


**HOSPITAL DEL NIÑO DR. JOSÉ RENÁN ESQUIVEL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE FISIATRÍA  
PROTOCOLO DEL MANEJO DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA  
ADQUIRIDA**

1. AUTOR
2. REVISORES
3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES
4. JUSTIFICACIÓN
5. ALCANCE Y PROPÓSITO
6. OBJETIVO GENERAL
7. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
8. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD
9. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD
10. EPIDEMIOLOGÍA
11. DEFINICIÓN
12. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
13. HALLAZGOS DE LABORATORIO
14. TRATAMIENTO
15. CRITERIOS DE REFERENCIA
16. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO
17. RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE/FAMILIA
18. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE CONTROL
19. SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO
20. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 2 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

### 1. AUTOR:

Dra. Ericka Batista, Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación

### 2. REVISORES

Dra. Julieta Pérez de Mayo, Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación, Oficina de Calidad y Seguridad del Paciente.

### 3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Tanto el autor como los revisores del documento declaran que no existe conflicto de intereses.


### 4. JUSTIFICACIÓN:

Una parálisis facial periférica es un síndrome clínico de múltiples causas (congénita, infecciosa, neoplásica, traumática o idiopática), sin embargo, a pesar de extensas investigaciones, su etiología no es clara y aproximadamente la mitad de los casos califican para parálisis facial de causa desconocida.

En 1830, Sir Charles Bell describió por primera vez la debilidad facial unilateral secundaria a la disfunción del nervio facial. Su descripción de la parálisis facial idiopática adquirida se denomina a menudo parálisis de Bell (2), a pesar de que los términos "parálisis de Bell" y "parálisis facial idiopática" no pueden considerarse sinónimos (3,4), la mayoría de los pacientes con parálisis facial periférica están etiquetados como parálisis de Bell porque no existe un método establecido o ampliamente disponible para confirmar el virus del herpes simple como mecanismo en la práctica clínica, tomando en cuenta que los estudios han demostrado que al ser un virus neurotrópico puede reactivarse, multiplicarse y propagarse causando inflamación y disfunción siendo la causa más probable de la parálisis de Bell en muchos casos de adultos y algunos casos pediátricos (10).

El impacto psicosocial en el niño y en la familia es importante y en muchos casos no son derivados oportunamente ocasionando secuelas estéticas y funcionales. Cada año aumentan los casos de niños con parálisis facial que acuden a nuestra consulta médica para evaluación y manejo, muchas veces tardíamente y con secuelas.

En nuestro Hospital no existe un protocolo establecido o ruta a seguir para un abordaje temprano y adecuado que permita un manejo integral multidisciplinario y el mismo es decisivo en la recuperación, prevención de secuelas y pronóstico.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 3 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

## 5. ALCANCE Y PROPÓSITO:

### Alcance:

La población de este protocolo son todos los pacientes pediátricos con Parálisis Facial periférica adquirida que se encuentren en las salas de hospitalización o referidos de la consulta externa del Hospital del Niño “Dr. José Renán Esquivel”, que son atendidos por otros colegas pediatras o especialistas en Neurología, Neurocirugía, Otorrinolaringología, Maxilofacial, Foniatría o por personal técnico de salud en las áreas de Fonoaudiología y/o Fisioterapia.

### Propósito:

Elaborar una guía de manejo de la Parálisis Facial Periférica adquirida que permita hacer una evaluación detallada y objetiva de los pacientes pediátricos que presenten este diagnóstico en el Hospital del Niño “Dr. José Renán Esquivel” y que pueda orientar a los médicos generales y/o pediatras para el abordaje oportuno enfocado en la prevención de secuelas y funcionalidad.

## 6. OBJETIVO GENERAL:


Establecer un protocolo de manejo de la Parálisis Facial Periférica adquirida para los pacientes pediátricos del Hospital del Niño “Dr. José Renán Esquivel” que permita una intervención oportuna para prevenir secuelas y garantizar la máxima funcionalidad.

## 7. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Definir Parálisis Facial Periférica (PFP)
- Revisión anatómica del Nervio Facial
- Revisar la Etiología de la PFP
- Evaluación y características clínicas de la PFP
- Señalar los criterios diagnósticos de la PFP
- Establecer las escalas de valoración de la PFP
- Establecer las guías de manejo de la PFP
- Pronóstico de la PFP

## 8. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD:

Desconocemos con exactitud los antecedentes locales, pero hasta el momento no se había utilizado ningún protocolo para dicho manejo y cada especialista lo ha manejado a su criterio clínico.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 4 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

## 9. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD:

Código CIE-10:

- G51.0 - Parálisis de Bell
- G51.8 - Otros trastornos del nervio facial
- G51.9 - Trastorno del nervio facial, no especificado

## 10. EPIDEMIOLOGÍA:

Si bien la parálisis facial es un cuadro con una importante afectación no es un cuadro muy frecuente en la infancia.


Epidemiológicamente no existen datos de la incidencia global de parálisis facial en la infancia, pero sí hay datos de la etiología más frecuente que es la parálisis facial idiopática de Bell y aquí a diferencia del paciente adulto donde la incidencia varía entre un 11,5 y 40,2 casos por 100.000 habitantes, lo que la hace una de las referencias más comunes para los neurólogos (3), en los niños va a estar alrededor de 3 casos por 100.000 habitantes en menores de 10 años y de 10 casos por 100.000 habitantes en mayores de 10 años, equiparándose a la incidencia del adulto a partir de los 15-16 años (5). Por otro lado, en el paciente pediátrico no se ha demostrado en ninguna de sus etiologías una diferencia según el sexo.

