

Paràlisi facial en la infància

M. A. HERNANDEZ LATORRE, J. M^a FERNANDEZ RODRIGUEZ (*), E. DE MUGA DORIA, M. ROIG QUILIS (¹)

Unitat de Neuropediatria (Hospital Infantil)

() Servei de Neurofisiologia (Hospital General)*

Ciutat Sanitària de la Seguretat Social "Vall d'Hebron"

RESUM

Presentem una revisió de les etiologies de la paràlisi facial en la infància, mitjançant la descripció de casos clínics representatius recollits a la nostra Unitat en els darrers anys. Es repassa breument l'anatomia del VII parell, juntament amb les possibilitats d'un diagnòstic topogràfic. Es destaca especialment la utilitat dels estudis electrofisiològics per al seguiment i el pronòstic de la paràlisi facial. Finalment, proposem un protocol d'actuació enfront de la paràlisi facial pel que fa a l'exploració clínica i pràctica de proves complementàries. Es revisen també les tendències terapèutiques actuals.

PARAULES CLAU:

Paràlisi facial, paràlisi de Bell.

RESUMEN

Presentamos una revisión de las etiologías de la parálisis facial en la infancia, mediante la descripción de casos clínicos representativos recogidos en nuestra Unidad en los últimos años. Se repasa brevemente la anatomía del VII par, junto con las posibilidades de un diagnóstico topográfico. Se destaca en especial la utilidad de los estudios electrofisiológicos para el seguimiento y pronóstico de la parálisis facial. Finalmente, proponemos un protocolo de actuación frente a la parálisis facial en cuanto a la exploración clínica y práctica de pruebas complementarias. Se revisan también las tendencias terapéuticas actuales.

PALABRAS CLAVE:

Parálisis facial, parálisis de Bell.

SUMMARY

We present a review of the etiologies of facial paralysis in childhood, by the description of representative cases evaluated in the last years in our Unit. The anatomy of facial nerve is briefly reviewed, emphasizing the topographic diagnostic. The value of the electrophysiological studies in the follow-up and prognosis of the facial paralysis is specially remarked. Finally, we propose an actuation protocol for the facial paralysis which involves physical examination and the practice of some laboratory tests. Current therapeutical tendencies are also reviewed.

KEY WORDS:

Facial paralysis, Bell's palsy

INTRODUCCIÓ

L'afectació del VII parell cranial en l'edat pediàtrica és relativament freqüent. S'han descrit nombrosos processos que poden alterar, transitòriament o permanentment, la funció del nervi facial¹. En alguns casos, l'afectació es produeix durant el període prenatal; en altres, la lesió s'adquireix durant la vida extrauterina. Dins de les causes adquirides, probablement per la seva major freqüència (es calcula que en una població de 100.000 habitants apareixen 25 casos de paràlisi facial idiopàtica per any, en individus per sota dels

(¹) Correspondència: M. Roig Quilis. Unitat de Neuropediatria. Hospital Infantil. Ciutat Sanitària de la Seguretat Social. Pg. Vall d'Hebron, s/n, Barcelona.

15 anys d'edat⁶) i per la seva clara individualitat nosològica, la paràlisi de Bell ha estat objecte d'un major nombre d'estudis per part de la comunitat pediàtrica. Aquesta predilecció, en certa manera, ha desviat la nostra atenció i el nostre interès vers d'altres processos que poden causar afectació del VII parell cranial; processos la identificació precoç dels quals pot resultar transcendental per al pronòstic i el tractament del pacient.

En aquest article, basant-nos en l'experiència acumulada en els darrers cinc anys a la nostra unitat, presentarem una revisió dels diferents aspectes involucrats en el diagnòstic i maneig de l'afectació del VII parell, donant un èmfasi especial a la capacitat dels estudis electrofisiològics per anticipar el grau d'afectació i el pronòstic. Incloïm, així mateix, la descripció d'uns quants exemples, presos de la nostra casuística, que posen de manifest la importància del diagnòstic correcte en l'afectació secundària del nervi facial.

RECORD ANATÒMIC

El nervi facial, VII parell cranial, s'origina en els nuclis propis situats a la part baixa de la protuberància. Són de dos tipus: motors (nucli principal o mímic, nucli salivar i nucli lacrimal) i sensitius (nucli del tracte solitari i nucli gustatori).

Tots aquests nuclis tenen connexions amb altres estructures del sistema nerviós central (còrtex, ganglis basals i sistema reticular). En particular, el nucli mímic rep fascicles còrtico-nuclears bilaterals en la seva porció superior, i heterolaterals en la inferior (Fig. 1).

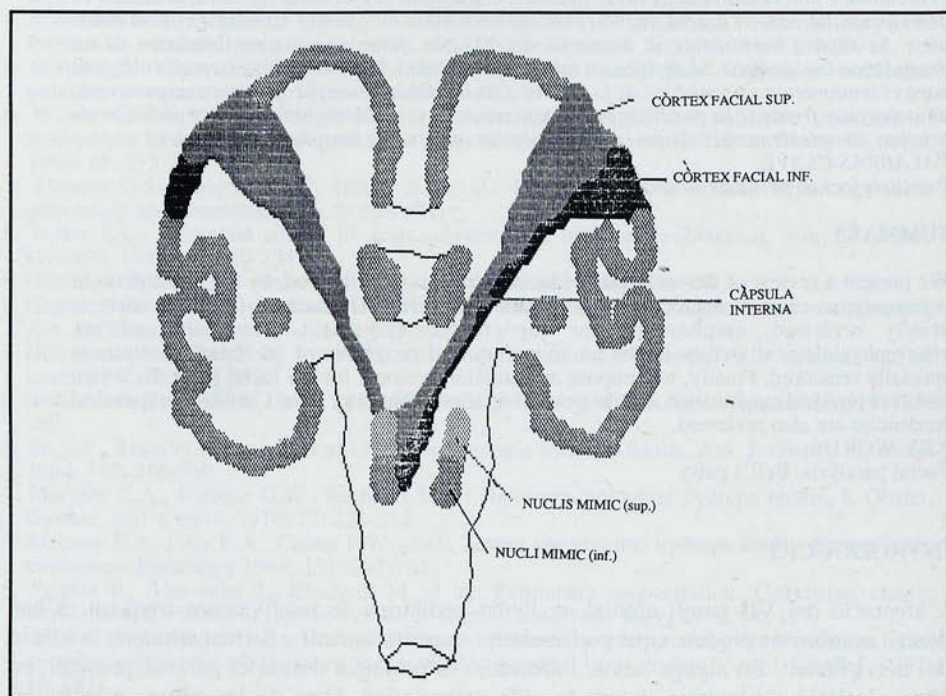


Fig. 1. — Facial supranuclear.

L'origen aparent del nervi facial se situa en el solc bulbo-protuberancial, a la fossa del bulb, d'on surt acompanyat pel nervi intermediari de Wrisberg i el VIII parell. Amb tots

dos, passa per l'orifici auditu intern i penetra a l'aqüeducte de Falopi juntament amb el nervi intermediari. Aquest canal té tres parts, amb diferents orientacions: laberíntica, timpànica i mastoide.

En la porció laberíntica de l'esmentat conducte s'originen els nervis petrosos superficials major i menor que, després de diverses anastòmosis, formen el nervi vidià, el qual fa sinapsi en el gangli esfenopalatí de Meckel. Les fibres postsinàptiques, de significat parasimpàtic, van a inervar les glàndules lacrimals. Mitjançant aquestes estructures també es recull la sensibilitat del paladar tou, mucosa nasal, regió tonsilar i terç posterior de la llengua.

