

**Parálisis Facial Periférica Bilateral Simultánea : A propósito de un caso.
Peripheral bilateral facial paralysis. Case report.**

José Carlos Sola Hermida (1), Manuel Salinas Pérez (2), Dayami Hernández Betancourt (3), Rogelio Sánchez Mayola (4), Maibys Rodríguez Aragón (5).

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 39 años que comienza con un cuadro febril y odinofagia que evoluciona a una parálisis facial periférica bilateral con signo de Bell, detectándose durante estudios clínicos y complementarios que se realizaron Test de Paul Bunnel positivo, interpretándose como causa de la misma una mononucleosis infecciosa, se impone tratamiento sintomático y en el decurso de dos semanas, se recupera completamente. Se realizan comentarios al respecto.

1. Especialista de I grado en Medicina Interna. Profesor instructor de Medicina Interna
2. Especialista de I grado en Medicina Interna.
3. Especialista de I grado en Medicina Interna.
4. Especialista de II grado en Medicina Interna. Profesor auxiliar de Medicina Interna.
5. Médico General Básico.

INTRODUCCIÓN

La parálisis Facial Periférica es una entidad muy común, con una incidencia que varía según las diferentes series publicada, la cual oscila entre 17 a 25 casos por 100 000 habitantes por año (1), no así la Parálisis Facial Periférica Bilateral Simultánea (PFPBS) la cual se presenta de un modo muy infrecuente, representando solo el 0,3 al 1,6 % de los casos en las diferentes series, en la mayoría de las cuales la aparición de forma simultánea no era un requisito indispensable para su inclusión, lo cual pone aún más de manifiesto el carácter excepcional de la misma (2,3). También, es importante señalar que en series como la de Adouor en la que se estudiaron 1000 casos consecutivos de Parálisis Facial, solo 3 casos fueron bilaterales (4). Por otra parte es recomendación de la mayoría de los autores recalcar en el carácter más probablemente ominoso de la Parálisis Facial cuando es bilateral, frente a uno más probablemente benigno cuando es unilateral, insistiéndose en el estudio de imagen (RM), así como punción lumbar con estudio citológico, microbiológico y medición de la presión de apertura para descartar la hipertensión intracraneal benigna descrita como causa de esta entidad (5,6,7). Las causas asociadas etiológicamente a la PFPBS son múltiples, predominando las secundarias, siendo cada vez más difícil aceptar el carácter "idiopático" de las mismas dado las evidencias cada vez más fuertes de una etiología infecciosa de la Parálisis Facial como son los herpes virus, la borrelia, la sífilis y últimamente el VIH (8, 9). Más raramente en la actualidad son causa de PF la otitis media, la mastoiditis, la lepra, la poliomiелitis y el tétanos (10,11,12,13,14). Sin embargo, a pesar de que muchos de estos agentes, especialmente los virales, originan cuadros benignos como la mayoría de las parálisis de Bell, es importante tener en cuenta que ante una parálisis bilateral hay que perseguir etiologías tratables, fundamentalmente las infecciosas, inmunológicas, tóxicas y metabólicas, así como las más ominosas como las tumorales. Algunos autores creen que frente a un adulto joven con una PFPBS el diagnóstico más probable es el de Sarcoidosis, siendo la Borrelia el agente principal a buscar en la población infantil, especialmente en áreas endémicas (15,16,17,18,19,20). En la Mononucleosis infecciosa (M) secundaria al VEB, las complicaciones neurológicas se presentan en menos del 1% de los casos y muy raramente es la forma de presentación (21,22,23). En uno de los pocos casos publicados, se asoció a polineuropatía sensitiva sin Síndrome de Guillai-Barré (SGB). De cualquier modo es indispensable la vigilancia del desarrollo de un SGB

cuya evolución impredecible, independientemente del curso de la MI, pudiera poner en peligro la vida del paciente, toda vez que del 50-60 % de los casos de este síndrome se acompaña de PFP sean idiopáticas o secundarias (24,25,26).