En el adulto tampoco existe una predilección racial, geográfica o basada en el género para la parálisis de Bell, pero hay un triple riesgo mayor durante el embarazo (especialmente en el tercer trimestre o en la primera semana posparto) (6), y un cuádruple mayor incidencia en los diabéticos (3).

La mayor parte de los pacientes recuperan espontáneamente la función en los dos o tres meses siguientes a la instalación de la parálisis, pero pueden persistir signos neurológicos o recidivas (7).

La causa más común de parálisis del nervio facial de aparición aguda en los niños ha sido la otitis media aguda, sin embargo, la enfermedad de Lyme puede ser una causa más común en áreas endémicas que la otitis media (8). Las paperas pueden ser una causa infecciosa frecuente en los países del tercer mundo donde es endémica, ya que la parotiditis produce una neuropatía de compresión distal localizada (9).

La activación del virus del herpes simple (VHS) se acepta como la causa probable de la parálisis de Bell en algunos casos pediátricos (10,11) y en la mayoría de los casos de adultos. En un estudio prospectivo de casos y controles de niños que

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 5 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

presentan parálisis aguda unilateral del nervio facial, una reacción en cadena de polimerasa (PCR) positiva para HSV-1 fue significativamente más común en niños afectados (10 de 47) en comparación con los controles (4 de 45) (10). Del mismo modo, un ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas positivo (ELISA) para HSV-1 fue significativamente más frecuente en niños afectados (33 de 42) en comparación con los controles (16 de 41).

#### DEFINICIÓN:

La parálisis facial es definida como un trastorno neuromuscular secundario a la lesión de sus componentes motor, vegetativo y/o sensitivo sensorial, del séptimo par craneal o nervio facial, provocando diferentes grados de alteraciones en el movimiento de los músculos de la cara, la secreción de las glándulas salivales y lacrimales; así como en las percepciones asociadas al gusto (1).

La parálisis de Bell es la denominación que se utiliza habitualmente para describir una parálisis facial periférica aguda de causa desconocida, sin embargo, la activación del virus del herpes simple y la multiplicación de un virus neurotrópico reactivado que conduce a la inflamación, desmielinización, y la disfunción es la causa probable de la parálisis de Bell en muchos adultos y algunos casos pediátricos (10).

#### Revisión anatómica del Nervio Facial


El nervio facial tiene una compleja anatomía y función que lo hacen susceptible a múltiples trastornos neurológicos basados en la ubicación de la lesión (Figura 1). El nervio craneal VII se origina de múltiples núcleos del tronco encefálico que son funcionalmente especializados (2). Las fibras emergen del aspecto ventrolateral del tronco encefálico y entran en la porción petrosa del hueso temporal a través del conducto auditivo interno.

- El componente motor del VII, que representa el movimiento de la musculatura facial, surge del núcleo motor de VII en el tegmentum Pontino. Sale del cráneo a través del foramen estilo mastoideo y cursa a través de la glándula parótida para dividir y suministrar la inervación a los músculos de la expresión facial.


- El núcleo salivatorio superior es el origen de las fibras parasimpáticas pre ganglionares que inervan las glándulas lagrimales, sublinguales y submandibulares. Las fibras inervantes de la glándula submandibular y sublingual viajan a través del nervio Cuerda del tímpano, mientras que las fibras de la glándula lagrimal viajan a través del nervio Petroso mayor. Lesiones que afectan el nervio facial antes del nervio petroso mayor puede causar disminución del lagrimeo. Las lesiones del nervio facial antes del nervio estribo resultan en hiperacusia.

- El gusto para las dos terceras partes anteriores de la lengua y las fibras sensoriales del canal acústico externo viajan al núcleo del tracto solitario.

Etiología:

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página <b>6</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

Las posibles causas de la parálisis del nervio facial son muchas y pueden ser congénitas, infecciosas, neoplásicas, traumáticas o idiopáticas (tabla 1) (12, 13). Aproximadamente la mitad de todos los casos califican para la etiqueta "parálisis de Bell, " definido previamente como una parálisis nerviosa facial aguda de causa desconocida.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 7 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

**Parálisis del nervio facial congénito:** puede ser el resultado de defectos del desarrollo o de etiología traumática (tabla 1). El peso al nacer superior a 3500 gramos, parto asistido por fórceps y la prematuridad son factores de riesgo asociados con la parálisis facial traumática. La presencia de dismorfia multisistémica y anomalías múltiples del nervio craneal tienden a favorecer las anomalías del desarrollo, aunque la parálisis facial aislada puede ser de origen del desarrollo.

Una forma bien reconocida de parálisis facial congénita es el síndrome de Moebius, que suele ir acompañado de una alteración de la abducción ocular. Además, se han identificado dos loci para parálisis facial aislada de origen del desarrollo, designado paresia facial congénita hereditaria 1 y 2 en cromosomas 3q21-22 y 10q 21.3-22.1 respectivamente. Otros síndromes también se asocian con las parálisis faciales, incluyendo los trastornos de la secuencia de malformación del arco branquial (tabla 1). Hay cierta superposición con los síndromes de paresia facial congénita hereditaria (14, 15, 16, 17).


Debido a la complejidad de las PFP congénitas y que requieren un manejo más amplio, se abordarán en otro protocolo y en este nos enfocaremos en la PFP adquirida específicamente.

#### **Parálisis del nervio facial adquirida:**

**Otitis media:** como se mencionó anteriormente, es una causa relativamente común de parálisis del nervio facial agudo. La infección bacteriana del oído medio por lo general se diagnostica fácilmente mediante una simple inspección del meato externo y la membrana timpánica. La tomografía computarizada puede permitir una mejor visualización del curso del nervio facial a través de la porción petrosa del hueso temporal.

