



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y
Ginecología
Perú

Cabrera, Santiago; Olarte, Cynthia; Vargas, Christian

Parálisis de Bell y preeclampsia: reporte de caso

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 58, núm. 2, 2012, pp. 137-140

Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428204012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



CASO CLÍNICO CASE REPORT

PARÁLISIS DE BELL Y PREECLAMPSIA: REPORTE DE CASO

Resumen

La parálisis de Bell es un trastorno neurológico común, cuya frecuencia se incrementa tres veces en las gestantes. Su presencia se asocia con la preeclampsia e hipertensión. El diagnóstico es clínico y el tratamiento más adecuado es la prednisolona. Presentamos un caso de parálisis de Bell en una gestante de 36 semanas con preeclampsia severa y diabetes gestacional.

Palabras clave: Parálisis de Bell, preeclampsia.

Bell's palsy and preeclampsia: case report

ABSTRACT

Bell's palsy is a common neurological disorder whose frequency is increased three times in pregnant women. Its presence is associated with preeclampsia and hypertension. Diagnosis is eminently clinical and most appropriate treatment is prednisolone. We report a case of Bell's palsy in a 36-week pregnant woman with severe preeclampsia and gestational diabetes.

Key words: Bell's palsy, preeclampsia.

En 1830, Sir Charles Bell fue el primero en describir la asociación entre la parálisis de los músculos faciales y el embarazo. Si bien la parálisis de Bell es idiopática, se propone teorías que explicarían su origen.

CASO CLÍNICO

Paciente de 29 años, G2P0010. Siete horas antes del ingreso presentó episodio de cefalea opresiva leve (2/10) en región retroauricular izquierda, que cedió espontáneamente. Dos horas antes del ingreso notó disminución en la percepción de sabores en el lado izquierdo de la lengua, además de descenso de la comisura labial izquierda y ausencia de arrugas del lado izquierdo de

**SANTIAGO CABRERA¹, CYNTHIA OLARTE²,
CHRISTIAN VARGAS²**

¹ Ginecólogo Obstetra, Jefe del Servicio de Medicina Materno Fetal, Hospital San Bartolomé

² Interno de medicina humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Fuente de financiamiento: autofinanciado
Conflictivo de interés: ninguno

Artículo recibido el 4 de abril de 2012 y aceptado para publicación el 12 de mayo de 2012.

Correspondencia:
Dr. Santiago Cabrera
Jr. Simón Salguero 424, Surco, Lima, Perú
Teléfono: 999709110.

Correo electrónico:
drscabrera@hotmail.com

Rev perú ginecol obstet. 2012; 58: 137-140

la frente. Le midieron la presión arterial (PA) en 140/80 mmHg, por lo que acudió la emergencia del Hospital San Bartolomé (HSB), donde se encontró la PA en 180/120 y albúmina (+).

Como antecedentes, la madre y abuela materna sufrían de diabetes mellitus tipo 2, y el padre y la abuela paterna tenían hipertensión arterial. Desde la adolescencia, la paciente presentó tres episodios de herpes labial, siendo la última reactivación 30 días antes del ingreso.



En la gestación actual tuvo 11 controles prenatales en el HSB (desde la octava a la 36^a semanas), con ganancia ponderal de 14 kg y PA entre 100/70 y 120/80 mmHg. En la 27^a semana, debido a sus antecedentes familiares, se le solicitó prueba de tolerancia a la glucosa, que registró basal 118 mg/dL, a la hora 212 mg/dL, a las 2 h 204 mg/dL; con ello se le diagnosticó diabetes gestacional y se inició un régimen dietético, manteniendo niveles de glicemia en ayunas entre 72 y 98 mg/dL. Un día antes de su ingreso acudió a control prenatal, donde encontraron PA 120/90 mmHg.