Presentación del caso

Paciente de 39 años de edad, raza blanca, sexo femenino con antecedentes de salud, que aproximadamente 10 días antes del ingreso comienza a presentar astenia marcada con disminución de la actividad física cotidiana. Dos días después comienza a presentar fiebre de 38 a 38.5 grado centígrados acompañada de dolor faríngeo y odinofagia por lo cual comenzó tratamiento empírico con Tetraciclina 250mg cada 6 horas. En el día del ingreso en horas de la mañana comienza a notar sensación de peso en boca con dificultad para cerrar los labios así como para cerrar los ojos, todo lo cual se intensificó en horas de la tarde, motivo por el cual acude a nuestro centro y se ingresa para estudio.

Al Examen Físico:

Temperatura: 38.5°C

Mucosas húmedas y normocoloreadas.

No se constatan edemas murmullo Vesicular normal, no se auscultan estertores FC: 92 por minuto. TA: 120/70 mm Hg. Ruidos Cardíacos de buena intensidad. No se auscultan soplos ni roce precárdicos. Abdomen: Plano, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No se encuentra visceromegalia. RHA presentes. Faringe: Enrojecimiento de la pared posterior de la faringe. Exudación blanquecina de la úvula y pilares anteriores. Conductos auditivos sin alteraciones. No Adenopatías. Neurológico: Consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Memoria y atención conservadas. Pupilas isocóricas y reactivas a la luz. Fuerza muscular conservada. Reflectividad normal. Sensibilidad y Taxia normales.

Parálisis Facial Periférica Bilateral con signo de Bell. Resto de Nervios craneales sin alteraciones. Hemograma completo: Hb. 110 g/L LCN: 10.7 X 10⁹/L Predominio de linfocitos. Eritrosedimentación: 45 mm/h Glicemia: Normal. TGP: 27 UI. TGO 10 UI.

Bilirrubina: Normal.

Hemocultivos (3): No se obtuvo crecimiento bacteriano. Serología lenta para Brucelas: Negativo. Estudio Citoquímico del LCR: Claro, transporte, Glicemia y proteínas normales. No se encontraron células.

Test de Paul-Bunnell: Positivo (1: 128)

Tratamiento y Evolución: Se impone tratamiento sintomático y en el de cursar de dos semanas desaparecen la astenia, debilidad, fiebre y síntomas faríngeos. Se recupera totalmente la función de los músculos faciales y se normalizaron los exámenes complementarios. La paciente fue seguida por consulta externa durante un año sin que aparecieran síntomas o signos que se puedan relacionar con el cuadro anterior.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente presenta una parálisis facial periférica bilateral, que aparece 8 días después del comienzo de un cuadro febril acompañado de angina y astenia marcada, sin que se pudiera apreciar déficit motor alguno durante su evolución ni alteraciones de la reflectividad osteotendinosa en el examen neurológico, con un líquido cefalorraquídeo normal, de modo que la sospecha de Síndrome de Guillain Barré como causa frecuente de este cuadro era cada vez más improbable, a pesar de lo cual se mantuvo siempre estrecha vigilancia neológica y respiratoria por los deterioros que este síndrome podría causar (27,28). Además el examen neurológico tampoco demostró la presencia de lesiones del sistema nervioso central diseminadas en el espacio que se hiciera pensar en la Esclerosis Múltiple como responsable en la génesis de este proceso (29,30). Así mismo se realizó examen otoscópico buscando especialmente la clásica afección vesiculosa del Síndrome de Ramsay Hunt (R-H) la cual no estuvo presente, teniendo en cuenta además que este cuadro

