

PARALISIS FACIAL

Autores:

Luque López , M^a Carmen
Médico Residente de Familia
Centro de Salud San Andrés Torcal
Area de Urgencia Hospital Clinico Universitario “Virgen Victoria”
Málaga

Guevara Flores, Silvia
Médico Residente de Familia
Centro de Salud San Andrés Torcal
Area de Urgencias Hospital Clinico Universitario “Virgen Victoria”
Málaga

Buform Galiana, Andrés
Médico Adjunto Area Urgencias
Hospital Clinico Universitario “ Virgen Victoria”
Málaga

Para contactar:

Luque López, M^a Carmen
Telfno 952410299 / 656390673
Correo Electrónico:
Carmenlulo@hotmail.com

INDICE

I. Introducción

II. Etiología

- II.1 Parálisis Facial Idiopática (Parálisis de Bell)
- II.2 Herpes Zoster ótico : Síndrome de Ramsay Hunt
- II.3 Parálisis facial por Otitis:
 - A/ Otitis Media Aguda
 - B/ Otitis media crónica
 - C/ Otitis externa maligna
 - D/ Parálisis facial traumática
 - E/ Parálisis facial yatrogénica
 - F/ Parálisis facial tumoral
 - G/ Neurinoma del facial
 - H/ Hemangioma
 - I/ Meningioma
 - J/ Neurinoma del Acústico
 - K/ Tumor de parótida
 - L/ Otras Parálisis faciales:
 - L.1/ Síndrome Menkersson-Rosenthal
 - L.2/ Hemiatrofia facial
 - L.3/ Sarcoidosis
 - L.4/ Síndrome de Guillén-Barré
 - L.5/ Diplejia facial congénita
 - L.6/ Enfermedad de Paget

III. Manifestaciones clínicas

- III.1. Parálisis facial Central
- III.2. Parálisis facial periférica

IV. Diagnóstico

- IV.1. Anamnesis
 - A/ Alteración movilidad facial
 - B/ Alteraciones sensitivos y sensoriales
 - C/ Disfunciones parasimpáticas y secretoras
- IV.2. Exploración física
 - A/ General
 - B/ Exploración neurológica básica
- IV. 3 Pruebas complementarias

V. Diagnóstico diferencial

VI. Tratamiento

PARÁLISIS FACIAL.

I. INTRODUCCION.

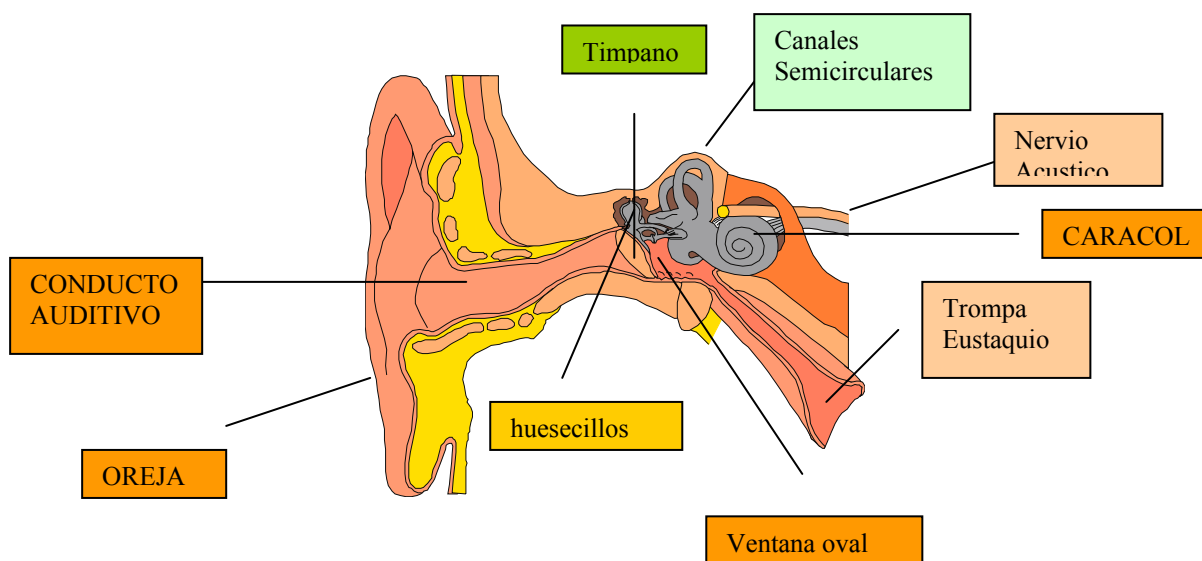
El inicio de la vía nerviosa responsable de la motilidad facial, se inicia a nivel de la corteza cerebral y finaliza en las placas motoras de los músculos de la expresión facial. Las lesiones producidas en algún punto de este trayecto provocarían la parálisis facial, así, para un correcto diagnóstico etiológico y topográfico es indispensable conocer la anatomía del VII par craneal.

La vía de la motilidad voluntaria facial se origina en las circunvoluciones frontal ascendente o prerrolandica y parietal ascendente de la corteza cerebral. Desde estas áreas, los impulsos nerviosos recorren el haz corticobulbar, la cápsula interna y el mesencéfalo, para establecer sinapsis con el núcleo del nervio facial a nivel de la protuberancia. De la cara dorsal de dicho núcleo emergen fibras que, tras dirigirse en sentido dorsomedial y superior, se curvan rodeando el núcleo del VI par y se dirigen en sentido ventrolateral e inferior orientándose hacia el borde inferior de la protuberancia, donde emergen constituyendo el origen aparente de la raíz motora del nervio facial. Las fibras que la componen proporcionan inervación a los músculos estriados derivados del segundo arco faringeo (TABLA 1).

