

Parálisis facial periférica aguda idiopática en niños

DRAS. ADRIANA LEÓN¹, RINA BRUZZONE¹, CRISTINA SCAVONE², AURORA DELFINO³

Resumen

La parálisis facial periférica aguda "idiopática" tiene una incidencia que varía entre 11,5 y 40,2 casos por 100.000 habitantes/año. La mayor parte de los pacientes recupera espontáneamente la función en los dos o tres meses siguientes a la instalación de la parálisis; sin embargo, en un 15% de los casos pueden persistir secuelas o recaídas. La elevada frecuencia y el impacto psicosocial que determina, hacen que sea una enfermedad de interés. En su etiopatogenia actualmente se insiste en la existencia de una infección por virus del grupo herpes simple. El objetivo es analizar la presentación clínica, evolución, tratamiento y existencia de recaídas en los niños entre un mes y 14 años, que consultaron por parálisis facial periférica aguda en el Servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo. Se analizaron 69 historias clínicas de niños que consultaron por parálisis facial periférica aguda idiopática (PFPAI) en el período comprendido entre el 1 de abril de 2001 y el 1 de abril de 2003. En casi la mitad de los casos existió un proceso infeccioso previo. La recuperación varió entre 4 y 180 días, no evidenciándose una relación entre la precocidad de la consulta y el tiempo de recuperación, ni con el tratamiento recibido. Cinco pacientes presentaron recaída. En nuestro medio no hay estudios sobre tratamientos con antivirales en niños. Sería de interés su realización para poder valorar su eficacia en relación a la recuperación y a evitar las recaídas.

Palabras clave: PARALISIS FACIAL
PREDNISONA-uso terapéutico
COMPLEJO VITAMÍNICO B-uso terapéutico

Summary

Idiopathic acute lower motor neurone facial nerve palsy has an incidence which varies between 11,5 and 40,2 cases per 100.000 inhabitants/year. Most of these patients have a spontaneous full function recovery in the following 2 or 3 months; nevertheless in 15% of the cases sequelae or relapses can occur. The high frequency and the psychosocial impact that generates makes it a very interesting pathology. Herpes simplex virus infection has been implicated in the pathogenesis of this disease. The objective of this study is to analyze the clinical manifestations, outcomes, treatment and relapses in children between 1 month and 14 years of age who visited the Neuropediatric Service of the "Centro Hospitalario Pereira Rossell" with this pathology. This is a descriptive, retrospective study. 69 histories of children who were attended in a two year period between April 1st 2001 and April 1st 2003 were analyzed. In nearly half of the cases a previous infectious process existed. The recovery period varied between 4 and 180 days with no relationship with an early visit to the physician nor with the treatment received. 5 patients relapsed. There are no clinical studies in our country using antiviral treatment in children. It will be very interesting to design one in order to demonstrate its efficiency in improving the outcome and preventing relapses.

Key words: FACIAL PARALYSIS
PREDNISONONE-therapeutic use
VITAMIN B COMPLEX-therapeutic use

1. Pediatra. Postgrado de Neuropediatría.

2. Profesora Neuropediatría.

3. Ex Profesora Neuropediatría.

Cátedra de Neuropediatría. Instituto de Neurología. Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR.) Montevideo. Uruguay.

Fecha recibido: 6 de setiembre de 2005

Fecha aprobado: 4 de abril de 2006

Introducción

La parálisis facial periférica aguda “idiopática” (PFPAI) tiene una incidencia que varía entre 11,5 y 40,2 casos por 100.000 habitantes/año, es de 2,7 casos por 100.000 habitantes en los menores de 10 años y se eleva a 10,1 por 100.000 habitantes entre los 10 y 20 años, según diferentes series⁽¹⁾. Afecta por igual a ambos sexos, con una amplia distribución por edades (aunque predomina en adultos)⁽²⁾. La mayor parte de los pacientes recupera espontáneamente la función en los dos o tres meses siguientes a la instalación de la parálisis pero pueden persistir signos neurológicos o recidivar⁽²⁾.

