



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Artículo especial

Parálisis de Bell

Dr. Ramón Juan Ferro (*) y Dr. Juan Ignacio Jairala (**)

La parálisis de Bell, también conocida como parálisis *a frigore*, es un término que se aplica a los casos de parálisis facial periférica aguda de causa desconocida. La entidad predomina en adultos jóvenes, con una media de 40 años, aunque puede presentarse a cualquier edad. Ambos sexos se afectan en iguales proporciones. La incidencia es de 20 a 30 casos por 100.000 habitantes por año¹, y representa entre el 60 y el 75 % de todos los casos de parálisis facial unilateral aguda².

Aproximadamente el 80% de los casos recuperan las funciones del nervio facial por completo, mientras que el restante 20% presenta recuperaciones parciales y secuelas. Los factores que han sido señalados como de pronóstico desfavorable son la edad avanzada, la ocurrencia de trastornos del gusto y la severidad de la parálisis en el momento de mayor compromiso³.

Diagnóstico topográfico del paciente con parálisis facial

Una parálisis facial puede ser manifestación de una lesión cerebral (parálisis facial supranuclear), lesión en el núcleo del nervio facial localizado en la protuberancia (parálisis facial nuclear), o lesión del nervio facial en algún punto de su trayecto (parálisis facial infranuclear) (Ver Figuras 1 y 2). Esta última es la localización de la lesión en la

parálisis de Bell.

Establecer esta distinción es fundamental porque las implicancias terapéuticas y pronósticas son muy diferentes.

1. **Parálisis facial supranuclear:** está causada por una lesión cerebral. Clásicamente este tipo de parálisis respeta la mitad superior de la cara, debido a que el hemi-núcleo del nervio facial del cual emergen las eferencias hacia la mitad superior de la cara, reciben aferencias de las cortezas motoras de ambos hemisferios. El enfermo puede cerrar el ojo, arrugar la frente y fruncir la ceja, aunque puede notarse una debilidad en estos movimientos.

Pueden estar involucradas las funciones motoras voluntarias, emocionales, o ambas. Una lesión cerebral extensa producirá debilidad en ambos tipos de función motora, pero una lesión pequeña, puede comprometer sólo una de ellas. La función motora voluntaria puede ser evaluada diciéndole al paciente "*muéstrame sus dientes*". La función motora emocional puede ser evaluada diciéndole al paciente "*qué haría si encontrara un caballo en su bañera*", lo que naturalmente provocará una sonrisa. La parálisis facial central volicional está causada por una lesión en el tercio inferior de la corteza precentral, mientras que la "parálisis facial central emocional" deriva de lesiones de los centros subcorticales extrapiramidales y talámicos.

Ante un paciente con parálisis facial aguda, con patrón central el compromiso de ambas funciones motoras orientará hacia una lesión extensa, mientras que el déficit en una función sola, orientará hacia una lesión de menor tamaño. Estos casos deberán estudiarse con neuroimágenes (Ver Imagen 1).

(*) Dr. Ramón Juan Ferro
Médico Especialista en Neurología
Hospital de la Villa de Merlo - San Luis - Argentina

(**) Dr. Juan Ignacio Jairala
Médico Especialista en Neurología
Rosario - Argentina

