

Parálisis de Bell: generalidades y manejo terapéutico en los pacientes afectados con esta condición

Lizano Barrantes C^a, Ortiz Ureña A^{b*}

^aFarmacéutica. Máster en Atención Farmacéutica. Centro Nacional de Información de Medicamentos (CIMED®). Docente del Departamento de Atención Farmacéutica y Farmacia Clínica de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Costa Rica.

^bFarmacéutica. Centro Nacional de Información de Medicamentos (CIMED®). Docente del Departamento de Atención Farmacéutica y Farmacia Clínica de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Costa Rica.

* Correspondencia Dra. Angie Ortiz Ureña. Correo electrónico angie.ortizurena@ucr.ac.cr

RESUMEN

La parálisis de Bell es una forma de parálisis facial temporal, provocada por el daño o trauma de uno de los dos nervios faciales. Es la causa más común de parálisis facial que anualmente afecta de 11 a 40 personas por cada 100000, con igual proporción entre hombres y mujeres.

Se desconoce la causa, pero se supone que se origina por la inflamación o compresión del nervio como respuesta a un trastorno inmune o viral. Aparece de forma repentina y la parálisis completa se desarrolla en un máximo de 48 a 72 horas. El lado paralizado de la cara queda sin arrugas y sin expresión.

No existen pruebas específicas para su diagnóstico, se basa en la presentación clínica, que incluye un aspecto facial deformado y la incapacidad de mover músculos en el lado afectado.

Algunos casos son leves y no necesitan tratamiento, ya que los síntomas remiten por sí solos en 2 semanas. Para otros, el tratamiento puede incluir medicamentos y otras opciones terapéuticas.

El pronóstico es generalmente muy bueno. Con o sin tratamiento, la mayoría de los pacientes comienza a mejorar dentro de las 2 semanas posteriores al inicio de los síntomas y se recupera completamente a los 3 a 6 meses.

PALABRAS CLAVE: Parálisis facial, Parálisis de Bell, parálisis “a frigore”, compresión nerviosa, escala House-Brackmann, escala Sunnybrook, corticoesteroides, antivirales.

ABSTRACT

Bell's palsy is a form of temporary facial paralysis, caused by damage or trauma to one of the two facial nerves. It is the most common cause of facial paralysis, affecting annually 11 to 40 people per 100,000, with equal proportion for men and women.

Its cause is unknown, but presumably is due to swelling or compression of the nerve in response to an immune disorder or viral infection. It appears suddenly and complete paralysis occurs in a maximum of 48 to 72 hours. The paralyzed side of the face is left without wrinkles and expression.

There are no specific tests for diagnosis; it is based on the clinical presentation, including a distorted facial appearance and inability to move muscles on the affected side.

Some cases are mild and require no treatment because symptoms resolve by themselves within 2 weeks. For others, treatment may include medications and other therapeutic options.

Prognosis is generally very good. With or without treatment, most patients begin to improve within 2 weeks after onset of symptoms and recover completely within 3 to 6 months.

KEYWORDS: Facial paralysis, Bell's Palsy, “a frigore” paralysis, nerve compression, House-Brackmann scale, Sunnybrook scale, corticosteroids, antivirals.

Introducción

La primera publicación médica respecto a la parálisis del nervio facial apareció en el siglo XVIII. En 1798, Friedrich publicó sus observaciones sobre tres pacientes con este tipo de parálisis. Charles Bell presentó su descubrimiento del séptimo par craneal y su rol en la inervación de los músculos faciales en el año de 1821. Como apoyo a su descubrimiento, presentó una serie de casos de parálisis facial consecuencia del trauma directo o la infección del nervio. Subsecuentemente, su apellido fue asociado con la parálisis facial periférica aguda idiopática, conocida como parálisis de Bell (1).

¿Qué es la parálisis de Bell?

La parálisis de Bell es una forma de parálisis facial temporal que se produce por el daño o trauma de uno de los dos nervios faciales. El nervio facial, también llamado séptimo par craneal, es una estructura en pares que viaja a través de un canal óseo estrecho (llamado canal de Falopio) en el cráneo, debajo del oído, hacia los músculos situados a cada lado de la cara. Durante la mayor parte de su viaje, el nervio está encajonado en esta vaina ósea (2).

