

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

PARALISIS FACIAL PERIFERICA

(PARALISIS DE BELL)

Tesis doctoral. Antonio Ortega Díaz de Cevallos.


Madrid. Febrero 1995.

D. Romualdo Vicente Estrada Saiz, Profesor titular de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Y D. Eduardo Gutiérrez Rivas, Profesor asociado de Medicina (Neurología) de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid


CERTIFICAN: Que la Tesis doctoral realizada por D. Antonio Ortega Díaz de Cevallos sobre "Parálisis facial periférica (parálisis de Bell)" ha sido llevada a cabo bajo nuestra dirección y en el momento actual está en condiciones de ser leída y juzgada.

Y para que conste y surta los efectos oportunos, firmamos el presente certificado.

Madrid a 24 de Febrero de 1.995.



Fdo.: Prof. R.V. Estrada Saiz
(Director)



Prof. E. Gutiérrez Rivas
(Codirector)

A mi mujer, a mi hija.

*Los pensamientos sin contenido son vacíos;
las intuiciones sin contenido son ciegas.*

I. Kant. Crítica de la razón pura.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. A. Portera que puso a nuestra disposición los archivos de su Servicio de Neurología del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Al Prof. J. L. Carrasco, catedrático de Bioestadística de la U.A.M.; bajo su experta dirección se realizaron los estudios estadísticos de este trabajo.

Al Dr. Gutiérrez Rivas, del Servicio de Neurología del Hospital 12 de Octubre, codirector de este estudio, que supo trasmitirme la pasión por el nervio facial. Su aporte de casos y material iconográfico, y su soporte científico y humano, han sido fundamentales.

Al Prof. Estrada, del Departamento de Medicina Interna del Hospital Clínico de San Carlos, director de esta tesis, que en todo momento con su experiencia y profundos conocimientos, con su aliento decidido y espíritu universitario, me ha apoyado en éste y otros trabajos.

A todas las personas que han demostrado su confianza, tanto en mí como en esta tesis, con su esfuerzo personal:

en Bibliografía el Dr. García Amado, del Hospital Gregorio Marañón y D^a Isabel Juliá, de la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alcalá de Henares. En Informática, Diseño y Composición D. Victorino Gil, D^a Julia Gil, D^a Magdalena Cantó, D. José Manuel Flórez y D. José González. Finalmente y por estar ahí, conmigo, tantos de sus ratos, a Ana Ortega.

A todos, de verdad, gracias.

ABREVIATURAS

AF: Antecedentes familiares.
AP: Antecedentes personales.
AMJ: Abril, Mayo, Junio.
ECG: Electrocardiografía.
EFM: Enero, Febrero, Marzo.
EMG: Electromiografía.
ENoG: Electroneurografía.
HTA: Hipertensión arterial.
JAS: Julio, Agosto, Septiembre.
OND: Octubre, Noviembre, Diciembre.
PB: Parálisis de Bell.
PC: Parálisis completa.
Paresia L: Paresia leve.
Paresia M: Paresia moderada.
Paresia S: Paresia severa.
PF: Parálisis facial.
PFP: Parálisis facial periférica.
RM y RNM: Resonancia magnética.
TAC: Tomografía axial computerizada.
UGD: Úlcera gastroduodenal.

INDICE DE MATERIAS

TITULO DEL CAPITULO	PAGINA
I.- Introducción.	
Prefacio	1
Motivo del trabajo	4
Propósito del trabajo	6
Concepto de parálisis facial	9
Historia de la enfermedad	12
Epidemiología	18
Embriología	22
Anatomía	23
Anatomía Patológica	57
Funcionalidad del nervio facial	63
Fisiopatología	67
Etiopatogenia	81
Manifestaciones clínicas	102
Diagnóstico	108
Diagnóstico diferencial	128
Evolución	143
Pronóstico	147
Tratamiento	149

II.- Material y métodos	157
III.- Resultados	168
IV.- Discusión	190
V.- Conclusiones	210
VI.- Bibliografía	214

PREFACIO

Probablemente una de las preocupaciones que más tiempo, y también dinero, ha hecho gastar a la humanidad, sea el aparecer ante los demás y ante nosotros mismos, con "buena cara".

Desde los más antiguos actores de la Grecia clásica y de los inicios de teatro oriental, hasta los más recientes y noveles profesionales de la imagen "cara al público", todos ponen sus mejores medios y artes para transmitir cualquier clase de sensaciones, de estados de ánimo, incluso de pensamientos, a través de su expresión facial. Si no es posible realizarlo a "cara descubierta", se utilizan las máscaras o maquillajes que sean precisos. Y todo ello por no hablar de la elevada frecuencia con que encontramos a alguien con ganas de hacer algo "por la cara" independientemente de "la cara que les pongan".

Numerosos ejemplos a lo largo de la Historia y de la Literatura ilustran el interés sempiterno por la cara. Por destacar algunos, ya Cicerón (106-43 antes de Cristo) en su *De Oratore* exponía la importancia de la expresión facial con su conocido "Imago animis vultus..." (la cara es el espejo del alma y los ojos son sus intérpretes). Shakespeare (1.564-1.616) en

Macbeth relata la habilidad precisa por la que "Una cara mentirosa debe ocultar lo que sabe un corazón falso". Lope de Vega (1.562-1.637) escribía a Lupercio Leonardo las secuelas de una vida "En otro cielo, en otro reino extraño / mis trabajos se vieron en mi cara...", con lo que Orwell (1.903-1.950) se muestra de acuerdo en su Manuscrito de Notas, "A los 50 cada uno tiene la cara que se merece" aunque en contraposición a Rossetti (1.828-1882), que en La casa de la vida decía "Mira mi cara; mi nombre es Podría Haber Sido...". Y en otro género no menos difundido, como el comic, Schulz (1.922-) en boca de su famoso Charlie Brown (Carlitos) mostraba su mordacidad diciendo "Mi cara es del tipo de las que la gente se ríe espontáneamente". Finalmente, el genial Groucho Marx (1.895-1977) también ha hecho magníficas referencias faciales, no sólo con su imagen, sino también con frases muy conocidas como en la que afirma "Yo nunca olvido una cara, pero haré una excepción en su caso" ¹.

Aunque en diferentes proporciones, prácticamente todo el mundo está interesado en la cara. Así, diariamente en nuestra profesión observamos y valoramos las facies dolorosas, las caras y actitudes que impresionan o no de gravedad, vemos si un enfermo, o un sano, tiene "mala cara". En palabras de Sir Charles Bell: "la expresión facial de los seres humanos me fascina, porque tanto sirve para mostrar los más bajos y bestiales

instintos como para transmitir las más sublimes emociones del espíritu".

La mímica facial es consecuencia de la especialización, a lo largo del desarrollo filogénico, de los músculos de la cara y de las estructuras nerviosas, tanto centrales como periféricas, que los inervan. La musculatura facial, en íntimo contacto con la fascia superficial y la piel, con una variadísima gama de contracciones y relajaciones, origina unas posibilidades prácticamente infinitas para demostrar alegría, sorpresa, preocupación, ira... en definitiva, cualquier expresión, con mayor o menor intensidad, auténtica o simulada. Lo cual nos explica la gran representación somatotópica de la cara en el córtex cerebral, de donde parten numerosísimas fibras nerviosas que a través de las conexiones en el tallo cerebral inervan los músculos de la cara, con una elevada razón de inervación (menos de 100 fibras musculares por axón), lo que hace que estos músculos tengan una función muy precisa, delicada y sutil.

MOTIVO DEL TRABAJO

A la luz de lo anteriormente expuesto, el trastorno que sufre un enfermo ante la alteración de este equilibrio perfecto, ante una parálisis facial, es enteramente comprensible; no puede controlar sus expresiones faciales, subir las cejas, parpadear, sonreír, hasta comer y beber pueden estar dificultados, y para colmo, su boca está desviada sin que pueda evitarlo y todas las personas de su alrededor lo perciben, muchos lo resaltan, por no hablar de los espejos. No es de extrañar, por tanto, que la inmensa mayoría de estos pacientes acudan a los servicios de Urgencia, con la sensación de estar gravemente enfermos.

Mi actividad laboral diaria se desarrolla, desde hace años, en un Servicio de Urgencias Hospitalarias; han sido múltiples los casos de parálisis facial manejados. Pero el detonante definitivo para este estudio, surgió abruptamente en la Consulta de un amigo estomatólogo: la anestesia administrada me había producido una parálisis facial. (Ver Foto M-I).

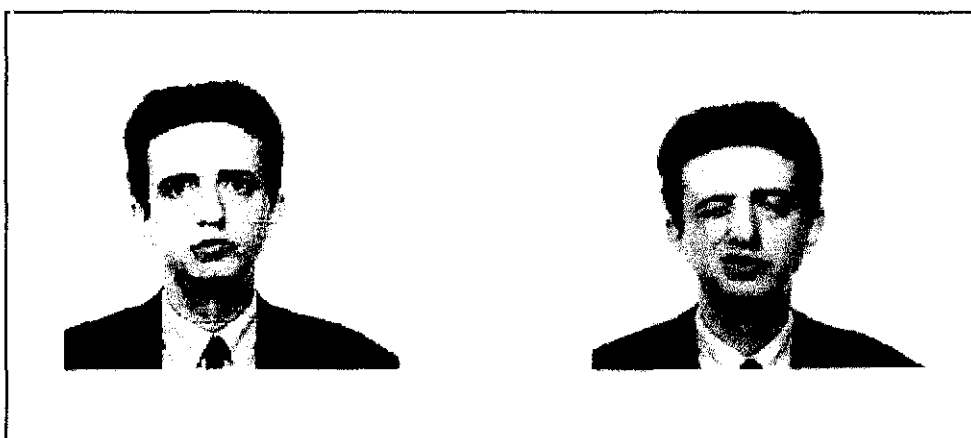


Foto M-I.- Fotografía del autor de esta Tesis, con los músculos faciales en reposo e intentando sonreír y cerrar con fuerza los ojos. Se evidencia la parálisis facial periférica provocada por la anestesia estomatológica.

PROPOSITO DEL TRABAJO

La parálisis facial periférica, quizás por su carácter idiopático, está permanentemente acompañada por múltiples controversias y clasificaciones, etiopatogénicas, clínicas, evolutivas y terapéuticas, cuya vigencia y criterio varían según períodos y escuelas.

Etiopatogénicamente, se incluyen desde las congénitas y las producidas por traumatismos o compresiones tumorales hasta las más variadas teorías infecciosas, inflamatorias y el muy amplio grupo, a pesar de todos los esfuerzos, de la parálisis facial periférica idiopática o parálisis de Bell.

Clínicamente, se describen las diversas manifestaciones como enfermedad aislada o formando parte de la sintomatología de otras; la frecuencia de síntomas subjetivos como el dolor, la hiperacusia y la disgeusia; y las dificultades de cuantificación de los datos clínicos objetivos, con distintos grados de paresia; junto a un amplio abanico de posibilidades técnicas para su estudio, desde valoración de reflejos a resonancias magnéticas con Gadolinio.

Evolutivamente, con muy amplia repercusión dado el desconocimiento de factores determinantes en que una parálisis facial idiopática o parainfecciosa se recupere totalmente o no.

En cuanto al **tratamiento**, se defienden las más diversas teorías y que varían desde la cirugía precoz, a la mera vigilancia evolutiva, pasando por corticoides, antiinflamatorios y medidas físicas.

Por todo ello y el disponer de una serie de 1.424 parálisis faciales idiopáticas, la más larga publicada hasta ahora en la literatura médica, nos llevó a realizar un amplio estudio bibliográfico, clínico y evolutivo para con el mayor y mejor conocimiento de la enfermedad, realizar un estudio epidemiológico que nos permitiera dar datos lo más exactos posible, estadísticamente hablando, de las manifestaciones de la parálisis facial y con ellos hacer un estudio pronóstico que nos sirviera para establecer la evolución de nuestros futuros pacientes.

En conclusión, el propósito de éste trabajo es el estudio retrospectivo de la historia natural de la parálisis facial periférica idiopática, el conocimiento minucioso de la fisiología y fisiopatología del nervio facial y el establecimiento de factores clínicos que deberían posibilitar la comprensión y el

análisis de la mayoría de los problemas del nervio facial, ayudando a emitir un pronóstico certero, así como a la planificación terapéutica. Todo ello siguiendo los criterios ya defendidos desde 1.991 (Adour ²), de que en la parálisis facial idiopática se han demostrado innecesarios los costosos estudios complementarios y, por extensión, valoraciones intervencionistas potencialmente lesivas para la salud.

CONCEPTO

La parálisis facial periférica idiopática es un síndrome caracterizado por la debilidad o la imposibilidad para contraer la musculatura de una hemifacies, suele comenzar de forma aguda y acompañarse de otra sintomatología como el dolor locorregional, la disgeusia y la disacusia.

En la parálisis facial periférica, se afecta en igual medida toda la musculatura facial (frontal, orbicular y peribucal) con evidente deterioro de la mímica tanto superior como inferior de la cara.

En la parálisis supranuclear (central), los músculos frontal y orbicular del ojo se encuentran mucho menos afectados que los de la parte baja de la cara, ya que los músculos faciales superiores están inervados por vías corticobulbares provenientes de ambas cortezas motoras, mientras que los músculos faciales inferiores están inervados sólo por el hemisferio opuesto. En las lesiones supranucleares puede haber una disociación de movimientos faciales emocionales y voluntarios, y con frecuencia se agrega cierto grado de parálisis del brazo y de la pierna o una afasia en las lesiones del hemisferio dominante³.

Aunque a principios de siglo se denominaba *parálisis de Bell* a toda parálisis facial periférica, el término se debe reservar para las parálisis de etiología idiopática, nombrando, con su etiología, aquéllas en las que sí se conozca, ya sea traumática, viral, congénita, tumoral, etc., pues la parálisis facial periférica puede ser además de una enfermedad en sí misma, un síntoma de un trastorno neurológico (tumores del ángulo pontocerebeloso, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain Barré), de un traumatismo cráneo encefálico con fractura del peñasco, de una infección por el virus del Herpes Zoster o por otros gérmenes con afectación sistémica (varicela, enfermedad de Lyme, lepra) o incluso de una enfermedad heredo-familiar (síndrome de Melkersson-Rosenthal).

Por otra parte, además de los diversos grados de parálisis, el nervio facial puede afectarse funcionalmente, con parálisis previa o sin ella, destacando las conocidas sincinesias, las lágrimas de cocodrilo, los espasmos postparalíticos, el hemiespasma facial y la miokimia facial. Estas alteraciones funcionales, deben distinguirse de los movimientos faciales anormales cuyo origen no es el VII nervio craneal como son el blefaroespasmo, mal llamado paraespasmo facial o espasmo facial bilateral, que es simétrico y en ocasiones de origen

extrapiramidal; los tics, que habitualmente afectan también a músculos fuera del territorio de influencia del facial y a las convulsiones focales corticales, que usualmente se comportan como supranucleares.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Aunque habitualmente se ha asociado la parálisis facial periférica a Sir Charles Bell por la descripción hecha en 1.821, existen dos trabajos, uno publicado por Nicolaus A. Friedreich en 1.798 y otro publicado por Richard Powell en 1.813, cuyas observaciones sobre la forma de presentación, hallazgos de la exploración física, historia natural y recuperación, precedieron a los de Charles Bell ⁴.

Por otra parte, Kindler recogió en 1.970 excelentes ejemplos de parálisis facial periférica en antiguas esculturas grecorromanas demostrando que la enfermedad es conocida desde los médicos y artistas clásicos. La primera efigie egipcia en la que se representa una parálisis facial tiene una antigüedad de 4.000 años. También se conocen ejemplos escultóricos de la época inca precolombina y más recientemente varias telas renacentistas holandesas representan parálisis faciales.

Avicena (980-1.037) fue el autor de los primeros escritos médicos que se conservan sobre la parálisis facial. En el quinto libro de su *Canonis Medicinae* aparecen sus descripciones etiológicas, pronósticas y terapéuticas, distinguiendo además

entre parálisis periférica y central. Como causas, enumera los traumatismos cerebrales, los tumores y la sección del nervio facial. Afirmaba que "si la enfermedad dura más de 6 meses, no debe esperarse recuperación", demostrando la amplitud de sus conocimientos y experiencia. Como tratamiento aplicaba localmente plantas medicinales tropicales de efecto vasodilatador y si la causa era una sección nerviosa "la única alternativa es la sutura cabo a cabo". (Rosende, 1.990) ⁵.

La edad moderna de la parálisis facial empieza con Nicolaus A. Friedreich de Würzburg, abuelo de Nicolaus Friedreich de Heildelberg que describió la ataxia que lleva desde entonces su nombre. En 1.798 y con el título de *Paralisis musculorum faciei rheumatica*, publica en los Annals of Medicine de Edimburgo, una magnífica descripción de 3 casos de parálisis facial periférica, todos ellos con exposición previa a corrientes de aire.

Como señala Bird (1.979) ⁶, es muy posible que un estudiante llamado Charles Bell (Foto H-I) leyese dicho artículo, ya que desde que padeció en su infancia una parálisis facial de la que quedó con leves secuelas, tenía un enorme interés por la enfermedad.

En cualquier caso, todo ello sirve para resaltar aún más la

inmensa talla científica de Sir Charles Bell, publicó desde 1.821 varios trabajos en los que distinguió el nervio facial del nervio torácico largo, del frénico, del estatoacústico y del trigémino, afirmando el carácter eminentemente motor del nervio facial, lo que produjo tal impacto entre los compañeros de su época que se abandonó la práctica, hasta entonces vigente, de seccionar el facial para tratar la neuralgia del trigémino, lo que lógicamente producía una parálisis facial irreversible ⁷.

Además de otros hallazgos anatomofuncionales, Bell describió perfectamente las diferencias entre la parálisis facial periférica y la central, e indicó que con estos conocimientos el médico podría estar:

..."mejor capacitado para distinguir entre esa parálisis que procede del cerebro y esa afección parcial de los músculos de la cara, cuando, desde una causa menos alarmante, han perdido la influencia controladora del nervio respiratorio.

Los casos de esta parálisis parcial deben ser familiares a cada observador médico. Es muy frecuente que la gente joven tenga lo que vulgarmente se llama rictus, lo que significa, una ligera parálisis de los músculos de un lado de la cara y que el médico sabe que no es nada formidable."...⁸

Describió también el signo que lleva su nombre, estableció varias causas para la parálisis y atribuyó la ageusia y la hiperacusia, que él mismo había padecido, a trastornos secundarios a la parálisis del nervio facial⁹.

Se ha atribuido a Bérard que ya expusiera alrededor de 1840 y al recalcar la hipótesis etiopatogénica de la parálisis "a frigore", la idea original de que la inflamación provocaría un estrangulamiento del nervio facial en el trayecto intratemporal¹⁰.

En 1.895, Sir William Gowers dictaba sus famosas conferencias sobre la parálisis facial y Sir Charles Ballance, fundador de la Royal Society of Neurosurgery y autor de una obra en dos volúmenes *Surgery of the temporal bone*, aplicaba como tratamiento paliativo de la parálisis facial, la anastomosis con el XI nervio craneal. Ballance había realizado numerosos experimentos con monos y posteriormente en hombres, realizando anastomosis e injertos con varios nervios, demostrando la superioridad de la anastomosis con el nervio espinal en el tratamiento de las parálisis faciales de etiología traumática¹⁰.

En 1.919 Antoni atribuyó la parálisis facial idiopática a

un proceso infeccioso y la describía como parte de una polineuritis cerebral infecciosa aguda ¹¹. Autores como Adour² han propuesto, exactamente la misma conclusión etiopatogénica, por lo que propugnan cambiar el nombre de parálisis de Bell por parálisis de Antoni.

Con respecto al tratamiento, las contribuciones de dos autores recientes son ya consideradas clásicas. Sir Terence Cawthorne que en 1.938 introdujo el uso del microscopio en la cirugía del facial, sentando las bases de la actual cirugía del VII nervio en 1.946 ¹². Y ya en 1.954, Taverner inicia el tratamiento esteroideo en sus pacientes, estableciendo la indicación, hoy vigente, del tratamiento farmacológico ¹³.

Los trabajos posteriores son ya historia actual y aparecen citados en los correspondientes capítulos de esta tesis.



Foto H-I.- Sir Charles Bell (1774-1842). Retrato de la National Library of Medicine, Bethesda, Maryland.

EPIDEMIOLOGIA

La parálisis facial periférica es un proceso frecuente; todos los médicos han observado directamente diversos casos, lo que quizás sea una de las razones de las escasas publicaciones sobre incidencia de la enfermedad. Otras razones serían el carácter no epidemiológicamente declarable, el que varias especialidades puedan estudiarla y tratarla e incluso el hecho de que algunos pacientes no la consideren con suficiente entidad como para consultar, si no cursa con dolor o si la parálisis es leve o de corta duración ⁴.

En la literatura médica, la incidencia varía de unos trabajos a otros. Así, Yetter en 1.990 publica una incidencia de 10 a 30 casos por 100.000 habitantes ¹⁴, la misma que Peitersen¹⁵ en 1.982, Wollenberg establece de 17 a 22.8 casos por 100.000 habitantes ¹⁶, mientras que Ohye la hace variar de 8 a 240 por 100.000 ¹⁷. Hauser y cols encontraban en Rochester, Minnesota 22.8 casos por 100.000 habitantes ⁸. Katusic en su estudio epidemiológico en la Clínica Mayo establece un 25 por 100.000 ⁴.

La parálisis facial periférica puede aparecer en cualquier época del año, no sólo en las frías. Tampoco hay diferencias

demostradas entre razas, sexos, edades, ni en la frecuencia del lado de la cara afectado por la parálisis ^{2,4,14,16-20}.

Se han descrito casos de presentación familiar, fuera del síndrome de Melkersson-Rosenthal, sin demostrarse factores genéticos ni ambientales. Tampoco los episodios de parálisis facial periférica idiopática recurrentes, homo o contralaterales, tienen aclarados los factores predisponentes, pero existen casos de hasta 10 episodios antes de los 25 años ²¹.

Frecuentemente relacionados con la parálisis facial periférica, aparecen ciertos procesos como factores predisponentes. Ya en 1.971 en el estudio de población de Hauser en Rochester, Minnesota, el 10 % de los pacientes con parálisis facial eran diabéticos conocidos, si bien la incidencia real, particularmente en combinación con la edad, no se conocía exactamente. Ese mismo año Korczyn publica una incidencia de un 14% de diabetes en 140 parálisis de Bell, ascendiendo al 66% si se definía como intolerancia a la glucosa. En 1.972 Vassallo publica una incidencia aún mayor de diabéticos con parálisis de Bell, un 29% en pacientes de más de 40 años realizando ya un estudio comparativo control de población en iguales rangos de edad. No obstante, otros estudios como los de Aminoff solamente encuentran un 6% de intolerancias a la glucosa en sus casos ⁸.

En cuanto a la hipertensión arterial, ya Moxon en 1.869, describe por primera vez una parálisis facial en relación con un paciente hipertenso. Hauser en su ya mencionado estudio en la población de Rochester, publica una incidencia de un 8% entre las parálisis de Bell, señalando que es una incidencia menor que la del estudio Framingham. En la serie de Vassallo, un 36% de pacientes de más de 40 años con parálisis de Bell tenían hipertensión, tasa significativamente mayor que entre la población general; si bien este dato no se cumplía en menores de 40 años. Lloyd en 1.966, revisa los casos de parálisis facial y los casos de hipertensión en los niños de un hospital de Londres, encontrando que un 20% de todos los hipertensos tenían además parálisis facial y que un 7% de los que tenían parálisis facial tenían hipertensión severa ⁸. Publicaciones posteriores han hecho que se incluya la parálisis facial como una primera manifestación de hipertensión en la infancia. En 1.991 Siegler ²² publica sus estudios en niños hipertensos con parálisis facial, estableciendo que la parálisis ocurre por un mecanismo no aclarado, que puede ser intermitente e independiente del control de la tensión arterial, aunque Lloyd en 1.966 y Zeiss en 1.979 publican casos de parálisis resueltos con terapia hipotensora, estando contraindicado el tratamiento con corticoides. Por otra parte, destacar que no es infrecuente la asociación de parálisis facial periférica y crisis hipertensiva ²¹.

También el embarazo, particularmente en su último trimestre y el postparto se han asociado con mayor riesgo, al igual que la menarquia o el climaterio. Hilsinger en 1.975 ha sido quien ha publicado mayores tasas de parálisis de Bell durante el embarazo, 3,3 veces más frecuente que en un grupo de mujeres control. Falco en 1.989, encuentra una incidencia de 41 por 100.000 partos frente a un 17,4 por 100.000 mujeres en edad de procrear, siendo más frecuente en el tercer trimestre y postparto inmediato y siendo un factor importante la preeclampsia ²³.

EMBRIOLOGIA

Asociado con el segundo arco branquial, la raíz motora facial surge del neuroblasto, bajo el tercer neurómero del rombencéfalo. En el desarrollo temprano, sus fibras pasan lateralmente, ventrales al núcleo del VI par, más tarde y a medida que el núcleo del VI se desplaza rostralmente y el del VII caudal y lateralmente, se origina la rodilla del facial.

El ganglio geniculado se forma de células que se separan del primordio acusticofacial, que también da origen a los ganglios vestibular y espiral ⁸.

Los componentes del segundo arco branquial se evaginan para recubrir los arcos inferiores durante la sexta semana del desarrollo. Posteriormente, el tejido muscular primordial del segundo arco dará lugar a la piel de la cara y sobre los músculos masticatorios del primer arco branquial establece su distribución sensorial cutánea. Estas migraciones del segundo arco con respecto a los adyacentes, probablemente expliquen las complejas interconexiones de los respectivos nervios craneales del adulto.

ANATOMIA

Se ha definido anatómicamente al VII nervio craneal, como las extensiones centrales y periféricas de las fibras contenidas en sus dos raíces, a nivel del tallo cerebral, en el surco bulboprotuberancial.

Es importante establecer tal definición, porque en el trayecto de estas fibras, tanto central como periféricamente, hay numerosas relaciones e interconexiones con las fibras de otros nervios craneales. Por tanto, en puntos a lo largo de su recorrido, el nervio puede no sólo haber perdido algunas fibras por las ramificaciones terminales, sino también haber ganado otras a través de ramas comunicantes. Estas interrelaciones, el gran número de funciones servidas por sus fibras y su largo y tortuoso curso intraóseo, hacen único al facial y uno de los más complejos de entre los nervios craneales ⁸.

Una vez desarrollado el nervio facial, se describen dos raíces, aunque con frecuencia no sean fácilmente distinguibles; la más larga y en posición medial, es la motora e inerva la musculatura facial, mientras que la menor y lateral forma el así

llamado Nervio intermediario de Wrisberg, que va entre la rama motora y el VIII nervio y lleva información motora visceral e información sensorial, tanto general como especial²⁴ (Tabla A-I).

COMPONENTE (y color Fig. A-I)

FUNCIÓN

<p>Rama motora (viscerales eferentes especiales, amarillo)</p>	<p>Inervan el estapedio, estilohiideo, vientre posterior del digástrico, músculos de la expresión facial, buccinador, músculos occipitales y cutáneo cervical.</p>
<p>Viscerales motoras (generales eferentes, rojo)</p>	<p>Estimulan las glándulas lacrimales, submandibulares y sublinguales, las mucosas de la nariz y el paladar.</p>
<p>Sensoriales generales (somáticas aferentes, azul)</p>	<p>Inervan la piel del pabellón auricular, una pequeña zona de piel detrás de dicho pabellón. Establecen probablemente conexiones con el nervio mandibular.</p>
<p>Sensoriales especiales (especiales aferentes, verde)</p>	<p>Recogen la sensación gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua y el paladar.</p>

TABLA A-I.- Componentes del nervio facial. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

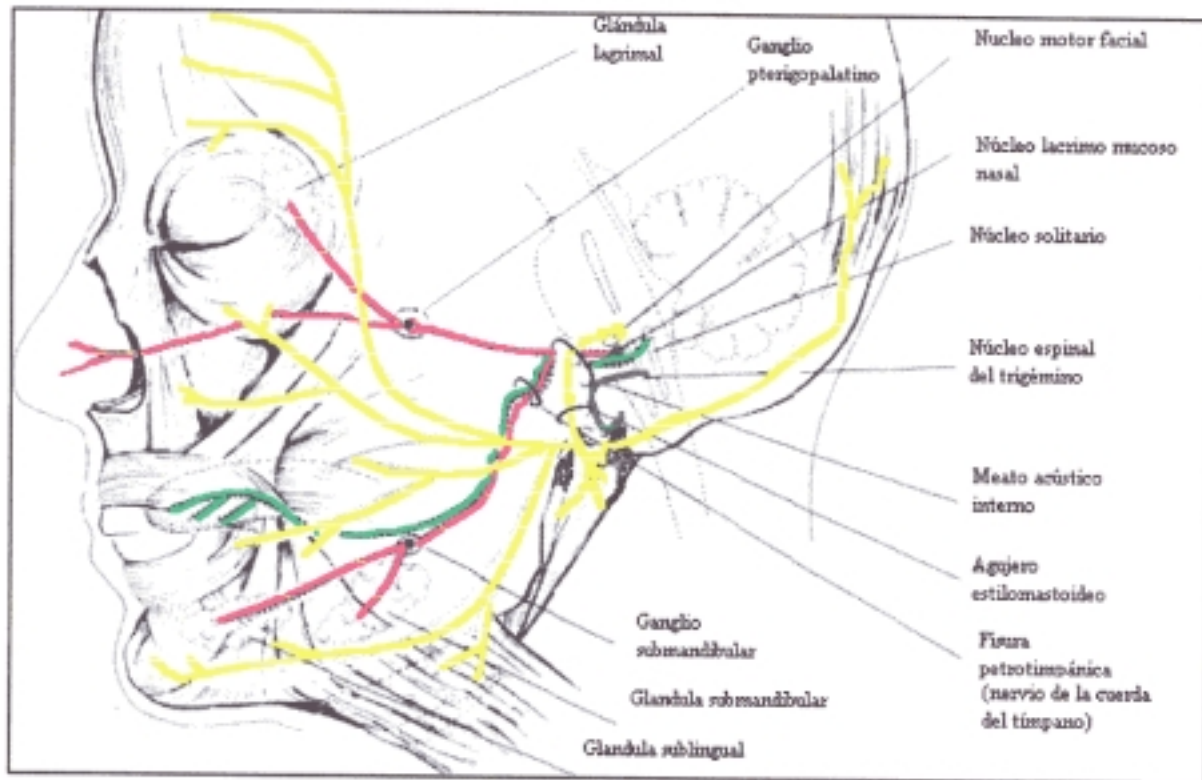


Figura A-I.- Componentes del nervio facial. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

Travecto del nervio facial.-

1.- Porción intracraneal.

El núcleo motor del nervio facial, originado, en cada lado, a nivel del borde inferior de la protuberancia, por encima y algo por fuera de la oliva bulbar, mide unos 3,5 mm. de largo, se sitúa por fuera del motor ocular externo e inmediatamente por dentro del estatoacústico. Recibe las conexiones centrales y es de donde emergen las dos ramas hacia su curso periférico.

Conexiones centrales rama motora.-

Los estímulos para los movimientos voluntarios de la musculatura facial, son llevados al núcleo motor facial de la protuberancia por los axones corticobulbares, que surgen de la corteza motora de los hemisferios cerebrales, cuyas porciones faciales motoras están situadas en los giros pre y postcentral.

El área de córtex encargada de las respuestas voluntarias de los músculos faciales, es directamente proporcional a la finura de los movimientos relacionados y no al volumen de los músculos inervados, de ahí el gran tamaño del así llamado homúnculo de Penfield y Rasmussen.

Los axones corticobulbares integrados en el tracto corticobulbar, pasan por el borde posterior de la cápsula interna y en su mayoría cruzan la línea media para hacer sinapsis en el núcleo motor pontino contralateral. No obstante, algunas fibras descienden sin decusarse y van a inervar los subnúcleos de los músculos frontales y periorbitarios. (Fig. A-II).

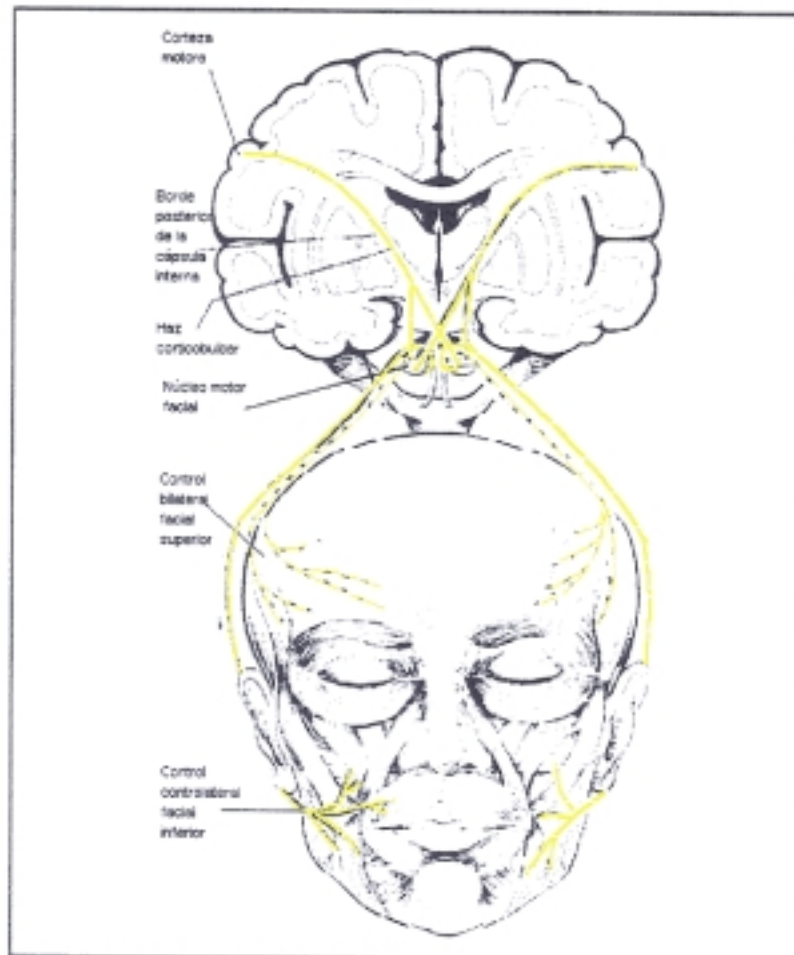


Figura A-II.- Conexiones de la rama motora. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

La información se suministra en la corteza no sólo a partir de los giros pre y postcentral, ya que hay otras áreas corticales que regulan los movimientos relacionados con la expresión de emociones. Algunas de estas zonas se han identificado en el córtex preoccipital, en el córtex premotor y en la cíngula de Crosby y De Jonge. Las vías de éstas áreas adicionales, al contrario que las vías directas, hacen numerosas sinapsis en el hipotálamo, ganglios basales y tegmentum del cerebro medio. Esto explica la conservación de la sonrisa provocada por un chiste o de los movimientos inconscientes, tras una parálisis facial supranuclear por lesión del haz cortico-pontino ²⁵.

Los músculos de la expresión facial intervienen también en varios reflejos iniciados por estímulos ópticos, acústicos, táctiles y emocionales. Por ejemplo, el cierre palpebral en respuesta al contacto con la córnea o al estímulo de un destello luminoso (reflejo corneal); la contracción o relajación de los músculos estapedios en respuesta a la intensidad de los sonidos (reflejo estapedial); el chupeteo en respuesta a sensaciones táctiles en la boca. Finalmente, son bien conocidas las expresiones faciales características en respuesta a fuertes emociones tales como furia o alegría. Por tanto, el núcleo facial recibe entradas de varias fuentes añadidas al sistema piramidal, si bien las vías por las cuales dichas señales alcanzan el núcleo no están correctamente dilucidadas.

Núcleo motor y trayecto protuberencial.

El núcleo motor se encuentra situado en el seno de la formación reticular de la porción inferior de la protuberancia. Es posterior al núcleo dorsal del cuerpo trapezoide y ventromedial respecto al núcleo de la raíz descendente del trigémino. Topográficamente las células se disponen en un complejo de pequeños grupos de neuronas y cada núcleo recibe inervación de ambos hemisferios.

El nervio facial hace un recorrido largo y complicado en la protuberancia. Inicialmente las fibras emergen de la porción dorsal del núcleo y pasan dorsomedial y ventralmente la porción media del núcleo del sexto nervio craneal. Posteriormente, se incurvan lateralmente alrededor de la superficie dorsal del núcleo del sexto nervio craneal, inmediatamente subyacentes al epéndima que recubre el colliculus facial. Las fibras entonces, progresan ventrolateralmente pasando entre el núcleo facial y el núcleo espinal del quinto nervio, continuando por la región basilar hasta su salida por el borde más inferior de la protuberancia.

Tras la sinapsis del núcleo motor, las fibras cursan dorsalmente hacia el suelo del cuarto ventrículo y rodean el

núcleo del VI par (rodilla interna), formando una pequeña prominencia en el suelo del cuarto ventrículo conocida como asa del nervio facial (colliculus facial). Finalmente estas fibras se dirigen ventralmente para emerger en el lado ventrolateral del tallo cerebral ²⁶. (Fig. A-III).

