

Parálisis facial periférica en Atención Primaria

C. Cinesi Gómez^a, M.M. Caballero Sánchez^a y F. Álvarez de los Heros^b

^aMédico de Familia y Comunitaria. Centro de Salud GU-Sur. Guadalajara. ^bFacultativo Especialista de Área. Hospital General Universitario de Guadalajara.
Tutor de residentes de la Unidad Docente de Guadalajara. Guadalajara.

CONCEPTO

Se define como la afectación del nervio séptimo par craneal o facial, desde la salida del encéfalo en el surco bulboprotuberancial hasta sus regiones de inervación, pudiéndose lesionar en cualquier punto a lo largo de dicho recorrido. Su incidencia aproximada es de 23 casos por cada 100.000 personas en un año, afectándose de forma proporcional tanto mujeres como hombres. Por último, el pico de edad se encuentra entre los 10 y 40 años.

RECUERDO ANATÓMICO

El nervio facial es un nervio mixto formado por dos raíces, la motora (el facial propiamente dicho) y otra raíz sensitiva (nervio intermediario de Wrisberg), ambas raíces contienen fibras vegetativas. La raíz motora sale de la parte lateral del surco bulboprotuberancial, mientras que el nervio intermediario de Wrisberg penetra también por el surco bulboprotuberancial, por fuera del facial y por dentro del auditivo.

Ambas raíces se dirigen hacia el conducto auditivo interno, por el que penetran. Recorren el acueducto de Falopio, donde se unen en la primera porción del acueducto de Falopio formando el ganglio geniculado. Durante su recorrido por dicho acueducto el facial da sus ramas colaterales intrapetrosas y sale por el agujero estilomastoideo. Posteriormente penetra en la parótida donde al dividirse aparecen sus ramas terminales. En este último trayecto anterior a la parótida asoman sus ramas colaterales extrapetrosas.

Las ramas colaterales intrapetrosas están formadas por el nervio petroso superficial mayor (que formará el ner-

vio vidiano junto con el nervio petroso profundo mayor y anastomosis simpáticas que inervarán la mucosa nasofaríngea y la glándula lacrimal), el nervio petroso superficial menor (que penetrará en el ganglio ótico, recibiendo al nervio petroso profundo y anastomosis del plexo que rodea a la meníngea media), el nervio del músculo del estribo (al que inerva), y la cuerda del tímpano (que penetra en la caja del tímpano, se vuelve a introducir en la base del cráneo y sale por la espina del esfenoides donde se dirige hacia el nervio lingual al que se une). Posteriormente van a los ganglios submaxilar y sublingual (para inervar las glándulas submaxilar y sublingual), el ramo sensitivo del conducto auditivo externo (inervando la región posterior de dicho conducto así como una porción de la membrana del tímpano) y el ramo anastomótico de la fosa yugular (que se uniría al ganglio yugular del neumogástrico).

Las ramas colaterales extrapetrosas están formadas por el asa de Haller (inconstante y termina en el ganglio de Andersch), ramo auricular posterior (que junto con el ramo auricular del plexo cervical inervarán los músculos auricular posterior, auricular superior, de la cara interna del pabellón y occipital), ramas del estilohioideo y del vientre posterior del digástrico (este último anastomosándose con el glossofaríngeo habitualmente) y rama lingual (existe raramente).

Las ramas terminales son la rama temporofacial (que formará el plexo parotídeo junto con el auriculotemporal) y la rama cervicofacial (inervando los músculos cutáneos de la cara y del cuello).

Desde el punto de vista central es importante hacer referencia a la inervación bilateral por parte del córtex motor de las fibras musculares frontales.

Las funciones que realiza el nervio facial son:

– Motora: inerva la musculatura estapedial, facial y cervical.

Correspondencia:
C. Cinesi Gómez.
Centro de Salud GU-Sur.
C/ Ferial, 31. 19002 Guadalajara.

– Sensitiva: inerva el velo palatino y el área de Ramsay-Hunt.

– Sensorial: recoge la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua (salado y ácido), controla la secreción salivar y nasal y participa en la regulación del tono vestibular.

