

Contribución Original

Carmen Alicia Aboytes Meléndez,¹ María Guadalupe Morales Franco,² Jorge Torres Flores,³ Alejandro Torres Valenzuela⁴

¹Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón, Durango, México

²Hospital General 450 de la Secretaría de Salud, Durango, México.

³Centro de Rehabilitación e Inclusión Infantil Teletón, Durango, México.

⁴SAVED. Instituto de Ciencias, Investigación, Genética y Metabolismo.

Parálisis facial periférica idiopática y su asociación con el síndrome metabólico y sus componentes

Idiopathic facial palsy and its association with metabolic syndrome and its components

Resumen

Introducción: El objetivo fue el de establecer la asociación entre el síndrome metabólico (SM) y sus componentes, con la parálisis facial idiopática (PFI).

Métodos: Diseño de casos y controles. Se incluyeron casos con PFI de menos de seis meses de evolución. Los controles fueron pareados por sexo y edad. Se usaron los criterios del ATP III para el diagnóstico de SM. Se calculó razón de momios (RM) mediante análisis de regresión logística.

Resultados: Hubo diferencias entre los 51 casos y los 100 controles en glucemia, concentración sérica de triglicéridos y presión arterial diastólica. La hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipertensión arterial y obesidad abdominal estuvieron asociadas de forma independiente y significativa con la parálisis facial con una RM de 2.57 (IC 95%: 1.26-5.22), 2.32 (IC 95%: 1.01-5.36), 2.09 (IC 95%: 1.05-4.16) y 2.06 (IC 95%: 1.03-4.11).

Conclusiones: Componentes del síndrome metabólico son factores de riesgo para PFI.

Palabras clave

Hipertrigliceridemia, obesidad abdominal, parálisis facial idiopática, síndrome metabólico.

Abstract

Introduction: The objective was to evaluate the possible association between metabolic syndrome and its components with idiopathic facial palsy (Bell's palsy).

Methods: A case-control study was designed and undertaken during six months. Cases were included with idiopathic facial palsy of evolution of at least six months. Age- and sex-matched controls were also included. ATP-III guidelines were used for diagnosing metabolic syndrome. Logistic regression analysis was performed to evaluate putative risk factors, and odds ratios (OR) were calculated.

Results: There were differences between 51 cases and 100 controls in the results of glycaemia, serum triglycerides and blood

pressure. Hypertriglyceridemia, hyperglycemia and high blood pressure were independently and significantly associated to the metabolic syndrome with OR 2.57 (95% CI: 1.26-5.22), 2.32 (95% CI: 1.01-5.36), 2.09 (95% CI: 1.05-4.16) and 2.06 (95% CI: 1.03-4.11), respectively.

Conclusion: Components of the metabolic syndrome are risk factors for idiopathic facial palsy.

Keywords

Abdominal obesity, hypertriglyceridemia, idiopathic facial palsy, metabolic syndrome

Correspondencia:

Carmen Alicia Aboytes Meléndez.
Av. Benito Juárez Sur 401. Col. Centro, Lerdo, Dgo.
Tel. 8711326325
Correo electrónico: caaboytes@outlook.com; aboytes@teleton-dgo.org.mx

Introducción

La parálisis facial idiopática (PFI) es la lesión más frecuente del nervio facial y ocurre en el canal facial del hueso temporal; su inicio es agudo y la etiología incierta pero la teoría más aceptada la relaciona con el virus del herpes simple tipo I (HSV1).¹⁻⁵ Se ha reportado la presencia de genoma del HSV1 hasta en 60% de los fluidos,⁵ en el 30% de las biopsias del músculo auricular posterior⁶ y en el 77% de los fluidos de pacientes afectados,² pero no en el nervio facial,³ y en otro estudio no se encontró serología positiva en ninguno de los pacientes estudiados.⁷ Una prueba adicional para esa etiología sería la respuesta al tratamiento con antivirales, pero esta tampoco es clara.^{8,9} Kanoh,¹⁰ reporta que tiene inicio nocturno, esto sugiere un origen isquémico y aunque no se ha demostrado una asociación con problemas metabólicos, se ha encontrado asociada al embarazo.

