

## ¿CUAL ES EL TRATAMIENTO DE ELECCION PARA LA PARALISIS FACIAL PERIFERICA IDIOPATICA?

**Autores: Dres. Hernán Rowensztein\*, Josefa Rodríguez\*\*  
Especialista: Dra. Liliana Czornyj\*\*\***

La parálisis facial periférica aguda idiopática (PFPAL) o de Bell es una paresia 6 parálisis aguda del nervio facial de causa desconocida, cuya incidencia es de 20 habitantes por cada 100.000 al año, y compromete a una persona cada 60 en algún momento de la vida. En nuestro hospital se atienden alrededor de 200 pacientes al año con esta patología.

Afecta a ambos sexos y a todos los grupos etarios, con mayor prevalencia entre los 10 y 40 años. En su presentación habitual es una debilidad facial unilateral sin causa detectable.

Si bien hay acuerdo en la terapia de sostén (protección de la córnea con lubricantes o lágrimas artificiales), la ausencia de conocimiento sobre su etiología, genera controversias en el tratamiento específico: corticoides, antivirales y descompresión quirúrgica del nervio facial.

En cuanto a su fisiopatología, hay acuerdo en que puede deberse a la compresión mecánica del nervio facial en el hueso temporal, probablemente iniciada por el Virus Herpes Simple (HVS). Basándose en la misma, los autores proponen que: el aciclovir trata la infección desencadenante, los corticoides reducen la inflamación del nervio facial, y la cirugía alivia la compresión del mismo.

Para contestar la pregunta planteada hicimos una búsqueda en la base de datos MEDLINE y LILACS utilizando las palabras clave "(BELL'S PALSY OR FACIAL PARALYSIS) AND TREATMENT AND RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL" no hallando ningún trabajo con adecuada calidad metodológica, de estas características realizado en pediatría.

En la biblioteca Cochrane encontramos revisiones sistemáticas sobre el tema: en un artículo se analiza la utilidad del tratamiento con corticoides<sup>1</sup>,

observándose a los 6 meses, recuperación incompleta del 22% de los pacientes en el grupo tratado, y 26% en el grupo control (RR=0.86 (IC 95% 0,47-1,59», siendo la diferencia no significativa. En la revisión sobre el uso del aciclovir<sup>2</sup>, se analizaron 2 estudios: uno mostró diferencia a favor del placebo a los 3 meses del evento y el otro a favor del aciclovir a los 4 meses. Los autores concluyen que aún se necesitan más datos obtenidos de estudios con al menos 12 meses de seguimiento antes de poder realizar una recomendación para el uso rutinario del aciclovir.

La revisión a destacar es la publicada en *Neurology*<sup>3</sup>, en ella los autores concluyen que no se puede establecer el beneficio brindado por el aciclovir, los corticoides y la cirugía descompresiva para los pacientes con PFPAL, pero, la evidencia disponible sugiere que los corticoides son probablemente efectivos (nivel B), y el aciclovir posiblemente efectivo (nivel C), en mejorar la función del nervio facial siempre que sean utilizados precozmente. Cabe destacar que ésta revisión se basó en su mayor parte en estudios realizados sobre población adulta.

### CONCLUSION

No existen publicados en pediatría ensayos clínicos bien diseñados que comparen la eficacia de los distintos tratamientos para la PFPAL. La evidencia disponible induce a pensar que, existiría cierto beneficio en el uso de corticoides y aciclovir. Se requiere realizar ensayos clínicos randomizados, controlados y cegados o estudios de cohorte sobre población pediátrica para establecer definitivamente el beneficio brindado por las distintas opciones terapéuticas. La opinión de expertos en el tema continúa siendo fundamental para decidir como tratar a un paciente pediátrico que presenta PFPAL.

\*Clínica Pediátrica, \*\*Gestiónde Calidad, \*\*\*Serviciode Neurología.  
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

### Opinión del especialista: Dra. Liliana Czornyj

En mi experiencia personal, luego de seguimiento de más de 2.500 casos pediátricos a lo largo de casi 20 años de trabajo y en consonancia con la bibliografía, puedo realizar las siguientes reflexiones. La PFFPA Idiopática es la causa más común de PFFPA en la infancia (82% de los casos, en nuestra serie). Se trata de una patología benigna, que librada a su evolución natural remite espontáneamente y sin secuelas en el 90% de los niños afectados.