– Refleja: participa en el reflejo palpebral, de amenaza, acústico y de succión.

ETIOLOGÍA

La relación de todas las posibles etiologías, según la zona del trayecto nervioso afectada, se encuentran en la tabla 1. La causa más frecuente, aproximadamente el 70% de los casos, es la parálisis de Bell. Sin embargo la propia etiología de esta entidad es desconocida, aunque la concepción actual es que es producida por un virus.

La segunda causa corresponde a las traumáticas, aproximadamente un 15% de los casos; mientras que el tercer escalón lo integra el herpes zoster ótico con un 8%. Cabe destacar, a pesar de su infrecuencia, la posible causa neoplásica de la afectación del facial, ya sea por un tumor intracraneal o extracraneal.

CLÍNICA

La manifestación clínica más relevante es la afectación de la musculatura facial, imposibilidad para cerrar el globo ocular con fenómeno de Bell y desviación de la comisura

labial al lado contralateral, sin embargo es muy importante realizar el diagnóstico topográfico de la lesión (figs. 1 y 2):

1. *Distal a la salida por el agujero estilomastoideo*: parálisis de los músculos ipsilaterales de la cara.

2. *Proximal a la salida por el agujero estilomastoideo*: además de la clínica previa encontramos ageusia y/o disgeusia en los dos tercios anteriores de la lengua y disminución de la salivación.

– Proximal al ganglio geniculado: hiperacusia. Disminución del lagrimeo. En ocasiones lesión del nervio acústico: sordera unilateral.

– Lesión a nivel de la porción timpánica y mastoidea: en ocasiones afectación del VIII par. Lacrimeo conservado.

Es importante determinar la intensidad de la parálisis facial, ya que va a influir notablemente en el pronóstico. Según el método de House se establecen 6 grados:

– Grado I: normal.

– Grado II: disfunción leve, con ligera debilidad de la musculatura facial.

– Grado III: disfunción moderada, con asimetría facial evidente sin ser desfigurante.

– Grado IV: disfunción moderadamente intensa con asimetría facial desfigurante.

– Grado V: disfunción intensa con caída de la comisura labial.

– Grado VI: parálisis total con pérdida completa del tono muscular.

Otro punto importante es el examen otoscópico que puede variar desde normal hasta signos de otitis media crónica supurativa, hemotímpano o lesiones vesiculosas en pabellón auricular y conductivo externo, ayudándonos así a aclarar la etiología de la entidad.

Además se debe explorar todos los pares craneales con el fin de excluir una tumoración del tronco encefálico. Otro punto importante es la exploración del gusto, principalmente observar si existe alteración en los dos tercios anteriores de la lengua.

Por último se puede acompañar de otra sintomatología, en proporción variable, como otalgia o dolor en mastoides, audiofobia o hiperacusia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de parálisis facial comprende tres vertientes: clínica, topográfica y eléctrica.

Diagnóstico clínico

Consiste en la exploración de las funciones propias y de la motilidad voluntaria dependientes del VII par.

Topodiagnóstico

El estudio del funcionalismo de las diversas estructuras inervadas por las ramas del nervio facial podía permitir localizar el área del nervio lesionada. Su valor estriba en que son indicadores parciales de la intensidad de la lesión y por ende indicadores relativos de pronóstico.

Tabla 1. Etiología de parálisis facial

Intracraneales	Intratemporales
Tumores del ángulo pontocerebeloso	Otiticas
Intrínsecos	Otitis externa maligna
Neurinoma del VII par	Otitis media aguda
Extrínsecos	Otitis media crónica
Neurinoma del VII par	Traumáticas
Hemangioma	Fractura del hueso temporal
Colesteatoma primario	latrógena
Quiste aracnoideo	Intrínsecos
Carcinoma primario	Neurinoma del VII par
Metástasis	Extrínsecos
Traumáticas	Colesteatoma
Fractura de base del cráneo	Tumor glómico
latrógena	Rabdomiosarcoma
	Carcinoma primario
	Congénitas
	Osteoporosis
	Idiopáticas
	Parálisis de Bell
Extratemporales	Miscelánea
Traumáticas	Síndrome de Melkersson-Rosenthal
Fractura de mandíbula	Sarcoidosis
Heridas penetrantes	Infecciosas
latrógena	Herpéticas
Tumorales	Parálisis de Bell
Neurinoma del VII par	Síndrome de Ramsay-Hunt
Extrínsecos	Borreliosis de Lyme
Tumor parotídeo	Lúes
Metástasis	Tuberculosis
	Enfermedad de Landry-Guillain-Barré

