

112411

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

SERVICIO DE NEURO-OTOLOGIA

**DETERMINACION DE VIRUS HERPES SIMPLE TIPO I EN
PACIENTES CON PARALISIS FACIAL PERIFERICA
IDIOPATICA Y RESPUESTA A TRATAMIENTO CON
ANTIVIRALES Y ESTEROIDES**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

ESPECIALISTA EN NEURO-OTOLOGIA

P R E S E N T A

DRA. MAR^{IA} GUADALUPE ISABEL MONTES DORANTES.

TUTOR DE TESIS: DR. CARLO PANE PIANESE.

México, D.F., FEBRERO 2005

m. 340323



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Archivos de Neurociencias



ISSN 0187 - 4705

Volumen 7, No. 2 abril - junio 2002

Aneurismas intracraneales, tratamiento quirúrgico

Sergio Gómez-Llata, Daniel Alvarez-Sandoval, Juan Luis Gómez-Amador, Humberto Mateos-Gómez

Determinación de virus herpes simple tipo I en pacientes con parálisis facial periférica idiopática y respuesta al tratamiento con antivirales y esteroides

Guadalupe Montes-Dorantes, Olivia Vales-Hidalgo, Carlo Pane-Pianese, Daniel Rembao

Disfagia en pacientes con enfermedad vascular cerebral

Carlos Valencia, Javier Carrillo-Ubidia, Ana Calderón-Valdiviezo, Roberto Belús-Nieto, Joan Martí-Fabregas, Luis Martí-Vilalta

Efectos neurotóxicos en niños intoxicados con plomo

Juana Villeda-Hernández

Anosmia y cráneo-hipertensivo: estesioneuroloma

Ivan Ortíz, Arturo Santos, Rodrigo Mercado, Daniel Rembao, Sergio Gómez-Llata

Hemangioblastoma bulbar asociado a la enfermedad de von Hippel Lindau

Miguel Ángel Sánchez-Vázquez, José Martín Gómez-Aguilar, Federico Sánchez-Herrera, Hugo Sánchez-Jerónimo

Autismo asociado a anomalía del cromosoma 22

Francisco Baptista-Assumpção Jr, Evelyn-Kuczynski

Craneofaringioma ectópico

René García-Angelo, Miguel Ángel Celis, Humberto Mateos-Gómez

Neuroadaptación, neurotransmisores y nuevos fármacos en el tratamiento del alcoholismo

Guido Belsasso, Bruno Estaño, Humberto Juárez

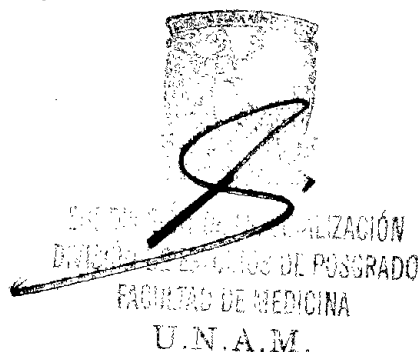
Nota

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Montes Dorantes
Ma. Ope. Isabel

FECHA: 21/Ene/05

FIRMA: [Firma]



Determinación de virus herpes simple tipo I en pacientes con parálisis facial periférica idiopática y respuesta al tratamiento con antivirales y esteroides

Guadalupe Montes-Dorantes, Olivia Vales-Hidalgo, Carlo Pane-Pianese, Daniel Rembao-Bojorquez

RESUMEN

Objetivo: determinar si existe asociación entre la parálisis facial periférica idiopática, (PFPI) y el virus herpes simple tipo I (VHSI) e investigar la utilidad del tratamiento con antivirales y esteroides en ésta patología. **Material y métodos:** se incluyeron 40 pacientes con PFPI, dentro de los primeros 7 días de evolución del padecimiento, sin tratamiento previo, divididos en 2 grupos; se realizó historia clínica completa y se les tomó biopsia del músculo auricular posterior ipsilateral a la lesión, analizándose con tinciones convencionales, microscopía electrónica e inmunohistoquímica buscando evidencia de infección viral. También se tomaron biopsias a un grupo control sano, formado por 10 pacientes que requirieron cirugía otológica. Posteriormente se inicio tratamiento con: aciclovir y prednisona al grupo 1, y prednisona al grupo 2. Todos los pacientes tuvieron seguimiento semanal para valorar la evolución clínica, a la 24ª semana se valoró el grado de secuelas según la escala de House-Brackmann. Posteriormente se correlacionaron los datos clínicos con los hallazgos histopatológicos y se realizó un análisis estadístico. **Resultados:** de los pacientes con PFPI, 11 biopsias (27.5%) fueron positivas con inmunohistoquímica, para VHSI. Todas las biopsias del grupo control sano fueron negativas. La recuperación de la mímica facial fue más rápida en los pacientes tratados con aciclovir y prednisona, iniciando la 1ª semana ($p < 0.0007$), y recuperándose totalmente a la 4ª semana ($p < 0.0006$), asimismo, el grado de secuelas fue menor en éste grupo ($p < 0.02$).