En l'angle entre la part laberíntica i la timpànica hi ha el gangli genicular, on acaba el nervi intermediari. Aquest nervi porta totes les fibres aferents sensibles del sistema facial, i també les fibres eferents parasimpàtiques.

En l'inici de la part mastoide s'origina el nervi del múscul de l'estrep, o nervi estapedi. Per sota seu neix la corda del timpà, que travessa la caixa del timpà en trajecte retrògrad, s'anastomosa amb el nervi lingual i acaba inervant les glàndules salivars submaxil·lar i sublingual. Aquestes fibres tenen significació parasimpàtica, però també recullen la sensibilitat dels dos terços anteriors de la llengua (Fig. 2).

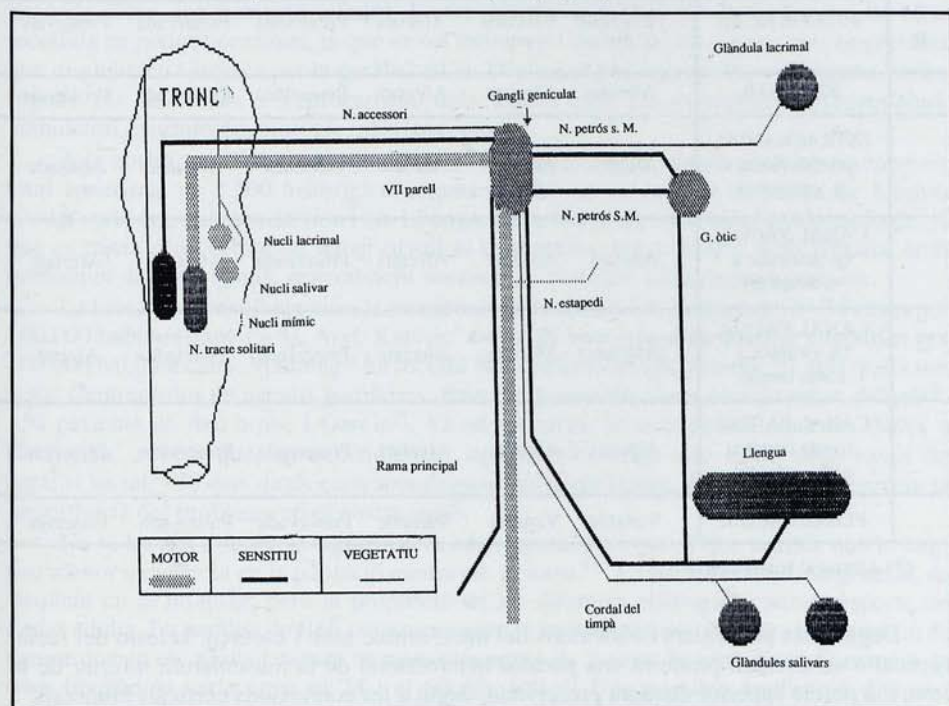


Fig. 2. — Facial infranuclear.

El nervi facial surt del crani per l'orifici estilomastoide. Així que surt dóna colaterals sensibles (per al conducte auditu extern i la regió estiloide) i motores, per als músculs auriculars, fronto-occipital, tèmporo-parietal, estilohioide i ventre posterior del digàstric.

Se situa després entre els dos lòbuls de la glàndula paròtida, on forma el plexe parotídi, origen de les dues rames terminals principals: tèmporo-facial i cèrvico-facial. Aquestes rames es van subdividint finalment per acabar inervant la musculatura mímica de la cara.



DIAGNOSTIC TOPOGRÀFIC

Per l'anatomia del nervi facial, el VII parell es pot dividir inicialment en tres seccions: supranuclear, nuclear i infranuclear. Aquests nivells, juntament amb la seva traducció clínica, estan esquematitzats a la Taula I, modificada, de R.S. Paine².

L'afectació del facial supranuclear pot ser cortical o subcortical. La lesió subcortical produeix una major afectació dels moviments involuntaris o emocionals (somriure) que la lesió cortical, la qual interfereix els moviments purament voluntaris.

TAULA I Diagnòstic topogràfic de la paràlisi facial (Modificat de R.S. Paine (2)).								
S U P R A N U C L E A R		Mov. volunta. superiors	Mov. volunta. inferiors	Moviments emocionals	Secreció lacrimal	Salivació	Gust	Hiper- acusia
	CORTICAL	Preservats (*)	Afectats	Preservats	Preservada	Preservada	Preservat	No
	SUBCORTICAL	Preservats (*)	Afectats (*)	Afectats	Preservada	Preservada	Preservats	No
	NUCLEAR	Afectats	Afectats	Afectats	Preservada	Preservada	Preservats	Sí
I N F R A N U C L E A R S	INTRACRANIAL (protuberància a g. geniculat)	Afectats	Afectats	Afectats	Afectada	Afectada	Afectada	Sí
	CANAL FACIAL (g. geniculat a n. estapedi)	Afectats	Afectats	Afectats	Preservada	Afectada	Afectats	Sí
	CANAL FACIAL (n. estapedi a corda timpà)	Afectats	Afectats	Afectats	Preservada	Afectada	Afectat	No
	CANAL FACIAL (corda timpà a orif. estiloide)	Afectats	Afectats	Afectats	Preservada	Preservada	Preservat	No
	PLEXE FACIAL	Variable	Variable	Variable	Preservada	Preservada	Preservat	No

(*) Afectació heterolateral.

Degut a les particulars connexions del nucli mímic amb l'escorça, la lesió del facial cortical o subcortical produirà una paràlisi heterolateral de la musculatura inferior de la cara, i la porció superior quedarà preservada, degut a les connexions corticals bilaterals.

El facial infranuclear es pot dividir en cinc seccions, diferenciables per la clínica. La primera correspon el trajecte entre l'origen aparent del nervi en la protuberància i el gangli geniculat, incloent un trajecte intracranial i la porció laberíntica del canal facial. La segona va des del gangli fins al nervi estapedi. La tercera es refereix al trajecte entre aquest nervi i la corda del timpà. Entre la corda i la sortida del facial per l'orifici estiloide es troba la quarta secció. Finalment, l'última porció correspon al plexe facial parotídi.

Això no obstant, a nivell pràctic, el que interessa més és poder diferenciar una paràlisi central d'una de perifèria. En línies generals, les paràlisis supranuclears afectaran la part inferior de la musculatura mímica facial, respectant la porció superior (recordem les seves connexions corticals bilaterals), i també les secrecions salival i lacrimal i el gust (que



depenen directament de nuclis específics). La paràlisi facial perifèrica idiopàtica de Bell, la més freqüent, afectarà tota la musculatura mímica homolateral, respectant, segons el nivell, les secrecions i el gust. D'altra banda, les paràlisis d'origen central no solen presentar-se aïllades, per la qual cosa sempre ha de ser un senyal d'alarma aquella paràlisi que s'associï amb altres signes neurològics independents de l'afectació del sistema facial.

Tanmateix, no es pot ser taxatiu en realitzar el diagnòstic topogràfic en una paràlisi facial. Hem vist que el VII parell es compon de fibres sensibles, vegetatives i motores, de diferent calibre i diferent resistència davant d'una noxa. Per això, algunes lesions parcials del nervi facial poden afectar només les fibres més sensibles del sistema i distorsionar, d'aquesta manera, el diagnòstic topogràfic.

