

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

PERIPHERAL FACIAL PALSY

PROF. DR. HÉCTOR RONDÓN C. (1) (2)

1. PROFESOR PRINCIPAL DE OTORRINOLARINGOLOGÍA UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN AGUSTÍN - AREQUIPA. PERÚ.

2. JEFE DE SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO - AREQUIPA - PERÚ.

hrondoncardoso@mail.star.com.pe

RESUMEN

La parálisis facial periférica (PFP) es una patología frecuente que habitualmente es unilateral, que genera deformidad estética facial y alteraciones funcionales. Se describe la anatomía del nervio facial (NF) en sus segmentos supranuclear, nuclear e infranuclear; describiendo con mejor definición su relación en el hueso temporal. Se hace una breve mención de la fisiopatología de PFP y de los grados de lesión: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis.

Especial énfasis se da al diagnóstico en la PFP. Se mencionan las pruebas de topodiagnóstico: Test de Shirmer, Test del Reflejo Estapedial y Test de Blatt con Gustometría que brindan la posibilidad de ubicar topográficamente el lugar de la lesión en el NF Asimismo, se describen las pruebas electrodiagnósticas: Prueba de Excitabilidad del Nervio; - Prueba de Excitabilidad Máxima; - Electroneuronografía y - Electromiografía, todas pruebas que brindan un pronóstico en la evolución de la PFP Se hace mención de las principales causas de PFP vinculándolo a los diferentes segmentos del NF Por último, se plantean las opciones terapéuticas en la PFP, tanto el tratamiento médico donde tiene importante presencia la corticoterapia y el tratamiento quirúrgico, que sobre todo en las causales traumáticas tiene su indicación.

Palabras clave: Parálisis Facial Periférica, nervio facial, electro-neuronografía.

SUMMARY

Peripheral facial palsy (PFP) is a common disease, that usually presents as an unilateral form, with facial esthetic deformity, and functional changes. The article describes the anatomy of the facial nerve (FN), the intranuclear, nuclear and supranuclear segments, and its relation with the temporal bone.

A brief mention of the pathophysiology lesions of the PFP and the type of neurological damage: neuropraxia, axonotmesis and neurotmesis.

A special emphasize in the diagnosis of PFP is made and the topodiagnosis tests: Shirmer tests, Estapedial Reflex tests,

and Blatt tests with tastemeter, that makes possible to locate topographically the injury zone in the facial nerve. A description is made of the electrodiagnosis tests: Nerve excitability test - Maximum excitability test - Electroneuronography and eletromiography. All these tests can provide a prognostic information of the PFP.

Is mention the underlying explanation of the PFP, associated with the different facial nerve segments. At last, is represented the therapeutic options of the PFP, medical treatment where the corticotherapy is important, and the surgical treatment, specially at the traumatic causes is indicated.

Key words: Peripheric Facial Palsy, facial nerve, electronerurography.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica (PFP) es una patología relativamente frecuente que habitualmente es unilateral. Las causas que la generan son múltiples, produciendo una deformidad estética y funcional, así como alteraciones emocionales, sociales y profesionales.

Una de las inquietudes constantes cuando uno enfrenta una parálisis facial es en primera instancia definir si esta es de tipo periférico o central. En caso de ser periférica se debe evaluar a qué nivel de su trayecto se encuentra afectado el nervio, para luego poder definir qué pronóstico presenta el paciente con su parálisis. Es importante también poder acercarse a un diagnóstico etiológico que redundará en una mejor interpretación del manejo terapéutico.

A continuación se hará un breve resumen de la anatomía y fisiología del nervio facial, para luego describir los diferentes exámenes complementarios con los que se cuenta (pruebas de topodiagnóstico, electrodiagnóstico e imaginológico). Luego se describirán las más frecuentes causales etiológicas y su manejo terapéutico.

ANATOMÍA

El nervio facial (NF) es el séptimo par craneano, tiene funciones mixtas, predominantemente motoras. Sus fibras motoras inervan la musculatura facial y el músculo del estribo. El componente sensitivo es llevado por el

nervio intermediario de Wrisberg. En resumen el NF está constituido por fibras motoras, sensitivas, sensoriales y secretoras (parasimpáticas). (1). El curso del NF puede ser dividido en: **supranuclear** con su representación motora en la parte más baja del giro pre-central; desde este punto las fibras se dirigen al tronco cerebral, cruzando la mayoría de fibras al núcleo del lado opuesto, permaneciendo una parte homolateral, las que inervarán la frente; **nuclear**: con localización en el piso del cuarto ventrículo, pasando sus fibras alrededor del núcleo del VI par y próximo al núcleo del V par, saliendo del tronco cerebral por el surco bulbo-protuberancial. Las fibras no motoras del NF comprenden fibras del nervio intermediario de Wrisberg que salen del tronco un poco por debajo del primero. **Infranuclear**: este segmento puede ser subdividido en *porción ángulo pontocerebelosa*, *porción intratemporal* y *porción extracraneana*. (2) (Figura 1)