**Virus del herpes simple:** un mecanismo inmunitario / inflamatorio viral mediado por herpes simple fue objeto de controversia durante años, pero se sospechaba con base en evidencia serológica (21). La prueba de ADN de reacción en cadena de la polimerasa apoya la noción de propagación axonal y multiplicación de un virus neurotrópico reactivado que conduce a inflamación, desmielinización y parálisis, aunque la evidencia no es del todo concluyente (22). En todo el mundo, se estima que el 66 por ciento de la población tiene infección por el virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1), el cual generalmente se transmite de persona a persona a través de secreciones orales infectadas durante el contacto cercano. Después de la infección inicial, HSV-1 establece una infección crónica en los ganglios neurales y se reactiva en la mucosa y la piel. Aunque las infecciones son frecuentemente asintomáticas, pueden producir una variedad de signos y síntomas.

**Virus de la varicela-zóster:** en las sociedades donde el herpes zóster primario ocurre regularmente debido a las bajas tasas de inmunización, la reactivación del virus de la varicela-zóster se ha identificado mediante PCR o serología en la

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 8 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

parálisis facial aguda pediátrica en hasta el 37 por ciento de los casos (23). La mayoría de estos casos se caracterizan por parálisis facial periférica aguda en ausencia de erupción, mientras que algunos son notables por la presencia de lesiones típicas de zóster en el canal auditivo y auricular, llamado el síndrome de Ramsay Hunt (a continuación).

**Síndrome de Ramsay Hunt:** es causado por la reactivación del virus de la varicela-zóster (herpes zóster oticus); el virus se encuentra inactivo en el ganglión sensorial después de la infección primaria. Se caracteriza por parálisis facial asociada con una erupción vesicular dolorosa dentro del canal auditivo externo y la disfunción vestibulococlear.

**La enfermedad de Lyme:** como se mencionó anteriormente, se ha convertido en la causa más común de parálisis nerviosa facial aguda entre los niños en las zonas endémicas de esta infección (8). La parálisis del nervio facial es la neuropatía craneal más común asociada con Meningitis por Lyme. La afectación puede ser unilateral o bilateral y por lo general dura menos de dos meses. El mecanismo por el cual la enfermedad de Lyme causa parálisis del nervio facial puede estar relacionado con la invasión directa del nervio por *Borrelia burgdorferi*. Esta posibilidad es sugerida por estudios retrospectivos que demuestran que casi todos los niños que presentaron neuroborreliosis por picadura de garrapata en la región de la cabeza y el cuello desarrollaron parálisis del nervio facial ipsilateral, pero muchos no tienen otros síntomas, ni un historial de mordeduras de garrapata o eritema migrans. La hinchazón indolora y el eritema de la cara que precede a la parálisis facial son rasgos distintivos que pueden estar presentes y ayudan a confirmar el diagnóstico clínico (24, 25, 26, 27).

**Infección por VIH:** la infección por VIH raramente causa parálisis facial. Si lo hace, el inicio es en el momento de la seroconversión, cuando una linfocitosis CSF generalmente está presente. En las etapas posteriores, cuando la inmunidad celular disminuye, la parálisis facial es causada típicamente por otra infección como el zóster, la poliradiculopatía desmielinizante crónica o la Linfomatosis meníngea (28, 29).

**Otras causas:** incluyen el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr, el adenovirus, el virus de la rubéola, las paperas, la gripe B y el Coxsackievirus (29), aunque se han implicado de manera menos concluyente.


Se debe sospechar el colesteatoma si el inicio de la parálisis facial es gradual.

El síndrome de melkersson-rosenthal se caracteriza por parálisis facial, hinchazón facial episódica, y una lengua fisurada, típicamente comenzando en la adolescencia pero con episodios recurrentes de parálisis facial.

El inicio agudo o subagudo de la parálisis bilateral del nervio facial puede deberse a numerosos otros trastornos, como la neuroborreliosis (ver "la enfermedad de Lyme" más arriba), las paperas y el síndrome de Guillain-Barré.

La hipertensión sistémica grave se ha relacionado con la parálisis de los nervios faciales primarios unilaterales en niños y adolescentes, y raramente en adultos.



	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 9 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

Se debe sospechar en un paciente pediátrico, si la parálisis facial está asociada con dolor de cabeza, alteración del nivel de consciencia, vómitos, convulsiones o déficit del sistema nervioso central.

Evaluación y características clínicas:

El diagnóstico preciso comienza con una historia exhaustiva y un examen físico completo, pero dirigido.

**La historia debe abordar:** Inicio, progresión, síntomas asociados (p. ej., hiperacusia, falta de sabor, debilidad en otra parte del cuerpo, cefalea, mareos, etc.), historial de enfermedad sistémica (Diabetes mellitus, Hipertensión arterial, otros), traumas, exposición a picaduras de garrapatas, factores de riesgo de VIH, historia perinatal para excluir una causa congénita.

#### **Examen físico:**

El movimiento facial se evalúa observando la respuesta a los comandos para cerrar los ojos, elevar la ceja, fruncir el ceño, mostrar los dientes, fruncir los labios y tensar los tejidos blandos del cuello.

El examen también incluye un examen físico general y un examen neurológico.


Buscar presencia de las vesículas (que indican zoster) y para las lesiones masivas dentro de la glándula parótida.

La prueba del sabor también es útil para localizar las lesiones del nervio facial.

La presencia de una parálisis ipsilateral del nervio abducens (es decir, del nervio craneal VI) sugiere la posibilidad de una lesión del tronco encefálico como la causa de la parálisis facial, ya que el núcleo de este par craneal se encuentra muy cerca de las fibras del tronco cerebral que salen como nervio facial.

