay suficiente fuerza para la realización

activa de estos ejercicios el paciente debe ayudarse con sus dedos).

Además no se debe olvidar la importancia en cualquier caso de parálisis facial que altera el cierre palpebral, la sustitución de lágrimas con metilcelulosa o cualquier otra solución estéril que mantenga hidratada la conjuntiva y la córnea para evitar infecciones y ulceraciones que pueden dañar la visión.¹¹

PARÁLISIS TRAUMÁTICA

Es la segunda causa más frecuente, la cual comprende del 8-22% de los casos. Una porción significativa ocurre durante el nacimiento. Otras causas, aunque menos frecuentes, son: el barotrauma, fracturas faciales, fracturas del hueso temporal y heridas penetrantes en región parotídea. Se debe evaluar por un equipo multidisciplinario que conste de médicos otorrinolaringólogos, neurocirujanos y neurorradiólogos. Dentro de las primeras horas se debe de pedir al menos una tomografía computada de alta resolución de región temporal comparativa.

En general se acepta que no se debe de realizar un procedimiento quirúrgico si la parálisis es incompleta. Si la parálisis es completa e inmediata en un paciente, por lo demás estable, la descompresión quirúrgica del séptimo par está indicada. Si la parálisis facial es completa pero tardía el papel de la cirugía es controvertido. El manejo de la parálisis facial por heridas penetrantes sigue el mismo principio.¹²

PARÁLISIS INFECCIOSA

Considerada por algunos autores como la causa más común de parálisis facial, debido a que incluyen bajo este rubro a la parálisis de Bell. Siendo el porcentaje de presentación entre el 5 y 15.3%. Después de la parálisis de Bell la etiología más frecuente de la parálisis facial infecciosa es la causada por el virus de la Varicela Zoster, el cual causa el síndrome de Ramsay Hunt causante de un 4.5% a un 8.9% de los casos.

El síndrome de Ramsay Hunt (herpes Zoster ótico) el cual se identifica por parálisis facial acompañada de otalgia y erupciones vesiculares en el pabellón auricular, en el conducto auditivo externo, en la membrana timpánica y ocasionalmente en cavidad oral y cuello. Las lesiones vesiculares pueden no aparecer sino hasta 3-7 días después del inicio de la parálisis y la preceden en un 25% de los casos. El octavo par craneal frecuentemente

también es afectado por lo que se presenta una hipoacusia acompañante. Sólo el 10% de los pacientes con parálisis total presentan recuperación completa y 66% de los pacientes con parálisis incompleta presentan una recuperación total. El tratamiento es a base de esteroides (Prednisona 1 a 2 mg/kg/día) y aciclovir (400 a 800 mg/dosis/cada 4 h). El 15% de los pacientes presentan criterios quirúrgicos de descompresión.¹³

Otras causas infecciosas incluyen el virus de poliomielitis tipo 1, el virus de las parotiditis, virus de la influenza, virus Coxsackie, virus de Epstein-Barr, virus de inmunodeficiencia humana (HIV), mononucleosis infecciosa. También se han reportado casos de parálisis facial posteriores a vacunación con vacunas anti-polio, rabia o influenza.¹⁴

También infecciones que envuelvan al oído medio tales como otitis media aguda (en el 0.6% de los pacientes), otitis media crónica (en el 6.3% de los pacientes), mastoiditis, el tratamiento de estas patologías se basa en antibiótico específico y drenaje del oído medio por medio de una miringotomía o mastoidectomía según el caso por lo cual su manejo deberá ser por un especialista.

Infecciones sistémicas como enfermedad de Lyme, tuberculosis, sífilis, tétanos, botulismo, lepra, malaria y enfermedad por arañazo de gato, al igual que infecciones micóticas como mucormicosis o aspergilosis que en su trayecto pueden involucrar al nervio facial.¹⁵

PARÁLISIS NEOPLÁSICA

Se representa del 5% al 13% de las parálisis. Generalmente se trata de una parálisis de comienzo insidioso, progresiva, aunque puede presentar un patrón intermitente con recurrencias, y de larga evolución. Una masa en parótida, glándula submaxilar o cuello, historia de cáncer en otras partes más comúnmente (mama, pulmón, tiroides y aparato genitourinario) nos debe hacer sospechar el diagnóstico y se pedirá una tomografía y/o una resonancia magnética para comprobar el diagnóstico.

