

11222

3

2ej.

13



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
Subsecretaría de Asistencia
DIRECCION GENERAL DE REHABILITACION**

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DE REHABILITACION

PARALISIS FACIAL

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

Que presenta

DRA. PATRICIA DIAZ GARCIA

Para obtener el Diploma de Especialista en
MEDICINA DE REHABILITACION



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

Y HERMANOS

A MI ESPOSO

E HIJA

Y A DIOS

DR. LUIS GUILLERMO IBARRA I.

ASESOR.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PARALISIS FACIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

I. INTRODUCCION

1. DEFINICION.

características clínicas sobresalientes
y fundamentales. 4

2. ETIOLOGIA

1. parálisis de origen quirúrgico 7

2. parálisis de origen idiopático
parálisis de Bell 10

3. parálisis de origen primario 14

4. parálisis de origen secundario 16

3. FISIOPATOLOGIA

consideraciones anatómicas 23

aspectos fisiológicos 27

neuropraxia 28

axonotmesis 29

neurotmesis 30

regeneración 31

4. DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO

evaluación del paciente con parálisis
facial 35

determinación del sitio de la lesión 36

extensión fisiológica del compromiso
nervioso 44

electrodiagnóstico 44

pronóstico 50

5. TRATAMIENTO

cuidado del ojo 52

dolor 52

depresión 53

Manejo medicamentoso 53

Manejo de rehabilitación 55

REFERENCIAS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

LA PARALISIS DEL NERVI_U FACIAL EN UN LADO SOLAMENTE Y SIN --- OTROS SINTOMAS SIEMPRE SIGNIFICA ENFERMEDAD DEL TRONCO NERVI_U SO. SI OCURRE SIN ENFERMEDAD OBVIA NI TRAUMATISMO CERCA DEL --- NERVI_U DESPUES DE SU EMERGENCIA, SIGNIFICA ENFERMEDAD DEL NERVI_U EN SU PASAJE POR EL HUESO.

SIR WILLIAM GOWERS

CLASE MAGISTRAL SOBRE PARALISIS FACIAL EN EL NATIONAL -- HOSPITAL FOR NERVOUS DISEA-- SES. LONDRES, 1895.

Todo médico debería conocer las palabras del celebre neu_Urólogo: " Nueve veces de cada diez, la parálisis del facial - es una enfermedad otológica dentro del hueso temporal. Es importante recordar y enseñar que el nervio facial recorre el - conducto óseo más largo de todo nervio del cuerpo, se paraliza con mayor frecuencia que cualquier otro nervio motor y en el 90% de los pacientes la lesión esta en el hueso temporal.

La historia de la parálisis del nervio facial esta aso--ciada con los nombres de tres grandes cirujanos británicos. - En 1829 Sir Charles Bell demostró ante la Real Sociedad de -- Londres que la inervación motora de los músculos de la expresión esta a cargo del séptimo nervio. Durante mucho tiempo, a todos los casos de parálisis del nervio facial se les rotuló_ con el nombre de "Parálisis de Bell" y no fue sino hasta los_

últimos años que este nombre ha sido limitado para aquellos ca
sos que se presentan de pronto, sin causa aparente en un indi-
viduo por lo demás sano.

El segundo hombre celebre vinculado a la parálisis facial
es Sir Charles Ballance, autor del Tecto Surgery of the Tempo-
ral Bone. En 1895 describió la Anastomosis Eficaz de un Nervio
Facial Seccionado con el Nervio Espinal. En 1932, a los 74 ---
años de edad, junto con Arthur B. Duell publicó una serie de ar-
tículos sobre injertos nerviosos, encaminados a restaurar la -
continuidad del nervio facial en el conducto de falopio. Al --
restaurarse la expresión facial emocional, se demostró fuera -
de toda duda que injertar el nervio facial es mejor que anasto-
mosarlo con otro nervio.

El tercer hombre que contribuyó al tratamiento de la pará-
lisis facial fue Sir Terence Cawthorne, quien empleó en 1938 -
el microscopio quirúrgico para operar el nervio facial dentro_
del hueso temporal.

Otros antecedentes históricos vinculados con la cirugía -
del nervio facial fueron la primera reparación de un nervio fa-
cial seccionado, mediante aproximación dentro de su conducto -
óseo por S. Bunnell en 1927 y en 1963, tras la escisión del --
nervio facial junto con un neuroma acústico la eficaz inser---
ción de un largo injerto desde el muñón del nervio en el poro_
del meato auditivo interno hasta el nervio en el agujero esti-
lomastoideo por N. M. Dott.

Múltiples investigaciones continúan realizandose en los -
campos de la fisiopatología y terapéutica por lo que el objeti

vo que persigue el presente trabajo es tratar de reunir los con
ceptos generales sobre la parálisis facial de tal forma que pue
dan constituir una fuente de información para todo aquel que se
interese por el estudio de los pacientes afectados por esta pa-
tología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. Definición

CARACTERISTICAS CLINICAS SOBRESALIENTES Y FUNDAMENTALES.

El nervio facial es afectado por parálisis más frecuentemente que cualquier otro nervio en el cuerpo. Dentro de la patología del nervio facial, la parálisis constituye el padecimiento más importante (1).

Las características clínicas son evidentes, pues basta observar la asimetría del rostro, la pérdida de los movimientos voluntarios e involuntarios de la mitad de la cara, la falta de tono muscular del lado afectado, así como la rotación del globo ocular hacia arriba (fenómeno de Bell), la imposibilidad de ocluirlo con el párpado superior y por último la desviación acentuada de la comisura labial hacia el lado sano. (2).

La parálisis facial puede ser de origen central o periférico. Debido a su inervación bilateral procedente de ambas cortezas motoras, los músculos tales como el frontal, el cual habitualmente actúa en forma bilateral y simultánea, no están completamente paralizados por lesiones supranucleares de las vías del facial; por lo tanto, resultará una parálisis incompleta de la cara. La parálisis facial de esta naturaleza es llamada de origen CENTRAL. Las lesiones del núcleo del nervio facial o del trayecto distal a él, causan parálisis homolateral de todos los músculos inervados por este nervio, excepto en aquellos casos en los cuales la lesión compromete una o más, pero no todas, las ramas terminales del nervio facial; en este caso, el resultado es una parálisis parcial de la cara. La parálisis de esta naturaleza, es denominada PERIFERICA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. Etiología

La parálisis facial es un signo y no una enfermedad, por lo que siempre deberá de buscarse su etiología. El nervio facial puede ser lesionado en cualquier parte de su trayecto por una gran cantidad de causas. Algunos autores (3) establecen la etiología dentro de varios grupos refiriéndose a las parálisis de origen quirúrgico, idiopático, primario y de origen secundario. La tabla 2.1 resume algunas causas del padecimiento.

Tabla 2.1 Etiología de la parálisis facial*

LESIONES CENTRALES

accidente cerebrovascular
enfermedad desmielinizante
tumores del puente
poliomielitis

LESIONES PERIFERICAS: HUESO TEMPORAL

Infecciones

meningitis (aguda), tuberculosa
sífilis
lepra
varicela, rubeola, parotiditis
mononucleosis infecciosa
herpes zoster
otitis media

Tumores

neuroma del nervio facial
neuroma del acústico
leucemia
tumor metastásico

Granulomas

granulomatosis de Wegener
sarcoidosis

LESIONES PERIFERICAS: GLANDULA PAROTIDA

Trauma

Sarcoidosis
Tumor de Parótida

Autoinmune

Guillain-Barre'

Tóxico-Metabólicas

diabetes
uremia

Vasculitis

poliarteritis
síndrome de Melkersson

Trauma

quirúrgico
fractura de hueso temporal

* Brackmann, D. E. Bell's Palsy:
Incidence, Etiology, and Results
of Medical Treatment. Otol. Clin.
N. Am. Vol. 7. No. 2, June 1974.-
357-68

En la literatura pediátrica, los reportes que se tienen -- están acordes en señalar al origen idiopático como la causa -- principal de parálisis facial en niños, seguida de los traumatis-- mos, infecciones, anomalías congénitas, tumorales y miscelá-- neas, en frecuencia variable estando en función del tiempo y -- tipo de población estudiada; así en el estudio efectuado por -- Ibarra y Cols. de 404 casos de parálisis facial periférica aten-- didos en el Departamento de Medicina Física y Rehabilitación -- del Hospital Infantil de México de 1950 a 1967, la segunda cau-- sa fue atribuible a poliomielitis seguida de la infección, cir-- rugía y traumatismos. Lo anterior difiere de los reportado por -- otros autores (4 , 5) que señalan a las causas traumáticas in-- cluso más frecuentes que las infecciones, sin mencionar a la -- poliomielitis. Estas diferencias son atribuibles al nivel de -- salud y características de la población atendida.

A. PARALISIS DE ORIGEN QUIRURGICO

La parálisis facial puede ocurrir como una complicación -- de la cirugía del hueso temporal. La parálisis seguida de anes-- tesia local, electrocauterio, energía ultrasónica, criocirugía -- está bien documentada. Sin embargo, en la mayoría de los casos, -- la parálisis es el resultado de la lesión directa o indirecta -- del nervio. La frecuencia ha sido reportada entre 0.6 y 3.6% -- de todos los casos otológicos y constituye la segunda causa co-- mún de demandas legales por cirugía de oído en los Estados Uni-- dos, superada únicamente por la estapedectomía (6).

En nuestro medio se reportan cifras similares. En un estu-- dio realizado por Hernández-Goribar y Cols. de 1,550 enfermos -- con otomastoiditis crónica atendidos en 1978 en el Hospital Ge

del Centro Médico "La Raza", del IMSS, se reporta una cifra del 0.84% de parálisis facial como complicación transoperatoria --- (7).

El nervio facial corre a través del hueso temporal entre el oído medio y la mastoide, de tal forma que la presencia de anomalías congénitas así como alteraciones en la trayectoria de de bidas a infección crónica, tumores y traumatismos hacen al nervio facial vulnerable a las lesiones durante la cirugía. (5)

Los sitios más comunes de lesión en orden de frecuencia -- son: el área de la segunda rodilla, el área epitimpánica, el re ceso del facial y el área del conducto auditivo interno. En el á rea extratemporal, la cirugía de la glándula parotida reviste im portancia por el alto riesgo de presentar esta complicación.

AREA DE LA SEGUNDA RODILLA

La lesión directa del nervio puede ocurrir durante una mas toidectomía. de igual manera, la resección de un colesteatoma o de tejido de granulación en esta área puede ser peligrosa.

AREA EPITIMPANICA

La lesión del nervio en esta región esta asociada generalmente con la presencia de dehiscencias. Ocurre más a menudo durante la timpanoplastía, en la resección de granulaciones o colesteatomas de la región epitimpánica anterior.

RECESO DEL FACIAL

Aunque el nervio puese estar dehiscente en esta región, la lesión se presenta más comunmente como resultado del fresado -- del conducto de falopio a nivel de la terminación más inferior del receso del facial.

AREA DEL CONDUCTO AUDITIVO INTERNO

El nervio facial es susceptible a la lesión en la cirugía del conducto auditivo interno cuando se utiliza la vía translaberíntica o fosa media. Puede ser lesionado directamente ya sea por el fresado o por manipulación del nervio dentro del conducto. En la mayoría de los casos, la parálisis post operatoria - va seguida de la resección de un Schwannoma vestibular por la vía translaberíntica.