La elevada frecuencia y el impacto psicosocial que determina, hacen que sea un problema clínico interesante para el pediatra general que suele ser el primero en asistir a estos pacientes. Muchas veces lo resolverá por sí mismo y, en otras oportunidades, lo derivará al especialista. En cualquier circunstancia, es importante para quienes brindan atención médica a los niños, conocer las características de esta enfermedad y su evolución. Cuando se presenta la parálisis facial periférica en niños, tanto el paciente como la familia y el médico experimentan preocupación ante una patología donde la mayoría de las veces no se encuentra explicación.

En su etiopatogenia se han postulado cuatro teorías: inmunológica, vascular, traumática y vírica⁽¹⁾. En los últimos años se insiste particularmente en la existencia de una infección viral, por virus del grupo herpes simple (VHS-1) reactivado en el ganglio geniculado, como causa más probable⁽²⁾.

Objetivo

Analizar la presentación clínica, evolución, tratamiento, así como la existencia de recidivas en los niños entre un mes y 14 años, que consultaron por parálisis facial periférica aguda en el Servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR).

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo. Se analizaron 69 historias clínicas de niños que consultaron por PFPAI en el período comprendido entre el 1° de abril del 2001 y el 1° de abril del 2003, en la policlínica de Neuropediatría del CHPR.

Se consideraron criterios diagnósticos: parálisis facial periférica de instalación aguda, aislada (resto del examen neurológico normal) y no vinculada a: enfermedad aguda o crónica del oído o región parotídea, traumatismo craneal u otológico, enfermedad neurológica conocida que pudiera explicarla, enfermedad autoinmune, tumores, síndrome de Ramsay Hunt.

Se excluyeron los niños menores de un mes. Los mé-

dicos del Servicio de Neuropediatría completaban en forma diaria un parte médico en el cual se especificaba el nombre del paciente, su edad, su procedencia y el diagnóstico principal que motivó la consulta. Se revisaron los partes médicos diarios del período mencionado, identificándose los pacientes cuyos diagnósticos hicieran referencia a cualquier tipo de parálisis facial. Se revisaron las historias clínicas para corroborar que el diagnóstico se correspondiera con una parálisis facial periférica idiopática.

Se confeccionó una ficha de recolección de datos donde se registró: nombre del paciente, edad, sexo, procedencia, fecha de consulta, antecedentes familiares, antecedentes personales, antecedentes ambientales, infecciones previas, síntomas y signos clínicos, examen neurológico, tratamiento recibido, tiempo de recuperación, recidivas (aquellos niños que presentaron más de un episodio de parálisis facial periférica en el mismo o en el otro lado de la cara, en el período analizado de dos años), y, en los casos en que se habían realizado, los exámenes de laboratorio (hemograma y glicemia), imagenología del sistema nervioso central: tomografía axial computada (TAC) y resonancia nuclear magnética de cráneo encéfalo (TAC y RNM), y el estudio eléctrico del nervio facial.

Se consideró: fecha de primera consulta, forma de presentación clínica, existencia o no de infecciones previas. Se definieron los grados de parálisis facial periférica: Grado 1: existe paresia en todos los músculos de los territorios superior e inferior. Grado 2: hay músculos paréticos y otros pléjicos en ambos territorios. Grado 3: hay plejia en casi todos los músculos de ambos territorios pero los reflejos están presentes aunque débiles. Grado 4: hay plejia en todos los músculos y los reflejos están abolidos⁽³⁾.

Se estableció la relación entre estos elementos, así como con los tiempos de recuperación y el o los tratamientos utilizados, que fueron prednisona, vitaminas del complejo B y fisioterapia, solos o combinados.

En los pacientes que no habían completado los controles se propuso realizar, por lo menos, un seguimiento telefónico.

Para la comparación estadística de las variables de los subgrupos, se utilizó la prueba no paramétrica de Chi² del programa Epi-info 6.