Recibido: 5 septiembre 2001. Aprobado: 11 octubre 2001.

Servicio de Neuro-Otología, del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez Correspondencia: Guadalupe Montes Dorantes. Servicio de Neuro-Otología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Insurgentes Sur 3877. La Fama 14269 México, D.F.

Posteriormente los pacientes con PFPI han tenido un seguimiento de 18 a 30 meses y no han presentado recidiva, en ninguno de los grupos. **Conclusión:** El VHSI se asocia con la PFPI como un factor etiológico, el uso de antivirales y esteroides lleva a una recuperación más rápida y con menor grado de secuelas.

Palabras clave: parálisis facial, parálisis de Bell, virus herpes simple tipo I, tratamiento.

ABSTRACT

DETERMINATION OF HERPES SIMPLEX VIRUS TYPE I IN PATIENTS WITH PERIPHERAL IDIOPATHIC FACIAL PALSY AND ITS RESPONSE TO ANTIVIRAL AND STEROIDS THERAPY

Objetivo: It was to determine if there is an association among the peripheral idiopathic facial palsy (PIFP) and the herpes simplex virus type I (HSV1), and to investigate the utility of treatment with steroids and antiviral agents in this disease. **Material and methods:** Forty patients with PIFP in the first 7 days of installation of the disease without previous treatment were included for study, and then they were divided into two groups: patients in group 1 (20 patients) were treated with aciclovir plus prednisone, and patients in group 2 (20 patients) were treated with prednisone alone.

There was a third healthy control group of 10 patients who required ear surgery. All patients in three groups underwent to a complete clinical history, then all patient were submitted to a posterior auricular muscle biopsy, in the same side to the PIFP for group 1 and 2, and surgery side for control group 3.

The biopsy was analyzed with conventional stains, electronic microscopy and immunohistochemical technique with monoclonal antibody for HSV1. All patients were followed-up every week to evaluate the clinical evolution. In the 24th week of follow-up the degree of sequelae was

evaluated with the House-Brackmann scale. The clinical features were correlated with the histopathological findings and a statistical analysis was performed. Results: In both groups of patients with PIFP, 11 biopsies (27.5%) were positive to VHSI with immunohistochemical techniques. All biopsies in the healthy control group were negative. The recovery of facial movements, was quicker in group 1 (aciclovir plus prednisone), compared with group 2 (prednisone alone); beginning in the 1st week of treatment ($p < 0.0007$), and getting complete in the 4th week ($p < 0.0006$). The degree of sequelae was lesser in group 1 compared with group 2 ($p < 0.002$). All patients were followed-up during a period of 18 to 30 months after treatment and there was no relapse in any group. Conclusions: We conclude that VHSI was associated with PIFP as a direct etiologic factor, and that the use of a combined therapy with antiviral agents and steroids allows to a quicker recovery with a lesser degree of sequelae, and it's more effective than use of steroids alone.

Key words: peripheral idiopathic facial palsy, Bell's palsy, herpes simplex virus type I, treatment.

La gran variedad de expresiones faciales que denotan emociones en el ser humano, fácilmente visibles por él mismo y las personas que lo rodean, hacen que una parálisis facial sea una lesión devastadora, por las alteraciones funcionales estéticas y psicosociales que implica. Muchos de los casos de parálisis facial ocurren en individuos previamente sanos, por lo que ellos demandan un tratamiento profesional que los lleve a una rápida y efectiva solución del problema. Lo anterior obliga a los médicos a tener un conocimiento general, del nervio facial, de la etiología de sus lesiones, los métodos diagnósticos y el tratamiento adecuado de éste serio problema de salud. La parálisis facial tiene diversas causas que varían desde la más común o parálisis facial periférica idiopática (PFPI) también llamada parálisis de Bell, hasta las parálisis tumorales o congénitas menos comunes^{1,2}. La PFPI o de Bell es la causa más común de parálisis facial, representa alrededor del 49-51% de todos los casos y se calcula una incidencia de unos 13-34 casos por 100,000 personas por año, no tiene predilección por sexo, edad o área geográfica y se obtienen antecedentes familiares en un 8% de los enfermos. La recurrencia de la PFPI se observa en un 7.1-12% y son tan comunes las parálisis ipsilaterales como las contralaterales, en estos pacientes se obtienen antecedentes familiares positivos para PFPI en aproximadamente 40% de los pacientes, además en los pacientes diabéticos es 2.5 veces más frecuente la recurrencia². La etiología de la PFPI hasta el momento es desconocida, sin embargo se han postulado diferentes hipótesis:

1. Vascular: ésta hipótesis ha sido la más aceptada desde el siglo pasado, la fisiopatogénea está basada en la isquemia del nervio facial, la cual es desencadenada por dos mecanismos: vasoespasmo o compresión de la microvasculatura del nervio, ambas provocan por sí mismas edema neural, lo cual lleva a elevación de la presión intraneural formando un círculo vicioso que culmina en una parálisis facial^{1,3,4}. Asimismo, en recientes estudios de Ikeda, se ha encontrado que los niveles de endotelina I (potente vasoconstrictor), se encuentran elevados, favoreciendo el vasoespasmo, esto principalmente en los pacientes hipertensos⁵.

2. Inmunológica: Algunas investigaciones han asociado a la reacción inmunológica como un potente cofactor en la PFPI, hallazgos neuropatológicos como desmielinización segmentaria, acompañada de infiltración linfocítica en el perineuro, apoyan esta teoría. Giannoni y Corbacelli en 1977, encontraron mediante técnicas de inmunoensayo, anticuerpos virales, en las fibras del nervio cuerda del tímpano, en pacientes con PFPI, característico de una reacción inmunológica tipo III, lo anterior sugiere que la cascada inmunológica fue detonada por la presencia de antígenos virales, esto en la fase aguda de la enfermedad¹. Por otra parte, se ha demostrado que la actividad inflamatoria y desmielinizante son importantes mediadores en la fisiopatogénea de la PFPI, asociada a virus que inducen respuesta inmunológica tipo III⁶.

En la cascada inmune de otras enfermedades desmielinizantes, asociadas a probable etiología viral, como la esclerosis múltiple, se ha encontrado que el factor de necrosis tumoral alfa se encuentra elevado.

En los trabajos de la doctora Larsson, se ha encontrado elevación importante del factor de necrosis tumoral alfa en pacientes con PFPI, lo anterior asociado a la teoría inmunológica, se traduce de la siguiente manera:

El componente inflamatorio secundario a infección viral, por reactivación en el nervio facial, induce desmielinización del mismo, por efecto del factor de necrosis tumoral alfa, en éste contexto se ha demostrado que los esteroides son potentes inhibidores de la secreción de ésta sustancia en humanos^{7,8}.

3. Viral: En las últimas 4 décadas se ha centrado la atención en la identificación de un agente etiológico viral como responsable de la PFPI, algunos estudios serológicos han encontrado algunos virus como el HVS1, el virus varicela zoster y Epstein Barr, asociados a la PFPI, de éstos virus el HVS1 ha sido el más frecuentemente identificado en pacientes con PFPI⁹, generalmente como reactivación viral, más que como primoinfección¹⁰.

Esta teoría ha sido fuertemente apoyada por diferentes autores en 1972, cuando McCormick la sugirió

por primera vez, basando su hipótesis en la analogía de que el VHSI es el agente causal del herpes labial recurrente, con la probabilidad de que el virus permanece latente en el ganglio trigeminal; en cuanto a la PFPI McCormick sugiere que el VHSI permanece latente en el ganglio geniculado y ante cualquier situación que disminuya la inmunidad, el VHSI se reactiva, viaja por el axón infectando las células de Schwann, causando así una mononeuropatía del VII nervio craneal^{11,12,13}.