Lesiones periféricas frente a las centrales: la ausencia de compromiso de los músculos de la frente sugiere una lesión central (neurona motora superior) debido a la inervación bilateral en esta área. Sin embargo, este hallazgo no excluye un sitio periférico de patología en todos los casos.

La activación central del nervio facial es de origen volitivo y automático o emocional, y el nervio facial es la vía final común. Por lo tanto, la disociación del movimiento de la cara a comandos de movimiento espontáneo, como en la sonrisa, indica una lesión de la neurona motora superior (central). La falta de disociación indica una lesión de la neurona motora inferior (periférica).

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página <b>10</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

## 11. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

El diagnóstico de la parálisis de Bell se basa en los siguientes criterios:

- Se presenta una afectación difusa de todas las ramas distales del nervio facial.
- El inicio es agudo, durante un día o dos; el curso es progresivo, alcanzando la máxima debilidad clínica/parálisis dentro de tres semanas o menos desde el primer día de debilidad visible; recuperación de algún grado de función por lo general se produce dentro de los seis meses.

Generalmente unilateral con disminución del movimiento de la frente, flacidez de la ceja, incapacidad para cerrar el ojo, desaparición del pliegue nasolabial, y desviación de la comisura labial al lado no afectado.

El pródromo puede estar asociado a dolor de oído o deficiencia auditiva.


- Disminución del lagrimeo, hiperacusia, y/o pérdida de la sensación de sabor en los dos tercios anteriores de la lengua puede ayudar a ubicar el sitio la lesión en el canal facial, pero son más útiles como un indicador de severidad que de diagnóstico anatómico.

## 12. HALLAZGOS DE LABORATORIO:

**Pruebas serológicas:** para la enfermedad de Lyme se recomiendan para todos los niños con parálisis facial de inicio agudo cuando existe la posibilidad de exposición y una historia de picadura por garrapata. No encontramos estudios que justifiquen la realización de pruebas de Herpes simple en casos de Parálisis facial. Las pruebas de laboratorio que se ordenen deben ir correlacionadas con la clínica encontrada.

Otras investigaciones complementarias, como los estudios de electro diagnóstico, la neuroimagen o la punción lumbar, pueden ayudar a identificar una etiología subyacente para la disfunción del nervio facial y determinar el pronóstico. Sin embargo, estas pruebas no son necesarias en todos los pacientes. Los pacientes que tienen una parálisis facial incompleta típica y que se recuperan no necesitan más estudios.

**Estudios de electro diagnóstico:** estos estudios son realizados por los médicos especialistas en Medicina Física y Rehabilitación o por Neurofisiólogos con fines diagnósticos, de evolución y pronóstico.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 11 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

**Reflejo del parpadeo (estimulación del nervio supra orbital):** en los primeros días después de iniciar los síntomas puede confirmar el origen periférico de la debilidad y evaluar el grado de bloqueo de la conducción axonal (30).

**Estudio de conducción nerviosa (VCN):** por lo general se obtiene en pacientes con lesiones completas con fines pronósticos.

Se miden las amplitudes motoras del Nervio Facial bilateralmente (CMAP), las cuales, alcanzan su nivel mínimo entre 7 y 14 días después de la aparición de la debilidad en la mayoría de los pacientes. En aproximadamente 10 días después de la aparición de los síntomas, la amplitud de la CMAP en el lado paralizado en comparación con la del lado normal produce una estimación del grado de pérdida axonal (30).


La amplitud del lado paralizado se compara con la del lado normal y se expresa como un porcentaje. Se presume que este porcentaje corresponde al número de neuronas motoras supervivientes (30). Por lo tanto, un valor de CMAP del 10 por ciento de la normalidad corresponde con una degeneración o pérdida de 90 por ciento de los axones motores en ese lado. En individuos normales, una diferencia de 5 a 20 por ciento entre los dos lados puede existir.

**La electromiografía con electrodo de aguja:** puede proporcionar la confirmación de la denervación muscular y el grado de daño axonal después de 20 a 30 días del inicio de los síntomas. En pacientes con pérdida axonal, la electromiografía con aguja aproximadamente tres meses después de la aparición puede utilizarse para evaluar la reinervación subclínica del nervio facial.

**Estudios por imágenes:** es necesario si los signos físicos son atípicos (es decir, implican nervios craneales cercanos), si la otitis media crónica, la mastoiditis aguda, el trauma óseo temporal o una neoplasia se sospecha que es la etiología, si la progresión es lenta y se extiende más allá de tres semanas, o si no se ha producido ninguna mejoría a los seis meses (12) y técnica inicial de toma de imágenes de elección para las parálisis del nervio facial es discutible.

- Un grupo recomienda la tomografía computarizada de alta resolución (TC) en los planos axial y coronal para pacientes con una masa demostrable otoscópicamente. Las fracturas del hueso temporal también se ven mejor con la exploración por TC.

- La Resonancia magnética nuclear (RMN) es el mejor estudio para evaluar el nervio facial en su porción en la parótida para evaluar inflamación, edema o neoplasia.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página <b>12</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

### 13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

La parálisis del nervio facial puede ser causada por una variedad de trastornos que pueden confundirse con la parálisis de Bell (causa desconocida), sin embargo, la historia clínica y los hallazgos físicos orientan hacia el diagnóstico. Recomendamos revisar etiología para posibles diagnósticos diferenciales.

### 14. TRATAMIENTOS:


El tratamiento de la PFP en los niños se guía por la etiología y la gravedad de la afección (12). Recomendamos un manejo integral y multidisciplinario (Pediatria, Otorrinolaringología, Medicina Física y Rehabilitación, Psicología, Fonoaudiología, Fisioterapia; y en los casos en los cuales se sospeche otra causa etiológica específica o ante un curso tórpido de la parálisis o recurrencia, se debe referir a Neurología, Infectología, y otras especialidades afines).