Resultados

De las 12.400 consultas que se registraron en el período analizado, 118 correspondieron a 69 niños que presentaban parálisis facial aguda idiopática (PFPAI), lo que representa el 1% de las consultas en el Servicio de Neuropediatría. Dichos niños fueron derivados por pedia-

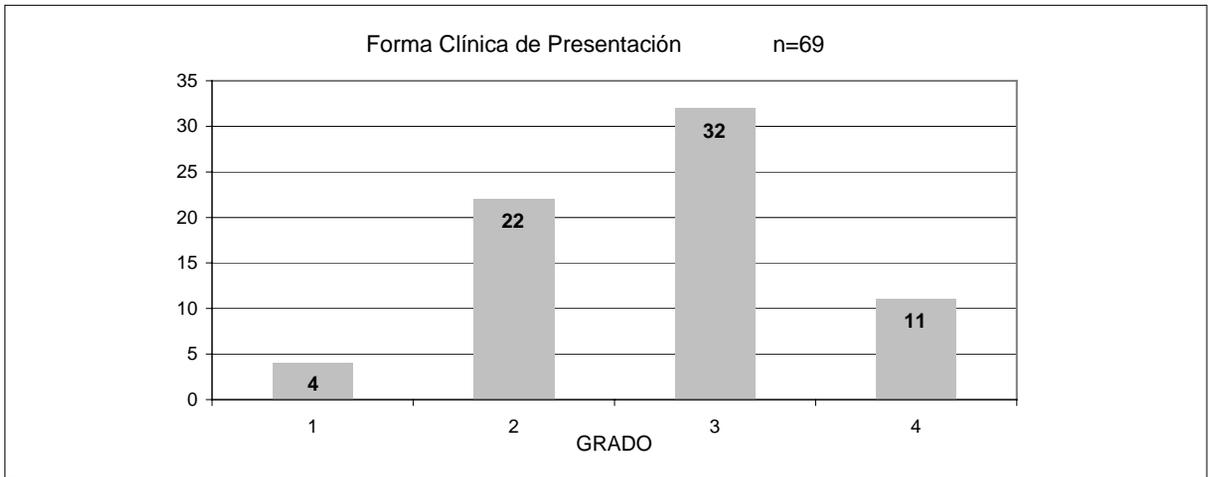


Figura 1. Grados.

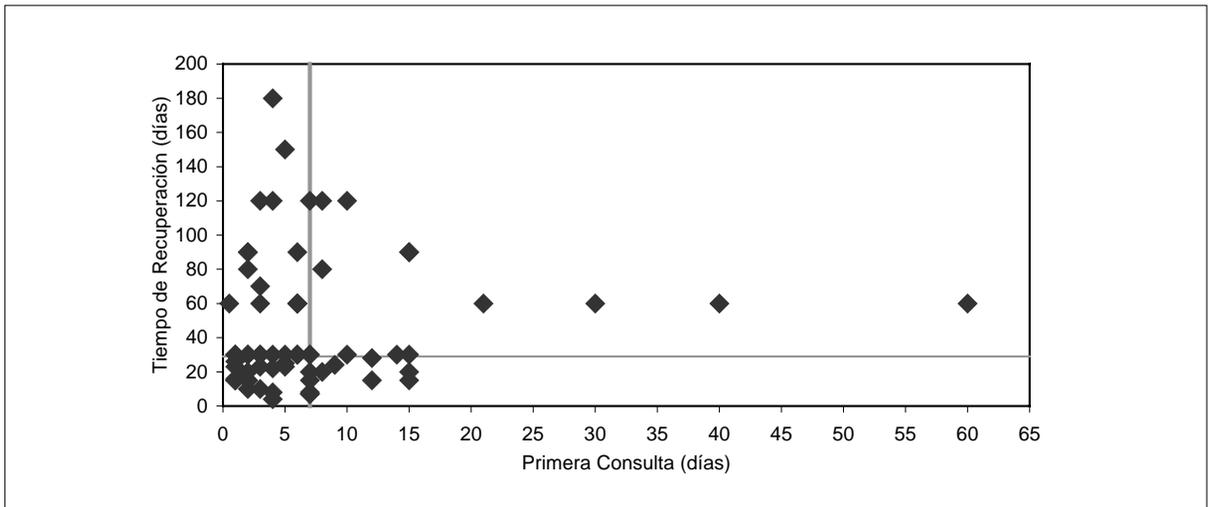


Figura 2. Tiempo de recuperación

tras o médicos de familia de centros de policlínicas periféricas y de hospitales del interior del país.

Los 69 pacientes incluidos corresponden a 29 niñas y a 40 varones ($p = 0,06$).