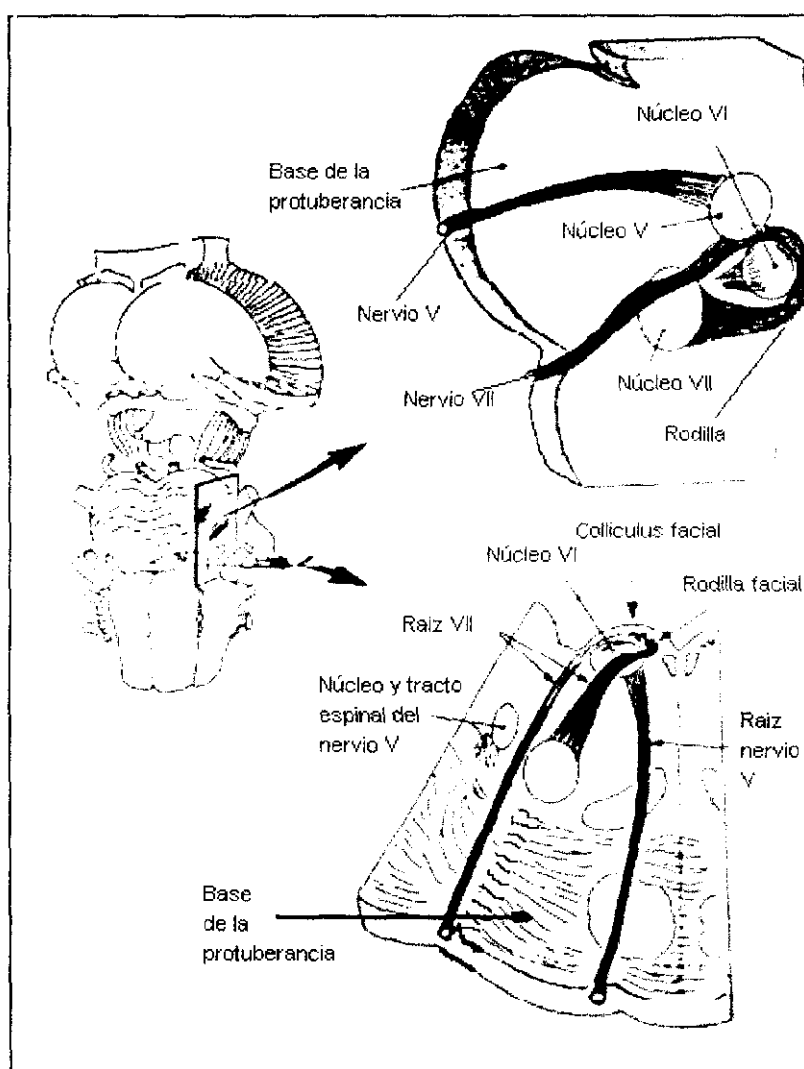


Figura A-III.- Trayecto motor protuberencial. (Modificado de Proctor²⁶).

Trayecto periférico

Fosa posterior y meato acústico interno: Tras salir del tallo cerebral el VII nervio, en compañía del VIII, con epineuro, cubierto por la pia madre y bañado en líquido cefalorraquídeo, recorre lateralmente unos 23 ó 24 mm. antes de entrar en el meato interno, continuando 7 u 8 mm. por el canal ótico interno. En el fondo del meato está situado anteriormente al nervio vestibular superior y separado de los nervios coclear y vestibular inferior por un proceso osificado horizontal que es la cresta falciforme. En esta región, existen interconexiones entre el nervio intermediario y el vestibular y neuronas del ganglio vestibular. Mientras que los nervios coclear y vestibular penetran en el laberinto, el facial con el intermediario, pasan oblicuamente por el canal facial, también llamado conducto de Falopio.

Canal facial: El canal facial lleva un curso tortuoso a través de la zona petrosa y se puede dividir en :

1.- Un primer curso horizontal que va desde el canal auditivo interno al lugar del ganglio geniculado.

2.- Un primer giro en ángulo agudo.

3.- Un segundo trayecto recto próximo a la mas alta porción timpánica.

4.- Un segundo giro de gran radio, dirigido directamente hacia abajo.

5.- Una tercera y última porción recta que se dirige inferior y algo posteriormente para acabar en el agujero estilo mastoideo. (Fig. A-IV).

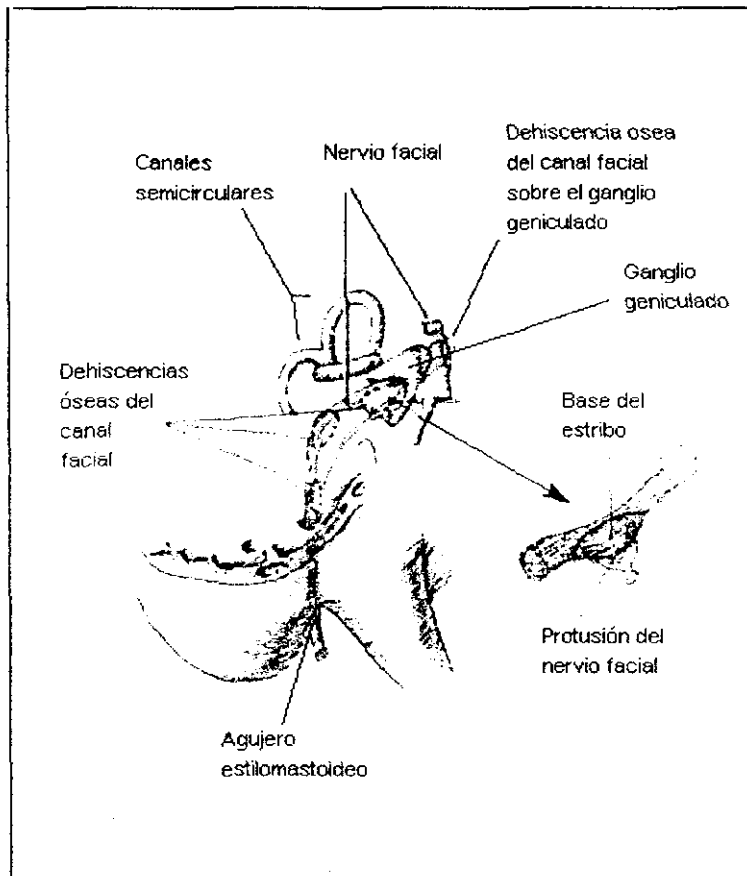


Figura A-IV.- Dehiscencias óseas y canal facial. (Modificado de Proctor²⁶).

Primera porción del canal facial, segmento laberíntico: El orificio del canal facial en el agujero auditivo interno, mide 0.68 mm de diámetro, a su través el facial recorre la zona petrosa en dirección anterior y casi perpendicular al eje petroso, gira anterolateralmente para pasar sobre el laberinto durante 3 ó 4 mm. y alcanzar el ganglio geniculado. Una evaginación de la aracnoides acompaña al facial durante un trayecto variable, que a veces llega hasta el propio ganglio geniculado.

Muy al principio de esta primera porción del canal facial, existe un ligero estrechamiento producido por la cresta vertical. El periostio del meato interno es aquí mas delgado que en el resto del canal facial, por lo tanto el nervio facial está más comprimido en este punto que en el resto del canal. Si se lleva a cabo cirugía descompresiva del facial en el segmento laberíntico, debe cortarse este anillo perióstico.

Primer giro del canal facial y fosa geniculada: La fosa geniculada es el cruce de caminos de cuatro canales nerviosos: por una parte, las extremidades central y periférica del facial y por otra, los conductos para los nervios petroso superficiales mayor y menor. En su interior se halla el ganglio geniculado, donde termina el nervio intermediario de Wrisberg y del que emerge como nervio petroso superficial menor.

En el ganglio geniculado, el nervio facial gira abruptamente hacia atrás y forma la rodilla externa. Este segmento tiene tres ramas: el nervio petroso superficial mayor, el nervio petroso externo y una comunicación con el nervio petroso superficial menor. El petroso mayor pasa anteriormente a través del hiato del canal facial al suelo de la fosa cerebral media, en su camino hacia el ganglio pterigopalatino se une con el nervio petroso profundo, rama del IX nervio, y forman el nervio vidiano. En el ganglio pterigopalatino hay comunicaciones con dos ramas pterigopalatinas de la segunda división del V nervio. Las fibras sensoriales del V nervio y a través del ganglio, están unidas a las fibras sensoriales del VII en los nervios palatinos e inervan las membranas mucosas de la cavidad nasal y palatina. Las fibras postganglionares descienden con estas ramas para inervar las glándulas de la mucosa nasal y palatina, ascendiendo en las ramas pterigopalatinas para unirse al nervio maxilar superior y alcanzar la glándula lacrimal. Dos ramas menores del VII nervio, también alcanzan el ganglio geniculado.

El nervio petroso externo se comunica con el plexo simpático sobre la arteria meningeo media.

El nervio petroso superficial menor conecta desde el plexo timpánico del IX nervio al ganglio ótico.

Segmento horizontal o timpánico: Desde el ganglio geniculado, el facial viaja hacia atrás y algo lateralmente durante 12 ó 13 mm. La impresión de este segmento es visible a veces en la pared media del oído medio, bajo la prominencia horizontal del canal semicircular y sobre la ventana oval.

Segmento vertical o mastoideo: En el área posterior del oído medio, el VII nervio cambia nuevamente su curso y prosigue verticalmente durante 10-14 mm. Este segmento da tres ramas:

1.- El nervio del músculo estapedio que surge muy próximo al extremo más superior de este segmento.

2.- El nervio de la cuerda del tímpano, que se origina en cualquier lugar desde los 10,9 mm. proximales a los 1,2 mm. distales al agujero estilomastoideo, con una distancia media de 5,3 mm. Viaja dentro del canal facial hasta su salida en la pared posterior del oído medio, pasa por la superficie medial de la membrana timpánica, cruza el mango del martillo para emerger del oído medio anteriormente. Tiene una pequeña comunicación con el ganglio ótico y se une a la rama lingual de la tercera división del V. Algunas fibras de la cuerda del tímpano hacen sinapsis en el ganglio submandibular y fibras postganglionares alcanzan las glándulas submandibulares y sublinguales. La mayor parte de las fibras son aferentes gustativas en los dos tercios anteriores de la lengua.

3.- La última rama es anastomótica con la rama auricular del vago y se desprende del facial inmediatamente antes de que éste salga del cráneo por el orificio estilomastoideo.

Segmento parotídeo: Según emerge del agujero estilomastoideo, el facial extracraneal recorre anteriormente la parótida, cruza la carótida externa y se divide en el borde posterior de la rama de la mandíbula en dos ramas principales: la superior o temporofacial y la inferior o cervicofacial.

La temporofacial origina las ramas auricular posterior, digástrica y estilohioidea que inervarán los músculos auriculares posteriores, occipitales, vientre posterior del digástrico y estilohioideo. Cercano a estos puntos, el facial o sus ramas se comunican con los nervios IX y X, con la rama auriculotemporal del V y con ramas del plexo cervical. Posteriormente, el VII nervio con su porción cervicofacial, atraviesa la glándula parótida 15 ó 20 mm, para dar sus ramas terminales, temporales, cigomáticas, bucales, mandibulares y cervicales, siguiendo uno de los seis patrones más comunes descritos por Miehlike en 1.973²⁵. (Fig. A-V).

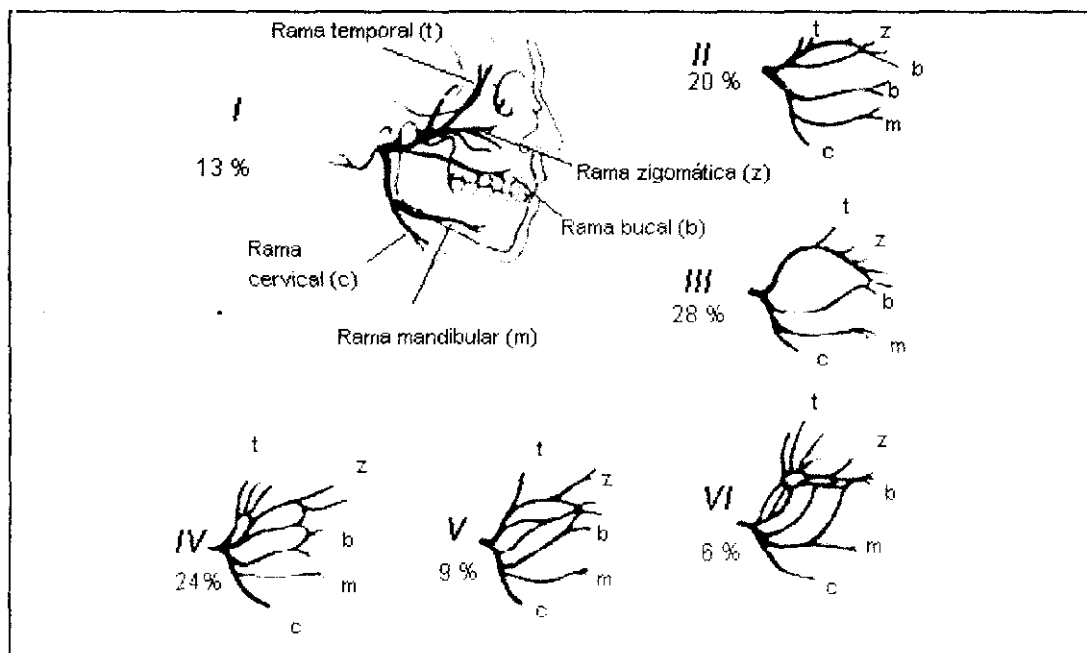


Figura A-V.- Patrones de Miehlike. (Modificado de Malone²⁵).

Las ramas temporales pasan sobre el arco zigomático e inervan los músculos faciales que quedan por encima del nivel de la hendidura palpebral. Una pequeña rama pasa posterosuperiamente e inerva los músculos auriculares anterior y superior.

Las ramas cigomáticas inervan los músculos faciales situados entre los niveles de las hendiduras palpebral y bucal. Las ramas superiores, más pequeñas, cruzan el arco cigomático en dirección al músculo orbicular del ojo y pueden ser indistinguibles de las

ramas temporales. Las ramas inferiores, llamadas infraorbitarias, acompañan al conducto parotídeo sobre el masetero y avanzan medialmente para formar el plexo infraorbitario junto con el nervio del mismo nombre.

Las ramas bucales se dirigen al ángulo de la boca y formando un plexo con el nervio bucal, inervan al buccinador, zigomáticos mayor y menor, elevador del labio superior, elevador del ángulo de la boca y orbicular de los labios.

La rama marginal de la mandíbula, que recorre el borde inferior, termina tras formar un plexo con el nervio mentoniano, inervando los músculos del labio inferior, risorio, depresor del ángulo de la boca y del mentón.

La rama cervical, que sale por el extremo inferior de la parótida, se dirige anteroinferiormente, bajo el ángulo de la mandíbula, para inervar el platisma, también conocido como músculo cutáneo del cuello, por su cara profunda ²⁷.

Finalmente, vamos a describir algunas de las referencias principales utilizadas por los cirujanos de cabeza y cuello y que permiten localizar y exponer al nervio facial (Fig. A-VI, la numeración de la imagen corresponde con la del texto).

1.- El nervio está o sobre el proceso estiloides o pegado lateralmente a él.

2.- La rama temporofacial emerge del borde anterosuperior de la parótida, junto a la eminencia malar y el arco zigomático.

3.- La rama bucal cruza transversalmente la cara, justo por debajo del conducto paridad o cruzándolo.

4.- La rama mandibular recorre a lo largo el cuerpo de la mandíbula en el músculo masetero o justo por debajo del borde inferior, próximo al ángulo de la mandíbula.

5.- La división cervicofacial cruza la vena facial posterior cerca del borde inferior de la glándula parótida ²⁸.

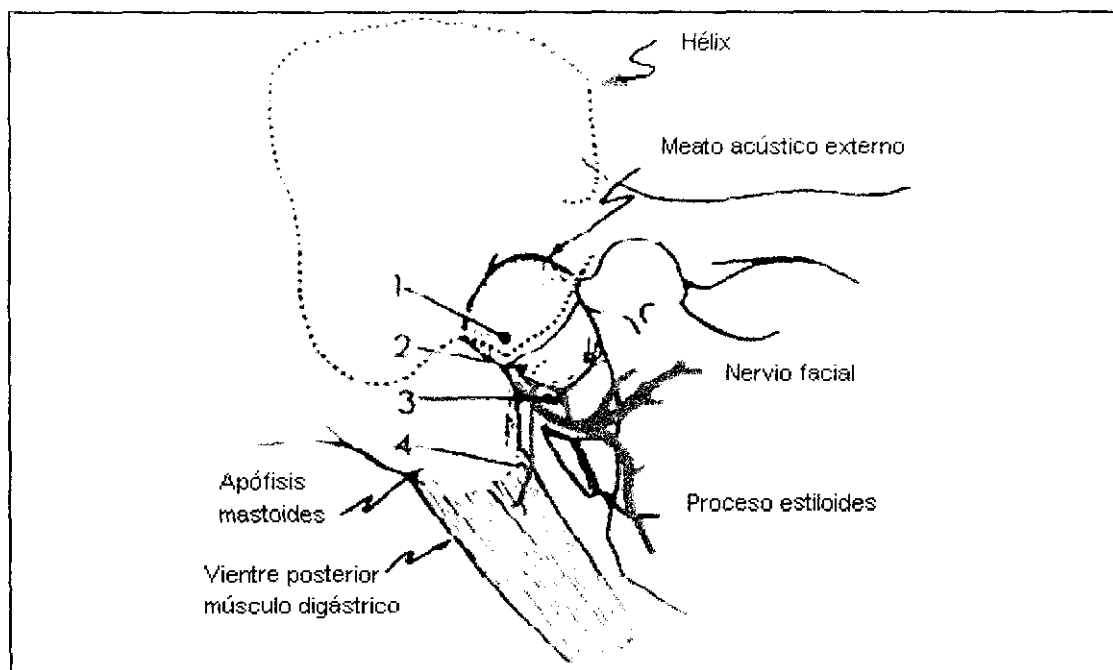


Figura A-VI.- Referencias quirúrgicas del nervio facial. (Modificado de Malone²⁵).

Componente motor visceral.

Una parte importante del VII nervio craneal pertenece al sistema nervioso autónomo, parasimpático, que es responsable del control de las glándulas lacrimales, submandibulares y sublinguales, glándulas mucosas de la nariz, senos paranasales y paladar blando y duro (es decir, todas las glándulas mayores de la cabeza excepto la parótida y las cutáneas).

Los cuerpos celulares (neuronas preganglionares) están esparcidos por el tegmento del pedúnculo cerebral y colectivamente se les llama núcleo salivar superior o núcleo lacrimo mucoso nasal.

El núcleo salivar está influido primariamente por el hipotálamo. Los impulsos del sistema límbico (comportamiento emocional) y del área olfatoria, a través del hipotálamo, viajan con el fascículo dorsal longitudinal hasta el núcleo salivar. Estas vías son las mediadoras en los reflejos viscerales tales como la salivación como respuesta a olores de alimentos cocinados o el llanto en respuesta a estados emocionales.

El núcleo salivar también recibe estímulos de otras áreas cerebrales. Por ejemplo, cuando los ojos están irritados,

fibras sensoriales viajan al núcleo espinal del trigémino y a su vuelta estimulan el núcleo salivar para causar la secreción de las glándulas lacrimales. También cuando se activan las fibras especiales del gusto en la boca, el núcleo gustatorio estimula el núcleo salivar para causar la secreción de las glándulas orales.

Las fibras eferentes desde el núcleo salivar superior, viajan en el nervio intermediario, dividiéndose en el canal facial en dos grupos, para formar el nervio petroso mayor (a las glándulas nasales y lacrimales) y la cuerda del tímpano (a las glándulas submandibulares y sublinguales).

El nervio petroso mayor, abandona la porción petrosa del hueso temporal por el agujero petroso mayor para entrar en la fosa craneal media. Pasa bajo el ganglio trigeminal, atraviesa el agujero rasgado y llega al canal pterigoideo, se une con el nervio petroso profundo (fibras simpáticas desde el plexo que rodea a la arteria carótida interna) para formar el nervio del canal pterigoideo. El canal pterigoideo esfenoidal se abre a la fosa pterigopalatina que aloja al ganglio pterigopalatino, en el que hacen sinapsis los axones parasimpáticos del nervio del canal pterigoideo. Las fibras postganglionares continúan hacia arriba con las fibras gangliónicas de la división maxilar del trigémino

y alcanzan las glándulas lacrimales y las mucosas de las cavidades nasal y oral.

La cuerda del tímpano pasa a través de la fisura petrotimpánica para unirse a la rama lingual del nervio mandibular, procedente del trigémino, más allá del foramen ovale. El haz de estos dos nervios va hacia el borde lateral del suelo de la cavidad oral, donde las fibras parasimpáticas del VII nervio hacen sinapsis en el ganglio submandibular. Las fibras postgangliónicas continúan a las glándulas submandibulares, sublinguales y a las pequeñas glándulas del suelo de la boca ^{29,30}. (Fig. A-VII).

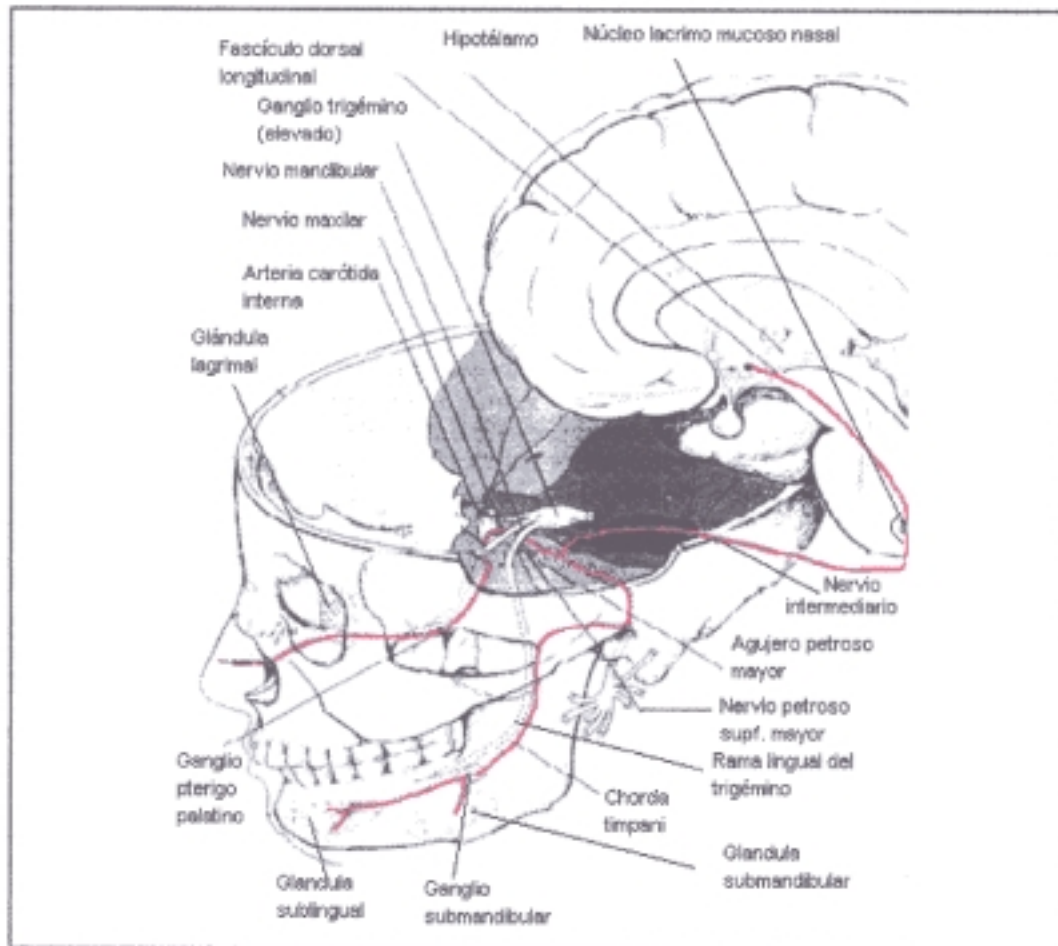


Figura A-VII.- Componente motor visceral. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

Componente sensitivo general.

El nervio intermediario tiene un pequeño componente cutáneo sensitivo cuyas terminaciones pueden encontrarse rodeando la piel del pabellón auricular y en una zona pequeña por detrás del oído. Este nervio posiblemente complete al nervio mandibular aportando sensibilidad de la pared del meato acústico y de la superficie externa de la membrana timpánica.

Los cuerpos celulares de éstas fibras sensitivos, se encuentran en el ganglio geniculado en la zona petrosa temporal. Los impulsos desde el ganglio, penetran en el tallo cerebral a través del nervio intermediario y descienden por el tracto del nervio trigémino para hacer sinapsis en la porción espinal del núcleo del trigémino en la parte rostral medular. Desde éste núcleo los impulsos se proyectan contralateralmente al núcleo ventral posterior del tálamo y desde aquí neuronas sensoriales terciarias hasta la circunvolución postcentral o córtex sensorial. (Fig. A-VIII).

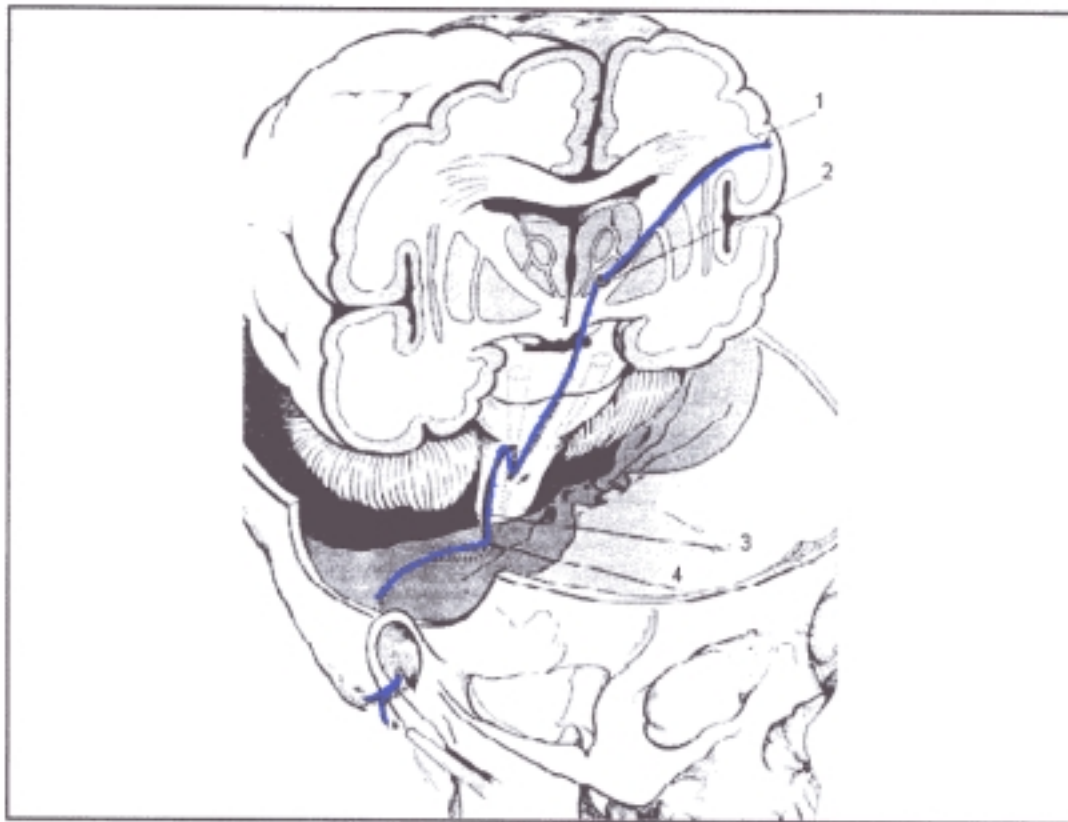


Figura A-VIII.- Componente sensitivo general. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

- 1: Corteza sensitiva.
- 2: Núcleo ventral posterior del tálamo.
- 3: Nervio intermediario.
- 4: Ganglio geniculado.

Componente sensorial especial.

Las fibras sensoriales especiales del VII nervio, llevan información gustativa del borde lateral y cara superior de los dos tercios anteriores de la lengua y del paladar, duro y blando. Las ramificaciones periféricas de éstas células corren con el nervio lingual del que se separan para formar el nervio de la cuerda del tímpano.

El nervio de la cuerda del tímpano atraviesa la fisura petrotimpánica y se une al nervio facial en la porción petrosa del temporal. Los cuerpos celulares de las neuronas sensoriales especiales están en el ganglio geniculado, pared medial de la cavidad timpánica. Del ganglio las fibras entran en el tallo cerebral, en el borde caudal de la protuberancia, con las otras fibras del nervio intermediario y a través del tracto solitario van a realizar la sinapsis en la porción rostral del núcleo del fascículo solitario, llamado algunas veces, núcleo gustatorio.

Las fibras secundarias ascienden desde el núcleo, proyectándose bilateralmente por el tracto central del tegmento para alcanzar el núcleo ventral posterior, ipsi y contralateral, del tálamo. Los axones terciarios de las neuronas talámicas, se

proyectan entonces a través del borde posterior de la cápsula interna al área cortical del gusto, localizada en la parte más inferior de la corteza sensorial en la circunvolución postcentral extendiéndose hacia la ínsula ²⁶. (Fig. A-IX).

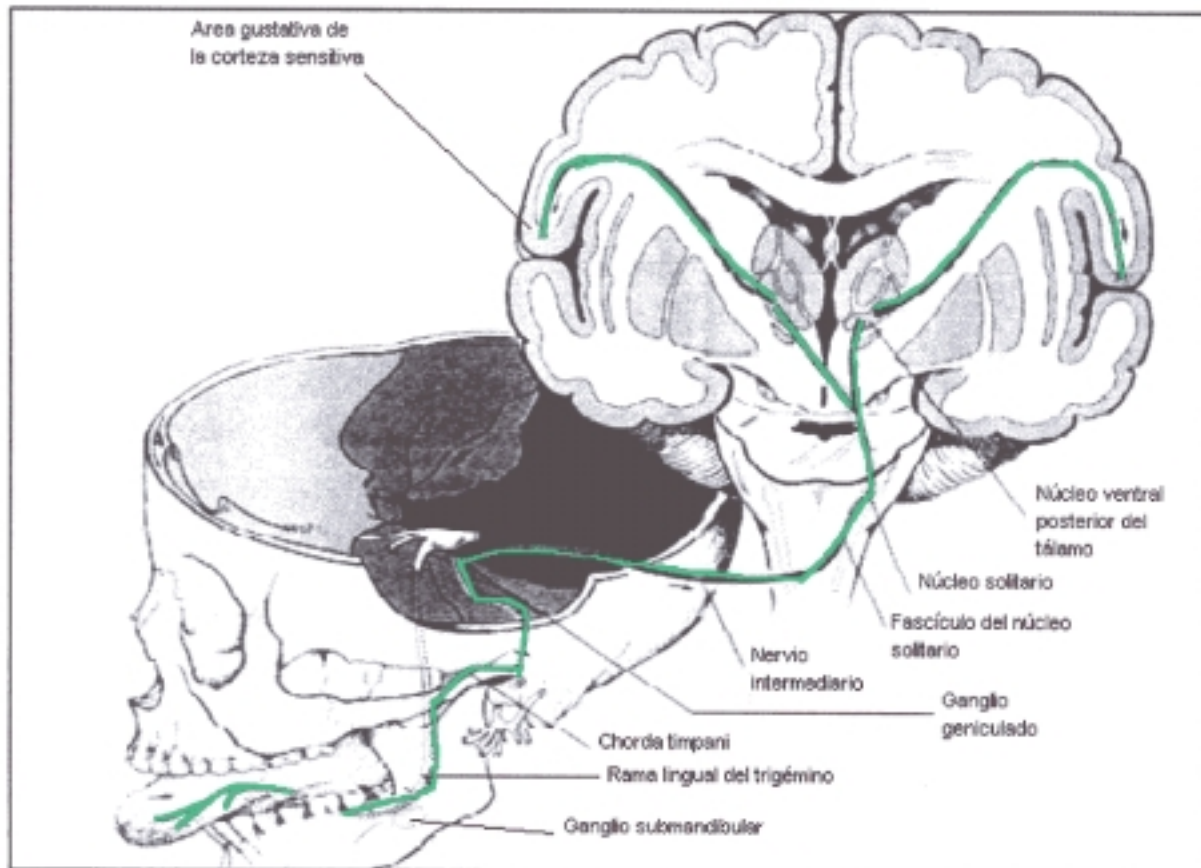


Figura A-IX.- Componente sensorial especial. (Modificado de Wilson-Pauwells²⁴).

ANATOMIA MICROSCOPICA

La arquitectura del nervio facial, es inicialmente similar a la de otros nervios periféricos. Las neuronas motoras faciales, tienen su cuerpo celular en la protuberancia y un axón mielinizado que a través del hueso temporal alcanza las uniones neuromusculares en la musculatura facial.

En cuanto a las vainas, se han descrito y nombrado según varios autores, aceptándose finalmente la clasificación de Sunderland y Cossar ³¹ (1.953), que en lo referente a las neuronas motoras, denominan endoneuro a la capa que rodea al axón con las células de Schwann pegadas directamente a la mielina. La capa de mielina está ausente en los nódulos de Ranvier, espaciados en intervalos de 1-2 mm. y en estas uniones, el axolema está en contacto directo con el endoneuro. Cuando numerosos axones se agrupan en fascículos, cada fascículo está rodeado por un tejido neuroconectivo llamado perineuro, mientras que los grupos de fascículos se mantienen juntos gracias a un tejido conectivo que los engloba, protege y aporta vascularización, y cuya capa más externa constituye el epineuro. Este epineuro no recubre al facial a nivel de raíces ni en la porción laberíntica.

Se han realizado múltiples estudios de contaje de células y fibras del VII par, resumimos en las tablas A-II y A-III, los trabajos sobre modelos humanos, publicados por Van Buskirk ³² en 1.945 y por Kullman ³³ et al en 1.971, respectivamente, por su general aceptación posterior.

Lugar	Contaje	Rango (micras)	Mielina	% del VII par
Núcleo	6.811	15-50		
Núcleo accesorio	131			
Cerca del g. geniculado	11.624		76 %	
Rama motora	6.999	3-14	100 %	58
N. intermedio motor	2.509			24
N. intermedio sensorial	2.116	1,5-10	93 %	18
G. geniculado	2.129	5-50		
N. petroso mayor	1.173		68 %	

Tabla A-II.

Lugar	Contaje	Tamaño (micras)
Segmento vertical (mastoideo)	19.000	1,2-1,4
Cuerda del tímpano porción motora	1.220	1,5-2,5
Cuerda del tímpano porción sensorial	2.030	

Tabla A-III.

Clasificación de los axones.- En líneas generales se dividen en mielínicos y amielínicos. En los axones mielinizados una célula de Schwann rodea un único axon, mientras que en los amielínicos, la célula de Schwann engloba más de un axón.

El axón está formado por el axoplasma y rodeado por una membrana plasmática, el axolema. Las capas de mielina y el citoplasma de las células de Schwann con su membrana basal constituyen la "vaina endoneural" de gran importancia en el proceso de reinervación.

Tomando como base el calibre y las velocidades de conducción se han propuesto varias clasificaciones de los axones. La primera, y una de las más utilizadas, fue la de Erlanger y Gasser³⁴ (1.937) que en su célebre monografía realizada en axones de rana, clasificaban las fibras nerviosas en tres grandes tipos (A,B,C) que correspondían a tres picos distintos de velocidad:

- Tipo A, mielínicas, subdivididas en:

Alfa: diámetro de 15 a 20 micras, velocidad de conducción de 60 a 120 m/s, integran las fibras aferentes motoras y sensitivas.

Beta: diámetro de 8 a 15 micras, velocidad de 50 a 60 m/s, corresponden a las terminales motoras y sensitivas táctiles.

Delta: diámetro de 2 a 5 micras, velocidad de 3 a 30 m/s, transportan el dolor agudo y la sensación de frío.

- Tipo B, mielínicas pregangliónicas, similares a las delta.

- Tipo C, amielínicas, diámetro de 0,1 a 1 micra y velocidad de 0,9 a 1,5 m/s, conducen las sensaciones de calor y dolor térmico.

Posteriormente, Lloyd³⁵ (1.948) para englobar las fibras aferentes del músculo esquelético, crea una nueva clasificación con cuatro tipos de fibras, siendo las mielínicas las de los tipos I a III y las amielínicas las de tipo IV.

VASCULARIZACIÓN

Anatomía Macroscópica.

La porción del nervio facial comprendida entre el tallo cerebral y el agujero estilomastoideo está irrigada primariamente de tres fuentes. Proximalmente una rama que suele proceder de la arteria cerebelosa antero-inferior, penetra en el meato auditivo interno, en estrecha relación con los nervios séptimo y octavo, se ramifica en las arterias auditiva interna y subarcuata, cuyas ramificaciones más posteriores, irrigan el séptimo nervio hasta el ganglio geniculado.

Las otras dos ramas proceden de la carótida externa, la rama petrosa de la arteria meníngea media se aproxima al séptimo nervio, junto al nervio petroso mayor, a través del hiato del canal facial. Irriga la región del ganglio geniculado y se divide en una rama ascendente para el segmento proximal del nervio y en una rama descendente que le acompaña hasta el agujero estilomastoideo.

La rama estilomastoidea de la arteria auricular posterior, penetra en el canal facial por el agujero estilomastoideo y

asciende una corta distancia antes de dividirse en las ramas ascendente y descendente. La descendente regresa al agujero estilomastoideo y acompaña al nervio auricular posterior. La rama ascendente acompaña al facial hasta el nivel del ganglio geniculado ³⁶.

Sunderland y Cossar³¹ (1.953) comprobaron que los territorios de las tres arterias que irrigan el nervio facial se superponen, de tal manera, que en cualquier nivel del nervio, podemos encontrar ramas de al menos dos de dichas arterias, por lo que dudaban de que la oclusión de una de ellas comprometiera el aporte sanguíneo al séptimo par. Al principio ellos no publicaron anastómosis entre estas arterias, si bien posteriormente Blunt³⁷ (1.956) las cita como demostradas, en contraste con los hallazgos de Hilger³⁸ (1.949) según el cual no hay, o es muy escaso, el aporte de colaterales en caso de isquemia.

La mayor parte de las arterias y venas visibles macroscópicamente en el canal facial están incluidas en el epineuro. Anson³⁹ (1.970) y colaboradores comprobaron la existencia de venas de un plexo perineural y de numerosas arterias más pequeñas a este nivel, particularmente en el segmento vertical. También evidenciaron numerosas anastómosis con la médula del hueso circundante y con un rico plexo vascular del

oído medio, que tiene componentes de las arterias maxilar interna, auricular posterior y faríngea ascendente .

El drenaje venoso, se realiza en el canal auditivo interno hacia la vena auditiva interna. Posteriormente al ganglio geniculado hay una red venosa que drena anteriormente hacia las venas que acompañan a la arteria petrosa e inferiormente hacia las venas próximas a la arteria estilomastoidea ²⁵.

Anatomía Microscópica.

En contraste con los grandes vasos del epineuro, la vascularización del perineuro consistente en las arteriolas más pequeñas y capilares, organizadas en una red longitudinal interconectada a intervalos con vasos transversales.

Aunque las anastómosis entre los vasos del epi y perineuro no fueron demostrados por las técnicas macroscópicas de Anson³⁹, Bosatra⁴⁰ (1.956) ya las describió en todos los segmentos del séptimo par. El también describió bandas de músculo liso en la capa íntima de las bifurcaciones vasculares de las mayores arterias, sugiriendo con ello que podría haber una función vascular autorreguladora.