La **porción ángulo pontocerebelosa** tiene relación cercana con el VIII par y con la arteria cerebelosa ántero inferior (AICA) y no presenta cobertura de mielina. La **porción intratemporal** se puede dividir en *meática*: en la cual el NF ocupa la porción ántero-superior del conducto auditivo interno, por arriba del nervio coclear y por delante de los dos vestibulares. La **porción laberíntica**: es la más corta y estrecha del nerviducto de Falopio, al finalizar esta porción el nervio hace un cambio brusco de dirección (primera rodilla del NF), donde se encuentra el ganglio geniculado, de donde parten fibras del nervio petroso superficial mayor que van a las glándulas lagrimales y el nervio petroso superficial menor que va al plexo timpánico. La **porción timpánica** que transcurre por la pared interna de la caja timpánica, por arriba de la ventana oval y por debajo del conducto semicircular horizontal, generando a ese nivel la segunda curvatura o rodilla del NF; a este nivel da el nervio su segunda rama intratemporal llamada nervio del músculo del estribo. La **porción mastoidea**: tiene un trayecto recto hasta el agujero estilo-

mastoideo, en esta porción nace la última rama del facial intratemporal que es el nervio cuerda del tímpano, que inerva los dos tercios anteriores de la hemilengua y también a las glándulas submaxilares y sublinguales. (Figura 2).

Al salir por el foramen estilomastoideo (*porción extratemporal*) el tronco del NF se dirige lateralmente, dividiéndose en dos troncos principales, el ramo superior o *témpero-facial* y el inferior o *cérvicofacial*, desde aquí el nervio se divide ampliamente inervando la musculatura facial (3).

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, el NF es igual a los demás nervios motores, distinguiéndose por su particular localización en el nerviducto de Falopio, con un trayecto de más o menos 35 mm., constituyéndose en el nervio periférico con el trayecto intracanal más largo del organismo. La fisiopatología de la mayoría de afecciones sobre el NF se relacionan a este trayecto intracanal por compresiones extrínsecas (traumas, tumores etc.) o intrínsecas (edema causado por procesos inflamatorios). Aproximadamente, 7000 neurofibrillas constituyen las fibras nerviosas del NF, y están reunidas en un cilindroeje envuelto en una delgada vaina de mielina (4). La estructura del NF se compone básicamente de la siguiente manera:

- **Vaina**: tejido fibroso que envuelve todo el nervio y contiene los vasa nervorum.
- **Epineuro**: tejido conectivo que envuelve al nervio en forma completa por dentro de la vaina.
- **Perineuro**: vaina que comprende un fascículo de fibras nerviosas del tronco nervioso.
- **Endoneuro**: tejido conectivo que envuelve cada fibra nerviosa por dentro del epineuro (4).

En 1982 Ogawa y Sando de la Universidad de Pittsburg (Penn.) de-

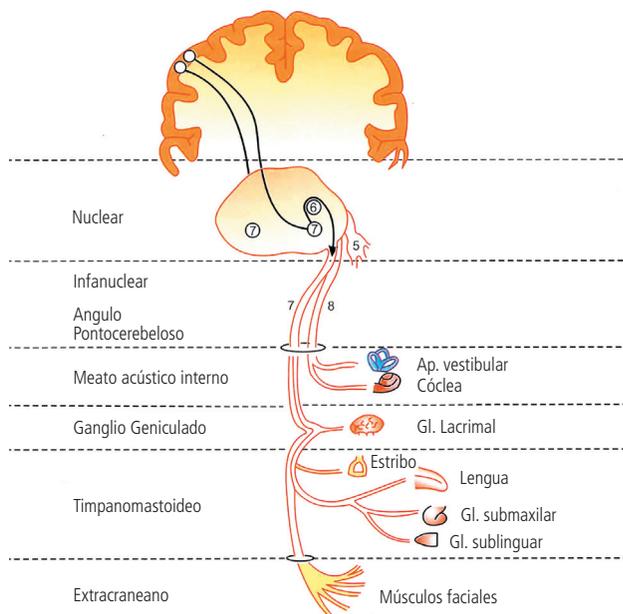


Figura 1. Esquema anatómico del nervio dividido en segmento y estructuras inervadas. 5.-n. trigémino; 6.-n. motor ocular externo; 7.-n. facial; 8.-n. cocleoves-tibular. (Parálisis facial: Paulo Roberto Lazarini) Pág. 6. Editora Lovise-2006