Modificada de la tabla propuesta por M. Maños Pujol, J. Nogues Orpi, R. Jiménez Montoya y M. Dicenta Sousa.

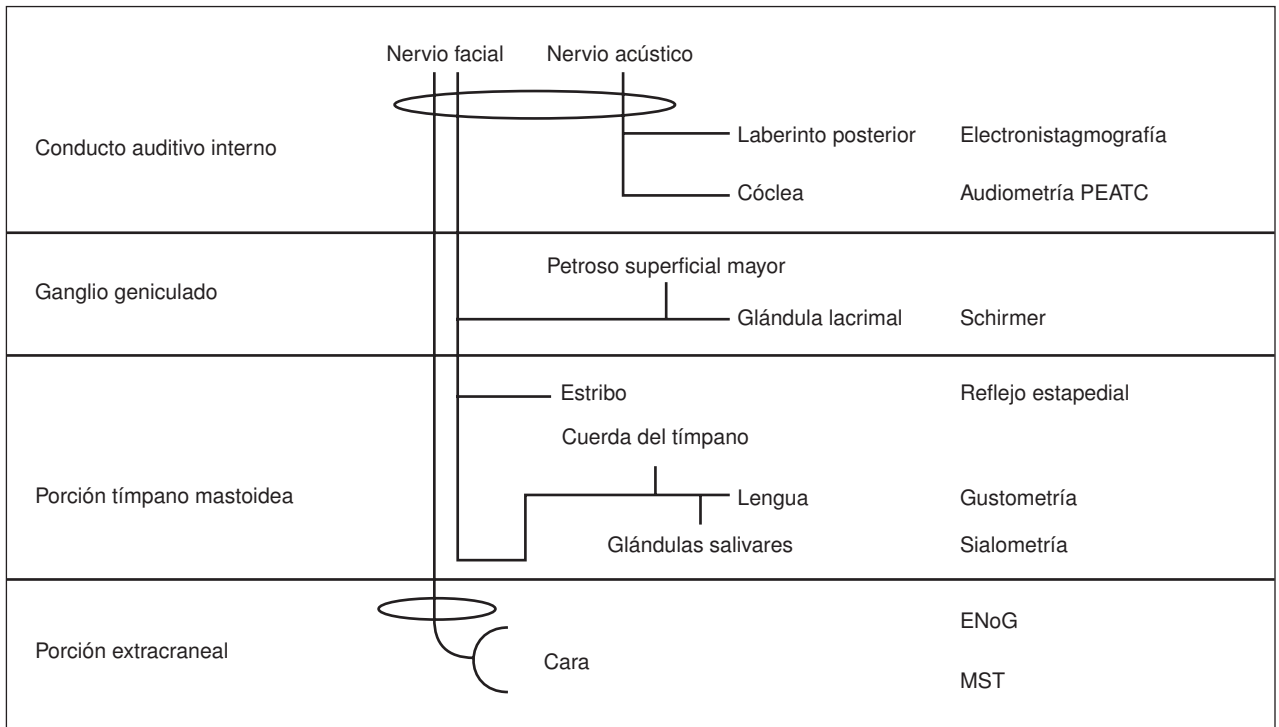


Figura 1. Anatomía del nervio facial junto con la clínica acompañante. PEATC: potenciales evocados auditivos del tronco cerebral; ENoG: electroneurografía; MST: test de la máxima estimulación. Figura extraída de M. Maños Pujol, J. Nogues Orpi, R. Jiménez Montoya y M. Dicenta Sousa.