CANAL FACIAL Y ESTRUCTURAS ADYACENTES

En el feto humano, Anson ³⁹(1.970) y sus colaboradores, observaron que las estructuras de la porción vertical del canal facial, están agrupadas en una tríada consistente en nervio, músculo (estapedio) y complejo arterio venoso. En el cuarto o quinto mes de gestación estas estructuras ocupan un surco de la pared posterior del oído medio; hacia el séptimo mes, el tejido mesenquimal periférico se ha diferenciado en tejido conectivo, y el surco se ha cerrado parcialmente por un crecimiento óseo; hacia el noveno mes el canal está completo y con textura petrosa.

Las diferencias existentes en tamaño, forma y grosor de las paredes ha sido descrito por varios autores desde Yates⁴¹ en 1.936, siendo Baxter⁴² en 1.971 el que publicó que los fallos en el desarrollo del canal facial pueden ocurrir hasta en un 55% de los individuos, y más frecuentemente en el segmento horizontal próximo a la ventana oval. Hall⁴³ y colaboradores (1.969) observaron ausencia del techo óseo del ganglio geniculado en un 15% y sobre el segmento proximal del nervio petroso mayor en otro 15% . Lindeman⁴⁴ (1.960) no encontró estrechamiento del canal en el agujero estilomastoideo, mientras Esslen⁴⁵ encontró que la parte más estrecha del canal estaba en el segmento laberíntico.

Aunque obviamente el canal contiene tejido de algún tipo a cualquier nivel, la proporción ocupada por el nervio facial en sí, varia desde prácticamente en el 100% de la porción proximal del segmento horizontal hasta el 25 o 50% del segmento vertical. El espacio restante está ocupado por el tejido conectivo epineural, vasos sanguíneos, y por el músculo estapedio en el segmento vertical. De acuerdo con Anson las variaciones en tamaño, forma y estructura del canal facial están relacionadas con el patrón de las comunicaciones vasculares a través de la pared del canal, con la cuerda del tímpano y con el músculo estapedio. Estas dos últimas estructuras pueden estar parcialmente incluidas en compartimentos formados por pequeños canales óseos[®].

ANATOMIA PATOLOGICA

Dado el curso habitualmente benigno de las parálisis faciales periféricas, existen muy pocos casos en la literatura de autopsias con estudios neuropatológicos concretos del VII par. La otra fuente anatomopatológica son las revisiones quirúrgicas del facial tanto para descompresión como para anastómosis reparadora.

Hallazgos necrópsicos.

En las 12 autopsias recogidas desde Minkowski⁴⁶ en 1.891 a Reddy⁴⁷ en 1.966, fallecidos entre 10 y 90 días del establecimiento de la parálisis facial por causas ajenas a esta, encontramos edades comprendidas entre 21 y 81 años, y dos hallazgos principales, por un lado cambios inflamatorios típicos y por otro, cambios degenerativos, probablemente relacionados con degeneración walleriana. Los casos de Alexander⁴⁸ (1.902) y Ulrich⁴⁹ (1.978), con inflamación parenquimatosa evidente, hace preguntarse por etiología herpética no reconocida, mientras que en los de Déjèrine⁵⁰ (1.897) y André-Thomas⁵¹ (1.907) que sí estaban relacionados temporalmente con el herpes zoster, no se describen cambios inflamatorios,

negándolos concretamente en uno de ellos, y en los otros dos, Déjèrine utiliza el término "neuritis parenquimatosa".

El lugar de más afectación en la mayoría de los casos se extiende desde las proximidades del ganglio geniculado hasta el segmento vertical, gradualmente más importante cuanto más distalmente.

Fowler⁵² (1.963) fue el primero que utilizó técnicas neuropatológicas modernas y describe hemorragia intraneural y dilatación venosa, mientras Reddy⁴⁷ (1.966) muestra algunos cambios inflamatorios en células mastoideas y alrededor de las paredes de las arterias arterioescleróticas.

Hallazgos quirúrgicos.

Muchos cirujanos han descrito anormalidades en la apariencia del VII nervio o del tejido circundante en el momento de la descompresión.

Cawthorne ⁵³(1.946) describía constricción del nervio en el agujero estilomastoideo en la mayoría de los casos agudos, con hinchazón del nervio y hemorragias longitudinales que nunca se

extendían más allá de 1 cm. del agujero estilomastoideo. Si la intervención se demoraba más de seis meses, observaba una retracción del nervio.

Jongkees ⁵⁴ (1.970) encontró que los vasos del nervio estaban engrosados de dos a tres veces su calibre habitual y Sadé⁵⁵ demostró en 1.977 lo que Sunderland ⁵⁶ había apuntado, que el abombamiento del nervio que se produce al incidir el perineuro era normal.

Blatt y Freeman⁵⁷ (1.965) realizaron cortes segmentarios de la cuerda del tímpano en 15 casos y describieron placas blanquecinas en la superficie del nervio y edema en todos los casos. El examen microscópico reveló infiltración de mononucleares y células inflamatorias, con fagocitosis por histiocitos; lo que interpretaron como clara evidencia de un proceso inflamatorio y que posteriormente se etiquetó de degeneración walleriana.

Fisch y Esslen⁵⁸ (1.972) encontraron cambios morfológicos cercanos al ganglio geniculado en 11 de 12 casos, describiéndolos como "prominente, edematoso, hinchazón rojiza con marcada inyección vascular"; en 8 de los 11 casos, el nervio tenía de dos a tres veces su tamaño normal.

Los estudios de Ylikoski (1.990) con microscopía convencional y electrónica en pacientes con parálisis facial traumática, se describen por su interés funcional en el capítulo de Fisiopatología.

Modelos animales.

Trabajando con ratas blancas, Sullivan y Smith⁵⁹ (1.950) encontraron que la aplicación de hielo durante 20 minutos en la cara afeitada del animal, producía, 24 horas después, una ligera acumulación local de un colorante vascular administrado por vía I.V. periférica. Con una sutura anudada al nervio lo suficiente para impedir el drenaje venoso, colocada a nivel distal del agujero estilomastoideo, se desarrolla edema proximal hasta bloquear completamente la luz del agujero y provocar parálisis facial.

Coassolo en 1.961 (citado por McGovern⁶⁰) puso hielo en la región mastoidea de conejos sensibilizados al suero de caballo, con conejos no sensibilizados como control. Sólo desarrollaron parálisis facial los sensibilizados, cuyos nervios fueron descritos como agrandados y enrojecidos y microscópicamente

existía extravasación sanguínea, infiltración leucocitaria y fragmentación de mielina. Estos cambios no ocurrían en los conejos sensibilizados a los que previamente a la aplicación del hielo, se administró procaína intravenosa. Coassolo interpretó éstos resultados como una evidencia de inhibición de un mecanismo alérgico mediado por la histamina.

Sin embargo McGovern y Hansel⁶⁰ (1.961) usando la técnica de Coassolo, únicamente consiguieron parálisis transitorias en perros. Estos autores en otro trabajo, compararon los efectos de la inyección de epinefrina o suero salino en el canal facial de perros normales y de perros sensibilizados al suero de caballo. Aunque todos los perros inyectados tenían cambios neuropáticos, eran más evidentes en los perros sensibilizados y que fueron infiltrados con epinefrina. McGovern pensó que el denominador común era la isquemia posterior a la inyección, pero que tanto la sensibilización previa como la vasoconstricción inducida por la epinefrina potenciaban los efectos patológicos, los cuales eran no inflamatorios, más en línea con los publicados en la parálisis de Bell que con los de una neuritis alérgica experimental.

Jain y Sharma⁶¹ (1.964) perfundieron suero salino en el VII nervio dentro del canal facial en conejos y encontraron que con

una presión de perfusión constante, la parálisis resultante duraba un tiempo proporcional a la duración de la compresión, mientras que si se perfundía fuera del canal facial, no había consecuencias paréticas.

Hazama⁶² (1.972) no pudo provocar parálisis facial en conejos sensibilizados al inyectar suero de caballo en el agujero estilomastoideo. Por otra parte, cuando aplicaron un clip en el VII nervio, justamente distal al agujero estilomastoideo en conejos normales y por diversos períodos de tiempo, observaron cambios en la apariencia y función del nervio. La parálisis comenzó en los primeros 90 segundos y era completa en los primeros 5 minutos en todos los casos. Cuando se retiró el clip a los 20 minutos, la recuperación comenzó en los 30 minutos siguientes y fue completa en 3 horas. Si el clip se mantenía por más de 30 minutos, la recuperación se retrasaba a más de un mes.

FUNCIONALIDAD DEL NERVIIO FACIAL

Muchas de las funciones del nervio facial pueden deducirse de las vías anatómicas, así las fibras motoras proceden únicamente del núcleo facial, las fibras eferentes se originan en el núcleo salivar superior y las fibras aferentes van al núcleo del tracto solitario.

La función motora del facial se aplica al control de los músculos de la cara, cuero cabelludo, pabellón auricular y cuello con clara demarcación entre los dos lados de la cara. La función motora voluntaria es importante para la comunicación humana, verbal o no, para la limpieza ocular y para la alimentación. La función motora involuntaria es la llave de la respuesta mímica emocional (en parálisis central la mímica suele estar conservada). Otros músculos inervados incluyen al estapedio, el vientre posterior del digástrico y el estilohiideo. El estapedio equilibra el estribo en respuesta a sonidos fuertes y los otros músculos ayudan a la ingesta.

Otras funciones involuntarias están representadas por los *reflejos mediados por el nervio facial*. Los más importantes de ellos son los reflejos protectores, el corneal y el "blink

reflex" o reflejo de parpadeo que ocasiona el parpadeo normal bilateral a intervalos de dos a quince segundos para proteger las córneas de la sequedad. El reflejo corneal también se dispara por un golpeteo en la glabella, un brillo luminoso o un ruido fuerte y es probablemente una respuesta en sobresalto. El reflejo estapedial protege el laberinto del ruido y ocurre bilateralmente a un estímulo unilateral. El reflejo nasolacrimal, secretomotor, probablemente sirva para proteger los ojos y la nariz de noxas químicas. El reflejo oculomentoniano, otro reflejo de sobresalto, produce una contracción sincrónica del orbicular de los párpados y de los músculos mentonianos en respuesta a un fuerte ruido inesperado o a una luz brillante repentina. Otros reflejos más clínicos que naturales son útiles para el médico en la exploración neurológica:

- Reflejo palmomentoniano. Es una contracción de los músculos de la barbilla en respuesta al golpeteo del dedo medio de la mano ipsilateral. Es muy pronunciado en las lesiones de la neurona motora superior, siendo por tanto útil en la diferenciación entre parálisis central y periférica.

- Reflejo del orbicular de los párpados. Es una respuesta de estiramiento muscular. El explorador, tracciona la piel lateralmente al ángulo externo palpebral y golpetea la zona estirada, la contracción muscular está incrementada en la enfermedad de la neurona motora superior.

- Reflejo perioral o de chupeteo. Es similar al anterior y se estimula por un suave golpeteo del labio superior produciendo contracción de la musculatura perioral. Se trata de un reflejo de liberación frontal.

Las funciones restantes del nervio facial son *secretomotoras* y *sensitivas*, transmitidas por el nervio intermediario.

Secretomotoras:

- El lagrimeo. Sirve para mantener la cornea limpia y húmeda. Dado que las neuronas que controlan el lagrimeo pertenecen al nervio petroso superficial mayor, una lesión del nervio facial debe ser proximal a la salida del petroso superficial mayor para producir descenso en la secreción lacrimal. Las fibras postganglionares se originan en el ganglio esfenopalatino y van a la glándula lacrimal por vía trigeminal.

- Secreción mucosa nasal y palatina. Otras fibras del petroso superficial mayor hacen sinapsis en el ganglio esfenopalatino y provocan estímulos secretores en las glándulas de la mucosa nasal y palatina.

- Secreción salivar. Las fibras secretomotoras de las glándulas sublinguales y submaxilares proceden de la cuerda del tímpano, posteriormente del nervio lingual hasta el ganglio submandibular donde hacen sinapsis con las fibras postganglionares.

Las *fibras sensitivas* transmiten las sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua y a través del nervio lingual alcanzan la cuerda del tímpano. Algunas fibras del gusto desde el paladar viajan con el petroso superficial mayor. Finalmente, algunas fibras somáticas aferentes transmiten la sensibilidad del pabellón auricular.

FISIOPATOLOGIA

Cuando un axón del nervio facial se daña, ocurren importantes cambios histológicos y bioquímicos en el cuerpo de la célula, tanto proximal como distalmente al lugar de la lesión, y el nervio dañado ya no es capaz de conducir impulsos a la musculatura facial, produciéndose la parálisis.

Sunderland⁶³, junto con los estudio previos de Seddon⁶⁴ de 1.943, propuso una clasificación que explica los diferentes mecanismos que ocurren en las lesiones periféricas de los nervios, llamándolas neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis, ésta última a su vez con tres grados, pérdida del endoneuro, pérdida del perineuro y sección nerviosa completa. Usando éstas definiciones patológicas, el daño nervioso se clasifica de primer a quinto grado para su significado pronóstico y terapéutico. (Fig. F-I).

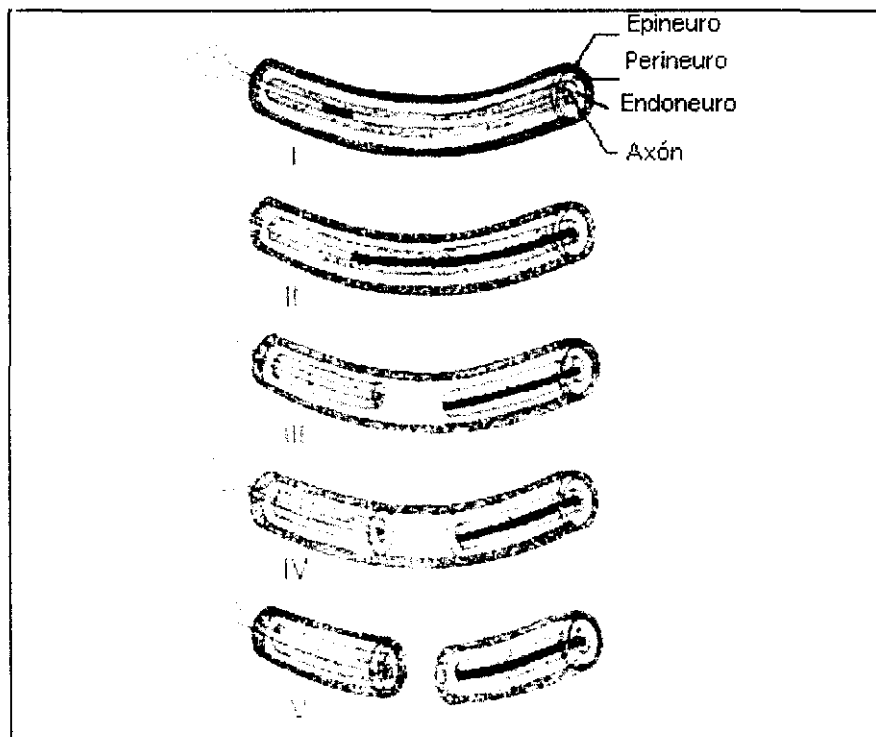


Figura F-I.- Sunderland. Grados de lesión neurológica.

Neuroapraxia: Así se denomina al bloqueo de la conducción nerviosa: el nervio está físicamente intacto, pero la conducción bioquímica de los impulsos nerviosos está bloqueada. La neuroapraxia es un primer grado de bloqueo en el cual la vaina de mielina está conservada y no ocurre degeneración walleriana.

Clínicamente hay parálisis con mantenimiento relativo de la

sensibilidad térmica y algésica, lo que Erb llamó hace un siglo, parálisis paradójica, ya que los axones de pequeño calibre apenas se alteran.

Este es el tipo de lesión predominante en las parálisis agudas traumáticas, "parálisis del Sábado por la noche", parálisis por "torniquete" y muchas parálisis de Bell. El bloqueo de la conducción es probablemente debido a la obturación de los canales iónicos producidos por pequeños desplazamientos focales de mielina. La recuperación es habitualmente completa en plazo máximo de 3 a 6 semanas, gracias a la remielinización producida por proliferación de células de Schwann.

Axonotmesis: Es el daño nervioso en que ocurre degeneración walleriana distalmente a la lesión, es un daño de segundo grado y conlleva pérdida de la vaina de mielina pero con integridad del endoneuro. La recuperación es más lenta que en el grado I pero también completa. El axón se regenera a razón de 1 mm. al día, aproximadamente.

Neurotmesis: Del tercer al quinto grado se llaman neurotmesis, dependiendo de la integridad del endoneuro, perineuro y epineuro con sección nerviosa completa.

En las lesiones de tercer grado, hay ruptura del endoneuro y degeneración walleriana, pero se conserva el perineuro. Es muy probable que en este tipo de lesión se produzca o una reinervación incompleta por degeneración axonal retrógrada y/o bloqueo del crecimiento por fibrosis cicatricial; o una reinervación aberrante por ramificación, o errónea por crecimiento axonal en el endoneuro de otro axón con funcionalidad diferente.

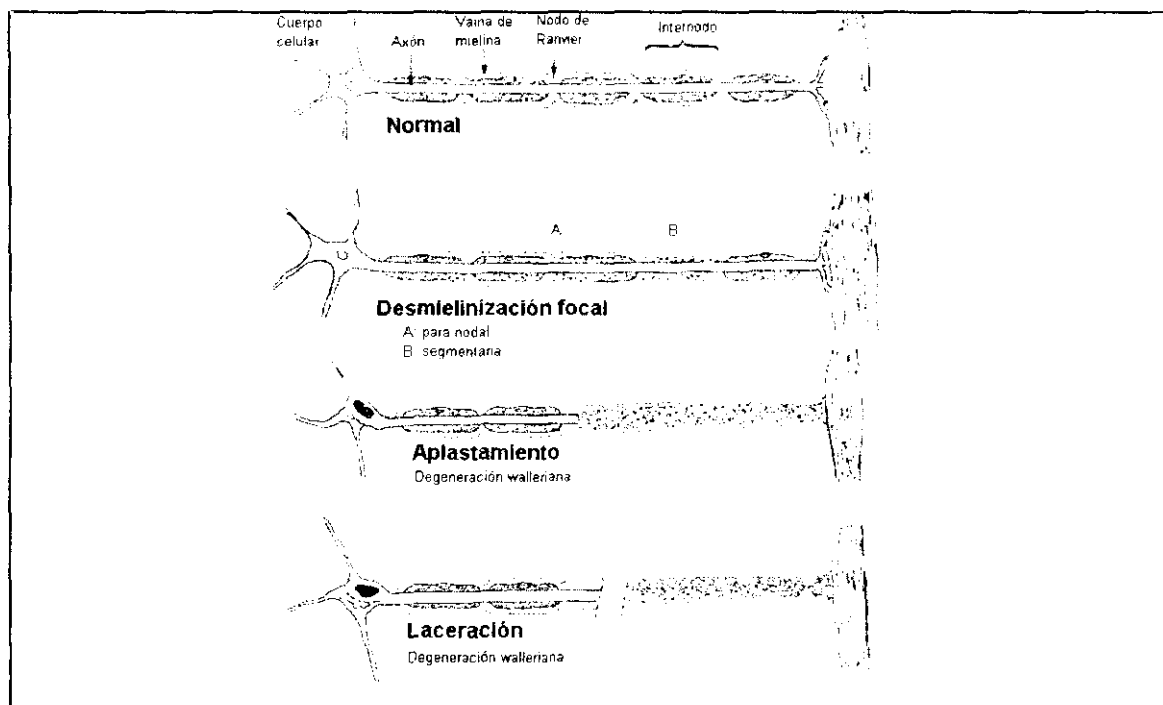


Figura F-II.- Comparación entre distintos tipos de lesión nerviosa y la normalidad.

En el cuarto grado el perineuro que rodea a los fascículos está interrumpido, mientras que en el quinto grado la zona lesionada llega hasta el epineuro y por tanto todo el nervio está seccionado. En ambos casos la continuidad del nervio únicamente se puede recuperar con el abordaje quirúrgico.²⁰ (Figs. F-II y F-III).

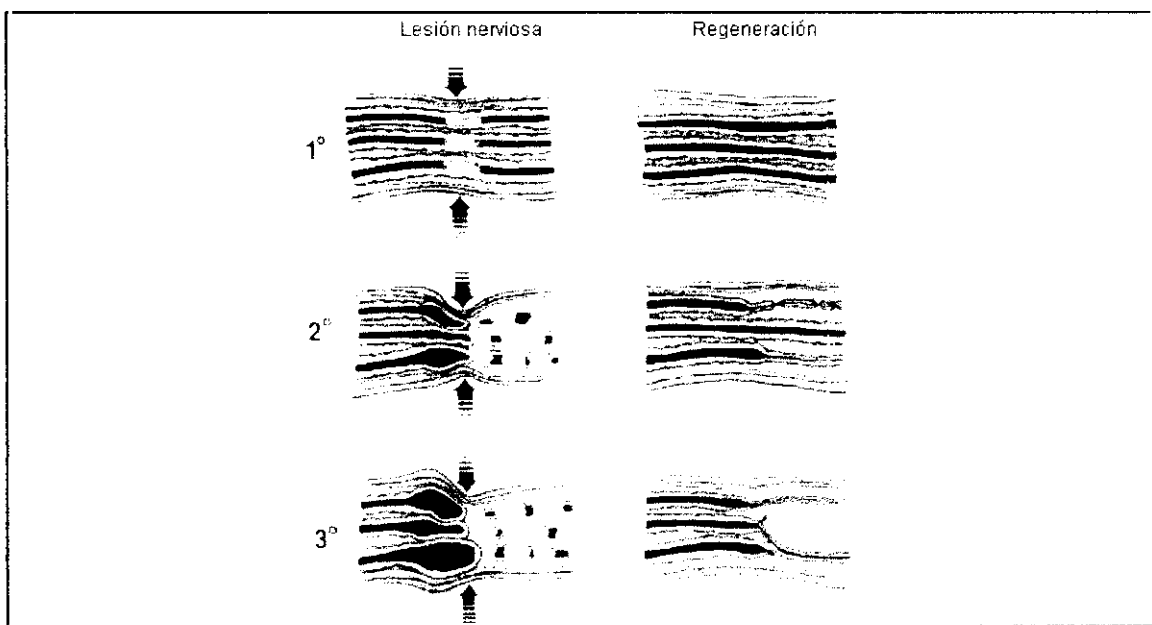


Figura F-III.- Tipos de lesión y su regeneración subsiguiente.
(Modificado de Marsh¹⁴³).

Ylikoski⁶⁵ publicó en 1.990 los resultados de sus trabajos sobre pacientes con parálisis facial de etiología traumática (tumoral, yatrogénica o con fractura del temporal), habiendo examinado a microscopía convencional y electrónica muestras del nervio facial de aquellos pacientes con parálisis facial persistente y que iban a ser intervenidos, en busca de una explicación del fallo funcional y para evaluar los cambios producidos para restaurar la función a través de la cirugía de reinervación.

El primer grupo estaba constituido por pacientes con schwannoma y nervio facial conservado, ninguno de ellos presentaba paresia facial preoperatoria. El estudio microscópico mostraba degeneración walleriana típica con desmielinización, siendo obvio que la lesión causal fue del tipo axonotmesis. Se demuestra clínicamente que la mayoría de las lesiones de segundo y tercer grado se recuperan de manera funcionalmente satisfactoria.

El segundo grupo eran pacientes con schwannoma o meningioma, con el nervio facial cortado. Se realiza anastomosis hipogloso-facial diferida. Siendo por tanto una lesión de tercer grado tipo neurotmesis. La porción distal no mostraba signos de regeneración, pero tenía abundantes tubos endoneurales, lo que

demostraba colagenización de la lesión. Es razonable suponer que los mejores resultados se obtendrían con la cirugía de reinervación temprana y no posterior a las 2-4 semanas, cuando el cuerpo neuronal todavía se prepara por sí mismo para la regeneración. Si la reinervación se realiza posteriormente, podría ser que no sólo los tubos endoneurales estuvieran fibróticos, sino que también los cuerpos celulares del núcleo facial motor fuera incapaz de responder a las necesidades incrementadas de regeneración axonal con incremento de la síntesis proteica.

El tercer grupo era de pacientes con colesteatoma y parálisis facial lentamente progresiva. El nervio facial mostraba extensa fibrosis y no había axones ni tubos de células de Schwann. Eran lesiones de neurotmesis de quinto grado. En estos casos la cirugía está indicada tan pronto como sea posible.

El cuarto grupo, pacientes con traumatismo yatrogénico, durante cirugía de exóstosis y de colesteatoma, perineurotmesis o lesión de cuarto grado, lo cual había producido un neurinoma traumático que probablemente interfería con la regeneración.

Finalmente, al quinto grupo pertenecían pacientes con fractura del temporal, lesión facial de tercer grado con hematoma

intraneural, evolucionando a colagenización endoneural que interfería con el crecimiento axonal. Estos pacientes sometidos a cirugía descompresiva temprana, deberían evolucionar de manera favorable.

Fisiopatológicamente, en cualquier lugar donde haya pérdida de la continuidad axonal (axonotmesis y neurotmesis), la parte final del axón degenera, probablemente en minutos. Las fibras proximales degeneran minimamente, con frecuencia hasta el primer nódulo de Ranvier aunque de manera ocasional puede llegar hasta el tercer nódulo. Numerosos organelos y enzimas transportados por el axón se aproximan a la zona lesionada y en unas horas puede observarse inflamación de los bordes axonales asociada a alta actividad enzimática. Casi todo el tronco nervioso proximal se ensancha pronunciadamente en las dos semanas siguientes, lo cual explica probablemente, la menor velocidad de conducción durante la regeneración. Varios días después de la lesión también se pueden observar la aparición de pequeños brotes emergiendo de los bordes del axón, incluso en número excesivo, si bien sólo aquellos que encuentren el camino de las células de Schwann se desarrollan completan la regeneración, el resto se atrofia o forma un neuroma ⁶⁶.

Mientras tanto en el cuerpo celular están realizándose unos cambios muy específicos, presumiblemente, preparando la regeneración axonal. Estos cambios, ahora conocidos como cromatolisis, fueron descritos por Nissl en 1.892, e incluyen inflamación de los cuerpos celulares, desintegración de los cuerpos de Nissl con hipertrofia del retículo endoplásmico rugoso, incremento del RNA y múltiples enzimas, movimiento del núcleo a la periferia y formación de un casquete nuclear basofílico. Otros cambios incluyen la distribución enzimática y un marcado incremento de las células de la microglia perineuronal, cambios que parecen permanecer incluso después de que la regeneración está completada. Estas células de la microglia pueden desplazar entradas postsinápticas de axones próximos y si los cambios se hacen permanentes explicarían funciones faciales alteradas, que se pueden observar tras la regeneración.

Junto al aumento de la síntesis proteica neuronal, hay incremento en la liberación del material recientemente sintetizado y transportado por el axón. Para dirigir el crecimiento de los brotes de regeneración, se producen unos cambios específicos en el lugar de la lesión. Por degeneración walleriana, a lo largo de una semana, el axon distal y su vaina de mielina se descomponen en relación con la proliferación de

células de Schwann y de mastocitos que, trabajando sinérgicamente, eliminan el axón distal y su vaina, procesos conocidos como axonolisis y mielinolisis.

Simultáneamente, las células de Schwann que están proliferando se alinean a lo largo del eje de las fibras degeneradas y forman las bandas de Büngner, visibles ya al quinto día de la lesión y por tanto, preparadas para albergar los brotes axonales que hayan comenzado a producirse. Sin embargo, mientras que un brote axonal que alcance uno de estas bandas crecerá fácilmente hasta llegar al punto terminal, no existe especificidad conocida para aceptar una fibra en particular en estos canales recientemente formados, por lo que el mantenimiento de una alineación apropiada entre los segmentos proximal y distal del nervio lesionado es de importancia vital para que la regeneración resultante sea funcionalmente normal. Fisiopatológicamente, esto explica la mejor evolución de las axonotmesis comparativamente con las neurotmesis.

Una vez que la fibra ha encontrado su camino, la célula de Schwann comienza la remielinización y en período de unos pocos meses la fibra recupera su situación previa a la lesión tanto en tamaño como en su vaina de mielina. Las fibras crecen de 1 a 4

mm al día por lo que teóricamente, el facial debería ser capaz de crecer desde el ángulo cerebelopontino a la periferia en no más de 6 meses.

Tras un período de crecimiento, la posibilidad de éxito en la regeneración decrece, ya que después de 90 a 100 días, las bandas de Büngner degeneran y son sustituidas por tejido cicatricial. Es más, con el paso del tiempo comienza la atrofia muscular por denervación con lo cual incluso regeneraciones neuronales directas servirán de muy poco. Sin embargo, la musculatura facial parece retener su habilidad para recibir reinervación durante un período de tiempo inusualmente largo, habiéndose descrito casos de recuperación funcional tras varios años.

Fisiopatología de la evolución de una parálisis facial.

La musculatura humana parece retener su arquitectura e integridad celular durante años y aunque la atrofia de las fibras musculares comience a las pocas semanas de la denervación, este proceso parece ser reversible, al menos hasta que haya pasado suficiente tiempo para que la fibrosis limite la motilidad

funcional de las fibras musculares. Esto puede ocurrir en meses o en años, dependiendo de los músculos involucrados, siendo los faciales de los grupos que más tiempo mantienen su capacidad de regeneración si son nuevamente reinervados. Es más, los músculos denervados o lesionados, se hacen más receptivos a la reinervación, desarrollando, incluso, nuevas placas motoras. En todo caso y mientras no se pueda fijar un tiempo límite, cuanto antes se complete la reinervación, más probable es una recuperación satisfactoria.

Basándose en estos procesos fisiopatológicos, el resultado último de la recuperación de una lesión nerviosa facial puede variar considerablemente, dependiendo de la intensidad de la lesión. Así en las *neuroapraxias*, en las que no hay degeneración axonal, no hay pérdida de placas motoras ni desestructuración muscular ni ocurre atrofia, la recuperación total debería suceder en unas semanas.

Cuando ha habido una *pérdida de la continuidad axonal*, aún podría ocurrir una recuperación similar. Dado que la recuperación debe ser precedida de degeneración y posterior regeneración, se retrasará hasta que la regeneración progrese desde el lugar de la lesión a las placas motoras. El tiempo de evolución puede

pronosticarse si se conoce la distancia entre la lesión y la placa motora ya que el crecimiento axonal es de 25 a 50 milímetros al mes. Sin embargo, la recuperación puede ser incompleta aunque sin poderse predecir la aparición de sincinesias.

Cuando se produce una lesión tipo *neurotmesis* proximalmente a las ramas periféricas del nervio facial, la pérdida de los tubos del endoneuro produce una pérdida total de guías para las fibras nerviosas en regeneración, por lo que no hay ninguna especificidad durante la regeneración y cualquier fibra puede alcanzar una banda de Büngner y terminar reinervando algún músculo denervado. Puesto que la colocación espacial de la mayoría de las fibras del tronco principal del facial es aleatoria, es muy probable que la reinervación periférica involucre por azar nervios que centralmente engloben ramas distintas de las afectadas originariamente en la parálisis, siendo esta la explicación más probable para la aparición de sincinesias. Por tanto, la existencia de *neurotmesis* se correlaciona con prácticamente el 100 % de regeneraciones aberrantes.

Otra posible alteración tras la regeneración se ve

únicamente cuando la lesión produce *degeneración proximalmente al ganglio geniculado*. Son las conocidas como lágrimas de cocodrilo, referidas a la lacrimación que se produce como respuesta a estímulos gustativos que normalmente producirían salivación. El mecanismo probable es que las fibras eferentes salivares del núcleo salivar superior, fibras normalmente destinadas a las glándulas salivares submaxilares y sublinguales vía la cuerda del tímpano, crecen inapropiadamente hacia el nervio petroso superficial mayor alcanzando la glándula lacrimal vía el ganglio esfenopalatino. Comprendiendo la fisiopatología, es posible planear el tratamiento quirúrgico, en este caso neurectomía del vidiano.

Un minucioso conocimiento de la neurofisiología, de la clínica y de la fisiopatología del nervio facial hace posible comprender y analizar la mayoría de los problemas del nervio facial, ayudando a predecir el pronóstico y actitudes terapéuticas correctas ⁶⁷.

ETIOPATOGENIA

La etiología de la parálisis facial periférica es motivo de controversia desde el principio del conocimiento de la enfermedad. La parálisis de Bell, inicial denominación de toda parálisis facial periférica, actualmente sólo se utiliza en referencia a las parálisis idiopáticas, habiéndose segregado un amplio grupo de enfermedades en las que la PFP es un síntoma más con una etiología demostrada y demostrable. No obstante, en todas las series publicadas, la parálisis de Bell o idiopática, sigue siendo el diagnóstico con mayor presentación en todas las publicaciones, con unos porcentajes entre el 51 y el 80% ^{18,68}. (Tabla E-I).

Parálisis Bell	Herpes Zoster	Infecciones otomastoideas	Tumores locales	Otros
51 - 80 %	5 - 30 %	3 - 10 %	2 - 6 %	1 -5 %

TABLA E-I.- Etiologías más frecuentes de una parálisis facial periférica.

Patogénicamente se acepta que el daño axonal está producido, en última instancia, por una compresión del nervio en el conducto de Falopio. Anatómicamente, desde el grupo de Zurich en 1973, está demostrado la existencia proximal de la compresión (Dobozi, Esslen y Fisch), confirmado con EMG intraoperatorio por Gantz (1.982) en 15 de 16 pacientes con PB y más recientemente por Shwaber y Murphy (1.990 y 1.991 respectivamente) utilizando Resonancia Nuclear Magnética¹⁰. La razón de tan precisa localización anatómica, ha sido objeto de múltiples estudios en una doble vertiente, por un lado la relación espacial entre el canal de Falopio y el nervio facial y por otro la vascularización y el edema resultante ante una agresión al nervio facial.

En general, el nervio facial ocupa de un 25 a un 50% del canal del conducto de Falopio. Ya se comentó en el capítulo de Anatomía que Cawthorne⁵³ en 1.946, postuló la existencia de un estrechamiento próximo a la salida del agujero estilomastoideo, pero no fue comprobado por otros autores. Fue Dobozi en 1.973 quien en su comunicado a la Sociedad Suiza de O.R.L., sobre el estudio de 28 temporales, demostró sin lugar a dudas que, al comienzo del canal de Falopio, existe un estrechamiento fisiológico, en el que el diámetro del canal óseo y el del nervio son casi iguales (Fisch⁵⁸ en 1.977, López Aguado⁶⁹ en 1.977, 1.984 y posteriormente en 1.990). En este nivel, el diámetro del

canal óseo es de $1,02 \pm 0,08$ mm y el del nervio facial es $0,85 \pm 0,07$ mm, existiendo por tanto una diferencia de sólo 0.17 mm, lo que incluso en condiciones normales podría considerarse ya un cierto compromiso de espacio ya que el nervio puede ocupar del 75 al 80 % del diámetro total (Sunderland y Cossar³¹, 1.953). Por el contrario, en los segmentos timpánico y mastoideo las diferencias son mucho más holgadas (0,41 y 0,54 mm respectivamente).

A la estrechez anatómica se añaden otras dos características del nervio, por un lado el nervio en esta zona está constituido por un sólo fascículo, y por otro, carece de epineuro (solo tiene perineuro), pero es que además es muy probable que la vasculatura intrínseca, los vasa nervorum, en el segmento laberíntico sean mucho más pobres que en los segmentos timpánico y mastoideo (Balkany⁷⁰ 1.991). Por todo ello, es fácil suponer que cualquier factor que desestabilice este fino equilibrio, puede desencadenar una reacción que inevitablemente llevará a la compresión del nervio.

Para mantener una perfusión sanguínea intrafascicular adecuada es necesario un gradiente de presiones (P) tal que la P arterial $>$ P capilar $>$ P fascicular $>$ P venosa $>$ P canal Falopio.

Ante una inflamación del nervio, se pone en marcha lo que Lundborg denominó "síndrome compartimental en miniatura". Las venas del epineuro resultan comprimidas, aumenta la presión venosa y posteriormente la capilar intrafunicular, lo que llevará a un enlentecimiento de la corriente sanguínea y a la hipoxia. En este momento todavía no hay lesiones anatómicas significativas y si se produce descompresión, la circulación se restaura inmediatamente sin que haya secuelas para el nervio.

Si persistiera el aumento de la presión capilar, la anoxia resultante dañaría las paredes del endotelio capilar iniciando el ciclo edematoso que aumenta la hipertensión y la hipoxia. La hipertensión lesiona mecánicamente el fascículo y provoca la extensión del proceso. Con todo ello los axones comienzan a desmielinizarse segmentariamente y algunos pueden llegar a presentar degeneración axonal.

Si en este momento el proceso se detiene o se descomprime el nervio, la presión intrafascicular cae progresivamente y la circulación sanguínea se restituye, comenzando la recuperación nerviosa, cuyo grado y ritmo es inversamente proporcional al grado relativo de degeneración axonal y desmielinización que se haya producido.

Si el proceso continúa, la hipertensión termina por afectar también al aporte arterial, causando isquemia axonal, proliferación de fibroblastos y aumento del exudado. Se llega así a una axonotmesis masiva con desestructuración fascicular del nervio que termina por ser una banda fibrosa con unos cuantos axones supervivientes. En esta situación la descompresión evitará que se produzca aún mayor daño, pero para muchos axones la reinervación efectiva será imposible ¹⁰.

Sobre el proceso que inicia el edema y por tanto la parálisis facial, se han publicado múltiples trabajos relacionados con causas de todo tipo, infecciosas, traumáticas, hereditarias, metabólicas... y, por supuesto, idiopáticas. La revisión de May⁷¹ de 1.991 es la más demostrativa, ya que agrupa todas las causas publicadas entre 1.900 y 1.990, clasificando las enfermedades relacionadas con parálisis facial en diversos grupos etiológicos. (Tabla E-II).

Parálisis congénita.- En la evaluación de una parálisis congénita, la pregunta crítica es si el problema es congénito o adquirido. En muchas situaciones, la causa queda sin determinar.

Entre las mejor conocidas y más raras, está el Síndrome de Möbius, que consiste en parálisis del VI y VII nervios craneales,

uni o bilateral y de intensidad variable, con múltiples posibilidades etiológicas, entre ellas la hipoplasia de los núcleos centrales del VI y del VII nervios craneales, hipoplasia de la musculatura facial y la combinación de ambas. En diversos trabajos, Thakkar⁷² (1.977), Pitner⁷³ 1.965), Rainy y Fowler⁷⁴ (1.903), han demostrado necrosis tegmental del tallo cerebral como causa del síndrome en la autopsia de un paciente; la explicación es sugestiva, ya que la inclusión de ambos nervios en una misma patología difícilmente puede explicarse fuera del tallo cerebral, postura defendida recientemente por Saito⁷⁵ (1.981), que atribuye la enfermedad a afectación periférica. Si la enfermedad representara una miopatía primaria, el resto de los músculos oculares deberían estar afectados; sin embargo, la musculatura inervada por el III nervio craneal no presenta afectación. Finalmente no se puede excluir la posibilidad teratogénica vírica o química, ya que la asociación del síndrome de Möbius con la thalidomida fue ya descrita por Miehlike⁷⁶ (1.965).

