

11236
2ej.
}



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
CURSO DE ESPECIALIZACION EN OTORRINOLARINGOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS

PARALISIS DE BELL ETIOLOGIA VIRAL

TESIS DE POSTGRADO

QUE PRESENTA :
DR. DIEGO BERLANGA GOTES
PARA OBTENER EL GRADO DE :
ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

**TESIS CON
BALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
CONCEPTOS ANATOMICOS	3
ETIOPATOGENIA	8
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	13
COMENTARIO	18
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

LA PARÁLISIS DE BELL ES UN TÉRMINO QUE SE RESERVA PARA -
LOS PACIENTES EN QUIENES SE HA DESCARTADO TODAS LAS CAUSAS --
CONOCIDAS DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA. LLEGA A OCUPAR UN-
90% DE LOS CASOS, (1) Y LA INCIDENCIA APROXIMADA EN LOS ESTA-
DOS UNIDOS DE NORTE AMÉRICA ES DE 15 A 20 CASOS POR 100 000 -
HABITANTES POR AÑO. PREDOMINA ENTRE LOS 20 Y 30 AÑOS DE EDAD
Y NO EXISTE PREDOMINIO DEL SEXO (2).

LA IMPORTANCIA DE LA PARÁLISIS DE BELL SE DEJA VER POR -
EL GRAN NÚMERO DE INVESTIGACIONES QUE HAN TRATADO DE ESCLARE-
CER SU ORIGEN.

ACTUALMENTE LAS TEORÍAS MÁS POPULARES EN LA PRODUCCIÓN -
DE LA PARÁLISIS DE BELL SON: LA VIRAL, LA INMUNOLÓGICA Y LA-
VASCULAR. DE LAS ANTERIORES, LA QUE MÁS ACEPTACIÓN HA TENIDO
EN LOS ÚLTIMOS AÑOS HA SIDO LA VIRAL BASADA EN OBSERVACIONES-
CLÍNICAS QUE INDICAN QUE MÁS DE LA MITAD DE LOS CASOS SON - -
PRECEDIDOS POR UN PRÓDROMO VIRAL, LO QUE HA MOTIVADO LA ELA-
BORACIÓN DE DIVERSOS ESTUDIOS DE TIPO INMUNOLÓGICO.

DURANTE LA ÚLTIMA DÉCADA LOS DIFERENTES REPORTES QUE - -
ASOCIAN A LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA CON INFECCIONES VIRA
LES, HACEN ÉNFASIS EN AQUELLAS CAUSADAS POR EL VIRUS HERPES -
SIMPLE TIPO I (VHS-I).

OBJETIVOS

DE ACUERDO A LOS ESTUDIOS REPORTADOS CON RESPECTO A LA ETIOLOGÍA DE LA PARÁLISIS DE BELL, LOS OBJETIVOS DEL PRESENTE TRABAJO SON:

- 1) INVESTIGAR LA POSIBILIDAD DE INFECCIÓN VIRAL COMO AGENTE CAUSAL DE LA PARÁLISIS DE BELL.
- 2) INTENTAR AISLAR EL VHS-I EN EXUDADO FARÍNGEO DE PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL.
- 3) DEMOSTRAR SI EXISTE AUMENTO EN LA TITULACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA EL VHS-I TANTO EN LA FASE AGUDA COMO EN LA DE CONVALESCENCIA.
- 4) BUSCAR LA TITULACIÓN DE ANTICUERPOS CONTRA LOS VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, ADENOVIRUS Y PARAINFLUENZA TIPOS I Y II YA QUE SON FRECUENTES EN LAS INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR QUE HABITUALMENTE PRECEDEN A LA PARÁLISIS DE BELL.

CONCEPTOS ANATOMICOS

EL CONOCIMIENTO FUNDAMENTAL Y DETALLADO DE LA ANATOMÍA DEL NERVI0 FACIAL ES ESENCIAL PARA LA LOCALIZACIÓN DEL NIVEL DE LA LESIÓN DE LA PARÁLISIS FACIAL; PARA LO CUAL ES CONVENIENTE CONSIDERAR TRES SEGMENTOS: SUPRANUCLEAR, NUCLEAR E INFRANUCLEAR. ESTE ÚLTIMO A SU VEZ SE PUEDE SUBDIVIDIR EN ANGL0 PONTOCEREBELOSO, CONDUCTO AUDITIVO INTERNO, TRAYECTO INTRATEMPORAL Y EXTRACRANEAL.