Correspondencia:
ramonferro@clinica-unr.org

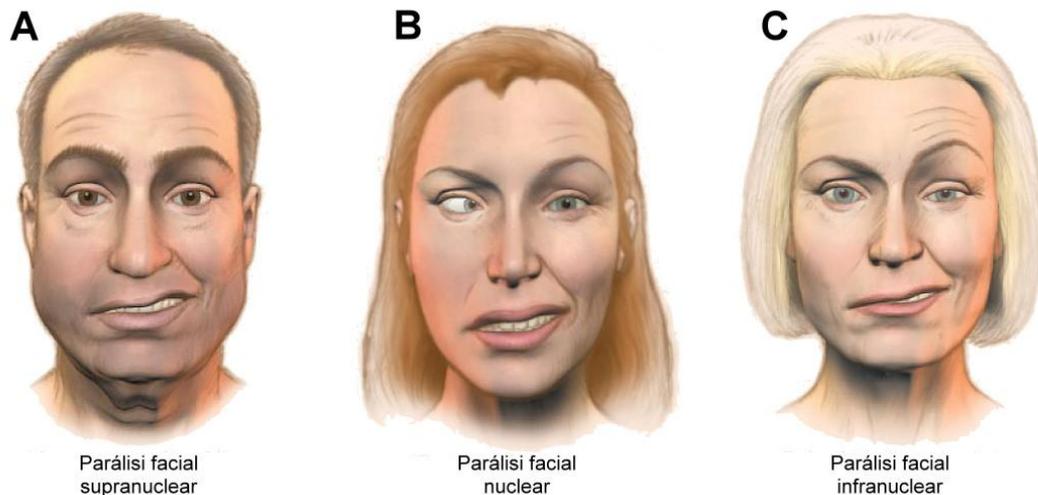
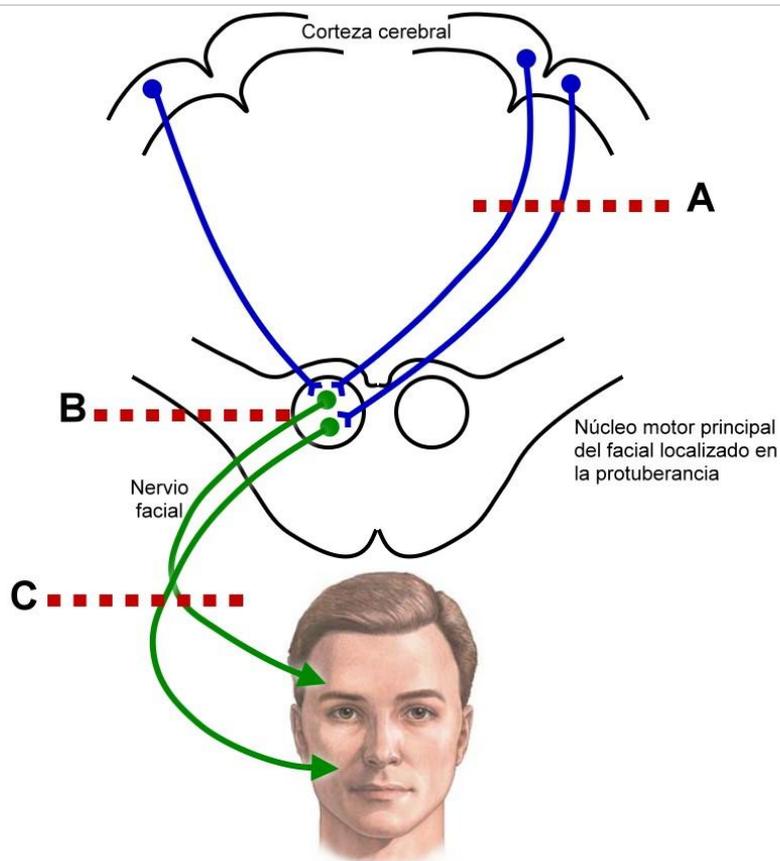
© 2009 Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.

Todos los derechos reservados.

e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

3 de octubre de 2009



En la parálisis facial supranuclear se encuentra respetada (al menos parcialmente) la mitad superior de la cara

En la parálisis facial nuclear, por lesión del núcleo motor principal del facial en la protuberancia, el patrón es "periférico", sin embargo, también se lesiona el núcleo del 6^{to} par, provocando una oftalmoplejía por paresia del músculo recto externo homolateral.

En la parálisis facial periférica por lesión del nervio facial, el patrón es periférico, con afectación de las partes superior e inferior de la cara. Éste es el caso de la **parálisis de Bell**.

Figura 1. Sitios de lesión que cursan con parálisis facial (arriba) y el correlato clínico de las diferentes alturas topográficas (abajo).



Imagen 1. Imagen de Tomografía axial computada cerebral que muestra un infarto hemorrágico frontal derecho. Este paciente se manifestó por una parálisis facial central



Imagen 2. Imagen de resonancia magnética nuclear que muestra un infarto centro-pontino que produce, no solo una parálisis facial con patrón periférico, sino además oftalmoplejía homolateral y hemihipoestesia braquio-crural contralateral.

2. **Parálisis facial nuclear:** está provocada por una lesión en el núcleo del nervio facial, ubicado en la protuberancia anular. El patrón de parálisis que produce es de tipo “periférico”, es decir, compromiso de toda la hemi-cara contralateral. Sin embargo, una lesión en dicha región estará acompañada de otros signos neurológicos, como oftalmoparesia (por compromiso del 6^{to} par) y ataxia homolaterales, y hemihipoestesia contralateral. También está indicado estudiar con neuroimágenes a estos pacientes (Ver imagen 2).

