



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PARÁLISIS FACIAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ANA MARICELA LÓPEZ DÍAZ

DIRECTOR: C. D. RICARDO DEL PALACIO TORRES

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Porque en él fueron creadas todas las cosas,
...todo fue creado por medio de él y para él.
Colosense 1:16

Pon en manos del Señor todas tus obras,
Y tus proyectos se cumplirán.
Proverbios 16:3

Gracias Señor y Dios por tu incomparable amor.
Todo lo que soy y quiero ser lo dedico ti.

Gracias Mamá por tu amor, ayuda, paciencia y comprensión.
Nunca me has dejado.
Te amo y te bendigo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. Características anatómicas del nervio facial	2
1. 1. Origen	2
1. 2. Componentes funcionales	3
1. 3. Núcleos	4
1. 4. Trayecto y ramas	5
1. 5. Músculos inervados por el VII par craneal	8
2. Conceptos de parálisis facial	12
2. 1. Definición	12
2. 2. Tipos	13
3. Etiología de la parálisis facial en pacientes pediátricos	15
3. 1. Congénita	18
3. 1. 1. Del desarrollo	18
3. 1. 1. 1. Trastornos heredados	19
3. 1. 1. 2. Trastornos no heredados	20
3. 1. 2. Traumática	21
3. 1. 2. 1. Iatrogénica	21
3. 1. 2. 2. Quirúrgica	23
3. 1. 2. 3. Accidentes	24
3. 2. Trastornos adquiridos del nervio facial	24
3. 2. 1. Idiopática	24
3. 2. 2. Infecciosa	27
3. 2. 3. Tumoral	29
3. 2. 3. 1. Benigna	30
3. 2. 3. 2. Maligna	30

4. Cuadro clínico	31
4. 1. Alteraciones anatomopatológicas del nervio	32
4. 2. Clasificación de House-Brackmann	32
4. 3. Características de la parálisis facial central	34
4. 4. Características de la parálisis facial periférica	34
5. Diagnóstico	37
5. 1. Historia clínica	37
5. 2. Exploración física	39
5. 2. 1. Evaluación muscular	41
5. 2. 2. Evaluación de pares craneales	43
5. 3. Estudios complementarios	44
6. Tratamiento	47
6. 1. Parálisis facial del desarrollo	49
6. 2. Parálisis traumática	50
6. 3. Parálisis idiopática	53
6. 4. Parálisis infecciosa	53
6. 5. Parálisis tumoral	54
7. Conclusiones	56
BIBLIOGRAFIA	57

INTRODUCCIÓN

El nervio facial, conocido también como el VII par craneal está constituido por fibras sensitivas y motoras. Inerva todos los músculos relacionados con la expresión facial, proporciona fibras gustativas a los dos tercios anteriores de la lengua, transporta la sensibilidad general a la oreja y es secretomotor para las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales.

Como cualquier tejido, el nervio facial es susceptible a un amplio espectro de enfermedades inflamatorias, traumáticas, metabólicas, tóxicas, genéticas y neoplásicas a lo largo de su extenso recorrido desde el tronco encefálico hasta la cara, que derivan en una entidad patológica conocida como parálisis facial. Esto representa no sólo consecuencias a la expresión facial sino también provocan un impacto emocional negativo, problemas en la interrelación con el entorno social y en la calidad de vida de quién lo padece y tratándose de pacientes pediátricos, trasciende también a sus familiares.

El facial es el nervio periférico que más frecuentemente se afecta en el organismo. La parálisis del nervio afecta por igual a ambos sexos, puede presentarse en cualquier edad. Sin embargo, las características propias de la niñez pueden hacer la diferencia en cuanto la etiología de la lesión, respecto de los adultos. Como parte de la atención integral del paciente pediátrico y como estudiosos de la región de cabeza y cuello, es necesario conocer la anatomía y función del nervio facial, así como las entidades etiológicas causantes de la parálisis, el manejo general de la lesión y las alternativas de tratamiento y rehabilitación.

1. Características anatómicas del nervio facial

1.1. Origen

El sistema nervioso se divide en dos sistemas, sistema nervioso central (SNC) que los forman el encéfalo y la médula espinal y el sistema nervioso periférico (SNP) que está constituido por doce pares craneales, los cuales conectan al SNC con el resto del cuerpo. Juntos, controlan las funciones voluntarias e involuntarias del organismo.

El nervio facial es el VII par craneal y se origina a partir de los núcleos presentes en la superficie lateral del tronco encefálico y emerge en la unión entre el borde inferior de la protuberancia y la fosita lateral del bulbo raquídeo.¹

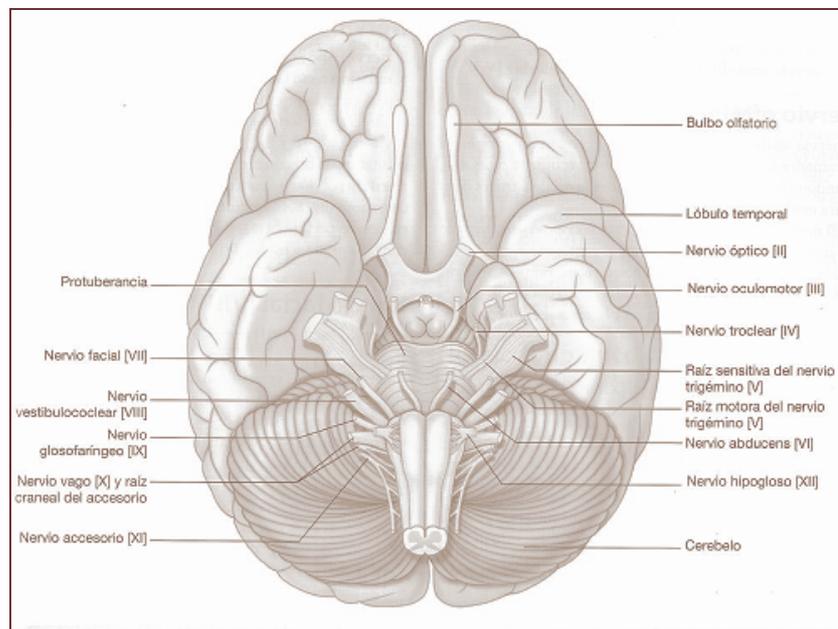


Figura 1. Nervios craneales en la base del encéfalo²

¹ Drake, R; Vogl, W; Mitchell, A. Gray. Anatomía para estudiantes. Elsevier, España, 2005, Pág. 824

² Ib. Pág. 803

1. 2. Componentes funcionales

Cada uno de los nervios craneales posee componentes funcionales:

1. Aferente somático general (ASG), que tiene la función general de la percepción del tacto, del dolor y de la temperatura.
2. Aferente visceral general (AVG), pertenecientes a las vísceras.
3. Aferente especial (AE), fibras encargadas del olfato, gusto, visión, audición y equilibrio.
4. Eferente somático general (ASG), encargado de la inervación motora de los músculos esqueléticos (voluntarios)
5. Eferente visceral general (EVG), que consiste en la inervación motora de los músculos lisos, del músculo cardiaco y de las glándulas.
6. Eferencia branquial (EB), encargado de la inervación motora de los músculos esqueléticos derivados del mesodermo y del arco faríngeo.³

El VII par craneal cuenta con los siguientes cuatro componentes funcionales:

- La función específica del componente ASG del VII par craneal es transportar la sensibilidad de la piel de la concha auricular, una superficie del pabellón y un área pequeña de la piel por detrás de la oreja, complementa al nervio mandibular al proporcionar la sensibilidad de la pared del conducto auditivo externo y la superficie externa de la membrana timpánica.

³ Ib. Pág. 800

- El componente AE, transporta información de las papilas gustativas sobre el borde lateral de los dos tercios anteriores de la lengua.
- El componente EVG tiene la función de estimular y controlar las glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales y las glándulas mucosas de la nariz, los senos paranasales y el paladar duro y el blando.
- Finalmente, las fibras del componente EB inervan los músculos de la expresión facial y del cuero cabelludo, el músculo estapedio, el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo.

Las fibras eferentes braquiales del nervio facial, forman una raíz de gran tamaño (el nervio facial propiamente dicho) y separadas, las fibras restantes componen una raíz más pequeña, denominada nervio intermedio.⁴

1. 3. Núcleos

Los nervios craneales tienen núcleos centrales (grupos compactos de células) motores, sensitivos o ambos ubicados dentro del encéfalo y en las fibras nerviosas periféricas que nacen del encéfalo y abandonan el cráneo para alcanzar sus órganos efectores o sensoriales.⁵

⁴ Wilson Pauwels, L; Akkesson, E. Nervios craneales. En la salud y la enfermedad. 2ª Edición, Editorial Médica Panamericana, México, 2003, Pág. 116

⁵ Snell, Richard. Neuroanatomía clínica. 4ª Edición, Editorial Médica Panamericana, México, 1999, Pág. 430

El nervio facial tiene tres núcleos: el núcleo motor principal (eferente especial), los núcleos parasimpáticos (eferentes viscerales generales) y el núcleo sensitivo (aferente especial).