CON RESPECTO AL SEGMENTO SUPRANUCLEAR EN LA CORTEZA CEREBRAL, LOS TRACTOS DEL TERCIO SUPERIOR DE LA CARA SON CRUZADOS Y NO CRUZADOS, Y LOS DE LOS DOS TERCIOS INFERIORES SON SOLAMENTE CRUZADOS; POR LO TANTO LA REGIÓN FRONTAL DE LA CARA ESTA INERVADA BILATERALMENTE Y UNA LESIÓN EN EL ÁREA FACIAL EN UN SOLO LADO DE LA CORTEZA RESPETARÁ DICHA REGIÓN.

EL SEGMENTO NUCLEAR CORRESPONDE AL NÚCLEO MOTOR DEL NERVI0 FACIAL EN EL PUENTE DEL TALLO CEREBRAL, CUYAS FIBRAS CORREN ALREDEDOR DEL NÚCLEO DEL SEXTO PAR CRANEAL PARA LUEGO EMERGER DEL TALLO A NIVEL DEL SURCO BULBOPROTUBERANCIAL. UNA LESIÓN EN ESTA REGIÓN TRAERÁ COMO CONSECUENCIA UNA PARÁLISIS FACIAL IPSILATERAL PERIFÉRICA QUE FRECUENTEMENTE SE ACOMPAÑARA POR UNA DEL SEXTO PAR.

EL NÚCLEO SALIVAL SUPERIOR LOCALIZADO TAMBIÉN EN EL PUEBTE Y DE CUYOS CUERPOS CELULARES SE ORIGINA EL NERVIO INTERMEDIARIO DE WRISBERG QUE ACOMPAÑA A LAS FIBRAS MOTORAS DEL SÉPTIMO PAR, SE ENCARGA DE LA SENSIBILIDAD ESPECIAL (SABOR) DE LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA LENGUA Y DE LA FUNCIÓN PARASIMPÁTICA SECRETOMOTORA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES SUBMAXILAR Y SUBLINGUAL DE LA GLÁNDULA LAGRIMAL Y FINALMENTE DE LAS GLÁNDULAS NAALES Y PALATINAS.

A NIVEL DEL ÁNGULO PONTOCEREBELOSO QUE CORRESPONDE AL SEGMENTO INFRANUCLEAR, EL NERVIO FACIAL SE UNE AL OCTAVO PAR CRANEAL PARA ENTRAR AL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO, DONDE EL NERVIO INTERMEDIARIO DE WRISBERG ESTA SITUADO INFERIORMENTE CON RESPECTO AL NERVIO FACIAL.

EL TRAYECTO INTRATEMPORAL DEL NERVIO FACIAL ES EL QUE ESTÁ INVOLUCRADO EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA PARÁLISIS DE BELL Y SE SUBDIVIDE EN PORCIÓN LABERÍNTICA, TÍMPÁNICA Y MASTOIDEA; EN ESTE TRAYECTO EL NERVIO DISCURRE DENTRO DE UN CONDUCTO ÓSEO DENOMINADO CONDUCTO DE FALOPÍO. ESTE CANAL ÓSEO QUE MIDE 33 MM. DE LONGITUD FUÉ DESCRITO POR PRIMERA VEZ A MEDIADOS DEL SIGLO XVI POR GABRIEL FALLOPIUS.

EL NERVIO OCUPA EL 50% DE LA LUZ DEL CONDUCTO, DE AHÍ QUE AL EDEMATIZARSE DURANTE EL PROCESO INFLAMATORIO ES PRESSIONADO DENTRO DEL MISMO.

LA PORCIÓN LABERÍNTICA DEL TRAYECTO INTRATEMPORAL CORRESPONDE AL SEGMENTO DEL NERVI^O ENTRE EL PORO ACÚSTICO Y EL GÁNGLIO GENICULADO Y CORRE ENTRE LOS LABERINTOS COCLEAR Y VESTIBULAR. CORRESPONDE A LA PORCIÓN MÁS ESTRECHA DEL CONDUCTO DE FALOPIO PROMEDIANDO 0,68 MILÍMETROS DE DIÁMETRO Y APROXIMADAMENTE 5 MM. DE LONGITUD.

YA QUE ES LA PORCIÓN MÁS ESTRECHA DE ESTE CONDUCTO ES RAZONABLE PENSAR QUE ES LA PARTE MÁS VULNERABLE DEL NERVI^O FACIAL CUANDO EXISTE UNA LESIÓN INFLAMATORIA.