La parálisis unilateral congénita del labio inferior, es una presentación inusual de parálisis facial. Se ha asociado a miocardiopatía y se sospecha etiología infecciosa por la forma de presentación estacional y en miembros de una misma comunidad.

Una causa común de parálisis facial es el traumatismo durante el parto, habiéndose relacionado durante años con las maniobras con forceps que producirían hematoma retroauricular y hematotímpano con compresión subsiguiente del nervio facial. No obstante Smith publicó una serie de 94 casos de parálisis facial congénita, en la que un 75% eran traumáticas, aunque en un 32% de ellas el parto había sido vaginal normal o por cesárea, sin evidencia alguna de traumatismo facial. Establecían la teoría de que por alguna razón desconocida, la cara del niño se apoyaba en el sacro de la madre durante el tiempo suficiente para producir isquemia en el nervio facial. Cuando esto ocurre, la situación es casi siempre irreversible, siendo conveniente, por un lado, descartar hematotímpano y/o equímosis retroauricular antes de establecer el diagnóstico de parálisis facial por traumatismo con forceps, y por otro, realizar estudios eléctricos para asegurar la viabilidad de la placa motora terminal.

Otra causa de parálisis congénita, fue descrita por Sterkers y Nancy⁷⁷ en 1.982, y podría estar en relación con el síndrome de Möbius, es la hipoplasia facial a nivel mastoideo, progresando la rama motora principal con la cuerda del tímpano. Se asocia frecuentemente con malformaciones óticas, no suele presentar asimetría facial en reposo y con el crecimiento del niño, se desarrolla una cierta motilidad de la hemifacies parética,

postulándose para estos casos, rutas alternativas para la inervación facial.

Traumatismos.- Gracias a sus extraordinarias observaciones en su famoso artículo "La estructura del Nervio Facial", Sunderland y Cossar³¹ (1.953), establecieron las bases fisiopatológicas que nos han permitido explicar el mecanismo de la lesión facial, y relacionar el grado de lesión nerviosa con el tipo de lesión en 5 grados como ya comentamos anteriormente.

Primer grado: en relación con neuroapraxia.

Segundo grado: con axonotmesis.

Tercer grado: neurotmesis, con afectación del endoneuro.

Cuarto grado: neurotmesis, con afectación del perineuro.

Quinto grado: neurotmesis, con afectación del epineuro.

Fracturas del temporal.- La relación entre las fracturas del temporal y la parálisis facial ha sido bien estudiada y documentada en la literatura. Así, Cannon y Jahrsdoerfer⁷⁸ (1.983) han presentado un excelente trabajo incluyendo radiología y exploración quirúrgica. Resumidamente, cuando la parálisis es de establecimiento brusco, lo más probable es una contusión con alguna espícula ósea chocando contra el nervio, estando indicada la exploración quirúrgica para evitar el desarrollo del edema del nervio facial. Si la parálisis es progresiva, frecuentemente se

relaciona con fractura longitudinales del temporal, indicándose entonces el estudio eléctrico pronóstico, ya que la evolución es peor cuanto más fibras motoras estén lesionadas. Las fracturas longitudinales son poco frecuentes, ocurriendo sólo en un 15% de los casos. Las fracturas transversales habitualmente cruzan el canal auditivo interno o el canal de Falopio y aproximadamente el 50 % presenta parálisis inmediata, con impactación de esquirlas en el nervio que aparece contusionado y con hematoma.

Comoción.- La comoción puede ser la causante del daño facial por estiramiento del nervio a la salida del tallo cerebral, inmediatamente antes de la entrada en el canal auditivo y frecuentemente se asocian con sordera. Estas lesiones, suficientemente significativas para producir parálisis facial sin fractura del temporal, habitualmente causan otras lesiones profundas en el tallo cerebral que terminan con la vida del paciente por lo que no hay apenas casuística.

Traumatismo nervioso central.- La situación es similar a la que ocurre por un accidente vásculo-cerebral a nivel cortical. Se afectan aquellos movimientos voluntarios que dependen del haz corticobulbar del giro precentral. Las lesiones en esta zona no afectarán la parte superior de la musculatura facial ya que recibe fibras ipsi y contralaterales del tracto corticobulbar,

permaneciendo con motilidad voluntaria el orbicular de los párpados y los músculos de la frente, mientras que la división inferior mantiene el tono pero no la motilidad voluntaria. Tampoco se afectan las conexiones que llegan al núcleo facial para iniciar las expresiones involuntarias de sorpresa, miedo y rabia, vía el fascículo dorsal longitudinal, que recibe impulsos de las zonas más profundas del córtex cerebral frontotemporal y otras fuentes límbicas y de los ganglios basales involucradas en funciones emocionales. Por tanto, los pacientes con lesiones supranucleares pueden mantener casi normal la respuesta funcional a los estímulos emocionales.

Otros traumatismos.- Accidentes de tráfico, lesiones por arma blanca o de fuego, cirugía de parótida, cirugía plástica facial, etc.

Infecciones :

Virales.- Muchos investigadores creen que la parálisis de Bell en una infección viral del nervio facial, siendo el herpes zoster cefálico el caso mejor documentado.

Bacterianas.- La causa líder es la otitis media. Fisiopatológicamente, la infección compromete las cubiertas

nerviosas donde el nervio es dehiscente, un 57 % de los casos a nivel de la ventana oval. Constituye el 5 % de todas las parálisis faciales. Si la parálisis es secundaria a otitis crónica o colesteatoma, la lesión fisiopatológicamente es por compresión o formación de abscesos en el segmento timpánico.

La otitis externa provocada por pseudomona aeruginosa puede producir parálisis facial, excavando a través de las fisuras de Santorini en el suelo del canal auditivo externo, invadiendo al nervio en el agujero estilomastoideo. Esta forma maligna de otitis externa, raramente permite la regeneración nerviosa tras su curación.

Recientemente se han descrito numerosos casos de parálisis facial en el curso de una enfermedad de Lyme (Borrelia Burgdorferi).

Otros gérmenes involucrados aparecen detallados en la Tabla E-II.

Miscelánea.- Infiltraciones granulomatosas, como las de la histiocitosis X, la sarcoidosis (fiebre uveoparotídea o enfermedad de Heerfordt), la sífilis y la tuberculosis.

Neoplasias.-

Benignas.- El schwannoma, muy poco frecuente, del nervio facial se ha descrito clásicamente como presentación unilateral

de una paresia que progresa lentamente a una parálisis prácticamente total. En muchas ocasiones, sin embargo, el componente de paresia inicial puede estar ausente y el paciente presenta episodios recurrentes de parálisis aguda con resolución incompleta desarrollando entonces parálisis completa. En otras ocasiones el nervio facial se hace progresivamente parético hasta desaparecer toda actividad del facial. Fisiopatológicamente la primera afectación es de las vainas nerviosas, seguido de compresión, atrapamiento y degeneración axonal. Estas lesiones pueden ser bastante grandes, ser visibles por TAC y no presentar otra sintomatología que la parálisis facial.

Los neurofibromas, también pueden afectar al nervio facial, bien a nivel temporal o bien en la cara, siendo poco frecuentes ya que los neurofibromas afectan preferentemente nervios sensitivos.

Los hemangiomas raramente han sido publicados como etiología primitiva del nervio facial, ocurriendo habitualmente en las vainas y en el oído medio.

Los glomus afectan al facial secundariamente en el segmento timpánico como resultado del crecimiento de un glomus timpánico. También se han publicado glomus yugulares que afectan al nervio

facial a nivel mastoideo. Fisiopatológicamente la lesión es por compresión y el tumor glómico puede extirparse sin evidencia de invasión nerviosa.

El neurinoma del acústico es una causa frecuente de parálisis facial por compresión extrínseca.

Malignas.-

Area parotídea.- Los tumores malignos invaden el facial en el área parotídea y provocan una parálisis progresiva que puede evolucionar durante meses. El carcinoma de células basales también puede afectar al facial en la zona parotídea tras invadir la parótida.

Hueso temporal.- El carcinoma de células escamosas del canal ótico y del oído medio puede afectar al VII nervio por invasión directa, siendo la parálisis un síntoma tardío. Otros tumores muy poco frecuentes que pueden afectar al facial son el adenocarcinoma y el carcinoma adenoquístico de las glándulas del cerumen.

Lesiones metastásicas.- Las metástasis en el temporal son extraordinariamente infrecuentes, siendo algo más frecuentes en el área parotídea, habiéndose publicado las procedentes de mama,

pulmón y riñón. Fisiopatológicamente se presenta primero compresión y posteriormente invasión nerviosa tumoral ⁷⁹.

Síndromes neurológicos asociados.-

Síndrome de Melkersson-Rosenthal.- Se caracteriza por afectación familiar, episodios de parálisis facial recidivante y alternante, junto a edema facial y lengua hinchada y fisurada. Es de etiología desconocida.

Síndrome de Guillain Barré.- Enfermedad desmielinizante que provoca una parálisis subaguda, a veces recurrente, frecuentemente precedida de una infección viral tipo paramixovirus, mixovirus y herpesvirus, aunque se han descrito cuadros posteriores a infecciones bacterianas, mycoplasmas, vacunaciones, embarazos, postcirugía y en relación con cuadros paraneoplásicos, especialmente enfermedades linfoproliferativas tipo enfermedad de Hodgkin. Fisiopatológicamente se invoca un mecanismo autoinmune contra la mielina de los nervios periféricos y se han aislado anticuerpos antimielina complementodependientes en pacientes con síndrome de Guillain Barré.

Síndrome de Millard-Gubler.- Representa el límite entre las parálisis faciales periféricas y las centrales ya que la lesión asienta en el núcleo protuberancial del facial, produciendo una

parálisis facial periférica de un lado con hemiplejía corporal contralateral ⁸⁰.

Otros.- Se han publicados casos de parálisis facial periférica asociada a accidentes cerebrovasculares, encefalopatía hipertensiva, malformaciones arteriovenosas y, frecuentemente, junto a una esclerosis múltiple.

Osteopetrosis.- Son un grupo de enfermedades genéticas caracterizadas por aumento de la densidad ósea y anomalías del molde óseo. Miyamoto⁸¹ publicó en 1.978 tres casos, uno presentó cuatro episodios de PFP, otro tuvo un episodio de PFP y pérdida progresiva del oído, el tercero no tuvo afectación del facial. Debe considerarse el diagnóstico de osteopetrosis ante pacientes con PFP recidivantes asociados a hipoacusia sensorial.

TABLA E-II.

Neonatales.- Posturales.

Maniobras con forceps.

Distrofia Miotónica.

Síndrome de Möbius (diplejia facial asociado a otros déficits de nervios craneales).

Síndrome de Goldenhar (oculoaurículovertebral).

Traumáticos.- Fractura de la base del cráneo.

Heridas faciales.

Heridas penetrantes del oído medio.

Barotrauma.

Lesiones por relámpago.

Neurológicos.- Síndrome opercular (lesión cortical en el área motora facial).

Síndrome de Millard-Gubler (parálisis de abducción con hemiplejía contralateral causada por lesión en la base del tallo cerebral involucrando al tracto corticoespinal).

TABLA E-II (continuación).

Infecciosos.- Otitis media y otitis externa.
Mastoiditis.
Varicela.
Herpes zoster cefálico (Síndrome de Ramsay-Hunt).
Herpes simple.
Mononucleosis infecciosa.
Encefalitis.
Poliomielitis.
Paperas.
Lepra.
Influenza.
Virus Coxsackie.
Malaria.
Sífilis.
Tuberculosis.
Botulismo.
Conjuntivitis aguda hemorrágica por enterovirus 70.
Gnathostomiasis.
Mucormicosis.

TABLA E-II (continuación).

Enfermedad de Lyme.

Enfermedad por arañazo de gato.

Sida.

Metabólicas.- Diabetes Mellitus.

Hipertiroidismo.

Embarazo.

Hipertensión.

Porfiria.

Déficit de Vitamina A.

Neoplásicas.- Lesiones parotídeas benignas.

Colesteatoma.

Tumores del VII nervio craneal.

Neurinoma del acústico.

Tumor del glomus yugular.

Leucemia.

Meningioma.

Hemangioblastoma.

Sarcoma.

Carcinoma invasivo o metastásico.

TABLA E-II (continuación)

Sinus sigmoide anómalo.

Aneurisma carotídeo.

Hemangioma del tímpano.

Hidroadenoma del canal externo.

Schwannoma.

Teratoma.

Enfermedad de Hand-Schuller-Christian.

Displasia fibrosa.

Neurofibromatosis.

Tóxicas.- Thalidomida (Síndrome de Miehlke, afectación de los nervios VI y VII con malformación congénita del pabellón auditivo y sordera).

Etilenglicol.

Alcoholismo.

Intoxicación por arsénico.

Tétanos.

Difteria.

Monóxido de Carbono.

Aceite de colza desnaturalizado.

TABLA E-II (continuación)

Iatrogénicas.- Anestesia mandibular y dental.

Suero antitetánico.

Vacuna de la rabia.

Postinmunización.

Cirugía parotídea.

Cirugía mastoidea.

Tonsilectomía y adenoidectomía.

Iontoforesis (anestesia local).

Embolización.

Idiopáticas.- Parálisis de Bell.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal. (Parálisis facial recurrente, lengua geográfica y edema facirolabial).

Neuropatía hipertrófica hereditaria.

(Enfermedad de Charcot-Marie y de Déjèrine-Sottas).

Síndrome autoinmune.

Amiloidosis.

Arteritis temporal.

Púrpura trombótica trombocitopénica.

TABLA E-II (y final).

Periarteritis nodosa.

Enfermedad de Kawasaki.

Síndrome de Guillain-Barré.

Esclerosis múltiple.

Miastenia gravis.

Sarcoidosis (Síndrome de Heerfordt, fiebre
uveoparotídea).

Osteopetrosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La parálisis de Bell presenta su síntoma cardinal, la debilidad de los músculos de un lado de la cara, de manera brusca, con frecuencia durante el sueño, y con afectación de todo el territorio muscular, superior e inferior, inervado por el nervio facial.

Previamente a la parálisis, el paciente puede haber presentado un cuadro catarral banal y aquejar dolor, a veces intenso, en región mastoidea, periótico, occipital, cervical y hasta mandibular.

La parálisis, cuyo grado de afectación definitivo se establece en unas pocas horas, puede empeorar en algunas ocasiones durante 24 o como máximo 48 horas más. La desviación de la comisura bucal hacia el lado sano, traccionada por el músculo risorio no parético, suele ser la primera señal de enfermedad, observada con frecuencia por otros antes que por el propio paciente. La piel del lado paralizado aparece notablemente tensa, sin arrugas y con el surco naso-labial borrado. La debilidad del orbicular de los labios puede hacer babear al paciente, que se queja de morderse el carrillo al comer y de

dificultad para beber por la hipotonía del buccinador. El orbicular de los párpados afectado no consigue ocluir el ojo y el borde libre del párpado inferior puede caer separado del globo ocular presentando lagoftalmos. Finalmente el músculo frontal no puede elevar la ceja y desaparecen o se atenúan también los pliegues de la frente de ese lado.

Si hay afectación de la rama que inerva al estapedio, éste pierde su acción amortiguadora del estribo y al paciente le molestan los ruidos intensos, generalmente más los graves que los agudos (fonofobia), y los oyen con mayor intensidad por el lado enfermo (hiperacusia).

Si la lesión es proximal a la cuerda del tímpano, se produce un trastorno en la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua homolateral (ageusia, hipogeusia o disgeusia) que los pacientes relatan como pérdida del gusto, mal sabor o sabor metálico en la boca, espontáneamente o con los alimentos. Los enfermos más observadores delimitan el trastorno a la hemilengua del lado paralizado.

Se puede apreciar disminución de la secreción lagrimal por afectación de la función parasimpática del ganglio esfenopalatino, lo que produce sensación de irritación corneal,

agravada por la incompetencia palpebral.

Por el contrario, puede pasar desapercibida la disminución de la secreción salivar por parte de las glándulas sublingual y submaxilar, también inervadas por las fibras faciales parasimpáticas, ya que se recibe saliva del lado sano y de la parótida del lado enfermo ya que su inervación se hace por el IX nervio craneal (glosofaríngeo).

Algunos pacientes, y de manera totalmente subjetiva, aquejan trastornos sensitivos en la hemicara afectada.

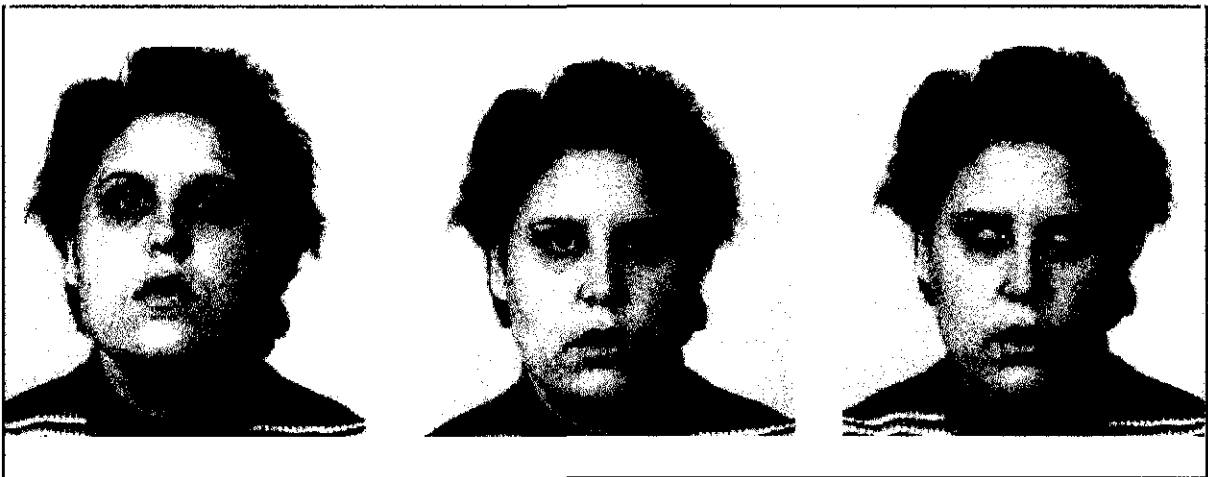
El paciente con parálisis facial periférica idiopática, presentará distintas combinaciones en cuanto a severidad y variedad de todos estos síntomas.

Exploración física.

Los primeros datos de la enfermedad se objetiva con la inspección del paciente con la cara en reposo. Se observa atenuación o desaparición de los pliegues frontales del lado afecto, la hendidura palpebral es mayor en ese lado, con el ojo irritado y el surco nasogeniano borrado; la boca aparece

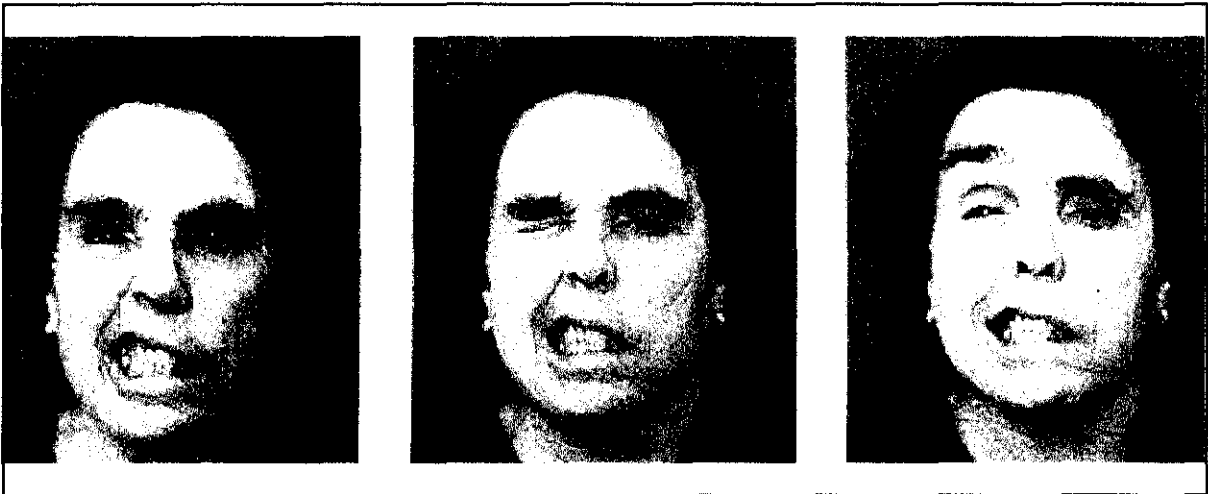
asimétrica, con desviación hacia el lado sano y la piel del cuello del lado afecto parece más flácida.

Al explorar los movimientos voluntarios, el paciente no puede elevar la ceja, ni tampoco cerrar completamente el ojo del lado enfermo, apreciándose fácilmente como se eleva el globo ocular al intentar apretar los párpados, el llamado signo de Bell. (Fotos C-I a, b y c)



Fotos C-I a, b y c.- Paciente con diplegia facial y signo de Bell bilateral.

Al sonreír o enseñar los dientes, se produce una mueca que intensifica la desviación de la comisura bucal al lado sano. Esta asimetría también se observa al llevar los labios hacia delante, como para dar un beso. Si se intenta hinchar los carrillos para soplar, el aire se escapa por el lado parético y al realizar una inspiración nasal profunda, se colapsa el ala nasal de dicho lado. (Fotos C-II a, b y c).



Fotos C-II a, b y c.- Signos exploratorios en un paciente con parálisis facial periférica idiopática.

Al explorar el reflejo corneal, se manifiesta sensibilidad corneal pero no se produce el cierre de los párpados en el lado enfermo por la comentada lesión del orbicular.

La sensibilidad cutánea está conservada, aunque, subjetivamente, el paciente haya aquejado ocasionalmente, acorchamiento en el territorio facial.

El resto de la exploración neurológica debe ser normal en la parálisis de Bell.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la parálisis facial periférica idiopática es clínico, se realiza mediante la historia y la exploración general y neurológica del enfermo. Teniendo en cuenta su carácter de idiopática, su confirmación etiológica es por exclusión, con todas las pruebas complementarias realizadas normales, excepción hecha de las referidas a la existencia de una parálisis facial⁸².

Durante muchos años se valoró el interés topográfico de la lesión según las manifestaciones clínicas, con una variedad de pruebas consideradas sencillas y definitivas. El supuesto teórico subyacente es que una lesión del nervio en un punto determinado, afecta por igual a todas las fibras del nervio en ese punto; por consiguiente, las lesiones a distintos niveles podrían estudiarse con las pruebas de secreción lacrimal, del reflejo estapedial, de salivación y de electrogustometría. Sin embargo, a pesar de que estas pruebas se han ido mejorando con el paso del tiempo y poseen un adecuado grado de cuantificación, no se acepta ya su valor topográfico ni pronóstico de manera universal. Las razones para este cambio han sido, sobre todo, tres. La primera de ellas es la disposición somatotópica de las fibras en un determinado segmento del nervio, lo que hace que las lesiones no sean puras

prácticamente nunca y que junto a fibras severamente dañadas, haya otras casi indemnes, coexistiendo varios tipos de lesión. La segunda razón es la distinta susceptibilidad existente entre las fibras a la presión causante de la parálisis, siendo las fibras amielínicas las que poseen una mayor resistencia. La tercera razón es la evidencia de lesión en varios lugares del trayecto del nervio facial ¹⁰.

Topográficamente, una lesión de toda la porción motora a la salida del agujero estilomastoideo produce parálisis de la hemicara ipsilateral, hay sensibilidad corneal, pero no reflejo corneal. Si la lesión asienta en el conducto de Falopio distalmente a la rama del estapedio, encontramos la parálisis más ageusia y disminución de la salivación; si se localiza en el conducto de Falopio proximalmente a la salida de la rama del estapedio se añade hiperacusia. Proximalmente al ganglio geniculado aparece también disminución del lagrimeo. Ya en el ángulo pontocerebeloso se asocian lesiones de otros nervios craneales, presentándose sordera, tinnitus, vértigo, hipoestesia facial, nistagmo, ataxia y dismetría ipsilateral. En la protuberancia hay también parálisis del VI, parálisis conjugada de la mirada e hipoestesia trigeminal homolaterales y hemiplejia con hipoestesia de extremidades contralaterales. Finalmente las

lesiones supranucleares dan parálisis facial contralateral a la lesión y de predominio inferior, parálisis de extremidades homolaterales a la facial y signos de afectación piramidal. (Tabla D-I).

Tras varios intentos de estratificar en grados la magnitud de la parálisis facial, en 1.985 la Academia Americana de Cirugía O.R.L., Cabeza y Cuello, desarrolló el sistema de House-Brackmann para instaurar unos criterios uniformes a la hora de graduar la parálisis. El grado I identifica funciones normales, el grado VI parálisis total y los grados II a V, describen funciones progresivamente peores ⁸³. (Tabla D-II).

Es un sistema objetivo, que evalúa aspectos estéticos y funcionales y facilita la publicación y comprensión de los diversos casos de parálisis facial. También permite el seguimiento de la recuperación funcional e incluso los buenos resultados de la reinervación quirúrgica. Idealmente, deberían tomarse fotografías frontales del paciente con la cara en reposo y en distintos movimientos en la primera consulta y posteriormente de forma mensual.

	A	B ₁	B ₂	C
Parálisis	Sí	Sí	Sí	Sí
Ageusia	No	Sí	Sí	Sí
Menor salivación	No	Sí	Sí	Sí
Hiperacusia	No	No	Sí	Sí
Ausencia de lagrimeo	No	No	No	Sí

Tabla D-I.- Sintomatología y topognosis.

A : -Lesión distal al agujero estilomastoideo.

B : -Lesion en el Conducto de Falopio.

B₁ : Distal a la rama estapedial.

B₂ : Proximal a la rama estapedial.

C : - Lesion proximal al ganglio geniculado.

Grado	
I	Normal
II	Disfunción leve.
III	Disfunción moderada.
IV	Disfunción moderadamente severa
V	Disfunción severa.
VI	Parálisis total.

Tabla D-II.

Normal: Función facial normal en todas las áreas.

Disfunción leve: Paresia ligera solamente objetivable a la exploración concienzuda. En reposo la simetría y el tono son normales. Con el movimiento, la frente es normal, se pueden cerrar los ojos con mínimo esfuerzo y ligera asimetría, se pueden mover las comisuras bucales con máximo esfuerzo y ligera asimetría. Sin sincinesias, contractura ni espasmo hemifacial.

Disfunción moderada: Evidente, pero sin desfiguración, diferencia entre ambos lados de la cara, sin deterioro funcional. En reposo simetría y tono normales. Al movimiento, la frente está inmóvil o se mueve ligeramente, se puede cerrar el ojo con máximo esfuerzo y evidente asimetría, al igual que la comisura bucal. Los pacientes que presentan evidentes pero no desfigurantes sincinesias, contractura y/o espasmo pertenecen a éste grupo, independientemente del grado de actividad motora.

Disfunción moderadamente severa: Paresia evidente y/o asimetría desfigurante. En reposo simetría y tono normales. Al movimiento, la frente está inmóvil, no se puede cerrar el ojo completamente, asimetría evidente al mover la comisura bucal al máximo esfuerzo. Pacientes con sincinesias y/o espasmo severo que interfieren la funcionalidad, son grado IV independientemente del grado motor.

Disfunción severa: Motilidad apenas perceptible. En reposo posible asimetría, con caída de la comisura bucal y borramiento del surco nasogeniano. Al movimiento, la frente inmóvil, escaso movimiento palpebral al máximo esfuerzo, incapacidad de cerrar el ojo. Sincinesias, contractura y espasmo habitualmente ausentes.

Parálisis total: Pérdida de tono, asimetría, sin movilidad alguna, sincinesias, contractura ni espasmo.

Posteriormente se han publicado otros sistemas como el índice de la función del nervio facial de Fields y Peckitt en 1.990 y corregido en 1.992 como coeficiente de funcionalidad facial con un rango de referencia menor. Mide en milímetros la distancia del ángulo palpebral externo a la comisura de la boca, tanto en reposo como sonriendo y se expresa en porcentaje ⁸⁴. (Fig. D-I). Así mismo, Neely en 1.990 presentó su técnica de fotografía digital con un software especialmente programado que permite medir la motilidad facial detectando cambios con una escala en tono de grises ⁸⁵.

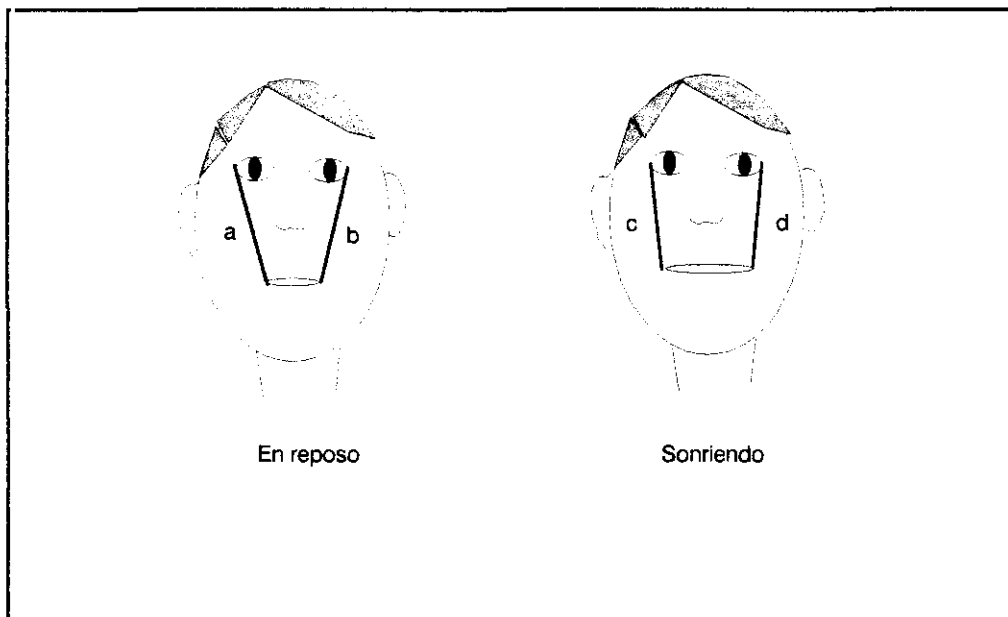


Figura D-I.- Índice de funcionalidad del nervio facial

(IFNF); se calcula $IFNF = (b - d / a - c) \times 100$.

Otros estudios complementarios.

Distribuidos en dos grupos: A) o de confirmación del diagnóstico y B) de exclusión de otras patologías causantes de parálisis facial periférica.

A).- a1) Test de Schirmer: mide la producción lagrimal colocando una tira de papel de filtro en la conjuntiva del párpado inferior de cada ojo, absorbiendo más el lado sano. Está sujeto a amplias variaciones y distintas interpretaciones. Adour propone realizar una modificación consistente en medir además la respuesta a un estímulo nasal (oler amoníaco o torunda de algodón), la diferencia cuantitativa proporcionaría la funcionalidad o no del nervio facial.

a2) Audiometría y reflejo estapedial: Algunos autores preconizan la realización de una audiometría a todos los pacientes con parálisis facial ^{86,87}, si la audición es normal o si hay pérdida sensorial simétrica en los dos oídos, no se precisan otros estudios auditivos para evaluar la parálisis facial.

De todos los tests topográficos, el del reflejo estapedial es el más objetivo y reproducible; se basa en la contracción

bilateral del músculo estapedio, como respuesta a un estímulo acústico intenso unilateral, midiéndose por audiometría de impedancia; la rama afectada o no se contrae o lo hace en menor intensidad. Como indicador del lugar de la lesión es de utilidad relativa, pero como marcador evolutivo tiene un valor importante ya que un reflejo estapedial intacto, se acompaña de buen pronóstico ².

Del resto de las pruebas topográficas recordaremos que el estudio del flujo salivar se realizaba, según la técnica de Magielski y Blatt, canalizando ambos conductos de Warthon y monitorizando el número de gotas de saliva de 1 a 5 minutos. Se abandonó su uso por evidentes dificultades técnicas y por no haberse podido demostrar más fiable que la mera suposición. En cuanto a la gustometría no ha habido estudios que demuestren su utilidad ni en el diagnóstico ni en el manejo de la parálisis facial periférica ⁸⁸.

a3) Curvas intensidad tiempo: El electrodiagnóstico de la parálisis facial fue utilizado por primera vez por Duchenne en 1.872, generalizándose en los años 50 y 60. Las curvas de intensidad duración, expresan la relación entre la amplitud y la duración de un estímulo umbral para obtener una respuesta motora. Si se ha producido denervación, se precisa un estímulo más fuerte

para producir la activación muscular, modificándose la curva.

En una curva I-D la intensidad mínima de un estímulo efectivo de duración igual o mayor a 100 mseg. se llama *reobase*. La *cronaxia* se define como la duración que ha de tener un estímulo de intensidad doble de la reobase para ser efectivo y producir una respuesta.

a4) Test de la excitabilidad nerviosa.: Se usa principalmente en las clínicas de O.R.L. y consiste en la estimulación percutánea del nervio con impulsos de intensidad y duración conocidas. El electrodo activo se aplica sobre el nervio facial a la salida del agujero estilomastoideo y se va aumentando la intensidad hasta que aparece una contracción muscular, haciéndose una comparación con el lado opuesto. Únicamente evidencia diferencias significativas cuando la denervación es mayor de un 60 %.

a5) Técnica de estimulación máxima: preconizada por May, aplica una intensidad supramáxima a fin de activar todos los axones estimulables no degenerados, la intensidad de la contracción se valora mediante la observación clínica con el lado sano. Permite información muy precoz, pero al igual que la anterior, presenta poca sensibilidad.

a6) Electromiografía convencional: aplicada por primera vez al nervio facial por Eddell en 1.944, es uno de los métodos más usados en los laboratorios de neurofisiología clínica. Registra la actividad eléctrica del músculo con un electrodo de aguja, valorándose la actividad espontánea y el patrón voluntario que se relaciona directamente con el número de axones funcionantes y tiene un buen índice pronóstico. También es útil para investigar el comienzo y evolución de la reinervación. Como inconveniente presenta el hecho de que la denervación aparece a las 3 semanas de la parálisis.

a7) Tiempo de conducción distal: compara las latencias de las respuestas de ambos lados, aumentando la del lado afecto de manera gradual con el de degeneración axonal. Actualmente está prácticamente sustituido por la electroneurografía (ENoG).

a8) Potencial antidrómico del nervio facial : fue introducido por Bumm en 1.978, consiste en registrar en el meato auditivo externo el potencial antidrómico evocado al estimular el nervio facial a nivel del agujero estilomastoideo. Sólo registra la actividad eléctrica generada hasta la zona proximal de la porción horizontal y en la parálisis de Bell la lesión puede ser más proximal.

a9) Potenciales evocados somestésicos del nervio facial. Aunque discutida por varios autores, parece existir un contingente de fibras somestésicas que serían las encargadas de inervar la zona de Ramsay Hunt. Metson en 1.988 y Tourtchaninoff en 1.991, han registrado potenciales evocados en la corteza sensitiva tras la estimulación de la zona de Ramsay Hunt o del nervio facial directamente. Aplicado al lado sano, el PES aparece con una latencia de 30 mseg., mientras que no se detecta en el lado parético. Es una prueba con más interés fisiológico y conceptual que práctico, ya que es mucho más simple, por razones obvias, evaluar la función motora.

a10) Reflejo trigémino facial: también llamado blink reflex, se evoca estimulando el trigémino, habitualmente su rama supraorbitaria, los estímulos aferentes llegan al tallo cerebral y por el nervio facial (vía eferente) se obtienen dos respuestas ipsilaterales y una contralateral en los músculos orbiculares de los ojos. Únicamente tiene un cierto valor pronóstico, pues si se obtienen respuestas en el lado parético después del 5º día, la evolución es siempre buena.

a11) Electroneurografía (ENoG): diseñado y popularizado por Esslen a partir de 1.973, consiste en registrar el potencial motor evocado de un músculo facial parético estimulando el nervio

facial afecto y compararlo con el contralateral. La amplitud del potencial motor evocado depende del número de axones estimulados y del número de fibras musculares que inerve cada axón, por lo tanto la diferencia, expresada en porcentaje, entre el lado sano y el lado enfermo, refleja los axones que han sufrido degeneración walleriana. Es significativo a los 9 ó 10 días de comenzar la parálisis facial. Es un método sencillo, sensible en la detección de axonotmesis y con pocos falsos positivos ⁸⁸.

a12) Estimulación magnética transcraneal: Murray en 1.987 describió esta técnica y la aplica al año siguiente al nervio facial postulando como lugar de estimulación el conducto de Falopio para obtener o no respuesta motora, según el lado estudiado fuera el sano o el enfermo. En 1.992 Schmid confirma que la estimulación magnética despolariza el nervio en el segmento laberíntico. Es una prueba en evolución pero no puede distinguir entre neuroapraxia y axonotmesis ^{86,89}.

B) Pruebas complementarias de exclusión. Se utilizan o para descartar procesos que cursen con parálisis facial periférica o para confirmar otros diagnósticos distintos al de parálisis de Bell.

b1) Radiología: en las dos últimas décadas, la

radiología ha mostrado cambios espectaculares. De las placas convencionales con distintas proyecciones (Steven, Schuller, transorbitaria ...) pasamos a las tomografías multidireccionales y cisternografías.

Todo ello quedó obsoleto con la Tomografía computerizada, que a su vez ha ido mejorándose con la alta definición, cortes progresivamente más finos y múltiples proyecciones, que permiten conseguir muy buenas imágenes del canal facial.

La Resonancia magnética es la técnica mayor más reciente, y que permite, por vez primera, obtener imágenes de calidad del nervio facial en su trayecto intracraneal e intratemporal, de forma directa ⁹⁰.

En general, la TAC es de elección (Figs. D-II y III) en los pacientes que tengan sordera de conducción pues las imágenes óseas del temporal son superiores a las obtenidas con RM, si bien ésta es de elección en pacientes con pérdida de audición sensorial en los que se precisan imágenes óptimas del tallo cerebral, ángulo cerebelopontino y segmentos intracanaliculares del VII y VIII nervios craneales ⁹¹.