El facial es un nervio mixto que abandona el tronco cerebral por el surco bulboprotuberancial por medio de dos divisiones, *una rama motora y el nervio intermediario de Wrisberg*, las cuales se unen en el segmento más interno del *conducto de Falopio* (este conducto presenta dos ángulos que permite dividirlo en tres porciones: primera o laberíntica, segunda o timpánica y tercera o mastoidea; es un tortuoso conducto óseo que recorre el espesor del hueso temporal y que finaliza extracranealmente próximo a la apófisis estiloides, en el agujero estilomastoideo). El núcleo de origen del facial está situado profundamente en la calota del protuberancial. Sus fibras motoras siguen un trayecto complicado que rodea al núcleo de origen del VI par, contribuyendo en parte a formar la eminencia *teres*, en el suelo del VI ventrículo. Entre las fibras centrípetas que contiene el nervio facial cabe destacar las fibras sensoriales gustativas que, procedentes de los dos tercios anteriores de la lengua, se incorporan al facial, a través del *nervio cuerda del tímpano*, y un escaso contingente de fibras de la sensibilidad cutánea del conducto auditivo externo. Las células de las fibras de la sensibilidad gustativa y cutánea se encuentran en el *ganglio geniculado*, y sus prolongaciones centrales alcanzan *el núcleo del fascículo solitario y el núcleo espinal del trigémino*, respectivamente. El nervio facial contiene además fibras *parasimpáticas* para las glándulas

submandibular, sublingual y lagrimal, que siguen el *nervio intermedio de Wrisberg* y los nervios *petroso superficial mayor* y *cuerda del tímpano*.

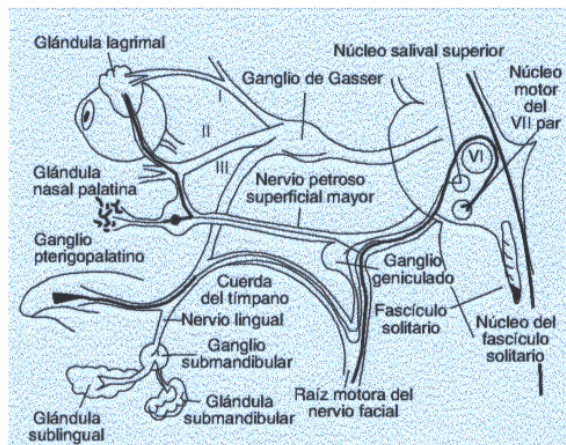
El nervio facial desde su origen, atraviesa el ángulo pontocerebeloso y penetra en el peñasco por el conducto auditivo interno (en este se relaciona con el VII par, ocupando una posición anterosuperior respecto a este) y recorre un trayecto con dos acodaduras. En la primera acodadura del nervio facial se sitúa el ganglio geniculado, donde se origina el *nervio petroso superficial mayor*. En su trayecto descendente, después de la segunda acodadura, se origina una rama colateral para el músculo del estribo, y posteriormente el nervio cuerda del tímpano. Abandonando el cráneo por el agujero estilomastoideo, atravesando la parótida (entre los lóbulos interno y externo), dividiéndose al alcanzar el borde posterior de la mandíbula en dos ramas: superior o temporal e inferior o cervico-facial. Estas van a subdividirse para originar las distintas ramas terminales que inervan a los músculos de la expresión facial y en el cutáneo del cuello.



ANATOMIA DEL OIDO

Las lesiones periféricas del nervio facial producen parálisis de los músculos faciales de un lado de la cara, acompañada de alteraciones de la secreción lagrimal y salival, y de la sensibilidad gustativa, dependiendo del trayecto lesionado del nervio. Las lesiones próximas al ganglio geniculado provocan además parálisis de las funciones motoras gustativas y secretoras. Lesiones en el ganglio geniculado y en el punto de unión del nervio, con el n. cuerda del tímpano producen un cuadro similar, pero sin afectación de la secreción lagrimal. Existiendo hiperacusia, si la lesión es próxima a la emergencia de la colateral al músculo del estribo. Las lesiones en el agujero estilomastoideo provocan sólo parálisis de los músculos faciales.

La parálisis facial de origen central (parálisis supranuclear) se diferencia de las parálisis periféricas por la presencia de síntomas de afectación de otras estructuras del SNC, la preservación de los músculos frontal y orbicular de los párpados, que poseen una inervación bilateral, y por una discrepancia notable entre la afectación de los movimientos faciales volitivos y emocionales.



Las **lesiones irritativas** del nervio facial producen movimientos faciales involuntarios de varios tipos. Pudiéndose observar espasmos faciales clónicos, en casos de tumores del ángulo aneurismas de la arteria basilar. Los espasmos de causa desconocida (espasmo hemifacial idiopático) pueden ser muy molestos y de difícil tratamiento. Pueden estar originados por la compresión o distorsión del nervio en la fosa posterior por una arteria o vena aberrante y, en casos graves, se recomienda una exploración quirúrgica del nervio, en esta zona. Sin embargo, la inyección de pequeñas dosis de toxina botulínica puede ser eficaz. La esclerosis múltiple y a veces también los tumores intraparenquimatosos del tronco pueden ocasionar miocimia facial, una fina contracción fibrilar continua o recurrente de algunos músculos faciales.