**Terapia Farmacológica:** Dado el beneficio establecido del tratamiento con glucocorticoides para adultos con parálisis de Bell, recomendamos el tratamiento temprano con glucocorticoides orales para todos los niños con parálisis de Bell. Esta recomendación es consistente con las pautas de la Academia Americana de Neurología (31). El tratamiento debe comenzar preferiblemente dentro de los tres días del inicio de los síntomas. Nuestro régimen sugerido es prednisona 2 mg/kg al día (hasta 60 a 80 mg) durante cinco días, seguido de una reducción progresiva por cinco días.

Los dos ensayos clínicos más grandes y rigurosos no han encontrado ningún beneficio adicional para el tratamiento antiviral. Sin embargo, es posible, pero no comprobado, que la adición de antivirales a los glucocorticoides sea beneficiosa, particularmente para el subgrupo de pacientes con parálisis facial severa (32). Hasta que se alcance la certeza, sugerimos la terapia combinada temprana con prednisona 2 mg/kg al día (hasta 60 mg por día) más valaciclovir 20 mg/kg por dosis tres veces al día (máximo 1000 mg por dosis) durante una semana para niños con parálisis facial severa (es decir, una House-Brackman (tabla 2) grado IV o superior). Sin embargo, no hay consenso entre los expertos sobre el uso rutinario de antivirales junto con los glucocorticoides para tratar la parálisis de Bell en los niños.

Los pacientes con síndrome de Ramsay-Hunt deben tratarse con prednisona más aciclovir o valaciclovir.

**Cirugía:** no se ha estudiado sistemáticamente el tratamiento quirúrgico precoz de la parálisis de los nervios faciales en la población pediátrica. Un estudio no controlado que evalúa la descompresión de la fosa craneal intermedia del segmento laberíntico del nervio facial demostró beneficio para los pacientes en los

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página <b>13</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

que los estudios de electro diagnóstico muestran una reducción  $\geq 90$  por ciento del potencial de acción muscular compuesta (33). Otro estudio sugirió que la descompresión del nervio facial impedía más episodios de parálisis facial, pero no promueve la recuperación del nervio facial (34).

En el 2001 la Academia Americana de Neurología determinó que el tratamiento quirúrgico de la parálisis del nervio facial no podría recomendarse debido a las preocupaciones sobre el sesgo inherente de estos estudios y la posible complicación de la pérdida auditiva (35).

Las técnicas de cirugía plástica o de reconstrucción se pueden considerar en niños con parálisis del nervio facial congénita o adquirida permanentemente. Estas técnicas no restauran completamente la función fisiológica normal, aunque pueden ayudar al niño psicológicamente. Los procedimientos quirúrgicos se dividen en procedimientos estáticos que proporcionan simetría de la boca en reposo y técnicas de reanimación que permiten la expresión facial.


**Cuidado ocular:** se requiere un cuidado ocular adecuado para ayudar a evitar las abrasiones corneales si el paciente con parálisis facial no puede cerrar el ojo. Este cuidado generalmente implica la administración de lágrimas artificiales durante el día con ungüento oftálmico y parches por la noche.

**Terapias:** En el adulto se ha estudiado la terapia física en la PFP y abarca una serie de diferentes intervenciones que incluye, entre otros, ejercicios, terapia de mímica facial, masajes, estimulación eléctrica, acupuntura, terapia térmica, biorretroalimentación y combinaciones.

Una revisión sistemática de la terapia física para la parálisis de Bell actualizada en 2011 identificó 12 ensayos controlados con 872 sujetos, incluyendo cuatro ensayos de estimulación eléctrica, tres de ejercicios y cinco de acupuntura comparados o combinados con otra forma de Fisioterapia (36).

La calidad metodológica de los ensayos varió de baja a moderada; ninguno era alto. Se notificaron las siguientes observaciones:

- Los ejercicios faciales no reducen la proporción de pacientes con recuperación incompleta a los seis meses. Un ensayo de baja calidad informó que los ejercicios faciales redujeron la tasa de sinkinesis (es decir, el movimiento involuntario de la cara ipsilateral durante el movimiento volitivo de otra área de la cara, que es causada por la regeneración aberrante de las fibras nerviosas faciales) a los tres meses. Otro ensayo de baja calidad de 34 sujetos con parálisis facial persistente que duró más de nueve meses encontró que los ejercicios (terapia de mímica facial) no condujo a alguna mejora en la función facial en un año.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página <b>14</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

- No se encontró ningún beneficio o daño significativo por la estimulación eléctrica o la acupuntura.

No existen estudios en la población pediátrica con PFP y terapia física, por tal, no hay consenso en cuanto al inicio de la terapia en niños con PFP, ni en cuanto al medio físico que debe utilizarse, tampoco existe consenso si debe incluir electro estimulación de los puntos motores del Nervio facial, por tal, *cada caso debe ser evaluado antes de ingresar a un programa de terapia física.*

La edad del paciente directamente proporcional a la comprensión y realización de las indicaciones dadas por el terapeuta se convierten en otro sesgo al momento de la intervención fisioterapéutica.

Tampoco existe consenso en cuanto a la utilización de cinta propioceptiva (kinesiotaping) en niños, ni en adultos con PFP, por tal deben ser previamente evaluados antes de ingresar a un programa rehabilitador con cinta propioceptiva.

#### 15. CRITERIOS DE REFERENCIA:


- Todos los pacientes con Parálisis facial periférica que se encuentren en las salas de hospitalización o en la consulta externa del Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel”, que no hayan sido evaluados anteriormente por Medicina Física y Rehabilitación.
- Pacientes con Parálisis facial periférica referidos por colegas de otras instituciones donde no tienen tratamiento para ofrecerle al paciente.