Sin embargo, en el 47% de los casos, los pacientes con neoplasia comienzan con un inicio brusco de la parálisis similar a la parálisis de Bell respondiendo a esteroides, recurriendo al poco tiempo después.¹⁶

Las dos principales causas son por tumores primarios de ángulo pontocerebeloso (nerinoma del acústico) y tumores de región parotídea. (Carcinoma adenoido quístico). Otras causas son debidas a metástasis con primarios en mama, pulmón, tiroides, riñón, ovario, melanoma y próstata. El manejo es según la histología tumoral.

PARÁLISIS NEUROLÓGICA

Ésta puede ser la causa en el 15% al 30% de los casos, son varias las patologías que están involucradas principalmente por su frecuencia, daremos mayor explicación a dos de ellas:

Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Se compone de una tríada: Edema recurrente orofacial, fisura lingual, y parálisis facial recurrente. Siendo el signo más característico para el diagnóstico el edema orofacial. La tríada completa sólo se presenta en el 25% de los casos. La parálisis facial es de inicio súbito y es común que presente una historia de parálisis bilaterales secuenciales y recurrentes. El tratamiento es sintomático.

Puede representar una forma de sarcoidosis.

Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria ascendente) es la principal causa de parálisis bilateral simultánea, el síntoma principal es la debilidad motora que puede llegar a la parálisis de inicio en miembros inferiores con un ascenso en horas a días. La parálisis facial se presenta en un 50% de los casos. Algunos autores reportan una recuperación espontánea tan alta como en la parálisis de Bell.¹⁷

Otras causas neurológicas pueden ser la esclerosis múltiple, la miastenia gravis, la neuropatía hereditaria hipertrófica, el síndrome de Möbius (parálisis congénita del nervio facial que puede estar acompañado de parálisis de otros pares craneales como el III, IV, VI, IX, X, XI, XII), y accidentes cerebrovasculares.

La combinación de la alteración de los pares VI y VII debe sugerir una lesión del tallo cerebral, la alteración de los nervios craneales VII, IX, X y XI sugieren patología a nivel de la fosa posterior o de la base de cráneo y la afección del apex petroso incluye la alteración de los pares V, VI, VII y VIII. Cuando se encuentran anormalidades craneales salteadas se debe pensar en una polineuropatía o mieloma múltiple.¹⁸

PARÁLISIS SISTÉMICO METABÓLICAS

Las enfermedades implicadas en la parálisis facial incluyen la diabetes mellitus, el hipertiroidismo, la hipertensión arterial, el embarazo, la porfiria aguda, los síndromes autoinmunes, la sarcoidosis, la amiloidosis, la toxicidad por monóxido de carbono, toxicidad por metales pesados, la deficiencia de vitamina A, la ingestión de etilenglicol, y el alcoholismo. Algunos autores refieren que existe 4.5 veces más de posibilidad de presentar parálisis de Bell en los diabéticos que en la población normal, al igual que

durante el embarazo es un aumento de 3.3 veces más frecuente la presentación de ésta.¹⁹

DISCUSIÓN

Es siempre una tarea idealista el sintetizar en unas cuantas hojas todo el acervo de conocimientos que ha generado la humanidad sobre esta materia: La parálisis facial.

La parálisis facial lejos de ser un diagnóstico se le debe de pensar como un síndrome dentro del cual se encuentran múltiples etiologías dentro de la medicina. Siendo así, no debe de olvidarse la importancia de un trabajo multidisciplinario que incluya el conocimiento y habilidad para un diagnóstico y referencia oportuna por parte del médico de primer contacto hasta el manejo adecuado en equipo por diversos especialistas clínicos, quirúrgicos y terapeutas.