II. ETIOLOGIA.

La etiología de la parálisis facial periférica, suele ser desconocida, recibiendo esta forma idiopática, el nombre de parálisis de Bell. La parálisis del nervio facial puede ser causada, además por: tumores, aneurismas, enfermedad de Paget, leucosis, infecciones bacterianas: sífilis, lepra y enfermedad de Lyme(en un 10%, siendo en un 25% bilateral), infecciones víricas: Epstein Barr, sarampión, rubéola, rabia, parotiditis, virus de inmunodeficiencia humana, citomegalovirus y herpes zoster. La parálisis facial bilateral, rara vez es idiopática presentándose en el Sdr. Guillain - Barre, Mononucleosis infecciosa, Sarcoidosis (fiebre uveoparotidea o Sdr. Heerfort) y leucemias. (TABLA 2)

II.1.Parálisis facial idiopática (Parálisis de Bell) 39.7%.

La parálisis facial esencial, **parálisis de Bell**, es la más frecuente de parálisis facial, con una incidencia de 23casos /100.000 habitantes y año. No tiene preferencia clara por ningún sexo y representa, aproximadamente, la mitad de todas las parálisis faciales periféricas. Aparece, habitualmente entre los 18 y 50 años.

Su etiología es desconocida, existiendo numerosas teorías etiopatogénicas (vascular, vírica, inmunológica), ninguna de ellas está suficientemente demostrada.

Para los que defienden la teoría vascular, una alteración de la microcirculación daría lugar a un edema del nervio en el interior del conducto de Falopio, dificultando el retorno venoso, dañando progresivamente el nervio.

La teoría viral explicaría la parálisis por una infección vírica del nervio, por herpes simple. La neuritis produce una edematización del nervio, añadiéndose la respuesta inmunológica provocada como respuesta a la infección vírica.

También se ha defendido factores hereditarios, debido a que en la cuarta parte de los pacientes, existen antecedentes familiares.

En definitiva, se origina por edematización del nervio facial dentro del conducto de Falopio.. Su inicio es agudo, con una máxima afectación, en el 50% de los casos, en las primeras 48 horas; acompañándose, a veces, de dolor retroauricular. Se caracteriza por una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial (desapareciendo el surco nasolabial, y pliegues frontales, desviándose la comisura labial hacia el lado sano, y aumentando la hendidura palpebral; siendo más evidentes estos hallazgos al gesticular). El 80% de los pacientes se recuperan a las 3-4 semanas. Si en el EMG aparecen signos de

denervación a los 10-15 días, indicará que degeneración axonal y un pronóstico de recuperación incompleta y con secuelas.

II.2. Herpes zoster ótico: Sdr Ramsay-Hunt (6.8%).

Es una neuritis del VII par, provocada por el virus varicela - zoster, que se manifiesta mediante la triada: otalgia, vesículas en el pabellón auricular y parálisis facial. Pueden afectarse otros pares craneales (V, VIII, IX, X, XI). Se presenta a cualquier edad, aunque es raro durante la infancia. Es frecuente el pródromo viral, con sensación de enfermedad y febrícula o fiebre. La otalgia unilateral o intensa, suele preceder a la erupción vesiculosa, que se manifiesta en el CAE, concha, pabellón, aunque también puede verse en cuello, cara, mucosa bucal, o lengua. La parálisis facial aparece en el 20% de los casos de herpes zoster ótico, antes o después de las lesiones cutáneas y suele ser brusca y completa. Pueden existir síntomas asociados como hipoacusia neurosensorial (10%) o vértigo, por afectación del VII par. Su diagnóstico es clínico. Solo el 60% se recupera sin secuelas en la motilidad facial, siendo de peor pronóstico en ancianos, si existe afectación de la función cocleo-vestibular, suele ser irreversible. El tratamiento sería con aciclovir (detallada pauta en apartado tratamiento), precozmente; siendo el papel de los corticoesteroides controvertido por el riesgo de diseminación y meningoencefalitis herpética. El tratamiento quirúrgico tendría las mismas indicaciones que en la parálisis de Bell.

II.3. Parálisis facial por otitis(5.5%). :

A/ Otitis Media Aguda.

La aparición de parálisis facial en el curso de una otitis media aguda es poco frecuente. Se produce en pacientes con dehiscencias del acueducto de Falopio, afectando el proceso inflamatorio ótico al perineuro, y secundariamente, al tejido nervioso. Generalmente es suficiente el tratamiento antibiótico, estando el tímpano muy abombado puede ser necesario la miringotomía. La mastoidectomía estará indicada si la infección se extiende a las mastoides. La recuperación es completa, generalmente, sin necesidad de descompresión quirúrgica del nervio.

B/ Otitis media crónica.

Habitualmente se produce por invasión del canal de Falopio por un colesteatoma. *Es imprescindible tratamiento quirúrgico de urgencia para descompresión quirúrgica del nervio. Si la etiología es TBC o LUES, se administra tratamiento específico.*

C/ Otitis externa maligna.