El núcleo motor principal, se ubica en la profundidad de la formación reticular de la parte inferior de la protuberancia y reciben fibras corticonucleares de uno o ambos hemisferios cerebrales. Inerva los músculos de la expresión facial, los músculos auriculares, el músculo del estapedio, el vientre posterior del músculo digástrico y los músculos estilohioideos. Los núcleos parasimpáticos se ubican en posición posterolateral al núcleo motor principal, son dos: núcleo salival superior y núcleo lagrimal y reciben fibras del hipotálamo. El núcleo salival superior inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual y las glándulas nasales y palatinas. Mientras que el núcleo lagrimal inerva la glándula lagrimal. El núcleo sensitivo forma parte del núcleo del tracto solitario y se ubica cerca del núcleo motor y recibe fibras gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua, el piso de boca y el paladar.⁶

1. 4. Trayecto y Ramas

La raíces motora y sensitiva del nervio facial salen del tronco encefálico en el borde inferior de la protuberancia cruzan el espacio subaracnoideo y abandonan la cavidad craneal a través del conducto auditivo interno.⁷ En su recorrido a través de la porción petrosa del hueso temporal, el nervio aumenta de tamaño y forma el ganglio geniculado que contiene los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas. En este sitio, las fibras del nervio se

⁶ Ib. Pág. 444, 446

⁷ Wilson, Op. cit. Pág. 119

separan y emite el nervio petroso mayor, que transporta fibras parasimpáticas preganglionares (para las glándulas lagrimales y nasales) y parte del nervio cuerda del tímpano (para las glándulas submandibulares y sublinguales).⁸ El nervio petroso mayor abandona la porción petrosa del hueso temporal a través del foramen petroso mayor para entrar en la fosa craneal media y unirse al ganglio del trigémino. Mientras que el nervio cuerda del tímpano atraviesa la fisura petrotimpánica para unirse a la rama lingual del nervio mandibular.⁹

El VII par continúa a lo largo del canal facial del hueso temporal entre los órganos de la audición y el equilibrio, giran luego lateral y caudalmente y emite el nervio estapedio y el nervio cuerda del tímpano antes de abandonar el cráneo a través del agujero estilomastoideo.¹⁰ Tras salir, emite el nervio auricular posterior para el músculo occipital¹¹ y ramas para el músculo estilohioideo y vientre posterior del digástrico. Las fibras restantes pasan hacia delante y se introducen en el espesor de la glándula parótida, donde generalmente se divide en un tronco superior y uno inferior y donde siguen ramificándose y anastomosándose entre sí. En este punto emergen cinco grupos de ramas terminales del nervio facial: las ramas temporal, cigomática, bucal, marginal de la mandíbula y cervical.¹²

Las cinco ramas terminales siguen un patrón básico de distribución que a continuación se detalla:

⁸ Drake, Op. cit. Pág. 804

⁹ Wilson, Op. cit. Pág. 127

¹⁰ Drake, Op. cit. Pág. 805

¹¹ Ib. Pág. 820

¹² Ib. Pág. 816

1. Las ramas temporales emergen del borde superior de la glándula parótida e inervan los músculos del área de la sien, la frente y la zona supraorbitaria.
2. Las ramas cigomáticas surgen del bode anterosuperior de la glándula e inervan los músculos del área infraorbitaria, la región nasal lateral y el labio superior.
3. Las ramas bucales salen del borde anterior de la glándula e inervan a los músculos de la mejilla, el labio superior y la comisura bucal.
4. Las ramas marginales de la mandíbula emergen por el borde anteroinferior de la parótida para inervar a los músculos del labio inferior y del mentón.
5. Las ramas cervicales abandonan la glándula parótida por el borde inferior e inervan al músculo platisma.¹³

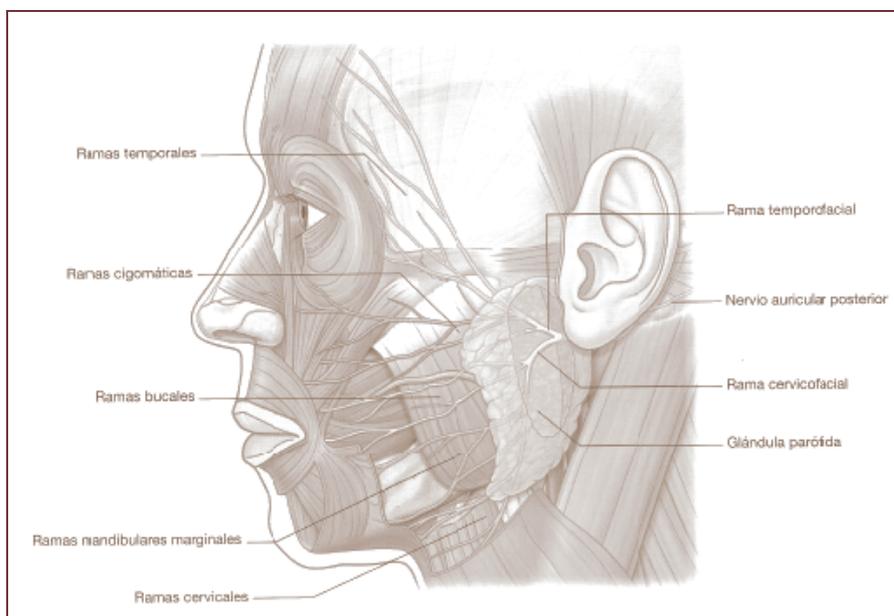


Figura 2. Ramas terminales del nervio facial¹⁴

¹³ Ib. Pág. 821

¹⁴ Ib. Pág. 820

1. 5. Músculos inervados por el VII par craneal

Los músculos faciales se desarrollan a partir del segundo arco faríngeo y están inervados por ramas del nervio facial. Estos músculos son responsables de las expresiones de la cara, por lo tanto también se les conoce como músculos de la expresión facial. Otra función es la de dilatar y actuar como esfínteres de las órbitas, la nariz y la boca. Según su disposición en grupos funcionales, los músculos faciales se dividen en: grupo orbitario, grupo nasal, grupo oral y otros músculos.¹⁵ A continuación se describe brevemente su función:

MÚSCULO	ACCIÓN
GRUPO ORBITARIO	
Orbicular del ojo	
-Porción palpebral	Oclusión palpebral suave
-Porción orbitaria	Oclusión palpebral forzada
Corrugador de la ceja	Desplazamiento inferomedial de las cejas

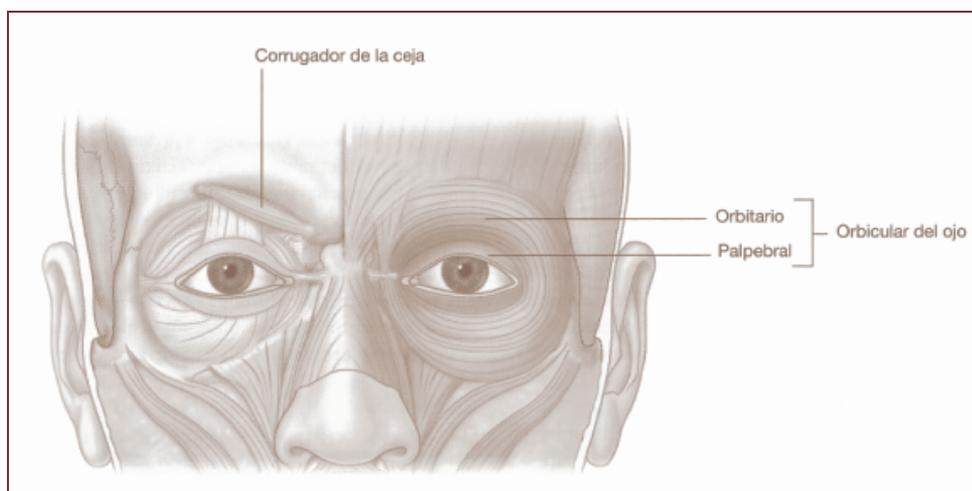


Figura 3. Músculos faciales, grupo orbitario¹⁶

¹⁵ Ib. Pág. 806

¹⁶ Ib. Pág. 811

MÚSCULO	ACCIÓN
GRUPO NASAL	
Nasal	
-Porción transversa	Comprime la abertura nasal
-Porción orbitaria	Desplazamiento inferolateral del cartílago, abriendo las narinas
Procero	Desplazamiento inferior del ángulo medial de la ceja, originando los pliegues transversales sobre el puente de la nariz
Depresor del tabique nasal	Tracción nasal inferior