EPIDEMIOLOGIA

Els estudis epidemiològics sobre la paràlisi facial estan fets bàsicament sobre poblacions globals, independents de l'edat, i es refereixen gairebé exclusivament a la paràlisi perifèrica, per la qual cosa només són orientatius quan ens interessen les dades generals sobre una població infantil. La freqüència de la paràlisi facial central ha estat recollida en poques ocasions, ja que se sol trobar en l'àmbit de patologies més importants que minimitzen l'interès per la paràlisi en si. D'altra banda, els resultats obtinguts varien segons els interessos i l'enfocament dels autors que els comuniquen (hospitalari, ambulatori, neurològic, otològic, obstètric, etc.).

A la nostra unitat hem recollit 40 casos de paràlisi facial, de diversos tipus, entre un total aproximat de 2.500 històries clíniques (1,6%) en un període de temps de 5 anys. L'edat varia entre el mes de vida i els 12 anys. La nostra sèrie no té valor epidemiològic, ja que es tracta d'un centre de tercer nivell al qual arriba una població molt filtrada, amb predomini de casos greus, generalment secundaris a tumors, politraumatismes, etc.

La literatura consultada xifra la incidència de la paràlisi de Bell entre 13 i 34 casos per 100.000 habitants/any (3-8). Així, Katusio⁹ troba 25 nous casos de paràlisi idiopàtica per 100.000 habitants/any. Manning¹¹ ha recollit 504 pacients en quatre anys, 61 dels quals són nens. Centrant-nos en estudis pediàtrics, Paine² presenta 80 casos en vuit anys; Alberti¹⁰, 150 pacients en deu anys, i Garcin²⁵, 82 en sis anys. Si extrapolem aquestes dades a Catalunya, trobem que, aproximadament, apareixerien cada any 1.500 nous casos de paràlisi facial, 180 dels quals correspondrien a l'edat pediàtrica, la qual cosa suggereix la importància del problema en el nostre medi.

No hi ha una diferència significativa entre sexes, tot i que sí que sembla que hi hagi una menor incidència en la població menor de 10 anys.^{9,11} La paràlisi facial, en general, és freqüent en la infància, però la proporció de les diferents etiologies canvia respecte de l'edat adulta. La paràlisi de Bell continua essent la més important, però la seva aparició és menor que en els adults i és rara en nens més petits de 2 anys. Segons diversos estudis, la seva freqüència varia entre el 24 i el 60 per 100.^{2,11} Una possible explicació d'aquest fenomen radicaria en el fet que les fibres nervioses del nen varien molt en diàmetre, per la qual cosa les més gruixudes podrien suportar millor la pressió produïda per l'edema.¹

D'altra banda, la paràlisi facial secundària a traumatismes o processos infecciosos locals és més gran en els nens que no pas en els adults, i la seva proporció varia segons els autors.^{10,11} En els nens, el VII parell és més vulnerable als traumatismes, perquè hi ha una menor protecció òssia del canal facial i de l'orifici estiloide.^{12,26} De la mateixa manera, la trompa d'Eustaqui és més curta i horitzontal en els nens,^{13,26} la qual cosa afavoreix les infeccions a partir de les vies respiratòries altes. Finalment, una part important de les paràlisis facials perifèriques en la infància són congènites (entre el 3 i el 19 per 100^{2,11} o són degudes a trauma obstètric (3-30%^{11,10})).



ETIOLOGIA

Ja hem comentat que la causa més freqüent de paràlisi facial és la idiopàtica (Bell), de pronòstic generalment benigne. Això no obstant, en alguns casos, l'afectació del VII parell pot ser deguda a processos orgànics tractables o greus, per la qual cosa s'han de tenir presents totes les seves possibles etiologies.

Ni ha moltes classificacions de la paràlisi facial. A la Taula II hem modificat, simplificant-la, la proposada per R.S. Paine el 1959.²

TAULA II
Etiologia de la paràlisi facial (Modificat de R.S. Paine [2]).

I. CONGÈNITES

Malformacions
Síndrome de Moebius
Distòcies de part

II. ADQUIRIDES

A) Patologia del crani
Traumatismes
Malalties òssies

B) Patologia intracranial
Lesions ocupants d'espai
Síndrome d'hipertensió endocranial
Cirurgia

C) Patologia extracranial

D) Processos infecciosos
Otitis i mastoïditis
Meningitis i encefalitis
Síndrome de Guillain-Barré
Associada a altres processos sistèmics

E) Paràlisi facial recurrent
Casos esporàdics
Síndrome de Melkersson-Rosenthal

F) Idiopàtica (Paràlisi de Bell)

En el primer grup s'inclouen les paràlisi facials congènites, que es presenten des del naixement: malformacions del crani, auriculars, hipoplàsia del depressor de l'angle de la boca, etc.; i també distòcies del part, per fòrceps o mal encaixament. També s'ha de citar dins d'aquest grup la síndrome de Moebius, descrits el 1892, i que presenta, en la seva forma més comuna, una parèsia del VI i VII parells,^{14,30} uni o bilateral. La seva etiologia és desconeguda, tot i que hi ha diverses teories patogèniques que l'associen amb displàxies nuclears o agenèsies facials perifèriques. És una entitat por freqüent, però que ha de ser tinguda en compte en el diagnòstic diferencial de la paràlisi facial en el període neonatal.¹⁵



El segon grup inclou les paràlisis adquirides degudes a patologia del crani. Bàsicament es tracta de fractures cranials aïllades o dins d'un quadre de politraumatisme. Aquesta causa és proporcionalment més freqüent en nens que no pas en adult. D'altra banda, tot i que amb molt menor freqüència, s'han de citar malalties òssies com l'osteomielitis i l'osteopetrosi, que poden afectar el canal del facial.

CAS 1 (Figs. 3 i 4): S.B.D., 11 anys, baró. Paràlisi facial bilateral asimètrica posttraumàtica.

Pacient que acudeix al Servei d'Urgències després de patir traumatisme cranial per accident de trànsit. En recuperar el coma inicial, s'aprecia hemiparèsia esquerra, parèsia del VI parell esquerre, disàrtria i paràlisi facial bilateral asimètrica, amb afectació de tota la motilitat facial. Amb la sospita clínica d'hemorràgia intracranial es practica TAC cerebral



Fig. 3. — Paràlisi facial bilateral asimètrica posttraumàtica (Cas 1). "Tanca els ulls".

Paràlisi facial bilateral asimètrica posttraumàtica (Cas 1). "Ensenya les dents".

Fig. 4. — Paràlisi facial bilateral asimètrica posttraumàtica (Cas 1). "Ensenya les dents".

que demostra un hematoma subdural esquerre i contusió tèmporo-parietal dreta. També es practica EEG, que evidencia una lentificació global; potencials evocats auditius (PEA) que resulten alterats a l'oïda esquerra; i electroneurografia (ENG) que assenyalava una afectació bilateral amb denervació completa del facial esquerre, i relativa preservació del dret. Els posteriors controls clínics van evidenciar una lenta millora progressiva, tot i que en el darrer control, 15 mesos després de l'accident, persistia la paràlisi facial bilateral a predomini esquerre, havent-se recuperat gairebé totalment l'hemiparèsia i per complet la funció del VI parell. L'última ENG practicada demostrava una recuperació completa en el costat dret i una axonotmesi total de l'esquerre, amb signes de reinervació.

Comentari: Es tracta d'un cas secundari a un traumatisme cràneo-encefàlic greu, en el qual la paràlisi facial és només un signe més dins de la clínica, produïda probablement per

un cissallament del nervi en algun punt del seu trajecte. Cal destacar la utilitat pronostica dels estudis EMG, que ja anticipen l'evolució negativa de la paràlisi esquerra (evidenciant l'axonotmesi total), i també la progressiva recuperació del costat dret.