La mayor proporción de este nervio facial se compone de fibras motoras hacia los músculos faciales. Además, lleva fibras secretomotoras a las glándulas submandibulares, sublinguales y lacrimales. Este nervio posee dos componentes sensores o aferentes. Uno transmite las sensaciones del gusto provenientes de los dos tercios anteriores de la lengua y el paladar, mientras que el otro transmite las sensaciones ordinarias de la piel provenientes de la región del oído externo (1).

Cuando se produce la parálisis de Bell, se obstaculiza la función del nervio facial, causando la interrupción de los mensajes que el cerebro le envía a los músculos faciales. Esta interrupción produce de forma repentina debilidad o parálisis facial (2,3). Otros nervios craneales pueden manifestar algún déficit, en particular el trigémino, el nervio motor ocular externo, el vestibulococlear, el glosofaríngeo, y el vago. También puede haber una disfunción asociada, sutil pero frecuente, de los nervios craneales V, VIII, IX y X, en asociación con una parálisis de Bell (4).

El trastorno, que no está relacionado con un accidente cerebrovascular (derrame), es la causa más común de parálisis facial (2). Generalmente, la parálisis de Bell afecta un sólo nervio del par facial y un lado de la cara (2,4). Sin embargo, en casos infrecuentes (2% de los pacientes con parálisis facial aguda) puede afectar ambos lados (2).

¿A quién le sucede?

La enfermedad que más afecta al nervio facial es la parálisis

de Bell (5) y los estudios epidemiológicos muestran que de 11 a 40 personas por cada 100 000 son afectadas anualmente (6), con un riesgo de casi un 2% de desarrollar la enfermedad a través de toda la vida (7). No hay predilección por ningún lado de la cara y ha sido descrita en pacientes de todas las edades, siendo el grupo más afectado los adultos de 40 años. El trastorno afecta tanto a hombres como mujeres de manera muy similar y durante el transcurso de todo el año. Existe controversia en relación con una mayor incidencia en mujeres durante el tercer trimestre de embarazo, particularmente en las dos semanas antes del parto y en las dos semanas posparto. Es más común en pacientes diabéticos, y posiblemente en aquellos con hipertensión arterial, que en la población sana (5,8).

¿Qué causa la parálisis de Bell?

En el 60-70% de los casos (4), se desconoce la causa (2,3,4,9), sin embargo, se supone que en su mecanismo participa la inflamación o compresión del nervio que controla los músculos faciales, dando como resultado debilidad o parálisis facial. Esta inflamación se da como respuesta a un trastorno inmune o viral (2,3,9).

El nervio facial se hincha y se inflama como reacción a la infección, causando presión dentro del canal de Falopio y llevando a la muerte a las células nerviosas debido al suministro insuficiente de sangre y oxígeno. En algunos casos leves (donde la recuperación es rápida), sólo hay daño en la vaina de mielina del nervio (2).

Algunos autores han sugerido que la isquemia, producto de disturbios en la circulación en las arteriolas y vénulas de nervios periféricos provoca el daño en la parálisis de Bell. El espasmo vascular causa inflamación del nervio en el canal de Falopio, ocasionando un edema compresivo; esta teoría es la que apoya el uso de la descompresión quirúrgica en el tratamiento de esta enfermedad (1).

Recientemente, la investigación se ha enfocado en la infección por el virus herpes simplex tipo 1 (HSV-1) como una posible causa, debido a que en investigaciones se han encontrado valores elevados de carga viral de HSV-1 en pacientes afectados (1,8). Los estudios más recientes han aportado evidencia que apoya el rol potencial de este virus en la patogénesis de la parálisis de Bell. Los hallazgos incluyen un aumento en la prevalencia de anticuerpos IgG anti-HSV en pacientes afectados, comparados con controles; presencia de ADN viral en el fluido endoneural obtenido de la descompresión quirúrgica del nervio facial y un incremento en la dispersión mediante la saliva de ADN de VHS en pacientes con parálisis de Bell, en comparación con controles (1,7). Sin embargo, los estudios no han logrado aislar ADN viral en las biopsias, dejando este papel causal del HSV-1 en duda (1,8).