Otros autores, han reportado casos de pacientes que cursan simultáneamente con gingivostomatitis herpética y PFPI¹⁴. En los estudios de Bergers *et al* en 1994 aislaron al VHSI del epineuro del nervio facial y del ganglio geniculado, mediante técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR), en huesos temporales obtenidos de autopsias de pacientes que cursaron con PFPI,^{15, 16}

Después en 1996 Murakami *et al* sugieren una fuerte asociación entre la PFPI y el VHSI, ellos realizaron un estudio en donde utilizaron la técnica de PCR para amplificar el genoma viral encontrándolo en el líquido endoneural y músculo auricular posterior tomados de individuos con PFPI,¹⁷. Algunos otros estudios experimentales, se han realizado en modelos animales, induciendo parálisis facial después de inocular VHSI, en ratones^{18, 19}. En cuanto al manejo de la PFPI, los esteroides han jugado un papel importante desde la década de los 50s,²⁰

Austin en 1993 realiza un estudio doble ciego en donde utiliza prednisona versus placebo, encontrando que la prednisona disminuye el edema neural, llevando así a una menor degeneración nerviosa y pronta recuperación²¹.

Asimismo, Adour en 1996 apoyando la teoría viral, inicia un tratamiento en donde incluye antivirales del tipo del aciclovir asociado con esteroides sistémicos, obteniendo resultados favorables, observando una recuperación más rápida y prevención de la degeneración nerviosa temprana con ese tratamiento, basando lo anterior en que el antiviral evita la extensión de la infección a lo largo del nervio actuando directamente sobre la replicación viral, en cuanto al esteroide sistémico disminuye en forma importante el edema neural y contribuye en la neutralización de los complejos inmunes asociados, ambos medicamentos utilizados en conjunto favorecen la pronta recuperación de la PFPI²².

De Diego en 1998 realizó un estudio doble ciego en donde utilizó 3 dosis de aciclovir diarias versus una dosis de prednisona diaria, encontrando que el uso de aciclovir es benéfico ya que disminuye el grado de secuelas, pero el tiempo de evolución es el mismo que en la

historia natural de la enfermedad; la prednisona presenta una recuperación más rápida pero con mayor grado de secuelas, por lo que éste autor sugiere el uso de ambos medicamentos antes del séptimo día de evolución del padecimiento para tener mejores resultados^{23, 24}.

En la actualidad los expertos en el tema opinan que hay pros y contras respecto a la etiología y el tratamiento de la PFPI, dentro de los pros están: evolución y curación más rápida con menor grado de secuelas, y dentro de los contras están enfermedades asociadas como diabetes, hipertensión, inmunopatías, etc., y las reacciones adversas de los medicamentos²⁵.

Otro de los tratamientos planteados para éste padecimiento es la descompresión quirúrgica de las 3 porciones del nervio facial, con la finalidad de liberar al nervio de la compresión de la vaina neural y del canal óseo; sin embargo, se ha comprobado que no hay cambios significativos respecto a la historia natural de la enfermedad²⁶.

El objetivo de éste estudio es determinar mediante estudios histopatológicos la presencia del VHSI en biopsias de músculo auricular posterior, de pacientes con PFPI, así mismo investigar la utilidad del uso de antivirales y esteroides en el tratamiento y prevención de recidiva en éste padecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo del área clínica, llevado a cabo del 1º de noviembre de 1998 al 31 de mayo de 2001.

Se incluyeron todos los pacientes con PFPI de cualquier edad, de ambos sexos que se encontraran dentro de los primeros 7 días de evolución del padecimiento y que no hubieran recibido tratamiento con antivirales o esteroides, excluyéndose los pacientes con descontrol metabólico o hemodinámico, los pacientes firmaron carta de autorización y consentimiento informado para pertenecer al protocolo, y se les realizó una historia clínica completa.

FASE 1: A todos los pacientes con PFPI se les tomó una biopsia de músculo auricular posterior, mediante una incisión retroauricular de aproximadamente .5 cm de largo, previa asepsia y antisepsia de la región y bajo anestesia local con xilocaína con epinefrina al 2%.

Estas biopsias fueron enviadas al servicio de patología en donde se estudiaron mediante: tinciones convencionales, inmunohistoquímica, utilizando anticuerpo monoclonal del VHSI, y microscopía electrónica, con la finalidad de encontrar cambios estructurales, citopáticos secundarios a infección viral, partículas virales, y

reacción positiva específica al VHSl. Como grupo control negativo se tomaron biopsias de músculo auricular posterior de pacientes que requirieron cirugía de oído, sin antecedente de PFPI o herpes labial.

FASE 2: Los pacientes con PFPI se dividieron en 2 grupos, para administrar tratamiento: grupo 1, se indicó aciclovir 400mg cada 4 horas por 10 días y prednisona 1mg/kg/día por 10 días y posterior esquema decreciente.