Forma grave de otitis que se presenta en *diabéticos* de edad avanzada, producida por *Pseudomona aureginosa*, produciendo *necrosis del cartilago auricular*, incluso del *hueso*. Cursando en el 50% de los casos con parálisis facial severa. *Se tratará con Ciprofloxacino IV, control estricto de DM y desbridamiento de tejidos infectados, con descompresión del nervio facial, si la parálisis es severa.*

D/ Parálisis facial traumática (24.7%).

Se deben a TCE, por fracturas del hueso temporal (colestatomas), desgarros del nervio, por impactación de una esquirla ósea sobre el nervio, o por compresión nerviosa por hematoma intracanicular. Apareciendo parálisis facial en un 50% de las fracturas temporales transversales, y en un 20% de las longitudinales.

En parálisis completas, tan pronto lo permita el estado general del paciente, que suele ser grave, requerirá tratamiento quirúrgico (descompresión ,sutura termino-terminal o interposición de un injerto nervioso) las fracturas longitudinales requieren abordaje desde la fosa cerebral media, mientras que en las transversales la vía de abordaje es la transmastoidea.

En parálisis progresivas o diferidas, se realizará tratamiento con corticoesteroides, siendo la evolución generalmente favorable.

Es posible la lesión del nervio facial en su trayecto extratemporal, por traumatismo directo, herida por arma de fuego o fracturas mandibulares; que de forma frecuente requieren tratamiento quirúrgico, sobre todo si existe lesión de los troncos principales.

E/ Parálisis facial yatrogénicas.

En cirugía otológica la frecuencia global de parálisis facial es 0.1-3%, siendo mayor en el caso de reintervenciones y en caso de malformaciones del nervio. Siendo el lugar más frecuente de lesiones en el segundo codo (Proceso piramidal). Presentándose en:

- Cirugía del ángulo pontocerebeloso, cirugía del neurinoma del acústico (porción endocraneal).
- Cirugía del conducto auditivo interno (primera porción).
- Cirugía del oído medio, frecuentemente en la cirugía del colestatoma(segunda y tercera porción).
- Cirugía de la parótida (porción extratemporal).

Cuando la parálisis se produce inmediatamente después de la intervención, esta debe de revisarse, intentando restablecer la funcionalidad del nervio en los primeros 4-6 días, si no hay resolución espontánea o mejoría clara. Si la parálisis es tardía (24-48h) se tratará de igual forma que las parálisis idiopáticas.

F/ Parálisis facial tumoral (12.5%).

Se produce por tumores intrínsecos (neurinoma del facial, hemangioma, meningioma) o por tumores extrínsecos (neurinoma del acústico, quemodectoma, carcinoma de oído, tumores parotídeos, carcinoma primario o metastásico de hueso temporal, leucemia, rabdomiosarcoma). Los más frecuentes son los tumores malignos parotídeos.

G/ Neurinoma del facial.

Tumores raros. Se originan frecuentemente, en la segunda porción del nervio, manifestándose como parálisis facial periférica progresiva, hipoacusia, acúfenos, y raramente vértigo. Ocasionalmente la parálisis se instaura bruscamente, simulando una parálisis de Bell. El tratamiento es quirúrgico, dependiendo el abordaje de la extensión y localización del tumor.

H/ Hemangioma.

Afecta a los segmentos laberíntico y timpánico. Su origen es a expensas del tejido circundante al nervio facial. Es poco frecuente.

I/ Meningioma.

Originado en las células aracnoideas. Se localiza en el ganglio geniculado o en el segmento laberíntico, frecuentemente.

J/ Neurinoma del acústico.

Tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso. La lesión del nervio facial suele ser tardía, por compresión, y ligada a tumores muy voluminosos, o bien que se origine en el interior del conducto auditivo interno. Tratamiento quirúrgico.

K/ Tumores de la parótida.

Causa más frecuente de parálisis facial tumoral. Frecuentemente son tumores malignos, siendo los más frecuentes: carcinoma adenoide quístico y carcinoma indiferenciado. Tratamiento quirúrgico, extirpando tumor, implicando, generalmente sacrificio del nervio.

L/ Otras parálisis faciales.

L.1/ Sdr.Melkersson-Rosenthal.

Parálisis facial periférica de pronóstico incierto, cursa con parálisis facial recidivante con alteraciones tróficas: lengua plicata, escrotal o geográfica, y edema facial. Frecuentemente hay antecedentes familiares. La respuesta a los corticoides suelen ser peor que en la parálisis de Bell.

L.2/ Hemiatrofia facial de Parry-Romberg.

Desaparece la grasa de la dermis y el tejido subcutáneo de un lado de la cara. El proceso comienza en la adolescencia y progresa lentamente. Los músculos y la estructura ósea subyacente rara vez se alteran. Se considera una forma de lipodistrofia localizada en un dermatoma.

L.3/ Sarcoidosis.

Puede ser bilateral, siendo el déficit neurológico asociado, de forma más frecuente a la Sarcoidosis. Puede formar parte de la enfermedad de Heerfort (fiebre, parotiditis, uveitis). Responde bien a corticoides.

L.4/ Sdr.Guillain-Barre.

Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante puede afectar a todos los nervios motores y craneales, debutando, en ocasiones como parálisis facial.

L.5/ Sdr.Mobius o Diplejia facial congénita

Parálisis facial bilateral, desde el nacimiento, asociada a parálisis del VI par y con menor frecuencia a oftalmoplejía externa y pies cavos. Se produce por una hipoplasia de los núcleos de los pares craneales sexto y séptimo. De etiología desconocida, a veces es familiar. Otras causas de parálisis facial congénita son los traumatismos obstétricos y perinatales, y síndromes craneoencefálicos.