También se ha asociado con infecciones por el virus de la varicela zoster (10), debido a la reactivación subclínica de este virus, medida mediante su presencia en saliva, en individuos no sometidos a estrés posquirúrgico. No obstante, no está claro si la reactivación es la causa de la parálisis o más bien una consecuencia generada por el estrés provocado por la enfermedad (1).

El trastorno también ha sido asociado con la infección por el virus de la influenza o la aplicación de vacunas contra la influenza, cefaleas, infección crónica del oído medio, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tumores, enfermedad de Lyme, traumas tales como fractura de cráneo o lesión facial (1,2,8), síndrome de Guillain-Barré y síndrome de Ramsay-Hunt (herpes oftálmico). Aunque estos trastornos pueden provocar parálisis aisladas del nervio facial, usualmente tienen características que los distinguen de la parálisis de Bell (8).

Los pacientes con enfermedad de Lyme frecuentemente tienen un historial de exposición a garrapatas, erupciones en piel o dolores en las articulaciones. La parálisis del nervio facial por otitis media o aguda tiene un inicio más gradual, acompañado de dolor de oído y fiebre. Los pacientes con síndrome de Ramsay-Hunt presentan síntomas tempranos que incluyen dolor y con frecuencia desarrollan pequeñas lesiones con líquido en su interior en el canal auditivo y la faringe, aunque se han reportado casos sin estas lesiones. Las lesiones en múltiples nervios periféricos (síndrome de Guillain-Barré, sarcoidosis) afectan más frecuentemente ambos nervios faciales. Los tumores se suelen presentar con un inicio más gradual de los síntomas, por semanas o meses (8).

La parálisis de Bell es también conocida como parálisis “a frigore”, indicando la influencia que pueden tener el frío o los cambios bruscos de temperatura en la aparición de esta parálisis. Anteriormente se consideraba que podía ser el factor desencadenante, pero debido a la falta de pruebas y estudios que lo confirmen, ya ha dejado de considerarse como una causa de la parálisis de Bell (8).

¿Cuáles son los síntomas y signos?

La parálisis de Bell aparece de forma repentina. La debilidad facial puede estar precedida unas horas o 1 a 2 días antes por un dolor localizado detrás de la oreja (3,5,9,10), la mitad de la cara y la lengua (4); y en unos pocos pacientes es intenso y persistente (5). El grado de debilidad puede variar, de forma impredecible, de leve a completa. La parálisis completa se desarrolla en un lapso de horas, usualmente en un máximo de 48 a 72 horas (3,5,9).

El lado paralizado de la cara queda sin arrugas y sin expresión, pero a veces la persona tiene la sensación de que tiene la cara torcida. La habilidad de fruncir el ceño,

parpadear y hacer muecas se ve limitada o ausente. La mayoría de los pacientes experimenta un entumecimiento o una sensación de peso en la cara, aunque la sensibilidad permanece normal. En casos severos, la fisura palpebral se ensancha, el ojo no se cierra y el párpado inferior se embolsa; y cuando se intenta cerrarlo, el ojo se pone en blanco (fenómeno de Bell) (2,3,8,9).

Frecuentemente se presenta irritación del ojo por falta de lubricación y exposición constante. Sin embargo, el ojo parece lagrimear excesivamente debido a la pérdida de control sobre el párpado, lo que permite a las lágrimas deramarse libremente. La comida y la saliva pueden irse acumulando en el lado afectado de la boca y así derramarse por la comisura labial que está “caída”. En raras ocasiones, y si la lesión es proximal, la parálisis del Bell interfiere con la producción de saliva, así como con el sentido del gusto y la producción de lágrimas; además de provocar hipersensibilidad al sonido (2,3,8,9).

Entre el 33 y el 70% de los pacientes con parálisis de Bell en etapa temprana experimentan dolor ipsilateral de oído, cara o cuello. La causa de este dolor es desconocida, pero su presencia se asocia con un peor pronóstico de recuperación. El manejo con medicamentos produce el alivio temporal del dolor, pero este suele reaparecer con la suspensión o disminución de la dosis administrada (1).