Grupo 2, se le indicó prednisona 1mg/kg/día por 10 días y esquema decreciente.

Todos los pacientes tuvieron seguimiento para valorar su evolución clínica a las 1, 2, 4, 8, 12, 16, 20 y 24 semanas, se valoró en la última visita el grado de secuelas según la escala de House-Brackmann, ésta valoración fue realizada por un neuro-otólogo, ajeno al presente estudio.

FASE 3: Todos los pacientes fueron localizados e interrogados telefónicamente para corroborar si hubo o no recidiva en mayo de 2001. Por último se correlacionaron los datos clínicos con los hallazgos histopatológicos y se realizó un análisis estadístico.

RESULTADOS

Se incluyeron 50 pacientes, 40 de ellos con PFPI y 10 sanos, formando 3 grupos:

Grupo 1: n=20 pacientes con PFPI, grupo 2: n=20 pacientes con PFPI, grupo 3: n=10 pacientes sanos.

La edad fluctuó entre los 13 y los 81 años, con una media de 47 años, fueron 26 mujeres y 24 hombres.

Sólo 14 pacientes (35%) tuvieron antecedentes de hipertensión arterial o diabetes *mellitus*. 28 pacientes, 15(75%) del grupo 1 y 13(65%) del grupo 2 presentaron cuadro gripal previo o gingivoestomatitis herpética de 1 a 4 semanas previas a la PFPI. En 30 pacientes, 16(80%) del grupo 1 y 14(70%) del grupo 2 la PFPI fue inicial y en 10 pacientes, 4(20%) del grupo 1 y 6(30%) del grupo 2 la PFPI fue recidivante. No hubo predominio por lado afectado y todos los pacientes presentaron una afección moderada.

Estudio histopatológico:

En las biopsias de músculo auricular posterior de los pacientes con PFPI (grupos 1 y 2), no se encontraron cambios citopáticos con tinción de haematoxilina y eosina, ni en la microscopía electrónica; sin embargo, 11 biopsias (27.5%) fueron positivas para inmunohistoquímica en donde se utilizó anticuerpo monoclonal VHSl, (figura 1) cabe mencionar que de éstas, 8 biopsias contenían un fragmento del nervio auricular posterior,

rama del nervio facial. Todas las biopsias del grupo 3 (control sano) fueron negativas. Lo anterior nos da un RR indefinido.

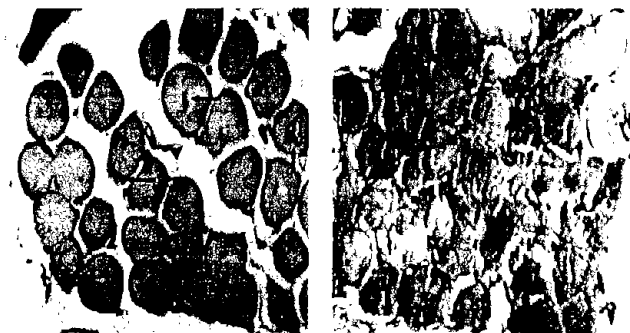


Foto a

Foto b

Figura 1. La fotografía a muestra positividad con inmunohistoquímica para herpes simple tipo I, en la biopsia de músculo auricular posterior. La fotografía b muestra el control negativo. RR indefinido.

Evolución clínica:

La recuperación de la mímica facial inició en la 1ª semana, en 18 pacientes, 15(75%) pertenecientes al grupo 1, y 3 (15%) del grupo 2. En la 2ª semana en 10 pacientes, 4(20%) del grupo 1 y 6 (30%) del grupo 2.

En la 3ª semana en 7 pacientes, 1 (5%) del grupo 1, y en 6 (30%) del grupo 2.

A la 4ª semana en 5 pacientes (25%) en su totalidad del grupo 2. Lo anterior en estadística significativo con una $p < 0.0007$ (figura 2 y Tabla 1).