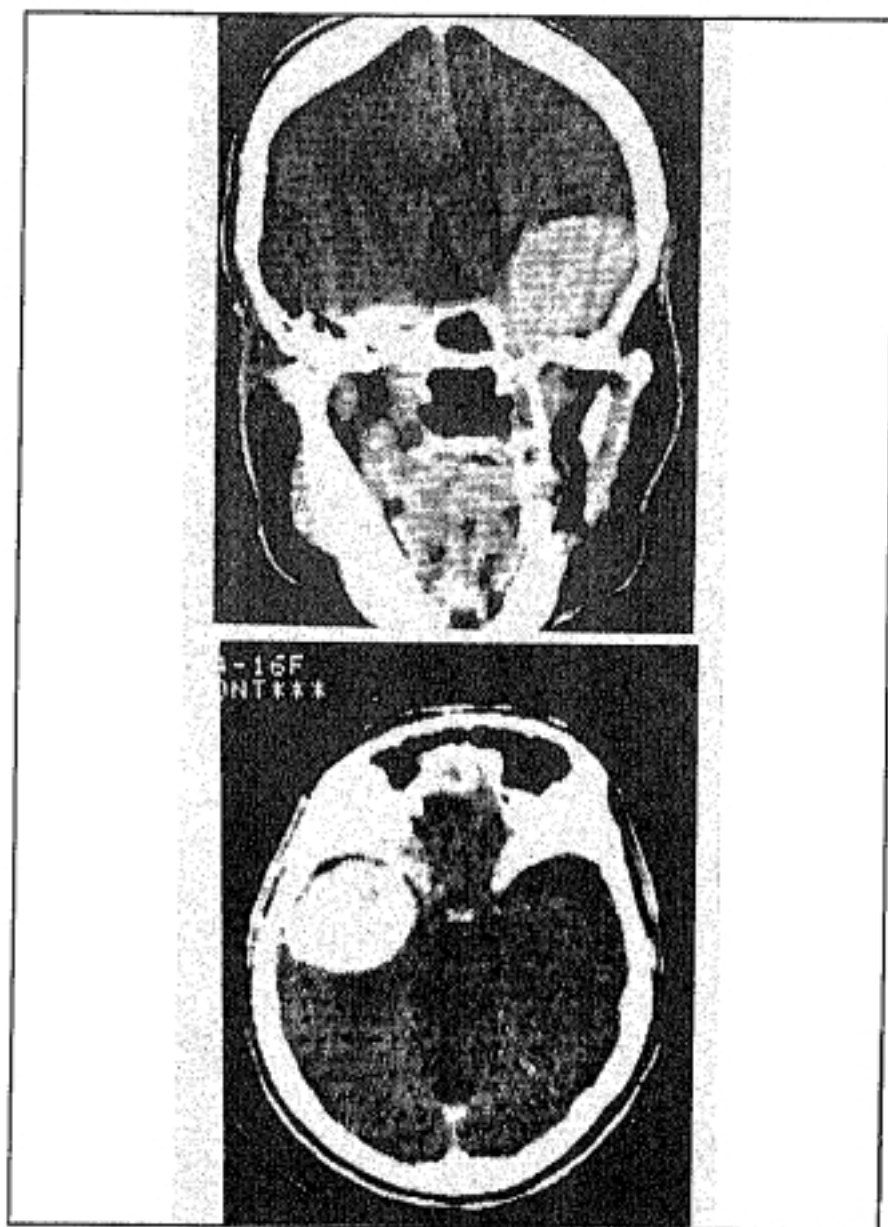


Figura D-II.- TAC cerebral de un Schwannom que se extiende intracranealmente. (Tomado de Pillsbury⁷⁹).

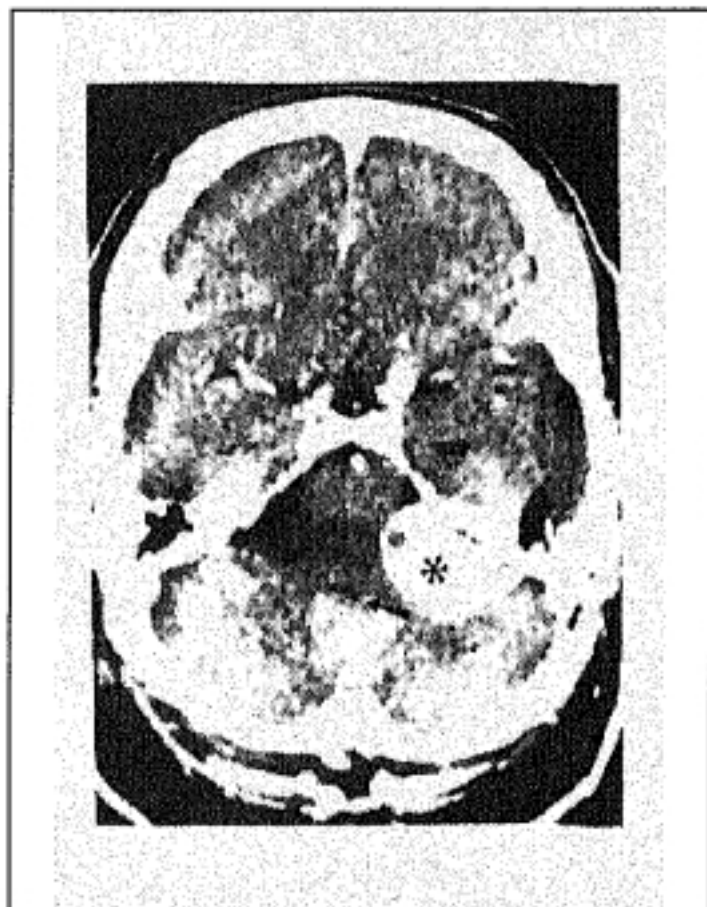


Figura D-III.- Neurinoma del acústico.

El uso de contrastes paramagnéticos, como el Gadolinio-DTPA, elimina la cisternografía para las imágenes de pequeñas lesiones intracanaliculares. Autores como Schwaber han iniciado estudios con RM y Gd-DTPA en parálisis de Bell localizando zonas de edema e inflamación en el segmento laberíntico y canal facial más distal ^{92,93} (Fig. D-IV). Haberkamp hace lo propio en lesiones traumáticas, con localizaciones precisas y distinguiendo zonas edematosas de zonas con pérdida de continuidad ⁹⁴.

b2) Punción lumbar: debe practicarse ante sospecha de inflamación meníngea, síndrome de Guillain Barré y para estudios serológicos como en la Enfermedad de Lyme ⁹⁵.

b3) Otras pruebas complementarias, que por la variedad de enfermedades relacionadas con la parálisis facial sería prolijo enumerar y que irían desde una simple toma de tensión arterial o determinación de glucemia, a estudios inmunológicos, histológicos y de cultivo específicos (lepra, enfermedad de Lyme, sarcoidosis ...), pasando por todos los medios de estudio médicos.

En la tabla D-III se exponen las pautas diagnósticas ante una parálisis facial.

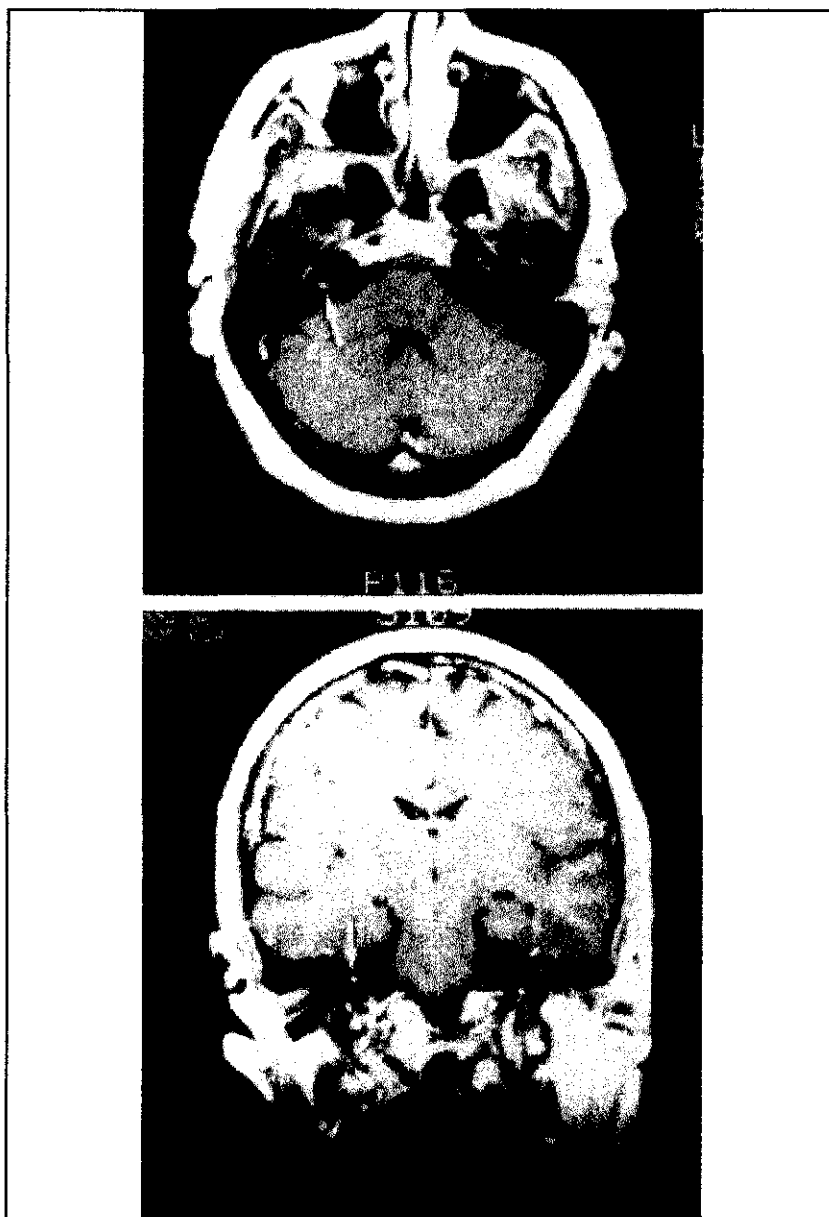


Fig. D-IV. Resonancia magnética con Gadolinio en un caso de parálisis de Bell establecida 7 días antes.

Obsérvese la captación de contraste en los segmentos del meato y laberinto. (Marsh¹⁴³).

Tabla D-III. Pautas diagnósticas ante una PFP.

Historia clínica.

Características de la parálisis:

Fecha de presentación.

Establecimiento lento versus rápido.

Parálisis completa o incompleta.

Primer brote o recurrente del mismo lado o contralateral.

Historia familiar.

Antecedentes personales:

Nacimiento e infancia.

Traumatismos recientes.

Cambios sensoriales: audición, gusto, dolor.

Cambios motores en la boca o en los ojos.

Cambios metabólicos:

Diabetes, dislipemias, enfermedades sistémicas, embarazo.

Enfermedades tumorales.

Tabla D-III (continuación)

Medicación actual. (Isoniazida).

Inmunización reciente. Vacunas de la polio, rabia.

HIV (+).

Exploración física.

Masas en cabeza y cuello.

Dolor o acorchamiento.

Signos de infección O.R.L.

Vesículas.

Contracturas faciales.

Tests topográficos.

Audiometría y pruebas de equilibrio.

Reflejo estapedial.

Pruebas de la lacrimación y salivación

Tests Eléctricos.

ENoG.

EMG.

Tabla D-III (y final).

Radiología.

Rx cráneo y tórax.

TAC.

RNM.

Estudios especiales de laboratorio.

Tolerancia a la glucosa.

ELISA para el VIH.

Crioglobulinas e inmunocomplejos de la enfermedad de Lyme.

Inmunoglobulinas (sarcoidosis).

Anticuerpos antinucleares, anti DNA, factor reumatoide, para
colagenosis.

Punción lumbar (meningitis, encefalitis, síndrome de
Guillain Barré...).

Test de Mononucleosis infecciosa.

Uro y coproporfirinas.

Niveles séricos de metales, minerales y fármacos tóxicos.

Exploración quirúrgica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico causal de una parálisis facial constituye todo un reto. En un número importante de casos la parálisis es idiopática y con probable buena evolución espontánea, pero en otros, la causa será un proceso reconocible y quizás una amenaza para la vida del paciente.

La parálisis de Bell típica, diagnóstico mayoritario entre las parálisis faciales, tiene ciertas características diferenciadoras. Es de aparición aguda y unilateral, se acompaña de entumecimiento o dolor periauricular, cervical, facial o lingual en un 50% de los casos, puede ser recidivante y familiar, se acompaña ocasionalmente de alteraciones de la secreción lacrimal o salivar y la mayoría presenta alteraciones del reflejo estapedial. Es un proceso autolimitado, no progresivo, no amenaza la vida del enfermo, remite espontáneamente en la mayoría de los casos en un tiempo máximo de 4 a 6 meses.

Una historia cuidadosa, con una correcta exploración neurológica y general, es la clave del diagnóstico diferencial de las parálisis faciales.

Características de la parálisis.- La forma de presentación y el tiempo empleado en manifestarse completamente, tienen interés diagnóstico y pronóstico. Así, si la parálisis está presente en el nacimiento, se acompaña de otras anomalías congénitas y no evoluciona a la mejoría, lo más probable es que esté causada por problemas del desarrollo, mientras que si evoluciona favorablemente y hay otros signos traumáticos, estaremos ante un traumatismo del parto.

Una parálisis facial completa y brusca con traumatismo locoregional en persona previamente sana, indica probable el diagnóstico de transección del nervio facial por el traumatismo. La parálisis facial que evoluciona lentamente hasta hacerse completa suele estar causada por compresión tumoral, mientras que si es inicialmente incompleta y no progresa a los dos semanas del inicio la causa tumoral es muy poco probable.

La parálisis recurrente del mismo lado, es frecuente en casos idiopáticos, tumores e infección por herpes simple, pero no en casos de varicela zoster. Mientras que la parálisis recurrente contralateral está más relacionada con el Síndrome de Melkersson-Rosenthal y la parálisis de Bell; evidentemente el síndrome de Melkersson se acompaña de edema facial, lengua escrotal y otros casos familiares ^{96, 97, 98}.

Si la presentación es simultánea bilateral, suele haber un proceso de mal pronóstico para la vida del enfermo, como son el Síndrome de Möbius, fracturas craneales complicadas, Síndrome de Guillain Barré, leucosis o cuadros de parálisis bulbar. Se considera simultánea la aparición de parálisis en ambos lados en un período de 30 días, ya que la afectación de un lado puede ser subclínica comparativamente con el lado más afectado ⁷¹.

Historia y hallazgos físicos.-

a) Nacimiento e infancia. La causa más común es de tipo congénito, asociada a microsomnia hemifacial, distrofia miotónica y Síndrome de Möbius. La historia de parto dificultoso apunta a causa traumática; no obstante, muchos casos etiquetados de traumáticos, pueden tener su causa en malposiciones que faciliten la compresión del nervio facial durante el último período del embarazo ⁹⁹.

La evaluación de una parálisis facial en el niño debe ser al menos tan completa como en un adulto, por similares etiologías y gravedad ^{100,101}.

b) Traumatismo/explosión reciente. En ocasiones la herida o el traumatismo no se identifica hasta que se realiza un cuidadoso interrogatorio, una exploración minuciosa y estudios

Rx completos.

c) Cambios sensoriales. El dolor y acorchamiento son típicos de la parálisis de Bell, herpes zoster y ocasionalmente con tumores. Si el dolor es retroauricular y se acompaña de pérdida de la agudeza auditiva la causa más frecuente es la mastoiditis.

La pérdida de audición de conducción puede indicar lesión en el segmento timpánico, mientras que una pérdida sensorial señala a una lesión en el conducto auditivo interno o en el ángulo cerebelopontino, particularmente si se acompaña de alteraciones del equilibrio. El vértigo o la ataxia son signos frecuentes de herpes zoster y ocasionales de parálisis de Bell, schwannoma del acústico o traumatismo que afecten el canal auditivo interno.

El tinnitus caracterizado por un soplo pulsátil, puede indicar compresión vascular del nervio facial como ocurre en las malformaciones arteriovenosas, tumor del glomus yugular y las anormalidades de la arteria carótida.

Las alteraciones del gusto acompañan frecuentemente a la parálisis de Bell pero también se presentan con traumatismos, edema y tumores del oído medio, del hueso temporal o del ángulo

cerebelopontino. Las interrupciones de la cuerda del tímpano y las heridas del nervio lingual también producen disgeusia ^{68,102}.

d) Alteraciones oculares. Un 10% de las parálisis de Bell tienen disminución de la lacrimación y un 16% se quejan de lo contrario. Si se asocia a pupila irregular y fotofobia, el diagnóstico más probable es el de iritis, aunque también se han descrito en parálisis de Bell y sarcoidosis. Ocasionalmente el Síndrome de Sjögren puede acompañarse de parálisis facial bilateral ¹⁰³.

La asociación de parálisis facial y oftalmoplejia se presenta en neuropatía diabética.

e) Infección reciente. Además del herpes zoster, en un 50% de Guillain Barré hay parálisis facial precisando el diagnóstico con punción lumbar. El virus de Epstein Barr también puede producir parálisis facial recurrente o bilateral simultánea, acompañándose de amigdalitis exudativa, poliadenopatías e incluso de hepatitis aguda icterica ¹⁰⁴.

La enfermedad de Lyme y sus complicaciones neurológicas, han sido causa de múltiples trabajos en estos años; la clásica triada neurológica de meningitis, neuritis craneal y radiculitis

dolorosa¹⁰⁵ se puede manifestar como una parálisis facial periférica. El diagnóstico clínico se acompaña de eritema migrans, eritema facial, artritis y carditis. Dada la etiología infecciosa, la *Borrelia Burgdorferi*, transmitida por la picadura de la garrapata *Ixodes Ricinus*, en las zonas endémicas es obligado el despistaje serológico de esta espiroqueta ante una parálisis facial periférica con induración y edema facial, prescribiendo tratamiento antibiótico tan pronto como se sospeche la enfermedad, a la espera de la confirmación de laboratorio ¹⁰⁶⁻¹¹².

Otros muchos agentes infecciosos, el Citomegalovirus ¹¹³, el herpes simple² o varicela¹¹⁴ y el HIV^{115.116.117} se han encontrado en relación con parálisis faciales periféricas, por lo que los estudios serológicos son de gran importancia para la confirmación etiológica.

f) Embarazo. Aunque considerado por varios autores como factor de riesgo para padecer una parálisis de Bell, es obligado realizar todo el estudio diferencial como en cualquier otro enfermo, excepción hecha de las exploraciones radiológicas.

g) La HTA²², las enfermedades metabólicas como la diabetes, el alcoholismo, el cretinismo¹¹⁸ y las enfermedades del colágeno

también pueden presentar a lo largo de su historia clínica una parálisis facial.

h) Tumores malignos. Pueden asociarse a una parálisis facial periférica, cánceres de mama, pulmón, tiroides, riñón, ovario y próstata. La debilidad motora progresiva y el acorchamiento pueden ser las primeras manifestaciones de una metástasis.

i) Medicamentos. Bien por toxicidad directa, como la Isoniacida o bien como precipitantes en una porfiria como las sulfonamidas y los barbitúricos, acompañándose entonces de dolor abdominal, fotofobia y crisis neurológica aguda.

j) Inmunización reciente. Se han publicado casos tras la vacunación contra la polio, la rabia, influenza e incluso con tratamientos hiposensibilizante por alergias ambientales.

k) Uveítis. La relación parálisis facial bilateral y uveítis sugiere poderosamente sarcoidosis ⁷¹.

Diagnóstico clínico topográfico y su etiología más probable:

1.- A nivel supranuclear, de la corteza y de la cápsula interna, la frente no muestra patología, hay pérdida de la expresión voluntaria con expresión espontánea mantenida, lenguaje dificultoso, hemiparesia ipsilateral con la facial, más importante en miembro superior que en el inferior y que comienza en el dedo pulgar y progresa al resto de los dedos y mano.

Los diagnósticos más probables son las lesiones del lado contrario al de la paresia facial, y si la paresia afecta más al miembro superior es del territorio de la arteria cerebral media, mientras que si el más afectado es el miembro inferior, será del territorio de la cerebral anterior.

2.- Síndrome opercular. Los movimientos faciales y linguales voluntarios están dañados, los movimientos emocionales y automáticos se conservan o exageran. Disartria, afectación de los músculos laríngeos, esternocleidomastoideo y trapecio. Puede añadirse debilidad de la lengua, músculos faríngeos, mandibulares, cervicales y de la extremidad superior. La funcionalidad de la musculatura facial superior suele estar conservada.

Los diagnósticos suelen ser vasculares, neoplásicos, traumáticos o incluso por encefalitis.

3.- Extrapiramidales. Cursa con aumento de la secreción salivar, afectación de la motilidad facial espontánea, movimientos voluntarios íntegros. Inexpresividad facial o distonía, espasmo hemifacial progresivo.

El diagnóstico suele venir dado por lesiones tumorales o vasculares de los ganglios basales, enfermedad de Parkinson y parkinsonismos, síndrome de Meige (distonía facial cervical) o temblores coreiformes.

4.- Mesencéfalo.- Afectación de las raíces faciales y oculomotoras, pérdida de los reflejos pupilares, estrabismo externo, paresia oculomotora en el lado contrario a la paresia facial. Diagnóstico: Síndrome unilateral de Weber (lesión vascular).

Si la paresia facial es bilateral con otros déficits de nervios craneales, labilidad emocional, hipersensibilidad de reflejo nauseoso, hiperflexión asociada a hipertensión, el diagnóstico debe ser parálisis pseudobulbar asociada a múltiples infartos.

5.- Núcleo pontino.- Si hay afectación del VI y VII nervios craneales del lado de la lesión con parálisis de la mirada a ese mismo lado y hemiparesia contralateral, ataxia y signos cerebelo vestibulares el diagnóstico será afectación pontina a nivel de los núcleos del VI y del VII, ya sea glioma, esclerosis múltiple, encefalitis o poliomielitis.

Si el paciente presenta hemiplejia contralateral a la parálisis facial y ocasionalmente, estrabismo interno ipsilateral, los diagnóstico probables son por lesión justo encima del núcleo facial pontino, bajo la decusación del tracto corticobulbar, el síndrome de Millard-Gubler o el síndrome de Foville.

Si las paresias del VI y VII se observan desde el nacimiento, con o sin otras anomalías congénitas, entran todos los diagnósticos del recién nacido, congénitos o adquiridos.

6.- Angulo cerebelopontino infranuclear intracraneal. Cursa con deterioro auditivo, posible ataxia, anormalidad en el gusto, disminución del reflejo corneal y estapedial y su diagnóstico más probable es el de schwannoma del acústico.

Si la sintomatología incluye alteraciones del trigémino, del

acústico y del facial, comenzando por dolor facial, lo más frecuente es un meningioma.

Si hay lesiones del VI y VII habiendo comenzado el cuadro por un tic facial y con lesiones líticas radiológicas en el temporal el diagnóstico debe ser colesteatoma o schwannoma del facial.

Las alteraciones del VII, VIII, IX, X, XI y XII, tinnitus y masa pulsátil que protuye en el tímpano corresponde a un tumor del glomus yugular. Y si además hay alteración del nervio "abducens", el glomus se extiende al apex petroso e involucra la fosa media.

7.- Base del cráneo. Si se manifiesta con pérdida de audición, parálisis facial recurrente, historia familiar y alteraciones de la densidad ósea radiológica el diagnóstico será osteopetrosis y hay afectación craneal múltiple sucesivamente, se barajan los diagnósticos de meningitis carcinomatosa, leucosis, síndrome de Guillain Barré, tuberculosis, sarcoidosis y otitis maligna externa.

8.- Ganglio geniculado. Con sequedad ocular, pérdida del gusto y de salivación con erosión del área o de la fosa media,

se diagnostica schwannoma, meningioma, colesteatoma, hemangioma o malformación arterio venosa.

Con dolor ótico, vesículas, sequedad ocular, alteraciones del oído, del gusto y de la salivación, nistagmus, vértigo, el diagnóstico es enfermedad de Ramsay Hunt (herpes zoster cefálico). La parálisis de Bell se puede presentar igual salvo por lo que se refiera a las vesículas

9.- Segmento tímpano mastoideo. Se manifiesta con pérdida del gusto, de la salivación y del reflejo estapedial, lagrimeo simétrico y establecimiento de la parálisis bruscamente, completa o incompleta con posible progresión a completa.

Si además hay dolor intenso con vesícula el diagnóstico debe ser herpes zoster, y sin vesículas, parálisis de Bell.

Si a los síntomas iniciales se asocia pérdida auditiva con tímpano prominente y edematoso, el diagnóstico es otitis media supurada que si es de repetición apunta a colesteatoma.

Si la parálisis es recurrente, con historia familiar, edema facial y lengua escrotal, estamos ante un síndrome de Melkersson-Rosenthal.

10.- Extracraneal.- La parálisis facial incompleta con audición, equilibrio, lagrimeo, reflejo estapedial, gusto y salivación conservados, nos indica afectación parotídea, oronasofaríngea o herida penetrante en la cara.

11.- Localizaciones variables.- Con uveítis y fiebre se presenta el síndrome de Heerfordt o los linfomas.

Las parálisis faciales bilaterales desde el nacimiento se presentan en el síndrome de Möbius, si es adquirida puede ser síndrome de Guillain Barré, sarcoidosis, mononucleosis, leucosis o parálisis de Bell.

Si hay déficits del VI y VII o del VI, VII y III, frecuentemente con otros signos neurológicos, son múltiples las posibilidades tumorales, primitivos o metastásicos, además de la diabetes mellitus.

12.- Pseudobulbar.- Sonrisa o llanto inapropiado o exagerado, que se puede acompañar de incremento de la contracción mandibular o del reflejo nauseoso y cuyos diagnósticos más probables son la polineuritis, y las lesiones tóxicas, virales o vasculares que afectan las vías corticobulbares bilateralmente.

Los signos y síntomas más frecuentes que deben alertar sobre una etiología concreta se resumen en la tabla DD-I.

DATO CLINICO	DIAGNOSTICO PROBABLE
Vesículas pabellón auricular	Herpes zoster geniculado
Eritema migrans	Enfermedad de Lyme
Sordera asociada	Lesión pontocerebelosa
Estrabismo por lesión del VI	Lesión protuberencial
Curso lentamente progresivo	Tumor de fosa posterior
Mayor paresia facial inferior	Parálisis facial central
Parálisis facial bilateral	Sarcoidosis o Guillain Barré
Fiebre elevada	Mastoiditis en diabético
Tinnitus pulsátil	Glomus timpánico o yugular
Traumatismo craneal reciente	Fractura del peñasco
Otras lesiones focales transitorias	Esclerosis múltiple
Ausencia de ageusia, hiperacusia y dolor local	Esclerosis múltiple

Tabla DD-I. Orientación diagnóstica por los datos clínicos. (Modificado de Gutiérrez-Rivas²¹).

En conclusión, el diagnóstico diferencial de la parálisis facial periférica es complejo, pero si se consigue el diagnóstico etiológico, se puede aplicar un tratamiento más adecuado. Los pacientes diagnosticados de padecer una parálisis de Bell deben ser seguidos frecuentemente, hasta que el proceso se resuelva o aparezcan nuevos datos que puedan indicar alguna etiología. El buen manejo de la parálisis de Bell requiere seguridad en el diagnóstico, comprensión de la fisiopatología y del curso natural de la enfermedad, tratamiento apropiado y correcta estimación pronóstica.

EVOLUCION.

La parálisis facial idiopática evoluciona hacia una restitutio ad integrum, hasta en el 80% de los casos, en un período de tiempo comprendido entre las 4 y las 6 semanas desde el inicio de la parálisis. Los casos que cursan con paresia leve habitualmente evolucionan a la curación completa en menos de un mes.

En el resto de los casos la enfermedad continúa evolucionando durante 4 ó 5 meses más hasta alcanzar la situación definitiva, habitualmente con secuelas permanentes.

Dado que la aparición de secuelas implica lesión axonal y degeneración walleriana, no se deben considerar como secuelas los signos y síntomas de un paciente con parálisis de Bell, hasta que no hayan transcurrido 6 ó 7 meses, pues la regeneración se produce a una velocidad aproximada de 1 milímetro diario y el nervio facial mide entre 16 y 20 centímetros, requiriendo, por tanto, dicha regeneración de 180 a 200 días ²¹.

De todas las secuelas, la más frecuente es la paresia residual, en grado variable, de los músculos que se afectaron por

la parálisis.

La sincinesia suele acompañar a las recuperaciones incompletas, se manifiestan como contracciones involuntarias de un grupo muscular al contraer voluntariamente otro. Es descendente si al cerrar los ojos el paciente, simultáneamente se realiza una mueca involuntaria con la comisura bucal. Se llama ascendente cuando al sonreír o pronunciar una consonante labial, se contrae involuntariamente el orbicular de los párpados.

Otra secuela es la contractura tónica o espasmo hemifacial postparalítico. Consiste en un aumento del tono muscular de los músculos que habían estado paralizados. En consecuencia las arrugas frontales del lado afecto están más marcadas, la hendidura palpebral es menor y el surco nasogeniano es más profundo.

La última secuela que puede presentar un paciente con parálisis facial periférica idiopática, es el denominado síndrome de las lágrimas de cocodrilo. Consiste en lacrimación excesiva y espontánea, sin motivo reconocible por parte del paciente y en relación con diversas circunstancias como comer, beber o la exposición al frío o al viento. (Fotos Ev-I).



Fotos Ev-I.- Paciente con secuelas de parálisis facial periférica izquierda y paresia facial periférica derecha actual. No logra ocluir el ojo derecho y al enseñar los dientes la boca se desvía al lado izquierdo a la vez que el ojo izquierdo se le cierra involuntariamente por sincinesia ascendente.

Fisiopatológicamente, la paresia residual traduce una reinervación incompleta tras una lesión axonal, mientras que el espasmo tónico postparalítico, las sincinesias y las lágrimas de cocodrilo indican reinervación anormal, cuya explicación pretenden dos teorías. Unos autores plantean que durante la regeneración axonal, algunas fibras seguirían camino erróneos terminando por inervar destinos que no les corresponden. Otros autores atribuyen la reinervación aberrante a una *transmisión efática* de los impulsos nerviosos transmitidos por axones no regenerados a axones sanos próximos; esta sinapsis artificial se produce en el lugar de la lesión según han demostrado Adrian¹¹⁹ (1.930) y Granit¹²⁰ (1.944).

En cuanto a complicaciones, las más frecuentes son las oftalmológicas, producidas por la disminución de la secreción lagrimal y del parpadeo, apareciendo conjuntivitis y hasta queratitis.

PRONOSTICO

Constituye uno de los grandes retos de la parálisis facial periférica idiopática. ¿Qué signos y síntomas son de mal pronóstico?. ¿Qué grado de degeneración axonal alcanzará cada paciente?. ¿Habrá recuperación completa o no?. ¿Qué intensidad tendrán las secuelas?. Si se valora la cirugía de descompresión ¿qué casos son los indicados precozmente?.

Definitivamente, no existen en la actualidad métodos que nos permitan contestar satisfactoriamente a todas estas preguntas. El test pronóstico ideal debería ser sencillo, cómodo, barato y capaz de aportar y reproducir resultados tempranos durante las dos primeras semanas de parálisis ¹²¹.

No obstante, se han identificado una serie de factores de riesgo. Clínicamente, la presencia de parálisis completa, la hiperacusia, el dolor, la edad mayor de 55 años y la hipertensión se han descrito como factores de mal pronóstico ^{2,4,15}. Eléctricamente, los dos tests con mayor seguridad pronóstica son la ENoG y el test de máxima estimulación, mientras que el EMG y el reflejo estapedial tienen mayor aplicación en las parálisis de larga evolución y valoración de secuelas ¹²². Los resultados

de los estudio eléctricos, solamente muestran patología una vez que ya existe daño axonal y dado que la parálisis facial es un proceso dinámico, obliga a estudios sucesivos a lo largo de los días en que la parálisis se estabiliza o deteriora significativamente. Si la valoración clínica y el estudio eléctrico indican alta probabilidad de mala evolución se precisará tratamiento más agresivo, siendo entonces la ENoG, el único estudio suficientemente sensible para predecir la indicación quirúrgica ¹²¹.

TRATAMIENTO

Todos los tratamientos que se propongan para la parálisis de Bell, han de mostrarse capaces de mejorar el curso natural de la enfermedad que, dejada a su propia evolución, puede recuperarse completamente hasta en un 80% de los casos.

Múltiples pautas y medicamentos se han indicado en los diversos estadios evolutivos de la parálisis de Bell y ninguno de ellos ha podido demostrar, definitivamente, su superioridad ante el curso propio de la enfermedad.

De los numerosos intentos terapéuticos, destacamos por su interés histórico, el calor local, los masajes y los estímulos eléctricos aplicados a los músculos paréticos (Park y Watkins¹²³ 1.949), fisioterapia (Zülch¹²⁴, 1.970), estímulos galvánicos (Mosforth y Taverner¹²⁵ en 1.958), el bloqueo del simpático cervical (Fearnley¹²⁶ 1.964), el ácido nicotínico y otras vitaminas (Kime¹²⁷ 1.958); todos ellos rebatidos sólidamente por los autores que aparecen entre paréntesis.

Otro de los tratamientos aplicados, han sido los gangliósidos ¹²⁸, tras las publicaciones de Negrin en 1.978 y de Horowitz¹²⁹ en 1.989, pero ya abandonados por la supuesta relación

con el Síndrome de Guillain Barré por inducción de anticuerpos anti-GMI, publicada por Latov en 1.991, aunque los datos publicados ofrecen serias dudas sobre esta relación ¹³⁰.

McGovern y Estevez¹³¹ en 1.982, aplicaban cromoglicato disódico en un intento de prevenir la degranulación de los mastocitos e interrumpir el ciclo del edema que iniciaría la compresión del nervio facial. Sus conclusiones, más que terapéuticas, tienen aplicación etiopatogénica en relación con respuestas inmunes.

Únicamente los corticoides, a partir de los estudios de Taverner^{132,133,134}, de 1.954 a 1.971, sobre terapéutica esteroidea en parálisis facial periférica, solos y en comparación con ACTH, parecen mejorar los resultados evolutivos de la enfermedad sin tratamiento alguno. Así, Devriese¹⁸ en 1.990, llega a afirmar que no se puede considerar ético el no aplicar tratamiento esteroide, ante el diagnóstico de parálisis de Bell. No obstante, también existen varios estudios publicados, como los de Prescott¹³⁵ en 1.988, que no encuentran diferencias significativas en pacientes tratados con corticoides.

En todo caso y desde 1.971, autores como Adour, May, Wolfe, además del mencionado Devriese, propugnan el uso de corticoides, aunque sus mejores resultados¹³⁶ únicamente muestren una tendencia

a la mejoría evolutiva sobre el curso espontáneo de la enfermedad. En este sentido es de destacar que Austin¹³⁷ recientemente ha publicado diferencias significativas entre los pacientes de mayor riesgo evolutivo si son tratados con corticoides, concluyendo que la Prednisona disminuye la denervación y mejora el grado de recuperación frente a un grupo control tratado con placebo en su estudio randomizado a doble ciego. Además, desde el Simposio internacional de Zürich sobre Cirugía del nervio facial, debe considerarse el tratamiento precoz de la parálisis facial idiopática como de emergencia médica⁴, ya que la enfermedad puede evolucionar de una paresia leve o moderada a una parálisis completa, por lo que si se retrasa el tratamiento hasta que el grado de parálisis quede establecido, el daño axonal puede ser ya irreparable.

Como pautas generales, se recomiendan la administración de Prednisona 1 miligramo por Kilo de peso y día, en dosis única durante 5 días, para ir reduciendo paulatinamente 10 mg/día hasta suspender. Si la parálisis es completa, puede mantenerse la dosis inicial hasta 10 días, momento en que igualmente se inicia su retirada ¹³⁸.

También el Deflazacort a dosis de 1,5 mg por Kg al día durante 5 días y reducción progresiva, puede ser una alternativa

válida, por sus menores efectos secundarios (Meunier¹³⁹ 1.993), sobre todo como forma de prevenir la osteoporosis, que según los estudios de Peck y Gray¹⁴⁰ de 1.993, parece depender de la dosis total de corticoides recibida por el paciente a lo largo de su vida.

Recientemente, Adour¹⁴¹ ha propuesto el uso de Aciclovir junto a los corticoides, en apoyo a la etiología por herpes simple, ajustando las dosis al grado de severidad de la parálisis. Administra 200-400 miligramos V.O. 5 veces al día y hasta 800 miligramos, también 5 veces al día, en Herpes zoster, recurriendo a la vía intravenosa en los casos más graves.

Junto a los corticoides pueden asociarse antiácidos o antiseoretos ácidos, como cobertura de ulcus péptico gastroduodenal y en pacientes con antecedentes de estas patologías.

En hipertensos y diabéticos bien controlados, la administración de corticoides apenas presentan complicaciones, aunque si se descompensan, deberán ajustarse los respectivos tratamientos, valorando en los casos más rebeldes disminuir la dosis corticoidea.

Durante el embarazo se desaconseja la utilización de esteroides antes del 7º mes, pudiendo usarse sin riesgo durante el tercer trimestre y la lactancia.

La protección ocular es primordial para evitar lesiones por xeroftalmía y cuerpos extraños. Durante el día se indicarán gafas oscuras y lágrimas artificiales, y por la noche oclusión suave durante el sueño e incluso una pomada antibiótica. La oclusión continua no se recomienda inicialmente, pero una queratitis puede indicarla y a veces puede ser necesario realizar una tarsorrafia. Se han implantado diversos materiales en el párpado superior para, facilitar su oclusión, entre ellos, imanes, espirales, tiras de silicona y mallas de tantalio, pero frecuentemente se infectan y se produce la extrusión del material; los mejores resultados los consigue Kartush implantando pesos de oro y May, también en 1.990, describe una técnica de implantación de cartílago autólogo auricular en el párpado inferior, mejorando la protección corneal. Otras técnicas, como la cantoplastia lateral o medial, pueden ser necesarios en pacientes con parálisis de larga evolución ⁵².

El dolor suele responder rápidamente a los corticoides, de no ser así, pueden asociarse analgésicos proporcionalmente a la intensidad del dolor. En caso de neuralgias postherpéticas pueden precisarse la Carbamacepina, los antidepresivos tricíclicos y la

aplicación local de gel de Capsaicina al 0.025%¹⁴².