LA PORCIÓN LABERÍNTICA INCLUYE AL GÁNGLIO GENICULADO DEL CUAL SE ORIGINAN LAS DOS PRIMERAS RAMAS COLATERALES DEL NERVI^O FACIAL: EL NERVI^O PETROSO SUPERFICIAL MAYOR QUE LLEVA FIBRAS SECRETOMORAS A LA GLÁNDULA LÁGRIMAL, Y EL NERVI^O PETROSO SUPERFICIAL MENOR QUE FORMA PARTE DEL PLEXO TIMPÁNICO Y QUE JUNTO CON EL NERVI^O GLOsofaríngeo LLEVA FIBRAS SECRETOMORAS PARASIMPÁTICAS A LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

A NIVEL DEL GÁNGLIO GENICULADO EL NERVI^O FACIAL FORMA UN ÁNGULO RECTO DIRIGIENDOSE HACIA ATRÁS PARA ENTRAR A LA PORCIÓN TIMPÁNICA DEL CONDUCTO DE FALOPIO CUYO EXTREMO DISTAL TERMINA A NIVEL DE LA EMINENCIA PIRAMIDAL. ESTA PORCIÓN DEL NERVI^O ES HORIZONTAL Y SU LONGITUD ES DE APROXIMADAMENTE 15 MM. LA PARED ÓSEA DEL CONDUCTO A ESTE NIVEL ES MUY DELGADA Y EXISTEN ZONAS DEHISCENTES EN UN 25 A 40% QUE PERMITEN EL CONTACTO ENTRE EL NERVI^O Y EL MUCOPERIOSTEO TIMPÁNICO.

INMEDIATAMENTE DISTAL A LA EMINENCIA PIRAMIDAL, EL CONDUCTO DE FALOPIO FORMA OTRO ÁNGULO RECTO EN CUYO NIVEL EL -- NERVIOS FACIAL DA SU TERCERA RAMA COLATERAL QUE ES EL NERVIOS-MOTOR DEL MÚSCULO ESTAPEDIAL.

LA PORCIÓN MASTOIDEA DEL TRAYECTO INTRATEMPORAL DEL -- NERVIOS FACIAL COMPRENDE DE LA EMINENCIA PIRAMIDAL AL AGUJERO ESTILOMASTOIDEO Y PROMEDIA UNA LONGITUD DE 13 MM. LA CUERDA DEL TÍMPANO, CUARTA RAMA COLATERAL DEL NERVIOS FACIAL SE -- ORIGINA EN EL TERCIO DISTAL DE SU PORCIÓN MASTOIDEA Y LLEVA-FIBRAS SECRETOMOTORAS A LAS GLÁNDULAS SUBMAXILAR Y SUBLIN--GUAL, FIBRAS DE SENSIBILIDAD ESPECIAL A LOS DOS TERCIOS ANTE--RIORES DE LA LENGUA Y FIBRAS PARA LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR --TACTO Y TEMPERATURA DE LA PARED POSTERIOR DEL CONDUCTO AUDI--TIVO EXTERNO.

FINALMENTE EL SEGMENTO EXTRACRANEAL EMERGE DEL AGUJERO-ESTILOMASTOIDEO DONDE EL NERVIOS FACIAL DA LAS DOS ÚLTIMAS --RAMAS COLATERALES: EL NERVIOS AURICULAR POSTERIOR QUE INERVA LOS MÚSCULOS DEL PABELLÓN AURICULAR Y EL NERVIOS DEL VIENTRE-POSTERIOR DEL MÚSCULO DIGÁSTRICO.

EL NERVIOS FACIAL PENETRA EN EL ESPESOR DE LA GLÁNDULA -PARÓTIDA DIVIDIENDOSE EN SUS DOS PRINCIPALES RAMAS TERMINA--LES: LA SUPERIOR QUE INERVA LOS MÚSCULOS DE LA REGION FRON--TAL Y AURICULAR DE LOS PÁRPADOS Y LA INFERIOR LOS MÚSCULOS -ORBICULAR DE LOS LABIOS, MENTONIANOS Y EL PLATISMA (3).

LA ANATOMÍA DEL NERVI0 FACIAL ES DE SUMA IMPORTANCIA EN LA PARÁLISIS DE BELL YA QUE MEDIANTE EL DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO PODEMOS CONOCER EL SITIO DE LA LESIÓN.

ETIOPATOGENIA

EL CONCEPTO TRADICIONAL QUE LA PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA PERIFÉRICA ES UNA ENFERMEDAD UNILATERAL DE LA PORCIÓN INTRATEMPORAL DEL NERVIIO FACIAL ES DEBATIBLE.

ADOUR SEÑALA QUE LA PARÁLISIS DE BELL CONSTITUYE UNA POLINEUROPATÍA CRANEAL EN VEZ DE UNA ENFERMEDAD AISLADA Y BASA ESTA CONCLUSIÓN EN UN ESTUDIO EFECTUADO EN 1000 CASOS DE PARÁLISIS DE BELL DONDE ENCONTRÓ LAS SIGUIENTES ANORMALIDADES (4,5,6):

CONDUCCIÓN NERVIOSA ALTERADA EN EL LADO NO PARALIZADO EN UN 50-75%; HIPERESTESIA DE UNA O MÁS RAMAS DEL TRIGÉMINO EN UN 25%; REGISTROS ELECTRONISTAGMOGRÁFICOS ANORMALES EN UN 43% E HIPERACUSIA EN UN 29%.