Con esta historia, se le diagnosticó como gestante de 36 semanas 4/7 por fecha de última regla normal, preeclampsia severa, hemiparesia facial izquierda y diabetes gestacional. Se le indicó interconsultas al Servicio de Cuidados Críticos de la Mujer (SCCM), monitoreo materno-fetal, sulfato de magnesio según protocolo de Zuspan, nifedipino 10 mg VO, vigilancia de signos premonitorios, control de diuresis horaria con sonda Foley y preparación para cesárea. Tras la administración de nifedipino, la PA fue registrada en 130/80 mmHg, siendo trasladada al SCCM.

En el SCCM, la PA fue medida en 145/100 mmHg, la orina era clara. La gestante permaneció lúcida, movilizaba las cuatro extremidades, pupilas isocóricas de 3 mm, fotorreactivas. Se observó asimetría facial izquierda (borramiento del surco nasogeniano y líneas de expresión en hemifrente izquierda). La frecuencia cardiaca fetal era 140 x', movimientos fetales presentes, dinámica uterina ausente, reflejos osteotendinosos 2/4.

Se culminó la gestación por cesárea segmentaria a las 2 horas del ingreso a emergencia, obteniéndose recién nacido varón, de 2 725 gramos, Apgar 8 al minuto y 9 a los 5 minutos. Tenía volumen de líquido amniótico adecuado, claro, sin mal olor. No había ascitis.

En el postoperatorio (PO) inmediato, se le indicó oxitócicos, analgésicos, se continuó con sulfato de magnesio 1 g/h, captopril 25 mg VO c/8 h, α metildopa 500 mg VO c/6 h y nifedipino 10 mg condicional; el hemograma mostró leucocitosis con desviación izquierda y el hematocrito fue 43%; las bilirrubinas, transaminasas, LDH, urea y creatinina fueron normales.

En el segundo día PO se agregó complejo B 10 000 IM c/24 h, a sugerencia del neurólogo; en fondo de ojo no había signos de retinopatía hipertensiva; se sugirió continuar con medicación

antihipertensiva. La paciente salió del SCCM al 4^º día PO, con los diagnósticos de preeclampsia severa (PES) controlada, cesárea, diabetes gestacional controlada, parálisis facial periférica izquierda y antecedente de padres con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial.

DISCUSIÓN

La parálisis de Bell es el trastorno neurológico craneal unilateral más común, caracterizado por la parálisis aislada del nervio facial (¹). La prevalencia en el embarazo se estima en 45,1 casos por cada 100 000 mujeres, tres veces más frecuente en el embarazo respecto a la población no gestante. En la mayoría de casos se establece en el tercer trimestre o en el puerperio. Su presencia se asocia a un riesgo aumentado de preeclampsia o hipertensión (^{2,3}).

El cuadro clínico es de inicio agudo. Entre los hallazgos más resaltantes están la caída del párpado, la incapacidad para cerrar los ojos, la desaparición del surco nasolabial y la desviación de la boca hacia el lado no afectado (figura 1). El signo de Bell se caracteriza por el desplazamiento hacia arriba del globo ocular al tratar de cerrar el párpado, dejando ver parte de la esclerótica (figura 2). Los pacientes también pueden presentar disminución del lagrimeo, hiperacusia y/o pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua (^{4,5}). La causa de esta parálisis facial periférica aguda es desconocida (⁴).

La mayor predisposición en gestantes podría ser explicada por los siguientes mecanismos. Durante el embarazo hay incremento del volumen extracelular, lo cual provocaría edema perineural

Figura 1. Se aprecia el borramiento de las arrugas en la frente izquierda, y al pedir a la paciente que sonría, se evidencia la pérdida del control motor izquierdo.





Figura 2. Se aprecia el signo de Bell.



que resultaría en pinzamiento del nervio facial. Cabe recordar que la preeclampsia frecuentemente se manifiesta con edema, creando así un efecto compresivo adicional. Una segunda explicación es la asociación entre el estado hipercoagulable asociado a la preeclampsia, que podría ocasionar trombosis en los vasa nervorum, produciendo isquemia del nervio y parálisis.