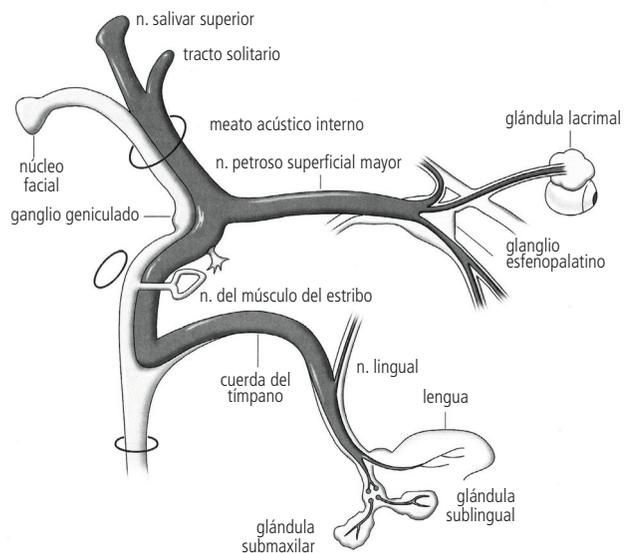


Figura 2. Esquema anatómico del nervio facial. (Parálisis facial: Paulo Roberto Lazarini) Pág. 5. Editora Lovise-2006

mostraron en 18 huesos temporales, como en la porción laberíntica del canal de Falopio la arteria principal tenía menor diámetro que en las otras porciones y la ocupación espacial del nervio en dicho conducto era en promedio del 48% en el segmento laberíntico, 46% en el timpánico y 32% en el mastoideo; factores que podrían explicar el por qué en la PFP hay mayor compromiso isquémico e inflamatorio del nervio en la porción laberíntica (5).

Al recorrer un trayecto de más o menos 35mm. dentro de un túnel óseo, el NF está sujeto a la acción de procesos compresivos e infecciosos de variada naturaleza, que pueden interrumpir el impulso nervioso llevando al bloqueo total de sus funciones (4).

Después de una lesión del NF sus fibras distales mantienen su excitabilidad por más de 96 horas, con los axones recibiendo energía de las células de Schwann. Las transformaciones histológicas más importantes que se producen son:

- Fibrilación axonal con posterior desaparición de los axones.
- Las células de Schwann se tornan edematosas y se destruye la mielina por fagocitosis. Este proceso es llamado degeneración walleriana y ocurre entre los 15 a 20 días después de la lesión.

Para Seddon, de acuerdo a la agresión sufrida por el nervio, puede haber tres grados de lesión:

1.- Neuropraxia: en este grado existe apenas un bloqueo fisiológico capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración walleriana. Terminado el boqueo se observa una regeneración completa de los axones sin secuelas (6).

2.- Axonotmesis: persiste la continuidad del nervio, pero ha ocurrido una degeneración de sus axones (degeneración walleriana).

En la axonotmesis se pueden dar tres situaciones distintas:

- Que exista una degeneración axonal, pero el endoneuro está intacto; la recuperación es lenta, pero segura (el axón regenerado crece a razón de 1mm. diario).
- Además de la degeneración axonal está lesionado y roto el endoneuro; el epineuro y el perineuro están intactos; en esta situación la regeneración suele ser incompleta pues puede haber una degeneración neuronal retrógrada, un bloqueo del crecimiento axonal por fibrosis cicatricial, o una regeneración axonal a través de un camino endoneural erróneo.
- Todo el espesor del nervio está lesionado, solo persiste intacto el epineuro y son escasas las posibilidades de recuperación espontánea (6).

3.- Neuronotmesis: es la sección completa del nervio, no existiendo posibilidad de recuperación espontánea (6).

EXAMEN DEL PACIENTE CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

La evaluación del paciente con PFP debe ser hecha por un equipo multidisciplinario, en los que se pueden incluir: otorrinolaringólogos, neurólogos, neurofisiólogos, oftalmólogos, radiólogos, laboratoristas y fisioterapeutas. La rutina de exámenes comprende:

- Examen ORL
- Examen otoneurológico
- Examen neurológico
- Exámenes laboratoriales
- Exámenes por imágenes

Los exámenes sobre el NF deben ser:

- Topodiagnóstico
- Medida del grado de excitabilidad del nervio (Hilger)
- Conducción motora
- Electroneuronografía (ENoG)
- Electromiografía (EMG)

CUADRO CLÍNICO

Síntomas:

Los pacientes con PFP con frecuencia relatan del lado paralizado:

- Ardor de ojos: bastante incómodo relacionado con la ausencia de parpadeo.
- Lagrimación: A veces presencia de mucha lágrima, o al contrario, su ausencia.
- Imposibilidad de aspirar o soplar.
- Desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto con casi imposibilidad de retener líquidos.
- Otagia: A veces intensa en la zona de Ramsay – Hunt, surgiendo con frecuencia antes de la aparición de la parálisis.
- Falta de motilidad hemifacial, alterando la expresión facial.

Signos:

La parálisis facial unilateral es fácilmente diagnosticada en virtud de la asimetría facial. Se puede evidenciar:

- Predominio de los músculos de la cara del lado normal, traccionando la cara hacia el mismo lado.
- Borramiento de arrugas y surcos del lado paralizado.
- No hay formación de arrugas en la frente, no pudiendo fruncir la frente.
- Lagofタルmo: el paciente no logra cerrar el ojo del lado paralizado.
- Signo de Bell: al cerrar los ojos, del lado paralizado, el ojo se dirige hacia arriba.