¿Cómo se diagnostica?

No existen pruebas específicas para el diagnóstico de la parálisis de Bell (2,3,9). El diagnóstico se hace con base en la presentación clínica, que incluye un aspecto facial deformado y la incapacidad de mover músculos en el lado afectado de la cara (2). La debilidad es de inicio súbito y puede implicar tanto la parte superior como la inferior del lado afectado. Aunque un derrame o un tumor pueden también producir una debilidad súbita en la cara, solamente se afecta la parte inferior. Además, el derrame se acompaña también de debilidad en el brazo y en la pierna (3,9).

Las demás causas de la parálisis del nervio facial, mencionadas previamente, son infrecuentes y suelen ser de aparición lenta (3,9). Si el diagnóstico está en duda, el médico puede descartar estos trastornos basándose en la historia clínica y en los resultados de las pruebas radiológicas, la tomografía computarizada (TAC) o la resonancia magnética (RM) (3). La electromiografía (EMG) puede confirmar la presencia de daño nervioso y determinar la gravedad y el alcance de la participación nerviosa. Una radiografía del cráneo puede ayudar a descartar una infección o un tumor. Las imágenes por RM o el TAC pueden descartar otras causas de presión del nervio facial (2).

A través de los años se han desarrollado varios sistemas para categorizar el grado de afectación del nervio facial.

Uno de ellos es el sistema propuesto por House en 1983, presentado con leves modificaciones en 1985 como House-Brackmann. Este sistema fue adoptado como estándar por el Comité de Desórdenes del Nervio Facial de la Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (1).

El sistema House-Brackmann se basa en una escala de 6 grados (I a VI) que ofrece una evaluación gruesa de la función motora del nervio e incluye la evaluación de las secuelas de la afectación. Es por ello que se ha convertido en la escala más usada para categorizar desórdenes del nervio facial en los Estados Unidos y Europa. Las categorías son las siguientes:

- I: Normal.
- II: Disfunción media; debilidad ligera, sólo notable mediante inspección íntima.
- III: Disfunción moderada: obvia, pero no desfigurante, diferencia notable entre ambos lados.
- IV: Disfunción moderadamente severa; debilidad obvia y/o asimetría desfigurante.
- V: Muy poco movimiento perceptivo.
- VI: Pérdida de tono (1).

Existe otro sistema, el Sunnybrook, presentado en 1996 por Ross y colegas, que evalúa la simetría residual, el grado de movimiento voluntario y la incorporación de defectos secundarios, mediante una escala de puntuación máxima de 100. El sistema Sunnybrook es más confiable que el House-Brackmann, debido a que reporta la función del nervio facial de manera más continua, tiene un rango de respuesta más amplio y una mayor confiabilidad al ser aplicado tanto por usuarios novatos como expertos (1).

¿Cuál es el tratamiento?

La parálisis de Bell afecta a cada individuo en forma diferente. Algunos casos son leves y no necesitan tratamiento, ya que generalmente los síntomas remiten por sí solos en 2 semanas. Para otros, el tratamiento puede incluir medicamentos y otras opciones terapéuticas (2).

No existe un tratamiento específico para la parálisis de Bell, pero se considera que deberían administrarse corticoesteroides tales como la prednisona antes del segundo día posterior a la aparición de los síntomas. La dosis inicial de prednisona (60-80 mg vía oral una vez al día) debe disminuirse gradualmente durante la segunda semana (3,9).

Dos estudios recientes, controlados y aleatorizados, publicados en el 2007 y 2008, mostraron que el uso de corti-

coesteroides por un período corto mejora significativamente la recuperación de la funcionalidad del nervio facial (10).

En el 2009, un meta análisis hecho por Almeida y cols. confirmó los beneficios de la terapia con corticoesteroides para el tratamiento de la parálisis de Bell. El estudio abarcó 10 ensayos y encontró que es necesario tratar 11 pacientes con corticoesteroides para conseguir la resolución satisfactoria del cuadro en 1 paciente que de otra manera no hubiera encontrado resolución al problema, valor conocido como número de pacientes por tratar (NNT, por sus siglas en inglés) (10).