La parálisis facial post operatoria tardía no es rara. -- Usualmente ocurre 4 ó 5 días después de una timpanoplastia. Este tipo de parálisis guarda similitud con la parálisis de Bell y el paciente usualmente se recupera en un lapso de 10 a 14 -- días.

CIRUGIA DE LA PAROTIDA.

La cirugía de la glándula parotida o alrededor de la misma entraña ciertos riesgos, Las fibras nerviosas son extremadamente pequeñas y a menudo requieren magnificación para poder - identificarlas.

Lesiones benignas, tales como hemangiomas o higromas quísticos frecuentemente emiten proyecciones que comprometen al -- nervio facial, haciendo la disección difícil y colocando al -- nervio en una situación que permite fácilmente lesionarlo.

La cirugía de la glándula parotida requiere la identificación del nervio facial con el objeto de evitar lesionarlo. La ayuda del microscopio, la familiaridad con las variaciones anatómicas y el empleo de técnicas quirúrgicas que permitan manejar lesiones neoplásicas e inflamatorias con preservación de - la función del nervio facial como es el caso de las parotidect-

tomias superficiales o totales en las cuales el nervio es iden-
tificado tempranamente en el procedimiento, permitirán dismi--
nuir el riesgo de parálisis facial. (8).

B. PARALISIS DE ORIGEN IDIOPATICO.

PARALISIS DE BELL

En 1829, Sir Charles Bell publicó su clásica descripción -
de la parálisis facial periférica demostrando que los músculos_
de la expresión facial estaban inervados por un par craneal in-
dependiente y no por una rama del trigémino. Este autor en un -
trabajo presentado ante la Royal Society del Londres, describe_
la parálisis flácida del nervio facial señalando: "El efecto in
mediato ha sido la horrible distorsión de la cara por el predom-
inio de los músculos del lado opuesto... Y esa distorsión se -
acentúa lamentablemente cuando en el semblante debería reflejar
se una emoción placentera" (9).

Esta alteración fue interpretada como una neuritis en 1893
por Sir William Gowers, quién había notificado que la parálisis
ha menudo ocurría después de una exposición al frío. No fue si-
no hasta años más tarde que el nombre de Bell se convirtió en -
sinónimo de la parálisis facial idiopática (3).

En la actualidad, la definición más aceptada de la paráli-
sis de Bell es aquella que la considera como una debilidad o pa
rálisis de la cara causada por una alteración en la función del
nervio facial en su porción periférica sin una causa identifica
ble (10).

El padecimiento constituye uno de los enigmas más contro--
vertidos de la medicina moderna. El diagnóstico se hace en base
a la aparición súbita de la parálisis parcial o total de los -

músculos de la expresión de una lado de la cara en ausencia de síntomas o signos de otra enfermedad del Sistema Nervioso Central, oído o fosa posterior. (1).

Muy poco se conoce acerca de la verdadera incidencia de la parálisis de Bell; la etiología se desconoce y hay pocos hechos concretos concernientes a los resultados del tratamiento médico.

INCIDENCIA

Es extremadamente difícil valorar la verdadera incidencia de la parálisis de Bell en vista de múltiples factores inherentes al padecimiento en sí como en los casos de parálisis parcial o de parálisis de corta duración, o por características propias de la población que no acuden en todos los casos a valoración médica. Así mismo es notorio que la valoración y el manejo del padecimiento cae en manos del médico general, neurólogo, neurocirujano, otorrinolaringólogo o rehabilitador lo que impide un buen control estadístico.

En estudios prospectivos se ha estimado una incidencia del 17 al 18 por 100,000 en la población general (11).

ETIOLOGIA

Existen tres teorías principales y combinaciones de las mismas respecto a la etiología de la parálisis de Bell: la teoría de la isquemia vascular, la teoría viral y la teoría hereditaria. (12)

TEORIA DE LA ISQUEMIA VASCULAR. DESARROLLADA POR KETTEL - (1947), HILGER (1949), SULLIVAN (1950)

Tiene como característica primaria y central un trastorno en la regulación de la circulación del nervio facial debido a

inestabilidad vasomotora y puede resumirse de la siguiente manera: una constricción arteriolar local (isquemia primaria) -- provoca un aumento en la permeabilidad de la pared arteriolar_ debido a hipoxemia; el trasudado resultante comprime las fi--- bras del nervio facial; un compromiso en el retorno venoso y - linfático causa más edema, comprimiendo las fibras nerviosas - produciendo isquemia secundaria de tal forma que se crea un -- círculo vicioso. Teóricamente, el nervio podrá ser salvado con cualquier acción terapéutica que rompa este círculo vicioso an tes de que exista degeneración. Desafortunadamente, la causa - de la contricción arteriolar se desconoce, atribuyendose a fac tores alérgicos, tóxicos, endócrinos o psíquicos (13). Williams postula un mecanismo fisopatológico similar pero producido por un factor primario diferente, considerando que la altera--- ción en la microcirculación es debido a un trastorno en el sis tema enzimático histamina-histidina-decarboxilasa.

La teoría de la isquemia vascular es muy atractiva y es - la más ampliamente aceptada en relación a la etiología de la - parálisis de Bell. Sin embargo, algunos autores como Blatt con sideran que la parálisis es el resultado de la presión sobre - el nervio dentro del conducto de falopio y no cree que sea de bido a la isquemia. En base a estudios de microscopía electrón ica en muestras de cuerda del tímpano de pacientes con paráli sis de Bell, el autor ha llevado a la conclusión de que la pre sión que produce la parálisis es el resultado de una extensión retrógrada de un proceso inflamatorio de la cuerda del tímpano.

TEORIA VIRAL.- Esta teoría ha ganado popularidad en los - últimos años. Muchas de las evidencias que apoyan esta teoría_

son circunstanciales, sin embargo resulta ser atractiva. Se ha considerado que el curso clínico que sigue la parálisis de Bell simula una neuropatía viral en otros nervios periféricos.

En vista de haberse encontrado que los virus de la polio y de la parotiditis son capaces de producir neuropatías de nervios craneales, se efectuaron estudios de titulación de virus de parotiditis en pacientes con parálisis de Bell encontrando, en un estudio hecho por Saunders, que en 4 de 10 casos existía aumento en dichos títulos, concluyendo que la parotiditis constituía una causa común de la parálisis de Bell. A pesar de ello, existen pocas evidencias concretas que apoyen esta teoría. Los estudios prospectivos efectuados hasta la fecha han fracasado en su intento por aislar algún virus de los pacientes con parálisis de Bell.

TEORIA COMBINADA.- Como en todos los casos en los cuales existen dos teorías similares y atractivas, la tendencia es tratar de complementarlas y constituir una teoría combinada. Así, en el caso de la parálisis de Bell, se ha propuesto la idea de una infección viral inicial que produce los cambios inflamatorios en el conducto de falopio, los cuales llevarían a la isquemia secundaria.

TEORIA HEREDITARIA.- La tercera teoría que se ha propuesto como causa de la parálisis de Bell es la teoría hereditaria. Esta basada en las observaciones de algunos investigadores quienes han encontrado casos de parálisis facial en varios miembros de una familia, heredándose como un carácter recesivo, atribuyéndose incluso, la alteración en el sistema enzimático

histamina-histidina-decarboxilasa propuesta por williams, de un origen probablemente hereditario.

De lo anterior se deduce que existe la posibilidad de -- participación de múltiples factores en la etiología del padecimiento sin que exista hasta el momento una causa que explique satisfactoriamente la etiología de la parálisis de Bell.

SINDROME DE MELKERSSON-ROSENTHAL.

En 1928, Melkersson Postuló la relación entre la presentación simultánea de parálisis facial y tumefacción de la cara, añadiendo Rosenthal un 3er. componente, la lengua fisurada. La etiología del síndrome permanece desconocida, atribuyéndose a alteraciones en la función del sistema nervioso autónomo con isquemia localizada, señalándose también una combinación de isquemia primaria y secundaria que explicaría también el edema facial.

C. PARALISIS DE ORIGEN PRIMARIO.

HERPES ZOSTER OTICUS

El herpes zoster oticus o síndrome de Ramsay-Hunt comprende parálisis facial asociada a hipoacusia, vértigo y erupción herpética alrededor del pabellón auricular. El nervio facial es el más frecuentemente afectado y la incidencia varía según los diferentes autores del 2 al 9% de todas las parálisis faciales.

El concepto de " GANGLIONITIS GENICULADA" Postulado por Hunt no ha podido ser apoyado por los estudios histopatológicos los cuales no han demostrado compromiso ganglionar, únicamente infiltración linfocitaria principalmente perivascular. Presumiblemente estos cambios representen una neuritis infla-

matoria. La reacción resultante y el edema dependen de la respuesta de los anticuerpos del paciente, produciendo neuroparaxia o degeneración del nervio. Estos hallazgos parecen confirmar la presencia de un proceso inflamatorio ascendente o descendente asociado con el herpes virus. El cuadro clínico es relativamente claro en la mayoría de los casos, particularmente cuando existe la presencia de erupción herpética típica -- (14).

TUMORES DEL NERVIIO FACIAL

La parálisis facial puede, en raras ocasiones, ser causada por tumores del nervio. El compromiso neoplásico del nervio facial se estima en un 5% de todos los casos de parálisis facial.

Estas neoplasias benignas o malignas pueden originarse en el nervio facial o alrededor de él, comprometiendo la estructura en cualquier punto de su trayecto.

Un tumor neurogénico puede originarse de la vaina neural, de las células del Schwann o del neurocito en sí, o bien, de una combinación de ellos. Salvo raras excepciones, la célula de Schwann es el sitio primario de origen de neoplasias neurogénicas periféricas, particularmente neurofibromas y neurilemomas. De los tumores neurogénicos de cabeza y cuello, los neurilemomas son los más comunes. Los neuromas del nervio facial son relativamente raros y el sitio más común de presentación es el segmento timpánico, seguido del segmento mastoideo. La sintomatología dependerá del sitio de origen, pudiendose presentar únicamente parálisis facial y/o hipoacusia conductiva. (15).

Otros tumores del nervio facial han sido descritos, como neurofibrosarcomas, meningiomas y angiofibromas; sin embargo, son extremadamente raros.

D. PARALISIS DE ORIGEN SECUNDARIO

INFECCION DEL OIDO MEDIO

OTITIS MEDIA AGUDA.- La frecuencia de la parálisis facial en la otitis media aguda ha disminuido considerablemente desde la introducción de los antibióticos. Ocurre casi exclusivamente en los niños y no constituye una causa rara en este grupo de población, correspondiéndole el segundo lugar en frecuencia dentro de la etiología de la parálisis facial según las series de diversos autores, aunque es necesario puntualizar que muchos de los casos reportados en las diferentes series corresponden a procesos infecciosos crónicos del oído (16,17,18). En el estudio hecho por Hernández-Goribar (7) de 1550 enfermos con otomastoiditis crónica se presentaron complicaciones de diversa índole en 84 pacientes lo que representa el 5.4%, correspondiendo a la parálisis facial el 0.38% (7).