El tratamiento quirúrgico descompresivo del nervio facial, basado en la consideración anatómica del atrapamiento ocurrido en el canal de Falopio⁶⁹, independientemente de la causa desencadenante, ha recorrido un largo camino. Así, en los años 30 se descomprimía a 1 cm. antes del agujero estilomastoideo, en los 40 y 50 se aplicaba a todo el segmento vertical; en los 60 se pensaba en la zona inmediatamente proximal a la salida de la cuerda del tímpano y finalmente en los últimos 70 y comienzo de los 80 se propugna la descompresión del segmento laberíntico y del meato proximal al ganglio geniculado, exclusivamente abordado por la fosa craneal media. (Fig. T-1).

Actualmente la terapéutica quirúrgica continúa siendo controvertida, si bien, autores como Marsh y Coker¹⁴³, plantean la cirugía descompresiva en la parálisis de Bell, a los pacientes cuya ENoG indique una denervación igual o mayor al 90% y dentro de las tres primeras semanas del establecimiento de la parálisis.

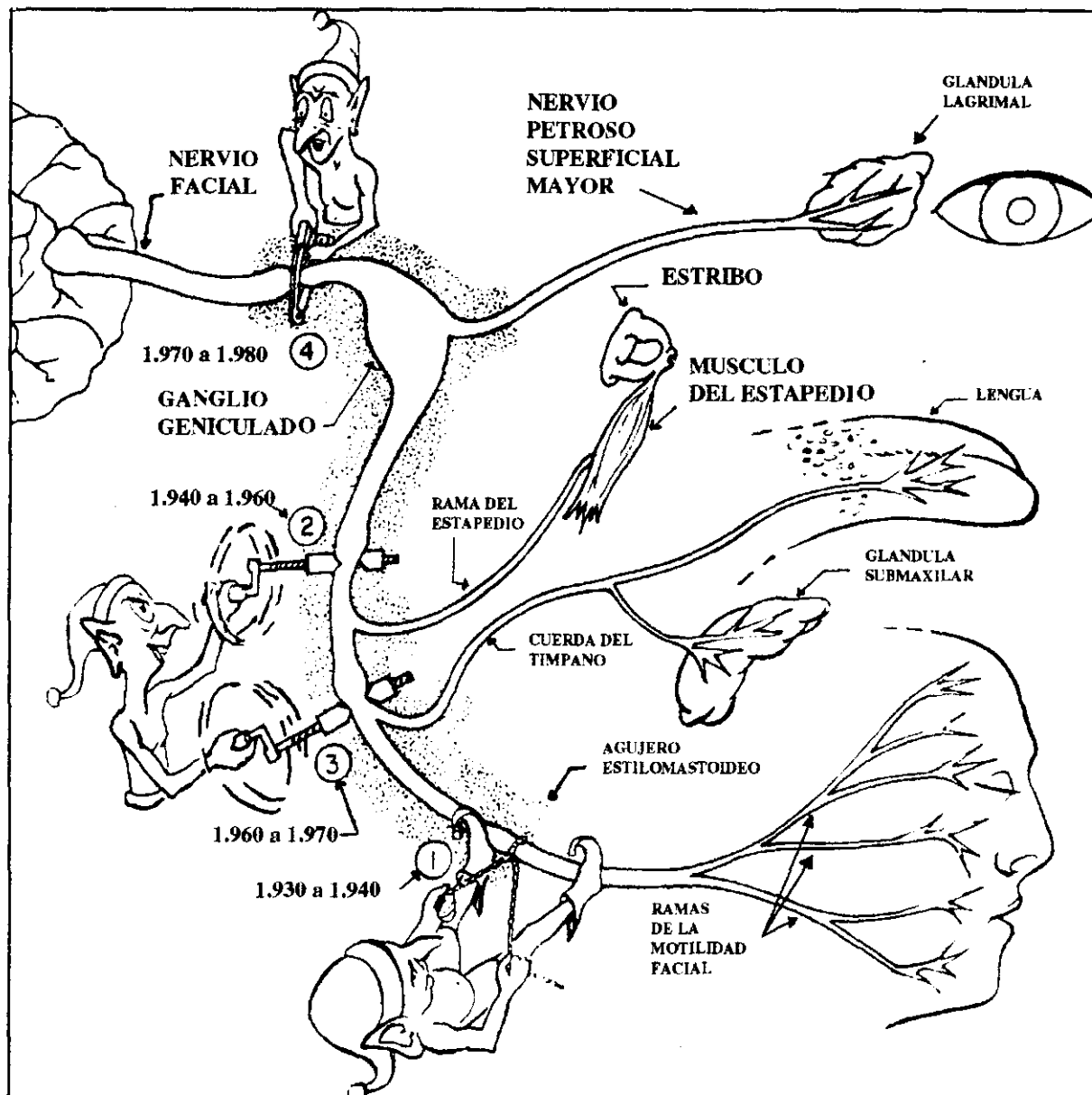


Figura T-I.- Representación funcional del diagnóstico topográfico y las zonas de descompresión quirúrgica percibidas históricamente como localizaciones más probables. (Modificado de Adour²).

En los casos de peor evolución, tras 18 meses de parálisis, pueden plantearse técnicas de injertos o anastomosis nerviosas, con el hipogloso y el espinal ¹⁴⁴, siendo fundamental en estos casos la rehabilitación, para que el paciente aprenda a movilizar los músculos faciales, al protruir la lengua con los dientes ocluidos o al intentar girar el cuello. Tras dos años de enfermedad, es más probable que el paciente se beneficie de procedimientos estáticos, como la transposición de los músculos temporales, maseteros o digástricos, aportando un tono muscular adecuado, una simetría facial en reposo adecuada y algunos movimientos voluntarios, pero no espontáneos o de expresión ⁸².

De las secuelas restantes, la sincinesia y el hemiespamo facial postparalítico, pueden tratarse paliativamente con inyecciones locales de toxina botulínica tipo A. El síndrome de las lágrimas de cocodrilo, carece de tratamiento. La epífora que acompaña a la parálisis facial permanente se puede tratar quirúrgicamente con tarsorrafia lateral corrigiendo el ectropion

MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de 1.635 pacientes diagnosticados de parálisis facial periférica. Todos ellos fueron valorados en el Servicio de Neurología del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, durante los años 1.982 a 1.992. La práctica totalidad de los enfermos procedían del Servicio de Urgencias del Hospital, adonde acudieron ante los primeros síntomas faciales. En el Servicio de Neurología todos los casos fueron estudiados por la misma persona, lo que confiere a este grupo de pacientes un alto grado de homogeneidad.

El análisis de cada uno de los casos se ha llevado a cabo a través de la valoración del informe de Alta y, cuando ha sido necesario, a través de la historia clínica original. Para la recogida de los datos se confeccionó una ficha modelo donde se anotaron los datos que consideramos esenciales para nuestro estudio. (Tabla M-I). Como puede comprobarse en la ficha modelo, se incluyeron datos de filiación (sexo, edad), fecha de inicio de la parálisis, antecedentes personales con especial énfasis en parálisis previas, diabetes, HTA y embarazo, antecedentes familiares de parálisis facial periférica, signos y síntomas al inicio de la enfermedad, tiempo de curación o mejoría y situación

NUMERO	1	SEXO	m	EDAD	28	FECHA	jun
OTRAS PF	n	CUANTAS	0	DIABETES	n	HTA	n
						UGD	n
TUMORES		PF FAMILIAR				LAGRIMEO	n
ETIOLOGIA	idiopatica	LADO	izdo	COMPLETA	s	PAREZIA	n
AGEUSIA	n	HIPERACUSIA	n	VESICULAS	n	DOLOROTICO	s
CORTICOIDE	s	VIT B	s	ALCALINOS	s	CIRUGIA	n
						ANALGESICO	n
RESTITUTIO	s	DIAS RECUP	14	SINCINESIA		LAGRIMAS	n
PAREZIA RES	n	ESPASMO	n	DOLOR OSEO	n	OTROS	
COMPLICACIONES				EMG		MISCELANEA	

Tabla M-I.- Ficha modelo para proceso de base de datos.

clínica al Alta. En algunos casos se anotaron otros datos que pudieran ser relevantes en cuanto al pronóstico de la enfermedad.

Se han considerado parálisis facial periférica aquéllos cuadros de presentación aguda (horas o pocos días) de déficit motor de un lado de la cara, manifestado por asimetría facial, desviación de la comisura de la boca al lado sano y dificultad más o menos intensa para la oclusión ocular del lado afecto, en ausencia de datos objetivos, en la exploración neurológica, de debilidad motora en extremidades, piramidalismo (a menos que fuera explicable por otro mecanismo patogénico) y de trastorno en la sensibilidad en la cara o extremidades.

De los signos y síntomas al inicio de la enfermedad se consideraron los siguientes, ya fueran relatados por el enfermo espontáneamente o se obtuvieran tras un interrogatorio dirigido:

- Dolor ótico, mastoideo o periauricular.
- Ageusia, disgeusia o cambios en la sensibilidad gustativa.
- Disacusia, hiperacusia o fonofobia.
- Erupción vesiculosa en pabellón auricular. Todos los casos

que lo presentaron se separaron de nuestro estudio y se valoraron para diagnóstico de herpes zoster ótico.

En todos los casos se realizó una exploración neurológica

y general completas. Se puso especial atención en el grado de parálisis, distinguiéndolos por criterios exclusivamente clínicos, según la actividad motora de la musculatura facial del lado afecto. Utilizamos el método de House-Brackmann⁸³, descrito en el capítulo de diagnóstico y en la tabla D-II, ligeramente modificado, ya que los grados I (normalidad), II (paresia leve), III (paresia moderada) y VI (parálisis completa) permanecieron idénticos en su definición pero fundimos los grados IV y V en uno solo que llamamos paresia severa, pues su distinción por el método de House-Brackmann únicamente es posible por las secuelas, eliminando entonces todo interés pronóstico al estudio. (Tabla M-II).

Como tratamiento se aplicó la pauta general con corticoides, protección gástrica y medidas higiénicas oculares, salvo contraindicación formal para el tratamiento esteroide. (Véase capítulo de tratamiento en la sección introducción).

Los pacientes eran revisados con una periodicidad de 15 días durante los dos primeros meses, cada 20 días los dos meses siguientes y posteriormente cada mes, hasta que cada caso fuera considerado curado o residual. En ningún caso se consideró con secuelas establecidas a ningún paciente antes de transcurridos 6 meses desde el inicio de la enfermedad. En las consultas de

House-Brackmann	Grado	Nuestro estudio
Normal	I	Normal
Disfunción leve	II	Paresia leve
D. moderada	III	Paresia moderada
D. moderadamente severa	IV	Paresia severa
D. severa	V	Paresia severa
Parálisis total	VI	Parálisis completa

Tabla M-II.- Grado de funcionalidad del nervio facial.

revisión se realizaba una nueva valoración sintomática y una nueva exploración neurológica y general, con especial atención a la intensidad de la paresia facial.

Para describir la situación al Alta se consideraron curados, con *restitutio ad integrum*, aquellos pacientes en que la exploración clínica no permitía apreciar asimetrías en reposo, al elevar las cejas, al cierre palpebral forzado, ni al mostrar los dientes, y no presentaba signo alguno de reinervación aberrante. Cuando existían asimetrías faciales por debilidad de los músculos afectados, se midió el grado de parálisis por el método de House-Brackmann ya mencionado.

Entre los signos de reinervación anormal que se han tenido en cuenta destacamos:

1.- Síndrome de lágrimas de cocodrilo. Este dato se obtenía por el interrogatorio, preguntando al paciente si el ojo del lado paralizado le lloraba al comer o lagrimeaba en exceso con la exposición al frío o a corrientes de aire.

2.- Contractura tónica o espasmo facial postparalítico. Se consideró esta secuela cuando la musculatura del lado afecto presentaba un tono mayor que el lado sano, lo que se ponía de manifiesto por una hendidura palpebral de menor tamaño y un surco nasogeniano más marcado en el lado de la parálisis.

3.- Sincinesias. Denominamos sincinesias a los movimientos involuntarios de la musculatura facial superior cuando el paciente intenta mover la musculatura facial inferior, o lo contrario, movimientos involuntarios de la musculatura facial inferior al mover la superior. Así, cuando se ordenaba al paciente parpadear, con cada movimiento de cierre palpebral movilizaba, además, la musculatura facial peribucal y el músculo cutáneo del cuello; o cuando se le pedía que pronunciara repetidamente la palabra "papá", cada sílaba coincidía con un movimiento involuntario del orbicular de los párpados.

En los pocos pacientes que presentaron una diplejia facial, o una parálisis facial contralateral previa, se comprenderá fácilmente que el establecer la presencia de secuelas basadas en la asimetría facial constituye un problema semiológico delicado, que se resolvió con una exquisita y minuciosa exploración clínica de cada territorio facial.

Las pruebas complementarias que se solicitaron fueron escasas, de acuerdo con los ya mencionados criterios de Adour², prevaleciendo la evaluación clínica sobre otros criterios paraclínicos.

Los pacientes que no acudían a alguna revisión eran

localizados telefónicamente para establecer el motivo del abandono, pero no se incluían en el estudio por no contar con una exploración neurológica final.

Con esta base de datos se planeó el estudio estadístico que por su complejidad fue realizado con expertos en el tratamiento informático estadístico de datos biológicos, coordinados por el Dr. J.J. García y el Prof. J.L. Carrasco.

Para analizar los factores pronósticos de la parálisis facial periférica, se seleccionaron inicialmente 21 variables, 14 de antecedentes y clínica y 7 evolutivas, en cada caso. A continuación, se realizó el análisis univariante, estudio descriptivo de los datos, dando la distribución de las frecuencias de todas las variables analizadas tanto en general, como para cada uno de los grupos que se establecieron en función de la restitutio ad integrum o no de la PF (variable C21). En las variables numéricas calculamos la media y desviación estándar de cada una de ellas. (Tabla M-III).

Seguidamente, estudiamos la relación bivariante existente entre cada una de las variables por separado, con la variable RESTITUTIO (sí o no), mediante la prueba de x^2 o la prueba de Fisher en el caso de las variables cualitativas y comparando las

Variables y Códigos utilizados para el estudio estadístico.

C1	SEXO
C2	FECHA DE PRESENTACION
C31.....	EDAD < ó > ó = 40 AÑOS
C3	OTRAS PARALISIS FACIALES
C4	DIABETES
C5	HTA
C6	UGD *
C7	TUMORES *
C8	PARALISIS FACIAL FAMILIAR
C9	LADO AFECTO
C10.....	PARALISIS COMPLETA
C11.....	PARESIA
C12.....	AGEUSIA
C13.....	HIPERACUSIA
C14.....	VESICULAS *
C15.....	LAGRIMEO
C16.....	DOLOR FACIAL
C17.....	CORTICOIDES *
C18.....	VIT B *
C19.....	CIRUGIA *
C20.....	ANALGESICOS *
C21.....	RESTITUTIO AD INTEGRUM
C22.....	SINCINESIAS
C23.....	LAGRIMAS DE COCODRILO
C24.....	PARESIA RESIDUAL
C25.....	ESPASMO
C26.....	DOLOR OSEO RESIDUAL
N1	NUMERO DE FAMILIARES CON PF
N2	EDAD
N3	CUANTAS PF PREVIAS
N4	TIEMPO DE RECUPERACIÓN EN DIAS

* = No se emplearon en el modelo predictivo definitivo.

medias en el caso de la edad. Posteriormente y por su importancia, incluimos una variante de la edad, definida como mayores y menores de 40 años.

Con el estudio univariante obtuvimos el punto de partida para valorar el estudio multivariante: en principio todas las variables individualmente asociadas a la variable RESTITUTIO eran candidatas a ser consideradas como factores de riesgo. Individualmente ya lo eran, pero puede que la aparente influencia de alguna de ellas estuviera explicada a través de otras y no fuera un auténtico factor de riesgo con peso propio.

Con el estudio multivariante analizamos conjuntamente combinaciones de diferentes factores de riesgo mediante la técnica de regresión logística, estimando tanto la probabilidad de aparición del evento como los riesgos relativos asociados a cada una de las variables.

Se calcularon también los correspondientes intervalos de confianza de los riesgos relativos y la curva ROC que determina el punto óptimo de clasificación a través de la probabilidad dada por el modelo logístico.

Aunque hemos ensayado diferentes modelos predictivos en base

a diferentes criterios, sólo exponemos los modelos óptimos a los que hemos llegado y donde ya no aparecen las variables no seleccionadas en el estudio multivariante.

Obtuvimos además la información del "odds ratio" (riesgo relativo) de cada uno de los factores con su intervalo de confianza al 95%: cuanto más se alejan de 1 los odds ratio mayor peso tienen en el pronóstico.

Además del estudio global para valorar evolución y factores de riesgo pronóstico, realizamos un modelo logístico sólo con las mujeres con el objeto de valorar el factor embarazo y postparto.

Finalmente, otro modelo estadístico analizó la posible diferencia existente en el tiempo de recuperación, en función de la presencia o no de los factores de riesgo fundamentales (que son los que aparecen en el modelo multivariante) comparando la media del número de días en diferentes situaciones.

El tratamiento informático se ha realizado a través del programa estadístico SAS en su versión 6.08, sobre una base de datos programada en dBASE IV y en un ordenador personal 486 DX.

RESULTADOS

I.- Estadística descriptiva:

1. Variables de filiación.-

a) De los 1.424 casos estudiados, 652 (45.78%) corresponden a *hombres* y 772 (54.21%) a *mujeres*. (Tabla R-I). Lo que supone una incidencia de 142 casos por año (1.982-1.992) y 17,75 por 100.000 habitantes y año considerando en 800.000 habitantes el área de influencia del Hospital 12 de Octubre.

	Nº de casos	Porcentaje
Hombres	652	45.78%
Mujeres	772	54.21%

TABLA R-I.

b) En cuanto a la *edad*, inicialmente se agruparon los casos según los años cumplidos que tuviera el paciente al padecer la parálisis facial, posteriormente y para obtener mayor significación, se distribuyeron por décadas, siendo la de mayor incidencia la segunda con 279 casos (19,59%), mientras que según

aumentan las décadas tiende a disminuir el número de casos, hasta tener sólo 78 casos a partir de la 8ª década. (Fig. R-I).

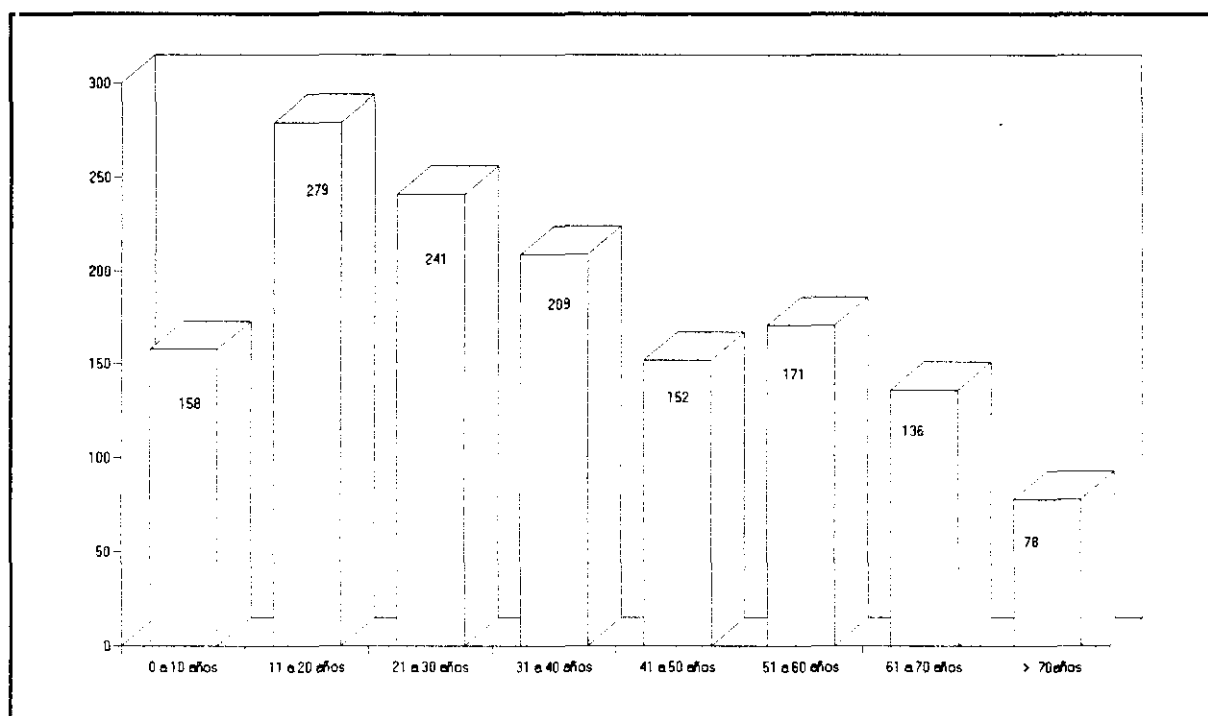


Figura R-I.

Considerando la *edad de hombres y mujeres*, (Fig. R-II) observamos que entre los hombres, la segunda, tercera y cuarta década tienen un porcentaje muy similar (17%) disminuyendo

paulatinamente en las décadas sucesivas. En las mujeres hay dos picos, el primero que es el de máxima incidencia se da en la segunda década con un 21,24% de casos, descendiendo progresivamente hasta la sexta década, segundo pico en que se vuelve a elevar (Fig. R-III).

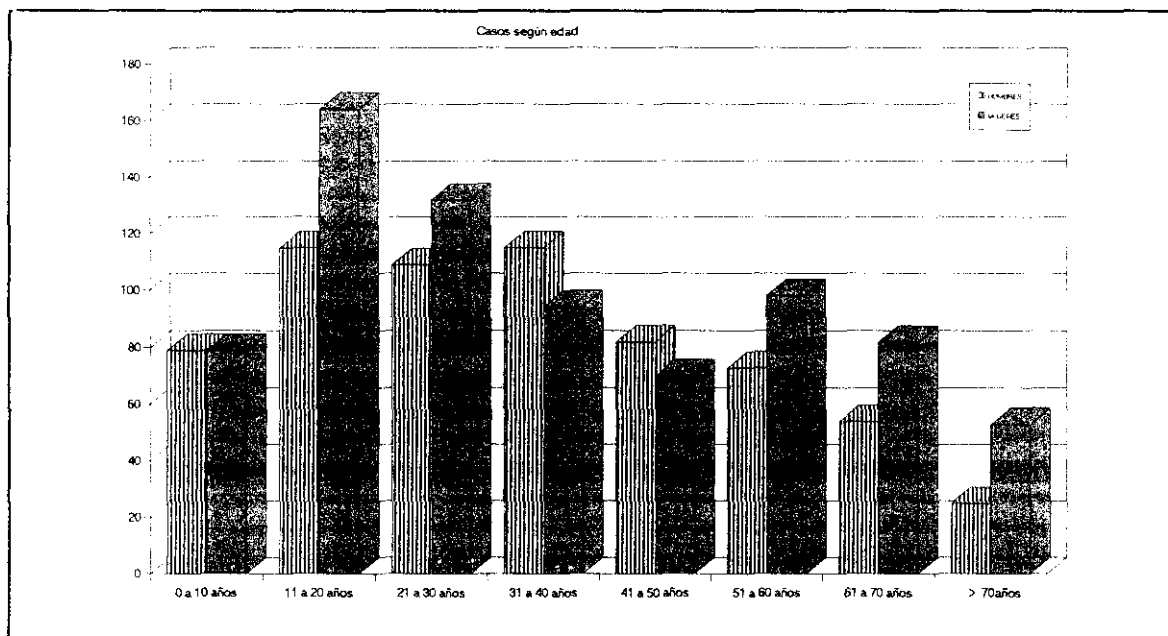


Figura R-II.

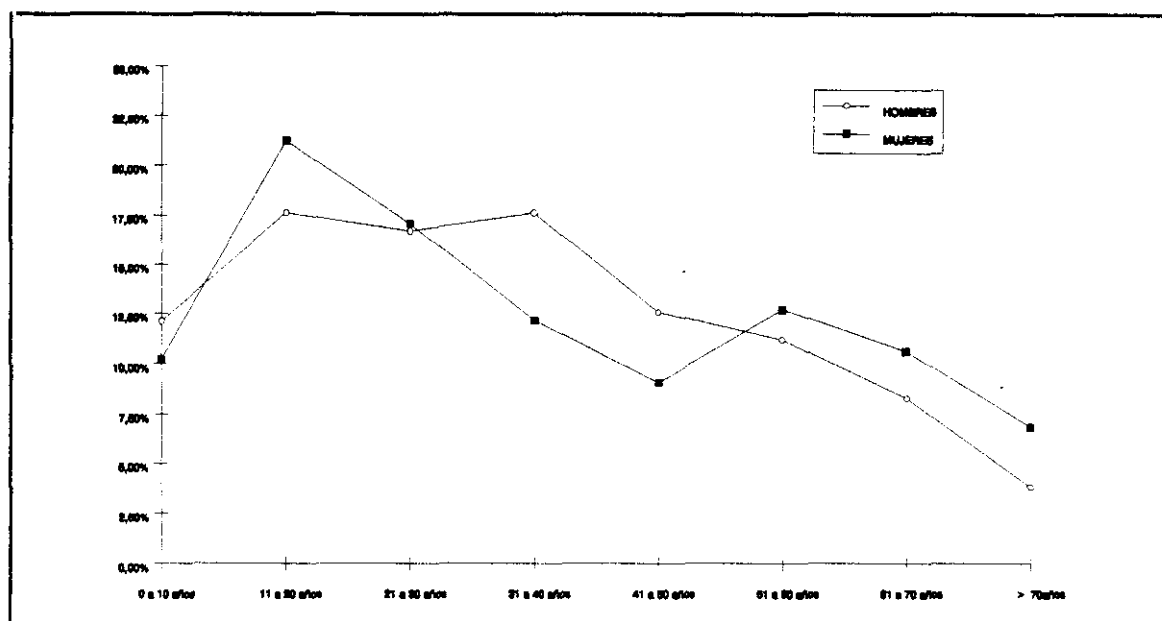


Figura R-III.

La edad media en los hombres es de 34 años, frente a 36 en el caso de las mujeres.

Con posterioridad al estudio univariante, se conformó una nueva variable de edad, distinguiendo los menores de 40 años, de los que hay 887 casos (62.28%), de los de 40 ó más años que son 537 (37.71%). (Tabla R-II).

	Nº de casos	Porcentaje
De 1 a 39 años	887	62.28 %
De 40 años o más	537	37.71 %

Tabla R-II.

c) *Antecedentes.*- Un total de 158 pacientes (11,09%) había padecido *otras parálisis faciales* además de la presente, 128 contaban con una parálisis previa, 21 con dos, 5 habían tenido tres parálisis previas y más de 3 un total de 4 enfermos. En cuanto al lado afecto, en los casos de una parálisis previa, sobre 158, 96 casos eran homolaterales y 62 contralaterales; si bien un número importante de pacientes no recordaban el lado afecto si no habían quedado con secuelas.

Encontramos 115 (8,07%) pacientes diagnosticados de *diabetes*, 162 (11,37%) de *hipertensión* y 48 (3,37%) de *úlcera gastroduodenal*.

En cuanto a antecedentes familiares, 34 (2,38%) pacientes tenían *historia familiar de parálisis facial idiopática*, la mayor parte de los casos (24) con un único familiar afecto; en 8 casos había 2 familiares con parálisis; y en sólo 2 casos eran 3 los familiares enfermos. En 5 casos, de estos 34 pacientes con antecedentes familiares de parálisis de Bell, la parálisis era *recidivante*. (Fig. R-IV).

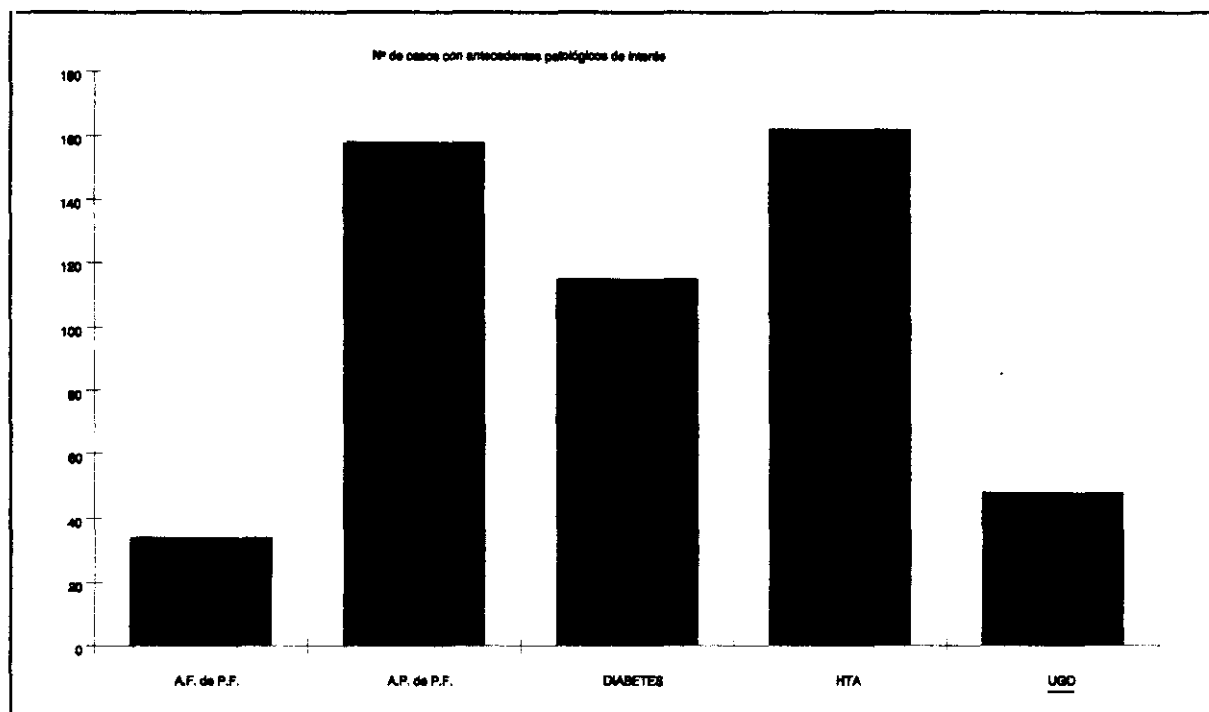


Figura R-IV.

De las 226 mujeres en edad de mayor probabilidad de embarazo (entre 20 y 40 años), encontramos 31 (13,71%) embarazadas con parálisis facial idiopática, de las que 24 (77,41%) estaban en el tercer trimestre de gestación o postparto inmediato, 5 (16,12%) en el segundo trimestre y solamente 2 (6,45%) en el primero. Una de ellas fue diagnosticada y precisó tratamiento por eclampsia y otra paciente tenía una parálisis facial idiopática previa. Tomando como base los 81.868 partos atendidos en el Hospital 12 de Octubre de Madrid entre los años 1.982 y 1.992, resulta una incidencia de 37,86 parálisis de Bell por cada 100.000 partos.

d) *Calendario anual.*- Tomamos en cuenta la *fecha en que se inició la parálisis*, siendo el mes de Marzo con 150 (10,53%) casos el de mayor incidencia, seguido de Noviembre con 145 (10,18%) y de Enero 131 (9,19%), mientras Septiembre con 87 (6,1%) casos era el mes con menos casos. (Fig R-V).

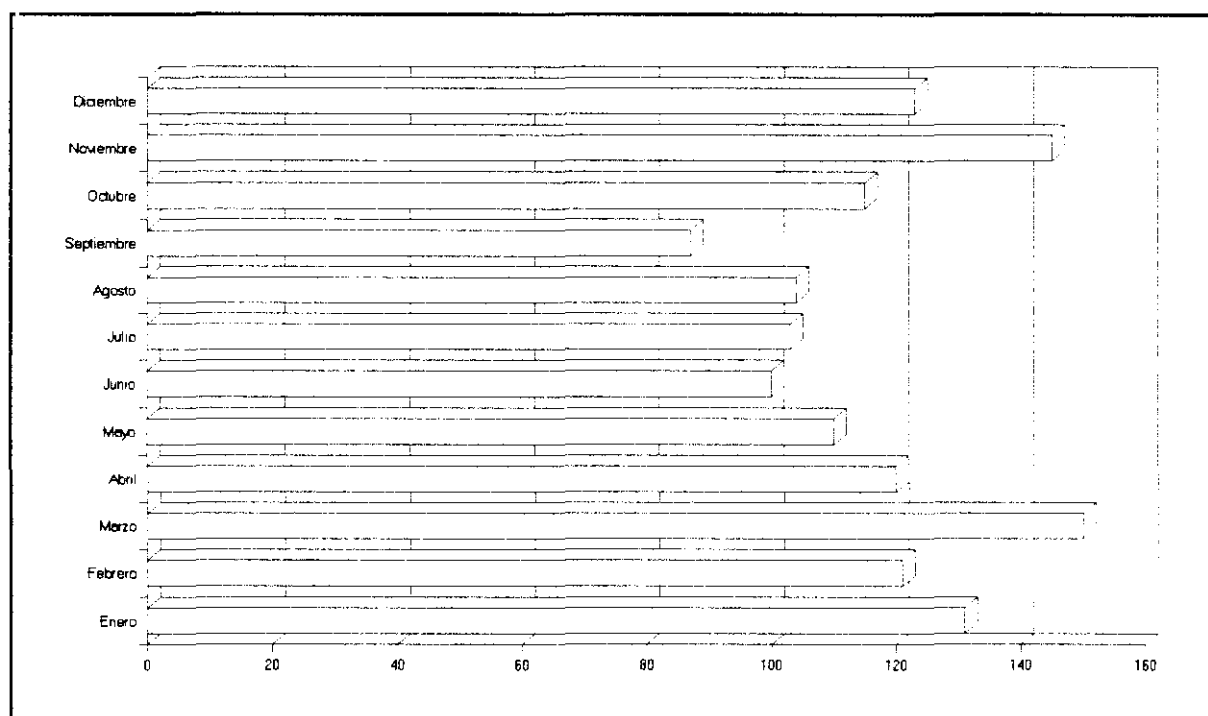


Figura R-V.

Agrupándolos por estaciones trimestralmente, se presentaban 402 (28,23%) casos en Enero, Febrero y Marzo como máximo, frente a 294 (20,64%) en el trimestre de Julio a Septiembre. (Fig. R-VI).

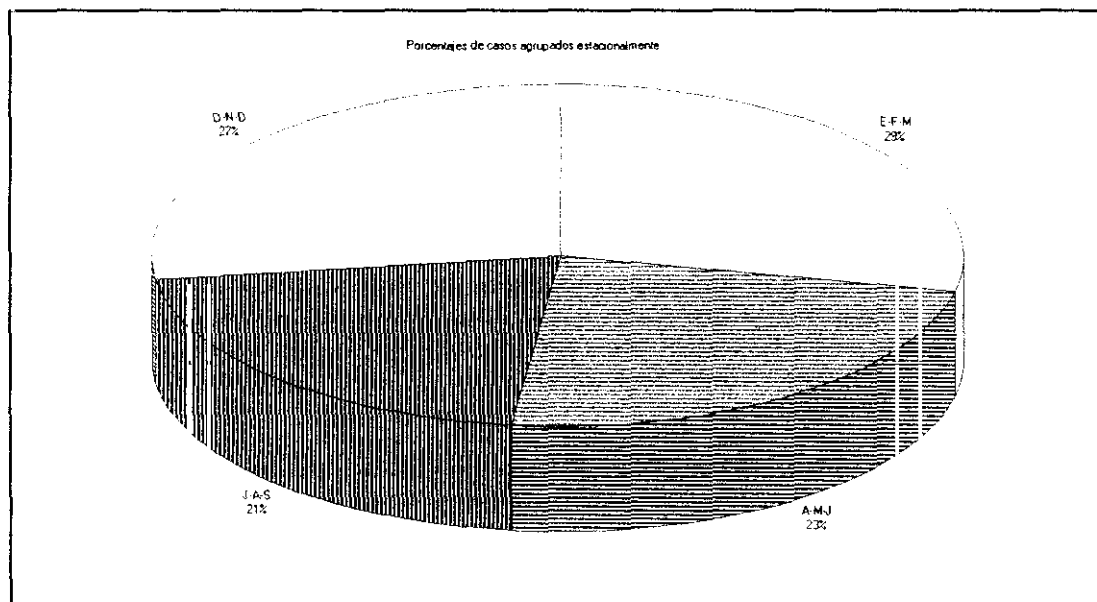


Figura R-VI.

e) Manifestaciones clínicas iniciales.- En cuanto al lado afectado, 741 (52,03%) eran parálisis del lado derecho, 680 (47,75%) del izquierdo y en 3 (0,21%) casos había diplegia facial.

Como *parálisis completa* se recogieron 853 (59,9%), como *paresia severa* 263 (18,46%), como *paresia moderada* 235 (16,5%) y como *paresia leve* 73 (5,12%) casos.

Presentaban *disgeusia* 681 (47,82%), *disacusia* 313 (21,98%) y 735 (51,61%) enfermos aquejaban *dolor* periótico, mastoideo, hemifacial o incluso cervical, en relación con el episodio de parálisis. (Fig. R-VII).

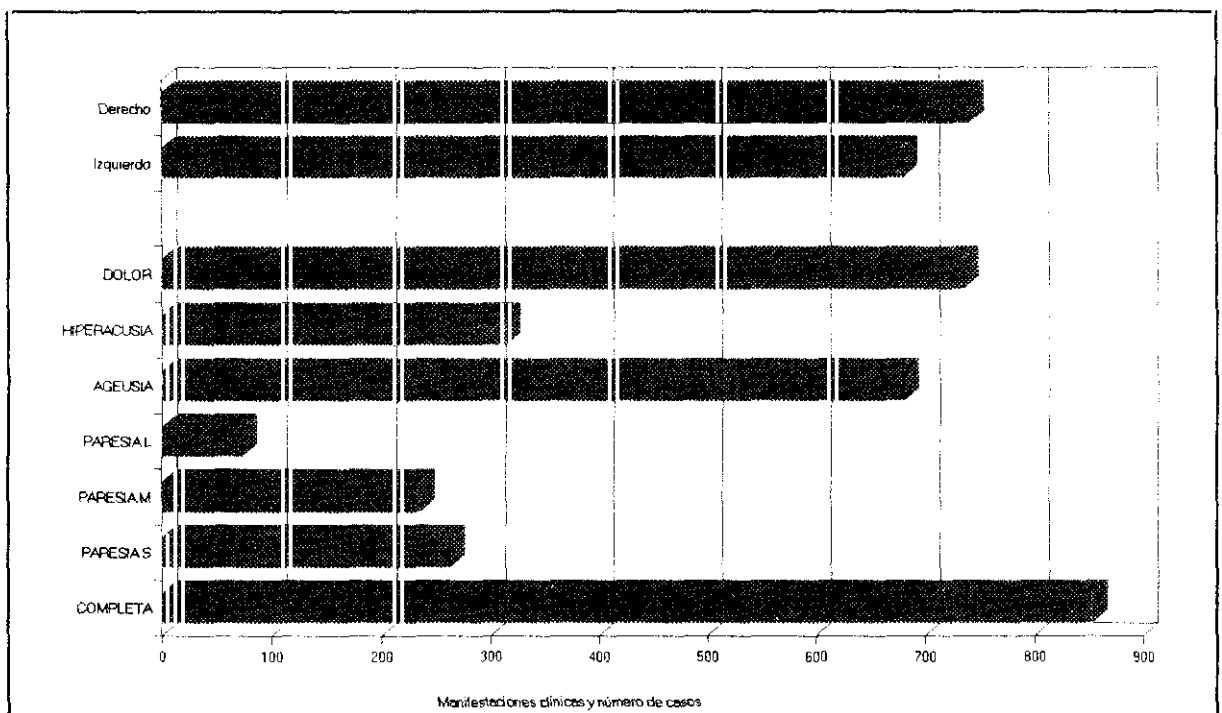


Figura R-VII.