TOPODIAGNÓSTICO

En principio debemos diferenciar dos grandes grupos de parálisis facial: las centrales y las periféricas; en las centrales los movimientos de la musculatura frontal y del orbicular de los párpados se encuentra conservada debido a la acción de las vías supranucleares ipsilaterales, generalmente los movimientos no voluntarios se encuentran conservados y hay ausencia del fenómeno de Bell. En los casos periféricos se puede tener parálisis bilateral, pero más frecuentemente son unilaterales con incapacidad de fruncir la frente, cerrar los ojos o mostrar los dientes.

La intensidad de la deformidad facial depende del grado de lesión y del tiempo de inicio. Actualmente utilizamos la clasificación de House-Brackmann para cuantificar la parálisis facial, siendo la clasificación más utilizada a nivel internacional. (1-2-4-6-7) (Tabla 1)

Los exámenes para el diagnóstico topográfico se basarán en los siguientes estudios:

- Exploración de la función lagrimal (Test de Schirmer)
- Exploración del reflejo estapedial
- Estudio funcional de la cuerda del tímpano:

- a.- Exploración gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua
- b.- Sialometría

Test de Shirmer:

Valora la función del nervio petroso superficial mayor que nace del NF a nivel del ganglio geniculado. Es una prueba de fácil realización. Se colocan tiras de papel de filtro en los sacos conjuntivales inferiores. Se compara la lacrimación de ambos ojos en un lapso de 5 minutos. La reducción de la lacrimación en un 30% o más nos informa de una lesión geniculada o suprageniculada. (1-6-7)

Test del Reflejo Estapedial:

Valora al nervio del músculo del estribo que se encuentra en la unión de la segunda con la tercera porción del facial intrapetroso. Lo que se evalúa es un reflejo acústico-facial y se realiza con un impedanciómetro. El músculo estapedial o del estribo se contrae en forma refleja a estímulos sonoros de aproximadamente 80 db. Su presencia o ausencia muestran que la lesión esté por arriba o debajo de la emergencia del nervio estapedial.

Test de Blatt:

Valora al nervio cuerda del tímpano que sale del NF casi en el agujero estilo-mastoideo. Compara la cantidad de secreción salival de ambas glándulas submaxilares. Al ser algo dificultosa su realización no se usa en todos los pacientes. Una reducción del 25% o más entre ambos lados podría considerarse como lesión.

Gustometría:

Evalúa la función gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua, función que se da a través de la cuerda del tímpano.

Resonancia Magnética Nuclear:

En los últimos tiempos, hay autores que resaltan las bondades de la resonancia magnética con contraste para magnético (Gadolinio) en la ubicación topográfica de la lesión. Los estudios muestran que el contraste hace realzar regiones del nervio con proceso inflamatorio o edema, aportando también en procesos degenerativos, tumorales o traumáticos (2).

Evaluación Cócleovestibular:

El estudio de las funciones auditiva y vestibular son muy importantes, sobretodo para el estudio de las afecciones del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno.

ESTUDIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS:

Este tipo de pruebas tienen el objetivo de determinar si ha tenido lugar la degeneración del nervio, si existe una pérdida total o parcial de la función y el grado de preservación de la excitabilidad del mismo. Con este tipo de exámenes se puede determinar el pronóstico de la parálisis. Hay una amplia variedad de exámenes electrodiagnósticos para el nervio facial, siendo los más comúnmente utilizados los siguientes:

a.- Prueba de Excitabilidad del Nervio (Test de Hilger)**b.- Prueba de Excitabilidad Máxima****c.- Electroneuronografía (ENoG)****d.- Electromiografía (EMG)****a.- Prueba de Excitabilidad del Nervio:**

Esta prueba consiste en la aplicación de electrodos de superficie sobre el tronco del facial y sobre alguna de sus ramas. El estimulador más utilizado es el de Hilger. Es un electrodo bipolar, cuyo electrodo activo se aplica sobre el tronco del NF a su salida por el agujero estilomastoideo, aumentando la intensidad hasta que aparezca una contracción muscular. Esta prueba no tiene valor clínico en las parálisis parciales o en los tres primeros días de una parálisis total.

Resultados similares en ambos lados o diferencias menores de 3.5mA indican que sólo existe, al menos en ese momento, bloqueo funcional o que el axón continúa siendo excitable aunque haya sido lesionado. Una pérdida total de la excitabilidad sugiere denervación. Entre estos extremos pueden observarse diversos grados de pérdida de excitabili-

TABLA 1. VALORACIÓN DE HOUSE-BRACKMANN.