A PESAR DE QUE HAN SIDO POCOS LOS INVESTIGADORES QUE ENFOCAN SU ATENCIÓN MÁS ALLÁ DEL SÉPTIMO PAR, DESDE 1909 RAMSEY HUNT LLAMÓ LA ATENCIÓN HACIA LA HIPERESTESIA DE LA CARA, QUE EN ALGUNAS VECES SE ASOCIABA A LA PARÁLISIS DE BELL.

MÁS TARDE EN 1919, ANTONI OFRECE EL TÉRMINO DE POLINEURITIS CEREBRAL ACÚSTICO FACIAL AGUDA INFECCIOSA, EN BASE A LOS HALLAZGOS CLÍNICOS DE 5 CASOS DE POLINEURITIS CON PARÁLISIS FACIAL, INTERPRETANDO LA ENFERMEDAD COMO UNA NEURITIS INFECC-

CIOSA LOCALIZADA A LA PARTE PROXIMAL DEL NERVIIO, CON PREDILECC IÓN PARA EL GÁNGLIO ESPINAL (6).

ESTUDIOS RECIENTES HAN IMPLICADO AL VIRUS HERPES SIMPLE- TIPO I (VHS-I) CÓMO EL AGENTE CAUSAL DE LA POLINEURITIS CRA- NEAL (1,4,5,6,7,8). ES BIEN CONOCIDO QUE EL HERPES VIRUS - - TIENE PREDILECCIÓN POR NERVIOS SENSORIALES. BARINGER Y - - SWOVELAND EN AUTÓPSIAS DE RUTINA AISLARON HERPES VIRUS TIPO I Y II DEL GÁNGLIO TRIGEMINAL Y SACRO Y HAN SUGERIDO QUE EL - - VIRUS PUDIERA SER AISLADO DE OTROS GÁNGLIOS DE LOS NERVIOS -- CRANEALES (5).

SE HA DEMOSTRADO QUE EL VHS-I PERMANECE LATENTE DENTRO - DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES UNA VEZ QUE LA INFECCIÓN PRIMARIA HA DESAPARECIDO. A TRAVÉS DE UN MECANISMO AÚN NO DILUCIDADO, EL VHS-I PUEDE SER REACTIVADO POR LA MENSTRUACIÓN, EMBARAZO, - FIEBRE, EXTRACCIÓN DENTAL, EXPOSICIÓN AL FRÍO O A LA LUZ - - SOLAR. LA REACTIVACIÓN CONDUCE A LA REPLICACIÓN DEL VIRUS -- DENTRO DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES DONDE ESTÁN PROTEGIDAS DE LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES. DURANTE ÉSTA ETAPA EL DAÑO LO-- CAL A LAS CÉLULAS TRIGEMINALES PUEDE CAUSAR HIPERESTESIA - - FACIAL (1,4,5,7).

DESPUÉS DE TRES O CUATRO DÍAS, EL VIRUS PUEDE ESCAPAR A- TRAVÉS DE LA MEMBRANA CELULAR O PUEDE MOVERSE A LO LARGO DEL- AXÓN DE LAS CÉLULAS GANGLIONARES INFECTADAS SIN LIBERARSE - - (1,4,5).

EN EL PRIMER CASO, UNA MENINGOENCEFALITIS PUEDE OCURRIR Y EL VIRUS PUEDE INFECTAR A LAS CÉLULAS DE SCHWAN CAUSANDO EDEMA Y SUS SECUELAS; O BIEN COMO SUGIRIÓ Mc GOVERN DEBIDO A LA CUBIERTA PROTÉICA DEL VIRUS PUEDE DESARROLLARSE UNA RESPUESTA AUTOINMUNE DAÑINA (4).

EN EL SEGUNDO CASO, EL VIRUS ESTÁ PROTEGIDO DE LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES Y VIAJA A LO LARGO DE LOS AXONES PARA SECUNDARIAMENTE INFECTAR EL NERVIO FACIAL HASTA LA COMUNICACIÓN CON EL NERVIO TRIGÉMINO. UNA EXPLICACIÓN MÁS SIMPLE PUDIERA SER LA PRESENCIA DE UN HERPES LATENTE EN NEURONAS SENSORIALES DEL GÁNGLIO GENICULADO O EN LOS CUERPOS CELULARES DE LA CUERDA DEL TÍMPANO (4).

