

## Parálisis facial alternante en una niña con hipertensión arterial. Informe de un caso

### *Alternating facial paralysis in a girl with hypertension. Case report*

Dra. Özlem Bağ<sup>a</sup>, Dr. Utku Karaarslan<sup>a</sup>, Dr. Sezer Acar<sup>a</sup>, Dra. Rana İşgüder<sup>a</sup>, Prof. Asoc. Dra. Aycan Ünalp<sup>b</sup> y Dra. Aysel Öztürk<sup>b</sup>

#### RESUMEN

La parálisis de Bell es la causa más común de parálisis del nervio facial unilateral en la infancia. Aunque el diagnóstico depende de la exclusión de otras causas menos comunes, como infecciosas, traumáticas, asociada a tumores o a hipertensión, los pediatras tienden a diagnosticar la parálisis idiopática de Bell siempre que un niño presenta parálisis facial. En este informe se presenta una niña de ocho años con parálisis facial recurrente y alternante como primer síntoma de hipertensión arterial sistémica. Recibió tratamiento con esteroides sin previa medición de la tensión arterial, lo cual pudo agravar su cuadro. Debe tenerse en cuenta esta asociación y medir siempre la tensión arterial antes de considerar la terapia con esteroides para la parálisis de Bell. Deben tenerse en cuenta las causas menos comunes de parálisis facial adquirida, especialmente cuando se presentan episodios recurrentes y alternantes.

**Palabras clave:** *Bell's palsy, hypertension, childhood, steroid.*

#### SUMMARY

Bell's palsy is the most common cause of acquired unilateral facial nerve palsy in childhood. Although the diagnosis depends on the exclusion of less common causes such as infectious, traumatic, malignancy associated and hypertension associated etiologies, pediatricians tend to diagnose idiopathic Bell's palsy whenever a child admits with acquired facial weakness. In this report, we present an eight year old girl, presenting with recurrent and alternant facial palsy as the first symptom of systemic hypertension. She received steroid treatment without measuring blood pressure and this could worsen hypertension. Clinicians should be aware of this association and not neglect to measure the blood pressure before considering steroid therapy for Bell's palsy. In addition, the less common causes of acquired facial palsy should be kept in mind, especially when recurrent and alternant courses occur.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2013.e133>

a. Servicio de Pediatría.  
b. Servicio de Neurología Pediátrica.  
Docencia e Investigación.  
Behçet Uz Children's Hospital, Izmir, Turquía.

*Correspondencia:*  
Dra. Özlem Bağ: bagozlem78@yahoo.com

*Conflicto de intereses:* Ninguno que declarar.

Recibido: 6-6-2013  
Aceptado: 1-7-2013

#### INTRODUCCIÓN

La parálisis adquirida del nervio facial es un trastorno poco frecuente en la infancia, que afecta a 2,7 a 10,1 por cada 100 000 niños anualmente.<sup>1</sup> Aunque las causas pueden ser infecciosas, traumáticas, tumorales o asociadas a hipertensión,<sup>2</sup> la causa más común de debilidad facial unilateral aguda es la parálisis de Bell, que constituye un 60% a 75% de los casos.<sup>3</sup> Los estudios recientes muestran que la parálisis de Bell da cuenta del 9% al 16% de los casos de parálisis facial en la edad pediátrica.<sup>4</sup> A pesar de que el diagnóstico depende de la exclusión de otros factores etiológicos<sup>2</sup> y de su tasa relativamente baja en la infancia, los pediatras tienden a diagnosticar la parálisis de Bell y a indicar corticosteroides y eventualmente antivirales siempre que un niño consulta por debilidad facial unilateral. Sin embargo, se requiere una historia clínica detallada y un examen clínico completo para realizar el diagnóstico diferencial.