Shmorgum¹¹ indica que su incidencia en embarazadas es de 45.1:100,000 mujeres/año, valor más alto que en la población general¹² y Aditya,¹³ la ha propuesto como un indicador para la preeclampsia. El embarazo se asocia a modificaciones frecuentes en el síndrome metabólico (SM), el cual presenta un incremento de los lípidos circulantes y resistencia a la insulina, características frecuentes de la preeclampsia,¹⁴ que junto con la enfermedad cardiovascular (relacionada con el SM) comparte la resistencia a la insulina, obesidad, diabetes e inflamación, siendo estos factores de riesgo endoteliales.^{14,15}

Los cambios metabólicos del SM irritan al endotelio y favorecen la adhesión, el reclutamiento local de leucocitos y la producción de citosinas proinflamatorias.¹⁶⁻²¹ y como ya se mencionó, se han documentado cambios similares en la preeclampsia,²² por lo que ante estas evidencias y considerando que la frecuencia de pacientes con PFI asociada a DM e HAS en un estudio previo fue de 36.7%,²³ se planteó identificar una asociación entre el SM y la PFI, bajo la hipótesis que las características metabólicas del síndrome podrían predisponer daño al nervio facial.

Métodos

Se diseñó un estudio de casos y controles ejecutado durante siete meses en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial (CREE) de Durango, Dgo., México. El estudio fue aprobado por el Comité de Enseñanza e Investigación de dicha institución, así como por su homólogo de la Facultad de Medicina y Nutrición de la Universidad Juárez del Estado de Durango. El CREE es un centro de rehabilitación del Sistema Estatal para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) de Durango, México, que atiende pacientes de diversas edades con problemas ortopédicos o neurológicos, y la PFI se encuentra entre sus motivos de atención más frecuentes. Los estudios de laboratorio fueron realizados en el laboratorio de la Clínica de Diabetes del mismo DIF.

Se definió como caso: “persona con parálisis facial periférica aguda de origen idiopático con inicio dentro de los tres meses previos al estudio”, considerando que la mayoría de los cambios metabólicos toman más de tres meses en presentarse. Los controles se parearon por edad y sexo y se seleccionaron de entre los usuarios del CREE sin afección neurológica, así como de entre sus familiares sin antecedentes de parálisis facial o eventos asociados a enfermedad vascular como cardiopatía isquémica o ictus. Se excluyeron quienes rehusaron realizarse el análisis químico. Todos los participantes firmaron un formato de consentimiento informado.

El tamaño de muestra se calculó tomando en cuenta un estudio piloto en el que la relación entre casos y controles fue de 1:1, con un OR de 3.41 para la posibilidad de presentar SM entre las personas con parálisis facial, obteniéndose un tamaño de muestra de 38 casos, la potencia fue del 80% y el nivel de confianza del 95%. Considerando posibles eliminaciones de casos o controles, se decidió una muestra de 50 casos, con una relación de 1:2 (casos:controles) que fueron reclutados mediante muestreo no probabilístico incidental. Se consideraron variables generales: edad, sexo, antecedentes personales de hipertensión arterial

sistémica, diabetes mellitus y tabaquismo. Además, en los casos se consideró el tiempo de evolución, lado afectado y consumo de esteroides. En el SM, se tomaron en cuenta los criterios diagnósticos del ATPIII (Kaur).¹⁵ El perímetro abdominal se midió siguiendo lo indicado por el ATPIII.²⁴ La presión arterial se determinó con el procedimiento del *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure*.²⁵ Los estudios de química clínica se realizaron en un equipo automatizado de espectrofotometría modelo Vitros 250 de Johnson&Johnson (Ortho-Clinical Diagnostics Inc., USA ®) siguiendo los procedimientos indicados en el Manual de Operación del equipo, con reactivos de química seca Vitros Chemistry (Ortho-Clinical Diagnostics, 62 The Broadway Amesham, Bucks, UK); el colesterol asociado a HDL se determinó a partir del colesterol total mediante precipitación con HDL magnético de Vitros Chemistry (Ortho-Clinical Diagnostics, 100 Indigo Creek Drive Rochester, NY, USA ®).