TIPO	GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Normal 100%	Movimientos Faciales normales: sin sincinesias. Deformidad leve, sincinesias leves. Buena función de la frente, asimetría leve.
II	Leve 75-99%	Debilidad facial obvia. No desfigurante entre los dos lados; presencia de movimientos de la frente, cierre ocular presente, asimetría, fenómeno de Bell presente.
III	Moderada 50-75%	Debilidad facial obvia, desfigurante con la debilidad; sincinesias, sin movimiento de frente.
IV	Moderada 25-50%	Parálisis facial muy obvia, desfigurante en reposo.
V	Severa 0-25 %	Marcada hipotonía. No puede cerrar los ojos.
VI	Total	Parálisis facial completa: Atonía.

Tabla 1. "Parálisis faciales" Alicia C. Bertotti. Librería AKADIA Editorial-2007. Pág. 110.

dad y ello indicará que se está produciendo una degeneración axonal en mayor o menor grado (4).

b.- Prueba de Excitabilidad Máxima (MST):

Esta prueba es similar a la prueba anterior, utilizándose el mismo equipo. Sin embargo, en esta prueba no se buscan los umbrales, sino que se aplica una intensidad supramáxima (5 mA. o más) a fin de activar todos los axones estimulables, es decir aquellos que no han sufrido degeneración. De esta forma, se examinan las ramas mayores del NF (frontal, cigomática, nasal, labial y marginal) tanto del lado normal como del afectado. El grado de la contracción muscular es valorado por observación clínica y comparado con el lado normal. La MST tiene utilidad desde 24 a 72 horas después de iniciada la parálisis dando información en forma muy precoz sobre el grado de compromiso del nervio. En la neuropraxia y en la axonotmesis se encuentra respuesta motora, obviamente con un umbral de respuesta más alta en la última. En la neurotmesis, no ocurrirá conducción por intenso que sea el estímulo (4).

c.- Electroneuronografía (ENoG):

Representa la mejor prueba electrodiagnóstico ya que proporciona información cuantitativa objetiva acerca de la evolución del proceso degenerativo, ya a las 24 horas de haberse instaurado la parálisis facial intratemporal. Se emplean electrodos bipolares que se colocan en la parte externa del foramen estilomastoideo delante del trago. Los electrodos de registro se colocan sobre el pliegue nasolabial. En la práctica se considera satisfactorio el registro de la suma de los potenciales de los músculos perorales. FISCH recomienda la descompresión quirúrgica cuando el potencial de suma llega al 90% de denervación en los primeros 10 días (8) (Fig. 3).

d.- Electromiografía (EMG):

Es uno de los métodos más ampliamente utilizados en los laboratorios de neurofisiología. Consiste en registrar la actividad eléctrica del músculo mediante la aplicación de electrodos de aguja y determina la actividad intrínseca del mismo. Se valoran básicamente dos parámetros: la actividad espontánea y el patrón voluntario. Una vez ha ocurrido la denervación, el músculo se torna hiperirritable, emitiendo potenciales eléctricos espontáneos o como resultado del estímulo ocasionado por la inserción del electrodo de aguja; estos potenciales son conocidos como de fibrilación y no aparecen sino hasta después de 14 a 21 días de ocurrida la denervación.

Aunque este periodo de tiempo es una limitante importante para el uso de este método, representa una de las pruebas más confiables de la degeneración axonal. Cuando la unidad motora se halla íntegra, se puede lograr un potencial de unidad motora con el movimiento voluntario y es un buen índice pronóstico. La reaparición de potenciales de unidad motora, después de 3 a 4 meses de ocurrida la denervación del nervio, es uno de los primeros signos de reinervación (potenciales de reinervación) y aparecen en uno a dos meses antes de que el movimiento voluntario se torne perceptible (9).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La parálisis facial se origina por distintas causas, pudiendo ser de origen isquémico, inflamatorio, infeccioso, tumoral, traumático o iatrogénico.

Desde el punto de vista otorrinolaringológico es de interés la patología que origina PFP en particular las afecciones que afecten este nervio desde el surco bulboprotuberancial, hasta la distribución de sus ramas distales (Tabla 2).

Analizaremos las diferentes causas y procesos que generan lesión del nervio en sus diferentes segmentos.

a.- Alteraciones del nervio facial en el segmento endocraneano:

A este nivel los tumores de ángulo pontocerebeloso son una causal de PF. El tumor más frecuente en esta ubicación es el neurinoma del acústico. Este tumor genera lesión por compresión y suele ser tardía, vinculada a tumores muy grandes; si el tumor se inicia en el interior del conducto auditivo interno, la parálisis facial puede ser precoz.

Las lesiones traumáticas del NF en su segmento endocraneano ocurren principalmente como secuela de la cirugía del ángulo pontocerebeloso. La cirugía para la exéresis de tumores o la neurectomía del vestibular, en el tratamiento del vértigo, pueden ocasionar lesiones iatrógenas del facial (10).

b.- Alteraciones del nervio en el segmento intratemporal:

La primera porción o porción laberíntica puede ser lesionada por las fracturas transversales del peñasco.