La fisiopatología del padecimiento fué descrita por Tschiasny en 1944, e incluye adelgazamiento de la pared interna del conducto de falopio, persistencia de dehiscencias de dicho conducto, las cuales están normalmente presentes solo durante el primer año de la vida, conexiones anatómicas del nervio con la cavidad timpánica (18). Además, el hecho de que el nervio facial este incluido en un conducto fibro-óseo lo hace vulnerable al aumento en su volumen como resultado del exudado, edema, congestión o hemorragia. Las tóxicas, así como la

osteitis de la mastoides asociada con la infección aguda, pueden ser factores adicionales.

El mecanismo intrínseco de la parálisis, presumiblemente sea el de una neuritis aguda representada por hiperemia, infiltrado celular y hemorragia acompañada de trombosis venosa, llevando el edema inflamatorio del nervio. La isquemia resultante lleva a la neuropraxia del nervio. La degeneración no ocurre usualmente con la instalación de tratamiento antibiótico oportuno.

OTITIS MEDIA CRONICA.- La parálisis facial puede ocurrir como consecuencia de una osteitis o de un colesteatoma que compromete el conducto de falopio. Esto último es mucho más frecuente desde el advenimiento de los antibióticos. El mecanismo de la parálisis parece ser la compresión directa del flujo sanguíneo venoso, seguida de una reabsorción del hueso y fistulación del conducto de falopio por la expansión de la masa de queratina.

TRAUMATISMOS ACCIDENTALES

El nervio facial es el nervio craneal motor más comúnmente afectado por el traumatismo craneal. Esto es fácil de entender, considerando el trayecto angulado del nervio a través de una estructura ósea rígida. La verdadera incidencia de la lesión es difícil de establecer, sin embargo, de acuerdo al análisis de más de 10,000 pacientes hospitalizados por traumatismo craneoencefálico, se pudo mostrar una incidencia aproximada del 0.7 %.

FRACTURAS DEL HUESO TEMPORAL.- La lesión del nervio facial posterior a un traumatismo craneoencefálico es causada

por una fractura de la base del cráneo (hueso temporal). Considerando las fracturas del hueso temporal en 2 tipos: longitudinales y transversas, uno puede deducir los datos clínicos principales. La lesión del nervio facial se presenta en un 30 a 50 % de todas las fracturas transversas y sólomente en un 10 a 18 % de todas las fracturas longitudinales (19,20). Sin embargo, las fracturas longitudinales son 10 veces más comunes y así acontece para la mayoría de la parálisis o paresias post traumáticas del nervio facial.

SITIO DE LESION.-

A. FRACTURAS TRANSVERSAS: Las fracturas transversas cursan a través de la porción laberíntica del nervio facial y están asociadas con lesiones a nivel del ganglio geniculado o próximas al mismo. Estas lesiones tienden a ser severas y pueden resultar en una solución de continuidad del nervio.

B. FRACTURAS LONGITUDINALES: Por otro lado, las fracturas longitudinales cursan a través del segmento timpánico del nervio facial, junto al ganglio geniculado y a lo largo del nervio petroso superficial mayor. La lesión nerviosa, la cual es usualmente menos severa en este sitio, ocurre distalmente debido al efecto del corte y proximalmente debido a la tracción longitudinal del nervio petroso mayor. Un total de 30 a 40% de las lesiones intratemporales ocurren en el segmento timpánico horizontal.

En resumen, las lesiones del nervio facial ocurren en el 0.7% de todos los casos de traumatismo cráneo-encefálico y en un 10 a 50% de las fracturas de la base cráneo.

Las características anatómicas del nervio facial predis-

ponen a ciertos segmentos a la lesión. El ganglio geniculado -
tiende a ser el centro de la mayoría de las lesiones, ocurriendo
frecuentemente, compromiso próximal y distal.

PRESENTACION CLINICA.

A. PARALISIS INMEDIATA: Generalmente se cree que la pará-
lisis facial inmediata representa una lesión neural severa, la
cual causará degeneración y llevará a un pronóstico pobre. Aunque
esto sucede a menudo, no siempre ocurrirá así, especialmente
si la parálisis es incompleta.

B. PARALISIS TARDIA: Estas lesiones se desarrollan entre
el 2°. y 8°. día después de la lesión, encontrándose un pronósti
tico mucho mejor. Un alto porcentaje de pacientes mostrarán re
cuperación completa dentro de las 3 semanas posteriores a la -
lesión. A pesar de que la mayoría de los resultados son favora
bles, un pequeño porcentaje serán incapaces de recuperarse com
pletamente.

FRACTURAS DE MANDIBULA.

La parálisis facial raramente es una complicación de una
fractura mandibular aislada. Esto es sorprendente, considerando
la proximidad de las dos estructuras. En los reportes seña
lados por diversos autores, la parálisis ha sido atribuida a -
una de 3 causas: un fragmento mandibular separa el nervio ex
tratemporal o lo extiende en el agujero estilomastoideo; el --
edema secundario se extiende hacia el conducto de falopio cau
sando un bloqueo en la conducción; o bien, el cirujano lesiona
las divisiones superiores cuando efectua intervenciones sobre
el condilo del maxilar (21).

PARALISIS FACIAL TRAUMATICA EN EL NIÑO.

La parálisis facial traumática ocurrió en el 18% de los -
pacientes en la serie reportada por Bluestone, señalándose co-
mo causas más importantes las referidas en la tabla 2.2.

TABLA 2.2 PARALISIS FACIAL TRAUMATICA

No. de casos	causas		
1	CENTRAL		
7	PERIFERICAS		
	nacimiento	forceps	no forceps
	parálisis total	2	2
	ramas marginales	1	2
8	IATROGENICAS		
	otológicas	4	
	parótida	4	
9	FRACTURAS DE HUESO TEMPORAL		
	longitudinales	7	
	transversas	2	
2	EXTRACRANEALES		
	herida por escopeta	1	
	lasceración	1	
27	TOTAL		

PARALISIS FACIAL EN EL RECIEN NACIDO

La parálisis facial apreciada al nacimiento puede ser de
origen traumático o congénito. Hay signos que ayudan a dife-
renciar una forma de la otra. La presencia de otras anomalías
congénitas, la diplegia facial o la parálisis de la parte su-

perior de la cara sugiere una causa congénita, mientras que la ausencia de estos signos y la presencia de una historia de un parto prolongado en madre primigesta, aplicación de forceps, - marcas de forceps en el área del oído y el hemotímpano sugieren origen traumático. La parálisis congénita no mejora, mientras que la de origen traumático puede hacerlo. Con la recuperación posterior al trauma, usualmente hay evidencias de regeneración tales como tics, sincinecias o espasmo lo cual no ocurre en las parálisis de origen congénito. Los casos deberán -- ser valorados tan pronto como sea posible.

NEOPLASIA INTRATEMPORAL

TUMORES BENIGNOS PRIMARIOS. SCHWANOMA DEL ACUSTICO.- Es bien sabido que el sitio de predilección de los Schwanomias vestibulares es el nervio vestibular superior dentro del conducto auditivo interno. En vista que el nervio facial pasa por el -- compartimiento superior del conducto auditivo interno con el - nervio vestibular superior, es de notarse que la parálisis facial, si ocurre, sea una complicación tardía y raras veces completa en casos de Schwanoma vestibular.

TUMORES DEL GLOMUS. El glomo timpánico, que aparece en los cuerpos del glomus en el área del nervio de Jacobsen, es un tumor de crecimiento lento, el cual raras veces produce una parálisis facial debido a que generalmente es diagnosticado en etapas tempranas. Sin embargo, los tumores de glomus yugular que aparecen en la adventicia del bulbo yugular no raras veces --- afectan al nervio en su segmento mastoideo.

COLESTEATOMA PRIMARIO DEL HUESO TEMPORAL. Aparecen generalmente en el apex petroso, aunque también pueden localizarse

en el oído medio o en la mastoides. Probablemente se derivan de restos epiteliales aberrantes de origen congénito. La ocurrencia de parálisis facial con colesteatomas primarios del apex petroso esta obviamente relacionada a la localización anterossuperior del nervio en el conducto auditivo interno. La parálisis facial se presenta invariablemente al momento del diagnóstico.

TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS. Los tumores malignos primarios del hueso temporal son muy raros de acuerdo a los reportes de diversos autores como Adams y Cols. el tipo más común es el carcinoma de células escamosas que aparece en el conducto auditivo externo o en el oído medio. Otros tumores incluyen el carcinoma quístico adenoideo y los sarcomas. La parálisis facial puede ser un síntoma temprano de tumor maligno del oído medio pero constituir una manifestación tardía en el curso de la enfermedad.

TUMORES METASTASICOS. Los sitios de origen más comunes, en orden de frecuencia, son: mama, riñón, pulmón, estomago, laringe, próstata y glándula tiroides. Estos tumores pueden producir metastásis que afectan al hueso petroso o el conducto auditivo interno y producir parálisis facial así como hipoacusia neurosensorial y vértigo. El sitio más común de localización tumoral es el conducto auditivo interno.

DISPLASIAS DEL HUESO TEMPORAL. La osteopetrosis es una alteración ósea generalizada que puede producir parálisis no solamente del nervio facial sino del nervio óptico, trigemino, y nervios auditivos debido al estrechamiento de sus orificios. La parálisis facial ocurre principalmente en la forma benigna

de la enfermedad debido a que en las formas malignas usualmente fallece el paciente en edades tempranas.

3. FISIOPATOLOGIA.

1. CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

Las íntimas relaciones del nervio facial con el oído medio y la mastoide derivan de su desarrollo embriológico como nervio del 2º. arco branquial.

A los efectos de esta exposición, conviene considerar la trayectoria del nervio facial en 3 segmentos: Supranuclear, nuclear e infranuclear. El segmento infranuclear se subdivide en el ángulo pontocerebeloso, conducto auditivo interno y segmentos laberíntico, timpánico mastoideo y extracraneal.

A. SEGMENTO SUPRANUCLEAR

De la corteza cerebral parten tractos cruzados y directos que inervan la parte superior de la cara. Los tractos de la parte inferior de la cara son cruzados solamente, de modo que la frente cuenta con inervación bilateral y toda lesión en el área facial de un lado de la corteza respeta la frente. No solamente se debe depender de la indemnidad de la frente para diferenciar entre lesiones supranucleares e infranucleares, porque en las lesiones que afectan una porción más distal del nervio puede estar respetada la frente o bien otras partes de la cara. Además de la cara superior indemne, las lesiones supranucleares se caracterizan por la presencia de tono facial, expresión facial espontánea y pérdida de los movimientos volitivos de la cara. Lo más importante es que suelen haber otros signos neurológicos de compromiso del sistema nervioso. El hecho de que los movimientos involuntarios persis-

de la enfermedad debido a que en las formas malignas usualmente fallece el paciente en edades tempranas.

3. FISIOPATOLOGIA.

1. CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

Las íntimas relaciones del nervio facial con el oído medio y la mastoides deriva de su desarrollo embriológico como nervio del 2°. arco branquial.

A los efectos de esta exposición, conviene considerar la trayectoria del nervio facial en 3 segmentos: Supranuclear, - nuclear e infranuclear. El segmento infranuclear se sub-divide en el ángulo pontocerebeloso, conducto auditivo interno y segmentos laberíntico, timpánico mastoideo y extracraneal.