El análisis estadístico se realizó con Epi-Info para Windows versión 3.3.2. e IBM-SPSS V20. Las variables del síndrome metabólico se dicotomizaron para el cálculo de la razón de momios, y se denominaron como sigue: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL), hiperglucemia (≥ 110 mg/dL), hipertensión arterial (sistólica ≥ 150 mmHg, diastólica ≥ 135 mmHg), obesidad abdominal (mujeres ≥ 88 ; hombres ≥ 103 cm), disminución del colesterol asociado a HDL (mujeres < 50 mg/dL; hombres < 40 mg/dL). Cada componente se manejó como variable continua para identificar diferencias entre grupos (prueba t de Student para dos muestras), la diferencia entre frecuencias se calculó con chi cuadrada. A cada una de las variables del SM se le determinó razón de momios (RM; IC95). Además, se utilizó análisis multivariado de regresión binomial.

Resultados

Fueron 51 casos y 100 controles, sus características generales se resumen en la *tabla 1*. La edad promedio fue 43.56 años (DE=16.41; rango: 17-84). Existió un predominio de sexo femenino (70%). La proporción de diabetes mellitus e hipertensión fue mayor en los casos, aunque la diferencia estadística sólo es para la primera. En los pacientes con parálisis facial, 50% de ellos tenían al menos cuatro semanas de evolución; en 28 casos (54.9%) se afectó el lado derecho y a 26 (52%) les prescribieron esteroides. Los esteroides se utilizan en adultos frecuentemente al inicio de la PFI, y pueden contribuir a la presencia de modificaciones metabólicas, por lo que se compararon las variables en el grupo de casos entre quienes utilizaron o no esteroides. No hubo diferencia para la hiperglucemia ($p=.533$), hipertrigliceridemia ($p=.135$), HDL disminuido ($p=.086$) y obesidad abdominal ($p=.557$), sin embargo, la presión arterial elevada fue más prevalente en quienes utilizaron esteroides ($p=.027$). Los componentes del SM se describen en la *tabla 2*. Existe diferencia entre los promedios de glucemia en ayunas, la concentración sérica de triglicéridos y la presión arterial diastólica, siendo mayor en los casos, lo que también ocurre para el perímetro abdominal en las mujeres. Se encontró una RM de 1.95 (IC95% 0.98-3.89) para el SM, mientras que el análisis de la RM para cada uno de los componentes del síndrome (*tabla 3*) muestra que la hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipertensión arterial y obesidad abdominal están asociados con la parálisis facial con un RM= 2.57 (IC95% 1.26-5.22), 2.32 (IC95% 1.01-5.36), 2.09 (IC95% 1.05-4.16) y 2.06 (IC95% 1.03-4.11), respectivamente.

En la regresión logística, las variables que tuvieron asociación fueron hiperglucemia, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y obesidad abdominal (*tabla 4*). El modelo asocia la PFI con la hipertrigliceridemia y la obesidad abdominal, y como factor protector al colesterol HDL.

	Casos n=51	Controles n=100	p
Característica			0.77
Edad media (DE)	44.2 (16.3) 17 a 84	43.4 (16.7) 18 a 84	
Sexo	36F:15M	70F:30M	
Diabetes mellitus, n (%)	8 (15.7%)	5 (5.0%)	0.056
Tiempo de evolución (mediana)	6.5 años	6.0 años	
Hipertensión arterial, n (%)	13 (25.5%)	17 (17.0%)	0.216
Tiempo de evolución (mediana)	2.5 años	5 años	
Tabaquismo, n (%)	5 (9.8%)	13 (13.0%)	0.167
Tiempo de evolución (mediana)	24 años	22 años	