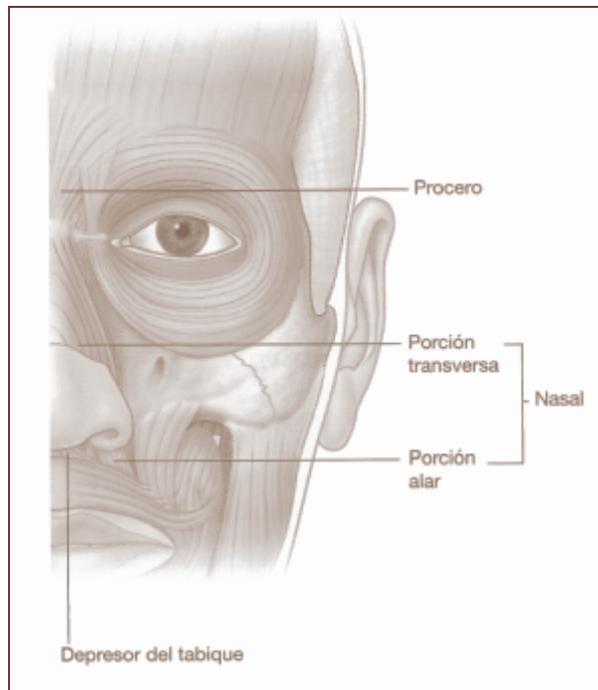


Figura 4. Músculos faciales, grupo nasal¹⁷

¹⁷ Ib. Pág. 811

MÚSCULO	ACCIÓN
GRUPO ORAL	
Depresor del ángulo de la boca	Desplazamiento de las comisuras bucales inferior y lateralmente
Depresor del labio inferior	Desplazamiento del labio inferior y lateralmente
Mentoniano	Elevación y protrusión del labio inferior, formación de los pliegues en la piel del mentón
Risorio	Retracción del ángulo de la boca
Cigomático mayor	Desplazamiento superolateral del ángulo de la boca
Cigomático menor	Desplazamiento superior del labio superior
Elevador del labio superior	Elevación del labio superior; contribuye a la formación del surco nasolabial
Elevador del ala de la nariz y del labio superior	Elevación del labio superior y apertura de las narinas
Elevador del ángulo de la boca	Elevación del ángulo de la boca; contribuye a la formación del surco nasal
Orbicular de la boca	Oclusión labial; protrusión labial
Buccinador	Presiona las mejillas contra los dientes; comprime las mejillas distendidas

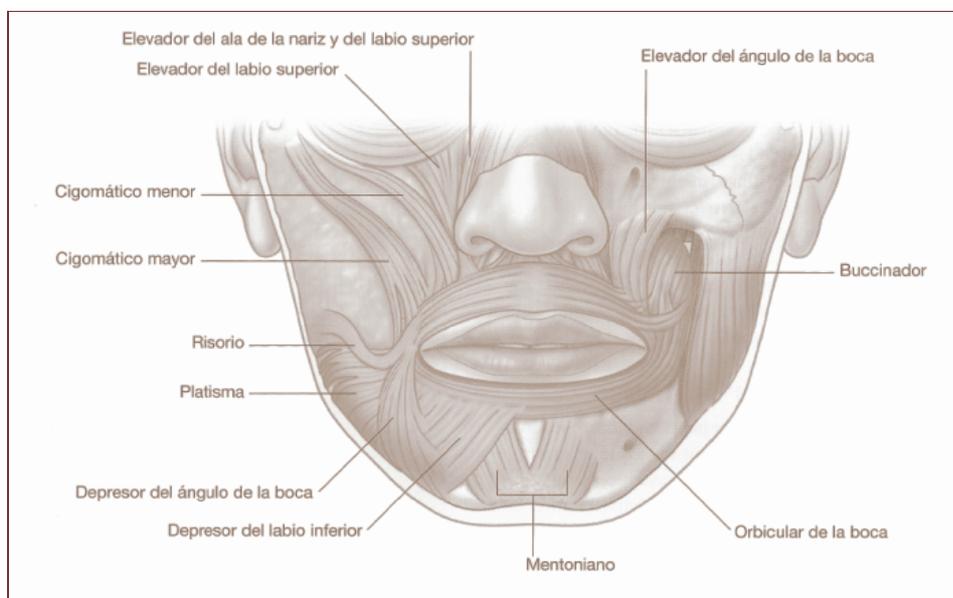


Figura 5. Músculos faciales, grupo oral¹⁸

¹⁸ Ib. Pág. 812

MÚSCULO	ACCIÓN
OTROS MÚSCULOS	
Auricular anterior	Tracción de las orejas hacia arriba y delante
Auricular superior	Elevación de las orejas
Auricular posterior	Tracción de las orejas hacia arriba y atrás
Occipitofrotal	
-Ventre frontal	Formación de pliegues frontales: elevación de las cejas
-Ventre occipital	Tracción posterior del cuero cabelludo
Platisma	Tensar la piel del cuello

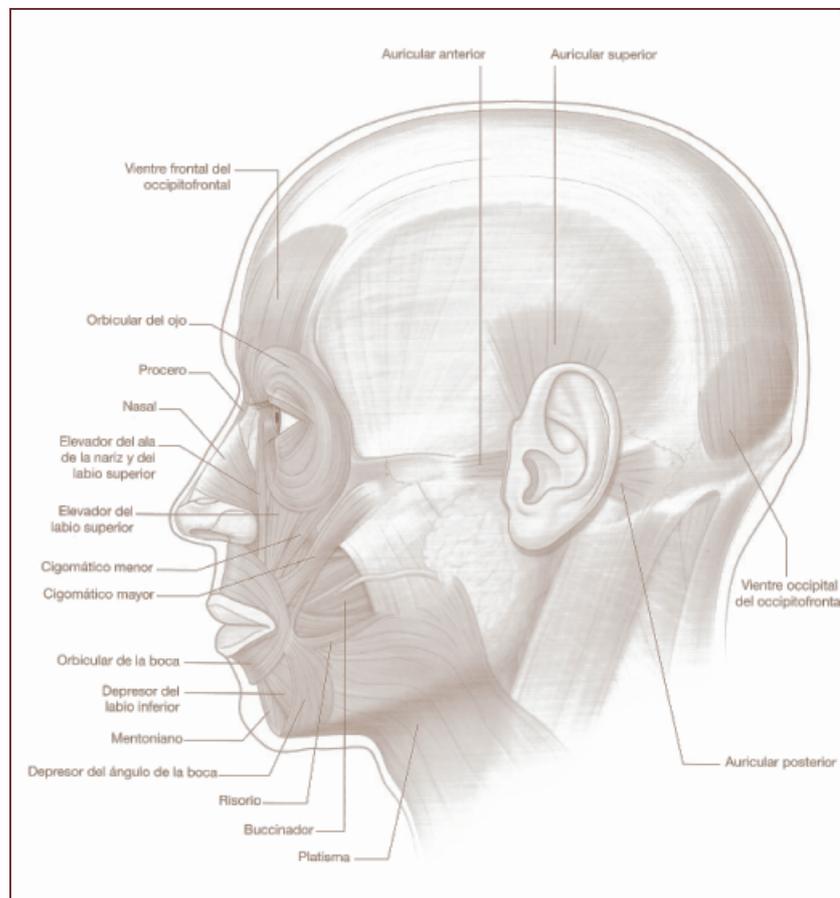


Figura 6. Otros músculos¹⁹

¹⁹ Ib. Pág. 810

2. Conceptos de parálisis facial

2. 1. Definiciones

El término parálisis se deriva de las palabras griegas *para* que significa “junto, al lado, fuera de sitio” y *lisis*, “desintegración”.

El “Diccionario breve de Medicina de Blakiston” define a la **parálisis** como:

Es la pérdida de la función o de la sensibilidad muscular producida por una lesión de los nervios o por destrucción de las neuronas.¹

En el “Diccionario terminológico de Ciencias Médicas” la definición de **parálisis** es:

Es la pérdida del movimiento de una o varias partes del cuerpo.²

Para Maurice Víctor y Allan H. Ropper la **parálisis**,

[...] se refiere a la abolición de la función, ya sea sensitiva o motora. Cuando se aplica a la función motora significa pérdida de los movimientos voluntarios a causa de interrupción de una de las vías motoras en cualquier punto del cerebro hasta la fibra muscular.³

En el lenguaje médico cotidiano suele utilizarse la palabra parálisis cuando la pérdida de la función es total o grave y si se hace referencia a un daño parcial o menor se le denomina paresia.

¹ Diccionario breve de Medicina de Blakiston. Ediciones Científicas La Prensa Mexicana, México, 2004, Pág. 975

² Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 13ª Edición, Salvat, México, 1993, Pág. 929

³ Víctor, Maurice; Ropper, Allan H. Principios de Neurología. 7ª Edición, Mc Graw Hill-Interamericana, México, 2004, Pág. 45

Parálisis facial. Para Olaf Sandner y María E. García en su libro “Trastornos del Sistema Nervioso que afectan al área bucal y maxilofacial”.