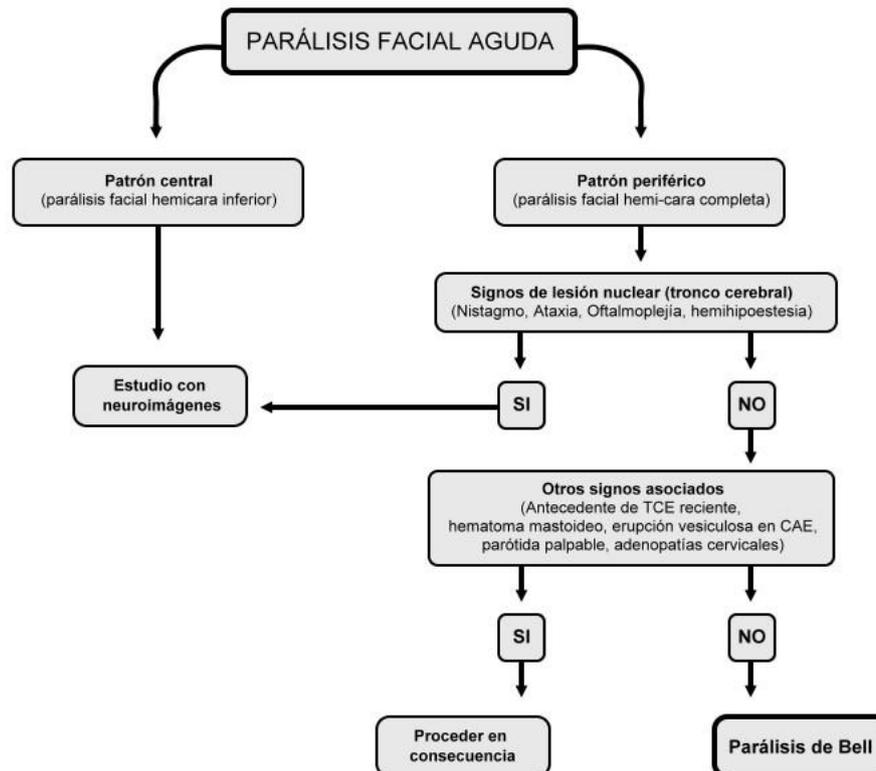
3. **Parálisis facial infranuclear:** está causada por una lesión del nervio facial en algún punto de su trayecto (Ver Tabla 1). La parálisis de Bell, es una parálisis facial infranuclear (ver más adelante). En este tipo de lesión la cara se compromete tanto en la parte superior como en la inferior. Pueden haber concomitantemente ageusia (pérdida del gusto) en los dos tercios anteriores de la lengua e hiperacusia homolaterales, de acuerdo a la altura en la que el nervio facial es lesionado.

Tabla 1. Cuadro clínico diferencial de los diferentes sitios de lesión del nervio facial

Sitio de lesión del nervio facial	Signos del nervio facial	Signos comúnmente asociados	Causas
Ángulo ponto-cerebeloso	Parálisis facial periférica homolateral con lagrimación, salivación y gusto conservados	<ul style="list-style-type: none"> • Tinnitus • Ataxia • Nistagmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurinoma del acústico • Meningioma • Linfoma • Aneurisma • Colesteatoma • Sarcoidosis
Nervio facial en el conducto auditivo interno cerca del ganglio geniculado o involucrándolo	Parálisis facial periférica homolateral con lagrimación, salivación y gusto generalmente comprometidos	<ul style="list-style-type: none"> • Tinnitus • Hipoacusia • Nistagmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis de Bell • Síndrome de Ramsay-Hunt • Neurinoma del acústico • Neurinoma del facial
Nervio facial distal al conducto auditivo interno	Parálisis facial periférica homolateral con lagrimación conservada, pero salivación y gusto comprometidos	<ul style="list-style-type: none"> • Tinnitus • Hipoacusia • Nistagmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis de Bell • Fractura de peñasco • Tumor glómico • Otitis media
Nervio facial en las proximidades del agujero estilo-mastoideo	Parálisis facial periférica homolateral con lagrimación, salivación y gusto conservados	<ul style="list-style-type: none"> • Masa parotídea 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo de cara • Tumor parotídeo