Tabla 1. Características generales de los sujetos

Característica	Casos n=51 Media (DE)	Controles n=100 Media (DE)	P
Glucemia (mg/dl)	120.78 (63.08)	98.99 (36.56)	0.008
Triglicéridos (mg/dl)	237.26 (336.73)	168.84 (94.59)	0.060
Colesterol HDL (mg/dl)			
Mujeres	49.64 (9.30)	52.63 (12.44)	0.128
Hombres	46.27 (9.8)	44.66(11.79)	0.405
Tensión arterial diastólica (mmHg)	82.06 (11.80)	77.15 (10.60)	0.009
Tensión arterial sistólica (mmHg)	120.88 (15.83)	115.95 (16.31)	0.078
Tensión arterial media (mmHg)	95.08 (12.08)	90.02 (11.53)	0.003
Índice de masa corporal (kg/cm ²)	29.05 (5.07)	27.32 (4.86)	0.043
Perímetro abdominal (cm)			
Mujeres	94.56 (12.10)	85.99 (11.24)	0.0003
Hombres	99.47 (12.37)	98.04 (12.35)	0.502

Tabla 2. Caracterización de las variables metabólicas de los sujetos

Característica	Casos n=51		Controles n=100		OR (IC95%)
	f	%	f	%	
Hiperglucemia	14	27.5	14	14	2.324 (1.008;5.357)
Hipertrigliceridemia	35	68.6	46	46	2.568 (1.262; 5.225)
Disminución colesterol HDL	22	43.1	50	50	0.758 (0.385; 1.496)
Hipertensión arterial	27	52.9	35	35	2.089 (1.052; 4.151)
Obesidad abdominal	32	62.7	45	45	2.059 (1.032; 4.108)
Diagnóstico de síndrome metabólico	25	49.0	33	33	1.952 (0.980;3.890)

Tabla 3. Indicadores de síndrome metabólico en ambos grupos

Variable	Coefficiente beta	Exponente beta	Estadística Wald	Significancia	S. E.
Disminución de colesterol HDL	-0.89	0.41	3.31	0.07	0.49
Hiperglucemia	0.80	2.23	2.59	0.11	0.50
Hipertensión arterial	0.38	1.47	0.81	0.37	0.43
Hipertrigliceridemia	1.02	2.78	5.23	0.02	0.45
Obesidad abdominal	0.95	2.59	3.14	0.08	0.54
Índice de masa corporal	-0.31	0.74	0.31	0.58	0.56
Síndrome metabólico	-0.13	0.88	0.042	0.84	0.65
Constante	-1.41				0.429

Tabla 4. Modelo de regresión logística.

Discusión

El SM fue mayor en los casos (49%) que en los controles (33%). La Tercera Encuesta Nacional sobre Salud y Nutrición en Estados Unidos²⁶ reportó una prevalencia de 31.9% para el SM en población de origen mexicano, con un riesgo 26% mayor en las mujeres. Esta prevalencia fue superior a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1993 realizada en México, en la que la proporción fue de 26.6% ajustada para la edad en población de 20 a 69 años,²⁷ así como la reportada por Aguilar-Salinas a partir de la Encuesta Nacional de Salud 2000, que fue del 26.6%.²⁸ Aunque no se puede establecer fehacientemente una relación entre el SM y la PFI (IC95%: <1), el análisis matemático permite afirmar que hay factores metabólicos involucrados. Un estudio más reciente tampoco encuentra relación entre la PFI y el SM,²⁹ mientras se excluyeran los pacientes con PFI y diabetes mellitus. La hipertrigliceridemia, que tuvo una razón de momios de 2.57 (IC95%: 1.25-5.22) se consideraría un factor de riesgo y podría influir en la presentación del padecimiento, aun cuando al comparar la media de la concentración sérica de triglicéridos entre los dos grupos no haya diferencia estadística, lo que puede explicarse por la amplia desviación estándar en los casos. Lo mismo aplica para la hiperglucemia, que tuvo una prevalencia significativamente mayor en el grupo de mujeres con PFI. En cuanto a la obesidad, se encontró una mayor proporción de obesidad severa en el grupo con PFI. Todo lo anterior sugiere una asociación entre la PFI y algunas alteraciones metabólicas. Hughes y colaboradores,³⁰ encontraron que la hipertrigliceridemia es factor de riesgo para la polineuropatía axonal idiopática crónica, mientras que