L.6/ Enfermedad de Paget.

III. MANIFESTACIONES CLINICAS:

III.1 En el caso de la **Parálisis Facial central**, se conserva la función de la musculatura frontal, por inervación cortical bilateral de la porción del núcleo de VII par craneal correspondiente a la rama temporal.

III.2. La parálisis facial periférica:

A/ Habitualmente está precedida de un proceso catarral de tipo vírico.

B/ Presenta una instauración rápida que oscila entre pocas horas a 1 día

C/ Se manifiesta por:

C.1/ Disminución o pérdida de movimiento en todos los músculos faciales ipsilaterales, tanto superiores como inferiores. La paresia inicial puede progresar hacia una parálisis completa en uno a 7 días.

C.2/ Ocasionalmente, se puede producir otalgia y alteraciones sensitivas ipsilaterales.

C.3/ Otros síntomas acompañantes pueden ser epífora no real, relacionada con rebosamiento de las lágrimas por alteración de la motilidad palpebral (diferenciar de la epífora real que sería un dato evolutivo de mal pronóstico), disgeusia e hiperacusia

D/ Son factores de mal pronóstico: Edad, HTA, diabetes mellitus, enfermedad sistémica...

E/ En el caso de la Parálisis facial idiopática hay una recuperación completa de forma espontánea (sin tratamiento alguno) en el 60-80%, en pocas semanas.

F/ Habrá que descartar causas secundarias en los casos que se den los siguientes signos: presentación gradual de la parálisis (a lo largo de semanas o meses), presentación bilateral, episodios recurrentes o no haya signos de recuperación en 2 ó 3 meses. (Tabla 3).

IV. DIAGNOSTICO.

IV.1. ANAMNESIS:

A/ Alteración de la movilidad facial

A.1/ *Asimetría* facial (más evidente con movimientos)

A.2/ Inmovilidad facial homolateral de la *mímica* refleja voluntaria y emotiva

A.3/ Hemicara *inexpresiva* con desaparición de pliegues frontales y nasogenianos homolaterales y desviación de la *comisura bucal* hacia el lado sano

A.4/ *Ceja* homolateral más baja y ampliación de la hendidura palpebral, lo que permite visualizar la esclera con el movimiento fisiológico: **SIGNO DE BELL**

A.5/ Dificultad en la masticación y deglución.

B/ Alteraciones sensitivas y sensoriales:

B.1/ *Rigidez, acorchamiento, parestesias* en cara

B.2/ *Otalgia* (signo de mal pronóstico) (d.d: neuralgia del trigémino)

B.3/ *Disgeusia* (sabor metálico)

B.4/ *Hiposmia* (alteración de la transmisión del estímulo por motilidad anómala de la ventana nasal)

B.5/ Disacusia, algiacusia (por alteración del nervio Estapedial)

C/ Disfunciones parasimpáticas y secretora

C.1/ Hiper/ hipolacrimación, molestias oculares

IV.2. EXPLORACION FISICA

A/ GENERAL (TA; glucemia, piel) que debe incluir una exploración completa de oído, nariz y de cavidad oral, así como realizar palpación bimanual de la glándula parotídea con el fin de identificar posibles tumoraciones causales del cuadro.

B/ EXPLORACION NEUROLOGICA BÁSICA: . Deben valorarse los distintos músculos inervados por las ramas del nervio facial con el fin de identificar posibles asimetrías. El paciente debe ser capaz de arrugar la frente, cerrara los ojos fuertemente, mostrar sus dientes y mover el cuello. El cierre del ojo resulta imposible en el lado afectado. Cuando el paciente intenta cerrar el ojo la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar hacia arriba el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (fenómeno de Bell). La exploración del gusto nos permitirá encontrar en ocasiones alteraciones en los 2/3 anteriores

de la lengua. Es conveniente realizar la exploración de todos los pares craneales (por ejemplo: la asociación de parálisis del VI y VII sugiere lesión del troncoencefalo).

En virtud de los hallazgos encontrados en la exploración física la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery ha establecido el “sistema de gradación de parálisis del nervio facial”⁷ (tabla 4).

IV.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

El diagnóstico es clínico, las pruebas complementarias servirán para conocer la gravedad de la lesión y confirmar si se sospecha otra causa distinta de la idiopática.

A/ Radiología: las técnicas radiológicas (TAC, RMN) están indicadas para excluir causas no idiopáticas, ante paciente con otorrea, sordera, tinnitus, afectación de otros pares craneales.

B/ Pruebas electrodiagnósticas **no son pruebas de urgencias** (electroneuronografía- no debe realizarse antes del tercer o cuarto día puesto que la degeneración valeriana no se produce hasta 72h. después del daño del nervio, electromiograma se trata más bien de una prueba de seguimiento) no son pruebas de urgencias.

V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

V.1. Podemos asegurar que la Parálisis facial es idiopática ante una historia típica:

A/ aguda: <48h de evolución

B/ precedida de pródromos: infección viral

C/ exploración física normal

Aun así debe ser valorada de nuevo en tres o como máximo 6 semanas para ver si se ha resuelto, en caso negativo se debe descartar causas secundarias.

V.2. Si la parálisis ha sido progresiva a lo largo de varias semanas si se ha precedido de espasmos o si afecta selectivamente a una sola rama debemos sospechar desde el principio patología tumoral.

