

PARÁLISIS DE BELL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO BELL'S PALSY: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Stephanie Hernández Redondo¹ Gabriel Stward López Lizano²

¹ Médico general, Trabajador independiente, San José Costa Rica

² Médico general Caja Costarricense del Seguro Social. Puntarenas Costa Rica

Contacto: ppch_10@hotmail.com

RESUMEN

La parálisis de Bell es un síndrome con afectación del nervio facial, el cual se caracteriza por disfunción muscular de la cara, usualmente unilateral y de etiología idiopática o asociado al virus del Herpes simple de inicio agudo de menos de 72 horas. La parálisis de Bell representa 60-75% de las parálisis faciales unilaterales agudas, sin predilección por lateralidad. Se encuentran varios diagnósticos diferenciales como traumatismos craneoencefálicos, enfermedad de Lyme, virus del Herpes-Zoster, así como neoplasias y eventos cerebrovasculares. Tiene manifestaciones clínicas asociadas a afectación nerviosa muscular como dificultad para sonreír, fruncir el ceño, cerrar los ojos, elevar las cejas. Su diagnóstico es principalmente clínico y el manejo debe ser adecuado y de manera oportuna con corticoesteroides en los primeros tres días desde su inicio, la terapia antiviral no se utiliza como monoterapia, sin embargo, se puede añadir si hay evidencia de afectación por virus del Herpes, la terapia física complementaria también se ha vuelto un factor clave en la recuperación de la función muscular. Los cuidados del ojo son muy importantes, ya que representan un riesgo de lesión en la córnea por cierre incompleto del párpado. El pronóstico es bueno ya que la mayoría de los pacientes tiene una remisión completa.

Palabras clave: Parálisis de Bell Nervio facial Herpes Simple Corticoesteroides
Terapia antiviral

ABSTRACT

Bell's palsy is a syndrome with facial nerve involvement, which is characterized by muscular dysfunction of the face, usually unilateral and of idiopathic etiology or associated with the Herpes simplex virus with acute onset of less than 72 hours. Bell's palsy represents 60-75% of acute unilateral facial palsies, without predilection for laterality. Several differential diagnoses are found such as head trauma, Lyme disease, Herpes-Zoster virus, as well as neoplasms and cerebrovascular events. It has clinical manifestations associated with muscular nerve involvement such as difficulty smiling, frowning, closing the eyes, raising the eyebrows. Its diagnosis is mainly clinical and the management must be adequate and in a timely manner with corticosteroids in the first 3 days from its initiation, antiviral therapy is not used as monotherapy, however, it can be added if there is evidence of Herpes virus involvement, complementary physical therapy has also become a key factor in the recovery of muscle function. Eye care is very important, as it represents a risk of injury to the cornea due to incomplete closure of the eyelid. The prognosis is good as most patients have a complete remission.

Keywords: Bell's palsy Facial nerve Simple Herpes Corticosteroids
Antiviral Therapy

Cómo citar:

Hernández, S., & López Lizano, G. (2021). Parálisis de Bell: Diagnóstico y Tratamiento. *Revista Ciencia Y Salud*, 5(1), Pág. 88-94.

Recibido: 15/Oct/2020

Aceptado: 28/ene/2021

Publicado: 15/feb/2021



INTRODUCCIÓN

La parálisis de Bell, también conocida como parálisis facial, es la causa más común de parálisis facial periférica aguda espontánea con afectación del VII par craneal de etiología idiopática o presuntamente viral, sin embargo, existe un amplio diagnóstico diferencial. La parálisis de Bell se caracteriza por el inicio agudo espontáneo (3 días o menos) de paresia facial unilateral o parálisis aislada (sin otros síntomas neurológicos o sistémicos), sin etiología específica y en casi todos los casos muestra mejoría en unos meses (1). Los nervios faciales dirigen su inervación a los músculos de la cara que controlan las expresiones faciales como sonreír y fruncir el ceño, los músculos que controlan el parpadeo, así como también los que inervan las glándulas lacrimales, salivales, y los músculos del estribo en el oído medio (2). El objetivo de este artículo es brindar información relevante a los profesionales en el área de la salud con respecto a la etiología de la enfermedad, diagnósticos diferenciales, y en especial la conducta diagnóstica y terapéutica oportuna, temprana y adecuada para ofrecer una mejor calidad de vida y con las menores secuelas posibles a los pacientes que presenten parálisis de Bell.