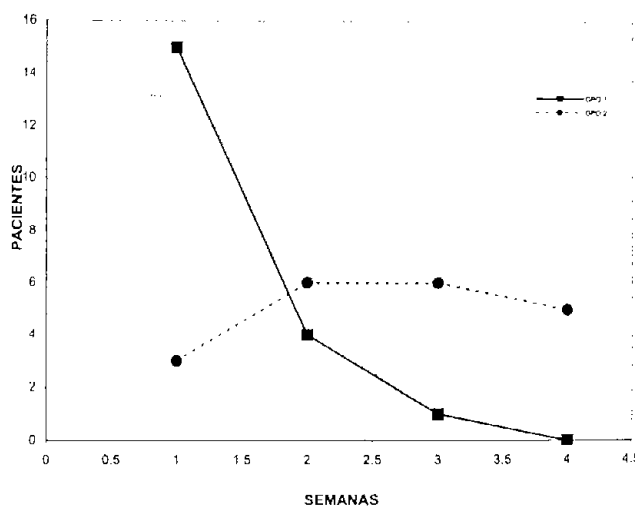


Figura 2. El inicio de recuperación de la mímica facial fue más rápido en los pacientes del grupo 1 tratados con aciclovir y prednisona, a diferencia de los pacientes del grupo 2 tratados sólo con prednisona. $p < 0.0007$.

Tabla 1. Inicio de recuperación de la mímica facial

Tiempo de evolución	Grupo 1 Tratamiento: aciclovir-prednisona		Grupo 2 Tratamiento: prednisona	
	# de pacientes	porcentaje	# de pacientes	porcentaje
1 semana	15	75 %	3	15 %
2 semana	4	20 %	6	30 %
3 semana	1	5 %	6	30 %
4 semana	0	---	5	25 %

p < 0.0007

La recuperación total de la mímica facial se alcanzó: en las primeras 2 semanas en 3 pacientes (15%) todos pertenecientes al grupo 1.

Entre la 2^a - 3^a semanas en 14pacientes, 13(65%) del grupo 1 y 1 (5%) del grupo 2.

Entre la 3^a-4^a semanas en 7 pacientes, 2 (10%) del grupo 1 y 5 (25%) del grupo 2. De la 4^a-6^a semanas en 8 pacientes, 2 (10%) del grupo 1 y 6(30%) del grupo 2.

En más de 6 semanas 8 pacientes (40%) todos pertenecientes al grupo 2. Lo anterior estadísticamente significativo con una *p* < 0.0006 (figura 3 y tabla 2).

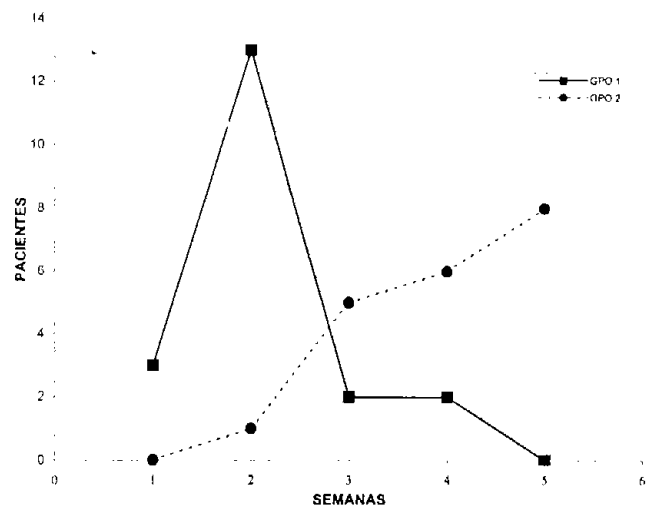


Figura 3. La recuperación total de la mímica facial fue más rápida en los pacientes del grupo 1, tratados con aciclovir y prednisona, a diferencia de los pacientes del grupo 2, tratados con prednisona. *p* = 0.0006.

Tabla 2. Recuperación total de la mímica facial

Tiempo de evolución	Grupo 1 Tratamiento aciclovir-prednisona		Grupo 2 Tratamiento: prednisona	
	# de pacientes	porcentaje	# de pacientes	porcentaje
1-2 sem	3	15%	0	---
2-3 sem	13	65 %	1	5 %
3-4 sem	2	10 %	5	25 %
4-6 sem	2	10 %	6	30 %
+6 sem	0	---	8	40 %

p < 0.0006

Las secuelas según la escala de House-Brackmann fueron: grado I/VI en 28 pacientes 18(90%) del grupo 1 y 10(50%) del grupo 2. Grado II/VI en 11 pacientes, 2(10%) del grupo 1 y en 9(45%) del grupo 2. Grado III/VI en 1 paciente (5%) del grupo 2. Lo anterior estadísticamente significativo con una *p* < 0.02 (tabla 3).