Engstrom y cols. realizaron un estudio reciente, multicéntrico (17 centros), aleatorizado, doble ciego, con placebo, llevado a cabo en Suecia y Finlandia. En este estudio, un total de 839 pacientes con parálisis facial periférica, unilateral y aguda fueron asignados a las siguientes combinaciones: prednisolona más placebo, valaciclovir más placebo, prednisolona más valaciclovir o placebo más placebo. Los resultados mostraron que después de 12 meses, el 72% de los pacientes tratados con prednisolona lograron recobrar completamente la función del nervio facial, en comparación con un 57% de los pacientes que no recibieron prednisolona. Además, el tiempo promedio de recuperación fue menor para aquellos tratados con prednisolona más placebo (75 días) que para aquellos a los que se les administró placebo más placebo (104 días) (7).

El estudio de Sullivan y cols., también reciente (2007), reportó la recuperación completa de la función facial, definida como Grado I en el sistema de House-Brackmann, en el 90% de los pacientes tratados con prednisolona y en el 75% de los pacientes no tratados con prednisolona (11).

Esta efectividad, unida al valor de NNT pequeño (7-9 pacientes aproximadamente), así como el costo modesto de la terapia, han hecho que los corticoesteroides sean una alternativa de tratamiento ampliamente utilizada en la parálisis de Bell (7).

Los medicamentos antivirales efectivos contra el HVS-1 (aciclovir, valaciclovir) también son usados (3,9), pero no hay evidencia de beneficio con el uso del aciclovir solo o un beneficio adicional al utilizar aciclovir en combinación con prednisona (6).

La nueva evidencia acerca de los beneficios de la medicación antiviral para la parálisis de Bell ha aumentado en los últimos años, no obstante, el grado de evidencia respecto a su beneficio es menor que el hallado con los corticoesteroides, tal como se demostró en una revisión sistemática del 2004, en dos ensayos con numerosos pacientes en los cuales se evaluó el uso de corticoesteroides y antivirales en combinación así como de manera separada y el estudio de Almeida y cols., mencionado previamente (10).

No obstante, algunos meta análisis han sugerido que los antivirales pueden ser de utilidad en una reducida proporción de pacientes cuando se utilizan de manera combinada con corticoesteroides, por lo cual, Almeida y cols. concluyen que es necesario realizar más estudios al respecto, cuyo objetivo principal sea la evaluación del beneficio de administrar antivirales en pacientes con parálisis de Bell (10,13).

De los pocos estudios realizados con antivirales, uno de ellos halló que la adición de valaciclovir a la administración de prednisolona incrementa significativamente la tasa de recuperación, de 90% a 96.5%. Aunque dicho estudio poseía algunas limitaciones metodológicas, sus resultados sugieren que el valaciclovir, que posee una mejor biodisponibilidad que el aciclovir, puede ser beneficioso para pacientes con parálisis de Bell severa o completa (7).

Sin embargo, este resultado no pudo ser corroborado en el estudio de Engstrom y cols., quienes concluyeron que el tratamiento con valaciclovir, sólo o en combinación con prednisolona, no tiene un efecto significativo sobre el porcentaje de pacientes que experimentan una mejoría completa o sobre el tiempo promedio de recuperación (7).

En un meta análisis reciente, del 2011, Numthavaj y colegas combinaron comparaciones directas e indirectas dirigidas a evaluar la eficacia de los corticoesteroides y los antivirales luego de 3 y 6 meses de tratamiento de la parálisis de Bell (11).

Dicho análisis arrojó como resultado que el tratamiento con un antiviral como monoterapia (aciclovir o valaciclovir) o placebo es significativamente inferior al uso de prednisona sola y que el efecto del antiviral solo es similar al del placebo. Además, indica que la práctica habitual de añadir un antiviral (ya sea aciclovir o valaciclovir) al régimen con prednisolona puede incrementar las tasas de recuperación de la actividad en comparación con la administración de prednisolona sola, aunque esta diferencia no es clínicamente significativa. Por tanto, el régimen con prednisolona como único medicamento continúa siendo el tratamiento con mejor evidencia, cuando se compara con la monoterapia con antivirales o placebo (11).