METODOLOGÍA

Para el presente artículo de revisión bibliográfica, se revisaron 21 diferentes fuentes bibliográficas, de las cuales 16 revisiones comprenden artículos publicados entre los años 2013 y 2019. La mayoría de los artículos son en idioma inglés y uno en idioma original francés e incluye países como Reino Unido, España, Estados Unidos, India, China y Francia. Se recopiló valiosa información de dos páginas de internet de interés público en su idioma original inglés para la realización del presente artículo actualizadas al 2019 y 2020. Se consultó un libro en su última edición, en idioma original español. La principal fuente de información y consulta fue Pubmed. La mayoría de artículos fueron de revisión bibliográfica, donde se incluye epidemiología, etiología, diagnóstico diferencial, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la parálisis de Bell.

EPIDEMIOLOGÍA

Entre las lesiones que afectan a los pares craneales, la parálisis facial es la causa número uno (3). La causa más frecuente de parálisis facial es la Parálisis de Bell (aproximadamente 60-75% de las parálisis faciales unilaterales agudas) (4). La incidencia de Parálisis de Bell es de 15 a 30 casos por cada 100,000 personas, independientemente de la edad o el sexo y no hay predilección en cuanto a la lateralidad (3,4).

ETIOLOGÍA

La causa real de la parálisis de Bell no ha sido definida con exactitud, la infección por algunos virus ha sido frecuentemente señalada por varios autores como causa (4). El Virus del Herpes Simple ha sido ampliamente señalado como la principal causa (3, 4). Otros virus involucrados han sido descritos como es el caso del Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Epstein Barr Virus y Virus de la Hepatitis B (3).

Es importante destacar al Virus Herpes-Zoster, causante del síndrome Ramsay-Hunt. Este síndrome engloba la triada de parálisis facial aguda, otalgia y vesículas en el canal auditivo externo (5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Traumatismos craneoencefálicos que involucren fractura del hueso temporal son causa frecuente de parálisis facial aguda, por lo que se deben valorar con estudios por imagen en caso de aparecer secundarios a estos (8, 9). Parálisis facial aguda secundaria a procedimientos quirúrgicos como cirugía de articulación temporomandibular, cirugías periodontales, parotidectomía, timpanomastoidectomía entre otras (8). Otitis media aguda es fácilmente identificada por su clínica y sus hallazgos en el examen físico con otoscopia (5, 8). La otitis media aguda se acompaña de fiebre, otalgia y un inicio gradual (4).

Enfermedad de Lyme: se debe sospechar en casos que ocurren en zonas endémicas asociado a artritis, eritema migratorio, picadura por garrapatas, vértigo y pérdida auditiva (4, 5, 8). La parálisis facial suele ser bilateral en estos casos (8).

El Virus Herpes-Zoster es identificado clínicamente con un pródromo de dolor y la aparición de un brote vesicular con costras en el canal auditivo externo y la faringe asociando otalgia y parálisis facial, en lo que se conoce como Síndrome Ramsay-Hunt. Se puede aislar el material genético del virus mediante PCR al obtener muestras del contenido vesicular pero con las características clínicas usualmente es suficiente para diagnosticarlo (4, 5, 8).

Neoplasias: los tumores del nervio facial y de las estructuras que lo rodean pueden comprometer su adecuado funcionamiento. Entre ellos se pueden mencionar: los hemangiomas, tumores de la glándula parótida y metástasis de tumores pulmonares, de mama y renales. El colesteatoma es una tumoración quística que se desarrolla en el oído medio y que en caso de comprometer el ápex petroso del hueso temporal puede generar parálisis facial con una incidencia de 50-80%. El Swannoma del VII par es el tumor intrínseco más frecuente y el responsable del 5% de las parálisis faciales. En inicios insidiosos y lentamente progresivos es preciso descartar o tomar en cuenta causas neoplásicas (5, 10, 11, 12).

Evento cerebrovascular: ya sea hemorrágico o isquémico, los eventos cerebrovasculares son causantes de parálisis facial. Si ocurren en la corteza cerebral o en la materia blanca que contiene a las vías eferentes que van a los núcleos motores del nervio facial puede provocar una parálisis facial de origen central mientras que un infarto en el puente encefálico que involucre al núcleo motor podría originar una parálisis periférica (5).