La mediana de edad fue de 8,7 años con una media de 9,1 años y un rango entre 1 mes y 14 años. En relación a la distribución por edades, 7,2% fueron lactantes (hasta 12 meses), 15,9% preescolares (mayores de 12 meses y menores de 5 años), 43,5% escolares (entre 5 y 11 años) y 33,3% adolescentes (mayores de 11 años).

En cuanto a la procedencia, 43 niños eran de Montevideo y 26 del interior del país.

En casi la mitad de los casos (48%), existió un proceso infeccioso previo.

El grado 3 fue la forma de presentación más frecuente: 32/69 niños lo que corresponde a un 46,4% (figura 1).

La recuperación varió entre 4 y 180 días desde el ini-

cio de los síntomas, no evidenciándose una relación entre la precocidad de la consulta y el tiempo de recuperación, ni con el tratamiento recibido (figura 2, 3 y 4). En aquellos niños cuya forma de presentación fue grados 1 y 2, el tiempo de recuperación osciló entre 4 y 60 días, con una mediana de 23 días. En aquellos que presentaron grados 3 y 4, el tiempo de recuperación fue mayor, con un rango de 10 a 180 días, y una mediana de 60 días. En cuanto al seguimiento y evaluación clínica de los pacientes, se realizó hasta la remisión completa de la parálisis facial en 59 pacientes. Diez niños no concurrieron a todos los controles. Se realizó una consulta telefónica en 8 de ellos, comprobándose que, según los datos aportados por los familiares, se habían recuperado totalmente. No pudieron ser localizados dos pacientes (2,8%), en los cuales se desconoce la evolución final.

En 12 niños en los que la sintomatología se prolongó

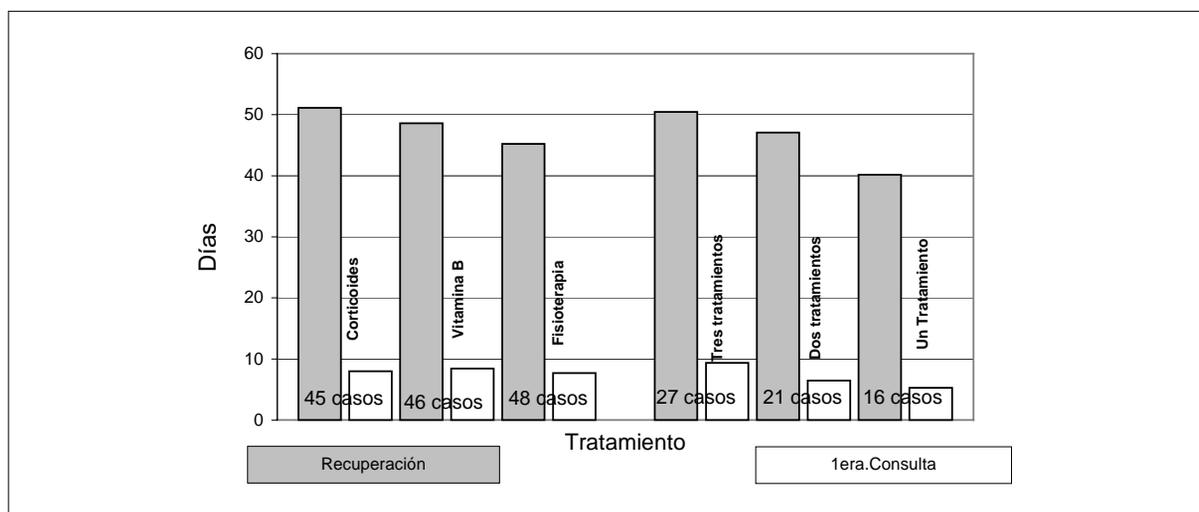


Figura 3. Tiempo de recuperación y de primera consulta según tratamiento. Total: 69 casos