[...] es la pérdida de la función contráctil de la musculatura estriada de la cara. Esta puede ser parcial o total y es causada por daños en cualquier porción del recorrido periférico del nervio facial (intra o extracraneal), de sus núcleos o de sus componentes nerviosos intracerebrales.⁴

2. 2. Tipos

Una parálisis facial puede ser el resultado de una lesión en cualquier punto del nervio, desde la corteza hasta el sitio de inervación.⁵ Los tipos de parálisis facial obedecen al sitio de lesión del nervio, por lo que se clasifican de la siguiente manera:

1. Parálisis centrales: También son llamadas parálisis de la neurona motora superior o parálisis supranuclear y se caracterizan porque afectan a grupos de músculos, nunca a músculos individuales. Además, existe atrofia ligera y espasticidad⁶, ausencia de fasciculaciones⁷ y conducción nerviosa normal.⁸ Este tipo de lesiones ocurren en los componentes nerviosos intracerebrales como la corteza

⁴ Sandner, Olaf; García, María E. Trastornos del Sistema Nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Diagnóstico y Tratamiento. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, Venezuela, 1996, Pág. 74

⁵ Wilson, Op. cit. Pág. 133

⁶ Aumento del tono o tensión de un músculo débil, con incremento inicial de la resistencia al estiramiento pasivo seguido de una relajación brusca.

⁷ Contracción incoordinada del músculo esquelético, en el cual grupos de fibras musculares inervadas por la misma neurona se contraen simultáneamente.

⁸ Víctor, Op. cit. Pág. 56

cerebral o el trayecto de las vías corticobulbares.^{9 10 11} No está totalmente involucrado el ramo superior del nervio facial.¹²

2. Parálisis periféricas: Son conocidas como parálisis nuclear-infranuclear o parálisis de la neurona motora inferior. Sus principales características incluyen la afectación a músculos de manera individual, se observa atrofia pronunciada, con flacidez e hipotonía, pueden presentarse fasciculaciones y son anormales los estudios de conducción.¹³ Estas lesiones son el resultado del daño del núcleo del facial o de sus fibras en cualquier sitio a lo largo del recorrido del nervio después de que abandona el núcleo.¹⁴ Se producen por lesión directa sobre el tronco nervioso o sobre una de las ramas terminales.¹⁵

a. Lesiones intracraneales: Ocurren a nivel del ángulo cerebelopontino, en el conducto auditivo interno, en las partes proximales del conducto facial y en el ganglio geniculado y sus zonas circundantes.^{16 17}

b. Lesiones extracraneales: Tienen lugar en el agujero estilomastoideo o alrededor del mismo¹⁸ y hasta las ramas terminales del nervio.

⁹ Wilson, Op. cit. Pág. 133

¹⁰ Sandner, Op. cit. Pág. 74

¹¹ Rowland, Lewis. Neurología de Merritt. 10ª Edición, Mc Graw Hill Interamericana, España, 2002, Pág. 45

¹² Sandner, Op. cit. Pág. 76

¹³ Victor, Op. cit. Pág. 47

¹⁴ Wilson, Op. cit. Pág. 135

¹⁵ Sandner, Op. cit. Pág. 75

¹⁶ Gilman, Sid; Winans, Sarah. Neuroanatomía y neurofisiología clínicas de Manter y Gatz. 5a Edición, Editorial Manual Moderno, México, 2003, Pág. 116

¹⁷ Drake, Op. cit. Pág. 824

¹⁸ Ib. Pág. 824

3. Etiología de la parálisis facial en pacientes pediátricos

Las enfermedades del sistema nervioso periférico (nervios craneales) en la edad pediátrica son menos frecuentes que en los adultos a pesar de que las causas suelen ser las mismas, pero se agregan etiologías de desarrollo y adquiridas únicas para la población pediátrica. Es de suma importancia considerar aquellos aspectos de la parálisis facial que pertenecen a los niños, porque es desafortunado y demasiado común que todos los niños con parálisis facial sean diagnosticados con parálisis de Bell, con poca atención puesta a los descubrimientos históricos y físicos que llevarían a otro diagnóstico, alterarían el pronóstico y permitirían el inicio puntual de la terapia.¹

La etiología de la afección del nervio facial es desconocida en el 50 al 70% de los casos.² Las causas productoras de enfermedad son múltiples: congénitas, traumáticas, idiopáticas, enfermedades sistémicas, tumorales, iatrogénicas³ por lo que es reconocida como una entidad patológica de importancia fundamental para el ámbito de trabajadores de la salud. Y por el impacto psicosocial que representa, resulta ser una entidad interesante para el área pediátrica en general. La frecuencia en los menores de 10 años es de 2,7/100.000 y entre los 10 y los 20 años de 10, 1/100.000 y en el 73% de los pacientes existe el precedente de una infección de las vías respiratorias altas.⁴

¹ May, Mark. The facial nerve. Second Edition, Thieme Medical Publishers, New York, 2000, Pág. 339

² González Cano, Laura; Sánchez Ortiz, Ángel. Estandarización de la onda F del nervio facial y su valor pronóstico en la parálisis facial. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, octubre-diciembre 2001; 13 (4) Pág. 113

³ Cruz, Manuel. Tratado de pediatría. 8ª Edición, Ediciones Ergon, España, 2001, Pág. 1808

⁴ Ib. Pág. 1811

La etiología de la parálisis facial central corresponde a distintos tipos de lesiones, alteraciones vasculares, tumorales, degenerativas, inflamatorias que pueden afectar al nervio facial en su trayecto a nivel cerebral. Generalmente se acompañan de una lesión de estructuras vecinas.⁵ En general este tipo de parálisis es rara, la mayor parte de las parálisis faciales ocurren por lesiones del nervio en su trayecto a través del hueso temporal y durante su trayecto hasta sus ramas terminales, es decir, parálisis facial periférica. Se reconocen diversas causas etiológicas de las lesiones periféricas, sin embargo la más frecuentemente es la parálisis de Bell seguida por la causada por infecciones y trauma.⁶

El siguiente cuadro resume la etiología de la parálisis facial en pacientes pediátricos.^{7 8 9}

⁵ Corvera, Jorge. Neurología Clínica. 2ª Edición, Salvat, México, 1990, Pág. 174

⁶ Farb, Stanley. Otorrinolaringología. 3ª Edición, El Manual Moderno, México, 1986, Pág. 116

⁷ Cruz, Op. cit. Pág. 1811

⁸ Jorba Basave, Santiago; Peñaloza González, Manuel. Parálisis facial. Rev. Hosp. Gral. Dr. M Gea González, enero-marzo 2001, Vol. 4, No. 1, Pág. 24, 25

