

NEUROLOGÍA

PARÁLISIS
DE BELL

Dexter David Watson Gutiérrez*

SUMMARY

Bell's palsy is an idiopathic disease; it may be associated with an inflammatory process. The diagnosis is clinical and the treatment is directed to reduce the inflammation with corticosteroids even though in the last years several studies have used antivirals in joint therapy.

INTRODUCCIÓN

La PB descrita por primera vez en 1821 por Sir Charles Bell, es una parálisis periférica aguda, idiopática, generalmente unilateral, de la neurona motora inferior del nervio facial, el cual suple

la inervación de los músculos de la expresión facial. Este nervio también contiene fibras parasimpáticas de las glándulas lagrimales y salivales y fibras sensitivas gestatorias de los dos tercios anteriores de la lengua. Este tipo de parálisis afecta a ambos géneros por igual con una leve predominancia en las mujeres embarazadas y en los diabéticos. (6, 10)

INCIDENCIA

La PB contempla tres cuartos de todas las parálisis faciales agudas, con un pico de incidencia entre los 15 y 45 años de edad, con una

incidencia anual de 11 a 40 personas por cada 100 000 habitantes cada año, sin embargo en las mujeres embarazadas la incidencia es más alta (45 por cada 100 000) y aunque la mayoría de pacientes se recuperan, por lo menos el 30% quedan con desfiguración facial y dolor crónico. Hay un 8% de riesgo de recurrencia. (3, 5, 10)

ETIOLOGÍA

Se cree que la parálisis es causada por un proceso inflamatorio de nervio facial en el ganglio geniculado, lo que conduce a la compresión del nervio con la posi-

* Médico General, Área de Salud Heredia - Virilla.

Palabras clave: parálisis, nervio facial, corticosteroides.

ble isquemia y desmielinización del mismo, a pesar de esta teoría la PB se describe como idiopática y la etiología inflamatoria sigue siendo incierta y se ha asociado este proceso inflamatorio a una reactivación de la infección por el virus del herpes simple en el ganglio geniculado, sobre todo el herpes simplex tipo 1 (HSV-1) ya que se han encontrado títulos elevados de HSV-1 en los pacientes que han padecido de PB. (2,6,7,9). Muchas condiciones pueden producir parálisis facial aislada idéntica a la PB tales como: lesiones estructurales del oído y de la glándula parótida (colesteatoma, tumores de parótida), síndrome de Guillain-Barré, enfermedad de Lyme, otitis media, síndrome de Ramsay Hunt, sarcoidosis. Sin embargo en algunas ocasiones se presentan con características adicionales que las hacen diferentes a la PB (ver cuadro 1) (10)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La paresia facial la mayoría de veces inicia de manera súbita y se agrava la debilidad en las siguientes 48 horas, en muchos casos el dolor alrededor del oído precede (uno o dos días) o acompaña a la debilidad, pero por lo general dura sólo unos días (4).

La cara se siente rígida y desviada hacia el lado contralateral de la lesión, hay caída de la comisura de la boca y de la ceja ipsilateral al lado de la lesión. Puede haber restricción ipsilateral para cerrar los párpados y dificultad para comer y realizar movimientos faciales finos, así como también disminución en la producción de lágrimas ipsilateral. Con frecuencia hay alteración del gusto por daño de la cuerda del tímpano, se presenta también hiperacusia por afección de las fibras que se dirigen al estribo. Alrededor del 80% de los pacientes se recupera al cabo de unas semanas o meses. La electromiografía puede tener algún valor predictivo, si aparecen signos de denervación al cabo de 10 días, esto indica que se ha producido una degeneración axonal y que pasará mucho tiempo (tres meses como mínimo) antes que se produzca la regeneración, que en todo caso puede ser incompleta. El signo de mejor pronóstico es la presencia de una parálisis incompleta en la primera semana. (5,6,10)

EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Como el diagnóstico es más que todo clínico se debe realizar una historia clínica detallada del inicio

y progresión de los síntomas, es importante ya que una parálisis gradual de dos semanas de progresión es sugestiva de lesión neural por masa. Se incluirá historia de brotes en piel, artralgias o fiebre, historia de parálisis periféricas previas, exposición a la vacuna de la influenza o nuevos medicamentos, así como a la exposición en donde la enfermedad de Lyme es endémica (ver cuadro 1) (3,4,10). El examen físico debe incluir una inspección de todos los pares craneales, se puede observar el fenómeno de Bell (movimiento del globo ocular hacia fuera y arriba al intentar cerrar el ojo), Examinar también el conducto auditivo, cavidad orofaríngea y la palpación de la glándula parótida. (10). Los exámenes de laboratorio y gabinete usualmente no están indicados. (10). Las personas con parálisis bilateral o aquellos que no presentan mejoría dentro de las dos o tres primeras semanas luego de iniciados los síntomas deberán de ser referidos al neurólogo (ver cuadro 2)

TRATAMIENTO

Se han realizado varios estudios en cuanto a la efectividad del tratamiento con corticosteroides y antivirales combinados. Hay dos revisiones de Cochrane en el 2004 las cuales examinan la efectivi-

Cuadro 1: Diagnóstico diferencial de la Parálisis de Bell		
Enfermedad	Causa	Signos y síntomas
Nuclear (periférica)		
Enfermedad de Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Antecedente de exposición a garrapatas, brote, artralgias, exposición en regiones endémicas por enfermedad de Lyme
Síndrome de Ramsay Hunt	Virus herpes zoster	Pródromos con dolor, erupciones en el conducto auditivo externo o faringe.
Otitis media	Microorganismos bacterianos	Inicio gradual: otalgia, fiebre y sordera
Sarcoidosis o Síndrome de Guillain-Barré	Respuesta autoinmune	Con frecuencia es bilateral
Tumor	Colesteatoma o glándula parótida	Inicio gradual
Supranuclear (central)		Respetar la
frente		
Esclerosis múltiple	Desmielinización	Síntomas neurológicos adicionales
Accidente vascular cerebral	Isquémico o hemorrágico	Afectación unilateral de las extremidades
Tumor	Metástasis o tumor primario	Inicio gradual, cambios en el estado mental y antecedentes de cáncer.
Información tomada de la referencia 10		

Cuadro 2: Resumen los principales indicadores de mal pronóstico en la Parálisis de Bell
Parálisis completa
No mejoría sintomática en la primeras tres semanas luego de iniciados los síntomas
Edad mayor de 60 años
Dolor severo
Síndrome de Ramsay Hunt (herpes zoster virus)
Comorbilidad asociada (diabetes, hipertensión arterial, embarazo)
Degeneración severa del nervio facial demostrada en la electromiografía
Información tomada de la referencia 3,8

dad de la utilización de estos medicamentos de manera combinada en los pacientes con PB. Cada revisión concluyó que los datos son insatisfactorios para determinar un tratamiento definitivo. En una revisión del 2009, publicada en el *British Medical Journal* titulada “Los beneficios de los esteroides más antivirales en el tratamiento de la parálisis de Bell”, concluyeron que sí se ha visto una notoria recuperación con la utilización de los esteroides versus placebo, no así la utilización de esteroides más antiviral conjuntamente, los cuales no adicionaron mayor beneficio. Quiere decir que los beneficios de la terapia combinada para los cuadros graves de parálisis facial en los cuales no es por reactivación de una infección por varicela zoster es una cuestión en curso. Sin embargo una revisión sistemática y meta-análisis publicado en la revista *Journal of the American Medical Association* (JAMA) en septiembre del 2009, llegaron a la conclusión que la terapia combinada (corticosteroides y antivirales) reducía el riesgo de una pobre recuperación en comparación con la utilización de los antivirales como monoterapia. Y una alta cantidad de evidencias sugiere que la monoterapia con corticosteroides reduce el riesgo de recuperación insatisfactoria en un 9%, también están asociados con la reducción en un 14% de

sincinesias y disfunción autonómica, y no están asociados con el incremento del riesgo de efectos adversos. (1,7,9)

PUNTOS CLAVE DEL TRATAMIENTO

La prednisona se debe de dar en la primeras 72 horas luego de iniciados los síntomas, en una dosis de 1 mg/kg/día (máximo 80 mg) durante los primeros cinco días disminuyendo luego la dosis durante los cinco días siguientes, para así incrementar la posibilidad de una recuperación completa en tres a nueve meses. (5). En pacientes que se sospeche de infección herpética se puede prescribir la prednisona en combinación con el aciclovir a una dosis 400 mg cinco veces al día durante diez días. (4)

OTROS TRATAMIENTOS A TOMAR EN CUENTA.

