

**INVESTIGACIÓN CLÍNICA APLICADA**

## **PARÁLISIS FACIAL DE BELL RECURRENTE: NUESTRA EXPERIENCIA**

**M. L. NAVARRETE, R. CÉSPEDES, M. MESA, J. GRASA, M. PÉREZ, N. RAGUER,  
P. FORTUNY, R. CALDERÓN**

HOSPITAL VALLE DE HEBRÓN. BARCELONA.

---

### **RESUMEN**

**L**a parálisis facial recurrente se describe raramente en la literatura. Presentamos un estudio comparativo de la parálisis facial idiopática en sus formas de presentación única (PFIU) y recurrente (PFIR). Asimismo comparamos entre las formas recurrentes las que

son recurrentes ipsilaterales (PFRA) con las recurrentes contralaterales (PFRR), observando que las parálisis de presentación única se comportan de forma similar a las formas de parálisis recurrentes contralaterales.

**PALABRAS CLAVE:** Parálisis facial. Parálisis facial de Bell. Parálisis facial recurrente.

---

### **ABSTRACT**

#### **RECURRENT BELL'S PALSY: OUR EXPERIENCE**

**R**ecurrent facial palsy is noted infrequently in the literature. We present a comparative study of recurrent Bell's palsy (RBP) with regard to non-recurrent Bell's palsy (NRBP). Afterwards we compa-

re among RBP cases those of ipsilateral recurrence (RRBP) to those of contralateral one (ARBP). We constate that non-recurrent Bell's palsy forms behave similiary to the contralateral recurrent forms.

**KEY WORDS:** Facial palsy. Bell's palsy. Recurrent facial palsy.

---

**Correspondencia:** M. L. Navarrete. c/ Roca Umbert, 5, 3.º - 1.º L'Hospitalet 08907. Barcelona  
**Fecha de recepción:** 11-4-2001

## INTRODUCCIÓN

Las referencias bibliográficas sobre la parálisis facial recurrente, y específicamente sobre la parálisis facial recurrente idiopática, son infrecuentes en la literatura<sup>1</sup>; ante estas formas de parálisis recidivante siempre debemos descartar una patología subyacente, y no es rara una incidencia familiar en las formas idiopáticas<sup>2,3</sup>. Su pobre presentación está valorada por algunos autores en un 7,4% y por otros en un 10,9% de los casos<sup>4,5</sup>. Tales formas diagnosticadas como idiopáticas tienen una hipotética base patogénica apoyada por algunos autores en una excesiva susceptibilidad de estos pacientes a las variaciones térmicas por presentar una gran neumatización mastoidea<sup>6</sup>, dato que no ha sido confirmado por otros autores<sup>7</sup>. Debemos tener siempre presente y no podemos olvidar tampoco la posibilidad de que la parálisis facial sea debida a una neoplasia oculta. De hecho, no es raro que tales parálisis sean diagnosticadas como formas de parálisis de Bell.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 627 casos de parálisis facial periférica examinados en el período comprendido entre 1983 y 1998. Entre ellos, 92 presentaron un curso clínico recurrente, es decir, un 6,8% de los casos. Dos de estos 92 casos eran debidos a un colesteatoma a tímpano cerrado, tres casos secundarios a una otitis media crónica, diez se consideraron como síndromes de Melkersson Rosenthal (SMR), y 77 fueron formas de parálisis facial idiopáticas. Se puede afirmar así que sólo 77 de los 612 casos de parálisis facial idiopática debían considerarse como parálisis de Bell recurrente, esto es, un 12,58% de los casos. En este trabajo se comparan desde el punto de vista epidemiológico (edad, sexo, mes de presentación, antecedentes personales y familiares...), clínico (síntomas y signos exploratorios), evolutivo (electroneuronografía, tiempo de curación, estadiaje final), e inmunoserológico (anticuerpos específicos para diversos virus entre ellos fundamentalmente los herpesicos), los

resultados obtenidos en los 77 casos de parálisis facial idiopática recurrente con aquellos resultados obtenidos en los casos de parálisis facial idiopática de presentación única, es decir, no recurrente. Se consideran también los resultados procedentes de los casos de parálisis facial recurrente ipsilateral comparados con aquellos de parálisis facial recurrente contralateral. El estudio estadístico se realizó mediante un análisis porcentual en todos los grupos, y su significación se obtuvo por el test de X<sup>2</sup>.