EL EDEMA DE LAS CÉLULAS DE SCHWAN OCASIONA RETARDO EN LA CONDUCCIÓN NERVIOSA O IMPIDE LA GENERACIÓN DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN. EL INFILTRADO LINFOCITARIO DE LAS FIBRAS PERIFÉRICAS PUEDE CONDUCIR A LA FRAGMENTACIÓN DE LA MIELINA Y A DESMIELINIZACIÓN. LA ENFERMEDAD DEL AXÓN CONDUCE A CROMATÓLISIS DE LAS CÉLULAS NERVIOSAS, PERO ESTAS TIENEN EL POTENCIAL DE REGENERARSE SI LA ENFERMEDAD DISTAL SE RESUELVE.

LA REMIELINIZACIÓN ENTONCES SUCEDE Y LA INERVACIÓN FUNCIONAL ES REESTABLECIDA. EL GRADO Y NIVEL DE RECUPERACIÓN SON DIRECTAMENTE DEPENDIENTES DEL GRADO Y NIVEL DE DAÑO TISULAR (1,4).

PUESTO QUE EL NERVI0 FACIAL ES EL NERVI0 MÁS FRECUENTE-
MENTE PARALIZADO EN EL CUERPO, PARECE LÓGICO QUE EL CANAL DE
FALOPIO JUEGUE UN PAPEL IMPORTANTE EN EL DESARROLLO DE LA --
PARÁLISIS. LAS CÉLULAS DE SCHWAN CUANDO SE LESIONAN POR UNA
ALTERACIÓN FISIOLÓGICA, PUEDEN SER ANORMALMENTE SUSCEPTIBLES
A DAÑO POR PRESIÓN, ENTONCES LA PROBABILIDAD DE QUE LA PAR-
LISIS SE TORNE CLÍNICAMENTE APARENTE ES MAYOR POR LA COMPRESI-
SIN DEL NERVI0 DENTRO DEL CONDUCTO ÓSEO DE FALOPIO (4).

EN 1972, MC CORMICK (1) SUGIRIÓ LA PARTICIPACIÓN DEL --
VHS-I CÓMO CAUSA DE LA PARÁLISIS DE BELL Y MÁS ADELANTE ÉSTO
SE HA IDO APOYANDO EN DIVERSOS ESTUDIOS SEROLÓGICOS (4,8,9 -
10), DE LOS CUALES ALGUNOS REPORTAN TITULACIÓN DE ANTICUER-
POS CONTRA EL VHS-I EN PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL SIGNI-
FICATIVAMENTE MAYORES QUE EN LOS GRUPOS CONTROL DEMOSTRANDO-
INFECCIÓN VIRAL AGUDA DURANTE EL INICIO DE LA PARÁLISIS; SIN
EMBARGO OTROS SOLAMENTE HAN ENCONTRADO TITULACIONES QUE NO -
SON SUFICIENTES PARA DETERMINAR INFECCIÓN AGUDA, APOYANDO --
MÁS LA TEORÍA DE LA REACTIVACIÓN VIRAL.

MATERIAL Y METODO

SE ESTUDIARON 43 PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL, DE --
LOS DEPARTAMENTOS DE OTORRINOLARINGOLOGÍA DEL INER Y NEUROO--
TOLOGÍA DEL INHN, DE FEBRERO A DICIEMBRE DE 1988.

SE RECOPIARON LOS SIGUIENTES DATOS: EDAD, SEXO, ANTE--
CEDENTES DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA, PATOLOGÍA ASOCIADA
Y RECURRENCIAS DE LA PARÁLISIS.

A LOS 43 PACIENTES SE LES TOMÓ MUESTRAS DE EXUDADO FA--
RÍNGEO, A 29 DE ELLOS (67%) SE LES PRÁCTICO TOMA DE MUESTRA--
DE SANGRE ESTÉRIL (5-10 ML) SIN ANTICOAGULANTES, DURANTE LA--
FASE AGUDA Y DE CONVALESCENCIA DE LA PARÁLISIS.

EN LAS MUESTRAS DE EXUDADO FARÍNGEO SE INTENTÓ AISLAR --
EL VIRUS HERPES SIMPLE TIPO I (VHS-I) EN CULTIVOS IN VITRO --
DE LA LÍNEA CELULAR HEP-3 (HUMAN EPITHELIOMA) QUE HA RESULTA
DO SER EL SISTEMA BIOLÓGICO MÁS SENSIBLE PARA VHS-I.

EN LAS MUESTRAS DE SANGRE ESTÉRIL SE LLEVARON A CABO --
TITULACIONES DE ANTICUERPOS, POR EL MÉTODO DE FIJACIÓN DE --
COMPLEMENTO, CONTRA VHS-I, VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, ADE
NOVIRUS Y VIRUS PARAINFLUENZA TIPO I Y II.