A. SEGMENTO SUPRANUCLEAR

De la corteza cerebral parten tractos cruzados y directos que inervan la parte superior de la cara. Los tractos de la parte inferior de la cara son cruzados solamente, de modo que la frente cuenta con inervación bilateral y toda lesión en el área facial de un lado de la corteza respeta la frente. No solamente se debe depender de la indemnidad de la frente para diferenciar entre lesiones supranucleares e infranucleares, porque en las lesiones que afectan una porción más distal del nervio puede estar respetada la frente o bien otras partes de la cara. Además de la cara superior indemne, las lesiones supranucleares se caracterizan por la presencia de tono facial, expresión facial espontánea y pérdida de los movimientos volitivos de la cara. Lo más importante es que suelen haber otros signos neurológicos de compromiso del sistema nervioso. El hecho de que los movimientos involuntarios persis-

tan en las lesiones supranucleares se atribuye a la actividad del sistema extrapiramidal. En las lesiones nucleares e infra nucleares se pierden los movimientos voluntarios e involuntarios.

B. SEGMENTO NUCLEAR

Desde su núcleo hasta la protuberancia, el nervio facial emprende su recorrido en torno del núcleo del sexto par antes de emerger del tallo encefálico. A causa de esta relación, toda lesión de la región de la protuberancia que origine una parálisis facial periférica tendría que acompañarse de parálisis del motor ocular externo con incapacidad para rotar el ojo hacia el lado de la lesión.

C. SEGMENTO INFRANUCLEAR

ANGULO PONTO-CEREBELOSO. En este punto el 8°. par craneal se une con el facial para correr por el ángulo ponto-cerebeloso y entrar en el conducto auditivo interno. Las lesiones de esta área se asociarían con déficit vestibular y coclear, así como del 7° nervio.

CONDUCTO AUDITIVO INTERNO. El nervio facial, que es motor, y el nervio intermediario, que es sensitivo, entran adosados el uno con el otro en el conducto auditivo interno junto con el nervio auditivo. El nervio intermediario corre abajo y el facial arriba, junto al techo del conducto auditivo interno.

SEGMENTO LABERINTICO. En el fondo del meato auditivo interno el nervio facial es "comprimido" fisiológicamente dentro del conducto de falopio. Los nervios facial e intermediario arrastran consigo una prolongación de la duramadre y del

periostio, que forman una vaina fibrosa dura y bien definida desde el meato auditivo interno en todo el trayecto del conducto, hasta las ramas terminales del nervio facial en la cara y el cuello. La parte comprendida entre la entrada en el conducto de falopio y el ganglio geniculado se denomina segmento laberíntico porque corre entre los laberintos coclear y vestibular. Siendo esta la parte más angosta del conducto del facial, es razonable sospechar que es la más vulnerable del nervio si se producen alteraciones inflamatorias dentro del conducto.

El segmento laberíntico comprende el ganglio geniculado, del que hace la primera rama del nervio facial, el nervio petroso superficial mayor. Este nervio envía fibras secretorias motoras a la glándula lagrimal. La 2a. rama procedente del ganglio geniculado es el nervio petroso superficial menor. Este nervio lleva fibras secretorias para la glándula parotida.

SEGMENTO TIMPANICO. En el ganglio geniculado, el nervio facial vira de pronto en el ángulo recto hacia atras, formando una rodilla, para entrar en la porción timpánica horizontal del conducto de falopio. El extremo proximal de la porción timpánica esta dado por el ganglio geniculado desde donde camina hacia la periferia, pasando detras del pico de cuchara y del tendón del tensor del tímpano. El extremo distal esta justo encima de la piramide donde se aloja el músculo de estribo.

Justo un poco más alla de la piramide, el conducto de falopio vira de nuevo en ángulo recto, pero con mayor suavidad y hacia abajo: Esta es la segunda rodilla del facial. El nervio emerge del oído medio entre la pared del conducto semicir

cular posterior y la del horizontal, justo debajo de la apófisis corta del yunque. El nervio facial desprende su tercera rama en el extremo distal del segmento timpánico, el nervio motor del músculo del estribo.

SEGMENTO MASTOIDEO. A continuación el conducto de falopio desciende verticalmente en la pared anterior de la apófisis mastoides en busca del agujero estilomastoideo. El nervio cuerda del tímpano, cuarta rama del nervio facial (su última rama sensitiva y por ende, la rama terminal del nervio-intermediario), suele brotar del tercio distal del segmento mastoideo del nervio facial para ascender hacia adelante sobre el yunque y debajo del martillo, cruzando la cavidad timpánica a través de la fisura petrotimpánica e ir a unirse con el nervio lingual. La cuerda del tímpano lleva fibras motoras para las glándulas submaxilares y sublingual y trae fibras gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua y fibras de la sensibilidad algésica, térmica y táctil desde la pared posterior del conducto auditivo externo.

SEGMENTOS EXTRACRANEALES. Las ramas restantes del nervio facial nacen fuera del conducto de falopio después de haber emergido el nervio del agujero estilomastoideo. En este punto el nervio facial emite sus ramas 5a. y 6a, el nervio auricular posterior que inerva los pequeños músculos de la oreja, y la rama para el vientre posterior del músculo digástrico.

El nervio facial rodea la apófisis estiloides por detrás y por fuera, al marchar hacia adelante en la sustancia del lobulo superficial de la glándula parótida, donde se di-

vide en 2 ramas principales, una superior que inerva la frente, el orbicular de los párpados y la cara superior, y otra inferior que inerva los músculos de la comisura de la boca, el orbicular de los labios, el mentón y el músculo cutáneo del cuello.

El conducto de falopio presenta frecuentes variaciones menores así como anomalías importantes. La variante menor -- más frecuente es la dehiscencia del conducto óseo, la mayoría de las veces en la porción timpánica, pero a veces en la petrosa.

De vez en cuando es dehiscente en la porción mastoidea. Las anomalías importantes del conducto de falopio y del nervio facial son muy frecuentes en pacientes con atresia congénita del meato auditivo externo.

Además de las variantes menores frecuentes y de las anomalías mayores infrecuentes del conducto de falopio, su situación puede estar alterada y haber sido oscurecida por operaciones anteriores, tumores o enfermedad supurada (22).

2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS.

Los impulsos nerviosos se transmiten por los axones, -- que son largas prolongaciones del citoplasma de las neuronas. En el caso de los nervios motores, la neurona original está en el tallo encefálico o en la médula espinal y posee un sólo axón, en tanto que las neuronas bipolares sensitivas se hallan en núcleos fuera del sistema nervioso central y poseen dos axones, uno previamente del órgano sensorial periférico y otro que va hacia el sistema nervioso central.

El axón está cubierto por células de Schwann que forman

un tunel simple para los nervios amielinicos y que depositan una envoltura espiral de mielina aislante en los nervios mielinicos. A intervalos de alrededor de 1 mm., la vaina de mielina se interrumpe en un nodo de Ranvier, que representa el final de una célula de Schwann y el comienzo de otra. Por fuera de las células de Schwann existe una membrana basal continua que cruza los nodos de Ranvier, de modo que en ningún sitio el axón esta en contacto con los espacios extracelulares.

El axón tiene que recibir oxígeno de las células de Schwann y ser aislado por estas. Además debe recibir axoplasma nuevo de la neurona originaria, porque el axoplasma se cataboliza en forma gradual a una celeridad constante suficiente como para agotarse en 29 días. El axoplasma circula desde la neurona original hacia el axón a razón de 1 mm., por día y a esta velocidad regenera el axón cuando se secciona el nervio.

Existen tres tipos de lesiones nerviosas que causan parálisis de un nervio periférico.

NEUROPRAXIA. La neuropraxia es una lesión reversible -- causada por un grado menor de lesión. Estudios experimentales han mostrado que la neuropraxia resulta de la constricción al flujo de axoplasma a lo largo de las fibras nerviosas desde los cuerpos celulares. Esto lleva a un estancamiento de axoplasma proximal a la constricción, pero aun existe suficiente flujo posterior a la misma para mantener la actividad de las fibras nerviosas distales. La excitabilidad normal de las fibras nerviosas distales puede ser demostrada -- clínicamente por medio de una prueba de excitabilidad nervio

sa. La recuperación completa de la función ocurre una vez que la causa de la constricción es superada.

AXONOTMESIS. Cuando ocurre una obstrucción completa al flujo de axoplasma en algunas de las fibras nerviosas dentro del tronco nervioso, hay una degeneración eventual de sus axones y vainas de mielina, extendiéndose desde el primer nodo de Ranvier, proximal al sitio de la lesión, a la periferia.

Aunque el patrón de degeneración y regeneración de la fibra nerviosa en la axonotmesis ha sido extensamente estudiado por medio de microscopía de luz, técnicas histoquímicas y por microscopía de transmisión, el mecanismo por el cual la fibra nerviosa regresa al estado excitable durante el periodo de desmielinización, aun no esta claro. Recientes observaciones fisiológicas y biofísicas sobre nervios periféricos sugieren que el axolema en las fibras desmielinizadas exhibe plasticidad y en algunos casos desarrolla u aumento en la densidad del canal de sodio que permite sostener la conducción del impulso .

Aunque hay muchos estudios referentes a la degeneración y regeneración del nervio facial posterior a una lesión, la mayoría de las investigaciones estan basadas en aspectos morfológicos de la lesión. Experimentos recientes, utilizando métodos citoquímicos, han proporcionado información más detallada acerca de los cambios neurales post-traumáticos en nervios motores periféricos. Estos métodos, sin embargo, no han sido adaptados al nervio facial.

XIAN-XI-GE Y COLS. (23) Efectuaron un estudio combinando las observaciones morfológicas ultraestructurales y elec-

trofisiológicas con métodos histoquímicos ultraestructurales, demostrando que la excitación neural posterior a la degeneración Walleriana en la axonotmesis del nervio facial, ocurre antes de la remielinización y es debida a la reorganización, estructural del axolema.

NEUROTOMESIS. El compromiso de un tronco nervioso por -- una lesión más severa resultará en degeneración de todas las fibras nerviosas y esta puede incluir el epineurio en el sitio de la lesión como en el caso de una sección. Sin embargo, las fibras nerviosas distales mantienen su excitabilidad por 96 hrs; los axones posiblemente reciban energía de las células de Schwann que se hallan alrededor. Posteriormente las pruebas de excitabilidad nerviosa mostrarán una falta de respuesta a la estimulación del tronco nervioso.

Las fibras nerviosas lesionadas muestran cambios histológicos que ocurren dentro de las primeras 48 hrs. el proceso termina en la degeneración Walleriana. Inicialmente, los axones fibrilan y desaparecen, mientras que las células de Schwann se muestran tumefactas y causan alteración de la mielina por el proceso de fagocitosis. Posteriormente la mielina y los restos axoplasmicos son atacados por los macrófagos, mientras que las células de Schwann pierden su ordenamiento y se separan unas de otras. La membrana basal, la cual normalmente forma una cobertura extracelular sobre las células de Schwann y nodos de Ranvier, también es destruida pero permanece alrededor de la célula. Estos cambios ocurren en forma retrograda, en relación al primer nodo de Ranvier, más -- allá del sitio de la lesión.

REGENERACION. La regeneración comienza inmediatamente -- después del proceso degenerativo.