Mientras tanto, un 10% queda con alguna secuela (asimetría facial, espasmo hemitáctico, *sincinencias* y el consiguiente trauma psicológico en el niño y su familia). Sería suficiente recordar a una de las primeras niñas que atendí, tenía 12 años y desarrolló secuelas luego de la evolución natural de la enfermedad. Su primer pregunta, realizada con angustia, fue: ¿No voy a quedar así, no?... y la mamá agregó: - Quiere ser modelo.

Un aspecto a considerar es que un 10% de los casos de PFFPA recidiva en la infancia y puede hacerlo más de una vez (2%). En nuestra serie, cuatro niños tuvieron cinco episodios de PF. La enfermedad puede ser bilateral (cuatro en nuestra serie). La patología puede presentarse durante la edad adulta, entonces, es posible que algún paciente pediátrico tenga otra PF en esa época de la vida. Así, el riesgo de desarrollo de secuelas se acentúa con cada nueva injuria sobre el nervio. Un 10% de los casos son familiares y alguno de ellos puede ser recidivante.

Toda esta gama de posibilidades se presenta frente al pediatra con cada paciente con PFFPA, pues no existen elementos predictores de recidivas, tiempo entre las mismas, secuelas, ni momento de la evolución en que quedarán instaladas.

El tiempo de evolución natural de la enfermedad es entre 2-4 meses, quedando un 10% de casos repartidos en cada extremo, que remitirán la sintomatología alrededor del primer mes, o hacia los 56 meses. Este último grupo es el más difícil de acompañar por que el largo período de estado de la enfermedad produce una gran angustia en el paciente y su familia, hasta alcanzar la remisión "ad integrum" o admitir la presencia de secuelas.

El panorama incierto planteado con respecto al desarrollo de secuelas, el número de pacientes que consultan al Hospital por esta patología (200 por año) y la falta de un agente responsable demostrado que permita un tratamiento racional de la enfermedad, motivaron que iniciáramos nuestra propia búsqueda del factor etiológico de ésta patología. Partimos de la hipótesis que se trataba de un agente infeccioso, muy probablemente viral, más definidamente el Virus Herpes Simple (HVS). Teníamos varios hechos que apoyaban esta presunción: la presentación de la enfermedad en forma estacional, con mayor frecuencia en enero-febrero y un

pico igual en julio; la observación de que un grupo importante de pacientes tenía o había tenido recientemente un herpes labial o bucal o, en su defecto, un conviviente enfermo. Por lo tanto, entre 1992 y 1994, estudiamos 169 niños con PFFPA, en quienes se investigó la serología IgG e IgM para HVS, Citomegalovirus (CMV) y Varicela Zoster (VZ). El 100% de la población mostró serología positiva para HVS (80% con títulos de IgG por ELISA iguales o superiores a 1/800) frente al 33% en una población control de 42 niños sin PFFPA y similar rango etario ( $p < 0,001$ ). En el mismo trabajo se tomaron al azar 13 pacientes con PFFPA y se realizó el seguimiento serológico para HVS durante el curso de la enfermedad. Se observó un elevado título inicial de IgG-HVS, con aumento durante el período de estado y posterior caída al comenzar la mejoría clínica de la enfermedad. Los valores hallados contrastaron significativamente ( $p < 0,001$ ) con los encontrados en 15 niños con PFFPA de etiologías conocidas (OMA, post-traumáticas, congénitas, tumorales, etc).

Al finalizar nuestro trabajo aparecieron dos importantes publicaciones que marcaron un hito en la teoría de la asociación de la PFFPA y el HVS: Sugita y col. (1995), consiguieron reproducir por primera vez una PFFPA en 134 ratones a los que inocularon HVS. Al año siguiente, Murakami y col. lograron detectar por PCR el genoma del virus HVS del fluido endoneural del nervio facial en 11 de 14 pacientes con PFFPA tratados con cirugía descompresiva del nervio.