## RESULTADOS

En la casuística recogida comparando las formas de parálisis facial idiopática de presentación única (PFIU) vs las recurrentes (PFIR) se evidencia que las formas de parálisis facial recurrente se presentan con mayor prevalencia en la segunda década de la vida, sin ninguna diferencia estadísticamente significativa de sexo, con una mayor incidencia en el lado derecho, y con una historia clínica similar para los diferentes pacientes en relación a la presentación o no de antecedentes sistémicos tipo hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, etc. (Tabla 1). Hemos constatado además que en la parálisis facial idiopática recurrente (PFIR) prevalecen ya sea unos síntomas subjetivos considerados por nuestra experiencia de valor pronóstico peor, tipo dolor, disacusia, etc., ya sean los signos procedentes de la exploración física considerados de peor valor pronóstico según su afectación tipo signo de Bell, test de Schirmer, electro-neuronografía (enog), etc. (Tabla 2). También en los hallazgos radiológicos se puede evidenciar una cierta prevalencia de las alteraciones radiológicas halladas en la parálisis facial idiopática recurrente (PFIR), tipo dehiscencias de segmentos de Falopio, etc. El estudio serológico de los anticuerpos específicos contra la familia herpetoviridae evidenció una preponderancia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) de los anticuerpos contra el virus herpes simple en ambos grupos, preponderancia que se hace más evidente en la parálisis facial idiopática recurrente (PFIR) (Tabla 2). Por lo que respecta a los datos

**Tabla 1: Resultados porcentuados comparativos entre la parálisis idiopática de presentación única PFIU vs la parálisis idiopática de presentación recurrente PFIR en relación al sexo, lado facial afecto, antecedentes sistémicos y síntomas de valor pronóstico (dolor, disacusia)**

PFIU	45,07	50,00	29,57	54,47	42,25
PFIR	45,45	63,63	31,81	72,72	54,54
	Varón	Lado derecho	Alt. sistém.	Dolor	Disacusia

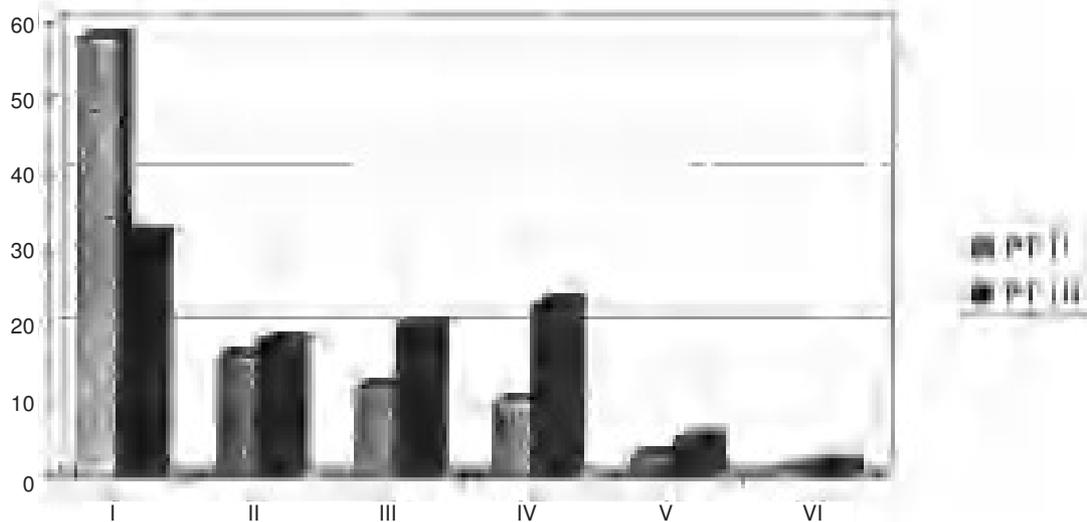
**Tabla 2: Resultados porcentuados comparativos entre la parálisis idiopática de presentación única PFIU vs la parálisis idiopática de presentación recurrente PFIR en relación a la presentación de signos de valor pronóstico (signo de Bell, test de Schirmer...), electroneuronografía (enog) a los 10 días de evolución, estudio radiológico y serológico**

<b>PFIU</b>	63,38	57,04	26,05	16,19	39-55
<b>PFIR</b>	81,82	77,27	41,81	31,81	49-88
	<b>Signo Bell</b>	<b>Schirmer</b>	<b>Enog &lt; 10%</b>	<b>Alt Rx</b>	<b>Hs+</b>