No obstante, los mismos autores del estudio indican que son necesarios mayores y más amplios estudios aleatorios y controlados para comparar específicamente los beneficios del tratamiento con corticoesteroides y con corticoesteroides más antivirales (11).

Por otra parte, si la parálisis de los músculos faciales impide que el ojo cierre completamente, debe evitarse que éste se seque. Para ello se recomienda utilizar gotas lubricantes o lágrimas artificiales para los ojos, instiladas frecuentemente.

Es posible que sea necesario un parche ocular para ayudar

a cerrar el ojo, especialmente a la hora de dormir. En las personas con parálisis grave pueden resultar eficaces los masajes de los músculos debilitados, al igual que la estimulación nerviosa, para prevenir la rigidez (3,9).

Si la parálisis dura entre 6 y 12 meses o más, el cirujano puede suturar los párpados entre sí o tratar de conectar un nervio sano (habitualmente tomado de la lengua) con el músculo facial paralizado (3,9).

Entre las terapias físicas que se pueden aplicar a los pacientes con parálisis de Bell, se encuentra el reentrenamiento neuromuscular con técnicas como la estimulación eléctrica, la retroalimentación por electromiograma, prácticas de expresión facial, entre otras, lo cual previene la atrofia o contractura de los músculos faciales y permite mantener la simetría facial. Se ha hallado que el desarrollo de sincinesia en pacientes con parálisis facial se reduce con el reentrenamiento neuromuscular (12).

¿Cuál es el pronóstico?

El pronóstico para los individuos con parálisis de Bell es generalmente muy bueno (1,2). Un 70% de los pacientes se recuperan completamente (5,12) en uno o dos meses y un 85% alcanza la función facial cercana a lo normal (5). La extensión del daño del nervio determina el alcance de la recuperación. Con o sin tratamiento, la mayoría de los individuos comienza a mejorar dentro de las 2 semanas del inicio de los síntomas y la mayoría se recupera completamente, regresando a su función normal dentro de los 3 a 6 meses. Para algunos, sin embargo, los síntomas pueden durar más tiempo. En ciertos casos, los síntomas podrían no desaparecer nunca completamente (1,2). Para determinar las probabilidades de recuperación, el médico puede examinar el nervio facial mediante su estimulación eléctrica (3,9).

En ocasiones, a medida que el nervio facial se recupera, se forman conexiones anormales que pueden ocasionar leves movimientos inesperados de algunos músculos faciales o una secreción espontánea de lágrimas. El desuso crónico de los músculos faciales puede llevar a contracturas (3,9). Aunque la mayoría de los pacientes se recuperan, alrededor del 30% de ellos lo hacen pobremente, con desfiguración continua de la cara, dificultades psicológicas y dolor facial (6).

La recurrencia de la parálisis de Bell, tanto ipsilateral como contralateral, se puede presentar en un 8-12% de los pacientes (4,8), y por lo general, éstas se presentan en períodos de 10 años (8). Las recaídas son más frecuentes en pacientes con historia familiar de parálisis de Bell, y la incidencia de diabetes mellitus en pacientes con parálisis de Bell recurrente es de 2,5 veces mayor que lo observado en los casos no recurrentes. La inmunodeficiencia también se

ha asociado con las recurrencias. (4).

¿Cuáles son las complicaciones?

Al estar los pacientes con parálisis de Bell incapacitados para cerrar el ojo del lado afectado, pueden tener irritación del mismo y una consecuente ulceración de la córnea. Es por ello que el ojo se debe lubricar con lágrimas artificiales hasta que se resuelva el problema de la parálisis facial (8).

La debilidad permanente del párpado puede requerir la sutura de los párpados entre sí o la implantación de pesas de oro en el párpado superior. La asimetría facial y las contracturas pueden requerir cirugía cosmética o la aplicación de toxina botulínica inyectable (Botox®). En estos casos, es necesaria la consulta con un oftalmólogo o un cirujano plástico (8).