#### CASO CLÍNICO

Una niña de 8 años fue derivada al consultorio de neurología por presentar parálisis facial inferior alternante. La paciente, antes sana, fue atendida 2 meses antes de esta consulta por presentar asimetría facial e incapacidad para cerrar el ojo derecho. Se diagnosticó parálisis de Bell y se indicó un curso corto de prednisona que inició luego de descartar una otitis media aguda. Los síntomas disminuyeron gradualmente al cabo de pocas semanas, pero el cuadro se repitió en el otro lado de la cara. Durante este período, se realizó una resonancia magnética (RM), con la cual se excluyó el diagnóstico de lesión del tronco cerebral. No se realizó medición de la tensión arterial. Como antecedente familiar, la madre era obesa e hipertensa y recibía dos antihipertensivos. A su ingreso, estaba consciente y orientada, con tensión arterial de 160/100 mm Hg (> Pc 95 para la edad y el sexo). Su peso era

de 42 kg (> Pc 95 para la edad y el sexo) y el índice de masa corporal era de 22,4. El examen neurológico mostró una parálisis facial de la motoneurona inferior en el lado izquierdo de la cara. El resto del examen clínico y neurológico era normal. Todas las pruebas de laboratorio, incluidos hemograma completo, análisis de orina, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, electrolitos, renina-aldosterona y cortisol estaban en el rango normal. La ecografía y el Doppler renal también mostraron resultados normales. Un ecocardiograma reveló un índice de masa ventricular izquierda aumentado (42,5 g/m<sup>2</sup>, > Pc 95 para la altura y el sexo). Se descartó una coartación aórtica. Dado que se excluyeron las causas de hipertensión secundaria (renal, renovascular, cardíaca y endocrina) y tomando en consideración la obesidad y el antecedente materno, se diagnosticó hipertensión esencial. Recibió tratamiento con amlodipina (5 mg/día). La parálisis facial remitió al cabo de unos días, pero se requirió una dosis mayor (10 mg/día) para reducir la tensión arterial a menos del Pc 90. La paciente fue dada de alta sin ningún hallazgo neurológico y luego de controlar la tensión arterial. Después de 6 meses de seguimiento, se encuentra asintomática y recibe un solo antihipertensivo.

## DISCUSIÓN

Moxon fue el primero en describir la asociación entre la hipertensión y la parálisis motora del nervio facial.<sup>5</sup> Describió el caso de un paciente con debilidad facial en el contexto de una enfermedad renal e informó los hallazgos de la autopsia en 1869. Desde entonces, varios informes documentaron esta asociación en adultos y niños. En 1933, Griffith examinó los informes publicados y describió los casos de seis adultos y tres niños con parálisis del nervio facial e hipertensión.<sup>6</sup> En los años siguientes, se informó que la parálisis facial puede ser el primero y único síntoma de la hipertensión,<sup>7-8</sup> como en el caso analizado.

La frecuencia de parálisis facial en la hipertensión es controvertida en la bibliografía. Dos series de casos pediátricos publicadas en 1960, informaron de la presencia de parálisis facial en niños con hipertensión grave (20% y 11% respectivamente).<sup>7,9</sup> En cambio, en un estudio de 190 pacientes adultos se observó la presencia de parálisis del nervio facial en sólo el 2,6% de los pacientes.<sup>10</sup> Curiosamente, esta asociación se describió, la mayoría de las veces, en la población pediátrica.<sup>7,9</sup> Desde otro punto de

vista, la hipertensión se asocia a sólo el 5,4% de las parálisis faciales.<sup>11</sup>

En los últimos años, Kim y cols.<sup>12</sup> hallaron parálisis bilateral del nervio facial en 7 casos (definieron como bilateral la afectación de ambos lados de la cara en el lapso de 4 semanas). Nuestro caso no fue considerado bilateral, ya que pasaron 8 semanas entre los episodios. Aunque la parálisis facial bilateral simultánea se considera poco frecuente (0,3% a 2%), faltan datos sobre la frecuencia de la parálisis facial alterna. Hay varios informes de casos durante la infancia.<sup>13,14</sup> Oosterveer y cols., informaron que, en caso de parálisis facial recurrente o bilateral, deben considerarse diagnósticos distintos de la parálisis de Bell.<sup>15</sup> El diagnóstico diferencial debería tomar en cuenta infecciones, afecciones inflamatorias, lesiones, neoplasias, enfermedades genético-metabólicas y otras enfermedades sistémicas, incluida la hipertensión arterial.