suele ser unilateral con mucha mayor frecuencia (31,32). Por otra parte el examen físico y oftalmológico no demostraron la presencia de hipertrofia parotídea y uveítis respectivamente, que pusiera en evidencia al Síndrome Uveo-Parotídeo de Heerfordt que caracteriza a una de las formas agudas de la Sarcoidosis, para algunos, la causa más frecuente de Parálisis Facial Bilateral en el adulto joven (33,34,35). Los exámenes en busca de VIH, la prueba serológica, de VDRL y los exámenes hematológicos normales, descartaban los posibles papeles etiológicos del SIDA, la Neurosífilis y las Leucemias en este cuadro clínico (36,37,38,39). Por último nos quedaba descartar aquellas enfermedades infecciosas que se saben son capaces de provocar un cuadro de parálisis facial periférica bilateral y entre ellas ya habíamos desechado a aquellas que se transmiten por vía sexual como sífilis y el SIDA (40,41) y también las Otitis Bacterianas por la ausencia de síntomas locales y signos al examen del conducto auditivo, no obstante otras como la Lepra, excluida por la ausencia de manifestaciones dermatológicas y neuropáticas, la afección producida por *Mycoplasma* que produce un cuadro respiratorio entre cuyas manifestaciones extrapulmonares puede presentarse este tipo de parálisis también era poco probable por la falta de síntomas y signo respiratorios(42). Finalmente solo nos restaban los Herpes virus, entre ellos los virus del herpes simple, el virus varicelas – zoster (R-H), que a pesar de no disponer de los exámenes serológicos para su diagnóstico, sus manifestaciones clínicas habituales no estaban presentes en nuestra paciente (43). Fue así que, teniendo en cuenta que el virus de Epstein Barr es uno de los agentes infecciosos que más variada afectación neurológica produce en el espectro de clínico de manifestaciones, se realizó el test de Paul Bunell en busca de anticuerpos heterófilos contra este virus, el cual resultó positivo, diagnosticándose Mononucleosis Infecciosa como causa de la Parálisis Facial Periférica Bilateral. Con esto queremos poner en evidencia que este tipo de parálisis es un trastorno poco común (44,45), que sin embargo requiere de la realización de una historia, examen físico e investigaciones exhaustivas, toda vez que son varias y disímiles las afectaciones que pueden provocarlo y teniendo en cuenta el carácter tratable de alguna de ellas y el ominoso de otras.

ABSTRACT

The case of a female thirtynine years old patient, shows a feverish stage and odynophagia at onset, evolving into a peripheral bilateral paralysis and Bell's sign; during the clinical trial and the complementary tests done, such as the Paul-Bunell reaction was found positive, being taken by infectious mononucleosis, a symptomatic therapy is applied, and at two-week's time she is completely recovered. Some comments on it are made.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferrero M, Marcos J, Sevillano C, Clavería LE. Parálisis facial bilateral aislada secundaria a virus de Epstein Barr. Revisión de la literatura. Póster Número 38 Primer Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología. 2000.
2. Katusic SK, Berd CM, Wiederholt WC, Bergstralh EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. *Ann Neurol* 1986; 20: 622-627.
3. Warterman GA. Facial paralysis: a study of three hundred and thirty-five cases. *J Nerv Ment Dis* 1909;36:65-76.
4. Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978;88: 787-801.
5. Wormald PJ, Sellars SL, De Villiers JC. Bilateral facial nerve palsies: Groote Schuur Hospital experience. *J Laryngol Otol* 1991; 105: 625-27.
6. Ramsey KL, Kaseff LG. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of bilateral facial paralysis. *Am J Otol* 1993; 14 (6): 605-9.