#### 16. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO:

El pronóstico de casos individuales de parálisis facial puede ser difícil de evaluar y se basa en la causa subyacente.

- La mayoría de los estudios se han centrado en el pronóstico de la parálisis de Bell y han encontrado que la mayoría de los casos se recuperan con una disfunción mínima.

El pronóstico de la parálisis de Bell está relacionado principalmente con la gravedad de la lesión. Una regla simple es que las lesiones clínicamente incompletas tienden a recuperarse. El sistema de clasificación House-Brackmann se concibió tanto como indicador clínico de severidad, como un registro objetivo de progreso (tabla 2) (37). En esta escala, los grados I y II tienen buenos resultados, los grados III y IV caracterizan la disfunción moderada, y los grados V y VI presagian un resultado deficiente.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página <b>15</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

Los datos limitados sugieren que las medidas electrofisiológicas de la función del nervio facial son más fiables que la House-Brackmann para estimar el pronóstico en casos con lesión nerviosa facial más grave (37).

Los estudios de conducción nerviosa del motor han demostrado ser útiles para determinar el pronóstico de la parálisis facial idiopática. Un Grupo observó que el 84 por ciento de los pacientes con respuestas de amplitud de CMAP superiores al 30 por ciento de la normalidad tenían una recuperación completa de la función facial (38). Una respuesta de CMAP inferior al 10 por ciento sugiere un pronóstico deficiente y una consideración quirúrgica (39).

El pronóstico de la parálisis de Bell es favorable si se observa alguna recuperación dentro de los primeros 21 días de inicio (40). Un diagnóstico de parálisis de Bell es dudoso si alguna función facial, por pequeña que sea, no ha regresado en un plazo de tres a cuatro meses, y se justifica una evaluación adicional para determinar la etiología (41).


En lesiones severas que se recuperan, la salida de nuevos axones del sitio de la lesión no está dirigida discretamente, pero está desorganizada y mal dirigida; sobre la activación volicional del nervio facial, se produce una acción masiva de la musculatura facial o de la sinkinesis. Por lo tanto, al parpadear hay espasmos del ángulo de la boca, y al sonreír el ojo puede cerrarse o guiño. Del mismo modo, con fibras autonómicas mal dirigidas, un estímulo salival puede resultar en el exceso de lagrimeo, el síndrome de "lágrimas de cocodrilo. "

La tasa de recurrencia de la parálisis de Bell en los niños es inferior al 10 por ciento, similar a la de los adultos.

La recurrencia de la parálisis del nervio facial debe hacer una búsqueda de hallazgos asociados que puedan sugerir un diagnóstico que no sea la parálisis de Bell. Se deben realizar imágenes para evaluar cualquier anomalía estructural. Además, se debe evaluar la presión arterial, ya que la hipertensión se ha relacionado con la parálisis del nervio facial recurrente en niños (42, 43).

## 17.RECOMENDACIONES PARA EL PACIENTE/FAMILIA:

- **Qué significa que mi niño tiene Parálisis facial periférica?**
  - Significa que existe una lesión en un nervio llamado Facial cuya función es la de movilizar los músculos de la cara. Dicha lesión puede estar causada por un virus, por tal debe recibir evaluación y manejo temprano.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página <b>16</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

- **Cómo puedo saber si mi hijo tiene PFP?**
  - Falta de movilidad de la mitad de la cara que inició de manera súbita (inesperada, rápida) o desviación de la boca al lado contrario.
- **Qué debo hacer para controlarla?**
  - Acudir a atención inmediata al cuarto de urgencias, con su pediatra o con alguno de los Médicos especialistas que manejamos la parálisis facial como neurólogos, otorrinolaringólogos o fisiatras.


### **18. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE CONTROL:**

La parálisis facial periférica adquirida es de inicio súbito y de múltiples etiologías, siendo la más común la asociada al virus del herpes, por tal, en aquellos pacientes con infección herpética confirmada deben recibir el tratamiento adecuado, sin embargo, no hay factores predictivos que nos indiquen si en un futuro pueda presentar una parálisis facial periférica. El manejo oportuno y el seguimiento periódico podrían ser medidas de control.

### **19. SEGUIMIENTO/CONTROLES:**


- Debe acudir a la primera consulta con Medicina Física y Rehabilitación en los primeros 3 días de inicio de los síntomas para realizar la evaluación inicial, establecer la clasificación de severidad, iniciar tratamiento farmacológico oportuno y valorar la realización de estudios de electrodiagnóstico u otros que se necesiten.
- Posterior a la primera evaluación, se reevaluará al paciente a los 15 días post lesión, luego a los 21 días, a los 30 días post inicio del cuadro y luego a los 3, 6, 9 y 12 meses de inicio del cuadro.
- Debe acudir 2 a 3 veces por semana a Terapia Física previa evaluación por Medicina Física y Rehabilitación.
- En caso de que el paciente viva en alguna provincia, se referirá al programa de rehabilitación física del área.
- Si el paciente fue referido por algún colega de la especialidad, para tratamiento con medicamentos o alguna otra terapéutica que no cuenten en el lugar de origen, se deriva a su área de procedencia una vez culmine el tratamiento en el lugar de destino.