Dins del grup següent s'inclou la patologia intracranial, especialment les lesions ocupant d'espai (tumors, metàstasis, abscessos, etc.), i també la hipertensió endocranial. També s'inclou la patologia secundària a la cirurgia.

CAS 2 (Figs. 5-7): A. P. Ll., 4 anys, baró. Glioma de tronc.

Pacient que acudeix al Servei d'Urgències per un quadre de cinc dies d'evolució amb cefalea i paràlisi facial dreta de tipus perifèric, amb epífora. A l'exploració s'aprecia una síndrome cerebel·losa amb marxa atàxica i nistagme horitzontal, la qual cosa motiva el seu ingrés. Durant el seu ingrés es practiquen diverses proves complementàries: EEG que demostra una lentificació en àrees posteriors dretes; potencials evocats que evidencien una alteració a nivell central; i TAC cerebral que objectiva una zona de baixa densitat, mal definida, situada a l'hemisferi cerebel·lós dret. La punció lumbar va ser normal. Amb els

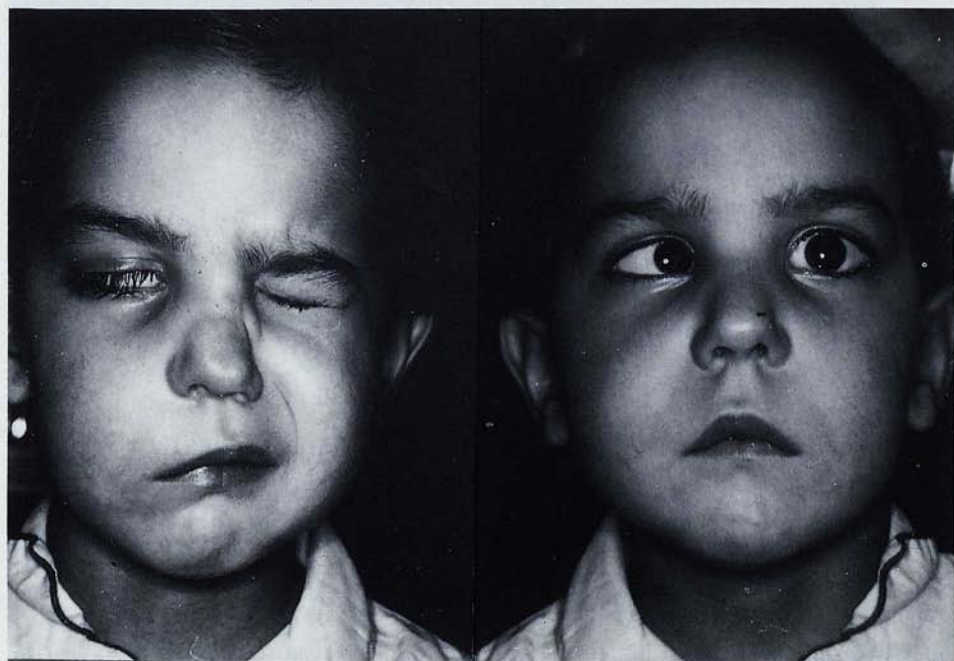


Fig. 5. — Paràlisi facial dreta completa (Cas 2).

Fig. 6. — Afectació del VI parell dret en el cas 2.

resultats obtinguts se sol·licita una RNM que reflecteix una imatge suggestiva d'un glioma de tronc envaïnt cerebel. Davant la impossibilitat d'un abordatge quirúrgic, s'inicia tractament amb ràdio i quimioteràpia. Tres mesos més tard, el malalt mostrava una discreta millora del seu estat general. Al cap de vuit mesos d'haver-se iniciat el tractament es va produir un empitjorament evident, amb l'aparició d'una oftalmoplègia completa. Dos mesos més tard, el pacient moria.

Comentari: Aquest pacient serveix com a model del grup de paràlisis facial que són el debut d'una malaltia orgànica greu, en aquest cas un glioma de tronc d'evolució fatal.



Fig. 7. — RMN del cas 2. Glioma de tronc envaint cerebel.

Il·lustra, a més, la necessitat i utilitat de realitzar una anamnesi i exploració neurològica completes, incloent-hi la resta de parells cranials, coordinació i marxes, a fi de detectar precoçment qualsevol signe o símptoma d'alarma. Es tracta també d'una paràlisi nuclear només distingible d'una de perifèrica pel context clínic i la localització de la patologia de base.

CAS 3 (Fig. 8): J.A.P., 5 anys, baró. Hipertensió endocranial benigna.

Pacient que acudeix al Servei d'Urgències perquè presenta, darrera d'un episodi infecció previ, un quadre de cefalea i dolor radicular, al qual s'afegeix posteriorment paràlisi facial dreta i parèsia bilateral del VI parell. A l'exploració s'evidencia parèsia bilateral del VI parell, de predomini dret; paràlisi facial dreta, de tipus perifèric, amb afectació de tota la motilitat de l'hemicara; marxa atàxica i hiporeflèxia generalitzada. El fons d'ull descobreix un papiledema bilateral. Amb la sospita de procés expansiu intracranial, s'ingresa per a estudi. Durant l'ingrés es practica EEG i TAC cerebral, amb resultats normals. La punció lumbar revela un augment de pressió del LCR (sup. a 48 cm



Fig. 8. — Cas 3: Paràlisi facial dreta completa amb afectació bilateral del VI parell.

d'aigua). El diagnòstic s'orienta vers un quadre d'hipertensió endocranial benigna, d'etiologia desconeguda, i es deixa el pacient en observació. És donat d'alta una setmana després del seu ingrés, amb recuperació ad integrum de totes les funcions danyades. En els controls ambulatoris posteriors, als dos mesos, any i mig i tres anys, el pacient s'ha trobat asimptomàtic i sense cap signe de disfunció neurològica, tret d'una hiporeflèxia generalitzada.

Comentari: Aquest pacient és un exemple de paràlisi facial en un context clínic cridaner i alarmant, amb importants signes d'alteració neurològica. Com tots aquests casos, requereix una anamnesi i exploració apurades, i també la pràctica de proves complementàries, que aquí van orientar el diagnòstic ver un procés benigne, contràriament a la impressió que es tenia inicialment. El cas ha merescut publicació a part, amb la hipòtesi diagnòstica de variant clínica de la síndrome de Guillain-Barré.²²

CAS 4 (Fig. 9 i 10): A. LL. S., 6 anys, baró. Astrocitoma quístic de cerebel.

Pacient que acudeix al Servei d'Urgències perquè presenta quadre de cefalea d'unes



Fig. 9. — Paràlisi facial bilateral completa (Cas 4). "Tanca els ulls".



Fig. 10. — Paràlisi facial bilateral completa (Cas 4). 'Ensenya les dents'.

quantas hores d'evolució. A l'exploració clínica s'aprecia marxa atàxica i hipertonia generalitzada. No altares focalitats neurològiques ni afectació de parells cranials.