Prueba de la lacrimación de Schirmer

Consiste en el estudio de la función secretora de la glándula lacrimal del lado afecto comparándola con la del lado sano. Para ello, se secan las conjuntivas oculares y se coloca un papel de filtro en ambos fórnix conjuntivales inferiores durante 5 minutos, leyéndose posteriormente la longitud de papel mojado en cada ojo. La reducción de un 30% o más unilateralmente, o la reducción bilateral a me-

nos de 25 mm se consideran significativas. Topográficamente indicaría que la lesión se localizaría a nivel supragenicular.

Sialometría

Consiste en el estudio de la función secretora de la glándula submaxilar. Se compara la secreción en ambas glándulas cateterizando los conductos de Wharton y re-

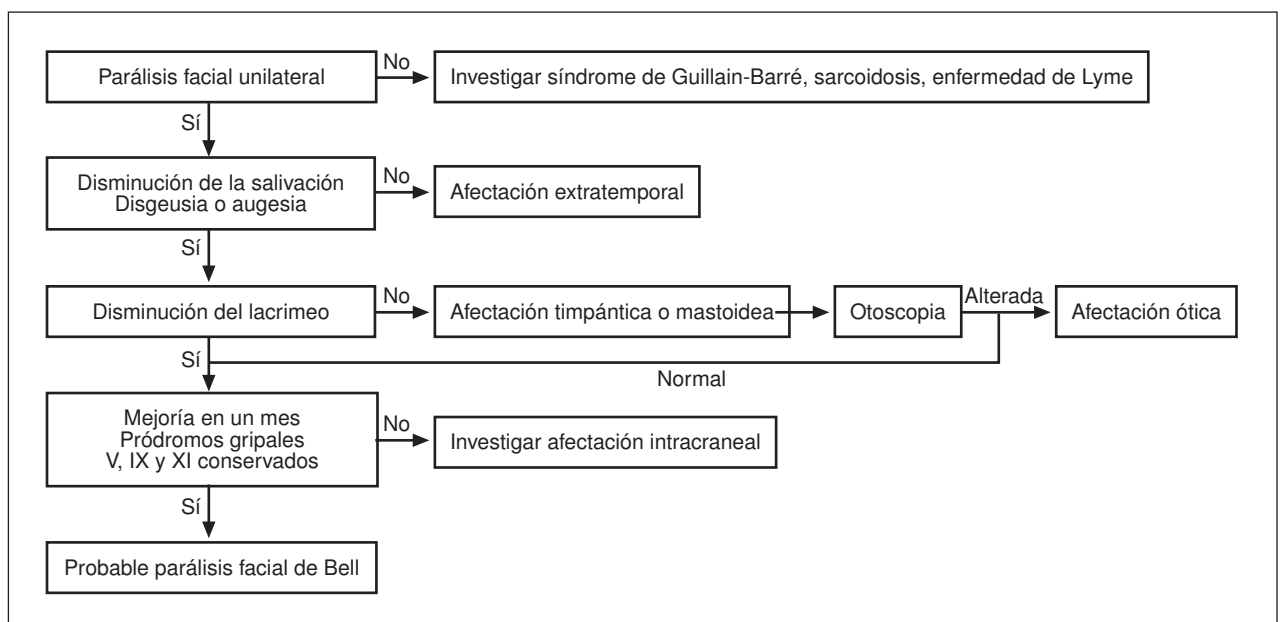


Figura 2. Esquema diagnóstico de la parálisis facial periférica.

cogiendo la saliva en un tubo durante 1 a 5 minutos, previa estimulación con zumo de limón. Indicaría la presencia de una lesión situada por encima del tercio medio de la porción mastoidea.

Reflejo estapedial

Estudia la contracción refleja del músculo estapedial inducida por un estímulo sonoro intenso mediante técnicas de impedanciometría. La reaparición antes de la primera semana desde el inicio de parálisis facial (PF) indica la presencia de la parálisis facial incompleta y pronóstico excelente.

Gustometría

Consiste en el estudio por comparación de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.