Tabla 3. Grado de secuelas según escala de House-Brackmann

Grado de secuelas	Grupo 1 Tratamiento: aciclovirprednisona		Grupo 2 Tratamiento: prednisona	
	# de pacientes	porcentaje	# de pacientes	porcentaje
I/VI	18	90 %	10	50 %
II/VI	2	10 %	9	45 %
III/VI	0	---	1	5 %
IV,V,VI/- VI	---	---	---	---

p < 0.02

Seguimiento clínico:

El seguimiento que llevaron los pacientes, a largo plazo fue de un mínimo de 18 meses y un máximo de 30 meses, en donde no se encontró recidiva de PFPI, en ninguno de los 40 pacientes de nuestro protocolo.

DISCUSIÓN

La PFPI o parálisis de Bell, es un problema de salud pública, ya que no sólo representa alteraciones funcionales, sino también problemas psicógenos y sociales. Desafortunadamente no se ha encontrado hasta la fecha un agente causal específico para la misma,

sin embargo, al igual que Furuta y Murakami, y otros autores en el presente estudio encontramos evidencia de asociación entre la PFPI y el VHSl, utilizando técnicas de inmunohistoquímica. En cuanto al manejo farmacológico de éste padecimiento al igual que otros autores en la literatura, como De Diego, también se recomienda el uso de antivirales y esteroides asociados, ya que se obtendrá un mejor resultado, teniendo una recuperación más rápida con menor grado de secuelas. Si se toman en cuenta que en los reportes de la literatura sobre la asociación de VHSl y PFPI, son diferentes al presente estudio ya que dichos reportes se refieren a la asociación e identificación del VHSl y PFPI con diferentes técnicas y otros se basan únicamente en la respuesta al tratamiento con antivirales y esteroides.

En el presente estudio se evidenciaron y correlacionaron la evolución clínica con los hallazgos histopatológicos, corroborando que los pacientes que presentaron positividad con inmunohistoquímica para el VHSl y fueron tratados con el esquema de aciclovir y prednisona, presentaron una mejoría más rápida con recuperación de la mímica facial y con menor grado de secuelas, en comparación con los pacientes que únicamente recibieron prednisona como tratamiento. En cuanto al seguimiento a largo plazo, no se ha presentado recidiva en nuestros pacientes, sin embargo habría que seguirlos aún más tiempo ya que no tenemos la certeza de que el uso de antivirales y prednisona actúe previniendo la recidiva, pues también los pacientes que recibieron como tratamiento sólo prednisona, permanecen sin recidiva.

CONCLUSIÓN

El VHSl se asocia con la PFPI y se encuentra sólo en el nervio facial. El uso de antivirales y esteroides lleva a una recuperación más rápida y con menor grado de secuelas. Idealmente el tratamiento debe establecerse durante los primeros 5 días de evolución, para actuar atacando y evitando la replicación viral, la asociación con esteroides ayuda disminuyendo el edema neural con rapidez, y neutraliza los complejos inmunes por reacción de partículas virales o reacción inmunológica tipo III. Después de establecer el diagnóstico por exclusión de PFPI, también llamada parálisis de Bell es recomendable usar el esquema de aciclovir y prednisona, por los motivos antes mencionados.