⁹ May, Op. cit. Pág. 340

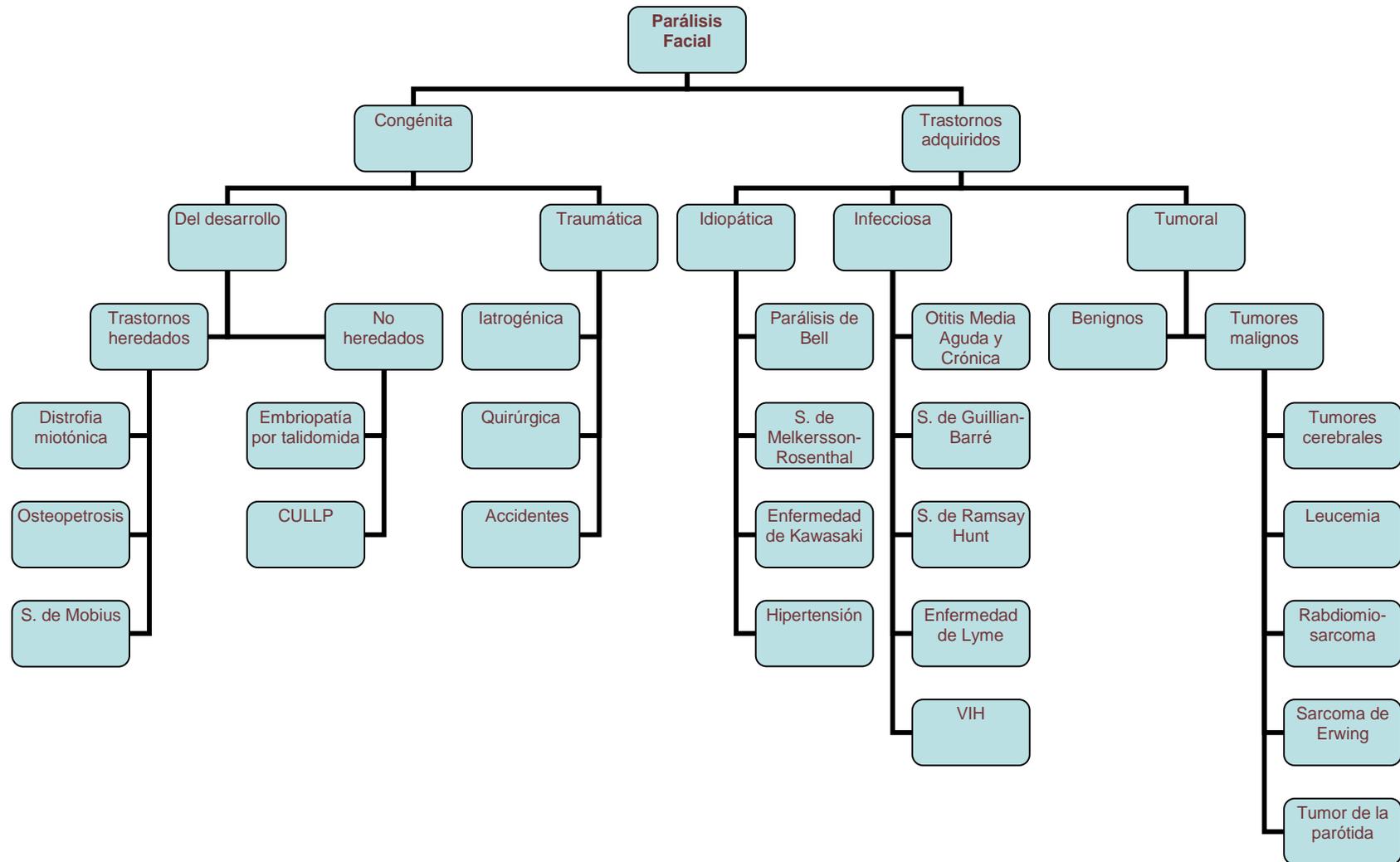


Diagrama 1. Etiología de la parálisis facial en pacientes pediátricos

3. 1. Congénita

La parálisis facial se observa en 0.8 a 1.8 de cada 1000 recién nacidos. La etiología de la parálisis facial congénita puede ser dividida en etiología del desarrollo y traumática. Ambas tienen profundas implicaciones de pronóstico, terapéuticas y medicolegales. Las causas de la parálisis facial del desarrollo no se corrigen, las de la parálisis facial traumática sí.¹⁰

3. 1. 1. Del desarrollo

La parálisis del desarrollo podría ser el resultado de un trastorno heredado o una alteración “espontánea” en la maduración fetal. En las lesiones del desarrollo, es común la presencia de otras anomalías congénitas, particularmente involucrando la cabeza y cuello. Pueden existir defectos en otros nervios craneales, lesiones en el paladar y maxilar y el oído externo o medio. Las parálisis faciales bilaterales son típicamente incompletas en los casos del desarrollo, con la porción inferior de la cara menos afectada que la parte superior. La historia familiar de parálisis facial es una de las causas de parálisis facial de desarrollo. En la literatura se reportan casos en donde miembros de una familia en tres generaciones o de padre a hijos o entre hermanos presentaron parálisis, todos con defectos anatómicos idénticos.¹¹

El sitio de la lesión puede estar localizado en cualquier punto a lo largo de la ruta del nervio, incluyendo la corteza, el tronco cerebral, o el nervio periférico. Adicionalmente, la hipoplasia de la musculatura facial se presenta como resultado del daño al nervio facial durante el desarrollo.

¹⁰ Ib. Pág. 341

¹¹ Ib. Pág. 346

3. 1. 1. 1. Trastornos heredados

1. Distrofia Miotónica: Este trastorno autosómico esta caracterizado por miopatía asociada con la debilidad lentamente progresiva de los músculos de la cara, mandíbula, cuello, y elevadores de los párpados. En la forma más severa, usualmente se nota al nacimiento la hemiplejía facial bilateral. Hay atrofia muscular, particularmente de los músculos esternocleidomastoideo, temporal, y faciales, creando una cara inexpresiva conocida como las facies miopáticas. Están presentes alteraciones como cataratas, calvicie frontal prematura, y atrofia testicular, y el cuello se describe como semicisne. Este último defecto se debe al desgaste de los músculos de masticación y del músculo esternocleidomastoideo. Los músculos faciales, temporal y masetero son atróficos.^{12 13}
2. Osteopetrosis: Esta enfermedad podría tener un patrón hereditario recesivo autonómico, de causa desconocida. La aumentada deposición ósea y la reducida resorción llevan al estrechamiento del conducto óseo circundando los nervios craneales, resultando en la parálisis facial, ceguera, y sordera.¹⁴
3. Síndrome de Mobius: El síndrome de Mobius es un raro trastorno congénito que cursa con parálisis facial bilateral, parálisis del nervio abductor unilateral o bilateral, anomalías de las extremidades, ausencia de varios músculos y la complicación de los pares craneales IX, X, XI y especialmente el XII. La causa del síndrome es la agenesia nuclear. Desde un punto de vista clínico, sin importar el sitio de la

¹² Ib. Pág. 348

¹³ Diccionario de Blakinston, Op. cit. Pág. 411

¹⁴ May, Op. cit. Pág. 348

malformación, el resultado es la ausencia de un sistema neuromuscular funcional.¹⁵

3. 1. 1. 2. Trastornos no heredados

1. Embriopatía por talidomida: Rara deformidad causada por la talidomida (fármaco teratogénico que se usó como sedante y calmante de las náuseas en mujeres embarazadas entre 1958 y 1962). Se caracteriza por focomelia (miembros como los de la foca). La parálisis facial y la embriopatía por talidomida esta asociada con el desarrollo detenido del oído, conocido como microcia, y con la parálisis del nervio motor ocular externo. La sordera y la inexcitabilidad vestibular se pueden añadir a las numerosas incapacidades del paciente. La parálisis facial es del tipo periférico y usualmente es unilateral, ocurriendo en el lado del oído mas severamente deformado. Cuando esta presente una malformación ótica bilateral severa, la parálisis facial también puede ser bilateral. La existencia de un factor teratogénico enfatiza la necesidad de tomar la historia completa del embarazo en todos los casos de parálisis facial congénita.¹⁶
2. Parálisis Unilateral Congénita del Labio Inferior (CULLP): La debilidad de músculo depresor del labio inferior es una de las presentaciones mas comunes en la parálisis facial congénita, con el llanto es fácil apreciar la alteración. La importancia del diagnostico de CULLP o facies asimétricas en el llanto frecuentemente esta asociada con otras anomalías, la mas común son las anormalidades auriculares

¹⁵ Ib. Pág. 349

¹⁶ Ib. Pág. 353

ipsilaterales. En el 10% de los pacientes se pueden presentar anomalías cardíacas.¹⁷

3. 1. 2. Traumática

Las lesiones traumáticas son poco frecuentes en comparación con otras causas de disfunción del nervio. Representan el 6, 3 % de todos los trastornos del nervio facial. El trauma directo al nervio facial puede ocurrir en sus recorridos intratemporal y extratemporal. Siendo el intratemporal el sitio más frecuente de lesión a causa de las fracturas del hueso temporal.¹⁸ Las lesiones por trauma se producen por la práctica de maniobras que generan elongación, compresión o ruptura de los plexos nerviosos correspondientes. Se considera que estas lesiones son originadas por tres causas principales: iatrogénica, quirúrgica y accidentes.

3. 1. 2. 1. Iatrogénica

1. Traumatismos del parto: Muchos análisis de la parálisis facial congénita demuestran compromiso del nervio facial al nacimiento. Ciertas características de la historia y descubrimientos físicos confirman una etiología traumática. A menudo un trabajo de parto prolongado y difícil, clásicamente involucrando un lactante grande y una madre primeriza implica el fórceps. Además se sugiere que la presión sobre el nervio facial debido a la posición intrauterina de la cara contra el sacro maternal podría resultar en la lesión del nervio. Este tipo de parálisis son de origen periférico y su frecuencia es de 0.71 a 1.4 por 1000 nacidos vivos. El examen físico provee

¹⁷ Ib. Pág. 355

¹⁸ Ward, Peter; Eppley, Barry. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Elsevier, España, 2005, Pág. 415

importantes pistas diagnósticas, tales como hematomas o laceraciones involucrando la cara o el cráneo, hemotímpano¹⁹ o equimosis en la región mastoidea del hueso temporal. El nervio facial en los lactantes es más vulnerable a lesionarse dentro del hueso temporal en su segmento vertical, y en las ramificaciones que cursan sobre la mandíbula. No obstante, la lesión hacia el nervio facial puede ocurrir en cualquier localización. Los signos de la parálisis son: desviación de grado variable de la comisura labial hacia el lado sano cuando el niño llora, incapacidad para cerrar la comisura palpebral del lado afectado. Puede haber dificultad manifiesta para la succión. La parálisis puede confundirse con ausencia de músculos depresores de la boca, que es un cuadro benigno. Nunca se ha reportado la transección del nervio facial durante el parto, y como resultado, el índice de la recuperación espontánea es mayor a 90% y sin dejar secuelas. En casos raros en los cuales el nervio no se recupera de tal trauma, se puede considerar la intervención quirúrgica.^{20 21 22 23}

2. Parálisis post-inyección: La inyección de fármacos puede dar lugar a neuropatías. El mecanismo de la lesión del nervio es múltiple, desde hipersensibilidad al medicamento, lesión directa del nervio por la aguja, lesiones por isquemia debida a trastornos de irrigación o inyección directa de una sustancia neurotóxica en el nervio o cerca de él, causando degeneración axónica.²⁴ En odontología, un error en la técnica anestésica cuando se intenta el bloqueo del nervio alveolar

¹⁹ Presencia de sangre en la cavidad timpánica.