VI. TRATAMIENTO:

El tratamiento es fundamentalmente médico, aunque no existe un tratamiento propio al no existir una etiopatogenia suficientemente probada.

VI.1. Medidas físicas:

Protección del ojo con gafas de sol, uso de lágrimas artificiales, aplicación de pomadas epitelizantes y la protección ocular durante el sueño (oclusión del mismo).

VI.2. Fármacos:

A/ CORTICOIDES: Para algunos autores el tratamiento con PREDNISONA a dosis de 1 mg/Kg/día/10 días y con posterior pauta descendente a lo largo de un mes (1/3 de dosis cada 2 días) es especialmente eficaz en los casos con dolor y en aquellos casos de parálisis completa⁹. Se consiguen resultados más constantes si se administran en el 1º día (mejoría del pronóstico)¹⁰

B/ ACICLOVIR: Se ha incorporado recientemente al arsenal terapéutico de la parálisis facial periférica tanto combinado con prednisona como utilizado de forma única. Sin embargo existen aun pocos estudios que demuestren una eficacia evidenciada³. se aconseja usarlo sólo en pacientes con parálisis facial causada por herpes zoster¹¹

C/ Otros tratamientos aleatorios: VITAMINOTERAPIA B, VASODILATADORES Y GANGLIOSIDOS (usados de forma empírica, no existen estudios científicos que justifiquen su utilidad.

Por muy precoz que se instaure el tratamiento, siempre estaremos tratando las causas de una enfermedad ya establecida. Quizás podamos adelantarnos al establecimiento de la lesión del nervio facial con la viabilidad de una vacuna para el virus herpes simple tipo I.⁴

TABLA 1

MUSCULOS ESTRIADOS INERVADOS POR EL VII PAR.

- Cutáneo del cuello.
- Estilohiideo.
- Vientre posterior del digástrico.
- Músculo del estribo.
- Estilogloso.
- Glosostafilino.
- Palatoestafilino.
- Periestafilino interno.
- Músculos cutáneos del cráneo.
- Músculos de los párpados.
- Músculos de la nariz.
- Músculos auriculares.
- Músculos de la boca y de los labios.

TABLA 2

ETIOLOGIA DE LAS PARÁLISIS FACIALES PERIFÉRICAS.

- Intracraneales:

- *Tumores del ángulo pontocerebeloso*
 - **Neurinoma del acústico.*
 - **Neurinoma del facial.*
 - **Meningioma.*
 - **Hemangioma.*
- *Yatrogenia.*
 - **Cirugía de tumores del ángulo pontocerebeloso.*
 - **Cirugía del vértigo (neurectomía vestibular).*

- Intratemporales:

- *Otitis:*
 - **Media aguda.*
 - **Media crónica.*
 - **Externa maligna.*
- *Traumatismos(fracturas del hueso temporal).*
- *Yatrogenia(otocirugía).*
 - . *Sdr. Ransay Hunt.*
- *Parálisis de Bell.*
- *Tumores.*

- Extratemporales:

- *Traumatismos.*
- *Tumores(parótida).*
- *Yatrogenia (cirugía de parótida).*

- Otras:

- *Sdr. Melkersson-Rosenthal.*
- *Sarcoidosis.*
- *Sdr. Guillain Barré.*
- *Sdr. Mobius.*
- *Sífilis.*
- *Tuberculosis.*
- *Mononucleosis.*
- *Enfermedad de Lyme.*

Tabla 3: SIGNOS DE SOSPECHA DE PARALISIS NO IDIOPATICA

- Instauración lenta (>48h)
- Presencia de espasmos previo a la parálisis.
- Afectación de una sola rama
- Afectación bilateral
- Falta de recuperación en 6 semanas.