Una tercera hipótesis es la viral. El embarazo ocasiona inmunosupresión relativa que podría predisponer a una reactivación del virus herpes. Una cuarta explicación sería que la presión arterial elevada de la preeclampsia podría ocasionar vasoespasmo a nivel de los vasa nervorum, condicionando isquemia de los nervios ⁽¹⁾.

El diagnóstico de parálisis de Bell es esencialmente clínico; para esto son útiles los siguientes criterios ^(4,6):

- Existencia de un compromiso difuso del nervio facial expresado por parálisis de los músculos faciales, con o sin pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua o secreción alterada de glándulas lacrimales o salivales.
- Inicio agudo, durante uno o dos días; el curso es progresivo, alcanzando la máxima debilidad dentro de tres semanas y recuperando en algún grado la función en alrededor de seis meses.
- Un pródromo asociado es la otalgia o una disacusia variable.

El examen físico debería incluir la inspección cuidadosa del conducto auditivo, membrana timpánica y orofaringe, así como la evaluación de función de nervios periféricos en las extremidades y la palpación de la glándula parótidea. Además, debe buscarse vesículas en el conducto auditivo, evaluarse la frente afectada, los músculos faciales y los otros nervios craneales ^(6,7).

Los exámenes auxiliares no son usualmente indicados. Sin embargo, con el fin de descartar otras etiologías, Mathieu y Ledigabel proponen un mínimo de exámenes: recuento globular, glu-

cosa en ayunas, serología en PCR de virus herpes, varicela zóster, citomegálico, Epstein-Barr, VDRL, enfermedad de Lyme, audiometría e impedanciometría para localizar la lesión ⁽²⁾. Los estudios electrodiagnósticos estarán justificados en pacientes con lesión clínicamente completa, con fines pronósticos. Los pacientes con inicio insidioso, compromiso parcial de la frente o signos atípicos deber ser evaluados preferentemente a través de una resonancia cerebral ⁽⁴⁾.

Otras causas de parálisis facial periférica son la otitis media, síndrome de Ramsay Hunt, síndrome de Guillain Barré, sarcoidosis, tumores de glándula parótida, colesteatoma, enfermedad de Lyme, virus de inmunodeficiencia humana, síndrome de Sjögren y síndrome Melkersson-Rosenthal ^(4,7).

En cuanto al tratamiento médico, según el último metaanálisis realizado al respecto, el OR para resolución a los tres meses del tratamiento combinado de aciclovir más prednisolona fue 1,24 (IC95%: 0,79 a 1,94), mientras el OR para valaciclovir más prednisolona fue de 1,02 (IC95%: 0,73 a 1,42), ambos comparados frente a prednisolona sola. El uso solo de aciclovir o valaciclovir tuvo una eficacia significativamente más baja que la prednisolona sola. Ninguno de estos antivirales tuvo una eficacia significativamente mayor al uso de placebo. Es por esto que la prednisolona es, bajo esta evidencia, el mejor tratamiento ⁽⁸⁾. No existe información respecto al uso de esta terapia en gestantes, pero dado el mal pronóstico en esta población es probable que el uso combinado tenga mayores beneficios ^(4,8).

Las dosis recomendadas de prednisolona, aciclovir y valaciclovir, según los ensayos clínicos usados para este metaanálisis y otras fuentes, son presentadas en la tabla 1 ^(4,8). Se aconseja la administración de prednisolona en las primeras 72 horas, para reducir la progresión temprana y mejorar el pronóstico, teniendo el cuidado debido en pacientes diabéticas ⁽⁹⁾. La cirugía de reinnervación y las medidas de cirugía plástica son reservadas para pacientes con sección traumática o quirúrgica del nervio ⁽¹⁰⁾.