DIAGNÓSTICO

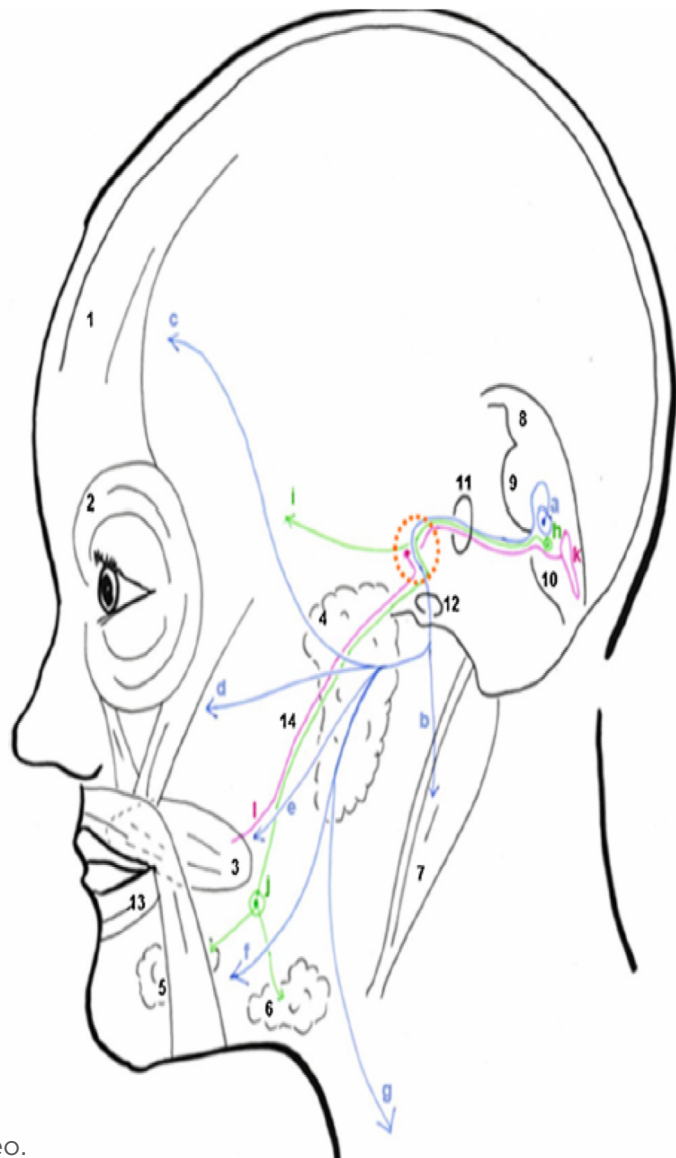
El diagnóstico de la parálisis facial es clínico (8). Elaborar una historia clínica detallada con los antecedentes patológicos del paciente y sobre el padecimiento actual que incluya el tiempo de evolución, grado de déficit facial, así como síntomas asociados (pérdida de la audición, mareos) es fundamental (6). En el examen físico se debe realizar una exploración otorrinolaringológica que incluya revisión de la cavidad oral, otoscopia, búsqueda de linfadenopatías, palpación de la carótida y una exploración neurológica donde se valore presencia de hemiparesias, tremor y pérdida de balance que indican lesión central y los otros pares craneales para confirmar su integridad, así como descartar síndrome meníngeo (4, 8). El nervio facial se compone de fibras motoras que inervan músculos faciales, fibras parasimpáticas que inervan las glándulas lagrimales, submandibular y sublingual, fibras aferentes especiales de los 2/3 anteriores de la lengua y fibras aferentes generales del canal auditivo externo y la oreja.

Después de su origen anatómico en el tallo encefálico, el nervio facial ingresa al conducto auditivo interno del hueso temporal, aquí discurre hasta entrar al conducto del facial (compuesto de tres segmentos: laberíntico, timpánico y mastoideo) en su recorrido por el conducto del facial dobla de manera marcada hacia posterior donde se encuentra el ganglio geniculado, esto al final del segmento laberíntico, posteriormente discurre hacia lateral a través de los otros segmentos del conducto del facial. Posteriormente, ingresa de manera posterior e inferior al foramen estilomastoideo del cual emergen las fibras motoras que inervan los músculos faciales y las fibras parasimpáticas que inervan la parótida. Entre las ramas se encuentran el nervio petroso superficial mayor, el cual se origina del ganglio geniculado e inerva las glándulas lagrimales y las glándulas palatinas, el nervio del estribo con fibras motoras que inervan al músculo estribo del oído medio, se origina en el recorrido del nervio facial a través del conducto del facial y el nervio cuerda del tímpano: Se origina distal al ganglio geniculado, en el recorrido del nervio facial a través del conducto del facial y justo proximal a su entrada al conducto estilomastoideo; esta rama se encarga de la inervación de las glándulas submandibulares y sublinguales así como de los dos tercios anteriores de la lengua (5).