Electrodiagnóstico

Son las pruebas consideradas como las más fiables para determinar de forma objetiva el grado de lesión neuronal, emitir un pronóstico fiable y ver la posibilidad de modificar el tratamiento instaurado. Así bien, no pueden detectar lesiones antes del tercer día ya que, al ser imposible la evaluación directa del nervio en su trayecto intratemporal, la degeneración sigue un trayecto descendente que tarda 3 días; sólo estimulan fibras neuropráxicas, luego no pueden distinguir entre axonotmesis y neurotmesis; los resultados permanecen anormales durante días y semanas, así las pruebas eléctricas no son buenas para monitorizar la remielinización.

Prueba de la máxima excitabilidad

Es una prueba sencilla, fiable y económica para la evaluación de la degeneración del facial poco después del inicio de la parálisis. Es una prueba comparativa que estudia la intensidad de la contractura muscular producida por una estimulación eléctrica supramáxima sobre las siguientes ramas del facial: temporal, orbicular ocular, zigomática, bucal, mandibular y cervical.

Electroneuronografía

Es el estudio del potencial de acción obtenido tras la estimulación percutánea supramáxima del tronco del nervio facial. El hallazgo de una diferencia superior al 85%-90% entre el lado sano y el afecto indica la presencia de una axonotmesis y mal pronóstico, mientras que si es menor al 85%-90% correlaciona con buen pronóstico y neuroapraxia.

Electromiografía

Es el estudio de los potenciales de acción musculares durante la actividad voluntaria. Carece de uso en la fase aguda, pero es el más fiable para mostrar signos de reinervación precoces.

Reflejo palpebral

Consiste en el estudio de las respuestas reflejas evocadas en el reflejo orbicular tras la estimulación del nervio orbitario (reflejo del parpadeo). Permite la evaluación eléctrica

del trayecto craneal sobre todo, y también intrapetroso del nervio facial.

PRONÓSTICO

Los factores que más inciden en el pronóstico del paciente afecto de parálisis facial son la clínica y el electrodiagnóstico:

Clínica

Existen una serie de factores clínicos que presentan incidencia en el pronóstico como son: la edad, cuanto más joven mejor pronóstico; la presencia de enfermedades sistémicas asociadas como la diabetes o la hipertensión que ensombrecen el pronóstico, y el grado de afectación.

Electrodiagnóstico

Tienen un alto índice de error estándar. Sólo son útiles si el clínico va a variar su actitud terapéutica en función del resultado de las mismas.

TRATAMIENTO

Va a depender de la etiología. El tratamiento de las secuelas y su prevención va a ser en muchos casos semejante. Las secuelas más frecuentes son las sincinesias, sobre todo la bucal al cerrar el ojo, que se debe tratar con toxina botulínica tipo A en dosis bajas y rehabilitación neuromuscular.

PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA AGUDA O PARÁLISIS DE BELL

Aparece de forma aguda, espontánea y es de causa desconocida.

Diagnóstico

Es clínico de sospecha, se trata de un diagnóstico de exclusión de cualquier otra causa.

Pronóstico

Puede emitirse evaluando dos aspectos:

Clínico

Se basa en tres factores:

- La edad de presentación: a menor edad, mejor pronóstico.
- Grado de afectación.
- Presencia de enfermedades sistémicas asociadas: el pronóstico es más desfavorable en hipertensos y diabéticos.

Eléctrico

No se pueden dar datos electrodiagnósticos antes del cuarto día.

Tratamiento

Entre el 73% y el 84% de las parálisis de Bell (PB) se recuperan sin tratamiento alguno, por lo que algunos auto-

res recomiendan no tratarla. Sin embargo, la instauración de un tratamiento precoz y correcto puede disminuir por un lado el dolor y por otro el grado e intensidad de la denervación y sus secuelas.

Tratamiento médico

Corticosteroides. Es un tratamiento excelente en las enfermedades desmielinizantes inmunomediadas, si bien no existe unanimidad sobre si su utilización mejora la recuperación de la PB. Disminuyen de forma significativa la denervación, así como la intensidad del dolor de modo que evitan la administración de analgesia. La dosis utilizada de prednisona es de 1 mg/kg de peso y día durante 15 días, y descender la dosis a 0 en 5 días más.