Los síntomas oculares que acompañan a la parálisis facial varían entre la sequedad ocular y la epífora, y a menudo sólo de manera subjetiva. Por ello, autores como Katusic⁴ y Gavilán⁹¹ recogen las dos alteraciones de la lacrimación, aunque únicamente la sequedad ocular puede considerarse consecuencia directa de la afectación del facial parasimpático en el curso de una parálisis de Bell, mientras que la epífora es un medio de protección de la conjuntiva ocular al perderse el parpadeo por parálisis motora facial y no un síntoma directamente producido por la afectación nerviosa. Como consecuencia, nosotros eliminamos la sintomatología lacrimal ya que su escasa precisión podría introducir sesgos estadísticos erróneos.

En cuanto a *manifestaciones clínicas iniciales*, destacamos las siguientes asociaciones (Tabla R-III):

- La asociación con ageusia y dolor es la forma que aparece en mayor porcentaje con cualquier grado de parálisis periférica. Incluso más frecuente que cada uno de esos síntomas de forma aislada (ageusia y parálisis o dolor y parálisis).

- La hiperacusia raramente se presenta como único síntoma junto a la parálisis mientras que su asociación con ageusia y dolor es la forma habitual en que se manifiesta clínicamente.

	P. C.	P. S.	P. M.	P. L.
A + D	17,58 %	20,53 %	23,40 %	21,91 %
D	16,76 %	15,90 %	16,77 %	10,95 %
A	10,43 %	15,20 %	14,46 %	17,80 %
H + D + A	11,48 %	9,12%	5,63 %	6,84 %

Tabla R-III.- Manifestaciones clinicas iniciales.

(PC=parálisis completa. PS=paresia severa.

PM=paresia moderada. PL=paresia leve.

A=ageusia. D=dolor. H=hiperacusia).

2.- Variables evolutivas.-

a) De los 1.424 casos, 1098 (77,1%) presentaron *restitutio ad integrum* y 326 (22,89%) evolucionaron con algún tipo de *secuelas*. Por sexos se recuperaron completamente 514 hombres (78,83% del total de hombres) y 584 mujeres (75,64% del total de mujeres). (Tabla R-IV).

	Restitutio ad integrum	Secuelas
Total 1.424 casos	1098 (77,1%)	326 (22,89%)
Mujeres	584 (75,64% del total de mujeres)	
Hombres	514 (78,83% del total de hombres)	

Tabla R-IV.

Por grupos de edad, se recuperó totalmente el 89,87% de los pacientes entre 0 y 10 años, descendiendo progresivamente hasta la década de 61 a 70 años, mejorando nuevamente a partir de los 71 años. (Fig. R-VIII).

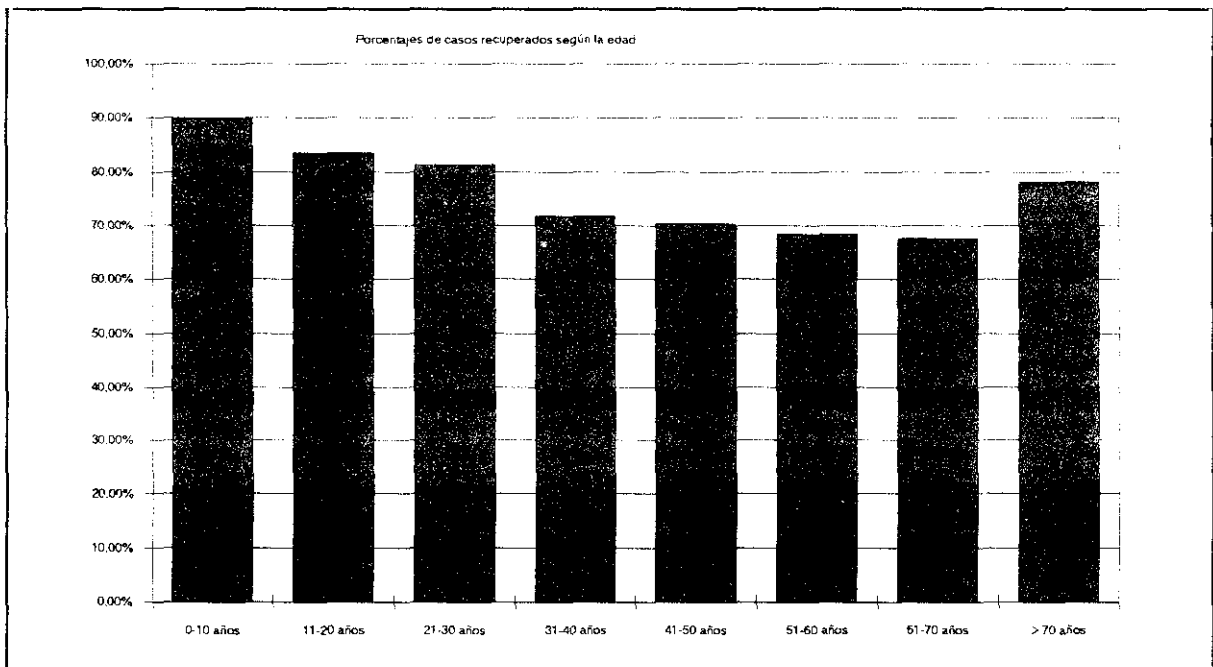


Figura R-VIII.

b) El tiempo de recuperación en días osciló entre 3 y 170, con una media de 40 días. Los agrupamos de 10 en 10, recuperándose entre 20 y 30 días el 29,14%, entre 31 y 40 días el 20,21%, descendiendo progresivamente a partir de ése momento hasta alcanzar solamente el 1,27% de recuperaciones completas por encima de 120 días. (Fig. R-IX).

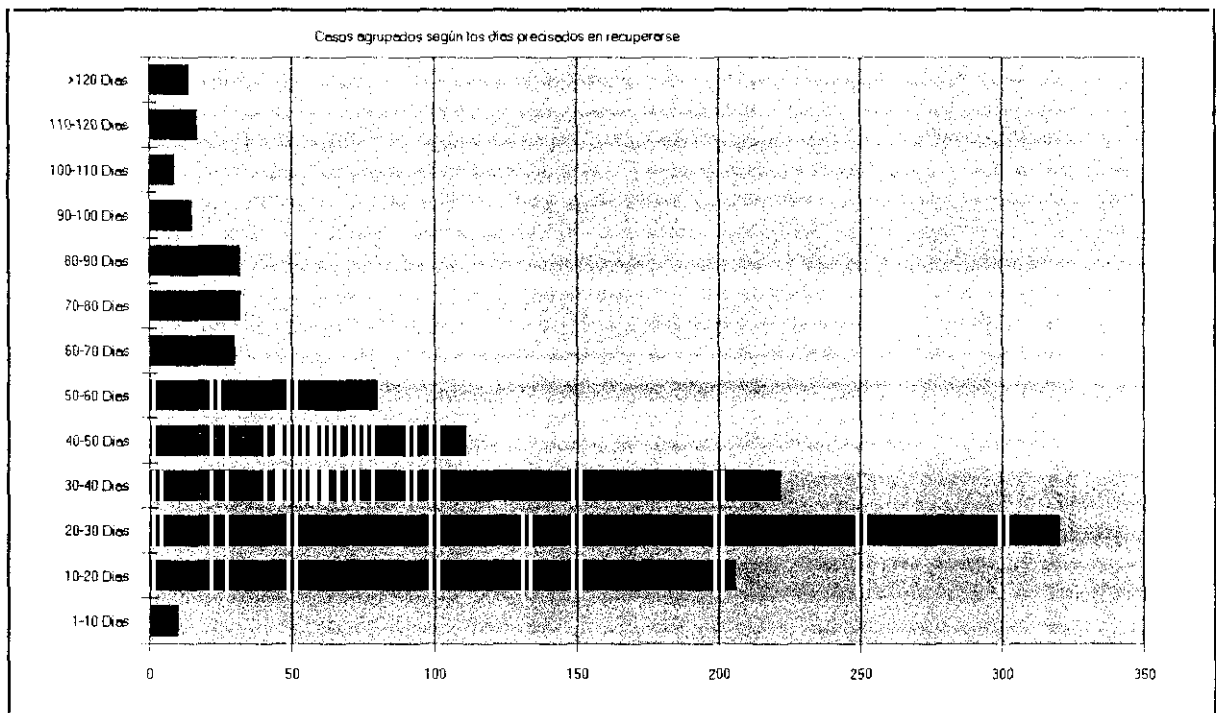


Figura R-IX.

En cuanto a *sintomatología inicial y días de recuperación* observamos que:

- Los casos que se presentan como paresia leve, evolucionan a la mejoría en los primeros 20 días.

- Los demás grados de parálisis evolucionan a la mejoría entre 21 y 40 días.

Por grupos de *edad*:

- Salvo los mayores de 60 años, todos mejoran en mayor porcentaje (aproximadamente un 50%) entre los días 21 y 40.

- El grupo de más de 60 años se recupera entre los días 21 a 40 en un 42% de casos, aumentando por contra en los períodos posteriores, en especial en el de más de 100 días, que pasa de un 1,78% entre las edades de 41 a 60 años a un 6,53% en los mayores de 60. (Tabla R-V).

Días/año	0-20 años	21-40	41-60	> 60
1-20 días	24,53 %	19,94 %	16,07 %	12,41 %
21-40	51,20 %	49,92 %	50,89 %	42,48 %
41-60	11,73 %	18,20 %	20,53 %	24,83 %
61-80	5,86 %	4,33 %	5,80 %	7,84 %
81-100	2,93 %	4,62 %	4,91 %	5,88 %
> 100	3,73 %	3,46 %	1,78 %	6,53 %

Tabla R-V.

Finalmente, la evolución de los restantes grupos (sexo, lado afecto y fecha de inicio) hacia la restitutio ad integrum se realiza también en mayor porcentaje entre los días 21 a 40.

c) *Grupo con secuelas.* De los 326 casos que presentaron secuelas, tenían *sincinesias ascendente y descendente* simultáneamente, 241 (73,92%) enfermos, *descendente* 18 (5,52%) y *ascendente* únicamente 9 (2,76%) casos. *Paresia residual* presentaban 257 (78,83%), *espasmo facial postparalítico* 92 (28,22%) y *lágrimas de cocodrilo* 87 casos (26,68%). Las asociaciones de secuelas más frecuentes fueron, la de *sincinesias ascendente y descendente* con *paresia residual* en 27,6% de los casos y *sincinesias* con *paresia*, con *lágrimas de cocodrilo* y con *espasmo* en el 13,33%. (Fig. R-X).

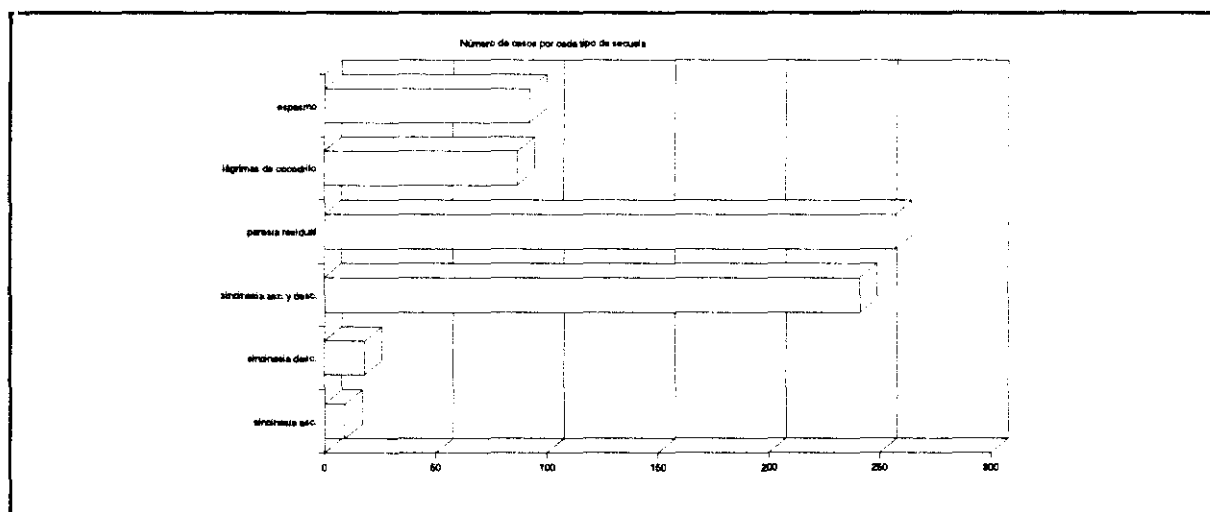


Figura R-X.

- Y antecedentes.- De los 158 casos de parálisis facial recidivante, 63 (39,87%) evolucionaron con secuelas, aumentando su porcentaje hasta el 80% si habían tenido 3 parálisis previas. Por otro lado, 37 (32,17%) de los 115 diabéticos; 48 (29,62%) de los 162 hipertensos y 7 (20,58%) de los 34 que tenían antecedentes familiares, evolucionaron con secuelas. (Fig. R-XI). Del grupo de 31 embarazadas, 6 (19,35%) también presentaron secuelas.

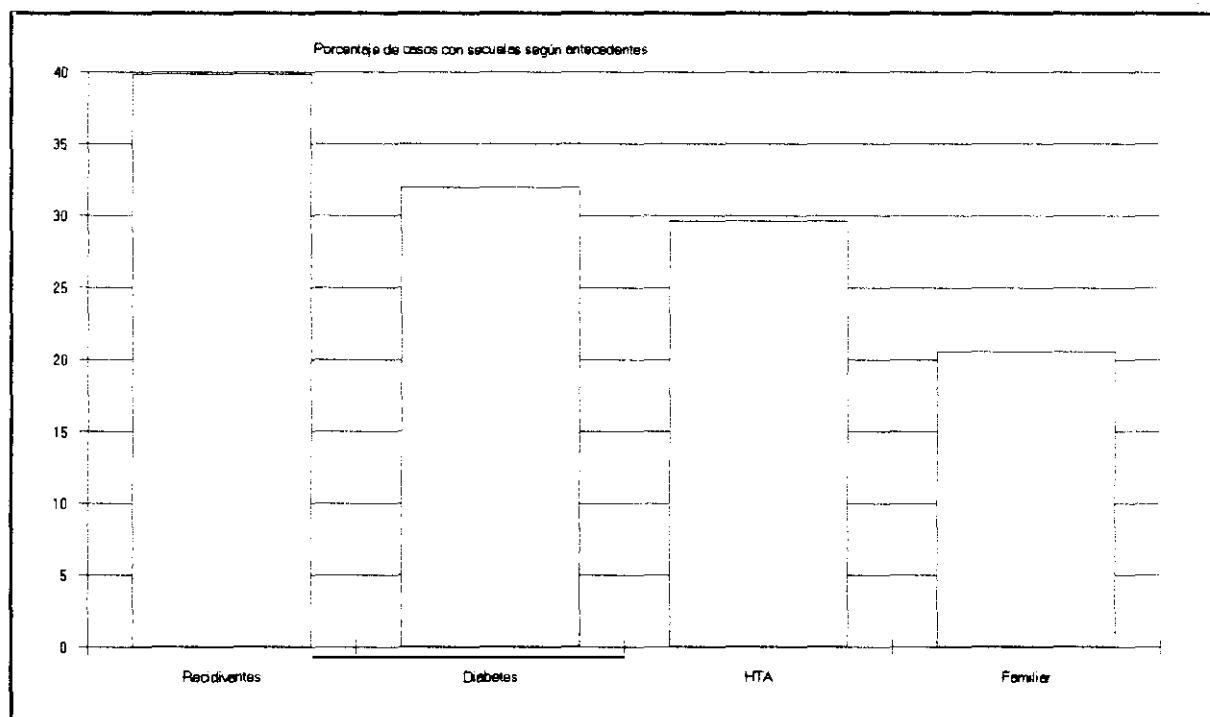


Figura R-XI.

- Y manifestaciones clínicas.- En cuanto a los síntomas iniciales quedaron con secuelas, ordenados de mayor a menor frecuencia, 269 (31,53%) de los 853 casos con parálisis completa; 93 (29,71%) de los 313 con hiperacusia; 179 (24,35%) de los 735 con dolor; 126 (18,5%) de los 681 con ageusia; 29 (11,11%) de los 261 con paresia severa; 16 (6,8%) de los 235 con paresia moderada, y 1 (1,36%) caso de los 73 con paresia leve. (Fig. R-XII).

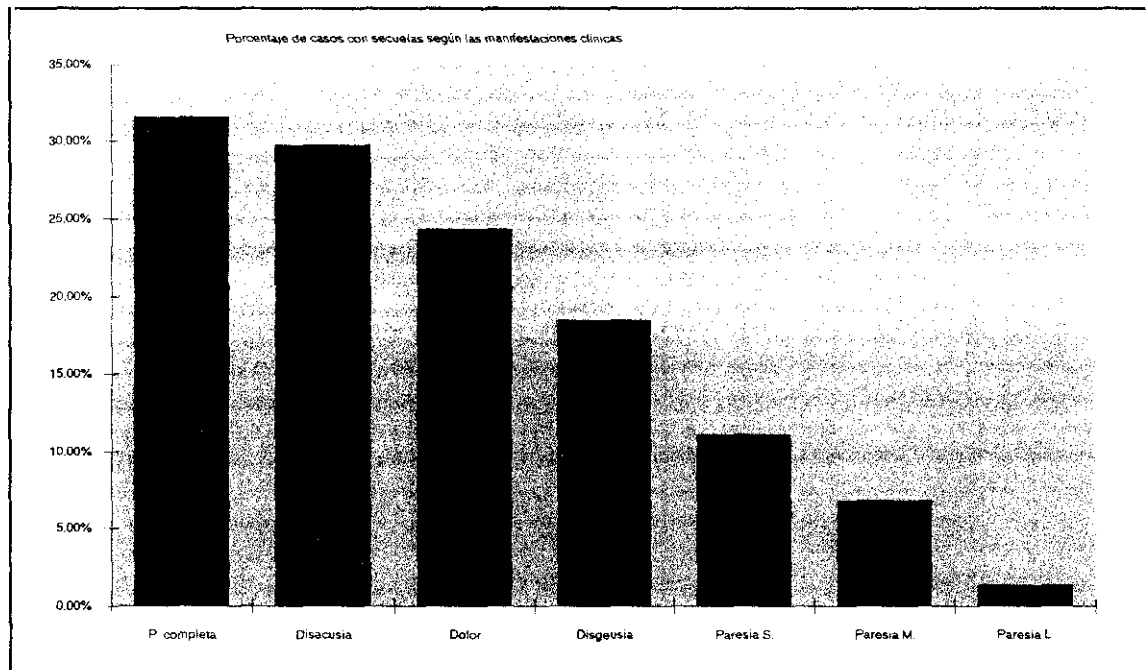


Figura R-XII.

d) Como *complicaciones no relacionadas* con la parálisis facial, recogimos un *ulcus péptico agudo*, un *aborto*, una *intolerancia a los corticoides*, una *psicosis corticoidea* y un *brote variceloso generalizado* de lo que había resultado ser una *parálisis facial herpética*.

Estadística analítica univariante.

Según el estudio univariante aparecen como *factores de mal pronóstico*, individualmente, los antecedentes personales de *parálisis facial*, la *diabetes*, la *hipertensión*, los distintos *grados de parálisis*, la *paresia severa y la moderada*, la *ageusia*, la *hiperacusia*, la *edad mayor de 39 años* y el *embarazo*, principalmente durante el *tercer trimestre*.

Al realizar el estudio de *significación*, resaltaba el *lado afecto* si considerábamos las categorías de *lado derecho*, *lado izquierdo* y *bilateral*; pero dada la *escasa significación* de la *diplejia* con sólo tres casos, tuvimos que *ignorarla estadísticamente*, con lo cual no había *diferencias significativas* entre *lado derecho* e *izquierdo*.

Análisis multivariante.

1.- *Modelo global.* De todos los modelos propuestos el de mayor fiabilidad estadística en este estudio, es el que estima la probabilidad de restitutio ad integrum a través de las variables: antecedentes personales de parálisis facial, parálisis facial completa, disacusia y edad.

Los riesgos relativos de cada una de estas variables y sus intervalos de confianza al 95% son los siguientes:

<u>VARIABLE</u>	<u>ODDS RATIO</u>	<u>INTERVALO</u>
C3 A. P. de p. f.	1.674	1.388-2.018
C10 Parálisis completa	4.616	3.328-6.404
C13 Disacusia	1.292	1.113-1.499
C31 Edad > ó = 40 años	1.750	1.343-2.280

Por tanto se llega a la fórmula :

$$\text{Probabilidad de no restitutio ad integrum} = e^{a+bx} / 1+e^{a+bx}$$

$$\text{donde } a+bx = -4.89 +0.52*C3 +1.53*C10 +0.26*C13 +0.56*C31$$

y las variables toman el valor "1" si NO se cumplen y el valor "2" si se cumplen.

El modelo tiene una buena calidad de ajuste dado que los residuos no son significativos, con una χ^2 residual con $p=0,52$.

2.- *Modelo logístico en mujeres.*- De las 771 mujeres, 226 (29,31%) se consideraron en edad (21 a 40 años) de mayor probabilidad de embarazo, de las que 31 lo estaban. En el análisis univariante, resulta significativamente mayor el riesgo de padecer una parálisis de Bell entre las embarazadas, de manera especial durante el tercer trimestre ($p<0.001$). En el modelo multivariante, se evidencia que las embarazadas que padecen una parálisis facial, tienen las mismas probabilidades de restitución ad integrum que el resto de la población. Es decir que el embarazo aparece como factor predisponente para padecer la enfermedad pero no es un factor de mal pronóstico.

3.- *Modelo según el número de días de recuperación.*- Analizamos también la posible diferencia existente en el número de días de recuperación de la parálisis facial, en función de la presencia o no de los factores pronósticos fundamentales, comparando la media del número de días en diferentes situaciones.

Se obtiene diferencia estadísticamente significativa para la media en los días de recuperación cuando existe algún factor pronóstico, siendo el nivel de significación $p < 0.05$ en antecedentes de parálisis facial, diabetes e hiperacusia y siendo $p < 0.01$ para las parálisis completas y la edad mayor de 39 años. Para los pacientes sin factores pronósticos, las medias oscilan entre 33 y 39 días, mientras que en los que tienen algún factor de riesgo las medias ascienden a 42-45 días.

DISCUSION

La parálisis facial idiopática es una enfermedad benigna, con entidad propia, que aunque su agente desencadenante sea por ahora desconocido y/o multifactorial, lo cierto es que pone en marcha un mismo proceso fisiopatológico, que consideramos pseudotraumático por atrapamiento en el canal de Falopio, y que provoca un cuadro clínico perfectamente reconocible. Es en este punto clínico, con inclusión de todos los datos epidemiológicos, de antecedentes personales y familiares, sintomatología, exploración física y evolución, en los que se deben basar no sólo un diagnóstico preciso, sino también un pronóstico fiable, sustentado en un conocimiento, lo más exacto posible, de los factores de riesgo.

El médico que va a atender un paciente con parálisis facial se encuentra con múltiples dificultades. Por una parte, aproximadamente un 70% de los casos evolucionará sin secuelas, por lo que es evidente que muchos pacientes no van a precisar estudios amplios, molestos o potencialmente lesivos y además, costosos. Por otro lado, no se puede apoyar el pronóstico más que en la clínica cuando el paciente consulta por vez primera e incluso en la revisión subsiguiente, ya que no existe ningún

estudio complementario que, inicialmente y hasta transcurridos al menos, 5 ó 6 días contando con un buen soporte técnico especializado hospitalario, nos pueda aportar datos sobre la intensidad del daño sufrido por el nervio. Finalmente, ese pronóstico clínico, ha de servir al médico para decidir qué casos van a requerir mayor profundización en su estudio y en última instancia, la indicación o no de cirugía descompresiva. Por todo ello, cuanto más se conozca sobre la epidemiología, las manifestaciones clínicas, los datos de buen o mal pronóstico y los factores que puedan influir en la evolución de la parálisis facial, mejores serán los resultados obtenidos en el manejo de la enfermedad. Ahora bien, es tan elevado el número de signos clínicos y de pruebas más o menos relevantes, que si el médico no puede discriminar cuáles son más significativos y qué peso específico tiene cada uno de ellos, se puede encontrar en un mar de informaciones, a veces contradictorias, que lejos de aclarar la situación, contribuirán a aumentar el oleaje.

Incidencia y datos de población.

Realizamos este trabajo sobre 1.635 pacientes con parálisis facial periférica, de los que 1.424 se diagnosticaron de parálisis de Bell, lo que constituye la serie más amplia no sólo de nuestro país y de nuestro entorno europeo, sino también la

mayor publicada hasta este momento ^{15,147,148,149}.

Obtuvimos un 87,09% de diagnósticos de parálisis facial idiopática, Devriese¹⁸ en su serie publicada en 1.990, llega al diagnóstico de parálisis de Bell solamente en el 58% de sus casos, Adour¹⁴⁸ había publicado el 69,77% de los suyos de 1.978, mientras que Brandenburg¹⁴⁹ da un 87,4% del mencionado diagnóstico en su serie de 1.993. El mayor porcentaje de diagnóstico en las series de Brandeburg y la nuestra, es debido a que los casos son valorados ya con el diagnóstico de presunción de parálisis de Bell o idiopática, habiéndose eliminado por tanto, los casos con historia sugestiva de patología causal.

Aunque se han propuesto muchas teorías etiopatogénicas, las más frecuentes son *la infección vírica*, publicándose entre un 2,4% y un 20% de pacientes con elevaciones significativas de títulos de anticuerpos anti herpes simple, herpes zoster, rubeola, citomegalovirus, adenovirus o virus de Epstein Barr. En dos casos de trece enfermos publicados por Weber¹⁵⁰ en 1.987 estos títulos de anticuerpos aparecían en el líquido cefalorraquídeo y en un caso de parálisis facial periférica, se cultivó herpes virus del epineuro facial (Mulkens¹⁵¹, 1.980). Adour² en 1.991 propone cambiar la denominación "parálisis de Bell" por "parálisis de Antoni" al considerar la parálisis facial

periférica idiopática como una polineuritis craneal probablemente causada por herpes virus con desmielinización autoinmune. No obstante, ningún otro autor ha conseguido confirmar esta teoría, no se ha aislado un virus en el tejido nervioso claramente demostrable a microscopía electrónica, ningún paciente con parálisis de Bell ha presentado nunca otras secuelas neurológicas permanentes que las del nervio facial y no hay evidencia de respuesta inflamatoria del sistema nervioso central en la inmensa mayoría de los pacientes con parálisis de Bell, así el 90% de los casos de Weber¹⁵⁰ (1.987) no tenían alteración alguna del LCR. Otra gran teoría actual es la *autoinmune*, así Bumm¹⁵² en 1.990 encuentra un aumento en la relación CD4/CD8, a costa de un descenso de los linfocitos CD8 en los pacientes con parálisis de Bell; no ha podido ser confirmado por Gorodezky¹⁵³ ese mismo año ni por ningún otro autor posteriormente. Por ello el calificativo de idiopática permanece apropiado para este tipo de parálisis facial periférica en la actualidad.

La **incidencia** que hemos hallado es del 17,7 por 100.000 habitantes y año. Los estudios más recientes^{95,149} demuestran una incidencia de entre 13 y 34 por 100.000 habitantes y año. En el estudio de Katusic⁴ se sugería un mayor riesgo en hispanos por el estudio, entonces en realización, de Brandenburg y publicado a finales de 1.993¹⁴⁹, quedando aclarado que la mayor incidencia

entre la población hispana de Laredo, Texas, es debida a la mayor prevalencia de diabéticos y al mal control de la hipertensión arterial de los habitantes de dicha ciudad. (Ver Tablas Discusión de Resultados números I a VI).

Por **sexos**, no encontramos ninguna diferencia global, al igual que en todos los estudios previos.

La **edad**, motivo de múltiples estudios, como factor aislado tiene un mayor número de casos entre los 11 y los 20 años, siendo posteriormente menos frecuente según aumenta la edad, pero el análisis estadístico no mostraba diferencias significativas a ninguna edad si se distribuyen los casos anualmente, por lustros o por décadas. Pero al hacer dos grupos de edad, uno hasta 40 años (873 casos, 61,3%) y otro de 40 años en adelante (551, 38,69%), obtuvimos diferencia significativa en el estudio univariante y además, en el multivariante se mantenía su peso específico claramente, por lo que concluimos que la edad mayor de 39 años constituye un claro factor de riesgo para padecer una parálisis facial y con probabilidad de riesgo de evolucionar con secuelas.

Relacionando **edad y sexo** no encontramos diferencias significativas en ningún caso, lo que coincide con los estudios

de Katusic⁴ , Adour¹⁴⁸ y Gavilán¹⁴⁷ . La edad media es de 34 años en los hombres y 36 en las mujeres. No obstante, llama la atención la diferencia hombres/mujeres (41,2%/58,7%) en la década de 11 a 20 años ya descrita por otros autores¹⁴⁹ y relacionada con la menarquia. Así mismo se ha descrito mayor incidencia en mujeres de 50 a 59 años^{18,148}, en relación con la menopausia, en nuestros casos también se observa pero no sólo en esa década, sino en todas las posteriores a los 51 años. En cualquier caso las diferencias no son significativas ni en nuestro grupo ni en ningún otro, salvo en el estudio de Devriese probablemente en relación con el sesgo, únicamente aparecido en su grupo, que refiere una incidencia máxima (25%) para los hombres de 30 a 39 años. Pensamos que en la década de los 11 a 20 años influyen los casos de embarazadas y la misma demografía¹⁵⁴ en los casos de más de 50 años. Precisamente en el grupo de embarazadas se han publicado incidencias de 2 a 3,3 veces mayores de la habitual, sobre todo en el tercer trimestre^{23,148}, presentándose en 38-45 por 100.000 embarazos frente a 17 por 100.000 habitantes y año en el resto de la población. En nuestra serie obtuvimos una incidencia de 37,86 por 100.000 embarazos, 2.13 veces más que el 17,7 por 100.000 hallados en la población general. La prevalencia entre nuestros casos es del 13,71% de mujeres en edad de mayor probabilidad de embarazo (entre 20 y 40 años) con parálisis de Bell, la mayoría de ellas en el tercer trimestre (77,41%),

destacando que la evolución a la recuperación total es igual que en el resto de la población. En las series de Adour (1.978) y Brandenburg (1.993) la prevalencia de embarazadas con parálisis de Bell es de un 22% y, similarmente a nuestro estudio el tercer trimestre era el de mayor riesgo. Estimamos que la diferencia, de acuerdo con Falco²³, estriba en que en nuestra serie había un único caso de eclampsia, que se ha mostrado con una prevalencia hasta 6 veces mayor como factor de riesgo para padecer una parálisis de Bell durante el embarazo. No obstante, la complejidad de los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo sugieren que la parálisis facial del embarazo sea multifactorial con un factor desencadenante o precipitante en el período perinatal, para lo que se han planteado, junto a la hipertensión, dos teorías principales; la hipótesis del edema, según la cual el aumento de agua total durante el embarazo junto a los cambios de volumen del líquido intersticial ocurridos durante el tercer trimestre, favorecerían el atrapamiento del nervio facial en el canal de Falopio, y una hipótesis inmunológica, según la cual la inmunosupresión que acompaña a las embarazadas favorecería las infecciones víricas y en última instancia una reacción autoinmune que sería la responsable del daño neuronal manifestado como parálisis de Bell. Los trastornos hormonales, autoinmunes y hemodinámicos también se han invocado para explicar la mayor incidencia en la menarquia y menopausia.

En cuanto a **fecha de presentación**, las agrupamos por meses, estaciones y en relación con el estudio edad/sexo. No existe diferencia significativa en ningún caso. Ya desde los primeros estudios epidemiológicos de interés aparecía con evidencia que la relación de la parálisis facial idiopática con el frío era más histórica y popular que científica, descartándose así mismo su presentación epidémica; Adour¹⁴⁸ y Brandenburg¹⁴⁹ han comprobado que el número de casos nuevos por semana a lo largo de 5 años, sigue una distribución de Poisson lo que permite concluir que los casos ocurren independientemente y no como resultado de algún tipo de contagio.

Antecedentes.

Tenían antecedentes personales de **otras parálisis faciales idiopáticas** un 11,09% de nuestros casos, la mayoría de ellos (81%) con un sólo episodio previo y homolateral en algo más del 66% de ellos. En la literatura varían del 3 al 11%, tendiendo a ser mayor en los estudios que abarcan un mayor período de tiempo (Adour¹⁴⁸ publica un 9,3% en su seguimiento de 10 años), habiendo casos de más de 3 episodios recurrentes en nuestro estudio. El haber padecido al menos un episodio previo de parálisis facial es un factor de mal pronóstico, tanto en el estudio univariante

como en el definitivo multivariante. A mayor número de parálisis previas se corresponde un aumento progresivo del riesgo de mal pronóstico, así, hasta el 80% de nuestros casos que habían padecido tres parálisis anteriores cursaron con secuelas.

Con el diagnóstico de **diabetes** encontramos un 8,07% de nuestros pacientes, variando los datos de los mejores estudios publicados desde el 2,5% de Devriese¹⁸ al 20% de Brandenburg¹⁴⁹. La **hipertensión arterial** estaba presente en el 11,37% en nuestro estudio, muy próximo a la serie de Devriese, 12,9%, y lejos del 29,9% de Brandenburg cuya población tiene demostrada una mayor incidencia tanto de diabetes como de HTA mal controlada. Ambas patologías aparecen como factores de riesgo de mal pronóstico en nuestro estudio univariante, pero al realizar el estudio multivariante de regresión logística, ninguno de los dos se mantiene en el modelo. Clásicamente tanto la diabetes como la HTA se han incluido como factores predisponentes o de mal pronóstico, si bien con distintos resultados según los estudios; así, Devriese¹⁸ encuentra diferencia significativa en la hipertensión arterial como predisponente, pero no en el caso de la diabetes; Katusic⁴ asocia hipertensión con recuperación incompleta, pero no encuentra diferencia significativa en diabéticos, mientras que Brandenburg¹⁴⁹ atribuye la mayor incidencia de parálisis de Bell entre la población de su estudio a la alta prevalencia de

diabetes entre los méjicoamericanos. Abraham-Inpijn¹⁵⁵ no halla diferencia en la prevalencia de diabetes entre los pacientes con parálisis de Bell y un grupo control, aunque al estudiar los diversos factores de riesgo vascular en pacientes con parálisis de Bell, demuestra que la hipertensión arterial es el mayor factor de mal pronóstico de la parálisis en los pacientes hipertensos con alteraciones ECG atribuibles a la HTA. Gavilán¹⁴⁷ en su análisis discriminante tampoco encuentra diferencias en la prevalencia (3,57%) de la diabetes entre sus casos de parálisis de Bell y la población general. Pensamos que en estos dos factores es fundamental hacer el estudio en relación con los datos epidemiológicos en las distintas edades, así como definiendo claramente los criterios diagnósticos, cifras tensionales, intolerancia a los carbohidratos, diabetes del adulto..., el tratamiento, o no, y el buen control, o no, de la enfermedad. Nuestro estudio se ha realizado con los cálculos de que la prevalencia de la HTA es de un 20% de la población adulta¹⁵⁶ y de un 4 a un 5% para la diabetes¹⁵⁷, si bien la no insulín dependiente aumenta de manera importante con la edad (hasta 8 veces más en los mayores de 64 años¹⁵⁸); por otra parte, la práctica totalidad de los enfermos diabéticos e hipertensos estaban ya diagnosticados como tales cuando presentaron la parálisis facial, la mayoría de ellos en tratamiento, y bien controlados, o al menos, sin descompensaciones importantes.

En cuanto a los **antecedentes familiares** teníamos un 2,38% de pacientes con historia familiar, similar a los datos publicados que varían del 1,4 al 10% (64). No constituye un factor de riesgo estadístico.

Signos y síntomas clínicos.

El **lado afectado** fue el derecho en el 52,03% y el izquierdo en el 47,75%, 3 casos (0,21%) mostraron diplegia facial. No hubo diferencias significativas una vez eliminada la diplegia. Ninguno de los estudios publicados muestra diferencias significativas en cuanto al lado afecto, así, Adour¹⁴⁸ tiene publicados un 53% de casos con parálisis facial izquierda y un 47% de afectación del lado derecho con un 0,3% de diplegias.

Está universalmente aceptado que la forma de presentación de la parálisis es aguda, manifestándose en toda su intensidad desde el primer momento de la enfermedad o como máximo en los 2 ó 3 primeros días ^{21, 87, 122}, debiendo plantear otros diagnósticos si la parálisis es lentamente progresiva en el tiempo. Como **parálisis completa** se recogieron el 59,9% de los casos, frente al 18,46% de paresias severas, el 16,5% de moderadas y el 5,12% de leves. La parálisis completa es un importante factor de mal

pronóstico evolutivo en el estudio de regresión logística. Este punto es coincidente con los ya mencionados datos de Katusic⁴ y Gavilán¹⁴⁷, únicos dos trabajos de volumen que refieren datos sintomáticos para su estudio estadístico.