Es por esto, que este trabajo no supone dar todas las respuestas necesarias para el manejo integral de este tipo de pacientes, esto debido a que siempre se encuentran en un dinamismo evolutivo; sino que da un panorama básico para poder detectar la patología, su probable etiología. Además brinda un espectro de los diferentes estudios y tratamientos iniciales para su manejo en el primer contacto. Por lo tanto es justo para el paciente recibir el beneficio de un estudio atento y apropiado en el cual excluyamos o detectemos una causa que comprometa la vida.

Tenemos que hacer mención que este campo aunque detectado y estudiado desde los inicios de la medicina es un desafío clínico, esto en gran medida debido a que muchas de las etiologías de la parálisis facial continúan siendo diferentes hipótesis. Esto nos da por resultado que exista una variedad de tratamientos controversiales hasta el momento.

Sin embargo, los esteroides son la piedra angular de varios de los tratamientos usados para este problema, esto es, tanto en la etiología infecciosa viral, traumática o idiopática.

Por lo que el médico debe familiarizarse con su correcto uso para evitar iatrogenias.

CONCLUSIONES

Se debe de reconocer la importancia del conocimiento de esta entidad clínica por parte del médico de primer contacto, para que éste realice un adecuado análisis del paciente que nos lleve a un diagnóstico preciso y a un manejo oportuno.

REFERENCIAS

1. Selessnick SH, Patwardhan A. Acute facial paralysis evaluation and early management. *Am J Otolaryngol* 1994; 15: 387-408.
2. Schaitkin BM, Klein SR, May M. Office evaluation of the patient with facial palsy: Differential diagnosis and prognosis In: May M, Schaitkin BM. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 2000: 179-212.
3. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 93: 146-147.
4. Andrews JC, Rubinstein EH. Examination and diagnostic techniques in facial nerve disorders. In: Canalis RF, Lambert PR. *The Ear Comprehensive Otology*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 705-718.
5. Schaitkin BM, Klein SR, May M. Topodiagnostic, otovestibular, and electrical testing: Diagnosis and prognosis In: May M, Schaitkin BM. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 2000: 213-230.
6. Dobie RA. Tests of facial nerve function. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Missouri: Mosby, 1998: 2757-2766.
7. 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.
8. Leslie PA, Zinreich SJ. Facial nerve imaging. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 571-585.
9. Halvorson DJ, Cocker NJ. Histological correlations of the degenerating facial nerve with electroneurography. *Laryngoscope* 1993; 113: 178-184.
10. Hoffer E. Annual meeting of the facial nerve study group. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 240.
11. Stankiewicz JA. Steroids and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 672-677.
12. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 107: 1-11.
13. Mattox DE. Clinical disorders of the facial nerve. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Missouri: Mosby, 1998: 2767-2784.
14. Adour KK. Inflammatory disorders of the facial nerve: Bell's palsy, Ramsay Hunt Syndrome, Otitis media and Lyme disease. In: Canalis RF, Lambert PR. *The Ear Comprehensive Otology*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 705-718.
15. Devriese PP, Moesker WH. The natural history of facial paralysis in herpes Zoster. *Clin Otolaryngol* 1988; 13: 289-298.
16. Telischi FF, Chandler JR, May M. Infection: Otitis media, cholesteatoma, necrotizing external otitis, and other inflammatory disorders. In: May M, Schaitkin BM. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 2000: 383- 397.
17. Marenda S, Olsson JE. The evaluation of facial paralysis. *Otolaryngologic Clin North Am* 1997; 30: 669-682.
18. May M, Klein SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 613.
19. Schaitkin BM, May M. Office management of the patient with acute facial palsy In: May M, Schaitkin BM. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 2000: 295-300.
20. Ramos Macías A, de Miguel Martínez I, Martín Sánchez AM. La incorporación de aciclovir en el tratamiento de la parálisis periférica. Un estudio de 45 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1992; 43: 117-120.
21. Glasscock ME. Facial nerve surgery. In: Glasscock ME, Shambough GJ. *Surgery of the Ear*. Filadelfia: WB Saunders, 1990: 435-465.