otro estudio³¹ en la misma polineuropatía encontró asociación con el SM, especialmente con la obesidad abdominal e hipertensión, coincidiendo con nuestros hallazgos. Visser y cols. sugieren que la obesidad abdominal juega un papel proinflamatorio a nivel microvascular, incluyendo los vasos endoneurales y endoteliales que indica cambios microvasculares, isquemia y daño axonal. En este sentido, Balci y Utku,³² sugieren que el SM fue tres veces más frecuente en pacientes con síndrome del túnel del carpo y que éste era más severo en pacientes con SM, mientras que Kassem³³ encontró que la velocidad de conducción nerviosa estaba disminuida en pacientes con hipertrigliceridemia. Estas observaciones apoyan una relación entre alteraciones metabólicas relacionadas con el SM y lesiones de nervio periférico. El aumento en los triglicéridos plasmáticos, está relacionado con un aumento del estrés oxidativo y en las membranas celulares los ácidos grasos de cadena larga son susceptibles al daño oxidativo y junto con el colesterol son los principales determinantes de sus propiedades biofísicas³⁴ y la peroxidación de las membranas altera la fluidez, sus funciones secretoras y hasta el funcionamiento de las membranas intracelulares.³⁵ Por lo anterior, proponemos que la asociación que encontramos entre PFI y las alteraciones metabólicas descritas, pueden ser un factor que contribuye a la lesión del nervio facial y que puede explicar las diferencias encontradas en las respuestas al tratamiento y las inconsistencias que se han reportado en la presencia de ADN viral en los diferentes reportes consultados.

Agradecimientos

Los autores agradecen al QFB. César Mijares, por su valiosa ayuda en la realización de los estudios de laboratorio de este proyecto.

Declaración de conflictos de interés

Los autores niegan tener conflictos de interés.

Fuentes de financiamiento

La Universidad Juárez del Estado de Durango participó en la adquisición de los reactivos para los estudios de laboratorio.

Referencias

1. De Diego JJ, Primm MP, Gavilán J. Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell. *Rev Neurol* 2001; 32: 1055-1059.
2. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanahigara N. Bell palsy and Herpes Simplex Virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Internal Med* 1996; 124: 27-30.
3. Linder T, Bossart W, Bodmer D. Bell's palsy and Herpes Simplex Virus: fact or mystery? *Otol Neurotol* 2005; 26: 109-113.
4. Lazarini PR, Ferreira-Vianna M, Alves-Alcantara MP, Scalia RA, Caiaffa Filho HH. Herpes Simplex Virus in the saliva of peripheral Bell's palsy patients. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006; 72: 7-11.
5. Abiko Y, Ikeda M, Hondo R. Secretion and dynamics of Herpes Simplex Virus in tears and saliva of patients with Bell's palsy. *Otol Neurotol* 2002; 23: 779-783.
6. Montes-Dorantes G, Vales-Hidalgo O, Pane-Pianese C, Rembao-Bojórquez D. Determinación de virus del herpes simple tipo I en pacientes con parálisis facial periférica idiopática y respuesta al tratamiento con antivirales y esteroides. *Arch Neurocienc* 2002; 7: 76-82.
7. Volk GF, Klingner C, Finkenspieler M, Witte OW, Guntinas-Lichius O. Prognostication of recovery time after acute facial palsy: a prospective cohort study. *BMJ open* 2013; 3: e003007.
8. Sullivan FM, Swan IRC, Donnan PT, Morrison JM, Smith BH, McKinstry B, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357: 1598-1607.
9. De Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VYW, Nedzelski JM, Chen JM. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell Palsy. *JAMA* 2009; 302: 985-993.
10. Kanoh N, Nomura J, Satomi F. Nocturnal onset and development of Bell's palsy. *Laryngoscope* 2005; 115: 99-100.
11. Shmorgun D, Chan W, Ray JG. Association between Bell's palsy and pre-eclampsia. *QJM* 2002; 95: 359-362.
12. Campbell K, Brundage JF. Effects of climate, latitude and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 32-39.
13. Aditya V. LMN facial palsy in pregnancy: An opportunity to predict preeclampsia – Report review. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology* 2014; 2014: 626871.
14. Barden A, Singh R, Walters B, Richie J, Roberman B, Beilin L. Factors predisposing to pre-eclampsia in women with gestational diabetes. *J Hypertens* 2004; 22: 2371-2378.
15. Wolf M, Hubel C, Lam C, Sampson M, Ecker J, Ness R, Rajakumar A, Daftary A, Shakir AS, Seely EW, Roberts JM, Sukhatme VP, Karumanchi SA, Thadhani R. Preeclampsia and future cardiovascular disease: potential role of altered angiogenesis and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 6239-6243.
16. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice* 2014; 2014: 943162.
17. Freeman D, Norrie J, Caslake M, Gaw A, Ford I, Lowe GDO, O'Reilly DSJ, Packard CJ, Sattar N. West Scotland Coronary Prevention Study Group. C-reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Diabetes* 2002; 51: 1596-1600.
18. Devaraj S, Xu D, Jialal I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. *Circulation* 2003; 107: 398-404.
19. Chen J, Wildman R, Hamm L, Muntner P, Reynolds K, Whelton P, He J. Association between inflammation and insulin resistance in U.S. nondiabetic adults: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2004; 27: 2960-2965.
20. Dell'Omo G, Penno G, Pucci L, Pellegrini G, Scotti A, Prato S, Pedrinelli R. The vascular effects of doxazosin in hypertension complicated by metabolic syndrome. *Coron Artery Dis* 2005; 16: 67-73.
21. Fassbender K, Bertsch T, Mielke O, Muhlhauser F, Hennerici M. Adhesion molecules in cerebrovascular diseases: evidence for inflammatory endothelial activation in cerebral large- and small-vessel disease. *Stroke* 1999; 30: 1647-1650. doi:10.11601/01.STR8196430.8.1647