Otros síntomas que acompañan a la parálisis son el **dolor** locoregional en un 51,61%, la **disgeusia** con un 47,82% y la **disacusia** en un 21,98% de los casos. Datos similares en porcentaje y por tanto en frecuencia de presentación a los publicados por otros autores como Petruzzelli⁸² en Pittsburgh en 1.991. En relación con la recuperación, tanto la disgeusia como la disacusia muestran diferencias estadísticamente significativas en nuestro estudio univariante. En el análisis multivariante, solo permanece la disacusia, por lo que es el segundo dato clínico de verdadero interés pronóstico hallado. En este sentido, Adour¹³⁸ atribuye valor pronóstico, hasta en un 80% de los casos, al conjunto audiometría-reflejo estapedial¹⁵⁹, considerado también por otros autores, la primera exploración que se debe realizar tras las consideraciones clínicas⁸⁷.

Evolución.

De los 1.424 revisados, se recuperaron totalmente 1098 (77,1%) y 326 (22,89%) quedaron con alguna secuela. Los datos publicados son coincidentes ya que establecen el porcentaje de recuperaciones totales entre un 70 y un 80% ^{4,18,82}.

Entre las **secuelas** aparecidas la más frecuente fue la paresia residual (78,83%), seguida de sincinesias ascendente y descendente (73,92%), espasmo facial (28,22%) y lágrimas de cocodrilo (26,68%). Datos aproximados a los publicados^{15,160}. En el grupo de secuelas se comprobó, lógicamente, una mayor importancia en presencia e intensidad de secuelas en los pacientes que tenían alguno de los factores de riesgo estadístico mencionados.

Del grupo recuperado completamente, al estudiar los **días de recuperación** transcurridos desde la presentación de los síntomas hasta la curación del paciente, variaron de 3 a 170, encontrando una media global de 40 días, que empeoraba a 42-45 días si había alguno de los factores de riesgo y mejoraba a 33-39 días en caso contrario, con significación estadística de $p < 0,01$ en las parálisis completas y edad de más de 39 años y $p < 0,05$ en parálisis previas y disacusia. Como tendencias destacamos que la recuperación de un 90% de los niños entre 0 y 10 años,

descendiendo progresivamente hasta los 70 años; que el 85% de los casos se recupera en los primeros 60 días y que los enfermos con paresia leve se recuperan como máximo en 20 días.

Finalmente la formulación propuesta para calcular la probabilidad evolutiva de una parálisis facial desde sus datos clínicos, presenta datos técnicos similares al trabajo de Katusic⁴ en cuanto a regresión logística, pero no publica la totalidad de los factores estudiados estadísticamente, el peso específico de los distintos factores hallados, ni por tanto formulación alguna, coincidiendo en reconocer como factor de riesgo la presencia de parálisis completa pero presentando además el dolor perióptico y la hipertensión. Otros trabajos de interés son, por una parte, el realizado por Gavilán¹⁴⁷ que estudia 140 casos de parálisis de Bell, distinguiéndose del nuestro además del muy diferente número de casos, en incluir variables que precisan un importante soporte técnico como el Test de Hilger, el de Schimer, la electrogeusimetría y la ENoG aplicando un análisis discriminante a las variables halladas y que, por lo tanto, no son comparables a las nuestras; por otra parte el protocolo propuesto por Ramos¹⁶¹ incluye síntomas sensoriales, anestesia e hipoacusia, y otras alteraciones como sintomatología vestibular, que no son datos de parálisis facial periférica idiopática.

Tabla DR-I.- Katusic³.

Edad en años	Rango: 1-91	Media: 40
Sexo	Hombres: 85 (41,3%)	Mujeres: 121 (48,7%)
Lado	Derecho: 96 (46,6%)	Izquierdo: 103 (63,3%)
A.P. P. Facial	13 casos	6,3%
A.F. P. Facial	3 casos	1,4%
P.F. Completa	No: 112 (54,3%)	Si: 94 (45,6%)
Dolor	No: 139 (67,5%)	Si: 67 (32,5%)
Disgeusia	No: 165 (80,0%)	Si: 41 (20,0%)
Hiperacusia	No: 191 (92,7%)	Si: 15 (7,2%)
Recuperación	Incompleta: 28 (14,0%)	Completa: 178 (86,0%)

Tabla DR-II.- Devriese¹⁸.

Edad años/sexo	Media hombres: 40,4	Media mujeres: 43,7
Fecha presentación	OND: 29,9% EFM: 25,5%	AMJ: 21,8% JAS: 22,8%
Lado	Derecho: 51,2%	Izquierdo: 48,2%
A.P. P. Facial	8,6%	
Embarazo	4,7%	
Diabetes	2,5%	
Hipertensión	12,9%	
Recuperación	Completa: 56,0%	Leve asimetría: 66,0%

Tabla DR-III.- Gavilán¹².

Edad años	Rango: 13-77	Media: 34,2
Sexo	Varones: 64 (45,70%)	Mujeres: 76 (54,28%)
Lado	Dcho: 80 (57,10%)	Izdo: 60 (42,80%)
Dolor facial	No: 266 (63,30%)	Si: 154 (36,70%)
Disgeusia	No: 73 (52,14%)	Si: 67 (47,85%)
Hiperacusia	No: 112 (80,00%)	Si: 28 (20,00%)
A.P. P. Facial	No: 134 (95,70%)	Si: 6 (4,30%)
Diabetes	No: 135 (96,40%)	Si: 5 (3,60%)
Embarazo	No: 130 (92,85%)	Si: 10 (7,15%)
A.F. P. Facial	No: 133 (95,00%)	Si: 7 (5,00%)
Fecha	Primavera/Verano: 65 (46,42%)	Otoño/Invierno: 75 (53,60%)

Tabla DR-IV.- Adour¹⁴⁸.

Edad años	Rango: 0-75	Media: 35,6
Sexo	Hombres: 48,3%	Mujeres: 51,7%
Embarazo	44 casos (22,0%)	Edad de 20 a 40 años
Lado	Izquierdo: 53,0%	Derecho: 47,0%
A.P. P. Facial	9,3%	
A.F. P. Facial	8,0%	
Diabetes	12,0%	
Fecha	Sin diferencia	significativa
Incidencia	17-19/100.000/año	

Tabla DR-V.- Brandenburg¹⁴⁹.

Lado	Derecho: 106 (48,0%)	Izquierdo: 113 (51,1%)
A.P. P.Facial	Sí: 17 (7,7%)	No: 204 (92,3%)
A.F. P.Facial	Sí: 3 (1,4%)	No: 218 (98,6%)
Embarazo	2° trimestre: 3	3° trimestre: 5
Diabetes	Sí: 45 (20,4%)	No: 176 (79,6%)
H.T.A.	Sí: 66 (29,9%)	No: 155 (70,1%)
Incidencia	28/100.000/año	

Tabla DR-VI.- Resultados generales de esta Tesis.

Incidencia	17,75 /100.000 /año	
Sexo	Mujeres: 54,2%	Hombres: 45,8%
Edad	< 40 años: 62,3%	> 39 años: 37,7%
A.F. P. Facial	2,4%	
H.T.A.	11,4%	
A.P. P. Facial	11,1%	
Diabetes	8,1%	
Embarazo	13,7%	37,8/100.000 /año
Fecha de inicio	Máxima: Marzo 10,5%	Mínima: Sept 6,1%
Parálisis completa	59,9%	
Lado afectado	Derecho: 52,3%	Izquierdo: 47,7%
Dolor	51,6%	
Disgeusia	47,8%	
Disacusia	21,9%	
Recuperación completa	77,1%	

CONCLUSIONES.

Se ha realizado un estudio con 1.424 casos de parálisis facial periférica idiopática, evaluados todos ellos por el mismo médico y con una finalidad clínico-pronóstica, aplicando métodos estadísticos uni y multivariantes, obteniendo las siguientes conclusiones:

1ª.- Un buen criterio clínico es fundamental para el manejo de la parálisis de Bell, no sólo por ser el único medio del que se dispone durante los primeros días de la enfermedad, sino también porque 3 de cada 4 pacientes evolucionarán favorablemente.

2ª.- La incidencia en nuestro medio es del 17,7 por 100.000 habitantes y año. La parálisis facial tiene tendencia a presentarse con mayor frecuencia en jóvenes entre 11 y 20 años (20%) e ir disminuyendo con la edad, siendo la edad media de los hombres de 34 años y de 36 para las mujeres. También es más frecuente entre embarazadas, principalmente en el tercer trimestre y en relación con cuadros eclámpsicos.

3ª.- No hay diferencias al agrupar la población por sexos.

4ª.- No hay influencia estacional ni epidémica.

5ª.- No encontramos diferencias significativas entre los diabéticos, los hipertensos controlados, ni en grupos familiares.

6ª.- Clínicamente, la parálisis facial se presenta de forma aguda, sin preferencia en qué lado de la cara se afecta y una mínima incidencia de diplejias (0,21%). El síntoma más frecuente es la parálisis completa, seguida, por este orden, del dolor ótico y periótico, la disgeusia y la disacusia.

7ª.- Se recuperan totalmente entre el 75 y el 80% de los casos, la mayoría de ellos (85%) en los primeros 60 días, (media de 40 días). Los niños tienden a mejor evolución (90%) y más rápidamente (media de 25 días).

8ª.- En cuanto a secuelas, la más frecuente es la paresia residual, en proporción muy similar (75%) a las sincinesias, seguidas del espasmo facial y por último, de las lágrimas de cocodrilo. Los corticoides disminuyen la gravedad de las secuelas.

9ª.- Considerando la historia clínica en relación al pronóstico de la enfermedad, encontramos como datos estadísticos

más significativos y de mayor a menor importancia, el presentar *parálisis facial completa*, la *edad mayor de 39 años*, los *antecedentes personales de parálisis facial* y el *tener disacusia*. El embarazo es factor predisponente para padecer la enfermedad, pero no es factor de mal pronóstico, recuperándose totalmente la misma proporción de mujeres embarazadas que el resto de la población.

10ª.- La expresión matemática que refleja la probabilidad de que una parálisis facial evolucione con secuelas se formula como:

$$\text{Probabilidad de no restitutio ad integrum} = e^{a+bx} / 1+e^{a+bx}$$

donde $a+bx = -4.89 + 1.53 \cdot C10 + 0.56 \cdot C31 + 0.52 \cdot C3 + 0.26 \cdot C13$
siendo: C10: Parálisis facial completa.

C31: Edad mayor de 39 años.

C3 : Antecedentes personales de parálisis facial.

C13: Disacusia.

y las variables "C" toman el valor "1" si NO se cumplen y el valor "2" si se cumplen. Con un intervalo de confianza del 95%, la probabilidad de que el paciente evolucione con secuelas queda comprendida entre $p=0,166$ si NO se presenta ninguno de los cuatro

factores de mal pronóstico y una $p=0,70$ si presenta los cuatro.

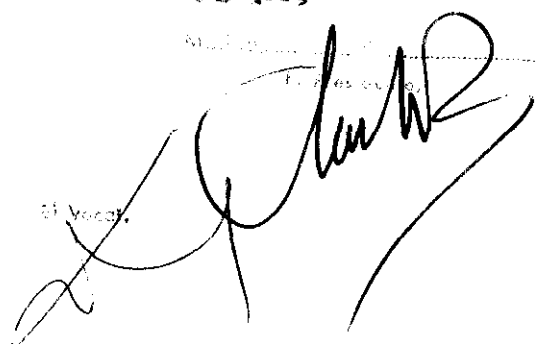
11ª.- Estos factores de mal pronóstico, no solo actúan de cara a un mayor riesgo de padecer secuelas, si no que incluso en los pacientes que evolucionan a la recuperación total, si presentan alguno de ellos, precisarán más días para curarse y progresivamente más, a mayor número de factores de mal pronóstico presentados. Al igual que en los casos con secuelas, encontramos que los que evolucionan con recuperación completa presentan como factores de mal pronóstico con más significación estadística, la parálisis completa y la edad mayor de 39 años.

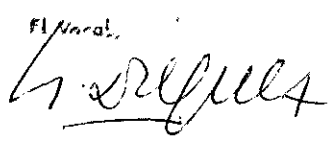
12ª.- Queremos resaltar el hecho de que únicamente tiene justificación clínica la realización de pruebas auxiliares de diagnóstico a una parálisis facial periférica idiopática, cuando los datos del interrogatorio o la mala evolución (pasadas 5 semanas) nos hagan sospechar una etiología concreta.

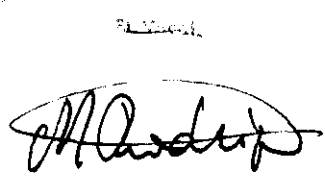
Parálisis Facial Periférica
Parálisis de Bell.

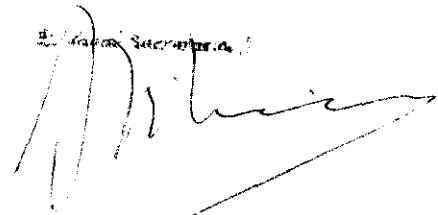
DE FASE Antonio Ortega
Xmas de G. Valliz

OSTIUM Apto. via Lande

El Vocal.


El Vocal.


El Vocal.


El Vocal Secretario.


Bibliografía

- 1.- Castañares W, González JL. Diccionario de citas. Madrid: Nóesis. 1993.

- 2.- Adour KK. Medical Management of Idiopathic (Bell's) Palsy. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 663-673.

- 3.- Victor M, Martin JB. Enfermedades de los pares craneales (Nervio facial). En: Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS. Harrison: Principios de Medicina Interna, 7ª ed [español]. México: McGraw-Hill, 1989; 2.483-2.484.

- 4.- Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, Clinical Features, and Prognosis in Bell's Palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. Ann Neurol 1984; 20: 622-627.

- 5.- Rosende L. Peripheral facial paralysis in history. En: Castro D, (ed.). The Facial Nerve. Berkeley: Kugler & Ghedini, 1990; 65-76.

- 6.- Bird TD. Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve paralysis in 1798. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1979; 42: 56-58.

- 7.- Bell C. On the Nerves which associate the Muscles of the Chest in the Actions of Breathing, Speaking and Expression: Being a Continuation of the Paper on the Structure and Functions of the Nerves. Phil Trans Roy Soc Lond 1822; 122: 284-312.

- 8.- Karnes WE. Diseases of the Seventh Cranial Nerve. En: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, eds. Peripheral neuropathy, 2^a edición. Filadelfia: Saunders, 1984; 1.266-1.299.

- 9.- Bell C. The Nervous System of the Face. Second part. Phil Trans Roy Soc Lond 1829; 119: 317-330.

- 10.- Fernández JM. Estudio neurofisiológico de la parálisis facial periférica [tesis doctoral]. Barcelona: 1993.

- 11.- Antoni N. Herpes zoster med förlamning (med särskild hansyn till f.k. polyneuritis cerebrali Menieriformis). Hygiea 1919; 81: 340-353.

- 12.- Cawthorne T. Peripheral facial paralysis. Some aspects of its pathology. Laryngoscope 1946; 56: 653-664.

- 13.- Taverner D. The prognosis and treatment of spontaneous facial palsy. Proc R Soc Med 1959; 52: 1.077-1.081.

- 14.- Yetter MF, Ogren FP, Moore GF, Yonkers-AJ. Bell's palsy: a facial nerve paralysis diagnosis of exclusion. *Nebr Med J* 1990; 75(5): 109-116.
- 15.- Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am J Otolaryngol* 1982; 4: 107-111.
- 16.- Wollenberg SP. Primary care diagnosis and management of Bell's palsy. *Nurse Pract* 1989; 14(12): 14-18.
- 17.- Ohye RG, Altenberger EA. Bell's palsy. *Am Fam Physician* 1989; 40(2): 159-166.
- 18.- Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, deJongh RH, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell's palsy. A survey of about 1000 patients (1974-1983). *Clin Otolaryngol* 1990; 15(1): 15-27.
- 19.- Moore GF. Facial nerve paralysis. *Prim-Care* 1990; 17(2): 437-460.
- 20.- Fernández JM. Tratamiento de la parálisis facial idiopática aguda (parálisis de Bell). *Rev Neurol* 1992; 105: 189-191.

- 21.- Gutierrez-Rivas E. Parálisis facial periférica. Madrid: Marion Merrell Dow. 1994.
- 22.- Siegler RL, Brewer ED, Corneli HM, Thompson JA. Hypertension first seen as facial paralysis: case reports and review of the literature. *Pediatrics* 1991; 87(3): 387-389.
- 23.- Falco NA, Eriksson E. Idiopathic facial palsy in pregnancy and the puerperium. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169(4): 337-340.
- 24.- Wilson-Pauwells, Kesson A, Stewart. Facial Nerve. En: *Cranial Nerves. Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.E. Decker, 1988; 82-95.
- 25.- Malone B, Maisel RH. Chapter 2. Anatomy of the facial nerve. *Am J Otol* 1988; 9(6): 494-504.
- 26.- Proctor B. The anatomy of the facial nerve. *Otolaryngol Clin N Am* 1991; 24: 479-504.
- 27.- Smith-Agreda JM, Rodríguez S, Fernández I. Atlas de los sistemas neuromusculares. Málaga: Universidad de Málaga, 1984; 154-161.

-
- 28.- Wetmore S. Surgical landmarks for the facial nerve. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 505-530.
- 29.- Diamond MC, Scheibel AB, Elson LM. Human Brain. Nueva York: Harper and Row, 1985; 6: 14-16.
- 30.- Romanes GJ. Cunningham: Tratado de Anatomía. México: Interamericana, 1987; 803-807.
- 31.- Sunderland S, Cossar DF. The structure of the facial nerve. Anat Rec 1953; 116: 147-157.
- 32.- Van Buskirk C. The seventh nerve complex. J Comp Neurol 1945; 82: 303-310.
- 33.- Kullman G, Dyck P, Cody D. Anatomy of the mastoid portion of the facial nerve. Arch Otolaryngol 1971; 93: 29-41.
- 34.- Erlanger J, Gasser H. Electrical signs of nervous activity. University of Pennsylvania Press. Philadelphia 1937; 2-78.
- 35.- Lloyd D, Chang H. Afferent fibers in muscle nerve. J Neurophysiol 1948; 11: 199-217.

36.- Balkany T, Fradis M, Jafek BW, Rucker NC. Intrinsic vasculature of the labyrinthine segment of the facial nerve. Implications for site of lesion in Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 104(1): 20-23.

37.- Blunt M. The blood supply of the facial nerve. J Anat 1954; 88: 520-524.

38.- Hilger J. The nature of Bell's palsy. Laryngoscope 1949; 59: 228-231.

39.- Anson B, Donaldson J, Warpeha R, Rensink M. The facial nerve, sheath and blood supply in relation to the surgery of decompression. Ann Otol Rhinol Laryngol 1970; 79: 710-725.

40.- Bosatra A. Some observations on the vascularization of the seventh nerve. J Laryngol Otol 1956; 70: 605-609.

41.- Yates A. The anatomy of the middle ear. J Laryngol Otol 1936; 51: 476-485.

42.- Baxter A. Dehiscence of the fallopian canal: an anatomical study. J Laryngo Otol 1971; 85: 587-596.

43.- Hall G, Pulec J, Rhoton A. Geniculate ganglion anatomy for the otologist. Arch Otolaryngol 1969; 90: 568-575.

44.- Lindeman H. The fallopian canal: an anatomical study of its distal part. Acta Otolaryngol Stockh (Suppl) 1960; 158: 204-220.

45.- Esslen E. The acute facial palsies. Investigations on the localization and pathogenesis of meatalabyrinthine facial palsies. New York: Springer-Verlag, 1977.

46.- Minkowski. Zur pathologischen anatomie der rheumatischen facialislähmung. Berl Klin Wochenschr 1891; 28: 665-671.

47.- Reddy J, Liu J, Balshi S, Fisher J. Histopathology of Bell's palsy. Eye Ear Nose Throat Mon 1966; 45: 62-69.

48.- Alexander G. Zur klinik und pathologischen anatomie der sog. Rheumatischen facialislähmung. Arch Psychiatr Nervenkr 1902; 35: 778-785.

49.- Ulrich J, Podvinec M, Hoter H. Histological and ultrastructural changes in idiopathic facial palsy. Otorhinolaryngology 1978; 40: 303-311.

50.- Déjèrine J, Theohari A. Un cas de parlysie faciale périphérique dite rheumatismale ou "a frigore" suivi d'autopsie. C R Soc Biol (Paris) 1897; 49: 1.033-1.046.

51.- André-Thomas. Contibution a l'etude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial. (Trois cas suivis d'autopsie). Rev Neurol (Paris) 1907; 15: 1.273-1.280.

52.- Fowler E. Abnormal movements following injury to the facial nerve. J A M A 1939; 113: 1.003-1.010.

53.- Cawthorne T, Haynes D. Facial palsy. Br Med J 1956; 2: 1.197-1.206.

54.- Jongkees L. Peripheral facial nerve paralisys and its surgical treatment. Eye Ear Nose Throat Mon 1970; 49: 109-117.

55.- Sad  J. Pathology of Bell's palsy. Arch Otolaryngol 1.972; 95: 406-410.

56.- Sunderland S. The effect of rupture of the perineurum on the contained nerve-fibres. Brain 1946; 69: 149-153.

57.- Blatt I, Freeman J. Chorda tympani neurectomy: a simple nerve decompression operation for the cure of Bell's palsy. J La State Med Soc 1968; 120: 197-205.

58.- Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve: pathologic findings in Bell's palsy. Arch Otolaryngol 1972; 95: 335-343.

59.- Sullivan J, Smith J. The otological concept of Bell's palsy and its treatment. Ann Otol Rhinol Laryngol 1950; 59: 1.148-1.153.

60.- McGovern F, Hansel J. Decompression of the facial nerve in experimental Bell's palsy. Laryngoscope 1961; 71: 1.090-1.095.

61.- Jain S, Sharma A. Role of compression in the aetiology of Bell's palsy: an experimental study. J Laryngol Otol 1964; 78: 266-270.

62.- Hazama H, Tamaki H, Nomura A, Furukawa Y, Uetsuka H. Compression of the facial nerve. Arch Otolaryngol 1972; 95: 346-351.

63.- Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74: 491-496.

64.- Seddon H. Three types of nerve injury. *Brain* 1943; 66: 237-242.

65.- Ylikoski J. Pathological features of the facial nerve in patients with facial palsy of varying aetiology. Light and electron microscopic study. *J Laryngol Otol* 1990; 104(4): 294-300.

66.- Ramón y Cajal S. Regeneración de los nervios. Discurso leído en el acto de su recepción como numerario en la Real Academia Nacional de Medicina el día 30 de Junio de 1907. Madrid: Cosano J, 1946.

67.- Kellman RM. Facial nerve manual. Chapter 3. Physiology and pathophysiology. *Am J Otol* 1989; 10(1):62-67.

68.- Salaverry MA. Paralyse faciale: 40 ans d'experience clinique. *Rev Laryngol Otol Rhinol Bord* 1990; 111(5): 423-426.

69.- Alvarez JM, Pérez Piñero B, Méndez A, Campos EM, López Aguado D. Estudio morfométrico del recorrido intrapetroso del

nervio facial en temporales adultos y su aplicación en la patogenia de la parálisis facial de Bell. An Otorrinolaringol Ibero Am 1991; 18(1): 49-60.

70.- Balkany T. The intrinsic vasculature of the cat facial nerve. Laryngoscope 1986; 96: 70-77.

71.- May M, Klein SR. Differential Diagnosis of Facial Nerve Palsy. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 613-646.

72.- Thakkar N, O'Neil W, Duvally J. Moebius syndrome due to brainstem tegmental necrosis. Arch Neurol 1977; 34: 124-126.

73.- Pitner SE, Edwards Jf, McCormick WF. Observations on the pathology of the Moebius syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1965; 28: 362-374.

74.- Rainy H, Fowler JS. Congenital facial diplegia due to nuclear lesion. Rev Neurol Psychiat Edinb 1903; 1: 149-155.

75.- Saito H, Kishimoto S, Furuta M. Temporal bone findings in a patient with Moebius syndrome. Ann Otol 1981; 90: 80-84.

76.- Miehlike A. Anatomy and clinical aspects of the facial nerve. Arch Otolaryngol 1965; 81: 444-445.

77.- Sterkers JM, Narcy P. Congenital facial paralysis: a clinical and surgical study of unilateral partial palsy in the newborn. En: Graham MD, House WF (eds.). Disorders of the facial nerve. New York: Raven 1982; 237-242.

78.- Cannon CR, Jahrsdoerfer RA. Temporal bone fractures: review of 90 cases. Arch Otolaryngol 1983; 109: 285-288.

79.- Pillsbury HC. Facial nerve manual. Chapter 5. Pathophysiology of facial nerve disorders. AM J Otol 1989; 10(5): 405-412.

80.- Haguenaer JP. Paralysies faciales peripheriques. Diagnostic, traitement. Rev Prat 1990; 40(2): 167-171.

81.- Miyamoto RT, House WF, Brackman DE. Neurotologic manifestations of the osteopetroses. Arch Otolaryngol 1980; 106: 210-214.

82.- Petruzzelli GJ, Hirsch BE. Bell's palsy. A diagnosis of exclusion. Postgrad Med 1991; 90(2): 115-127.

83.- Croxson G, May M, Mester SJ. Grading facial nerve function: House-Brackmann versus Bures-Fisch methods. Am J Otol 1990; 11(4): 240-246.

84.- Peckitt NS, Walker RV, Barker GR. The facial nerve function coefficient: analysis of 100 normal subjects. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50(4): 338-339.

85.- Hughes GB. Facial Nerve Study Group. 1990 meeting minutes [letter]. Am J Otol 1991; 12(1): 69-70.

86.- Hanner P, Andersen O, Frisén L. Clinical observations of effects on central nervous system in patients with acute facial palsy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1987; 113: 516-520.

87.- Rapazian Mr, Campbell JH, Sayeed N. Management of Bell's Palsy. J Oral Maxillofac Surg 1993; 51: 661-665.

88.- Fernández JM, Serra I, Larrea LG, Ferrándiz M. Electrodiagnóstico de la parálisis facial periférica. Acta Otorrinolaringol Esp 1984; 35: 219-229.

89.- Cramer HB, Kartush JM. Testing facial nerve function. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 555-570.

90.- Jonsson L, Hemmingsson A, Thomander L, Bergström K, Stälberg E, Thuomas K. Magnetic resonance imaging in patients with Bell's palsy. Acta Otolaryngol (Stoch) 1989; Suppl. 468: 403-405.

91.- Leslie PA, Zinreich SJ. Facial Nerve Imaging. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 571-586.

92.- Schwaber MK, Zeale D, Netterville JL, Seshul M, Ossoff-RH. The use of magnetic resonance imaging with high-resolution CT in the evaluation of facial paralysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 1989; 101(4): 449-458.

93.- Navarrete ML, Rovira A, Sánchez MC, Quesada P. Parálisis facial de Bell. Estudio con resonancia magnética y gadolinio. Acta Otorrinolaringol Esp 1993; 44 (2): 95-100.

94.- Haberkamp TJ, Harvey SA, Daniels DL. The use of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging to determine lesion site in traumatic facial paralysis. Laryngoscope 1990; 100(12): 1.294-1.300.

95.- Roberg M, Ernerudh J, Forsberg P, Fridell E, Frydén A, Hydén L et al. Acute peripheral facial palsy: CSF findings and etiology. Acta Neurol Scand 1991; 83: 55-60.

96.- Le Toux G. Syndrome de Melkersson-Rosenthal. Donnees actuelles et rapport d'un cas. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1989; 106(1): 44-46.

97.- Meisel Stosiek M, Hornstein OP, Stosiek N. Family study on Melkersson-Rosenthal syndrome. Some hereditary aspects of the disease and review of literature. Acta Derm Venereol Stockh 1990; 70(3): 221-226.

98.- Winnie R, DeLuke DM. Melkersson-Rosenthal syndrome. Review of literature and case report. Int J Oral Maxillofac Surg 1992; 21(2): 115-117.

99.- Grundfast KM, Guarisco JL, Thomsen JR, Koch-B. Diverse etiologies of facial paralysis in children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1990; 19(3): 223-239.

100.- Orobello P. Congenital and acquired facial nerve paralysis in Children. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 647- 652.

101.- Gallagher PG. Facial nerve paralysis and Kawasaki disease. Rev Infect Dis 1990; 12(3): 403-405.

102.- Barrios JM, García-Díaz J, Nieto A, Razquin J. Parálisis facial por compresión tumoral. An Otorrinolaringol Ibero Am 1989; 16(1): 97-102.

103.- Uchihara T, Yoshida S, Tsukagoshi-H. Bilateral facial

paresis with Sjogren's syndrome [letter]. J Neurol 1989; 236(3): 186.

104.- Albanell J, de Luis A, Pigrau C, Martínez-Vazquez JM. Hepatitis aguda ictérica y parálisis facial en una paciente con mononucleosis infecciosa. Med Clin Barc 1991; 96(10): 398.

105.- Halperin J, Luft BJ, Volkman DJ, Dattwyler RJ. Lyme neuroborreliosis. Peripheral nervous system manifestations. Brain 1990; 113(4): 1.207-1.221.

106.- Markby DP. Lyme disease facial palsy: differentiation from Bell's palsy. BMJ 1989; 299: 605-606.

107.- Werra R. Bell's palsy and Lyme disease [letter; comment]. Am Fam Physician 1990; 41(4): 1.090.

108.- Bjerkhoel A, Carlsson M, Ohlsson J. Peripheral facial palsy caused by the Borrelia spirochete. Acta Otolaryngol Stockh 1989; 108(5-6): 424-430.

109.- Watson MG, Murty GE. Lyme disease facial palsy [letter; comment]. BMJ 1989; 299: 975.

110.- Ruel M. Combien de paralysies faciales peripheriques expriment-elles une maladie de Lyme? Une etude multicentrique francaise. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1990; 107(4): 270-272.

111.- Del-Sette M, Caponnetto C, Fumarola D, Mancardi GL. Unusual neurological manifestations of Lyme disease: a case report. Ital J Neurol Sci 1989; 10(4): 455-456.

112.- Petersen LR, Sweeney AH, Checko PJ, Magnarelli LA, Mshar PA, Gunn RA et al. Epidemiological and clinical features of 1.149 persons with Lyme disease identified by laboratory-based surveillance in Connecticut. Yale J Biol Med 1989; 62(3): 253-262.

113.- Bance M, Rutka J. Speculation into the etiologic role of viruses in the development of Bell's palsy and disorders of inner ear dysfunction: a case history and review of the literature. J Otolaryngol 1990; 19(1): 46-49.

114.- Puntous M, Imbert Y, Pellegrin JL, Ducos P, Dupont E. Peripheral facial paralysis following varicella [letter]. Presse Med 1989; 18(34): 1.707.

- 115.- Murr AH, Benecke JE Jr. Association of facial paralysis with HIV positivity. *Am J Otol* 1991; 12(6): 450-451.
- 116.- Mishell JH, Applebaum EL. Ramsay-Hunt syndrome in a patient with HIV infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102(2): 177-179.
- 117.- Schielke E, Pfister HW, Einhaupl KM. Peripheral facial nerve palsy associated with HIV infection [letter]. *Lancet* 1989; 1: 553-554.
- 118.- Aguirre J, Fernández JI, Gómez M, Berenguer A. Cretinismo y parálisis facial periférica. *Med Clín Barc* 1994; 102: 275-276.
- 119.- Adrian E. The effects of injury on mammalian nerve fibres. *Proc R Soc Lond (Biol)* 1930; 106: 596-562.
- 120.- Granit R, Leksell L, Skoglund C. Fibre interaction in injured or compressed region of nerve. *Brain* 1944; 67: 125-131.
- 121.- Hughes GB. Prognostic tests in acute facial palsy. *Am J Otol* 1989; 10(4): 304-311.

122.- Ghonim MR, Gavilán C. Blink reflex: prognostic value in acute peripheral facial palsy. *ORL Otorhinolaryngol Relat Spec* 1990; 52(2): 75-79.

123.- Park H, Watkins A. Facial paralysis: analysis of 500 cases. *Arch Phys Med* 1949; 30: 749-756.

124.- Zülch K. "Idiopathic" facial paresis. En : Vinken P, Bruyn G (eds.). *Handbook of Clinical Neurology Vol 8*. New York: American Elsevier Publishing 1970; 241-302.

125.- Mosforth J, Taverner D. Physiotherapy for Bell's palsy. *Br Med J* 1958; 2: 675-680.

126.- Fearnley M, Rainer E, Taverner D, Boyle T, Miles D. Cervical sympathetic block in treatment of Bell's palsy: a controlled trial. *Lancet* 1964; 2: 725-731.

127.- Kime C. Bell's palsy: a new syndrome associated with treatment by nicotinic acid; a guide to adequate medical therapy. *Arch Otolaryngol* 1958; 68: 28-34.

128.- Fernández JM, Mederer S, Crespo F, Murugarren R, Navarrete M, Quesada P et al. Efectividad de los gangliósidos en el

tratamiento de la parálisis facial periférica de Bell. Estudio electroneurográfico en 41 pacientes. Rev Neurol (Barcelona) 1992; XX, 105: 193-199.

129.- Horowitz S. Therapeutic strategies in promoting peripheral nerve regeneration. Muscle Nerve 1989; 12: 314-322.

130.- Díez-Tejedor E, Gutiérrez-Rivas E, Gil-Peralta A. Gangliosides and Guillain-Barré syndrome: The Spanish data. Neuroepidemiology 1993; 12: 251-256.

131.- McGovern FH, Estevez J. Use of cromolyn sodium in Bell's palsy. En: Graham MD, House WF (eds.). Disorders of the facial nerve: anatomy, diagnosis and management. New York: Raven, 1982; 297-300.

132.- Taverner D. Cortisone treatment of Bell's palsy. Lancet 1954; 2: 1.052-1.059.

133.- Taverner D, Cohen S, Hutchinson B. Comparison of corticotrophin and prednisolone in treatment of idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). Br Med J 1971; 4: 20-25.

134.- Taverner D, Fearnley M, Kemble F, Miles D, Peiris O.

Prevention of denervation in Bell's palsy. Br Med J 1966; 1: 391-395.

135.- Prescott CAJ. Idiopathic facial nerve palsy (The effect of treatment with steroids). J Laryngol Otol 1988; 102: 403-407.

136.- Pisonero P, Vallejo L, Menéndez E, Evangelista CR, Alonso A. Treatment for facial neuronitis. A new approach to Bell's palsy. An Otolaringol Ibero Am 1991; 18(4): 361-374.

137.- Austin JR, Steven PP, Austin SG, Dale H, Rice H. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. Laryngoscope 1993; 103: 1.326-1.333.

138.- Adour KK, Heltzer DG. Current medical treatment for facial palsy. Am J Otol 1984; 5: 499-502.

139.- Meunier P. Is steroid-induced osteoporosis preventable?. N Engl J Med 1993; 328: 1.781-1.782.

140.- Peck W, Gray R. Abstracts of the IV International Symposium on Osteoporosis. Hong-Kong 1993.

141.- Adour KK. Acute facial paralysis. En: Conn's Current therapy 1991; 780-782.

142.- Watson CP, Tyler KL, Bickers DR, Millikan LE, Smith S, Coleman E. A randomized vehicle controlled trial of topical capsaicin in the treatment of postherpetic neuralgia. Clin Ther 1993; 15(3): 510-526.

143.- Marsh MA, Coker NJ. Surgical descompression of idiopathic facial palsy. Otolaryngol Clin N Am 1991; 24: 675-690.

144.- Sabin HI, Bordi LT, Symon L, Compton JS. Facio-hypoglossal anastomosis for the treatment of facial palsy after acoustic neuroma resection. Br J Neurosurg 1990; 4(4): 313-317.

145.- McLaughlin CR. Classic reprint. Epiphora in facial paralysis. Br J Plast Surg 1993; 46(2): 143-148.

146.- Collin JR. Epiphora in facial paralysis. Br J Plast Surg 1993; 46(2): 149-150.

147.- Gavilán C, Gavilán J, Rashad M, Gavilán M. Estudio pronóstico de la parálisis facial de Bell. Acta Otorrinolaringol Esp 1989; 40 Suppl 2: 236-242.

148.- Adour KK, Byl FM, Raymond L, Hilsinger Jr, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1.000 consecutive patients. Laryngoscope 1978; 88: 787-801.

149.- Brandenburg NA, Annegers JF. Incidence and risk factors for Bell's palsy in Laredo, Texas: 1974-1982. Neuroepidemiology 1993; 12(6): 313-325.

150.- Weber T, Jurgens S, Luer W. Cerebrospinal fluid immunoglobulins and virus-specific antibodies in disorders affecting the facial nerve. J Neurol 1987; 234: 308-314.

151.- Mulkens P, Bleeker J, Schroder F. Acute facial paralysis: a virological study. Clin Otolaryngol 1980; 5: 303-310.

152.- Bumm P, Schlimok G. The results of immunological regulations and immunogenetics in Bell's palsy. En: Castro D. The facial nerve. Berkeley: Kugler and Ghedini, 1990; 319-322.

153.- Gorodezky C, Bustamante A, Martínez A. HLA and T-cell subpopulations in Bell's facial paralysis. En: Castro D. The facial nerve. Berkeley: Kugler and Ghedini, 1990; 315-318.

154.- Ayuntamiento de Madrid. 1ª Tenencia de Alcaldía. Dirección

de Servicios de Organización e Informática. Avance del anuario estadístico 1992. Madrid 1993; Documento de trabajo nº 46: 44-69.

155.- Abraham-Inpijn L, Devriese PP, Hart AAM. Predisposing factors in Bell's palsy: a clinical study with reference to diabetes mellitus, hypertension, clotting mechanism and lipid disturbance. Clin Otolaryngol 1982; 7: 99-105.

156.- Beevers DG, MacGregor GA. Hipertensión en la práctica diaria. Londres: Martin Dunitz, 1987.

157.- Tovar JL. Hipertensión y diabetes. Barcelona: Glosa, 1992.

158.- Tolosa E. Enfermedades de los pares craneales. En: Rozman C, Farreras P. Medicina Interna, 12ª ed. Barcelona: Doyma, 1992; 1.503-1.504.

159.- Fisch U. Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis. Am J Otol 1984; 3: 494-498.

160.- Murata K, Nishimoto C, Ohta F. Prediction of sequelae following facial nerve palsy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1990; 52(1): 35-39.

161.- Ramos A, del Cañizo A, Muñoz A, López T, Ruiz F, Martín A. Desarrollo de un protocolo clínico para el estudio de las parálisis faciales periféricas. Versión de captura de datos informatizada. Acta Otorrinolaring Esp 1992; 43: 10-14.

162.- Caldeiro MA, Feliú E, Foz M, Gracia D, Herranz G, Lience E, et al. Manual de estilo. Barcelona: Doyma, 1993. .