En la segunda porción o timpánica, es frecuente la lesión del nervio, pues en este segmento el nerviducto facial está separado de la caja timpánica por una muy fina cobertura ósea, que en un 30 a 50% de los casos experimenta pequeñas dehiscencias, dejando expuesto al nervio facial. En esta porción el facial se puede comprometer como complica-

FIGURA 3. ENoG SUCESIVOS EN UNA PARÁLISIS DE BELL



"La Electroneuronografía en el Diagnóstico de la Parálisis Facial" Dra. Marleni Llerena; Prof. Dr. Héctor Rondón Cardoso; Prof. Dr. Héctor Rondón Lozano. Anales Otorrinolaringológicos del Perú Vol. VIII N° 1 Pág. 28 (2001)

TABLA 2. CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL

<p>NACIMIENTO</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parto por cesárea • Sínd. Mobius 	<p>NEOPLÁSICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesiones benignas de parótida • Colesteatoma • Tumores de VII par • Glomus de la yugular • Leucemia • Meningioma • Hemangioblastoma • Sarcoma • Carcinoma • Aneurismas de la arteria carótida • Hemangiomas del tímpano • Hidradenomas del canal externos • Cilindromas • E.de Hand-Schuller-Christian • Displasia fibrosa • Neurofibromatosis II
<p>TRAUMÁTICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fracturas de base de cráneo • Injurias faciales • Heridas penetrantes de oído medio 	
<p>NEUROLÓGICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sínd. Opercular • Sínd. Millard-Gubler • Sínd. Foville • Esclerosis múltiple • Neuropatías hereditarias hipertróficas • Guillain-Barré 	
<p>INFECCIOSAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Otitis Externas • Otitis Medias • Mastoiditis • Paperas • Herpes Zoster cefálico (S.Ramsey-Hunt) • Encefalitis • Poliomielitis • Mononucleosis • Lepra • Coxsackie virus • Malaria • Sífilis • Tuberculosis • Conjuntivitis hemorrágica aguda (enterovirus) • Mucormicosis • E. Lyme • SIDA • Tétano 	
<p>METABÓLICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Hipertiroidismo • Embarazo • Hipertensión • Porfiria aguda • Deficiencia vitamina A 	<p>TÓXICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Talidomida • Alcoholismo • Intoxicación por arsénico • Monóxido de carbono
	<p>IATROGÉNICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo anestésico mandibular • Suero antitetánico • Vacuna antirrábica • Postinmunización • Cirugía Parotídea • Cirugía mastoídea • Postadenoidectomía • Embolizaciones • Dental
	<p>OTRAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bell familiar • S. Melkersson-Rosenthal • S. autoinmunes • Amiloidosis • Arteritis temporal • Púrpura trombótica trombocitopénica • Periarteritis nodosa • Sarcoidosis (S. Herefordt) • Osteoporosis

"Parálisis Faciales" Alicia C. Bertotti. Librería AKADIA Editorial-2007. Pág. 109.

ción en la otitis media crónica colestomatosa, y también por lesiones iatrogénicas en la cirugía del oído medio.

En la tercera porción o mastoidea el nervio se puede ver comprometido por inflamaciones y traumatismos del hueso temporal con fracturas; también es factible agredir esta porción en la cirugía del oído medio.

La parálisis de Bell o parálisis facial idiopática, llamada también parálisis facial a frigore, se produce por causas vasculares. En los vasos perineurales se produce un arteriospasmio, llevando a un edema perineural que comprime el nervio contra su canal óseo, con esto se produce isquemia (círculo vicioso isquemia-edema-isquemia). Esta presión lesiona los cilindros con aparición de la alteración funcional subsiguiente. Muchos autores postulan la posibilidad inicial de un problema viral (10).

La parálisis de Bell es frecuente, supone el 85% de la totalidad, no teniendo preferencia por ningún sexo y su aparición ocurre habitualmente entre los 18 y 50 años.

La parálisis facial traumática aparece en un 50% de las fracturas transversales del peñasco, la lesión es directa y severa al ser seccionado o comprimido el nervio por un fragmento óseo, por lo general en la porción laberíntica o a nivel del ganglio geniculado. También ocurre en un 15% de las fracturas longitudinales, pero aquí sólo se manifiesta como una moderada paresia, pues no hay lesión directa del nervio sino compresión o desplazamiento producida por un fragmento óseo o por edema traumático; la lesión suele ubicarse en la porción timpánica del segmento intratemporal.

También se puede presentar la PFP en el curso de una otitis media aguda o de una otitis media crónica colestomatosa complicada. Otra entidad que puede generar parálisis facial es la otitis externa maligna. Otra posibilidad es la infección herpética del ganglio geniculado por virus de la varicela, que origina el síndrome de Ramsay Hunt o Herpes Zoster ótico. Cursa con una erupción herpética en meato y conducto auditivo externo y una parálisis facial homolateral, generalmente severa y a veces irreversible.

c.- Alteraciones del nervio en el segmento distal o parotídeo:

Los tumores de parótida son la principal causal a este nivel. Los traumatismos cérvico-faciales pueden también alterar al NF a este nivel.