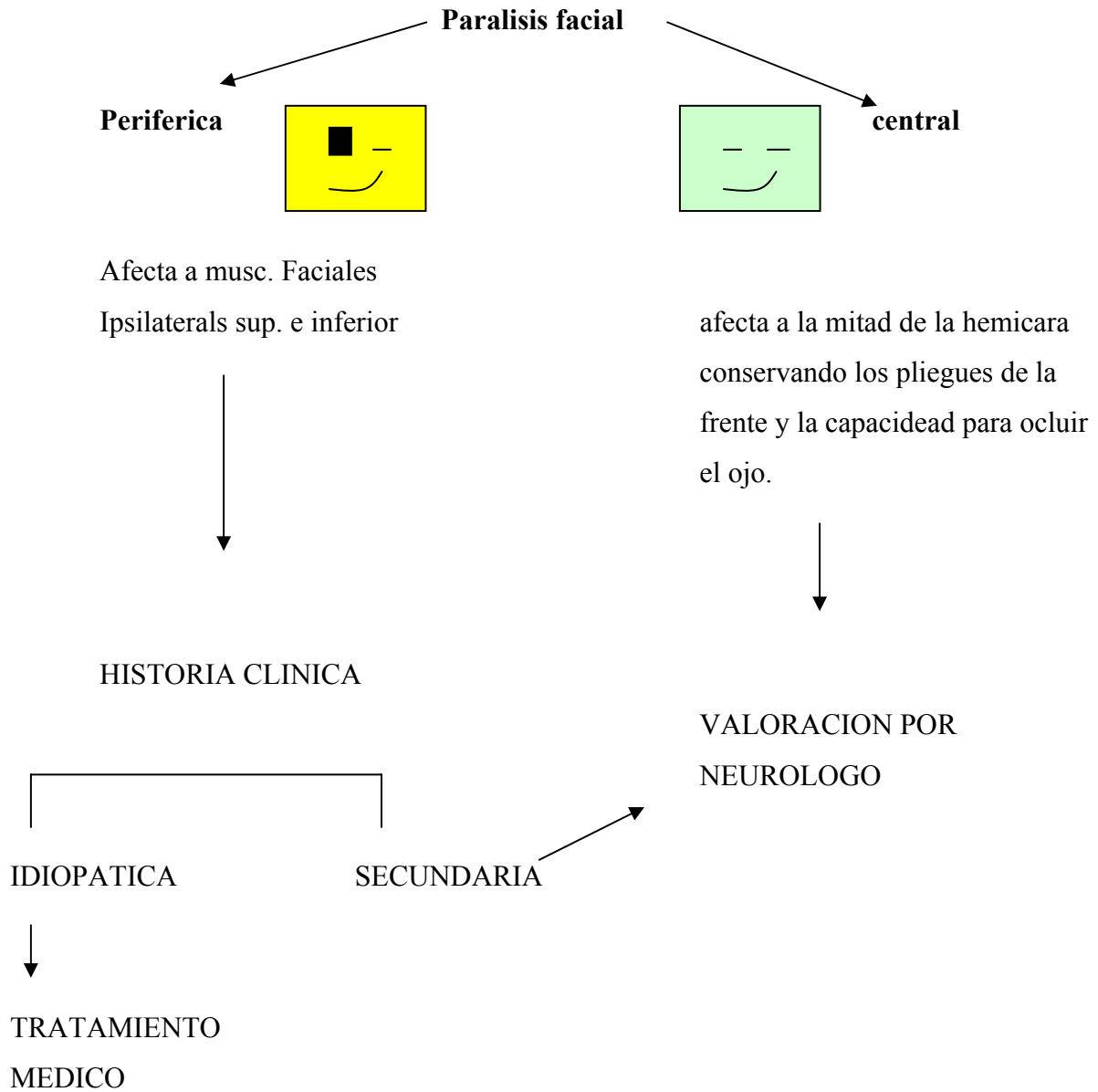
DATOS DE MAL PRONOSTICO:

- EPIFORA (REAL)
- DOLOR AURICULAR (VVZ)
- DISACUSIA (Alt. del reflejo Estapedial)
- TEST SHIRMER PATOLOGICO

TABLA 4: sistema de gradación de la parálisis facial

GRADO	DEFINICION
I. Normal	Función normal del facial en todas las áreas
II ligera disfunción	<p>Ligera debilidad que se hace evidente en la exploración.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: simetría y tono normal. • Movimiento: movimiento casi normal de la frente, capacidad de cerrar los ojos con un esfuerzo mínimo y discreta asimetría capacidad par mover los ángulos de la boca con máximo esfuerzo y discreta asimetría no existe sincinesia contracturas o espasmos hemifacial.
III Disfunción moderada	<p>diferencia obvia, aunque no desfigurante entre ambas mitades no hay deterioro funcional; sincinesia motora pero no grave, contracturas, espasmo hemifacial o ambos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En reposo tono y simetría normal. • Movimiento: poco o ningún movimiento de frente, capacidad para mover los ojos con un esfuerzo intenso con asimetría evidente capacidad para mover los adultos de la boca con esfuerzo máximo y asimetría evidente
IV. Disfunción moderadamente Grave	<p>existe debilidad evidente, asimetría desfigurante o ambas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: simetría y tono normal. • Movimiento: no hay movimiento de frente, incapacidad para cerrar los ojos con máximo esfuerzo si la simetría el espasmo o ambos son lo suficientemente intensos como para interferir la función se considerara de grado IV independientemente del grado de actividad motora.
V. Disfunción grave	<p>Movimiento apenas perceptible.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: posible asimetría con caída del ángulo de la boca y pliegue nasolabial reducido o inexistente. • Movimiento: no hay movimiento de frente, cierre incompleto de los ojos y ligero movimiento palpebral con gran esfuerzo, discreto movimiento del ángulo de la boca.
VI. Parálisis total	<p>Hay perdida de tono; asimetría, sin movilidad, no sincinesia ni contracturas ni hemiespasmo facial</p>

Diagnóstico diferencial.



BIBLIOGRAFIA.

1. Lassaleta, I. Domingo c. Parálisis facial. Hospital 12 Octubre. Servicio de ORL. Inforum.78(11-28). Febrero1996.
2. Fauci. Braunwald.Harrison.14ªedición. Vol. II. (2706-2707).
3. Ibarrodo, J. Navarrete, M.L. "Tratamiento de la parálisis facial idiopática: corticoides versus aciclovir versus empírico. Acta otorrinolaring. Esp.1999; 50(2):118-120.
4. De Diego, JI. De Sarria, M.J. Idiopática facial parálisis: a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. Laryngoscope 1998.Apr,1088 (4 Pt) 573-5.
5. DE Diego Sastre, I. I. Prim Espada, M.P." Utilización del aciclovir en la parálisis facial aguda periférica idiopática (de Bell)". Otorrinolaring Esp.1999; 50(2): 121-124.
6. Tolsa Carró E, Valls Solé J. Neuropatías craneales. Medicina Interna. Farreras-Rozman. Ed. 13. Vol II: 1550-1551
7. Masjuan Vallejo J. Neuropatías craneales: etiopatogenia y formas clínicas. Medicine 1998; 7 (98) 4665-4570
8. García Fernández M.L., Del Burgo Delgado E.M., Olalla Linares J. Parálisis facial periférica. Formación médica continuada en Atención Primaria 1999 vol. 6 (7): 436-442
9. Austin JR, Pekind SP, Austin SG, Rice DH. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. Laryngoscope.
10. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. Laringoscope 2000; 110:335-41