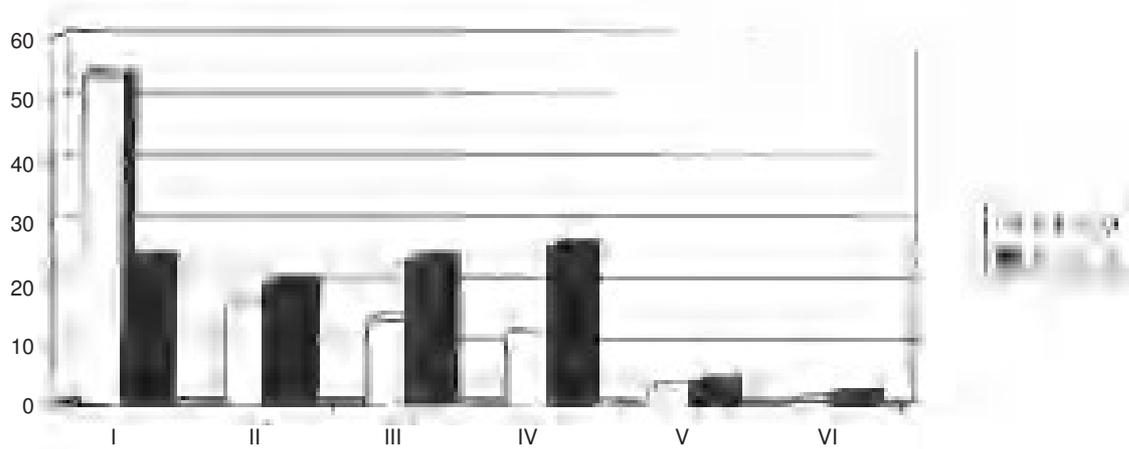
sobre la evolución final de estos pacientes, se ha observado mediante la escala de House Brackmann una mayor preponderancia en la parálisis facial idiopática de presentación única (PFIU) en el grupo de estadiaje I (Fig. 1). Pero si sólo se consideran los casos de parálisis facial idiopática recurrente (PFIR), se observa una relación de 2 a 1 en el estadiaje I de House Brackmann a favor de la recurrencia ipsilateral (PFRR), y por ello una preponderancia de los casos de mayor severidad en los pacientes con recurrencia ipsilateral (PFRR) respecto a los contralaterales (PFRA) (Fig. 2). Es decir, tienen peor pronóstico evolutivo aquellos pacientes con parálisis facial recurrente que han tenido la recidiva en el mismo lado facial. También queremos destacar que encontramos una evolución similar en el grupo de pacientes con parálisis facial recurrente contralateral (PFRA) con respecto a los casos no recurrenciales (PFIU). Es decir, que los casos en que la parálisis recidiva en el lado facial contralateral, se comportan como las parálisis de primera presentación.

## DISCUSIÓN

En nuestra casuística hemos observado una prevalencia de presentación de la parálisis facial idiopática recurrente en la segunda década de la vida, contrariamente a los datos presentados por otros autores que evidencian un predominio en la cuarta y la quinta décadas de la vida<sup>4,8</sup>. No hemos encontrado diferencias en lo que respecta al sexo y a la historia familiar referida, así como tampoco en relación a los antecedentes personales del paciente, hechos que concuerdan con los datos revisados en la literatura<sup>9</sup>. Pecket y cols. relacionan la parálisis facial recurrente con la posible presencia de diabetes en sus antecedentes personales patológicos; sin embargo, nosotros hemos encontrado un porcentaje de trastornos sistémicos similar tanto en la parálisis facial recurrente como en la parálisis facial idiopática de presentación única relacionados más con la hipertensión que con la diabetes, pero nunca esta relación ha sido



**Figura 1. Resultados evolutivos finales (al año y medio de evolución máximo de la parálisis), según la escala de House Brackmann entre la parálisis facial idiopática de presentación única PFIU vs la parálisis facial idiopática recurrente PFIR.**