Los tumores malignos de parótida afectan directamente al nervio por infiltración de su tronco. Los adenomas pleomorfos, el cistoadenolinfoma y otros tumores benignos no afectan al facial e incluso pueden transcurrir muchos años, llegando a tamaños muy grandes sin compromiso del facial.

Las parálisis por traumatismos del facial a este nivel no son frecuentes; los grandes traumatismos cérvico-faciales por accidentes de tránsito, las agresiones con arma blanca o de fuego, pueden afectar el trayecto del nervio en este segmento.

Las lesiones de índole iatrogénico también se pueden dar a este nivel, como las compresiones del facial en partos con forceps, en la cirugía de parótida o en la cirugía plástica de la región.

TRATAMIENTO DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA (PFP):

En la parálisis facial periférica se vio que las causales que generaban

esta patología eran múltiples, por este motivo se entiende que el tratamiento también puede ser variado, pudiendo dividirlo en tratamiento médico y quirúrgico.

A.- Tratamiento Médico:

La parálisis facial idiopática o de Bell inicialmente tiene siempre un tratamiento médico. Dado que espontáneamente un 71% de los pacientes se recuperan por completo de las secuelas, en un 13% persisten secuelas leves y sólo un 16% presentan secuelas moderadas o severas (1, 4), el tratamiento médico está orientado a reducir el número e intensidad de los casos con secuelas.

La protección ocular es sumamente importante para evitar la úlcera de córnea, lográndose esto con aplicación de lágrimas artificiales, lavados con suero y oclusión nocturna.

El tratamiento precoz con corticoides es necesario. Los corticoides de mayor utilización son el Deflazacor a 60 mg. con dosis decreciente por tres semanas; también utilizamos la Prednisona a 1 mg por kilo de peso y por día. El empleo de vasodilatadores, complejos vitamínicos B, gangliósidos y otros productos no tienen un firme sustento experimental (11).

Los antivirales son de utilidad en las parálisis de Bell y es imprescindible en las producidas por afectación del ganglio geniculado por Virus Varicela Zoster. Se usa el Acyclovir a dosis de 800 mg cinco veces al día por vía oral. También pueden utilizarse el Famciclovir o Valaciclovir.

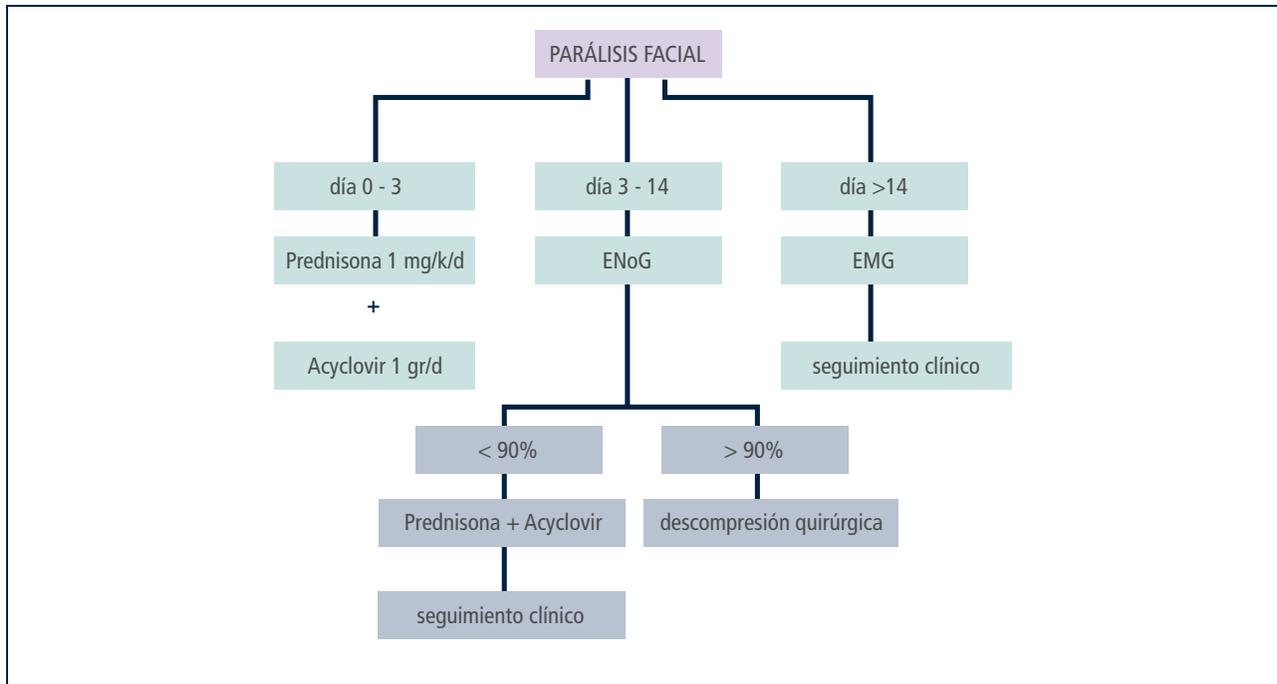
La antibioticoterapia se impone ante otitis medias agudas, en las que es necesario combatir el proceso infeccioso (amoxicilina, amoxicilina con ácido clavulánico, azitromicina) (Tabla 3).