Modificado de Gilden, D. Bell's Palsy. N Engl J Med 2004;351:1323-31.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico del paciente con parálisis facial aguda



Ref: TCE: traumatismo craneo-encefálico; CAE: conducto auditivo externo

Cuadro clínico del paciente con parálisis de Bell

El cuadro clínico se instala en un intervalo de tiempo que va desde horas hasta 3 días. Es frecuente que se acompañe de dolor en el oído o en la región mastoidea. El grado de parálisis puede ser variable, yendo desde leve a total. Cuando esto ocurre, se pierden todos los movimientos de la cara: voluntarios, asociados y emocionales. La cara es asimétrica (ver Figura 4). En el lado paralizado el sujeto no puede arrugar la frente ni fruncir la ceja. El ojo está más abierto que el del lado sano, fenómeno conocido como lagofthalmos. El parpadeo incompleto y la eversión del párpado inferior dificultan la absorción de las lágrimas, y éstas tienden a correr por el párpado inferior (epifora). Cuando el enfermo se esfuerza por cerrar el ojo, el globo ocular se dirige hacia arriba quedando la esclerótica al descubierto (Signo de Bell). El surco nasogeniano del lado comprometido está borrado. La comisura labial del lado afectado se halla desviada hacia el lado sano y descendida. Por ella la saliva tiende a derramarse. El enfermo no puede silbar ni sorber.

La apertura de la boca es asimétrica, lo cual puede ponerse en evidencia solicitándole al paciente que muestre sus dientes.

Etiología

Es probable que la mayoría de las parálisis de Bell sean causadas por infección por el Virus Herpes Simplex (VHS) tipo 1. Análisis virológico del líquido endoneural obtenido durante descompresiones quirúrgicas reveló la presencia de ADN viral en 11 de 14 pacientes con parálisis de Bell. Además, ha podido establecerse una relación estadística entre seroconversión a VHS y parálisis de Bell⁴. El modo en el que el VHS daña el nervio facial permanece incierto.

Otras causas de parálisis facial periférica son diabetes mellitus, hipertensión arterial, Enfermedad de Lyme, Síndrome de Ramsay-Hunt, Sarcoidosis, Síndrome de Sjögren, tumores parotídeos, eclampsia y amiloidosis. Mención especial merece la parálisis facial periférica como mononeuropatía de la primoinfección por VIH.

Es raro que la parálisis de Bell sea recurrente. En estos casos hay que considerar los diagnósticos de miastenia gravis y lesiones que afecten la base del cráneo, por donde el séptimo par transcorre, tales como sarcoidosis y linfoma⁵.

Una rara presentación del Síndrome de Guillain-Barré consiste en una parálisis facial periférica bilateral que, al comienzo, tiene escaso compromiso de los miembros.

Neuroimágenes

La resonancia magnética por imágenes no está indicada en forma rutinaria en estos pacientes, pero cuando se realiza, muestra un realce tras la administración de contraste paramagnético en los segmentos intracanalicular, laberíntico y mastoideo (ver Imágenes 3 y 4). Deben solicitarse neuroimágenes siempre que el cuadro clínico sugiera lesión central (ver Figura 2).

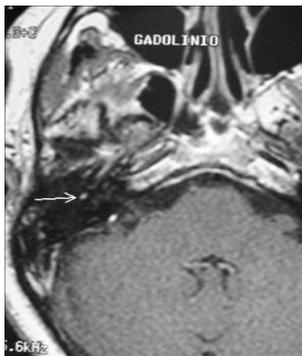


Imagen 3. Imagen de resonancia magnética nuclear con corte axial que muestra el realce del nervio facial en su trayecto intracanalicular

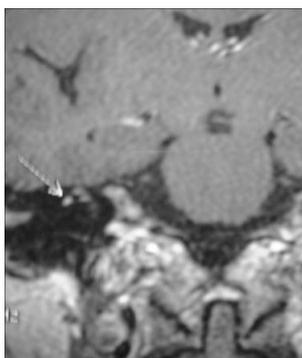


Imagen 4. Imagen de resonancia magnética nuclear con corte coronal que muestra el realce del nervio facial en su trayecto intracanalicular

Tratamiento

Aproximadamente el 71 % de los casos de parálisis de Bell, se recuperará completamente sin tratamiento⁶. El restante 29 % será el foco del tratamiento. Existen dos fenómenos conocidos relacionados a la fisiopatología de la parálisis de Bell, que sustentan las estrategias terapéuticas actuales. Uno es el de la experiencia de los neurocirujanos que durante décadas realizaron descompresiones quirúrgicas del nervio facial, y que han reportado un proceso inflamatorio relacionado. Este fenómeno ha sido confirmado con RMN en la que se observa un refuerzo del nervio tras la administración de contraste paramagnético. El otro es el del hallazgo de ADN del VHS en el líquido endoneural de los pacientes con esta parálisis.