**Figura 2. Resultados evolutivos finales (al año y medio de evolución máximo de la parálisis), según la escala de House Brackmann entre la parálisis facial recurrente alternante (contralateral) PFRA vs la parálisis facial recurrente recidivante (ipsilateral) PFRR.**

estadísticamente significativa. Según nuestra experiencia, no hemos encontrado la presencia de tales trastornos sistémicos en relación con la etiopatogénesis de la enfermedad, pero sí con su evolución y pronóstico. Hemos observado un predominio de los síntomas subjetivos (dolor, disacusia..) y de los signos obtenidos en la exploración clínica (signo de Bell, test de Schirmer, y enog inferior al 10% de actividad nerviosa a los 10 días de evolución de la parálisis) considerados de valor predictivo de peor pronóstico en la parálisis facial idiopática recurrente<sup>10</sup>. Podemos decir que las formas de parálisis facial idiopática recurrente ipsilateral tienen un pronóstico peor, y que las formas de parálisis facial idiopática contralateral tienen el mismo pronóstico que la parálisis facial idiopática de presentación única. Hemos podido verificar la presencia de un gran número de alteraciones radiológicas, bajo la forma de dehiscencia o estenosis en el trayecto del nervio facial en la parálisis facial idiopática recurrente; tales alteraciones, sin embargo, no se han podido objetivar en los casos que requirieron tratamiento quirúrgico descompresivo por su alto grado de severidad (enog<10%). El estudio de la inmunidad humoral por medio de la determinación de los anticuerpos específicos está a favor de la hipótesis de la reactivación

viral de un herpes simple en estado latente en el ganglio geniculado, especialmente en los casos recurrentes<sup>10,11</sup>. Consecuentemente, damos a estos resultados un valor etiológico, contrariamente a las hipótesis vascular y metabólica de las recurrencias<sup>12</sup>.

## CONCLUSIONES

No hemos encontrado diferencias epidemiológicas estadísticamente significativas entre los casos de parálisis facial idiopática recurrente y los casos de parálisis facial idiopática de presentación única. Observamos una mayor frecuencia de síntomas con significado de peor pronóstico (dolor, disacusia) en los casos recurrentes. Hemos obtenido datos que sostienen la hipótesis etiopatogénica viral de la parálisis facial de Bell especialmente en las formas recurrentes. Constatamos que los casos de parálisis facial idiopática recurrente ipsilateral tienen un peor pronóstico, por otra parte comprensible al incidir una patología sobre un nervio ya lesionado; y que los casos de parálisis facial idiopática recurrente contralateral tienen el mismo pronóstico que los casos no recurrentes.

## REFERENCIAS

- 1.- Yanagihara N. Incidence of Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97 suppl:1373-1374.
- 2.- Yanagihara N, Yumoto E, Shibahara T. Familial Bell's palsy: analysis of 25 families. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 97 suppl:1378-1410.
- 3.- Hageman G, Ippel PF, Jansen ENH, Rozeboom AR. Familial, alternating Bell's palsy with dominante inheritance. *Eur Neurol* 1990; 30:310-313.
- 4.- Pitts DB, Adour KK, Hilsinger RL. Recurrent Bell's palsy: analysis of 140 patients. *Laryngoscope* 1988; 98:535-540.
- 5.- Hallmo P, Elverland HH, Mair IWS. Recurrent facial palsy. *Arch Otorhinolaryngol* 1983; 237:97-102.
- 6.- Cawthorne T, Haynes DR. Facial palsy. *British Med J* 1956; 2:1197-1199.
- 7.- Adour KK, Byl IM, Hilsinger RL, Kahnz ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1978; 88:787-790.
- 8.- Aldrich MS, Beck RW, Albers JW. Familial recurrent Bell's palsy with ocular motor palsies. *Neurology* 1987; 37:1369-1371.
- 9.- Pecket P, Schattner A. Concurrent Bell's palsy and diabetes mellitus.

tus: a diabetic mononeuropathy? J Neurol NeuroSurg Psychiatry 1982; 45:652-655.

10.- Navarrete ML. Aportación al estudio de la teoría vírica en la parálisis

facial idiopática por métodos de diagnóstico serológico. Tesis doctoral 1988. Universidad autónoma de Barcelona.

11.- Jonsson L, Sundquist VA, Tho-

mander L. Anti herpes IgG and IgG subclass antibodies in Bell's palsy. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; 106:1-9.

12.- Gaillard J, Dumolard P, Gregoi-

re D, Patricot LM. Paralysie faciale recurrenente chez un enfant: Tumeur vasculaire de la caisse. J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Clin Maxillofac 1973; 22:651-652.