B.- Tratamiento Quirúrgico:

Dentro de las opciones terapéuticas en la parálisis facial, el tratamiento quirúrgico ocupa un lugar importante ante determinadas etiologías, como puede ser la traumática, tumoral y en algunas otras presentaciones.

Si después de transcurridas entre 8 y 15 semanas de iniciada la parálisis facial idiopática nos encontramos ante uno de los casos que van hacia secuelas definitivas, se puede proponer el tratamiento quirúrgico. La descompresión del nervio puede abordar las porciones laberíntica, timpánica y mastoidea; al abrir el nerviducto de Falopio el nervio se expande fuera de él y el edema deja de comprimir el nervio contra las paredes óseas (12).

Si un colesteatoma o un tumor ocasionan una parálisis facial, la extirpación quirúrgica de estos debe ser inmediata. La lesión del NF sea por cirugía (iatrógena) o por fracturas del hueso temporal ameritan una solución quirúrgica, pudiendo realizar una sutura término-terminal. Si esta lesión ocasionó la pérdida de un fragmento se puede realizar un rerouting con la disminución del trayecto del nervio para que pudieran entrar en contacto los cabos proximal y distal; en este caso se puede realizar también un injerto con un fragmento de otro nervio como pueden ser el auricular mayor o el nervio sural. Si no existe posibilidad de realizar la reconstrucción nerviosa en la zona lesionada se puede recurrir a una anastomosis, la más utilizada es la hipogloso-facial (XII-VII); en esta técnica se disecciona el hipogloso y se sutura su cabo proximal al cabo distal del nervio facial.

TABLA 3. MANEJO TERAPÉUTICO DEL NERVIOS FACIAL

"Parálisis Facial de Bell". Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. (Suplemento) Vol. 27 N°1 Marzo 1999 Pág. 14.

BIBLIOGRAFÍA

- Rondón Cardoso Héctor. "Parálisis Facial Periférica" Anales Otorrinolaringológicos del Perú, 1999; Vol. 7 N 2 : 119-136.
- Gurgel Testa JR. "Parálisis Facial: diagnóstico e tratamiento". ORL Revista Brasileira de Actualizacáo em Otorrinolaringología. Vol. 4 N 5. Setiembre 1997: 143-150.
- Fernández AMF, Lazarini PR., "Anatomía do Nervo Facial". En: Lazarini PR., Lang Bouquet M. "Parálisis Facial" Sao Paulo : Editora Lovise, 2006 ; 1-10.
- Ferreira Bento R., Vuono de Brito R., Menino Castillo A. "Parálisis Facial Periférica" En "Manual de Urgencias em Otorrinolaringología 115-135.
- Pérez Arana MT. "Parálisis Facial Periférica Avances en la Última Década", Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Santa Fe de Bogotá, Agosto de 1991. Vol. XIX N 2: 14-18.
- Gil-Carcedo LM., "La Parálisis Facial". En: Gil-Carcedo L. M. Otolología. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; 233-244.
- Yagi N. "Comparison of Thread Test of Lacrimation to Schirmer Test". Annals of Otolaryngology and Laryngology, Supplement 122 -January-February 1986, Vol. 95, N 1, Part 2 , 3-6.
- Llerena M., Rondón Cardoso H., Rondón Lozano H.: "La Electroneurografía en el Diagnóstico de la Parálisis Facial", Anales Otorrinolaringológicos del Perú, 2001; Vol. 8 N 1 : 23-29.
- Blanco P.: "Diagnóstico electrofisiológico del nervio facial en parálisis de Bell", Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (Suplemento). Vol 27, N 1, Marzo 1999, 8-12.
- Bertotti AC., Streit B.: "Cuadros Clínicos. Diagnóstico Diferencial". En: Bertotti A:C, Streit B. Parálisis Faciales. Diagnóstico y Tratamiento Médico-Kinésico. Buenos Aires: Librería AKADIA Editorial, 2007; Capítulo 3, 25-34.
- Ramsey MJ, Der Simonian R, Holtel MR, Burgess LPA.: "Corticosteroid Treatment for Idiopathic Facial Nerve Paralysis: A Meta-analysis", The Laryngoscope 2000; 110: 335-341.
- Sanna M., Khrais T., Mancini F., Russo A., Taibah A. : En : Sanna M. El Nervio Facial en la Microcirugía del Hueso Temporal y la Base Lateral de Cráneo". Stuttgart, Alemania: AMOLCA, 2008; 237-258.

El autor declara no tener conflictos de interés con los laboratorios.