22. Lazman M. Davis EF. Lewandowski AJ. Worton SA. Kenworthy Y. Kelly B. Leeson P. Prevention of vascular dysfunction after preeclampsia: a potential long term outcome measure and emerging goal of treatment. *J Pregnancy* 2012; 2012: 704146.
23. Aboytes-Meléndez CA. Torres-Valenzuela A. Estudio epidemiológico de parálisis facial en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial (C.R.E.E.) Durango. Reporte preliminar. *La salud en Durango* 2004; 5:19-23.
24. Grundy S. Brewer HB. Cleeman J. Smith S. Lenfant C. Definition of the metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
25. Chobanian A. Bakris G. Black H. Cushman W. Green L. Izzo J, Jones DW. Materson BJ. Oparil S. Wright JT. Roccella EJ. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
26. Ford ES. Giles WH. Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey *JAMA* 2002; 287: 356-359.
27. Gómez-Pérez FJ. Ríos Torres JM. Aguilar-Salinas CA. Lerman-Garber I. Rull JA: Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico. Segunda parte. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2005; 13: 9-23.
28. Wachter-Rodarte N. II. Epidemiología del síndrome metabólico. *Gac Med México* 2009; 145: 384-391.
29. Mueanchoo P. Tepparak N. Kongkamol C. Soonthornpun S. Sathirapanya P. The prevalence of metabolic syndrome in nondiabetic patients with a previous history of Bell's palsy. *Health* 2012; 4(4), Article ID: 18848.
30. Hughes RAC. Umapathi T. Gray A. Gregson NA. Noori M. Panala AS. et. ál. A controlled investigation of the cause of chronic idiopathic axonal polyneuropathy. *Brain* 2004; 127: 1723-1730.
31. Visser NA. Vrancken AFJE. Van Der Schouw YT. Van Der Berg LH. Notermans NC. Chronic idiopathic axonal neuropathy is associated with metabolic syndrome. *Diabetes care* 2013; 36: 817-822.
32. Balci K, Utku U. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 113-117
33. Kassem HS, Azar ST, Zanfout MS, Sawaya RA. Hypertriglyceridemia and peripheral neuropathy in neurologically asymptomatic patients. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 775-779.
34. Schulz JB. Lindenau J. Seyfried J. Dihgans J. Gluthatione, oxidative stress an neurodegeneration. *Eur J Biochem* 2000; 267: 4904-4911.
35. Ferrer-Viant D. Jorge-Fonseca C. Cutino-Claves I. García-Rodríguez RE, Arce-Gómez DL. Radicales libres y su papel en la homeostasia neuronal. *MEDISAN* 1999; 3: 5-11.