²⁰ May, Op. cit. Pág. 341, 343

²¹ Martínez y Martínez, Roberto. La salud del niño y del adolescente. 5ª Edición, Manual Moderno, México, 2005, Pág. 184, 185

²² Valenzuela, Rogelio; Luengas, Javier. Manual de pediatría Valenzuela. 11ª Edición, Interamericana-Mc Graw Hill, México, 1993, Pág. 210, 211

²³ Behrman, Richard; Kliegman, Robert. Nelson: Tratado de Pediatría. 17ª Edición, Mc Graw Hill-Interamericana, México, 2004, Pág. 540

²⁴ Cruz, Op. cit. Pág. 1813

inferior puede producir una parálisis del nervio facial. La anestesia accidental de este nervio se aprecia a diferentes niveles. Si es a nivel de tronco principal, se produce la parálisis de todos los músculos faciales. Si es en la rama temporal, el paciente no es capaz de cerrar el ojo del lado anestesiado, tampoco podrá arrugar la frente. El tercer nivel es la rama cervical en donde el paciente desvía la comisura labial opuesta al lado anestesiado cuando se le pide que enseñe los dientes. Tampoco habrá sellado labial. Este error en la técnica se debe a que el odontólogo efectúa una infiltración alta y profunda con una aguja larga penetrando hasta el espacio parotídeo. Lo cual nunca llegará a pasar si se utiliza aguja corta. Ante esta situación se debe tranquilizar al paciente, ya que el efecto es reversible. En caso de no poder cerrar el ojo, será necesario colocar un parche oftálmico antes de que abandone el consultorio.²⁵

3. 1. 2. 2. Quirúrgica

1. Cirugía del oído: La lesión hacia el nervio facial durante la cirugía del oído medio y la apófisis mastoides es común en casos donde hay una importante distorsión de la anatomía por la enfermedad misma (ejemplo, colesteatoma) o anomalías congénitas tales como la atresia²⁶. Debido a que el anillo timpánico es poco profundo en el nacimiento, el nervio facial está superficialmente localizado y se puede lesionar aun durante la incisión de la piel.
2. Cirugía de la parótida: El nervio facial está en riesgo importante durante la cirugía de la parótida en niños, debido al tamaño

²⁵ Berini, Leonardo; Gay, Cosme. Anestesia odontológica. Ediciones Avances, España, 1997, Pág. 377, 378, 379.

²⁶ Falta de perforación de un canal o abertura normal, por ejemplo, el meato auditivo.

microscópico de las fibras y al limitado desarrollo de la inclinación mastoidea. El nervio facial podría ser muy superficial, particularmente sobre el ángulo de la mandíbula, haciéndolo vulnerable a la lesión aun durante la incisión de la piel. Las marcas estándar usadas para identificar el tronco principal del nervio, incluyendo el indicador del tragus y el proceso estiloideo, son menos confiables en los niños.²⁷

3. 1. 2. 3. Accidentes

La fractura del hueso temporal se ha reportado en 6 al 14% de los niños con trauma de la cabeza. Un estudio reciente noto que las lesiones de la cabeza eran la causa principal de parálisis facial adquirida en niños. Clínicamente se presenta como parálisis unilateral periférica.²⁸

3. 2. Trastornos adquiridos del nervio facial

3. 2. 1. Idiopática

Se define como aquella parálisis en la que no se puede encontrar una causa. Por lo general idiopática es sinónimo de parálisis de Bell. Sin embargo existen otros trastornos que pueden causarla, por lo que su diagnóstico debe hacerse por exclusión. Del total casos de parálisis facial que se presentan un 10 % es mal diagnosticado. En cualquier caso de parálisis facial en un niño, se debe hacer un esfuerzo por determinar inmediatamente si es causada por una entidad específica tratable.²⁹

²⁷ May, Op. cit. Pág. 363

²⁸ Ib. Pág. 363

²⁹ Revelo Pérez, Lilia. Desórdenes del nervio facial. Revisión bibliográfica y reporte de casos. Revista de la Asociación Dental Mexicana, septiembre-octubre 1996; 53 (5), Pág. 235

1. Parálisis de Bell: Es una parálisis unilateral aguda del nervio facial que no se acompaña de otras neuropatías o disfunciones en el tronco cerebral, ni sintomatología sistémica. La frecuencia es alta en menores de 13 años. Aparece de forma brusca y no tiene predilección de sexo ni grupo geográfico. Es la causa más frecuente, representa el 50 al 80 % de todas las parálisis faciales.³⁰ Respecto a su origen se han formulado diversas teorías de origen vírico. Se ha observado asociación a infección por el virus de Epstein-Barr.³¹ En casos de parotiditis vírica se observa parálisis facial como complicación de la infección.³² En la meningitis tuberculosa hay un riesgo del 60 % de que haya afectación al VII par craneal.³³ Se cree que la enfermedad obedece a una neuritis facial post-infecciosa alérgica o desmielinizante inmunitaria, más que a una invasión vírica activa del nervio, de sus neuronas motoras o de su núcleo de origen.³⁴
2. Síndrome Melkersson-Rosenthal: Este trastorno esta marcado por parálisis facial recurrente, el edema de labios y cara y la fisura de la lengua. La parálisis podría ser unilateral, bilateral, parcial o completa. La enfermedad usualmente empieza en la niñez y se extiende a la adultez. La hinchazón facial es indolora, dura varios días. Se desconoce la etiología. Se ha reportado incidencia familiar, aunque no ha sido definido el patrón específico de herencia. Más de un factor tiene que estar presente para que vuelva a ocurrir la parálisis facial. Por ejemplo, una mayor susceptibilidad del nervio periférico a la

³⁰ Jorba, Op. cit. Pág. 24

³¹ González, Napoleón; Torales, Andrés. Infectología clínica pediátrica. 7ª Edición, Mc Graw Hill, México, 2004, Pág. 588, 589

³² Ib. Pág. 597

³³ Ib. Pág. 272, 273

³⁴ Behrman, Op. cit. Pág. 2060

presión por el conducto facial aumentada por la infección o una respuesta local inmunológica.^{35 36}

3. Enfermedad de Kawasaki: Esta es una enfermedad de la niñez de etiología desconocida que fácilmente se diagnostica por los síntomas que incluye: fiebre alta, inflamación de los ganglios del cuello, cambios inflamatorios de la mucosa oral, conjuntivitis y edema. En el 90 % de los casos se presenta neuropatía periférica y parálisis facial. Se puede esperar la resolución espontánea del nervio facial con el mejoramiento de la condición total.^{37 38}

4. Hipertensión: Se ha reportado que la parálisis facial podría ser el primer signo de una severa hipertensión en los niños. Existen referencias de pacientes con este trastorno. El inicio de la parálisis coincide con una elevación en la presión sanguínea y se resuelve después del control de la presión. Un segundo ataque de parálisis facial coincide con una exacerbación de la hipertensión. La parálisis es unilateral y el único factor etiológico común es la hipertensión severa. La presión diastólica es mayor a 120 mmHg con presencia de hipertrofia ventricular. En la mayor parte de los casos, la hipertensión es el resultado de la enfermedad renal. Por esta razón debe enfatizarse la importancia de registrar la presión sanguínea en todos los niños que presentan una parálisis facial periférica.³⁹

³⁵ May. Op. cit. Pág. 362

³⁶ Eidlitz-Markus, Tal; Gilai, Arieh. Recurrent facial nerve palsy in paediatric patients. European Journal of Pediatric, 2001, vol. 160 (11) Pág. 660

³⁷ Ib. Pág. 363

³⁸ González, Op. cit. Pág. 520

³⁹ May, Op. cit. Pág. 363

3. 2. 2. Infecciosa

En los niños, una variedad de infecciones bacterianas y virales pueden causar parálisis facial. Las enfermedades infecciosas más frecuentes en los niños son parálisis de Bell, infección por el virus Varicela Zoster, poliomielitis y el síndrome de Guillain-Barré. Esto es importante porque entre todas las causas de la parálisis facial, estas se pueden prevenir y posiblemente eliminar. Actualmente, la parálisis facial esta menos asociada con la otitis media aguda debido a la disponibilidad de los antibióticos, incluso la parálisis facial resultante de la poliomielitis ha sido virtualmente eliminada en muchos países. Finalmente, con el advenimiento de una vacuna contra la varicela, esta se puede eliminar como una causa también de la parálisis facial.^{40 41}