Las células de Schwann ahora empiezan a crecer y a reagruparse para formar cordones de células. Al aproximarse, -- las membranas basales de las células adyacentes se fusionan_ y desaparecen entre las células, dejando una membrana lineal alrededor de los cordones de células de Schwann. Así, estos -- cordones sólidos, los cuales están limitados por membrana ba_ sal o neurilema, son los "tubulos" que ha menudo han sido -- descritos en el segmento periférico de una neurona en fase -- de regeneración. mientras tanto, los axones en el extremo -- proximal del nervio, proliferan y forman conos de crecimiento consistentes en material protoplásmico que muestra pinoci_ tosis . Inicialmente, la mayoría de los axones son pequeños_ (aproximadamente 1 u de diámetro). Apenas el axon llega a la placa terminal motora de los músculos faciales, la llegada -- adicional de axoplasma desde la neurona original, hace que -- el axón empiece a engrosarse. Ahora puede entenderse porque_ la regeneración resulta en una reinervación anormal de la -- musculatura facial.

El proceso de crecimiento axonal se divide en varias ra_ mas, encontrando su vía en diferentes cordones de células de Schwann. Al mismo tiempo, una parte de ellas no se mieliniza_ rá. Esto lleva a secuelas tales como sincinecias, movimien-- tos masivos y espasmo de los músculos faciales, posterior a_ la regeneración . El funcionamiento imperfecto de los múscu-- los de la expresión que persiste hasta después de la regene-- ración más perfecta, es el motivo por el cual en los casos --

de parálisis de Bell, se intenta aliviar la presión intensa - sobre el nervio antes de que mueran los axones. En estos pa-- cientes hay que realizar pruebas eléctricas para distinguir - entre la neuropraxia que es reversible y el comienzo de la -- neurotmesis.

REGENERACION ABERRANTE. La regeneración aberrante es otra complicación que puede aparecer después de la regeneración -- del nervio facial. El proceso de crecimiento axonal puede des_ viarse de su vía original dentro del nervio o de sus ramas. - El síndrome de "lagrimas de cocodrilo" es el término utiliza_ do para describir aquellos casos caracterizados por lagrimeo_ profuso que ocurre con la estimulación gustativa.

TABLA 3.1 NEUROLOGIA Y RECUPERACION ESPONTANEA EN RELACION AL GRADO DE LESION DEL NERVI0 FACIAL.

GRADO DE LESION	PATOLOGIA	RECUPERACION NEURAL	INICIO DE LA RECUPERACION CLINICA	RECUPERACION ESPONTANEA, RESULTADO A UN AÑO -- DESPUES DE LA LESION.
1	Compresión. No hay cambios -- morfológicos (neuropraxia)	No se aprecian cambios morfológicos	1 - 3 semanas	Grupo I. Completa, sin evidencia de regeneración defectuosa.
2	La compresión persiste. Presión intraneural aumentada. Pérdida de axones. Tubos endoneurales intactos. (axotmesis).	Axones crecen intactos Tubos vacíos de mielina. Crecimiento 1 mm. por día.	3 semanas y 2 meses	Grupo II. Favorable. Mínima evidencia de regeneración defectuosa.
3	Aumento de presión intraneural. Pérdida de tubos de mielina. Neurotmesis.	Pérdida de tubos de mielina. Axones nuevos se mezclan y distribuyen causando movimientos de la boca con cierre del ojo (sincincia).	2 - 4 meses	Grupo III. Moderado a pobre. (recuperación incompleta a una deformación permanente con complicaciones moderadas o marcadas.
4	Igual que lo anterior más interrupción del perineurio.	Los axones están bloqueados por cicatrices, comprometiendo la regeneración.	4 - 18 meses	Grupo IV. Recuperación menor a la del grupo III. -- Complicaciones de regeneración defectuosa más severas.
5	Igual que lo anterior más interrupción del epineurio.	Interrupción completa. Imposible la recuperación.	ninguna	Grupo V. Ninguna.

4. DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.

El diagnóstico de la parálisis facial puede realizarse en la mayoría de los casos por medio de una historia clínica completa y cuidadosa y un examen físico correcto, así como evaluación oto-neurológica.

Debe hacerse hincapié en que la parálisis de Bell es un diagnóstico de exclusión y debe ser utilizado el término solamente cuando otras causas de parálisis facial han sido eliminadas (ver etiología).

La parálisis facial debida a infección ótica aguda o crónica puede ser diagnosticada por la presencia de otalgia, membrana timpánica roja en los casos agudos y por otorrea fétida o evidencia de colesteatoma en los casos crónicos.

La parálisis facial asociada a traumatismo craneoencefálico es diagnóstica de una fractura de hueso temporal. La presencia de hipoacusia conductiva o sensorial nos sugiere posibilidades diagnósticas. Una hipoacusia conductiva usualmente indica una fractura longitudinal, mientras que una hipoacusia neurosensorial es diagnóstica de fracturas transversas con -- compromiso de la capsula ótica.

Un tumor como causa de parálisis facial debe sospecharse si: 1) la parálisis es lentamente progresiva. 2) la parálisis es recurrente en el mismo lado ó 3) no hay recuperación de una parálisis facial aguda después de 6 meses. El examen clínico-- podrá descubrir masas tumorales.

La presencia de vesículas en el pabellón, cara o mucosa oral sugiere herpes Zoster oticus.

El establecimiento de parálisis facial bilateral simultá

nea excluye la parálisis de Bell y sugiere síndrome de Guillain-Barré, parálisis bulbar, sarcoidosis o algún otro problema sistémico, El examen físico usualmente revela otros signos neurológicos.

El embarazo, especialmente en el tercer trimestre es -- significativo en la evaluación de la parálisis facial. El -- pronóstico para la recuperación espontánea de la función facial no es tan bueno en la mujer embarazada como en la mujer no gestante.

La parálisis facial recurrente ocurre en el 10% de los pacientes con parálisis de Bell, pero cuando ocurre en el -- mismo lado, la presencia de un tumor debe ser considerado.

La parálisis de Bell debe ser diagnosticada cuando otras causas han sido excluidas y en aquellos paciente con 1 o más de las siguientes características:

- 1) Historia familiar positiva de parálisis
- 2) Pródromos virales
- 3) La presencia de una cuerda del tímpano enrojecida.

La presencia de movimientos faciales superiores intactos y simétricos ha sido apreciada en casos de otitis media - supurativa, fracturas de hueso temporal y lesiones de neuro-motora inferior, tales como la parálisis de Bell, y por - lo tanto, no es un signo diagnóstico exclusivo de lesión cen-tral.

EVALUACION DEL PACIENTE CON PARALISIS FACIAL.

Hay dos objetivos que deben plantearse en la evaluación de los pacientes con parálisis facial. Uno de ellos es deter-minar el sitio de la lesión y el otro es considerar la exten

sión fisiológica del compromiso nervioso (24).

DETERMINACION DEL SITIO DE LA LESION.

Es importante que uno trate de precisar el sitio anatómico de la lesión en la mejor forma posible. en un principio se debe establecer si el paciente tiene una lesión periférica o proximal al núcleo del nervio facial. Los pacientes con lesiones que son proximales al núcleo del nervio facial en el sistema nervioso central (supranuclear) tienen frente intacta y movimiento de la ceja del lado de la parálisis, debido a que el núcleo del nervio facial tiene conexiones neurales para el área de la frente con ambos hemisferios cerebrales. Por otro lado, los pacientes con lesiones del núcleo del nervio facial o distales a él, tienen compromiso de la frente y cejas del lado de la parálisis, debido a que la inervación a la parte distal al núcleo es completamente homolateral.

Una vez que clínicamente se determina la presencia de lesión en el sistema de nervio facial y si esta es distal o a nivel del núcleo del nervio, es posible identificar el sitio de compromiso nervioso examinando la función de sus ramas. Estas ramas están comprometidas con la lagrimación homolateral, el reflejo estapedial, secreción de la glándula submaxilar homolateral, el reflejo estapedial, secreción de la glándula submaxilar homolateral y función gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua. recordando aspectos anatómicos podemos entender que una lesión proximal al ganglio geniculado produce disminución de la lagrimación del lado homolateral así como alteraciones en la función de las otras ramas.

Una lesión en el segmento del oído medio no afecta la lagrimación pero interfiere con el reflejo estapedial ipsilateral, secreción de la glándula submáxilar de un lado, y función gustativa del tercio anterior ipsilateral de la lengua. Si la lesión esta en el trayecto vertical del nervio facial dentro de la mastoides, existirá una disminución en la función gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua de ese lado así como una disminución en la secreción de la glándula submáxilar homolateral; sin embargo, la lagrimación y el reflejo estapedial serán normales.

Si el compromiso del nervio facial está en el agujero estilomastoideo o distal a él, todas las ramas mencionadas reflejarán una función normal al efectuar las pruebas.

Con el objeto de determinar el sitio de la lesión, se han utilizado rutinariamente la prueba de Schirmer para la lagrimación, la prueba del reflejo estapedial y la electrogustometría.⁷⁵ Así mismo, se ha utilizado la medición de la secreción de la glándula submáxilar como una prueba objetiva de la función de la cuerda del tímpano.

A. PRUEBA DE LAGRIMACION

Una acentuada disminución o ausencia absoluta en la producción lagrimal del lado comprometido es una de las determinaciones topográficas y pronósticas más exactas en un paciente con pafalísis facial periférica. La disminución patológica o ausencia de lágrimas en el lado comprometido indica una lesión a nivel o proximal al ganglio geniculado.

La evaluación de la producción de lágrimas puede llevar a resultados erróneos si no es ejecutada la prueba en forma

cuidadosa. Un exceso de lágrimas puede a menudo ser más aparente que real. Por ejemplo, el músculo de Horner, el cual dilata el saco lagrimal, puede estar paralizado, o puede haber un desplazamiento externo de la apertura del conducto lacrimonasal debido a debilidad del músculo orbicular lo cual resulta en ectropion.

Posiblemente la falta de tono muscular del párpado inferior pueda permitirle una salida del globo, produciendo un aumento en el volumen del saco conjuntival inferior; o un exceso de lágrimas puede ser causado por irritación del ojo expuesto.

Un método para cuantificar las lágrimas se ha basado en el reflejo lacrimonasal. Se puede contar con tiras de papel filtro o pueden ser elaboradas con fragmentos de papel procurando que tengan 3.5 cms. de largo y 0.5 cm de ancho. Estas tiras son dobladas en un extremo de tal forma que puedan ser colocadas sobre el párpado inferior, en el saco conjuntival, dejando 3 cms. para absorber las lágrimas producidas. Al colocar la tira de papel primeramente en el lado normal, se advierte diferencia en relación al ojo paralizado, apreciándose contracciónrefleja sobre el lado normal ocasionada por la irritación del papel; estas contracciones reflejas no ocurren en el lado paralizado.

Es importante vaciar los sacos con una pieza de algodón antes de insertar las tiras para evitar resultados erróneos. Una vez que el papel ha sido colocado en su lugar, se le pide al paciente que inhale vapores de amoniaco, lo cual desencadena el reflejo lacrimonasal. Las tiras de papel filtro permanecen

cen en su lugar por un periodo de 3 minutos o hasta que una tira esté completamente humedecida, para posteriormente proceder a retirarlas y notar la cantidad de líquido de cada una. El resultado de la prueba es considerado anormal si la tira del lado afectado tiene 25 % o menos del líquido de la tira del lado normal.