Es practica una radiografia de crani que demostra diàtesi de sutures. El fons d'ull realitzat evidència un papiledema bilateral. És ingressat per a estudi amb la sospita diagnòstica de lesió intracranial ocupant d'espai. Durant el seu ingrés es realitza TAC cerebral, que demostra una dilatació important de tot el sistema ventricular i una imatge compatible amb astrocitoma quístic de cerebel. S'intervé als cinc dies del seu ingrés i se li practica exèresi del tumor i implantació de shunt ventrículo-peritoneal. En el curs

postoperatori es va apreciar marxa atàxica i una alteració complexa de la motilitat ocular, i també paràlisi bilateral del facial, de tipus nuclear, amb afectació de la musculatura voluntària superior i inferior i dels moviments emocionals. Als sis mesos d'intervenció, el pacient presentava hipomímia facial bilateral. La ENG no demostrava canvis i la TAC no objectivava senyals de recidiva.

Comentari: Aquest pacient, que en principi demostrava una patologia neurològica aliena a la paràlisi facial, i secundària a un astrocitoma quístic de cerebel, pateix posteriorment una paràlisi bilateral postquirúrgica. El tumor envaïa parcialment el tronc cerebral, per la qual cosa l'extirpació va afectar bilateral els nuclis dels parells cranials VI i VII. També es tracta d'una paràlisi facial nuclear, en aquest cas d'origen iatrògen, per l'intent d'exèresi completa del tumor.

En el grup següent s'inclouen aquells processos de localització extracranial que afecten el nervi facial i produeixen una paràlisi perifèrica típica.



Fig. 11. — Cas 5: Tumoració preauricular i paràlisi facial esquerra.

CAS 5 (Figs. 11 i 12): L.P.Z., 1 any, femella. Tumor de paròtida.

Pacient que acudeix a la consulta ambulatoria perquè presenta ptosi palpebral esquerra i desviació de la comissura bucal cap a la dreta amb el riure i el plorar. A l'exploració destaca la ptosi i una afectació severa de la motilitat voluntària de l'hemicara esquerra. La secreció lacrimal està preservada. Es practica una radiografia de penyal temporal, que resulta normal, i una ENG, que demostra una axonotnesi del tronc principal del facial. Se cita la pacient a controls ambulatoris periòdic. Als 7 mesos de la primera consulta el quadre clínic romaní estable. Una nova radiografia de penyals va resultar també normal. Mig any després, la nena va empitjorar ostensiblement i va aparèixer una tumoració preauricular. Va ser ingressada per a estudi. Es va practicar una TAC cranial, que va evidenciar una tumoració de paròtida, mal definida. La ENG persistia amb les mateixes característiques que l'anterior. La pacient va ser donada d'alta per iniciativa dels pares, en no acceptar la intervenció quirúrgica proposada, i es va perdre la possibilitat de seguiment.



Fig. 12. — TAC del cas 5. Tumoració parotídia esquerra.

Comentari: Aquest cas és un exemple de paràlisi facial secundària a un procés orgànic, però que debuta molt abans que les pròpies manifestacions directes del tumor. Fins i tot les proves complementàries realitzades inicialment no demostren l'existència d'una patologia subjacent. Es va haver de seguir l'evolució de la pacient durant més d'un any fins que es va obtenir l'evidència de l'etiologia de la paràlisi.

CAS 6 (Figs. 13 i 14): S.F.G., 7 anys, baró. Rbdomiosarcoma del conducte auditu extern.

Pacient que acudeix a consulta ambulatoria perquè presenta un quadre de dues setmanes d'evolució, amb otàlgia i paràlisi facial esquerra. A la exploració es destaca una paràlisi facial d'hemicara esquerra amb compromís de la motilitat superior i inferior. La resta de funcions del facial no van ser registrades. També s'aprecia una parèsia de l'XI parell esquerre. Es practica una otoscòpia que demostra una tumoració en el conducte auditu extern. És ingressat per a estudi. Es practica una radiografia de mastoides que evidencia una ocupació de les cel·les mastoides. La TAC demostra una destrucció òssia de la mastoides esquerra. Es fa una biòpsia de la tumoració, que resulta ser un rbdmiosarcoma. Una mes després de la primera consulta es va iniciar quimioteràpia. El pacient va morir al cap de poc temps, malgrat el tractament.

Comentari: Aquest cas presenta una paràlisi facial associada a una otàlgia intensa d'evolució prolongada, la qual cosa va aconsellar la realització d'una otoscòpia immediata, pràctica que s'ha d'incloure en l'exploració rutinària d'una paràlisi facial. La presència de dolor en les fases inicials d'una paràlisi sol ser freqüent en les idiopàtiques, però ha de remetre en pocs dies. La intensitat i la durada de l'otàlgia, i també l'afectació d'altres parells cranials, van actuar en aquest cas com un factor d'alarma. D'altra banda, la



Fig. 13. — Paràlisi facial perifèrica dreta en el cas 6. Fàcies "de sofriment".

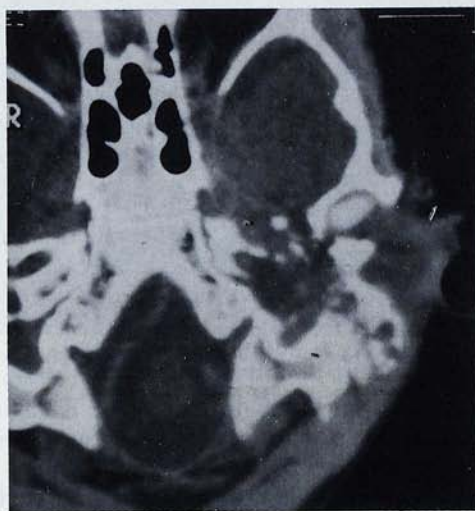


Fig. 14. — TAC del cas 6. Destrucció del penyal.

presentació del quadre clínic no diferia massa de la d'un neurinoma de l'acústic, procés que també s'ha de descartar en aquests casos.

El grup següent engloba els processos infecciosos que poden provocar una paràlisi facial: otitis, mastoïditis, encefalitis, meningitis, Guillain-Barré, etc. També s'han descrit casos associats a processos infecciosos sistèmics, com és ara el tètanus, triquinosi, neurosífilis i herpes zòster (síndrome de Ramsay-Hunt),^{16,17} possibilitats realment molt rares en la pràctica pediàtrica.



CAS 7: S. S. M., 6 anys, femella. Paràlisi facial per mastoïditis.

Pacient que acudeix al Servei d'Urgències perquè presenta un quadre de 24 hores d'evolució amb febre, otàlgia i paràlisi facial dretes. A l'exploració s'aprecia una paràlisi facial dreta, amb afectació de tota la musculatura de l'hemicara, tant superior com inferior. La secreció lacrimal i el gust estan preservats. L'otoscòpia revela un timpà mat i abombat. Es practica una placa d'urgència que demostra una ocupació de les cèl·lules mastoïdes i de les sinus paranasals. Amb el diagnòstic de mastoïditis s'inicia antibiòticoteràpia i se cita a control ambulatori. Es va practicar un EMG que va demostrar una axonomiesi total. En el control dels dos mesos es va iniciar la millora clínica de la paràlisi. Als quatre mesos la recuperació era completa i la pacient es trobava asimptomàtica.

Comentari: Aquest cas correspon semiològicament a una paràlisi facial perifèrica típica. La investigació de la causa és un factor decisiu per diferenciar-la de la paràlisi de Bell. La pràctica d'exploracions complementàries de rutina (otoscòpia i radiologia) orienten el diagnòstic etiològic vers un procés infecciós localitzat.