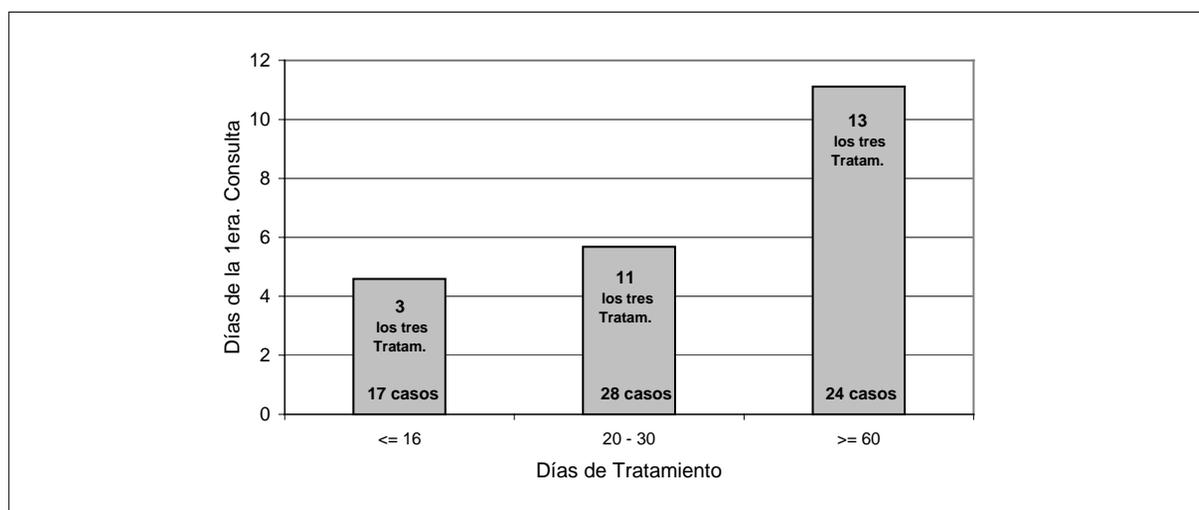


Figura 4. Tiempo de la primera consulta según duración del tratamiento. Total 69 casos

más allá de 30 días se solicitaron hemograma y glicemia que fueron normales. En nueve niños se realizaron tomografías de cráneo, en cinco resonancia nuclear magnética de cráneo. Todos los estudios imagenológicos fueron normales. En tres niños en los cuales la parálisis facial se mantuvo incambiada por más de tres meses y en tres que presentaron parálisis facial recidivante, se realizó estudio electrofisiológico del nervio facial, que mostraron en todos los casos afectación del mismo, con compromiso axonal. Cinco pacientes no recibieron tratamiento, tres del interior del país y dos de Montevideo, no pudiendo especificar los motivos. Cinco de los niños presentaron recidivas.

Discusión

La muestra de la población de niños estudiada representó el 1% de las consultas en nuestro servicio de neuropediatría, pero dicho porcentaje pensamos que no corresponde a la frecuencia real de dicha enfermedad, dado que se trata de una policlínica especializada y muchos de los niños con parálisis facial periférica idiopática son tratados en otros centros de salud sin ser derivados.

La mayoría de los trabajos publicados sobre PFAI se refieren a pacientes adultos⁽⁴⁾.

En nuestra serie el rango de edades fue entre 1 mes y 14 años con un predominio del sexo masculino, no significativo. La totalidad de los pacientes analizados recuperó la función entre los 4 y 180 días lo que se corresponde con la bibliografía consultada^(2,4,6-9), donde se destaca

que la mayoría de los pacientes recupera espontáneamente la función en los dos o tres meses siguientes a la instalación de la parálisis, aunque en un 15% de los casos la recuperación puede no ser satisfactoria⁽²⁾. En relación a las recidivas correspondió en nuestra serie a un 7%, cifra que es similar a la encontrada por otros autores^(4,5,10-12).

Los exámenes paraclínicos realizados (hemograma, glicemia, TAC y RMN de cráneo) fueron normales, por lo que no aportaron datos significativos en la parálisis facial periférica idiopática como lo expresan otros autores^(4,5,13).

En seis pacientes se realizó un estudio electrofisiológico, tres de ellos con PFPI recidivante, cuyos resultados mostraron la afectación del nervio facial pero pensamos, al igual que otros autores^(5,11), que es un estudio invasivo que si bien nos ayuda a objetivar el grado de compromiso del nervio facial, no se justifica en forma rutinaria su realización en niños. Los autores pensamos que está indicado en los casos en los que la parálisis facial se mantiene incambiada más allá de tres meses o tiene una evolución no habitual, agregándose afectación de otros pares craneanos u otra sintomatología neurológica.