CUESTIONARIO

1-Las lesiones periféricas producen Parálisis de los Músculos de un lado de la cara y se acompaña de :

- a) Alteración de la secreción lacrimal
- b) Sensibilidad gustativa
- c) Alteración secreción salivar
- d) No se producen estas lesiones
- e) A,b,y c son correctas

2-Se citan la afectación que se produce según el tipo de zona afectada, indicar cual es la incorrecta:

- a) Lesiones proximales al ganglio geniculado ocasiona Parálisis de funciones motoras,gustativas y secretoras
- b) Lesiones en el ganglio geniculado y en el punto de unión del nervio con el nervio de cuerda del timpano: Cuadro similar a a) pero no existe afectación secreción lacrimal
- c) Hiperacusia se se afecta zona proximal al músculo estribo
- d) Parálisis Ms. faciales ,si son en el agujero estilomastoideo.
- e) Las lesiones periféricas producen parálisis de los músculos faciales de toda la cara.

3-La Parálisis central se diferencia de la periférica en :

- a) Afectación de otras estructuras del SNC
- b) Preservación Ms. Frontal y orbicular de los párpados
- c) Discrepancia entre afectación de los movimientos volitivos y emocionales
- d) No existe una clara diferencia
- e) A,b,c, son correctas.

4-Indicar las características de una Parálisis facial periférica:

- a) Desaparición del surco nasolabial
- b) Desaparición de pliegues frontales.
- c) Desviación comisura labial hacia el lado sano
- d) Disminuyendo hendidura palpebral.
- e) A,b,c, son correctas.

5-Indicar la triada característica de Síndrome de Ramsay Hunt:

1 _____

2 _____

3 _____

6-En la parálisis facial por Otitis media crónica::

- a) Trataría sólo con antibióticos
- b) No estaría indicado Tto antibiótico
- c) No estaría indicado tto quirúrgico de Urgencia
- d) Estaría indicado Tto quirúrgico de Urgencia.
- e) Estaría indicado tratamiento quirúrgico de Urgencia + Tto antibiótico específico según etiología.

7-En la Parálisis facial por Otitis externa maligna, indicar tratamiento antibiótico correcto:

- a) Amoxicilina –clavulánico
- b) Penicilina iv
- c) Tetraciclinas
- d) Macrólidos
- e) Ciprofloxacino iv

8-Indicar qué procesos se instauran bruscamente y ocasiona una Parálisis similar a la Parálisis de Bell:

- a) Parálisis facial tumoral
- b) Otitis media crónica por parálisis facial
- c) Parálisis facial traumática
- d) Parálisis facial yatrógena
- e) Neurinoma del facial.

9- Las causas más frecuentes de Parálisis facial tumoral son:

- a) Colesteatoma
- b) Neurinoma del Acústico
- c) Meningioma
- d) Tumor de Parótida
- e) Hemangioma

10- Explicar brevemente en qué consiste el signo de Bell:

11-Indicar cual es el signo de mal pronóstico, cuando están afectadas las alteraciones sensitivas en una Parálisis facial:

- a) Signo de BELL
- b) Otagia
- c) Disgeusia
- d) Hiposmia
- e) Dificultad en la masticación.

12-Que pruebas complementarias no son de Urgencia en una Parálisis facial:

- a) TAC
- b) Exploración neurológica
- c) TAC, Exploración neurológica
- d) Electroneuronografía
- e) Exploración neumológica y ORL y TAC

13- Cuando sospechamos patológica tumoral:

- a) si la parálisis no es progresiva
- b) Si es progresiva
- c) Si afecta a una sola rama
- d) Si no hay espasmos
- e) By c son correctas

14-Indicar qué tratamiento sería correcto en una parálisis facial no causada por Herpes Zoster:

- a) Corticoides + afectación ojo afectado
- b) Corticoides + Aciclovir
- c) Corticoides + ACICLOVIR + Vitamina B
- d) Corticoides + vasodilatadores
- e) Corticoides + Aciclovir + Gangliosidos + Vitamina B

15- Citar los signos de sospecha en una Parálisis facial idiopática:

16-Indicar datos de mal pronóstico

RESPUESTAS

1-e	9-d
2-e	10-**
3-e	11-b
4-e	12-d
5-**	13-e
6-e	14-a
7-e	15-
8-e	16-

5** OTALGIA+Vesículas en Pabellón auricular +Parálisis facial

10** Cuando un paciente intenta cerrar el ojo,la contracción sinérgica fisiológica del recto superior ,hace girar hacia arriba el globo ocular dejando a la vista la esclerótica

15** 1-Instauración lenta (>de 48 horas) 2-Presencia de espasmos previos a la Parálisis 3-Afectación de una sola rama 4-Afectación bilateral 5-Falta de recuperación en 6 semanas.

16** Epifora (Real) Dolor auricular Disacusia(alteración del reflejo etapedial) Test de Shimer patológico.