1. Otitis Media: La parálisis facial es una complicación de la otitis media aguda principalmente en los niños más pequeños. Se debe a una exposición del nervio facial con el oído medio infectado. Se ha propuesto que el nervio facial se puede involucrar a través de una cantidad de mecanismos como la erosión del conducto facial, dehiscencia congénita en la porción timpánica del hueso temporal o a través de las rutas anatómicas preformadas para la cuerda del tímpano, nervio estapedio o arteria timpánica posterior. La parálisis facial asociada con la otitis media aguda tiene un mal pronóstico por lo que se requiere de tratamiento oportuno de la infección. El nervio responde rápidamente a la terapia antibiótica, recuperando su función y se resuelve el edema y la toxicosis neural. La otitis media crónica puede causar un colesteatoma⁴² que lesiona el conducto facial y

⁴⁰ Ib. Pág. 360

⁴¹ Jorba, Op. cit. Pág. 25

⁴² Inclusión quística epidérmica del oído medio y la mastoides, a veces ocurre también en el oído interno, conducto auditivo, en el cerebro o médula espinal.

comprime el nervio. Es una causa menos común de parálisis facial que la otitis media aguda.^{43 44}

2. Síndrome de Guillian-Barré: Se denomina también polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda desmienilizante. Es una entidad de etiología principalmente infecciosa. Se asocia a infecciones por virus Epstein-Barr y micoplasma pneumoniae Se caracteriza por debilidad muscular aguda, simétrica y progresiva. Provoca una parálisis facial bilateral. Es más frecuente entre los 4 a 9 años, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida, incluido el periodo neonatal.^{45 46 47}
3. Síndrome de Ramsay Hunt: Esta enfermedad se caracteriza por parálisis facial, dolor severo en el oído y vesículas ipsilaterales en el pabellón auricular, en el conducto auditivo externo, en la membrana timpánica y ocasionalmente en la cavidad oral y cuello, que pueden aparecer antes o después de la parálisis. Se debe a una infección del nervio facial por virus herpes zoster, que es la infección más frecuente del sistema nervioso periférico. Frecuentemente está comprometido simultáneamente el VIII nervio craneal lo puede llegar a resultar en la pérdida del oído y vértigo.^{48 49 50}
4. Enfermedad de Lyme: es una infección espiroquetal causada por *Borrelia burgdorferi*, que se transmite al humano por una mordedura

⁴³ May, Op. cit. Pág. 360

⁴⁴ González, Op. cit. Pág. 73, 74

⁴⁵ Ib. Pág. 762

⁴⁶ Cruz, Op. cit. Pág. 1810

⁴⁷ Kumar, Vinay; Abbas, Abul. Patología estructural y funcional. 7ª Edición, Elsevier, España, 2005, Pág. 1335

⁴⁸ Jorba, Op. cit. Pg. 25, 26

⁴⁹ May, Op. cit. Pág. 360, 361

⁵⁰ Aumar, Op. cit. Pág. 1336

de garrapata. Inicialmente, aparecen lesiones eritematosas en el sitio de la inoculación, salpullidos, dolor de cabeza, cuello entumido, fatiga. En una segunda etapa se ven afectadas las articulaciones y el sistema nervioso. La parálisis facial periférica bilateral es la manifestación neurológica más común y en algunas poblaciones, se reporto que es la causa principal de la parálisis facial en los niños.⁵¹

5. VIH: En los niños infectados con el virus de inmunodeficiencia humana suele observarse parálisis facial como secuela de herpes zoster.⁵²

3. 2. 3. Tumoral

La etiología tumoral debe considerarse como propia de la población pediátrica. Los tumores son responsables del 4 al 13 % de la parálisis facial en niños. La mayoría de estos tumores son benignos y usualmente se originan en la vaina del nervio, principalmente schwannomas. Una gran variedad de lesiones tumorales pueden causar parálisis facial de inicio repentino, lento, o recurrente y se pueden observar aun desde el nacimiento. El diagnóstico tumoral se considera si esta presente uno o mas de los siguientes descubrimientos: parálisis que no se resuelve después de 6 meses, parálisis que progresa lentamente mas allá de 3 semanas, parálisis que vuelve a ocurrir en el mismo lado, debilidad muscular, parálisis asociada con otras deficiencias motoras, o evidencia de cáncer en otra parte del cuerpo, la parálisis podría indicar la metástasis. Las dos principales causas de la parálisis son por tumores primarios del ángulo pontocerebeloso y tumores de la región parotidea^{53 54}

⁵¹ May, Op. cit. Pág. 361

⁵² Sandner, Op. cit. Pág. 139, 140

⁵³ Jorba, Op. cit. Pág. 25

⁵⁴ May, Op. cit. Pág. 361

3. 2. 3. 1. Benigna

Los tumores benignos son la causa más frecuente de parálisis facial en los niños que las neoplasias malignas. La célula de Schwann es el tejido neural más común que da origen a un tumor benigno. El siguiente es el de tejido vascular.⁵⁵

3. 2. 3. 2. Maligna

Los tumores malignos más comunes son:⁵⁶

1. Tumores Cerebrales: Después del nervio motor ocular externo, el nervio facial es el más afectado por los tumores cerebrales. El desarrollo de la parálisis unilateral o bilateral usualmente es consistente con la enfermedad avanzada.
2. Leucemia: En los casos de leucemia, se ha notado la invasión directa del hueso temporal con la compresión y la infiltración del nervio facial.
3. Rabdomiosarcoma: Representa del 10 al 15% de los tumores malignos en los niños. El nervio facial es el nervio craneal que se daña con mayor frecuencia en este trastorno y causa parálisis facial cuando tiene metástasis cerebral u ósea.
4. Sarcoma de Swing: El sarcoma de Ewing puede causar parálisis del nervio facial. En la mayoría de los casos, la lesión se presenta en primer lugar en los huesos largos y entonces se produce la metástasis hacia la porción petrosa del hueso temporal. De este modo, el

⁵⁵ Ib. Pág. 361

⁵⁶ Ib. Pág. 363

compromiso del nervio facial indica una etapa avanzada de la enfermedad.

5. Tumor en la Parótida: Es raro observar en los niños los tumores malignos primarios de la parótida, sin embargo si se presentan y son la causa principal de tumores malignos que dan lugar a parálisis facial.

4. Cuadro clínico

El VII par craneal siendo un nervio mixto, al ser lesionado muestra con grados variables de afectación de tipo motor y sensitivo. Las manifestaciones motoras se presentan como trastornos vasomotores y atróficos de los músculos que incluyen fatiga muscular e hipotonía con disminución o abolición de reflejos. Las manifestaciones sensitivas consisten en alteración de la sensibilidad superficial o profunda y déficit sensorial de difícil exploración en los primeros años de la infancia. Los signos y síntomas varían de acuerdo al sitio del trayecto donde se lesiona el nervio. El inicio agudo de la lesión es frecuente en los procesos infecciosos o traumáticos y originan sintomatología generalmente aparatosa. En los procesos de instauración lenta se manifiesta hipotonía con retraso de adquisiciones motoras en los niños pequeños. Basado en el grado de afectación del tejido nervioso y de su capacidad de regeneración, el tiempo de recuperación es variable y en algunos casos el daño al nervio es progresivo y definitivo.¹ Como norma cuanto más próxima esté la lesión al sistema nervioso central, menores probabilidades de regeneración completa del nervio dañado.²

4. 1. Alteraciones anatomopatológicas

Las lesiones que sufre el nervio facial en su tronco, desencadenan un proceso característico que condiciona la sintomatología, influyen en la respuesta regenerativa y en el pronóstico de recuperación de la parálisis. Se reconocen tres grados de reacción del nervio cualitativamente diferentes según la magnitud y características del daño:^{3 4}

¹ Cruz, Op. cit. Pág. 1808, 1809

² Rowland, Op. cit. Pág. 454

³ Ib. Pág. 453

- a. Neurotmesis: Es la lesión completa de todos los elementos del nervio. Se interrumpe la unión del tejido conjuntivo y las fibras nerviosas. Hay una degeneración total. Rara vez se produce una regeneración completa o si sucede, es defectuosa.
- b. Axonotmesis: Es una lesión en donde no hay sección anatómica del nervio, sólo daño a las fibras que provoca déficit motor y sensorial, hay una degeneración de algunos elementos, pero no se destruye por completo, así que puede esperarse su regeneración.
- c. Neurapraxia: Es un daño que no produce sección anatómica, no hay degeneración. Hay un bloqueo de la conducción nerviosa. Hay regeneración espontánea, rápida, completa.