REFERENCIAS

- Niparko JK. The Acute Facial Palsies. Neurotology, Jackler, R; Brackman, D. Mosby 1994.
- Marenda SA, Olsson JE. Valoración de la parálisis facial. Clínicas Otorinolaringológicas de Norteamérica. Interamericana 1997.
- McKeever P, Proctor, B. Cranial nerve lesions in Bell's palsy. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 1987; 97(3): 326-7.
- Liston S, Kleid S. Histopathology of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1989; 99: 23-6
- Ikeda M, Iijima M, Kukimoto N, Kuga M. Plasma endothelin level in the acute stage of Bell palsy. *Arch otolaryngology head neck surgery* 1996; 122: 849-52.
- Vahlne A, Edström S, Arstila P, Beran M, Ejnell H, Nylén O et al Bell's palsy and herpes simplex virus. *Arch otolaryngology* 1981; 107:79-81.
- Larsson C, Bernström C, Edström S, Begström T. Tumor necrosis factor alfa response and herpesvirus infection in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1998; 108: 1171-6.
- Honda H, Takahashi A. Virus-associated desmyelination in the pathogenesis of Bell's Palsy. *Intern Med* 1992; 31: 1250-6
- Djupesland G; Berdal P, Johannessen TA. Viral infection as a cause of acute peripheral facial palsy. *Arch Otolaryngol* 1976; 102:403-6.
- Furuta Y, Takasu T, Sato KC, Inuyama Y, Nagashima, K. Latent herpes simplex virus type 1 in human geniculate ganglia. *Acta Neuropathol* 1992; 84:39-44.
- McCormick D. Herpes simplex virus as cause of Bell's palsy. *Lancet* 1972; 1:937-9.
- Murakami S. Herpes simplex virus and Bell palsy. *Ann Int Med* 1996; 124:1 63-5.
- Khalifa MA, Lack EE. *Herpes simplex virus infection. Pathology of infectious diseases. Interamericana* 1992.
- Knox G. Bell palsy: a herpes simplex mononeuritis?. *Arch otolaryngol head and neck surg* 1998; 124: 823-4.
- Nasatzky E, Katz J. Bell's palsy associated with herpes simplex gingivostomatitis. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86(3): 293-6.
- Tsuyoshi T, Furuta Y, Sato K, Fukuda S, Inuyama Y, Nagashima K. Detection of latent herpes simplex virus DNA and RNA in human geniculate ganglia by the polymerase chain reaction. *Acta otolaryngol (Stock)* 1992; 112: 1004-11.
- Burgess R, Michaels L, Bale J, Smith R. Polymerase chain reaction amplification of herpes simplex viral DNA from the geniculate ganglion of a patient with Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 775-9.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: Identification of viral DNA in endoneural fluid and muscle. *Ann Int Medicine* 1996; 124: 27-30 (parte 1).
- Sugita T, Murakami S, Yanagihara N, Fujiwara, Y, Hirata Y, Kuruta T. Facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus in mice: an animal model of acute and transient facial paralysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 574-80.
- Hato N, Hitsumoto Y, Honda N, Murakami S, Yanagihara N. Immunologic aspects of facial nerve paralysis induced by herpes simplex virus infection in mice. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107: 633-7.
- Stankiewicz J. A review of the published data on steroids and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngology head and neck surgery* 1987; 97(5): 481-6.
- Austin J, Peskid S, Austin S, Rice, D. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of palecebo versus prednisone. *Laryngoscope* 1993; 103: 1326-13.
- Adour K, Ruboyianes, J. Von Doersten P, Byl F, Trent Ch, Quesenberry. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 371-8.
- De Diego J, Prim M, Sarria M, Madero R, Gavilan J. Idiopathic facial paralysis: a randomized, prospective, and controlled

- study using single dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope* 1998, 108: 573-5.
25. Knox G. Treatment controversies in Bell palsy. *Arch otolaryngol head and neck surg* 1998; 124: 821-3.
26. Knox G. Combination treatment with acyclovir and prednisone for Bell palsy. *Arch otolaryngol head neck surg* 1998; 124: 824.
27. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth, GG. Surgical Management of Bell's Palsy. *Laryngoscope* 1999; 109: 1177-88.
28. Scriba H, Stoeckli S, Veraguth D, Pollack A, Fisch U. Objective evaluation of normal facial function. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 641-4.
29. Scriba H, Stoeckli SJ, Veraguth D, Pollack A, Fisch, U. Objective evaluation of normal facial function. *Ann Otol, Rhinol, Laryngol* 1999; 108: 641-4.

Departamento de Documentación e Información

Servicios bibliográficos especializados para los profesionales en las neurociencias. El departamento de Documentación e Información del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, proporciona los siguientes servicios:

- Investigaciones bibliográficas mediante la consulta directa a diferentes bases de datos en CD-ROM (Medline, neurosciences, psychiatry, Artemisa, catálogo colectivo de publicaciones periódicas-rencis).
- Localización y obtención de artículos de revistas disponibles en otras unidades de información nacional y del extranjero
- Perfiles de actualización mensual sobre lo último publicitado dentro de las neurociencias.
- Biblioteca, préstamo de libros y obras de consulta para uso en la sala de lectura.
- Hemeroteca, préstamo de publicaciones periódicas para uso en la sala de lectura.
- Fotocopiado de documentos prestados por la misma biblioteca.
- Préstamo interbibliotecario mediante el establecimiento de convenios institucionales.
- Videoteca, préstamo interinstitucional de material audiovisual.

Horario de servicio: lunes a sábado de 8:00 a 20:00 hs.

Mayor información: Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez

Departamento de Documentación e Información

Insurgentes Sur 3877. Col. La Fama. 14269 México, D.F.

Tel. 56-06-38-22 ext. 3007.

Fax: 56-06-32-95.

E-mail: vamon@cenids.ssa.gob.mx.