Aciclovir. Se ha mostrado efectivo como tratamiento antivírico, reduciendo el grado de denervación y el dolor, y haciendo desaparecer las vesículas. Las dosis aconsejadas son de 200-400 mg, 5 veces al día durante 10 días. La asociación prednisona-aciclovir ha presentado unos mejores resultados que la prednisona más placebo.

Protección ocular

Debe tratarse con lágrimas artificiales el ojo afecto, 5 veces al día, y con oclusión palpebral nocturna evitando que la córnea tenga contacto con el aire libre.

Rehabilitación

Las secuelas de la PF son de dos tipos:

- *Neurofisiológicas:* sincinesias, movimientos asociados y parálisis flácida.
- *Psicosociales:* como consecuencia psíquica de la desfiguración física.

Esta alteración de los patrones del funcionamiento del nervio facial pueden ser compensados mediante el conocimiento y posterior modificación de la organización del sistema nervioso central (SNC) creando nuevos patrones motores.

Descompresión quirúrgica del nervio facial.

Si bien fue un tratamiento indiscutible hace unos años, hoy el papel de la cirugía en la PB es muy discutido cuando no rechazado.

HERPES ZOSTER ÓTICO

Síndrome caracterizado por: parálisis facial, vesículas herpéticas en el pabellón auricular y alteraciones cocleovestibulares.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico.

Tratamiento

El tratamiento clásico han sido los esteroides a 1 mg/kg/ de peso/día, pero luego hay que ir descendiendo paulatinamente hasta el día 21; y aciclovir a 800 mg cada 5 horas durante 10 días.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Adour KK. Medical management of idiopathic (Bell's) palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991;24:663-72.
- Alonso Martín R. Parálisis facial. En: SEMFYC, editors. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: SEMFYC, 1998; p. 95-6.
- Delmas A. Nervio facial. En: Delmas A, editor. Vías y centros nerviosos. 7th ed. Barcelona: Masson, 1992; p. 98-114.
- Diels HJ. New concepts in nonsurgical facial rehabilitation. *Advances in Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1995;9:239-315.
- Gil-Carcedo García LM, Marco Algarra J, Medina J, Ortega del Amo P, Trinidad Pinedo J. Tratado de otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello. Tomo II. Madrid: Proyectos Médicos Guadalajara, 1991; p.1282-301.
- Marenda SA, Olsson JE. The evaluation of facial paralysis. *Otolaryngol Clin of North Am* 1997;30:669-83.
- Michel J. Ruxkenstein: evaluating facial paralysis. *Postgrad Med* 1998;103:187-92.
- Moore GF. Parálisis del nervio facial. Clínicas de atención primaria. Trastornos de garganta, nariz y oídos. Madrid: MCGraw-Hill. Interamericana de España, 1990; Vol. 2.
- Noya M, Pardo J. Diagnóstico y tratamiento de la parálisis facial. *Neurol* 1997;12:23-30.
- Proctor B. The anatomy of the facial nerve for the clinician. En: May M, editor. *The Facial Nerve*. New York: Thieme, 1986; p. 21-6.
- Quesada P, García M, Balle M. Clínica de la parálisis facial periférica. En: Quesada P, López Aguado D, editors. Parálisis facial periférica (Ponencia oficial XII Congreso Nacional SEORL). Madrid: Garsi, 1984; p. 155-70.
- Rouvière H, Delmas A. Nervio facial. En: Rouvière H, Delmas A, editors. *Anatomía Humana*. 9th ed. Barcelona: Masson, 1991; p. Tomo 1: 281-7.
- Sunderland S. Basic anatomical and pathological changes in facial nerve paralysis. En: Graham MD, House WF, editors. *Proceedings of the 4th International Symposium on the facial Nerve*. New York: Raven Press, 1982; p. 67-74.
- Weisberg LA, Stub RL, García CA, editors. *Decision making in Adult Neurology*. 2nd Ed. Barcelona: Tto, BC.Decker, 1993; p. 70-2.