SE CONSIDERÓ COMO INFECCIÓN AGUDA, ÚNICAMENTE CUANDO LA
DIFERENCIA DE AUMENTO EN LAS DILUCIONES ENTRE LA PRIMERA Y --
SEGUNDA MUESTRAS DE SANGRE FUE DE 4 VECES O MÁS.

RESULTADOS

DE LOS 43 CASOS, 27 (63%) CORRESPONDIERON AL SEXO MASCULINO Y 16 (37%) AL FEMENINO.

CON RESPECTO A LA EDAD, EL MENOR FUE DE 10 AÑOS Y EL MAYOR DE 68, CON UN PROMEDIO DE 39.7 AÑOS.

EN 24 CASOS (56%) LA PARÁLISIS FUE DERECHA, MIENTRAS QUE EN LOS 19 (44%) RESTANTES FUE IZQUIERDA. NINGÚN PACIENTE TUVO PARÁLISIS BILATERAL SIMULTÁNEA.

EL ANTECEDENTE DE INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA (IRA) SE PRESENTÓ EN 12 CASOS (28%), OBSERVÁNDOSE ADEMÁS UN CASO DE PAROTIDITIS AGUDA.

CON RESPECTO A LA PATOLOGÍA AGREGADA A LA PARÁLISIS, ENCONTRAMOS 5 CASOS (11.5%) CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y 4 (9.5%) CON DIABETES MELLITUS.

LA RECURRENCIA DE LA PARÁLISIS SE PRESENTÓ EN 6 CASOS (14%) DE LOS CUALES 3 FUERON IPSILATERALES Y 3 CONTRALATERALES. LA PARÁLISIS FUE COMPLETA EN 23 PACIENTES (53%), DE LOS CUALES CASI LA MITAD (48%) SE RECUPERARON TOTALMENTE EN UN PROMEDIO DE 10 SEMANAS. LOS 20 CASOS DE PARÁLISIS INCOMPLETA SE RECUPERARON EN FORMA TOTAL EN UN TIEMPO PROMEDIO DE 5.6 SEMANAS.

EXUDADOS

DE LOS 43 PACIENTES EN QUIENES SE PRÁCTICO EL EXUDADO --
FARÍNGEO, 10 (23%) RESULTARON CON AISLAMIENTO VIRAL POSITIVO.

SEROLOGIA

EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO POSITIVO (INFECCIÓN AGUDA) SE ENCONTRÓ EN 16 CASOS (55%), DE LOS CUALES 12 (41%) CORRESPONDIERON AL VHS-I; 2 (7%) A ADENOVIRUS; 1 (3.5%) A VIRUS SIN-CICIAL RESPIRATORIO; Y 1 (3.5%) A VIRUS PARAINFLUENZA TIPO I.

CORRELACIONANDO EL AISLAMIENTO VIRAL (EXUDADO FARÍNGEO) CON EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO (INFECCIÓN AGUDA) (TABLA I) -- ENCONTRAMOS QUE DE LOS 10 CASOS CON AISLAMIENTO POSITIVO, EN 8 SE CONFIRMÓ EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO, CORRESPONDIENDO 6 A VHS-I, UNO A ADENOVIRUS Y UNO A VIRUS PARAINFLUENZA TIPO I. EN VISTA DE QUE EL VHS-I SEGÚN LA EXPERIENCIA DE VARIOS AUTORES Y DE NUESTROS RESULTADOS, DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE EN LA ETIOPATOGENIA DE LA PARÁLISIS DE BELL, REALIZAMOS UN ANÁLISIS MÁS DETALLADO DE LOS CASOS CON DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO POSITIVO AL VHS-I, (TABLA II) Y ENCONTRAMOS QUE DE LOS 12 CASOS LA EDAD PROMEDIO FUE DE 35.8 AÑOS; PREDOMINÓ EL SEXO FEMENINO EN RELACIÓN DE 7:5. LA PARÁLISIS FUE DERECHA EN 8 CASOS E IZQUIERDA EN 4. EL ANTECEDENTE DE IRA SE OBSERVÓ EN 6 DE LOS CASOS ADEMÁS DE UNO DE PAROTIDITIS AGUDA. DOS CASOS FUERON DIABÉTICOS Y UNO HIPERTENSO.

DENTRO DE ESTE GRUPO QUEDARON LOS 6 CASOS DE PARÁLISIS-FACIAL RECURRENTE.

