



**UNIVERSIDAD
DEL SURESTE**



ESCUELA DE MEDICINA

5to Semestre

Grupo "B"

Medicina del trabajo

Resumen parálisis facial

Dr. Antonio De Jesus Pérez

Presenta:

- **Adrián Espino Pérez**

INTRODUCCIÓN

El nervio facial (o *VII nervio craneal*) es un nervio mixto. Está formado por un componente *m o t o r* (el principal), encargado de la inervación de los músculos relacionados con la expresión facial, y un componente sensitivo (nervio intermediario de Wrisberg), encargado de conducir la sensación del gusto desde los dos tercios anteriores de la lengua y la sensación cutánea desde la pared anterior del conducto auditivo externo. La afectación patológica del nervio facial da lugar a la parálisis facial. La mayoría de los casos son *parálisis faciales periféricas* (o del tipo *motoneurona* inferior) y constituyen además una de las mononeuropatías más frecuentes. En este capítulo revisaremos el diagnóstico, etiología y tratamiento de la parálisis facial periférica.

CONCEPTO

La parálisis facial periférica es un síndrome de inicio agudo con debilidad de la musculatura facial y debida a lesiones del VII nervio craneal desde su núcleo de origen o en cualquier lugar de su recorrido hasta alcanzar las estructuras que inerva.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El núcleo motor del VII nervio craneal se encuentra a nivel **de la protuberancia**, íntimamente relacionado con el núcleo del **VI nervio craneal**. Sus fibras abandonan la protuberancia en la cara ventrolateral, justo lateralmente al **haz córticoespinal**. Desde aquí el nervio facial se dirige al conducto auditivo interno con el nervio **estatoacústico**; su recorrido lo realiza dentro de un conducto óseo (**acueducto de Falopio**) dentro del hueso temporal. La primera rama surge próxima al **ganglio geniculado** (nervio petroso superficial mayor). A continuación dará una rama llamada **cuerda del tímpano** y un finalmente la **rama estapedial** para el músculo del estribo. Su salida del cráneo la hace por el **agujero estilomastoideo**. En su recorrido extracraneal, atraviesa la glándula **parótida** y se divide en cinco ramas que se dirigen a los músculos faciales, el músculo estilohioideo y el vientre posterior del músculo digástrico.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

1.- Parálisis facial periférica idiopática o primaria: *Parálisis de Bell o Parálisis a Frigore*.

Es la más común de las parálisis faciales, con una incidencia alrededor de 23 por 100.000 personas al año. Afecta por igual a hombres y mujeres, en todas las edades y no tiene predominio estacional. Se habla de mayor incidencia en mujeres embarazadas o púerperas, en diabéticos y en hipertensos. No es rara la agregación familiar. Se postulan como factores etiopatogénicos diferentes mecanismos: genético, vascular, infeccioso (fundamentalmente infección por virus herpes simple tipo I) y autoinmune. Se originaría así una inflamación del nervio y su posterior compresión a nivel del conducto óseo. Tiene una presentación clínica **aguda** (los síntomas se establecen generalmente en 48 horas) y en ocasiones se precede de **dolor** retroauricular y facial. A veces los pacientes presentan disestesia trigeminal ipsilateral (perciben estímulos táctiles o dolorosos como sensación de quemazón u hormigueo). Casi todos tienen alteración del gusto (disgeusia) y también es frecuente la hiperacusia.

2.- Parálisis Facial Sintomática o Secundaria : Las principales causas se comentan en el cuadro siguiente. Los síntomas, como veremos más adelante,

dependerán de la localización de la lesión.

Parálisis Facial Sintomática

- Protuberancial: tumoral, vascular, inflamatoria-desmielinizante.
- Traumatismo craneoencefálico: fractura de peñasco.
- Angulo pontocerebeloso: colesteatoma, neurinoma, meningioma.
- Oído medio: infección o cirugía.
- Síndrome de Ramsay-Hunt.
- Aneurisma de la arteria basilar.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Sarcoidosis.
- Infección por HIV, VEB, borreliosis, lepra, lúes, polio, sarampión, tétanos, parotiditis.
- Neoplasia parotídea.