En un altre grup d'inclou la paràlisi recurrent, sigui en forma de dues o més crisis en el mateix individu, o bé conformat una entitat clínica definida: la síndrome de Melkersson-Rosenthal. Aquesta síndrome associa, en la seva forma més comuna, la paràlisi facial intermitent amb un edema facial o labial recidivant i llengua escrotal. Sembla ser més freqüent en el sexe femení durant les dues primeres dècades de la vida, i la seva etiologia és desconeguda, tot i que sembla existir un component hereditari.^{20,21}

CAS 8 (Figs. 15 i 16): D. M. T., 7 anys, femella. Paràlisi facial recurrent.

Pacient que acudeix a la consulta ambulatoria perquè presenta un quadre d'una setmana d'evolució consistent en paràlisi facial perifèrica esquerra amb afectació de tota la musculatura de l'hemicara i epífora esquerra. A l'exploració clínica es confirma la paràlisi i el fons d'ull demostra un papiledema bilateral. És ingressada per a estudi. Durant l'ingrés es practica una ENG que reflecteix una degeneració axonal, i TAC i punció lumbar, totes dues amb resultats normals. S'orienta el diagnòstic com una paràlisi idiopàtica de Bell, amb pseudopapiledema. La pacient és sotmesa a observació i tractament amb àcid acetilsalílic i un complex vitamínic B, i segueix un bon curs evolutiu, per la qual cosa és donada d'alta al cap d'una setmana del seu ingrés, amb inici de la recuperació de la funció facial. Quatre mesos més tard, es va objectivar una evident millora clínica. La repetició del fons d'ull i ENG no van demostrar canvis significatius. Als 11 mesos persistia el papiledema, però el EMG havia millorat discretament. Als 13 mesos, la pacient es trobava asimptomàtica, per la qual cosa va ser donada d'alta definitivament. Als dos anys i mig del primer episodi, la pacient acudeix altre cop a la nostra consulta per un segon quadre de paràlisi facial perifèria esquerra. És ingressada altra vegada i, tant EMG com el fons d'ull tornen a presentar les mateixes característiques que en la primera crisi. Llavors es va sol·licitar una TAC de penyals que va resultar ser normal. Als dos mesos del segon episodi s'apreciava una clara millora clínica. En l'últim control practicat, al sis mesos, el EMG també havia millorat, tot i que persistia l'alteració del fons d'ull.

Comentari: Aquest cas es pot considerar com una paràlisi facial recurrent, de causa idiopàtica. La presència d'un papiledema en el primer control va aconsellar l'ingrés i la pràctica de proves complementàries. Davant la recurrència del cas, es va sol·licitar un TAC de penyals, a fi de descartar una possible etiologia orgànica. La repetició d'episodis de paràlisi facial aconsella sempre la pràctica de proves complementàries especials per tal de descartar defectes anatòmics en el conducte del facial. L'evolució va demostrar, d'altra banda, que l'alteració del fons d'ull corresponia a un pseudo-papiledema.

Finalment, en l'últim grup incloem la paràlisi facial idiopàtica de Bell, la més freqüent, i de curs generalment benigne. L'estudi electrofisiològic és d'interès particular a l'hora d'establir el pronòstic en aquests casos.



Fig. 15. — Paràlisi facial perifèrica dreta en el cas 8. Segon brot.

Fig. 16. — Paràlisi facial perifèrica esquerra en el cas 8. Segon brot.

PARÀLISI IDIOPÀTICA DE BELL

Com ja s'ha dit, la paràlisi perifèrica idiopàtica és la forma més freqüent de paràlisi facial en totes les edats, per bé que en menor proporció en la pediàtrica. No sembla que hi hagi una diferència significativa entre sexes.

La fisiopatologia no és coneguda. S'ha demostrat l'aparició d'un edema que comprimeix el nervi contra les estructures òssies del canal de Falopi, sobretot en la primera porció, alterant la seva funcionalitat. Tanmateix, la causa d'aquest edema encara no ha pogut ser demostrada, per bé que s'hi han involucrat factors inflamatoris, vírics, etc.

La paràlisi sol debutar d'una manera brusca, de tipus perifèric, i afecta tota la musculatura mímica de l'hemicara corresponent. Solen existir antecedents d'infecció vírica prèvia (normalment catarral) o exposició al fred. El grau d'afectació és variable, des d'una plègia completa fins a una debilitat muscular mínima que només s'evidencia amb la



mímica forçada i no es demostra en repòs.

En l'exploració neurològica s'aprecia una parèsia variable de la musculatura de l'hemicara corresponent: orbiculars de les parpelles i dels llavis, frontals, etc. En repòs es pot detectar una asimetria facial evidenciable per una diferència de la comissura labial i de la fenedura palpebral. L'ull afectat no es pot tancar completament, i apareix el signe de Bell i una epífora.

Més de la meitat dels pacients poden queixar-se de dolor, generalment a la zona preauricular, que s'incrementa amb la pressió digital. Amb menor freqüència poden referir també canvis sensitius. La resta de funcions del facial solen estar afectades, per bé que no és una constant. Poden referir hiperacúsia i alteracions de la gustació. La hipofunció lacrimal sol estar emmascarada per l'epífora deguda al lagofalme i la irritació conjuntival, i només es pot quantificar mitjançant el test de Schirmer.

Certs factors poden fer-nos alterar el pronòstic habitualment benigne de la paràlisi de Bell. Entre aquests se citen la paràlisi muscular completa, els canvis sensitius i de les funcions secretores del facial, i l'aparició de dolor no auricular o especialment intens i prolongat.

No sol ser necessària la pràctica de proves electrofisiològiques, si no és que l'evolució no sigui l'esperada. L'electromiograma (EMG) i l'electroneurografia (ENG) poden demostrar graus variables de denervació, que serviran per ajustar el pronòstic i el temps de guariment. Aquest sol ser complet en aproximadament el 85% dels casos⁹ i no sol requerir més tractament que la protecció ocular.

PROTOCOL D'ACTUACIÓ DAVANT D'UNA PARÀLISI FACIAL

A) Anamnesi i exploració clínica

L'anamnesi i exploració d'una paràlisi facial tenen uns punts bàsics que han de realitzar-se rutinàriament a fi de localitzar el nivell de la lesió, descartar la possibilitat d'una patologia orgànica i establir el pronòstic i el tractament més adequats. Aquests punts s'esquematitzen a la Taula III.

Pel que fa a l'interrogatori, cal fer èmfasi en el temps d'evolució de la paràlisi, quan i com es va iniciar, si es va presentar de manera brusca o progressiva i si ha algun esdeveniment previ que es pogués realcionar amb l'aparició de la paràlisi (catarros, traumatismes, exposició al fred, etc.). S'ha d'investigar també si els pares o familiars del nen han notat alguna patologia associada a la paràlisi: trastorns de conducta o de consciència, alteració dels moviments oculars, de la fonació, deglució o gust, inestabilitat a la marxa, tremolor, etc.

Quant a l'exploració bàsica de la paràlisi, s'ha de valorar primer la presència d'una asimetria facial en repòs. Després han de realitzar-se maniobres que mobilitzin la musculatura mímica tant superior com inferior: tancar els ulls, arrugar el front, bufar, inflar les galtes, ensenyar les dents, etc. En nens grandets es pot investigar la motilitat involuntària provocant moviments emocionals, com el somriure. En noutats i lactants s'haurà d'aprofitar el plor per valorar la funció muscular. És possible valorar amb proves d'audició senzilles l'aparició d'una asimetria o una hiperacúsia en el costat afectat.