PARALISIS DE BELL
 DIAGNOSTICO SEROLOGICO (29)

(TABLA I)

VIRUS	CASOS	%	EXUDADO POSITIVO
HERPES SIMPLE I	12	41	6
ADENOVIRUS	2	7	1
VIRUS RESPIRATORIO SINCIAL	1	3.5	
PARAINFLUENZA I	1	3.5	1
PARAINFLUENZA II	0	0	
	<u>16</u>	<u>55 %</u>	

PARALISIS DE BELL
 DIAGNOSTICO SEROLOGICO POSITIVO A VHS-I

(TABLA II)

CASOS	EDAD	SEXO	LADO DE PARALISIS	IRA	DIABETES	HTAS	RECURRENCIAS.
1	31	F	IZQ.	*			IZQ.
2	55	M	DER.	*		*	
3	28	M	DER.				
4	20	F	IZQ.				
5	58	M	DER.	*	*		
6	44	M	IZQ.		*		DER.
7	36	F	DER.				DER.
8	16	F	DER.	*	PAROTIDITIS		
9	44	M	IZQ.	*			
10	10	F	DER.	*			DER.
11	20	F	DER.				IZQ.
12	68	F	DER.	*			IZQ.

COMENTARIO

REVISANDO LOS DIVERSOS TRABAJOS SOBRE EL TEMA, TANTO LA EDAD COMO EL SEXO DE NUESTROS CASOS SON COINCIDENTES CON LOS REPORTADOS POR OTROS AUTORES (2,4,6).

EN RELACIÓN A LA PATOLOGÍA AGREGADA, EL 9.5% FUERON -- DIABÉTICOS Y EL 11.5% HIPERTENSOS. ADOUR Y COLS. (4,5,7) -- LE DAN IMPORTANCIA A ESTE DATO YA QUE ARGUMENTAN QUE EN LOS DIABÉTICOS PUEDE TRATARSE DE UNA POLINEURITIS POR UNA REACTI VACIÓN VIRAL; Y ESTOS MISMOS AUTORES ENCONTRARON SÍNTOMAS -- PRODRÓMICOS PREVIOS A LA PARÁLISIS EN UN 24% DE SUS CASOS. -- DATO QUE COINCIDE CON NUESTROS HALLAZGOS QUE FUE DEL 28%.

BRODIE (6) REPORTA LA PARÁLISIS FACIAL RECURRENTE EN -- 8.9%, ADOUR (7) EN UN 9.3%, CIFRAS MENORES QUE LO ENCONTRADO EN NUESTROS CASOS QUE FUE DEL 14%.

EN EL PRESENTE ESTUDIO INSISTIMOS EN PRACTICAR EL AISLA MIENTO VIRAL EN EXUDADO FARÍNGEO YA QUE DE LOS ARTÍCULOS --- REVISADOS, ÚNICAMENTE VAHLNE (8) LO LLEVÓ A CABO Y LO REPORTÓ NEGATIVO.

CON LA TÉCNICA QUE SE UTILIZÓ EN NUESTRO LABORATORIO DE VIROLOGÍA ENCONTRAMOS 10 (23%) DE 43 CASOS POSITIVOS, DATO -- QUE AL COTEJAR CON LOS ESTUDIOS SEROLÓGICOS CONFIRMA EL DIAG NÓSTICO EN 8 DE ELLOS, LO QUE PODRÍA APOYAR MÁS LA HIPÓTESIS

DE LA INTERVENCION VIRAL EN LA PARALISIS DE BELL.

LA CONFIRMACIÓN SEROLÓGICA PARA DIFERENTES VIRUS EN - -
GENERAL FUE POSITIVA EN EL 55% DE NUESTROS CASOS A DIFEREN--
CIA DE BRODIE (6) QUE REPORTA UN 28.4%, VAHLNE (8) 25% Y - -
ADOUR (4) 0% (TABLA III).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO VIRAL GENERAL

(TABLA III)

	CASOS	%
ADOUR	0/41	0
VAHLNE	20/81	25
BRODIE	21/74	28
SODA Y COLS.	16/29	55

EN EL 41% DE NUESTROS CASOS EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO A VHS-I FUE POSITIVO, A DIFERENCIA DE LOS DATOS OBTENIDOS POR BRODIE (6) QUE FUE EL 17.7%, VAHLNE (8) 6% Y ADOUR (4) 9% -- (TABLA IV).

COINCIDIMOS EN QUE EL VHS-I INTERVIENE EN FORMA IMPORTANTE EN LA ETIOPATOGÉNIA DE LA PARÁLISIS DE BELL, AUNQUE -- SEROLÓGICAMENTE NO PUEDA SER CONFIRMADO EN TODOS LOS CASOS; -- ESTO PUEDE EXPLICARSE POR LA REACTIVACIÓN VIRAL DE UNA INFECCIÓN PREVIA, DE MANERA QUE EL VIRUS AL PERMANECER LATENTE EN LAS CÉLULAS NERVIOSAS ESTÁ PROTEGIDO DE LOS ANTICUERPOS SENSIBILIZADOS POR LO QUE NO SE REALIZA REACCIÓN ANTÍGENO ANTICUERPO O ÉSTA ES TAN DÉBIL QUE NO PUEDE DEMOSTRARSE.