	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 17 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

## 20. BIBLIOGRAFÍA:


1. Movérare T, Lohmander A, Hultcrantz M, Sjögren L. Peripheral facial palsy: Speech, communication and oral motor function. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*.
2. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999; 41:3.
3. Jackson CG, von Doersten PG. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation. *Med Clin North Am* 1999; 83:179.
4. James DG. All that palsies is not Bell's. *J R Soc Med* 1996; 89:184.
5. De Diego JI, Prim MP, Gvil' J. Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell. *Rev Neurol* 2001; 32(11): 1055-9.
6. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975; 84:433.
7. León A, Bruzzzone R, Scavone C, Delfino A. Parálisis facial periférica aguda idiopática en niños. *Arch. Pediatr. Urug.* [Internet]. 2006 [citado 2020 Mayo 12] ; 77( 1 ): 8-12. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492006000100003&lng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492006000100003&lng=es)
8. Cook SP, Macartney KK, Rose CD, et al. Lyme disease and seventh nerve paralysis in children. *Am J Otolaryngol* 1997; 18:320.
9. Folayan MO, Arobieke RI, Eziyi E, et al. Facial nerve palsy: analysis of cases reported in children in a suburban hospital in Nigeria. *Niger J Clin Pract* 2014; 17:23.
10. Khine H, Mayers M, Avner JR, et al. Association between herpes simplex virus-1 infection and idiopathic unilateral facial paralysis in children and adolescents. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:468.
11. Kanerva M, Nissinen J, Moilanen K, et al. Microbiologic findings in acute facial palsy in children. *Otol Neurotol* 2013; 34:e82.
12. Shargorodsky J, Lin HW, Gopen Q. Facial nerve palsy in the pediatric population. *Clin Pediatr (Phila)* 2010; 49:411.
13. Karalok ZS, Taskin BD, Ozturk Z, et al. Childhood peripheral facial palsy. *Childs Nerv Syst* 2018; 34:911.
14. Kremer H, Kuyt LP, van den Helm B, et al. Localization of a gene for Möbius syndrome to chromosome 3q by linkage analysis in a Dutch family. *Hum Mol Genet* 1996; 5:1367.
15. Verzijl HT, van der Zwaag B, Lammens M, et al. The neuropathology of hereditary congenital facial palsy vs Möbius syndrome. *Neurology* 2005; 64:649.
16. Verzijl HT, van den Helm B, Veldman B, et al. A second gene for autosomal dominant Möbius syndrome is localized to chromosome 10q, in a Dutch family. *Am J Hum Genet* 1999; 65:752.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página <b>18</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

17. Jankauskienė A, Azukaitis K. Congenital unilateral facial nerve palsy as an unusual presentation of BOR syndrome. *Eur J Pediatr* 2013; 172:273.
18. Kanerva M, Nissinen J, Moilanen K, et al. Microbiologic findings in acute facial palsy in children. *Otol Neurotol* 2013; 34:e82.
19. Baringer JR. Herpes simplex virus and Bell palsy. *Ann Intern Med* 1996; 124:63.
20. Schirm J, Mulkens PS. Bell's palsy and herpes simplex virus. *APMIS* 1997; 105:815.
21. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL Jr. Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA* 1975; 233:527.
22. Kennedy PG. Herpes simplex virus type 1 and Bell's palsy—a current assessment of the controversy. *J Neurovirol* 2010; 16:1.
23. Furuta Y, Ohtani F, Aizawa H, et al. Varicella-zoster virus reactivation is an important cause of acute peripheral facial paralysis in children. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24:97.
24. Markby DP. Lyme disease facial palsy: differentiation from Bell's palsy. *BMJ* 1989; 299:605.
25. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35:47.
26. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, et al. Facial paralysis in Lyme disease. *Laryngoscope* 1985; 95:1341.
27. Christen HJ. Lyme neuroborreliosis in children. *Ann Med* 1996; 28:235.
28. Murr AH, Benecke JE Jr. Association of facial paralysis with HIV positivity. *Am J Otol* 1991; 12:450.
29. Morgan M, Nathwani D. Facial palsy and infection: the unfolding story. *Clin Infect Dis* 1992; 14:263.
30. Valls-Solé J. Electrodiagnostic studies of the facial nerve in peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 2007; 36:14.
31. Gronseth GS, Paduga R, American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2012; 79:2209.
32. Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol* 2007; 28:408.
33. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Surgical management of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1999; 109:1177.
34. Li Y, Li Z, Yan C, Hui L. The effect of total facial nerve decompression in preventing further recurrence of idiopathic recurrent facial palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015; 272:1087.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página <b>19</b> de <b>22</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

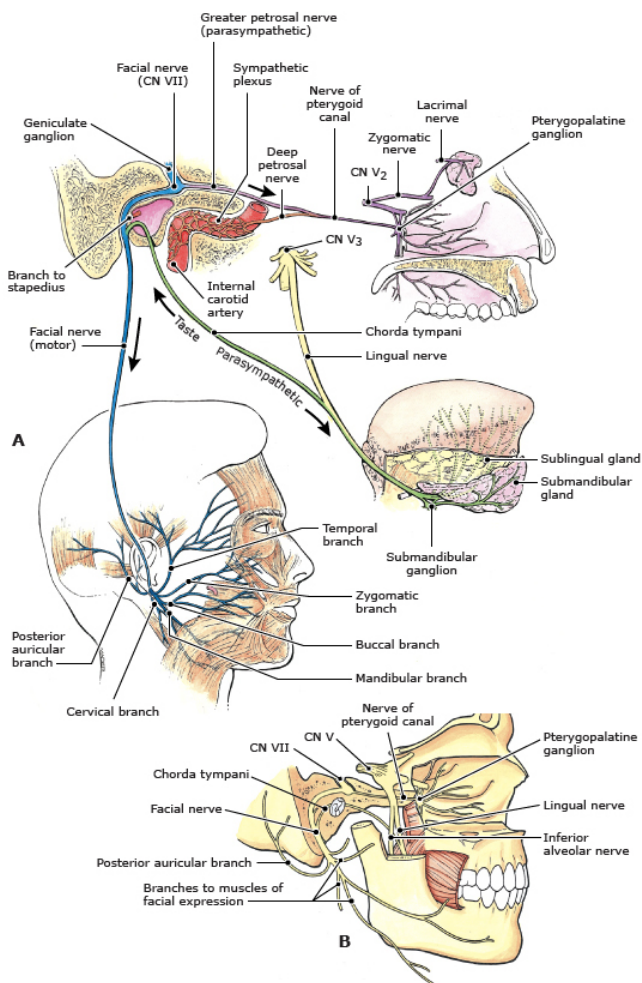
35. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:830.
36. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD006283.
37. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:146.
38. Huang B, Zhou ZL, Wang LL, et al. Electrical response grading versus House-Brackmann scale for evaluation of facial nerve injury after Bell's palsy: a comparative study. *J Integr Med* 2014; 12:367.
39. May M, Klein SR, Taylor FH. Indications for surgery for Bell's palsy. *Am J Otol* 1984; 5:503.
40. Hughes GB. Practical management of Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102:658.
41. Jabor MA, Gianoli G. Management of Bell's palsy. *J La State Med Soc* 1996; 148:279.
42. Hashisaki GT. Medical management of Bell's palsy. *Compr Ther* 1997; 23:715.
43. Eidlitz-Markus T, Gilai A, Mimouni M, Shuper A. Recurrent facial nerve palsy in paediatric patients. *Eur J Pediatr* 2001; 160:659.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 20 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