A los efectos de este estudio, el seguimiento de los niños consideramos que fue eficaz ya que sólo en dos casos (2,8%) no fue posible la evaluación previo al alta.

En relación al tratamiento de la PFPAL, en los pacientes adultos se ha planteado el uso de antivirales, que se deben administrar tempranamente a la instalación de la sintomatología para lograr una mayor eficacia del tratamiento^(4,14-20). Existen algunos trabajos en niños que proponen el tratamiento con antivirales^(1,4,9). Dado que en nuestro medio no hay estudios sobre tratamientos con antivirales, solos o combinados, proponemos en un futuro la realización de dicho estudio en niños, para poder valorar la eficacia de los antivirales en relación a la recuperación y a evitar las recidivas.

Referencias bibliográficas

1. **De Diego JI, Prim MP, Gvil J.** Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell. *Rev Neurol* 2001; 32(11): 1055-9.
2. **Schim J, Mulkens SJZ.** Bell palsy and herpes simplex virus. *AAPMIS* 1977; 105: 815-23.
3. **Pebet M, Soria V.** Semiología Neurológica. Montevideo: Prensa Médica Latinoamericana, 1991: 32-4.
4. **Czornyj L, Fejerman N.** Parálisis facial periférica aguda. En: Fejerman N, Fernández Alvarez E. *Neurología Pediátrica*. 2ªed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1997: 892-8.
5. **Smith SA.** Neuropatías periféricas pediátricas. En: Swaiman

KF. *Neurología Pediátrica: principios y prácticas*. 2 ed. Madrid: Mosby, 1996: 1451-5.

6. **Adour KK, Byl FM, Hilsinger LRJ, Kahn ZM, Sheldon MI.** The true nature of Bell's palsy: Analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88: 787-811.
7. **Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P.** The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002; 9: 63-7.
8. **Peitersen E.** Bell's palsy: the spontaneous course of 2.500 peripheral facial nerve palsies of the different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl* 2002; 549: 4-30.
9. **Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland K.** Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1971; 46: 258-64.
10. **Pitts DB, Adour KK, Hilsinger RL.** Recurrent Bell's palsy. Analysis of 140 patients. *Laryngoscope* 1988; 98: 535-40.
11. **Eidlitz-Markus T, Gilai A, Mimouni M, Shuper A.** Recurrent facial nerve palsy in pediatric patients. *Eur J Pediatr* 2001; 160: 659-63.
12. **Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Wakasato H, Ikeda K.** Clinical Factors that Influence the Prognosis of Facial Paralysis and the Magnitudes of Influence. *Laryngoscope* 2005; 115: 855-60.
13. **Santos-Larrosa S, Pascual-Millán LF, Tejero -Juste C, Morales-Asín F.** Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol* 2000; 30: 1048-53.
14. **De Diego JI, Prim MP, De Sarriá MJ, Madero R, Gavilá J.** Idiopathic Facial Paralysis: A randomized, prospective, and controlled study using single-dose Prednisone versus Acyclovir three times daily. *Laryngoscope* 1998; 105(4): 573-5.
15. **Grogan P, Gronseth G.** Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). *Neurology* 2001; 56 (7): 830-6.
16. **Peitersen E.** The natural history of Bell's palsy. *Am J Otol* 1982; 4: 107-11.
17. **Hyden FG.** Fármacos antimicrobianos: antivirales. En: Goodman & Gilman *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996: 1265-99.
18. **Hato N, Matsumoto S, Kisaki H, Takahashi H, Wakisaka H, Honda N, et al.** Efficacy of early treatment of Bell's palsy with oral acyclovir and prednisolone. *Otol Neurotol* 2003; 24: 948-51.
19. **Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG.** Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci* 2002; 23: 107-12.
20. **Axelsson S, Lindberg S, Stjernquist-Desatnik H.** Outcome of treatment with valacyclovir and prednisone in patients with Bell's palsy. *Ann Oto Laryngol* 2003; 112: 197.

Correspondencia: Dra. Adriana León

E-mail: aloleon@adinet.com.uy