A partir de estos estudios, Adour (quien ha publicado la serie más grande de casos con parálisis facial) realizó un estudio controlado, randomizado, a doble ciego, en 99 pacientes adultos con PFFPA comparando el uso de prednisona solo vs. aciclovir + prednisona, demostrando una mejor evolución con el uso de la terapia combinada.

La coincidencia en tiempo de estos hallazgos, nos indujo a iniciar en ese momento el tratamiento con aciclovir en todos los pacientes que reunieran los criterios de PFFPA y que estuvieran dentro de las primeras 72 hs. de evolución del cuadro. Como resultado de esta experiencia clínica podemos afirmar que el tratamiento acelera el proceso, en los casos de más larga evolución, y disminuye el número de secuelas a menos del 1%, incluyendo a las PFFPA recidivantes. Dada la muy buena evolución de los pacientes con la administración de aciclovir, no asociamos corticoides al tratamiento.

La PFFPA lleva implícito siempre el temor de que sea secundaria a un accidente cerebrovascular o a un tumor del SNC, causas realmente excepcionales en la infancia (en nuestra casuística: 0 y 0,5% de los casos, respectivamente). Por este motivo, un aspecto importante a evaluar es la necesidad y utilidad de los estudios por imágenes. En este senti-

do recomendando su solicitud únicamente en aquellos casos en que varíe la sintomatología inicial (aparición de cefaleas, vómitos, o compromiso de otros pares craneanos), o la presencia de otros signos clínicos en el examen físico que siempre debe incluir fondo de ojo. La pesquisa de la aparición de estos cambios obliga al seguimiento semanal; del paciente por el neuropediatra, en quien residirá la responsabilidad final de la decisión del pedido de la Tomografía Computada (TC) o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral. En nuestro caso, esta conducta ha producido un impacto económico institucional, permitiendo al Hospital economizar más de 2000 TC, para ser utilizadas en casos realmente necesarios.

Durante 17 años de diagnóstico y seguimiento de PFFA en el consultorio externo del Servicio de Neurología del Hospital Garrahan he tenido oportunidad de atravesar por distintas posturas con respecto al tratamiento de las mal llamadas formas "idiopáticas" o "a frígore". En los casos iniciales sólo utilicé medidas de sostén dejando la entidad librada a su evolución natural, basándome en la bibliografía del momento. Más tarde, traté un grupo de pacientes con corticoides (precinisona a 1 mg/kg/d por 10 días) atendiendo a otros trabajos publicados, esperando disminuir los casos con recuperación incompleta. Esta terapéutica, en mi opinión personal, no modificó el proceso natural de la enfermedad ni sus complicaciones. Durante los últimos años inicié el uso de aciclovir (60 mg/kg/

día en 5 tomas durante 3 semanas), tratamiento con el cual pude observar un sensible descenso de secuelas y una disminución en la duración del proceso, especialmente evidente en el número de casos con evolución más prolongados. Ningún caso presentó efectos adversos o intolerancia a la medicación administrada. Hoy, sin pruebas más contundentes que la práctica cotidiana constante, el apoyo de los estudios de laboratorio y la escasa bibliografía pediátrica al respecto, pienso muy firmemente que en la PFFAI, la presencia de herpes labial o bucal y la respuesta terapéutica al aciclovir son mucho más que una mera asociación.

Finalmente, la PFFAI es una patología seria a pesar de su benignidad, con un fuerte impacto emocional en el paciente y su familia (de cualquier medio socioeconómico que sea) y que se desarrolla siempre en un momento de importante estrés emocional para el niño o el adolescente que hay que tener muy en cuenta, tratar de investigar y por supuesto, saber acompañar.

## REFERENCIAS

1. Salinas RA, Alvarez G, Alvarez MI, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
2. Sipe J, Dunn L. Aciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis) (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
3. Grogan PIVI, Gronseth GS. Practice parameters: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). *Neurology* 2001;56: 830-836.