LO QUE PARA NOSOSTROS ES MUY SIGNIFICATIVO ES QUE EN -- TODOS LOS CASOS DE RECURRENCIA DE LA PARÁLISIS FACIAL, EL -- DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO FUE FRANCAMENTE POSITIVO PARA EL -- VHS-I, DATO NO REPORTADO EN LA LITERATURA REVISADA.

PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO PARA VHS-I

(TABLA IV)

	CASOS	%
ADOUR	0/41	0
VAHLNE	5/81	6.0
BRODIE	13/74	17.7
SODA Y COLS.	12/29	41.0

PARALISIS DE BELL
DIAGNOSTICO SEROLOGICO PARA VHS-I

(TABLA IV)

	CASOS	%
ADOUR	0/41	0
VAHLNE	5/81	6.0
BRODIE	13/74	17.7
SODA Y COLS.	12/29	41.0

CONCLUSIONES

CON LOS RESULTADOS OBTENIDOS PODEMOS CONCLUIR QUE EN LA ETIOLOGÍA DE LA PARÁLISIS DE BELL, LOS VIRUS JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE, Y DE ESTOS EL VHS-I ES EL QUE PREDOMINA, SIN - - EMBARGO NO PODEMOS DESCARTAR QUE OTROS COMO EL ÁDENOVIRUS, - EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO Y PARAINFLUENZA ENTRE OTROS, PUEDEN TAMBIÉN INTERVENIR.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MCCORMICK DP,: HERPES-SIMPLEX VIRUS AS CAUSE OF BELL'S Palsy, THE LANCET: 1972. 937-939.
- 2) MAIR, IW.: ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PERIPHERAL -- FACIAL Palsy. NEW DIMENSIONS IN OTORHINOLARYNGOLOGY -- HEAD AND NECK SURGERY. 1985. 1.: 82-85
- 3) PAPARELLA MM. SHUMRICK DA,: OTOLARYNGOLOGY. 2A ED. (SAUNDERS) 1980, VIL II. 1681-1685.
- 4) ADOUR KK, BELL DN, HILSINGER RL, HERPES SIMPLEX VIRUS - IN IDIOPATHIC FACIAL PARALYSIS (BELL Palsy).: JAMA 1975 233: 527-530.
- 5) ADOUR KK,: CRANIAL POLYNEURITIS AND BELL Palsy. ARCH. OTOLARYNGOL. 1976. 102: 262-264.
- 6) BRODIE SW,: VIROLOGY STUDIES AND BELL'S Palsy. THE -- JOURNAL OF LARYNGOLOGY AND OTOTOLOGY. 1979. 93: 563-568.
- 7) ADOUR KK, BYL FM, HILSINGER RL, KAHN ZM, SHELDON MI,: - THE TRUE NATURE OF BELL'S Palsy: ANALYSIS OF 1000 CON-SECUTIVE PATIENTS. THE LARYNGOSCOPE. 1978. 88: 787-88.

- 8) VAHLNE A, EDSTRÖM S, ARSTILA P, BERAN M, EJNELL H.: --
BELL PALSY AND HERPES SIMPLEX VIRUS.
ARCH OTOLARYNGOL. 1981. 107: 79-81.
- 9) SHERWEN PJ, THONG NC. BILATERAL FACIAL NERVE PLASY: A
CASE STUDY AND LITERATURE REVIEW. THE JOURNAL OF OTO-
LARYNGOLOGY. 1987. 16: 28-33.
- 10) JOHNSON L. ALM. G. THOMANDER L.: ELEVATED SERUM INTER-
FERON LEVELS IN PATIENTS WITH BELL'S PALSY. ARCH - -
OTOLARYNGOL HEAD NECK SURG. 1989. 115: 37-40.
- 11) VEST C, MUNNEKE JA, SMITH R. HERPES ZOSTER OTICUS.: --
UNCOMMON BUT RECOGNIZABLE CAUSE OF FACIAL PARALYSIS --
POSTGRADUATE MEDICINE. 1979. 65: 143-150.
- 12) KROL TC, MULLEN M.: HERPES ZOSTER WITH FACIAL PARALY-
SIS AN UNUSUAL MANIFESTATION. ARCH NUEROL. 1980.
37: 391.
- 13) ANDERSSON J, STERNER G.: CASE REPORT.: A 16-MONTH-OLD
BOY WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS, PAROTITIS AND - - -
BELL'S PALSY. ACTA PEDIATR SCAND. 1985. 74: 629-632.