1. Glucocorticoides:

Hasta la fecha se han realizado numerosos estudios de pacientes con parálisis de Bell, comparando la eficacia del tratamiento con glucocorticoides contra placebo. Un estudio histórico de 1972 estudió el grado de recuperación en 194 pacientes tratados con prednisona con dosis de 40 mg diarios durante 4 días, seguidos de 8 mg por otros 8 días, y lo comparó con el grado de recuperación de 110 pacientes sin tratamiento. En el grupo tratamiento el 100% de los individuos se recuperó completamente, mientras que el grupo sin tratamiento tuvo un 10% de secuela⁷.

Posteriormente un estudio randomizado doble ciego y controlado demostró una mejoría mayor en los pacientes tratados midiendo el grado de recuperación mediante la escala de House-Brackmann (Ver Tabla 2). En este trabajo los pacientes tratados con prednisona se recuperaron en un 97%, y los pacientes sin tratamiento lo hicieron en un 57%⁸.

Las dosis de prednisona recomendada es de 40 a 60 mg diarios, en una o dos tomas, por 4 días y luego continuar con 10 mg diarios hasta completar un total de 10 días.

2. Antivirales:

El uso de drogas antivirales en combinación con los esteroides resulta controvertido⁹. El primer estudio al respecto fue el de Adour et al, en el que se estudiaron de 99 pacientes, evaluando las diferencias entre la terapia combinada de aciclovir y prednisona, en comparación con prednisona como monoterapia. En este trabajo la terapia

combinada fue superior a la prednisona sola¹⁰. Más recientemente Sullivan et al en un estudio en el que 551 pacientes fueron asignados a terapia combinada, corticosteroides, antivirales o placebo, demostró significativamente el beneficio de los esteroides, pero no de las drogas antivirales, ni solas ni en combinación con esteroides¹¹. Un reciente meta-análisis tampoco encontró beneficio adicional con el uso de antivirales¹².

Posteriormente al trabajo mencionado Hato et al encontraron una mejoría en el porcentaje de pacientes con recuperación completa y en el grado de recuperación con la asociación prednisolona junto a valaciclovir¹³.

La mayoría de los autores considera que el uso de drogas antivirales debe ser al menos considerado para las parálisis faciales severas (Grados V y VI de House - Brackmann). Además, algunos sostienen que se estaría consiguiendo un beneficio adicional considerando que aproximadamente 25% de ellas podrían ser en verdad zoster sine herpette, causadas por el virus de Varicella-Zoster^{14,15,16}.

El curso de aciclovir recomendado es de 400 mg 5 veces al día por 10 días. La dosis para la infección por el Herpes-Zoster (Síndrome de Ramsay-Hunt) es de 800 mg 5 veces al día por 10 días.

3. Descompresión quirúrgica:

Durante 5 décadas los neurocirujanos realizaron descompresiones quirúrgicas del nervio facial en pacientes con parálisis de Bell. En la actualidad esa práctica ha sido desalentada por diversos estudios observacionales que no han mostrado beneficios contra el tratamiento médico^{17,18,19,20,21}. Actualmente se considera que no existen datos suficientes para recomendar la descompresión quirúrgica²².

4. Terapia física y cuidados especiales:

Hasta la fecha no ha podido demostrarse en términos de evidencia científica un aceleramiento en la recuperación de la debilidad facial con la terapia física²³. Sin embargo, la mayoría de los autores recomiendan su instauración tan pronto como sea posible.

Existen evidencias significativas para desaconsejar el uso de electroestimulación en la recuperación de estos pacientes. Su uso podría hasta ser contraproducente retrasando los procesos de reinervación²⁴, por lo que algunos autores consideran que debe ser contraindicada en el paciente con parálisis de Bell²⁵. La

Tabla 2. Escala de gradación de la función muscular facial de House - Brackmann

Grado I: función normal en todos los territorios.