Según la localización de la lesión, con respecto al recorrido del nervio facial, se pueden distinguir distintos hallazgos clínicos:

- Distal al agujero estilomastoideo: parálisis facial periférica
 - Próximo a la salida del nervio cuerda del tímpano: parálisis facial periférica y ageusia.
 - Próximo a la salida del nervio del estribo: Parálisis facial, ageusia y algiacusia.
 - Próximo al ganglio geniculado: Parálisis facial, ageusia, algiacusia y disminución de la secreción lagrimal (13).
- El diagnóstico de la parálisis de Bell está basado en los siguientes hallazgos clínicos:
- Afectación difusa del nervio facial con parálisis de los músculos faciales del lado afectado: caída de la comisura labial, borrado del pliegue nasolabial, descenso de la ceja con eliminación de arrugas en la frente, incapacidad para hinchar los músculos de la mejilla desviación de las características hacia el lado sano que además podría incluir afección gustativa en zonas de inervación del VII par o alteraciones en la secreción de las glándulas lagrimales y/o salivares (5).
 - Inicio agudo, menos de 48 horas y curso progresivo que alcanza su punto de máxima debilidad en menos de 21 días después del primer día de parálisis. Además, recuperación de algún grado de movilidad en las primeras 24 semanas desde el inicio de la afección (5, 8).

REPRESENTACIÓN DEL NERVI0 FACIAL



- 1) Músculos faciales.
 - 2) Músculo orbicular del ojo.
 - 3) Lengua.
 - 4) Parótida.
 - 5) Glándula sublingual.
 - 6) Glándula submandibular.
 - 7) Músculo digástrico y estilohioideo.
 - 8) Mesencéfalo
 - 9) Puente.
 - 10) Bulbo.
 - 11) Meato auditivo interno.
 - 12) Foramen estilo-mastoideo.
 - 13) Músculo orbicular de la boca.
 - 14) Cuerda del tímpano.
- Ramos motoras del nervio facial:
a) núcleo motor del nervio facial.
b) Ramos a los músculos digástrico y estilohioideo.

- c) Ramas temporales.
- d) Rama cigomática.
- e) Ramas bucales.
- f) Ramas mandibulares.
- g) Ramas cervicales.
- Ramas autónomas del nervio facial:
- h) Núcleo salival superior.
- i) Glándulas lagrimales.
- j) Glándulas salivales.
- Ramas sensitivas del nervio facial:
- k) Tracto solitario.
- l) Sensibilidad gustativa.

Fuente: Robinson MW, Baiungo J. Facial Rehabilitation Evaluation and Treatment Strategies for the Patient with Facial Palsy. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2018. doi:<https://doi.org/10.1016/j.otc.2018.07.011>.

TRATAMIENTO

Tratamiento Médico: Dada la inflamación neural e isquemia secundaria que resulta del bloqueo del nervio facial lo cual conduce a parálisis facial, existe fuerte evidencia científica del uso de corticoesteroides como pilar para la parálisis aguda.

Los corticoesteroides deben iniciarse dentro de las primeras 72 horas posteriores al inicio del cuadro en adultos, ya que aumenta la probabilidad de recuperación, disminuye el tiempo de recuperación y reduce la sincinesia (movimientos involuntarios). El beneficio de los corticoesteroides posteriores a los tres días aún no está claro (14). La dosis inicial de prednisona es de 60-80mg VO una vez al día durante 5 días, y debe disminuirse gradualmente durante los siguientes cinco días. Se pueden agregar antivirales al curso del tratamiento con esteroides, pero no deben usarse como monoterapia (15). Otra alternativa en cuanto a la terapia de corticoesteroides es el uso de Deflezacort 30 mg cada día VO por 15 días sin disminuir dosis (16). La terapia antiviral sigue siendo controvertida e incierta en cuanto al beneficio de los glucocorticoides en pacientes con parálisis de Bell de nueva aparición, se sugiere valacyclovir y aciclovir para parálisis facial severa. En pacientes con presentaciones más leves, se utilizan glucocorticoides solos. La dosis recomendada para valacyclovir es de 1000mg TID por una semana y aciclovir 400mg 5 veces por día por 10 días (17). Hay que tener en cuenta que hasta un 30% de las parálisis por herpes zóster pueden presentarse sin vesículas (zóster sine herpete) por lo que, ante una supuesta parálisis de Bell con parálisis facial completa desde el inicio, acompañada de mucho dolor, estaría indicado el tratamiento con antivirales por la posibilidad de que se deba a un herpes zóster (18).