La patogenia de la hipertensión inducida por la parálisis facial no es bien entendida. Las lesiones vasculares son una complicación conocida de la hipertensión y pueden ocurrir en el curso del nervio. Sin embargo, en todos los casos, la lesión era de una neurona motora inferior, entre el núcleo facial en el tronco cerebral y la salida del nervio en el foramen estilomastoideo. La autopsia de 2 casos informó la presencia de coágulos de sangre en el canal facial,<sup>5,7</sup> lo que sugiere un hematoma o trombo debido a una mayor lesión arteriolar que conllevaría la compresión del nervio facial.

Otra hipótesis es que el engrosamiento generalizado de los vasos debido a la hipertensión y el edema perineural tiene un efecto de presión sobre el mismo nervio facial, imitando otros síndromes de compresión del nervio. La parálisis facial alternante y la respuesta clínica al primer curso de la terapia con esteroides podrían indicar una etiología de edema en el caso analizado. De hecho, la terapia con esteroides se contraindica si hay hipertensión maligna, pero el efecto antiedema puede haber dado lugar a la remisión clínica.

En conclusión, la parálisis del nervio facial unilateral puede ser un síntoma, el primero de la hipertensión. Los médicos deben ser conscientes de esta asociación y medir la tensión arterial antes de considerar el cuadro como parálisis de Bell e indicar esteroides, que pueden agravar la hipertensión. Debe sospecharse una enfermedad sistémica cuando se produce una parálisis facial alternante o recurrente. ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, et al. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002;9:63-7.
2. Lorch M, Teach SJ. Facial nerve palsy: etiology and approach to diagnosis and treatment. *Pediatr Emerg Care* 2010;26(10):763-9; quiz 770-3.
3. Gilden DH. Clinical practice. Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2004;351(13):1323-31.
4. Evans AK, Licameli G, Brietzke S, Whittemore K, et al. Pediatric facial nerve paralysis: patients, management and outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2005;69(11):1521-8.
5. Moxon M. Apoplexy into canal of Fallopius in a case of Bright's disease causing facial paralysis. *Trans Path Soc London* 1869;20:420-2.
6. Griffith JQ, Jr. Involvement of the facial nerve in malignant hypertension. *Arch Neurol (Chic.)* 1993;29:1195.
7. Lloyd AV, Jewitt DE, Still JD. Facial paralysis in children with hypertension. *Arch Dis Child* 1966;41(217):292-4.
8. Siegler RL, Brewer ED, Corneli HM, Thompson JA. Hypertension first seen as facial paralysis: case reports and review of the literature. *Pediatrics* 1991;87(3):387-10.
9. Trompeter RS, Smith RL, Hoare RD, Neville BG, Chantler C. Neurological complications of arterial hypertension. *Arch Dis Child* 1982;57:913-7.
10. Clarke E, Murphy EA. Neurological manifestations of malignant hypertension. *Brit Med J* 1956;2:1319-26.
11. Paine RS. Facial paralysis in children: Review of differential diagnosis and report of 10 cases treated with cortisone. *Pediatrics* 1957;19:303.
12. Kim YH, Choi IJ, Kim HM, et al. Bilateral simultaneous facial nerve palsy: Clinical analysis in seven cases. *Otol Neurotol* 2008;29:397-400.
13. Harms MM, Rotteveel JJ, Kar NC, Gabreëls FJ. Recurrent alternating facial paralysis and malignant hypertension. *Neuropediatrics* 2000;31:318-20.
14. Aynaci FM, Sen Y. Peripheral facial paralysis as initial manifestation of hypertension in a child. *Turk J Pediatr* 2002;44:73-5.
15. Oosterveer DM, Bénit CP, de Schryver EL. Differential diagnosis of recurrent or bilateral peripheral facial palsy. *J Laryngol Otol* 2012;126(8):833-6.