Grado II: disfunción leve. Ligera o leve debilidad de la musculatura, apreciable tan sólo en la inspección meticolosa. En reposo simetría normal. No sincinesias, ni contracturas ni espasmos faciales.

Grado III: disfunción moderada. Diferencia clara entre ambos lados sin ser desfigurante. Incompetencia para el cierre palpebral completo; hay movimiento de región frontal, asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos. En reposo simetría y tono normal.

Grado IV: disfunción moderadamente severa. Debilidad y/o asimetría desfiguradora. En reposo simetría y tono normal. No hay movimiento de región frontal; imposibilidad para cerrar el ojo totalmente. Sincinesias. Espasmo facial.

Grado V: disfunción severa. Tan sólo ligera actividad motora perceptible. En reposo asimetría.

Grado VI: parálisis total. No hay movimiento facial. Pérdida total del tono.

reeduación neuromuscular es la técnica que mayores resultados positivos ha cosechado²⁶.

Además se debe instruir al paciente para que realice los cuidados necesarios para evitar daños colaterales. Para reducir la posibilidad de lesiones en la córnea se debe indicar el uso de colirios y geles especiales, y forzar el cierre palpebral con una cinta cuando el paciente duerma.

Referencias:

- 1 Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1971;46:258-64.
- 2 Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978;88:787-801.
- 3 Gilden D, M.D. - Bell's Palsy - *N Engl J Med* 2004;351:1323-31.
- 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 Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994;44:1198-202.
- 6 Adour KK, Wingerd J. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): factors affecting severity and outcome in 446 patients. *Neurology* 1974;24:1112-6.
- 7 Adour KK, Wingerd J, Bell DN, Manning JJ, Hurley JP. Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *N Engl J Med* 1972;287:1268-72.
- 8 Austin JR, Peskind SP, Austin SG, Rice DH. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. *Laryngoscope* 1993;103:1326-33.
- 9 Gilden D. Treatment of Bell's palsy--the pendulum has swung back to steroids alone. *Lancet Neurol*. 2008 Nov;7(11):976-7
- 10 Adour KK, Ruboyanes JM, Von Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with

prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996;105:371-8.

¹¹ Sullivan, FM, Swan IRC, Donnan PT. Early Treatment with Prednisolone or Acyclovir in Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2007;357:1598-607.

¹² Goudakos Jk, Markou KD. Corticosteroids vs Corticosteroids Plus Antiviral Agents in the Treatment of Bell Palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009;135(6):558-564

¹³ Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007;28:408-13.

¹⁴ Gildeen DH, Tyler KL. Bell's palsy—is glucocorticoid treatment enough? *N Engl J Med* 2007; 357: 1653–55.

¹⁵ De Ru JA, van Benthem PP, Janssen LM. Is antiviral medication for severe Bell's palsy still useful? *Lancet Neurol*. 2009 Jun;8(6):509

¹⁶ Minnerop M, Herbst M, Fimmers R. Bell's palsy: Combined treatment of famciclovir and prednisone is superior to prednisone alone. *J Neurol* (2008) 255:1726–1730

¹⁷ Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1981;107:1-11.

¹⁸ Brown JS. Bell's palsy: a 5 year review of 174 consecutive cases: an attempted double blind study. *Laryngoscope* 1982;92:1369-73.

¹⁹ May M, Taylor FH. Bell's palsy: surgery based upon prognostic indicators and results. *Laryngoscope* 1981;91:2092-103.

²⁰ May M, Klein SR, Taylor FH. Idiopathic (Bell's) facial palsy: natural history defies steroid or surgical

²¹ Guevara N, Santini J. Decompression surgery for Bell's palsy: an evidence-based approach. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2008;129(4-5):309-11.

²² Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56:830-6.

²³ Teixeira LJ, Soares BG, Vieira VP, Prado GF. Physical therapy for Bell s palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD006283. Review.

²⁴ Quinn R, Cramp F. The efficacy of electrotherapy for Bell's palsy: a systematic review. *Phys Ther Rev* 2003; 8: 151-64.

²⁵ Diels JH. New concepts in nonsurgical facial nerve rehabilitation. *Adv Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 9: 289-315.

²⁶ La Touche, R, Escalante K, Linares MT et al. Efectividad del tratamiento de fisioterapia en la parálisis facial periférica. Revisión sistemática. *Rev Neurol* 2008; 46 (12): 714-718