Cuidado del ojo: Todos los pacientes con parálisis de Bell deben ser evaluados para determinar si el cierre del párpado es completo. Para aquellos con cierre incompleto, se requiere un cuidado ocular cuidadoso para evitar lesiones en la córnea. Además de la exposición física debida a la debilidad del párpado, la córnea tiene un mayor riesgo de sequedad y abrasión debido a la reducción de la producción de lágrimas de la glándula lagrimal, que también está inervada por el nervio facial. Se suelen emplear medidas conservadoras como gotas lubricantes para los ojos, también pueden utilizar anteojos protectores para proteger físicamente el ojo de un trauma externo. Los pacientes con exposición y sequedad ocular refractaria deben ser referidos a oftalmología (19).

Tratamiento no médico: La terapia física también se ha vuelto clave en el manejo a largo plazo de la parálisis facial, ha habido mucho interés en las técnicas de rehabilitación, algunas intervenciones como masajes, ejercicios faciales, terapia térmica, electroterapia y acupuntura han sido evaluados como potenciales tratamientos para mejorar la función facial después de la parálisis. El calor local con una compresa húmeda-caliente por 10 minutos en la hemicara afectada, para mejorar la circulación, así como la electroterapia cuya evidencia es controversial respecto al uso y efectividad de las electro estimulaciones en la recuperación de

la parálisis facial periférica, se sugiere la posibilidad de aumento de re-inervación anómala con su uso, lo que se considera poco probable ya que se estimula el punto motor del músculo y no el nervio. Además, la estimulación no es retrógrada, es decir, si se estimula el músculo tendría que atravesar la unión mioneural o placa neuromuscular para llegar en forma retrógrada al nervio, lo cual no es factible. A la fecha, las revisiones sistematizadas se encuentran en fase de protocolo (III), por lo que se sugiere el juicio clínico para la aplicación de este recurso en músculos paralizados o con mínima contracción visible o palpable, por punto motor y no en masa, sólo para mantener el trofismo muscular (20). Otras terapias alternativas como la descompresión quirúrgica del nervio mediante craneotomía abierta de la fosa craneal media en pacientes gravemente afectados con estudios de conducción nerviosa motora temprana que muestran al menos un 90% de degeneración del nervio en los primeros 3 a 14 días después de la aparición de los síntomas, sin embargo, este enfoque no se ha aceptado ampliamente ni es recomendado (5).

PRONÓSTICO

El estudio del nervio facial Copenhague encontró que aproximadamente 71% de los pacientes recupera la función normal sin tratamiento. Por lo que el pronóstico en general de la parálisis de Bell es bueno. Solo el 13% de los pacientes quedan con debilidad leve y alrededor del 4% queda con debilidad severa con disfunción facial importante. Hay remisión parcial si solo hay recuperación después de 6 a 9 meses. La parálisis recurre en el 7% de los pacientes, con igual incidencia de recidiva unilateral y contralateral. No hay datos suficientes si el tratamiento afecta la tasa de recurrencia (21).

CONCLUSIONES

La parálisis de Bell es causada por la afectación periférica el VII par craneal, el nervio facial, siendo este un síndrome neuromuscular y con sintomatología sensitiva, el cual en la mayoría de veces su etiología es de causa viral, y en otras ocasiones de causa desconocida. Se presenta con afectación facial motora, sensitiva unilateral y súbita que debe ser diagnosticado de manera temprana, así como realizar una adecuada historia clínica y examen físico para definir diagnósticos diferenciales, entre estos traumas craneoencefálicos, procedimientos quirúrgicos, enfermedad de Lyme, neoplasias y eventos cerebrovasculares. Actualmente el diagnóstico es meramente clínico, basado en el criterio del médico examinador y en hallazgos físicos. En los últimos años se han realizado estudios para demostrar la efectividad de los corticoesteroides como tratamiento primario de la parálisis de Bell, dando excelentes resultados clínicos en cuanto a la resolución temprana y minimización de las secuelas, siendo más eficaz iniciando en los primeros tres días de la presentación clínica, así como el uso concomitante de antivirales en la parálisis debida a virus, siendo el más frecuente el Herpes Simple. La protección ocular debe ser tomada en cuenta para evitar alguna lesión corneal, otras alternativas terapéuticas como la terapia física, han tenido buena respuesta disminuyendo posibles secuelas. Cabe recalcar que el pronóstico es bueno, según algunos estudios, y la recuperación es completa en la mayoría de casos, dejando las menores secuelas posibles y con una calidad de vida adecuada para aquellas personas que lleguen a presentar dicha parálisis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reich SG. Bell's Palsy. Continuum 2017;2:447-66. doi:10.1212/CON.0000000000000447.
2. NIH: National Institute of Neurological Disorders and Stroke. https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/paralisis_de_bell.htm.
3. Fu X, Tang L, Wang C, Li M, Wu H, Li J, et al. A Network Meta-Analysis to Compare the Efficacy of Steroid and Antiviral Medications for Facial Paralysis from Bell's Palsy. Pain Physician Journal 2018;21:559-69. PMID: 30508985.
4. Newadkar U, Chaudhari L, Khalekar Y. Facial palsy, a disorder belonging to influential neurological dynasty: Review of literature. North American Journal of Medical Sciences 2016;8:263. doi:10.4103/1947-2714.187130.