La prueba de la lacrimación es mas exacta si no hay producción de lágrimas en el lado afectado en un periodo de 3 minutos. Lo anterior es considerado como ojo seco y señala pronóstico pobre.

Sin embargo, la localización del sitio de compromiso no ha sido particularmente útil para el diagnóstico, en vista que las lesiones a nivel del ganglio geniculado han sido relacionadas con infección herpética, fracturas de hueso temporal, neurinoma, meningioma y colesteatoma asi como en la parálisis de Bell. Además las lesiones del nervio facial proximales al ganglio geniculado, en el conducto auditivo interno o angulo pontocerebeloso, han sido asociadas con neurinomas, meningiomas, colesteatomas primarios, quistes aracnoideos y fracturas (76).

La localización del sitio de la lesión basada en la disminución del flujo lagrimal ha sido mas útil cuando se utiliza para planear la cirugía en casos de parálisis de Bell. Recientemente la exploración del nervio facial ha sido sugerida como un tratamiento para la parálisis facial periférica cuando la lacrimación está disminuida en el lado paralizado. Además, el estado de la lacrimación, ya sea normal, aumentado, disminuido o ausente, puede jugar un papel crucial en el manejo de un paciente con parálisis facial periférica (76).

B. PRUEBA DEL REFLEJO ESTAPEDIAL.

Es bien sabido que el músculo del estribo se contrae en forma refleja en respuesta a un sonido fuerte. En el oído normal, los tonos puros a nivel de 85 dB son suficientes para --

causar contracción estapedial. La contracción refleja es bilateral desde el momento en que el sonido introducido a cualquier oído causa contracción refleja de ambos músculos estapediales en forma simultánea.

Cuando el músculo estapedial se contrae, pone tensa la cadena oscicular, causando un aumento en la impedancia acústica; siendo posible detectar sus cambios en forma objetiva.

Para efectuar esta prueba, se coloca el registrador de impedancias y la oliva en el conducto auditivo externo del oído por examinar; entonces el sonido es presentado al oído opuesto a un nivel suficiente para desencadenar - contracción refleja de ambos músculos estapediales. Si el nervio facial está intacto en la parte proximal a la rama estapedial, el músculo se contraerá, la cadena oscicular - se pondrá tensa, la impedancia acústica aumentará y se - registrará el aumento. Por otro lado, si la inervación -- del músculo estapedial del oído a examinar está interrumpida debido a una lesión del nervio facial proximal a la rama estapedial, el músculo no se contraerá y no se detectarán cambios en la impedancia.

Es importante señalar que la presencia de algunos tipos de hipoacusia en cualquier oído pueden invalidar la interpretación de la función del nervio facial. Por ejemplo, si hay una hipoacusia conductiva en el oído por examinar, la contracción refleja del músculo estapedial no se observará, debido a que la impedancia en el sistema de transmisión en el oído medio ha mostrado cambios estáticos superiores al cambio producido por la contracción estapedial. También, si hay una hipoacusia severa en el oído no examinado, no se presentará contractura muscular ni reflejo en el oído examinado, a pesar de que la inervación del músculo estapedial esté intacta.

La presencia de hipoacusia neurosensorial severa en el oído a examinar no invalida la prueba.

En un estudio hecho por Ekstrand y Cols. (27) sobre valor pronóstico del reflejo estapedial con estimulación contralateral en pacientes con parálisis de Bell, pudieron concluir que la presencia de reflejo estapedial en los primeros 10 días de iniciado el padecimiento, es un signo indicativo de buen pronóstico, sin embargo, la ausencia del mismo no es definitiva, por lo que en estos casos no puede utilizarse como método pronóstico por sí solo, sino como complementaria de otras pruebas.

Por lo tanto consideran que la prueba no es definitiva en la diferenciación entre buen o mal pronóstico en los pacientes con parálisis de Bell, puesto que muchos de los pacientes que se recuperan espontáneamente no presentan reflejo estapedial en la etapas tempranas de la enfermedad. No obstante, consideran que debe reflexionarse más sobre la importancia de la prueba al evaluar la gravedad de la lesión facial y no solo considerarla de valor en el diagnóstico topográfico de la parálisis.

C. ELECTROGUSTOMETRIA.

La electrogustometría está basada en el hecho de que una pequeña carga eléctrica positiva aplicada a la lengua, provoca un gusto metálico o amargo. Para valorar la función de la cuerda del tímpano, la corriente es aplicada a la parte anterior de la lengua y es controlada en forma cuantitativa, de tal forma que la respuesta pueda ser medida.

Se obtienen 5 gustos separados, de cada lado de la lengua. Los umbrales de cada lado son promediados para obtener el umbral final. Los lados de la lengua son estimulados en orden y los umbrales del paciente se anotan en el sitio donde el gusto está presente. Así, las respuestas falsas positivas son eliminadas.

Se expresa la diferencia entre los dos lados de la lengua como un porcentaje de la respuesta total. Como procedimiento clínico, la electrogustometría tiene la ventaja de ser una prueba rápida e indolora. El procedimiento requiere unicamente 5 minutos y ha sido mucho mas exacta que las pruebas con soluciones salinas, azucaradas y quinina.

Sin embargo, en comparación con otras pruebas diagnósticas, la electrogustometría tiene la desventaja de que requiere una respuesta subjetiva del paciente. Otra desventaja es que la fisiología de la respuesta al gusto metálico no está bien aclarada. Por ejemplo, se ha sugerido que el gusto eléctrico puede estar mediado en parte por fibras del trigémino, y realmente se ha encontrado que después de la sección de la cuerda del tímpano algunos gustos del lado afectado permanecen (aunque el umbral esté siempre elevado en comparación con el lado normal).

D. PRUEBA DE LA SALIVACION.

La prueba de la salivación de la glándula submaxilar permite establecer el pronóstico de la parálisis periférica aguda del facial porque el flujo salival se reduce a los 2 días del comienzo en los pacientes que - tienden a ir a la desnervación; en cambio, los parámetros medidos en otras pruebas se alteran de 3 a 14 días después de establecida la parálisis (18).

La prueba se puede realizar con materiales baratos: jugo de limón, dilatadores para puntos lagrimales, tubo de polietileno No. 50 y el estilete de alambre que viene con el pico aspirador No. 5. El flujo salival se mide canalizando el conducto de Wharton a cada lado con sonda de polietileno No. 50. Esto se consigue haciendo una -

infiltración submucosa de xilocaina al 1 % y adrenalina al 1: 100 000 en la región del punto salival, que está a cada lado del frenillo en el extremo anterior del -- pliegue sublingual. El punto se encuentra sondeado con suavidad con el dilatador de Wilder de cono largo después de haberlo identificado enviando un chorro de aire comprimido para secar la mucosa y ver la gota de saliva que se empieza a formar sobre el punto.

Posteriormente se canaliza el conducto con la sonda de polietileno, que se aplica sobre el estilete que se emplea para limpiar el tubo aspirador No. 5. Se avanza sonda rotándola sobre el estilete y se retira éste. Se deposita en la boca un trozo de algodón embebido en jugo de limón. Las sondas se aseguran en su sitio cruzadas y manteniendo apretados los labios para que la del lado derecho salga por la comisura izquierda de la boca y viceversa. Se debe observar la salida de la saliva por ambas sondas.

La prueba se registra como porcentaje de lo normal, dividiendo la cantidad de gotas de saliva del lado afectado por la cantidad de gotas del lado normal y multiplicando por 100. Una vez que empieza a gotear la saliva, se cuentan 60 segundos de cada lado hasta que el total de gotas de ambos lados llegue a 20. Esto se repite 3 veces y se promedian los resultados. El 88 % de los pacientes con flujo salival reducido hasta el 25 % o menos tienen un retorno incompleto de la función. Cuando el flujo salival asciende al 26-49 %, el 66 % de los pacientes tienen un retorno incompleto y cuando el flujo es del 50 % o más, solo el 22 % de los pacientes tienen un retorno incompleto de la función.

El flujo salival es un indicador muy útil del pronóstico cuando los pacientes llegan muy pocos días después de instalarse la parálisis y antes que se alteren los resultados de las pruebas eléctricas. Una vez que -- las pruebas eléctricas se alteran, la prueba salival --

carece de valor.

En un estudio retrospectivo hecho por May y Cols. (29) se apreció que la cirugía debe ofrecerse solo a los pacientes con un flujo salival del 25 % o menos, a pesar de una respuesta normal de excitabilidad nerviosa, considerando a la cirugía como una emergencia en este tipo de pacientes; sin embargo, la evaluación de los beneficios de la cirugía en la parálisis de Bell, basándose en pruebas de flujo salival, requerirán de estudios prospectivos y controlados.

EXTENSION FISIOLOGICA DEL COMPROMISO NERVIOSO.

El propósito principal de las pruebas electrodiagnósticas en pacientes con parálisis facial aguda es diferenciar entre neuropraxia y degeneración, lo más temprano posible. Desde que esta distinción puede ser hecha claramente, se puede lograr la evaluación del tipo de tratamiento en los pacientes en quienes el nervio ha sufrido degeneración.

ELECTRODIAGNOSTICO.

De acuerdo al planteamiento anterior, el problema que se plantea en el clínico que ve aun paciente con parálisis facial de comienzo reciente, es establecer si la compresión del nervio es leve y se halla en neuropraxia con posibilidades de recuperación espontánea, o si hay un comienzo de axonotmesis que pasará a la neurotmesis, tomando todo el tronco nervioso si no se elimina la presión. Existen 3 pruebas eléctricas de utilidad clínica:

1. Prueba de la estimulación máxima (PEM);
2. Electroneurografía y
3. Electromiografía.

En las dos primeras pruebas se detecta la degeneración incipiente o en curso, en tanto que la última solo adquiere utilidad una vez que ha ocurrido la degeneración.

Las dos primeras son útiles en la primera semana consecutiva al comienzo, mientras que la última adquiere utilidad a los 10-14 días del inicio del padecimiento.

1. PRUEBA DE ESTIMULACION MAXIMA (PEM).

Se basa en el hecho de que un nervio motor conduce impulsos como respuesta a un estímulo aplicado en un sitio -- más distal que la lesión, aunque ésta bloquee los movimientos voluntarios, siempre que el cabo distal del nervio esté morfológicamente intacto. Esto sucedería en la neuropraxia.

En la axonotmesis, es necesario aplicar un estímulo más intenso para conseguir una fasciculación en el músculo. Se ha demostrado que el cabo distal del nervio seccionado por completo puede seguir conduciendo hasta 24 a 72 hrs después del traumatismo. Por esta razón, la PEM reviste una utilidad limitada hasta 24 a 72 hrs después del comienzo de la parálisis. Además, la PEM sólo es útil mientras el nervio se mantenga intacto. Una vez que el nervio degenera y que la respuesta a la excitación eléctrica desaparece, la prueba pierde validez.

Otra limitación consiste en la necesidad de comparar -- los resultados en el lado afectado y el normal, pues este -- último sirve de control. En los casos de parálisis recurrente o de compromiso bilateral alternante, esta prueba adolece de sus limitaciones.