En cuanto al pronóstico, según un estudio de 2 500 pacientes con parálisis facial periférica, que incluyeron 1 700 casos de parálisis de Bell, la mejoría clínica se consiguió en 85% de los casos en las 3 primeras semanas. El 71% presentó una recuperación completa y el 29% tuvo secuelas, 12% pequeñas, 13% leves y 4% severas, como contracturas musculares y disquinesias ⁽¹¹⁾. El



Tabla 1.

Medicamento	Dosis	Ajuste renal	Reacciones adversas
Aciclovir Categoría C	400 mg, 5 veces al día x 10 días	Menos de 10 mL x min: dar media dosis una vez al día. 10-50 mL x min dar misma dosis cada 12 o 24 horas	Irritación gastrointestinal, cefalea, elevación de enzimas hepáticas, anemia aplásica (rara)
Valaciclovir Categoría B	1 000 mg, 3 veces al día x 7 días	Menos de 10 mL x min: 500 mg, una vez al día. 10-29 mL x min: 1g al día. 30-49 mL x min: 1g dos veces al día.	Irritación gastrointestinal, cefalea, elevación de enzimas hepáticas, anemia aplásica (rara)
Prednisolona o prednisona Categoría B	60 mg, 1 vez al día x 5 días	Ninguno	Cefalea, edema, elevación de la presión arterial, elevación de glucosa
Metil-prednisolona Categoría C	48 mg, 1 vez al día x 5 días		

pronóstico es significativamente peor en una recurrencia, compromiso bilateral o en gestantes, respecto a la población general. Esta información debe ser considerada por los médicos que den apoyo a estos pacientes ^(12,13).

En la paciente del caso clínico referido, se hace evidente el diagnóstico de preeclampsia severa. Sin embargo, el primer síntoma en aparecer fue la parálisis facial, hecho que la llevó a acudir a un establecimiento de salud. Si bien es cierto la preeclampsia es una situación grave en el embarazo y es necesario tratarla de inmediato, hay que reconocer que las secuelas de la parálisis de Bell pudieron haberse evitado si parte de la atención hubiese estado evocada a esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mylonas I, Kastner R, Sattler C, Kainer F, Friese K. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) in the immediate puerperium in a patient with mild preeclampsia: a case report. *Arch Gynecol Obstet*. 2005;272:241-3.
2. Mathieu N, Ledigabel J. Pré-éclampsie et paralysie faciale périphérique idiopathique. *Gynécol Obstét Fertil*. 2011;39:e31-e33.
3. To W, Cheung R. Neurological disorders in pregnancy. *Hong Kong Med J*. 1997;3:400-8.
4. Ronthal M. UpToDate DESKTOP19.1. Última revisión de información versión 19.1: Enero 2011.
5. Donald H, Gilden M. Clinical practice: Bell's palsy. *NEJM*. 2004;351:1323-31.
6. Moraes M, de Andrade L, Martins M. Parálisis facial periférica idiopática de Bell. A propósito de 180 pacientes. *Arq Neuropsiq*. 2001;59(3-B):138.
7. Tiemstra J, Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. *Am Fam Phys*. 2007;76(7):997-1002.
8. Numthavaj P, Thakkinstian A, Dejthevaporn C, Attia J. Corticosteroid and antiviral therapy for Bell's palsy: a network meta-analysis. *BMC Neurology*. 2011;11:1.
9. Marsk E, Hammarstedt L, Berg T, Engström M, Jansson L, Hultcrantz M. Early deterioration in Bell's palsy: prognosis and effect of prednisolone. *Otol Neurotol*. 2010;31(9):1503-7.
10. Castro M, Grupo Fisterra. Guías Clínicas - Parálisis facial de Bell. 02/03/2010 - Guías Clínicas 2010; 10 (6).
11. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(549)4-30.
12. Gillman G, Schaitkin B, May M, Klein S. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;126(1):26-30.
13. Cohen Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Aboulafia Y, Diamant YZ. Bell palsy complicating pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv*. 2000;55(3):184-8.