5. Ronthal M, Greenstein P. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis in adults. Uptodate; 2020 (consultado el 30 agosto 2020). Disponible en: https://www-uptodate-com.binasss.idm.oclc.org/contents/bells-palsy-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis-in-adults?search=paralisis%20de%20bell%20etiologia&source=search_result&selectedTitle=2-150&usage_type=default&display_rank=2.
6. Robinson MW, Baiungo J. Facial Rehabilitation Evaluation and Treatment Strategies for the Patient with Facial Palsy. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2018. doi:<https://doi.org/10.1016/j.otc.2018.07.011>.
7. Tollefson TT, Hadlock TA, Lighthall JG. Facial Paralysis Discussion and Debate. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America* 2018;26:163–80. doi:10.1016/j.fsc.2017.12.004.
8. Prud'hon S, Kubis N. La paralysie faciale périphérique a frigore. *Rev Med Interne* (2017), <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.03.011>.
9. Andresen NS, Sun DQ, Hansen MR. Facial nerve decompression. *Current Opinion Otolaryngology Head Neck Surgery* 2018;26:280–5. doi:10.1097/MOO.0000000000000478.
10. Owusu JA, Stewart C, Boahene K. Facial Nerve Paralysis. *Medical Clinics of North America* 2018;102:1135–43. doi:10.1016/j.mcna.2018.06.011.
11. Ishii L. Facial Nerve Rehabilitation. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America* 2016;24:573–675. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.fsc.2016.06.010>.
12. Spencer CR, Irving RM. Causes and management of facial nerve palsy. *British Journal of Hospital Medicine* 2016;77:686–91. doi:10.12968/hmed.2016.77.12.686.
13. J.Sánchez. I, Cardoso- López. P, Naranjo. I, Muerte-Moreno. V, Dueso Delgado. Tema 1: Oído, Pág 26. Manual AMIR Otorrinolaringología. 1era edición., Academia AMIR Costa Rica, S.R.L., 2019.
14. Garro A, Nigrovic LE. Managing Peripheral Facial Palsy. *Annals of Emergency Medicine* 2018;71:618–24. doi:10.1016/j.annemergmed.2017.08.039.
15. Lizano Barrantes C, Ortiz Ureña A. Parálisis de Bell: generalidades y manejo terapéutico en los pacientes afectados con esta condición. *Pharmaceutical Care La Farmacoterapia* 2013;1:30–6.
16. Quesada Marín, Pedro. López Aguado, Daniel. Quesada Martínez, Juan Luis. Parálisis Facial Periférica: Complicaciones y Secuelas. Ponencia Oficial del LXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. 2010
17. O TM. Medical Management of Acute Facial Paralysis. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2018;51:1051–75. doi:10.1016/j.otc.2018.07.004.
18. Lassaletta L, et al. Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>.
19. Macintosh PW, Fay AM. Update on the ophthalmic management of facial paralysis. *Survey of Ophthalmology* 2019;64:79–89. doi:10.1016/j.survophthal.2018.06.001.
20. Pérez Chávez, Evangelina. Gámez Martínez Juan Manuel. Guzmán González, David. Escobar Rodríguez. Verónica. López Roldan, R. David. Montes de Oca, María Guadalupe. Mora Carrillo Juana. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMSS* 2004; 42 (5): 425-436.
21. Somasundara D, Sullivan F. Management of Bell's palsy. *Australian Prescriber* 2017; 40:94–7. doi:10.18773/austprescr.2017.030.