Proves més complexes per valorar la funció del nervi facial són el test de lacrimació de Schirmer, la canulació de les glàndules salivars i proves del gust amb diferents substàncies. Aquestes proves poden ser complicades i la seva indicació és bastant limitada en la investigació de la paràlisi facial. Pel que fa a la secreció lacrimal, cal tenir en compte que el costat afectat sol presentar una epífora, que no té relació directa amb una possible afectació de la funció secretòria del nervi, sinó que és secundària a la irritació de la còrnia i la mala oclusió palpebral. El test de Schirmer es realitza amb unes tires de paper absorbent situat en el sac conjuntival de tots dos ulls, i es valora al cap d'uns quants minuts la secreció lacrimal.



TAULA III Protocol d'actuació

I. ANAMNESI

Temps d'evolució
Forma de començament
Patologia associada observada

II. EXPLORACIÓ CLÍNICA DE LA PARÀLISI FACIAL

BASICA: Motilitat voluntària superior
Motilitat voluntària inferior
Motilitat involuntària (emocional)
Audició (hiperacúsia)

COMPLEXA: Secreció lacrimal (test de Schirmer)
Secreció salival (canulació)
Gust

III. ALTRES PROVES CLÍNiques

Otoscòpia
Palpació de tragus i fossa estiloide

NEUROLÒGIQUES: Altres parells: Fons d'ull
Parells oculomotors
Deglució, fonació
Equilibri, coordinació
Marxes lliure i sensibilitzades

Quant a la investigació d'altres signes independents de la funció del facial, cal fer una palpació de tragus i fossa estiloide per evidenciar punts especialment dolorosos. És de rutina la pràctica d'una otoscòpia i un fons d'ull que podrien demostrar masses en el conducte auditiu o la presència d'un papiledema. Han d'explorar-se altres parells cranials: motilitat ocular intrínseca i extrínseca, sensibilitat facial, motilitat lingual, deglució, etc. Cal valorar igualment les funcions de coordinació i equilibri: Romberg, dismetria, tremolor, marxa lliure i marxes sensibilitzades (talons, puntetes, tàndem, etc.).

Totes aquestes proves clíniques alienes a la funció del VII parell són necessàries per poder detectar precoçment qualsevol signe que orienti el diagnòstic vers una patologia orgànica causant de la paràlisi. En cas de ser positives, hauria d'iniciar-se la pràctica de proves complementàries complexes per identificar l'etiologia i valorar les possibilitats pronòstiques i terapèutiques com més aviat millor.

B) Proves complementàries

a) Estudis electrofisiològics

Dins dels estudis electrofisiològics en la paràlisi facial perifèrica de la infància destaquen, per al diagnòstic topogràfic i diferencial, el EMG convencional i la ENG.²³ Són també útils per a la delimitació del tipus i grau de lesió, la qual cosa permetrà establir un pronòstic



precís i assentar sobre bases sòlides la valoració dels assaigs terapèutics.

La ENG té, a més, l'avantatge de ser un mètode ràpid i poc traumàtic; idoni, per tant, per a l'estudi de pacients pediàtrics. Bàsicament consisteix en la comparació entre el costat sa i el parètic del potencial motor evocat de músculs o grups musculars inervats pel facial (frontal, orbiculars de les parpelles i dels llavis, etc.) en estimular l'esmentat nervi. L'amplitud o, més exactament, l'àrea del potencial obtingut així, és directament proporcional al nombre de fibres musculars activades i, per tant, al nombre d'axons estimulables.

Quan la lesió subjacent és una neurapràxia, la paràlisi es recupera sense seqüeles en poques setmanes. Si la lesió és una axonotmesi, la recuperació es produirà per regeneració primària; i aquesta és, sovint, incompleta, perquè s'altera l'estructura fascicular del nervi i molts axons no poden créixer adequadament. A més, es produeix sempre un grau variable de ramificació, causa de sincinèsies i contractures. Quan es produeix una axonotmesi, el axons afectats deixen de ser estimulables al cap de cinc o sis dies. D'aquesta manera, al cap de vuit o deu dies es pot quantificar amb gran fiabilitat el grau d'axonotmesi produït.

Si l'axonotmesi afecta menys del 50% dels axons es produirà una recuperació completa sense seqüeles en un o dos mesos. Entre un 50 i un 75 per 100 d'afectació, el pronòstic encara és bo, amb recuperació sense seqüeles entre el dos i quatre mesos. Quan la degeneració axonal interessa el 75-90%, el pronòstic és incert i els casos amb major grau d'alteració es recuperaran lentament i amb seqüeles variables, per bé que els nens solen tenir molt millor pronòstic. Graus d'axonotmesi majors sempre es recuperen amb seqüeles entre moderades i severes, que poden ser tributàries de cirurgia descompressiva.

En general, atenint-nos a la major freqüència de les paràlisis idiopàtiques de bon pronòstic, no s'ha de sol·licitar aquesta prova sistemàticament ni immediatament davant de tota paràlisi facial. S'aconsella, doncs, valorar l'evolució espontània de la patologia durant una setmana a deu dies, com ja s'ha exposat anteriorment. Si no hi ha hagut cap canvi favorable durant aquest temps, és indicada la pràctica d'una ENG aproximadament cap al desè dia d'evolució, a fi d'orientar el pronòstic i les possibilitats terapèutiques. D'aquesta manera obtindrem informació valuosa sobre la patologia que afecta el nervi i les seves possibilitats de recuperació. Segons quines siguin aquestes, s'hauran de fer nous controls electrofisiològics, com a mínim, un mes després.

b) Altres proves complementàries

A la revisió feta per Manning i Adour¹¹ sobre més de 500 pacients, els autors proposen un protocol de proves complementàries que inclou: estudi radiològic del crani i zona mastoide, hemograma complet i glicèmia postprandial, audiometria, EMG i ENG; i, de vegades, serologies, PPD, electronistagmografia i impedanciometria.

Tots aquests estudis tenen interès quan es tracta de fer un estudi de la patologia del facial, però són excessivament complexos i poc pràctics en la clínica pediàtrica diària. Així, les proves complementàries de possible utilitat (a part dels estudis electrofisiològics) només han de sol·licitar-se davant la sospita de paràlisi simptomàtica. Aquesta sospita ha de ser provocada per l'anamnesi i exploració clínica, davant d'una evolució anormalment tòrpida, o davant d'una recurrència dels episodis. La sospita clínica indicarà igualment quines són les proves més útils en cada cas.

Pel que fa a l'examen del fons d'ull i a l'otoscòpia, no les considerem proves complementàries, vist que han de formar part de l'exploració clínica rutinària que s'ha de fer davant de tota paràlisi facial.

c) Tractament

Quant a les tècniques terapèutiques a utilitzar, cal distingir entre les paràlisis

idiopàtiques i les simptomàtiques. Aquestes darreres (tumoral, traumàtiques, infeccioses) requeriran un tractament etiològic apropiat a cada cas (quirúrgic, ràdio i quimioteràpia, etc.), que no discutirem en aquest treball.