Parálisis facial periférica bilateral: cuando nos encontremos con una afectación bilateral periférica del nervio facial deberemos pensar en las siguientes entidades:

- Simultánea (*diplejia facial*): manifestación del *síndrome de Guillain-Barré*, enfermedad de Lyme, esclerosis lateral amiotrófica (ELA), *síndrome de Möebius* (diplejia facial congénita con estrabismo convergente).
- Sarcoidosis: fiebre uveoparotídea o *Síndrome de Heerfordt*.
- *Síndrome de Melckersson-Rosenthal*: parálisis facial recurrente, edema facial (sobre todo labial) y lengua plicata.
- También producen parálisis facial periférica bilateral infecciones por VEB, neurolúes, sarampión, tétanos, parotiditis, polio, meningitis.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

El diagnóstico de parálisis facial periférica (PFP) es **clínico**, por lo tanto los pilares básicos serán la anamnesis y la exploración.

1.- Anamnesis: debemos investigar si ha habido antecedente de traumatismo craneofacial, infección ótica o de otro origen, episodios previos, patologías asociadas. Reflejar el tratamiento de base, forma de instauración de los síntomas, tiempo de evolución, síntomas y signos asociados...

2.- Exploración: siempre debe realizarse una exploración física, neurológica y otorrinolaringológica completas. **Primera** consideración a tener en cuenta: **¿cómo se distingue de la afectación central o supranuclear?** No es complicado: en la parálisis facial central la hemicara superior (músculos frontal y orbicular) estará menos afectada que la hemicara inferior. Además, una afectación central es raro que no se acompañe de otros datos patológicos en la exploración neurológica. se recogen *síntomas y signos de alarma* en una parálisis facial: cuando alguno de ellos está presente, sospecharemos una parálisis facial periférica **no idiopática** o una parálisis facial **central** de posible gravedad).

¿Dónde está la lesión? Para localizarla nos guiaremos por los hallazgos de la exploración:

a) Agujero estilomastoideo: (en sarcoidosis, tumor parotídeo...)

Una lesión del nervio facial a este nivel provocará la parálisis de todos los músculos de ese lado encargados de la expresión facial. Por lo tanto nos encontraremos a un paciente con una frente sin arrugas en un lado, con una hendidura palpebral ampliada, no podrá cerrar el ojo afecto (de hecho al intentar hacerlo ambos ojos girarán hacia arriba quedando visible el globo ocular del lado afecto: Fenómeno de Bell). Además el párpado inferior puede estar separado de la conjuntiva (ectropión palpebral inferior) dejando caer las lágrimas por la mejilla. La boca se desvía hacia el lado sano. Comerá con dificultad y la saliva se puede escurrir por el lado paralizado. A veces los pacientes se quejan de acorchamiento e incluso dolor hemifacial, sin embargo generalmente no encontraremos datos objetivos de alteración sensitiva en la exploración.

b) Acueducto de Falopio: (en parálisis de Bell, Síndrome de Ramsay-Hunt por infección de herpes zóster, borreliosis, fractura de peñasco, ...) Proximal a su unión con la cuerda del tímpano pero por debajo del ganglio geniculado: además de todo lo anterior existirá ageusia (pérdida del gusto) de los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral. Si está afectado el músculo estapedio, habrá hiperacusia y el paciente no oirá su propia masticación por ese lado. Cuando se afecta el ganglio geniculado o la raíz motora proximal a éste (nervio petroso superficial mayor), hay además alteración de la lagrimación y la salivación. En meato auditivo interno: Misma clínica y además hipoacusia, tinnitus.