La prueba se puede hacer con cualquier estímulo eléctrico. Se ha utilizado el estimulador nervioso de Hilger. La intensidad se fija en 5 miliamperes o en lo máximo que el pa--ciente tolere. Se unta con la pasta de contacto para electro-

dos una área de la piel del paciente entre las patillas y las cejas, que desciende sobre la mejilla, mandíbula y cuello. Se pasa entonces la sonda estimuladora con lentitud por esta área hacia abajo mientras se observa la respuesta en la frente, ojo, nariz, boca, labio inferior y cuello y se le anota como igual, disminuida o ausente en el lado afectado, en comparación al normal.

Esta prueba, sin embargo, no permite preveer con mucha exactitud la evolución final. Cuando la respuesta a la estimulación máxima es igual en ambos lados, el 12 % de los pacientes experimentan un retorno incompleto, pero si la respuesta a la PEM está disminuida, el retorno es incompleto en el 73 % de los pacientes. Esta prueba es más exacta cuando la respuesta a la PEM es nula.

Se debe ensayar cada área facial principal inervada, debido a la orientación de la fibras donde corren a través del hueso temporal. Ciertas fibras pueden afectarse más que otras, según la índole, localización y severidad de la lesión. Se ha observado neurotmesis en una región y neuropraxia en otra.

La evidencia eléctrica de que hay desnervación en cualquier parte del nervio, es indicación para emprender la exploración quirúrgica.

2. ELECTRONEUROGRAFIA (ENG).

La ENG es el registro de los potenciales de suma provocados. En principio, es similar a la PEM salvo que, en lugar de depender de la observación del grado de fasciculación muscular obtenido, se registran los potenciales de suma (PS) provocados, en un gráfico realizado por una máquina electrodiagnóstica llamada electromiógrafo de registro directo. El grado de degeneración se rela

ción con la diferencia de amplitud de los PS medidos en el lado normal y en el afectado. La gran ventaja de la ENG es la valoración cuantitativa exacta de la respuesta.

La ENG es útil para documentar mejor las alteraciones eléctricas de un nervio lesionado, pero adolece de las mismas desventajas que mencionamos para la PEM. En la opinión de algunos autores como May, no sería conveniente esperar a que los PS se reduzcan al 10 % de lo normal. Para tratar de obtener una recuperación completa, se sugiere la cirugía cuando la reducción llega al 25 % o más.

3. ELECTROMIOGRAFIA (EMG).

La EMG es indispensable una vez que ocurre la degeneración porque como el músculo desnervado es hiperirritable, emite unos potenciales eléctricos espontáneos que se conocen como potenciales de fibrilación. Estos potenciales no aparecen hasta los 10 a 21 días de que ocurre la degeneración; sin embargo, constituye la prueba más segura para determinar la degeneración nerviosa porque registra la actividad de la unidad motora. Cuando la unidad motora se halla intacta, se puede suscitar un potencial de unidad motora en el movimiento voluntario. Si se comprueba esto después de un traumatismo, se descarta sección del nervio.

La reaparición de los potenciales de unidad motora después de la degeneración del nervio, es uno de los primeros signos de regeneración.

TABLA 4.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PARALISIS FACIAL*

NACIMIENTO	moldeamiento, forceps, s. de Mobius.
TRAUMATISMO	fracturas de la base del cráneo, herida de la cara.
NEUROLOGICO	S. de Landry-Guillain-Barré, esclerosis múltiple, miastenia gravis. S. de Millard-Gluber.
INFECCION	otitis externa, otitis media, mastoiditis, varicela, herpes zoster oticus, encefalitis, poliomielitis, sarampión.
METABOLICO	diabetes mellitus, hipertiroidismo, embarazo.
NEOPLASICO	colesteatoma, tumor del VIII par, glomus yugular, leucemia, meningioma, sarcoma, carcinoma, hemangioma del tímpano, osteopetrosis, tumor del nervio facial, Schwannoma.
TOXICO	talidomida, tétanos, difteria.
IATROGENICA	bloqueo anestésico mandibular, suero antitetánico, vacuna anti-rábica, cirugía parotídea.
IDIOPATICA	Parálisis de Bell, S. de Melker-sson-Rosenthal.

*Adaptado de May, 1970.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 4.2. SIGNOS Y PROBABLE DIAGNOSTICO POR LESIONES DEL NERVIIO FACIAL EN DIVERSOS NIVELES.

NIVEL	SIGNOS	DIAGNOSTICO
SUPRANUCLEAR	buen tono. Cara superior intacta. Presencia de sonrisa espontánea. Déficit neurológico.	accidente vascular cerebral. Traumatismo.
NUCLEAR	compromiso de los nervios craneales VI y VII. signos del tracto corticoespinal.	vascular. Neoplásico. Toxicidad por talidomida. Poliomieltitis. Esclerosis múltiple.
ANGULO PONTO-CEREBELOSO.	compromiso de las porciones vestibular y coclear del VIII par. Compromiso del nervio facial en particular del lagrimeo y pérdida del reflejo estapedial.	neuroma, meningioma, colesteatoma, fracturas adenocarcinoma metastásico.
GANGLIO GENICULADO.	parálisis facial. Hiperacusia. Alteraciones de la gustación, lagrimeo y salivación.	herpes zoster oticus, fractura, parálisis de Bell, colesteatoma.
TIMPANOMASTOIDEA.	parálisis facial. Pérdida del reflejo estapedial. Alteraciones de la gustación y salivación. Lacrimación intacta.	parálisis de Bell. colesteatoma. fractura. Infección Schwannoma. Glomus yugular.
EXTRACRANEAL	parálisis facial (suele estar respetada una rama) parasimpático y gustación intactos. Desviación de la mandíbula hacia el lado normal. Bulto palpable entre la rama ascendente del maxilar inferior y la punta de la mastoide.	traumatismo. Carcinoma parotídeo. Carcinoma faringeo.

ESTA TESIS NO SALIR
DE LA BIBLIOTECA

PRONOSTICO.

Una vez que el diagnóstico ha sido establecido, el pronóstico puede realizarse con el 90 % de certeza. Además de las pruebas referidas, la evaluación del pronóstico de un caso de parálisis facial debe basarse en los antecedentes del comienzo, duración de la parálisis, presencia o no de hiperacusia en el lado paralizado, si la parálisis es completa o no, presencia o ausencia de lagrimeo y estudios radiográficos.

La determinación de la producción de lágrimas y el flujo salival son las pruebas pronósticas más exactas en los primeros 3 días. Una disminución en la producción de lágrimas o de saliva debajo del 25 % indica un pronóstico pobre en el 90 % de los casos. La presencia de ojo seco en el lado afectado es de mal pronóstico (26).

La presencia o ausencia de gusto o dolor no ha sido de valor pronóstico. La presencia de reflejo estapedial es un signo favorable con tal que la lesión no sea distal al segmento piramidal del nervio facial como se aprecia con el trauma o tumor que compromete al nervio facial en el segmento vertical o en la región extratemporal. La pérdida del reflejo estapedial no tiene significación pronóstica desde el momento en que se encuentra ausente en pacientes con pérdida completa del movimiento facial y la mitad de estos pacientes -- muestran recuperación completa sin tratamiento.

Después de los primeros días, las pruebas eléctricas son de utilidad. Aunque generalmente se alteran al 3er. día de un nervio seccionado, pueden no estar alteradas hasta el 5o. ó 10o. día en una lesión dinámica, lentamente progresiva tal y como se observa en la parálisis de Bell o en una lesión lentamente compresiva debida a infección o trauma. Cuando la respuesta a estimulación máxima, ENG o ambas se encuentran dismi

nuidas a 25 % ó menos del lado normal, el pronóstico es pobre para la recuperación completa y espontánea.

Se ha establecido la historia natural de la parálisis de Bell. Los diversos estudios hechos por diferentes autores han mostrado que el 70 % de los pacientes tendrán una recuperación completa, el 15 % tendrán recuperación tardía y el restante 15 % tendrá pobre recuperación.

El tiempo de recuperación es uno de los indicadores -- pronósticos más útiles:

1. Si la recuperación empieza entre el 10o. día y la 3a. semana, salvo raras excepciones, la recuperación será completa; 2. Si la recuperación no empieza sino hasta después de 3 semanas pero antes de 2 meses, la mayoría de estos pacientes tendrá recuperación tardía y 3. Si la recuperación no empieza hasta 2 a 4 meses, ésta será pobre.

La progresión de la parálisis durante las primeras 3 semanas después de establecida tiene significación pronóstica.

Pueden considerarse 4 tipos de pacientes dependiendo del compromiso motor facial:

1. Aquellos con parálisis completa en su inicio tienen 50 % de posibilidades de recuperación incompleta.

2. Aquellos con parálisis incompleta en su inicio sin progresión de la misma, se recuperarán completamente.

3. Aquellos con parálisis incompleta que es progresiva (pero sin evolucionar a la forma completa) tendrán recuperación completa y:

4. Aquellos con parálisis incompleta que progresan a parálisis completa tendrán una recuperación incompleta en el 75 % de los casos.

Estos puntos constituyen una guía que se obtuvo de pacientes tratados, y con parálisis de Bell; sin embargo, es válida para otras alteraciones que causan lesiones comprensivas del nervio facial.

5. TRATAMIENTO.

Contrariamente a la opinión de la mayoría de los médicos, quienes ven solo en forma ocasional un caso de parálisis facial que se resuelve sin tratamiento, la parálisis facial es una emergencia médico-quirúrgica potencial. En la parálisis de Bell, la muerte del nervio puede ocurrir entre el 5o. y 10o. día después de establecida la parálisis y en casos severos la desnervación puede ocurrir al 1o. ó 2o. día. El tratamiento puede ser efectivo solamente si el nervio es tratado lo más tempranamente posible. Por lo tanto, la parálisis facial es una emergencia.

1. Cuidado del ojo.

La medida terapéutica más importante para cualquier paciente con parálisis facial significativa es la protección del ojo. En muchos casos, la disminución en la producción de lágrimas, incapacidad para cerrar el ojo y ocasionalmente, la disminución de la sensación corneal puede predisponer a la resequedad excesiva, ruptura epitelial e infección. Algunos autores recomiendan las medidas siguientes (10):

Aplicar lágrimas artificiales cada 1 ó 2 hrs. durante el día y por la noche unguento oftálmico, depositado en el párpado inferior, colocando posteriormente una cubierta suave alrededor del ojo. En pacientes de mayor edad con pobre turgencia de los tejidos, la tarsorrafia temporal puede estar indicada para obtener una mejor protección ocular.

2. Dolor.

Los pacientes con dolor, particularmente aquellos con herpes zoster oticus o parálisis de Bell, a menudo requieren medicación analgésica durante la 1a. semana o inclusive más tiempo.

3. Depresión.

El impacto emocional de la parálisis facial puede revestir gran importancia, particularmente en las primeras semanas. Deberá inspirarse confianza a aquellos pacientes en -- quienes se espera una recuperación satisfactoria, pero si el pronóstico es desfavorable, deberá ser comunicado al paciente.

Ocasionalmente, el tratamiento temporal con sedantes - proporciona alguna utilidad. Si la depresión persiste a pesar de las medidas anteriores, deberá considerarse la interconsulta psiquiátrica.

MANEJO MEDICAMENTOSO.