Conclusiones

La parálisis de Bell es un tipo de parálisis facial que afecta a una parte importante de la población y que puede ser desgastante, especialmente a nivel psicológico, para quien la padece. A pesar de que los casos leves se suelen resolver espontáneamente, que la mayoría de los afectados recupera la funcionalidad del nervio facial en un período relativamente corto (3-6 meses) y que la terapia más usada, los corticoesteroides, ha demostrado mejorar la sintomatología y acortar el tiempo de recuperación, es necesario promover aún más la investigación respecto a las causas de la parálisis de Bell y a la búsqueda de nuevas y más eficientes opciones de tratamiento.

Referencias

1. Berg T. Medical treatment and grading of Bell's Palsy [Tesis Doctoral]. Uppsala, Suecia: Acta Universitatis Upsaliensis; 2009.
2. La Parálisis de Bell [Internet]. United States: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 2010 [citado 04 enero 2011]. Disponible en: http://www.ninds.nih.gov/disorders/spanish/paralisis_de_bell.htm.
3. Trastornos de los nervios craneales (Cap. 71). En: Berkow R, Brees M, Fletcher A, editores. Merck de Información Médica para el Hogar. España: Océano Grupo Editorial S.A.; 1997. pp 366-367.
4. Lustig L, Niparko J. Disorders of the Facial Nerve [Internet]. En: Lalwani AK. Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 2ª ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 2008 [citado 02 junio 2011]. Disponible en: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=2832595&>

[searchStr=bell+palsy#2832595.](http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=3642037&searchStr=bell+palsy#2832595)

5. Ropper A, Brown R. Diseases of the Cranial Nerves [Internet]. En: Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Principles of Neurology. 9ª ed. USA: The McGraw; 2009 [citado 02 junio 2011]. Disponible en: [http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=3642037&searchStr=bell+palsy#3642037.](http://www.accessmedicine.com/content.aspx?alD=3642037&searchStr=bell+palsy#3642037)
6. Sullivan F, Swan I. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's Palsy. N Engl J Med. 2007; 357:1598-1606.
7. Tyler, K. Prednisolone—but not antiviral drugs—improves outcome in patients with Bell's palsy. Nature. 2009; 5 (2): 74-75.
8. Tiemstra J, Khatkhate N. Bell's Palsy: Diagnosis and Management. Am Fam Physician, 2007; 76: 997-1002.
9. Neuro-ophthalmologic and cranial nerve disorders (Cap. 219). En: Beers M, Porter R, Jones T et al. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 18ª edición. Estados Unidos: Merck Research Laboratories; 2006, pp 1875-1877.
10. Steiner JF. Treatment of Bell Palsy: Translating uncertainty into practice. JAMA. 2009; 302 (9): 1003-1004.
11. Numthavaj P, Thakkisntian A, Dejthevaporn C, Attia J. Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: A network meta-analysis. BMC Neurology. 2011; 11:1-10.
12. Yeo SG, Lee YC, Park DC, Cha CI. Acyclovir plus steroid vs steroid alone in the treatment of Bell's Palsy. Am J Otolaryngol. 2008; 29: 163-166.
13. De Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt, Witterick IJ, Lin VYW, Nedzelski JM, Chen JM. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell Palsy: A systematic review and meta-analysis. JAMA. 2009; 302 (9): 985-993.
14. Bodénez C, Berna I, Willer JC, Barré P, Lamas G, Tankéré F. Facial nerve decompression for idiopathic Bell's palsy: report of 13 cases and literature review. J Laryngol Otol. 2010; 124: 272-278.

Agradecimientos

Un especial agradecimiento a la Universidad de Costa Rica por brindarnos el acceso a las diferentes bases de datos utilizadas para esta revisión bibliográfica.

Apoyo financiero

Ninguno de los autores contó con ningún tipo de financiamiento por parte de terceros durante la realización de la presente revisión bibliográfica.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores del presente documento declaran no tener conflictos de intereses en particular que puedan afectar la credibilidad del artículo.