## ANEXOS


**Figura 1**

### Cranial nerve VII (facial nerve) anatomy



The facial nerve provides motor innervation to all the muscles of facial expression and the three muscle derivatives of the second pharyngeal arch (posterior digastric, stapedius, and stylohyoid). It parasympathetically fires three of the four glands in the head: the submandibular and sublingual salivary glands, and the lacrimal gland (A). Other parasympathetic fibers stimulate mucous secretion in the nose and palate. Taste fibers from the anterior two-thirds of the tongue follow the path of the lingual branch of cranial nerve (CN) V until just before entering the cranium as a distinct chorda tympani nerve (B).


Reproduced with permission from: Moore, KL, Agur, AMR. *Essential Clinical Anatomy*, 2nd Edition. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2002. Copyright © 2002 Lippincott Williams & Wilkins.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO: PR-19-18</b>	Página 21 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

**Tabla 1**

**Causes of facial palsy**

<b>Idiopathic</b> Bell's palsy Melkersson-Rosenthal syndrome (recurrent alternating facial palsy, furrowed tongue, facirolabial edema)	<b>Metabolic</b> Diabetes mellitus Hyperthyroidism Pregnancy Hypertension Vitamin A deficiency
<b>Congenital</b> Traumatic Myotonic dystrophy Moebius syndrome Hereditary congenital facial paresis 1 Hereditary congenital facial paresis 2 Hereditary hypertrophic neuropathy Hemifacial microsomia Poland syndrome Teratogenesis Osteopetrosis Sclerosing bone dysplasias Trisomy 13, trisomy 18 Branchio-oto-renal syndrome	<b>Neoplastic</b> Benign lesions of parotid Cholesteatoma Seventh nerve tumor Glomus jugulare tumor Leukemia Meningioma Hemangioblastoma Sarcoma Carcinoma (invading or metastatic) Hemangioma of tympanum Hydradenoma (external canal) Schwannoma Teratoma Langerhans cell histiocytosis Fibrous dysplasia Neurofibromatosis
<b>Trauma</b> Basal skull fracture Penetrating injury to middle ear Lightning Barotrauma	<b>Vascular</b> Anomalous sigmoid sinus Carotid artery aneurysm
<b>Neurologic</b> Opercular syndrome (cortical lesion in facial motor area) Millard-Gubler syndrome Amyloid neuropathy	<b>Toxic</b> Thalidomide Ethylene glycol Alcoholism Arsenic intoxication Carbon monoxide
<b>Infection</b> External otitis Otitis media Mastoiditis Chickenpox Diphtheria Herpes zoster cephalicus (Ramsey Hunt syndrome) Encephalitis Botulism (type 1)	<b>Iatrogenic</b> Mandibular block anesthesia Antitetanus serum

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Fisiatría	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-18	Página 22 de 22
	<b>Título</b> Protocolo de Manejo de la Parálisis facial periférica adquirida	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Ericka Batista, Especialista en medicina física y rehabilitación	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Julieta Pérez de Mayo servicio de Fisiatría	

**Tabla 2**

**House-Brackmann classification of facial nerve dysfunction**

<b>Grade</b>	<b>Characteristics</b>
I. Normal	Normal function in all areas
II. Mild dysfunction	Gross
	Slight weakness noticeable on close inspection
	May have slight synkinesis
	Normal symmetry and tone at rest
	Motion
	Forehead: Moderate to good function
III. Moderate dysfunction	Eye: Complete closure with minimal effort
	Mouth: Slight asymmetry
	Gross
	Obvious but not disfiguring difference between the two sides
	Noticeable but not severe synkinesis, contracture, or hemifacial spasm
	Normal symmetry and tone at rest
IV. Moderately severe dysfunction	Motion
	Forehead: Slight to moderate movement
	Eye: Complete closure with effort
	Mouth: Slightly weak with maximum effort
	Gross
	Obvious weakness and/or disfiguring asymmetry
V. Severe dysfunction	Normal symmetry and tone at rest
	Motion
	Forehead: None
	Eye: Incomplete closure
	Mouth: Asymmetric with maximum effort
	Gross
VI. Total paralysis	Only barely perceptible motion
	Asymmetry at rest
	Motion
	Forehead: None
	Eye: Incomplete closure
	Mouth: Slight movement
No movement	