1. Protección del ojo para impedir que se seque la córnea, utilización de gotas lubricantes y apósitos para cubrir el ojo durante la noche.
2. Masaje de los músculos debilitados.
3. Toxina botulínica para la sincinesia y los espasmos hemifaciales.
4. Metil-cobalamina.
5. Otros con efecto incierto: acu-

puntura y estimulación eléctrica transcutánea. (3,4)

6. Descompresión quirúrgica en las primeras tres semanas de iniciados los síntomas es recomendada en los pacientes que persisten con perdida funcional, sin embargo la Academia Americana de Neurología no recomienda esta práctica en la parálisis facial de Bell. (10)

La Copenhagen Facial Nerve Study evaluó a 2 570 personas a las cuales no se les trató la parálisis facial, entre estas 1,701 con parálisis idiopática (de Bell) y 869 con parálisis debido a otras causas. La función la recuperaron en el lapso de tres semanas un 85% de los pacientes y de estos un 71% fue recuperación total. (10). Se tiene que tomar en cuenta que la parálisis facial es una urgencia terapéutica, por lo tanto debe de ser explorada y tratada lo más precozmente posible. (8)

COMPLICACIONES

Tres cuartos de los pacientes recuperan la movilidad facial normal y poco más de una decima parte quedan con secuelas menores. Una sexta parte quedan con debilidad moderada-severa, contracturas, espasmo hemifacial o sincinesias. Pacientes con una parálisis facial parcial se recuperan en un 94%, las complicaciones son peores cuando una infección por el virus herpes zoster está

involucrada. (3)

CONCLUSIONES

La PB por lo general es unilateral, afectando la innervación motora de los músculos de la expresión facial, aunque la mayoría de veces es benigna siempre se deben de descartar las posibles causas dejando la parálisis idiopática como última opción, en cuanto al tratamiento ideal todavía está en cuestión, aunque sí se ha demostrado la eficacia de la utilización de los corticosteroides como monoterapia, no se ha podido realizar lo mismo con la terapia conjunta de corticosteroides y antivirales. No obstante a pesar de todas las controversias existentes con respecto al tratamiento, en la práctica clínica se ha optado por suministrar los corticosteroides asociado a los antivirales, porque

sí se ha comprobado que los dos medicamentos conjuntos no tienen mayores efectos adversos, es más, puede ser que los antivirales aúnen un beneficio al manejo terapéutico (1).

RESUMEN

La parálisis de Bell se considera un padecimiento idiopático, en el cual puede estar asociado un proceso inflamatorio. El diagnóstico es más que todo clínico y la base del tratamiento va dirigido a reducir la inflamación con corticosteroides a pesar que en los últimos años se han realizado estudios en la utilización de antivirales como terapia conjunta.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Almdeia, John R, et al: Combined Corticosteroid and Antiviral Treatment for Bell Palsy, *JAMA*- 02-Sept-2009; 302 (9): 985-993.
- 2) González, José María: Estudio Epidemiológico de la Parálisis de Bell. *Acta Odontológica Venezolana*-2007; 45 (3): 1-6. www.actaodontologica.com.
- 3) Holland, N Julian et al. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*- 4- Sept-2004; 329: 553-7.
- 4) Kasper, Dennis L, et al: *Harrison Principios de Medicina Interna*. Mac Graw Hill. Capítulo 355; pág. 2682, 16ª edición.
- 5) Madhok, Vishnu, et al: Prescribe prednisolone alone for Bell's palsy diagnosed within 72 hours of symptom onset. *BMJ*-14-Feb-2009; 338: 410-412.
- 6) McPhee, Stephen J, et al: *Diagnostico clínico y tratamiento*. Mc Graw Hill. Capítulo 24; pág. 888-9.
- 7) Quant Eudocia, et al: The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ*-19-Sept-2009; 339: 685-690.
- 8) Rodríguez García, J. L, et al. Diagnóstico, tratamiento médico. *Marbán*. Sección I- 50; pág. 503-4.
- 9) Steiner John F. Treatment of Bell's palsy: Translating Uncertainty into Practice. *JAMA*-2-Sept-2009; 302 (9): 1003-4.
- 10) Tiemstra, Jeffrey D, et al. Bell's palsy: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*-1-Oct-2007; 76 (7): 997-1002.