Pel que fa a la paràlisi de Bell, el seu pronòstic habitualment benigne emmascara els resultats obtinguts en els diferents assaigs terapèutics realitzats. Efectivament, durant les tres primeres setmanes des del començament del procés, més del 85% del casos han demostrat una remissió espontània,⁹ i aquest percentatge encara és més gran en els pacients pediàtrics. Aquest pronòstic fa dubtar de la necessitat d'un tractament, i els resultats obtinguts en diferents assaigs no semblen demostrar una variació significativa de l'evolució espontània de la paràlisi.^{27,29}

Malgrat tot, s'han intentat diverses pautes terapèutiques, amb tractaments fisioteràpics, mèdics i quirúrgics.

a) Fisioteràpia

En la fase aguda s'ha aconsellat l'aplicació de calor local, estimulació elèctrica o exercicis davant del mirall, per bé que cap d'aquestes tècniques no semblen millorar l'evolució espontània de la paràlisi.²⁷ En tots els casos, tanmateix, s'ha de realitzar una protecció ocular mitjançant ulleres, pegats o medicació tòpica, a fi de reduir el risc d'una queratitis per la mala oclusió palpebral.

b) Tractament mèdic

Tot i que inicialment es va aconsellar la histamina, aquesta ha estat substituïda totalment pels corticoides. Malgrat ser la terapèutica més usada fins ara, les estadístiques només han pogut insinuar que l'inici d'un tractament precoç amb corticoides (abans del desè dia des de la instauració de la paràlisi) sembla accelerar el procés de recuperació,²⁸ per bé que no augmenta la incidència total de guariments a llarg termini.²⁹

Hi ha diverses pautes de dosificació dels corticoides. Paine² proposa per als nens entre 75 i 150 mg/d de cortisona en la primera setmana. Si no hi ha recuperació, s'augmenta la dosi durant la segona setmana. Manning,¹¹ en un estudi també pediàtric, suggereix dosis entre 20 i 40 mg/d de prednisona, i la disminueix progressivament fins a completar vuit dies de tractament.

Nosaltres, en els casos de paràlisi idiopàtica controlats a la unitat, no hem instaurat tractament corticoide, atenint-nos a la seva escassa repercussió sobre la recuperació de la paràlisi,²⁹ i també pels possibles efectes secundaris. Aquesta conducta no ha presentat, en cap cas, resultats desfavorables que ens hagin obligat a replantejar-nos la nostra actitud.

Finalment, pel que fa a altres tractaments mèdics, com és ara la vitaminoteràpia, en cap cas no s'ha pogut demostrar la seva utilitat.

c) Cirurgia

Es practica generalment la descompressió del nervi a l'interior del canal de Falopi. La seva aplicació, tanmateix, sol ser tardana, donat que s'espera una bona evolució espontània, per la qual cosa els resultats de la intervenció són difícils de valorar, perquè sempre s'ha fet en fases avançades i en casos amb mala evolució.

Això no obstant, els pacients en els quals la ENG mostri una axonotmesi completa amb una degeneració axonal superior al 90% són tributaris de tractament quirúrgic descompressiu. Aquesta intervenció consisteix en l'obertura i l'alliberament del facial, especialment en la seva primera porció, on es produeix la compressió del nervi edematitzat, a la zona d'entrada al canal de Falopi on els diàmetres del nervi i de l'estructura òssia són pràcticament iguals. Els resultats publicats²⁴ indiquen una millora substancial del grau de recuperació en el grup operat, en comparar-lo amb un altre grup control amb similar grau de



lesió, no intervingut. Aquesta intervenció, tanmateix, s'ha de fer a través d'una craniotomia de fossa mitjana, per la qual cosa no és realitzada sistemàticament.

Finalment, hi ha altres tècniques quirúrgiques, amb finalitat estètica, que es fan servir en el cas de paràlisis completes irrecuperables, quan les seves conseqüències constitueixen un risc d'ulceració corneal o un handicap en la vida social del pacient.

BIBLIOGRAFIA

- Schuring A.G., Gunter J.P. Paralysis of the Facial Nerve in children. Clin. Ped. 1970; 2:105-9.
- Paine R.S.: Facial paralysis in children. Pediatrics 1959; 16:303-16.
- Brewis M., Poskancer D.C., Rolland C., Miller H.: Neurological disease in an English city. Acta Neurol Scand 1966; 42 (Suppl 24): 9-22.
- Gregg G.: Some observations on Bell's palsy in Belfast during the period 1949 to 1958. Arch Phys Med Rehab 1961; 42:602-8.
- Melotte G.: General practitioners' forum: idiopathic paralysis of the facial nerve. Practitioner 1961; 187:349-53.
- Adour K.K., Byl F.M., Hilsinger R.L. Jr., et al.: The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients. Laryngoscope 1978; 88: 787-820.
- Hauser W.A., Karnes W.E., Annis J., Kurland L.T.: Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1971; 46:258-64.
- El-Ebiary H.M.: Facial paralysis: a clinical study of 580 cases. Rheum Phys Med 1971; 11:100-10.
- Katusic S.K., Beard C.M., Wiederholt W.C., et al.: Incidence, clinical features and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. Ann Neurol 1986; 20:622-7.
- Alberti P.W., Biagioni E.: Facial paralysis in children. A review of 150 cases. Laryngoscope 1972; 6:1013-20.
- Manning J.J., Adour K.K.: Facial paralysis in children. Pediatrics 1972; 49:102-9.
- Sammarco G.J., Ryan R.F., Tongenecker C.G.: Anatomy of the facial nerve in fetuses and stillborn infants. Plast Reconstr Surg 1966; 37:556-74.
- Proctor B.: Embryology and anatomy of the eustachian tube. Arch Otolaryng 1967; 86:503.
- Henderson J.L.: Congenital facial diplegia syndrome: Clinical features, pathology and aetiology; a review of 61 cases.
- Campistol J.: Transtornos neuromusculares localizados en el recién nacido. But Soc Cat Pediatr 1983; 43:41-65.
- Watkins A.L.: Facial paralysis in cephalic tetanus. Arch Neurol Psychiat 1939; 41:788.
- McAndrew M., Davies E.: Trichiniasis presenting with foot droop and facial palsy. Lancet 1948; 1:141.
- Rickles G.A.: Syphilitic peripheral seventh nerve paralysis; discussion of case. J Nerv Ment Dis 1945; 102:376.
- Hunt J.R.: On herpetic inflammation of the geniculate ganglion; a new syndrome and its complications. J Nerv Ment Dis 1907; 34:73.
- Wadlington W.B., Riley H.D. Jr., Lowbeer L.: El síndrome de Melkersson-Rosenthal. Pediatrics (esp.) 1984; 4:282-6.
- Kettel K.: Melkersson's syndrome; report of five cases with special reference to the pathologic observations. Arch Otolaryng 1947; 46:341.
- Macaya A., Roig M., Fernández J.M.: Pseudotumor cerebri, spinal and radicular pain: A clinical variant of the Guillain-Barré Syndrome? Pediatric Neurology 1988; 4:120.
- Fernández J.M.: Electrodiagnóstico de la parálisis facial periférica. Acta ORL Esp 1984; 35 (supl.): 219-29.
- Fitsch U.: Surgery for Bell's palsy. Arch Otolaryngol 1981; 107:1-11.
- Garcin M., Maagnan J. Long F.X., Bremond G.: Paralysies faciales de l'enfant. A propos de 82 observations. J Fra Oto-Laryng 1976; 25:435-43.
- Beauvillain C., Simon C., Wesoluch M., Legent F.: Contribution à l'étude de l'anatomie du nerf facial du nouveau-né. Ann Oto-Laryng (Paris) 1982; 99:223-30.
- Bierman W.: Diagnosis and treatment of Bell's palsy. JAMA 1952; 149:253.
- Thomas M.H.: Treatment of Bell's palsy with cortisone and other measures. Neurology 1955; 5:882.
- Park H.W., Watkins A.L.: Facial paralysis; analysis of 500 cases. Arch Phys Med 1949; 30:749-62.
- Campistol J., Colomer, J., Roig M. et al.: Síndrome de Moebius unilateral asociado a hipoplasia del músculo depresor ángulo iris contralateral. Arch Neurobiol 1983; 46:265-271.