7. Selky AK, Dobyns WB, Yee RD. Idiopathic intracranial hypertension and facial diplegia. *Neurology* 1994; 44: 357.
8. Mang WL, Bonkowsky VM. Acute viral infections in association with idiopathic peripheral facial paralysis. *HNO* 1987; 35(7): 310-3.
9. Roberg M, Ernerudh J, Forsberg P, Fridell E, Fryden A, Hyden D, Linde A, Odkvis L. Acute peripheral facial palsy: CSF findings and etiology. *Acta Neurol Scand* 1999; 83 (1):55-60.
10. Sanuy Jiménez B, Vidaller Palacín A, Marcoval Caus J, Pujol Farriols R. Lepra presentig as bilateral facial palsy. *Rev Clin Esp* 1998; 198 (1): 49-50.
11. Fakuda T, Sugie H, Ito M, Kikawada T. Bilateral facial palsy caused by bilateral masked mastoiditis. *Pediatric Neurol* 1998; 18(4):351-3.
12. Edmond CV. A case of facial diplegia with acute bilateral otitis media. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 18(3): 257-62.
13. Brown AL. Cephalic tetanus with report of a case. *Ann Surg* 1912; 55:473-84.
14. Sherman IC, Kimelblot SJ. Facial paralysis in poliomyelitis: Report of 3 patientes with unusual delayed paralysis. *Neurology* 1959; 9:282-7.
15. Kobayashi T. Bilateral facial palsy. *Jibiinkoka Ootlaryngology (Tokio)* 1974; 46:13-19.
16. McGovern FH. Bilateral Bell's palsy. *Laryngoscope* 1965; 75:1070-80
17. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: Analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994; 44:1198-1202.
18. Smith V, Tranquina DN. Pediatric bilateral facial paralysis. *Laryngoscope* 1998;108(4 Pt 1):519-23.
19. Grundfast KM, Guarisco JL, Thomsen JR, Koch B. Diverse etiologies of facial paralysis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1990; 19: 223-239.
20. James DG. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 1997; 14(2):115-20.
21. Schooley RT. Epstein-Barr virus (Infectious mononucleosis). En: Mandell, Douglas, Bennett's eds. *Principles and Practice of Infectious diseases*. 4 ed. Churchill Livingstone Inc 1995; electronic edition.
22. Bonfiglio RG. Infections mononucleosis and facial diplegia. *Wis Med* 1964; 63:126-7.
23. Canter HG, Schillhammer WR. Bilateral Bell's palsy complicating infectious mononucleosis. *US Armed forces J* 1957; 8:1670-75.
24. Egan RW. Facial diplegia in infectious mononucleosis in the absence of Landry-Guillain-Barré syndrome. *Nenl J Med* 1960; 262:1178-79.
25. Mednonka D. Acase on infectious mononucleosis presenting with a bilateral facial palsy. *J. Laryngol Otol* 1971; 85 (9):981-2.
26. Arnason BGW, Soliven B. Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. En: Dyck PJ, Thomas PK, eds. *Peripheral Neuropathy*. 3 ed Philadelphia: WB Saundres Co; 1992.p. 1437-97.
27. Rooper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. Guillain-Barré syndrome. Philadelphia: FA Davis, 1991.
28. Shuaib A, Becker WJ. Variants of Guillain-Barré syndrome. Miller Fisher Syndrome, facial diplegia and multiple cranial nerve palsies. *Can J Neurol Sci* 1987; 14 (4):611-6.
29. Cáceres Pérez, S. Parálisis Facial Periférica. *Medspain* 2000; (5):12.
30. Fernández Fernández O. Enfermedades Desmielinizantes del Sistema Nervioso Central. En: *Medicina Interna*. Farreras-Rozman. 14^a . Edición. Ed. Harcourt. 2000.
31. Mahadeen ZI. Bilateral facial palsy secondary to herpes zoster meningoencephalitis in a HIV-positive woman. *J Infect* 1997; 34 (3): 261-2.
32. Tolosa Sarro E, Valls Sole J. Neuropatías Craneales. En: *Medicina Interna*. Farreras-Rozman. 14^a . Edición . Ed. Harcourt. 2000.
33. Stern BJ, Krumhorts A, Scott P, Nissim J. Sarcoidosis and its neurological manifestations. *Arch Neurol* 1985;42:909-917.

34. Morales Angulo C, del Valle Zapico A, Rubio Suarez A, Echevarría S, Rama Quintela J. Simultaneous bilateral facial parálisis. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995; 46(4): 305-9.
35. Colover J. Sarcoidosis of the nervous system. *Brain* 1948;71:451-61.
36. Combath DR, Mc Arthur JC, Kennedy PGE, Witte AS, Griffin JW. Inflammatory demyelinating peripheral neuropathies associated with Human T-cell Lymphotropic virus type III infection. *Ann Neurol* 1987; 21:32-40.
37. Olson ME, Chernik NL, Posner JB. Infiltration of the leptomeninges by systemic cancer: a clinical and pathologic study. *Arch Neurol* 1974;30:122-37.
38. Sawada H, Matsui M, Usdaka F, Nishimura M, Fujita M, Kameyama K. Adult T-cell leukemia initially manifesting as facial diplegia. *Am J Hematol* 1989; 32:61-5.
39. Merrit HH, Adams RD, Soloman HC. *Neurosyphilis*. New York: Oxford University Press; 1946.
40. Santos DQ. Bilateral facial parálisis related to sexually transmitted herpes simplex: Clinical course and MRI findings. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 108(3):298-303.
41. Wechsler AF. Bilateral Bell's palsy at the time of HIV seroconversion. *Neurology* 1989; 39(5): 747-8.
42. Ernter JA. Bilateral facial nerve paralysis associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Ear Nose Throat J* 1984; 63:585-9.
43. Ghonim MR, C. Gavilan C, Sarriá MJ. Bilateral simultaneous Bell's palsy: two cases following herpes simplex gingivostomatitis. *ORL J*