El tratamiento de la parálisis de Bell ha sido sumamente variado desde el punto de vista medicamentoso. Vasodilatadores, vitamínicos y corticosteroides, se instalan en forma indiscriminada sin determinar previamente si la parálisis - que sufre el paciente tiene buen pronóstico o no. (30).

La parálisis de Bell continua sin un tratamiento eficaz. Se han utilizado además de esteroides y vasodilatadores, los antihistamínicos y antibióticos. De estos medicamentos, los esteroides son los más comunmente prescritos. En 1972, Adour (31) comparó los resultados del tratamiento esteroideo de - 194 pacientes quienes tenían parálisis facial completa o incompleta. Los resultados fueron comparados con 110 pacientes control. El grupo tratado con esteroides recibió prednisona a razón de 40 mgs diarios por 4 días, seguido de una dosis de mantenimiento. Los análisis estadísticos sugirieron que la recuperación era significativamente mejor en aquellos pacientes que recibían esteroides.

En 1976, May (32) estudió 51 pacientes con parálisis facial completa e incompleta. 25 pacientes recibieron prednisona por un periodo de 10 días y 26 pacientes control -- fueron tratados con vitamínicos. El estudio de May fué prospectivo, y estandarizado. Cada paciente fué visto dentro de los 3 días de establecida la parálisis y tuvo por lo -- menos 6 meses de seguimiento. En contraste al estudio de Adour, el cual fué retrospectivo: Solamente tres cuartas - partes de sus pacientes fueron vistos dentro de los 3 primeros días de establecida la parálisis y tuvieron unicamente 4 meses de seguimiento. Sin embargo, la dosis de esteroide en - ambos estudios pudo haber sido tan pequeña como para obtener resultados satisfactorios.

Stennert ha reportado resultados favorables utilizando 250 mgs de prednisolona diariamente, Otros autores señalan - que las dosis de esteroides deben ser tan altas como 16 mgs diarios de dexametasona o 200 mgs diarios de prednisona - administrados por lo menos durante 10 días.

El tratamiento prolongado no parece ser benéfico. Sin - embargo, es necesario un estudio en donde se utilicen dosis altas de esteroides para determinar si estos medicamentos - son eficaces en el manejo de la parálisis facial.

Se han descrito varios esquemas de tratamiento esteroi- deo, sin embargo muchos autores recomiendan administra# 45 comprimidos de 5 mgs de prednisona cada uno, a un paciente adulto bajo el siguiente plan:

1er. día	4 comprimidos 2 veces diarias.
2o. día	misma dosis
3er. día	misma dosis
4o. día	misma dosis
5o. día	3 comprimidos 2 veces diarias.
6o. día	2 comprimidos 2 veces diarias.
7o. día	1 comprimido 2 veces diarias.
8o. día	El último comprimido se toma en la maña- na.

Si la parálisis persiste o se acentúa a pesar de la medicación o si el dolor persiste o recidiva en la región del agujero estilo mastoideo, se hace una 2a. serie, pero nunca una tercera.

MANEJO DE REHABILITACION.

En el estudio realizado por Ibarra y Cols. (4) se considera al fisiátrico como el tratamiento de elección, el cual persigue los siguientes objetivos:

1. PROTEGER LOS MUSCULOS PARALIZADOS Y EVITAR LA ATROFIA DE DESUSO.
2. MEJORAR LA POTENCIA DE LOS MUSCULOS PARETICOS.
3. ENSEÑAR EL CONTROL Y USO ADECUADO DE LOS MUSCULOS FACIALES.
4. PREVENIR Y CORREGIR LAS COMPLICACIONES (CONTRACTURAS, SINCINECIAS Y TICS)
5. PROTEGER LA CONJUNTIVA OCULAR.

En relación a la parálisis facial idiopática, un cierto número de autores propugnan porque se deje que la recuperación se realice en forma espontánea; se basan para ello en la elevada frecuencia con que esto ocurre, pero no se toma en consideración que el problema no solo consiste en la regeneración del nervio, sobre la cual poco puede hacerse, sino que involucra a los músculos de la cara, que si no son mantenidos en buenas condiciones, degenerarán, provocando contractura residual, o darán lugar a patrones defectuosos de contracción en los que habrá contracciones masivas o asociadas que mantendrán la apariencia anti-estética.

La protección de los músculos paralizados se lleva a cabo

mediante un simple aparato que evita el estiramiento de los músculos afectados, especialmente los peribucales. Dicho aparato puede ser fabricado en plástico y fijado mediante una banda elástica al pabellón auricular.

La prevención de la atrofia muscular solo puede ser conseguida mediante la contracción real de los músculos por medio de la estimulación eléctrica no dolorosa, así como mediante la utilización de los procedimientos que tienden a mejorar la circulación de los músculos de la cara, para lo cual pueden ser utilizados la radiación -- infrarroja, las corrientes de alta frecuencia de onda - corta, etc. Parece preferible el empleo de ionizaciones de substancias vasodilatadoras (cloruro de calcio, - mecholyl, histamina) por tratarse de músculos superficiales.

Una vez que comienzan a aparecer los movimientos -- voluntarios, los músculos se someten a reeducación cuidadosa, evitando que el paciente los contraiga en forma -- simultánea, pues esto lo conduciría a la adquisición de - sincinecias anormales, muy difíciles de corregir. Así, el paciente debe aprender a contraer en forma aislada los - diferentes músculos de la cara.

A través del examen periódico del enfermo, deben - descubrirse, en forma temprana, la aparición de cualquier de las complicaciones enumeradas. La contractura debe ser tratada mediante el estiramiento de los músculos que tienden a acortarse, así como mediante ejercicios de relajación, con el objeto de que el paciente no mantenga los músculos en contracción constante.

Estos mismos ejercicios de relajación son de gran - utilidad para combatir los tics, a lo cual también ayuda la administración de medicación relajante.

Las contracciones asociadas son muy rebeldes y difíciles de corregir una vez que se presentan, por lo que - se hace necesario advertir y apereibir al paciente contra

ellas, ya que frecuentemente son el producto de los intentos continuos y desordenados por contraer los músculos de la cara que, con el deseo de lograr una rápida recuperación, realiza el enfermo.

Una vez presentadas estas complicaciones, el enfermo debe ser enseñado pacientemente y frente a un espejo, a contraer aisladamente cada uno de sus músculos. 334).

En los casos con secuelas permanentes, se ha intentado una serie de procedimientos tales como injertos nerviosos, trasplantes musculares, etc. muchos de ellos - con resultados variables.

REFERENCIAS.

1. Lathrop FD: Diseases of the facial nerve. En: Coats-Schenck: Otolaryngology. Philadelphia: Harper & Row. Vol. 2: 1-44.
2. Soda-Merhy A, Hernández GM, Yanes MF: Descompresión del nervio facial (análisis de 25 casos). Anales Soc Mex Otorrinolar 1979; 24:107-111.
3. Antoli-Candela, Stewart, Terence J: The pathophysiology of otologic facial paralysis. Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 309-330.
4. Ibarra LG, Montes de Oca L, Agüero G: Parálisis facial periférica en niños. Bol Med Hosp Inf Mex 1967; 24:809-816.
5. May M: Facial paralysis in children. En: Bluestone and Stool: Pediatric Otolaryngology. W.B. Saunders, 1983: Vol. 1: 278-308.
6. Wiet RJ: Iatrogenic facial paralysis. Otolaryngol Clin N Am 1982; 15: 773-780.
7. Hernández G: El oído crónicamente infectado. Gac Med Mex 1980; 116: 181-187.
8. Nichols RD, Stine PH, Bartschi LR: Facial nerve function in 100 consecutive parotidectomies. Laryngoscope 1979; 89: 1930-1934.
9. Brown JS: Bell's palsy: a 5 year review of 174 consecutive cases: an attempted double blind study. Laryngoscope 1982; 92: 1369-1373.
10. Hughes GB: Current concepts in Bell's palsy. Ear Nose and Throat J 1983; 63:507-511.
11. Adour KK: A syllabus on facial paralysis evaluation. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology, Dallas, 1973.
12. Brackmann DE: Bell's palsy: incidence, etiology, and - results of medical treatment. Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 357-368.
13. Devrise PP: Compression and ischaemia of the facial nerve. Acta Otolaryngol 1974; 77: 108-118.
14. Crabtree JA: Herpes zoster oticus and facial paralysis. Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 369-373.

15. Neely GG: Neoplastic involvement of the facial nerve.
Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 385-396.
16. Stool SE: Otitis media. Tribuna médica 1981; 41:4-13.
17. Bluestone SD; Klein JO, Paradise JL: Workshop on effects of otitis media on the child.
Pediatrics 1983; 71: 639-649.
18. Bluestone SD: Avances recientes en la patogenia, diagnóstico y tratamiento de la otitis media.
Clin Pediatr N Am 1981; 4: 731-760.
19. Harker LA, Mc Cabe BF: Temporal bone fractures and facial nerve injury.
Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 425-436.
20. Olson JE, Shagets FW: Facial nerve injury. Blunt trauma of the temporal bone. American Academy of Otolaryngology.
21. Goin DW: Facial nerve paralysis secondary to mandibular fracture.
Laryngoscope 1980; 90: 1777-1785.
22. Shambaugh GE, May M: Parálisis del nervio facial. En: Paparella-Shumrick. Otorrinolaringología. Buenos Aires: Ed. Medica Panamericana, 1982: Vol. 2: 1662-1686.
23. Xian Xi Ge, Spector GJ, Carr CH: The pathophysiology of compression injuries of the peripheral facial nerve.
Laryngoscope 1982, supp. 31; 92: 1-15.
24. Alford BR, Jerger JF, Coats AC, Peterson CR, Weber SC: Diagnostic test of facial nerve function. The facial nerve. Otolaryngol Clin N Am 1974; 7: 331-342.
25. Stoner EK, Erdman WJ: Physical medicine in otolaryngology. En: Coats-Schenck: Otolaryngology. Philadelphia. Harper & Row. Vol. 5: 1-8.
26. May M, Hardin WB: Facial palsy: interpretation of neurologic findings.. Laryngoscope 1978; 88: 1352-1362.
27. Ekstrand T, Glitterstam K: Bell's palsy, prognostic value of the stapedius reflex with contralateral stimulation.
J Laryngol Otol 1979; 93: 271-275.
28. May M, Hardin WB, Sullivan J: Natural history of Bell's palsy: The salivary flow test and other prognostic indicators.
Laryngoscope 1972; 86: 704-712.

29. May M, Hawkins GD: Bell's palsy: results of surgery - salivation test versus nerve excitability test as a basis of treatment. Laryngoscope 82: 1337-1398.
30. Rodríguez SJ, Machin GC: Tratamiento de la parálisis de Bell en pediatría. BoI Med Hosp Inf Mex 1978; 35: 773-784.
31. Adour KK, Wingered J, Bell D: Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). N Engl J Med 1972; 287: 268-1272.
32. May M, Wette R, Hardin WB, Sullivan J: The use of =
steroids in Bell's Palsy: a prospective controlled
study. Laryngoscope 86: 1111-1122.
33. Tohen ZA: Medicina física y rehabilitación. 2a. ed. México: ed. Acuario, 1970: 195-424.
34. Chusid JG: Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. 6a. ed. México: El Manual Moderno, 1983: 94-123.