c) Angulo pontocerebeloso: (en meningiomas, neurinoma del acústico, tumor del glomus, dolicomegabasililar, ...). Parálisis de la musculatura facial ipsilateral, ageusia, disminución de lagrimeo y salivación. Se pueden afectar otros nervios craneales (V o trigémino) y estructuras vecinas, por lo que aparecerán: sordera, tinnitus, vértigo y en ocasiones hipoestesia facial, nistagmo, ataxia y dismetría, de ese lado. d) Lesiones intrapontinas o **nucleares**: (en ictus, esclerosis múltiple, tumor ...). Generalmente se acompañan de afectación ipsilateral del sexto nervio craneal y de los fascículos corticoespinales y sensitivos (por este motivo encontraremos hemiparesia contralateral, nistagmo, hipoestesia termoalgésica contralateral).

3.- Exámenes complementarios

Puesto que el diagnóstico de parálisis facial periférica es clínico, pocas veces necesitaremos realizar pruebas complementarias de Urgencia. No obstante, **la sospecha de parálisis facial central y la asociación a traumatismo craneoencefálico (TCE) obligan a la realización de TAC craneal urgente.**

1 . - Parálisis de Bell: El 80% de las parálisis faciales idiopáticas evolucionan favorablemente de forma espontánea y se recuperarán en un plazo máximo de 8 semanas.

PRONOSTICO

Son signos de **buen pronóstico**: la afectación motora incompleta, la recuperación del gusto en la primera semana (precede a la de la función motora), inicio de la función motora normal en los 5-7 primeros días. Son datos clínicos de **peor pronóstico**: edad mayor de 60 años, diabetes, hipertensión, afectación motora completa.

2.- Parálisis facial sintomática: Además de las consideraciones anteriores hay que tener en cuenta la etiología.

TRATAMIENTO

En la actualidad no existe consenso acerca del manejo terapéutico más adecuado. Lo habitual es incluir por un lado unas medidas generales (comunes a la parálisis facial periférica idiopática y a la secundaria) y por otro lado el tratamiento etiológico de la parálisis facial sintomática.

1.- Parálisis de Bell: aunque la tasa de recuperación espontánea es alta, se recomienda tratamiento específico lo más precoz posible. Las medidas son las siguientes:

- Ocluir el ojo por la noche o mejor usar pomada protectora.
- Utilizar lágrimas artificiales y gafas oscuras durante el día.
- Corticoides: Prednisona a dosis de 1 mgr/kg/día por vía oral (o dosis equivalente de otro corticoide), en dosis única matutina durante 5 días. Cuando la parálisis es incompleta, posteriormente se disminuye diariamente la dosis hasta suspender la prednisona en otros 5 días. Si es una parálisis con criterios de mal pronóstico, mantendremos la dosis total de prednisona hasta completar 10 días y después iniciaremos la pauta descendente hasta su retirada en otros 5 días (en total serán 15 días de tratamiento con corticoides). No debemos olvidar asociar a los corticoides protectores gástricos: Ranitidina (150 mgr/12 h.) u omeprazol (20 mg/día) vo. En los *niños* no es necesario el tratamiento con corticoides porque la parálisis de Bell se resolverá por completo de forma espontánea.

En los casos de parálisis de Bell asociada al *embarazo* (generalmente tercer trimestre de gestación y puerperio) pueden utilizarse corticoides, aunque parece que su uso no influye en el pronóstico de la misma.

- Complejo vitamínico B: no existe clara evidencia científica aunque su uso está extendido como ayuda a la regeneración del nervio facial.

2.- Parálisis facial periférica sintomática: Además de las medidas anteriores, hay que tratar la causa (por ejemplo, en el Sd. de Ramsay-Hunt asociaremos al tratamiento con corticoides los antivirales) y valorar ingreso hospitalario según la etiología. El **seguimiento** se realiza de forma ambulatoria: si se confirma su origen periférico siempre debe remitirse a Otorrinolaringología (y en ocasiones también será preciso una valoración por Neurología). La recurrencia se estima en un 10%.