4. 2. Clasificación de House-Brackmann

Para catalogar la parálisis facial se utiliza la clasificación de House-Brackmann que define el grado de lesión del nervio facial de acuerdo con la presentación clínica en una escala del I al IV. Valora la postura facial en reposo y durante el movimiento voluntario, así como presencia de movimientos anormales que acompañan el movimiento voluntario.⁵

En el siguiente cuadro se describe la clasificación:

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Función facial normal en todas sus áreas
II	Disfunción leve

⁴ Corvera, Op. cit. Pág. 113

⁵ Pérez Chávez, Evangelina; Gámez Martínez, Juan Manuel. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. Rev. Med. IMSS 2004; 42 (5) Pág. 428

	<p>Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana. Puede haber mínima sincinesias⁶. Al reposo, tono y simetría normal</p> <p>Movimiento de la frente: función de buena a moderada</p> <p>Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo</p> <p>Boca: asimetría mínima al movimiento</p>
III	<p>Disfunción leve a moderada</p> <p>Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad. Existencia de sincinesias y aumento del tono de músculos faciales.</p> <p>Movimiento de la frente: movimientos moderados a ligeros</p> <p>Ojo: cierre completo con esfuerzo</p> <p>Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo</p>
IV	<p>Disfunción moderada a severa</p> <p>Global: debilidad obvia y asimetría desfigurativa. Al reposo, asimetría.</p> <p>Movimiento de la frente: Ninguno</p> <p>Ojo: cierre incompleto</p> <p>Boca: asimetría al esfuerzo</p>
V	<p>Disfunción severa</p> <p>Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo.</p> <p>Movimiento de la frente: ninguno</p> <p>Ojo: cierre incompleto</p> <p>Boca: movimientos ligeros</p>
VI	<p>Parálisis total</p> <p>Ningún movimiento</p>

Cuadro 1. Sistema de clasificación de House-Brackmann⁷

4. 3. Características de la parálisis facial central

La parálisis facial central suele ser irreversibles y se presenta generalmente unilateral, con afectación predominante de los músculos de la parte inferior de la cara (músculos de la mímica) en la región contralateral⁸ a la lesión. Se consideran de tipo espástico. Los músculos frontal y orbicular de los párpados por lo general no se dañan y con frecuencia se conserva la contracción involuntaria de los músculos de la expresión facial. En respuesta

⁶ Movimiento involuntario de los músculos que ocurre cuando se desea mover otros de los músculos inervados por el mismo nervio.

⁷ Ib. Pág. 429

⁸ Opuesto, que actúa al unísono con una parte que se encuentra en el lado opuesto del cuerpo.

a un estímulo emocional, los músculos inferiores de la cara se contraen de manera simétrica cuando el paciente sonríe espontáneamente en respuesta a algo divertido. La razón es porque el sistema límbico del cerebro controla este tipo de conducta emocional espontánea. El gusto y la salivación se conservan y no hay reacción de degeneración eléctrica. No hay dolor. Generalmente cursan con otras alteraciones neurológicas,⁹ se observan alteraciones agregadas de otros pares craneales, así como alteraciones motoras y sensoriales unilaterales de miembros torácicos y pélvicos, acompañadas con alteraciones de conciencia.^{10 11 12}

4. 4. Características de la parálisis facial periférica

La parálisis facial periférica de inicio tiene una manifestación súbita y dolorosa de intensidad variable. El dolor se presenta como un síntoma propio de este tipo de parálisis y se localiza en la región retroauricular y raramente en la región profunda de la cara.¹³ Todos los músculos (superiores e inferiores) del lado afectado de la cara estarán paralizados incluyendo el músculo frontal y orbicular de los párpados. Franca asimetría en la expresión facial ante el llanto y la succión en el bebé. Las líneas normales alrededor de los labios, nariz y frente desaparecen. La boca está distorsionada, hay descenso del ángulo de la boca de lado afectado. Se pone de manifiesto un área mayor de dientes del lado del nervio intacto dado que la boca es traccionada a un lado, así que del lado afectado, no puede exponer los dientes completamente y escurre saliva. El carrillo puede inflarse durante la espiración¹⁴ por la parálisis del músculo buccinador. Hay dificultad para

⁹ Levy Pinto, Samuel. Otorrinolaringología Pediátrica. 3ª edición, Interamericana Mc Graw Hill, México, 1991, Pág. 501

¹⁰ Snell, Op. cit. Pág. 462

¹¹ Gilman, Op. cit. Pág. 116

¹² Pérez Chávez, Op. cit. Pág. 428

¹³ Corvera, Op. cit. Pág. 114

¹⁴ Acción de expeler el aire de los pulmones.

elevant la ceja y fruncir el entrecejo. El párpado inferior está caído, fluyen lágrimas y el paciente no puede cerrar el ojo por lo que hay irritación de la córnea y predispone a infección. El reflejo corneal está ausente en el lado de la lesión porque las fibras motoras de los orbicular es del ojo no funcionan. Puede presentarse hiperacusia¹⁵ por la parálisis del músculo estapedio. Dependiendo del segmento del nervio afectado, la sensación gustativa de la mitad de los dos tercios anteriores de la lengua ipsolateral¹⁶ se altera o se pierde y puede disminuir la secreción lagrimal y salival en la porción ipsolateral. Las alteraciones de la secreción lacrimal se pueden manifestar de dos formas ya mencionadas, como epífora¹⁷ y como sequedad ocular. Así mismo, se afectan todas las acciones de los músculos faciales, ya sean voluntarias, reflejas o emocionales y hay atrofia de estos músculos.^{18 19}

20 21 22

El siguiente cuadro nos muestra la sintomatología de la parálisis facial periférica de acuerdo a la zona anatómica de la lesión desde el núcleo hasta la salida del nervio por el agujero estilomastoideo:

Zona	Localización anatómica	Movimientos músculos faciales	Gusto	Lagrimo	Salivación	Hiperacusia	Otro par craneal afectado
I	Núcleo	Afectado	Normal	Normal	Normal	Presente	VI par
II	Puente a meato	Afectado	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	VIII par
III	Ganglio geniculado	Afectado	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	Normal

¹⁵ Aumento o agudeza anormal del sentido de la audición.

¹⁶ Síntomas que ocurren en el mismo lado de la lesión que los produce.

¹⁷ Flujo persistente de lágrimas debido a una secreción excesiva o a una obstrucción en la reabsorción.

¹⁸ Ib. Pág. 114

¹⁹ Wilson, Op. cit. Pág. 135

²⁰ Cruz, Op. cit. Pág. 1811

²¹ Gilman, Op. cit. Pág. 115

²² Snell, Op. cit. Pág. 462, 463

IV	Nervio estapedio	Afectado	Afectado	Normal	Afectado	Presente	Normal
V	Cuerda del tímpano	Afectado	Afectado	Normal	Afectado	Ausente	Normal
VI	Agujero estilomastoideo	Afectado	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal
VII	Ramas terminales	Afectado parcialmente	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal
VIII	Rama única	Músculo aislado	Normal	Normal	Normal	Ausente	Normal

Cuadro 2. Zonas anatómicas del nervio facial²³

En la parálisis facial periférica el déficit motor se valora tomando en cuenta el aspecto pasivo de la cara y observando la actividad de los músculos faciales durante los movimientos voluntarios o reflejos. De esta manera se pueden distinguir cuatro grados de parálisis muscular facial:²⁴

- Grado 1 – Todos los músculos presentan paresia, pero ninguno se observa con parálisis total.
- Grado 2 – Algunos músculos se observan con parálisis y otros con paresia.
- Grado 3 – Se observa parálisis de todos los músculos faciales pero hay una débil respuesta refleja.
- Grado 4 – Hay una parálisis y arreflexia²⁵ absoluta.

²³ Domínguez Carrillo, Luis. Parálisis facial periférica. Reporte de 1,000 casos. Acta Médica Grupo Ángeles, julio-septiembre 2005; Volumen 3, No. 3, Pág. 157

²⁴ Corvera, Op. cit. Pág. 114

²⁵ Ausencia de reflejos.

5. Diagnóstico

El estudio de la parálisis facial con fines diagnósticos se realiza mediante métodos clínicos y pruebas que permitirán determinar el carácter periférico o central del daño, así como valorar su grado inicial y sus características evolutivas. La base de un diagnóstico exacto comienza con una historia cuidadosa y un examen físico, incluyendo una evaluación neurológica detallada. Esta información a menudo podría ser suplementada por la prueba neurofisiológica; la atención cuidadosa para la evaluación clínica y un conocimiento del diagnóstico diferencial pueden dirigir el uso eficiente de otros estudios radiológicos y de laboratorio que permitirán confirmar la neuropatía, determinar el lugar de la afección y la investigación de la causa desencadenante.

5. 1. Historia clínica

A menudo es difícil obtener una información histórica exacta con respecto a los lactantes y niños pequeños con un trastorno del nervio facial. La elasticidad de la piel del recién nacido combinada con la grasa subcutánea abundante puede llevar a dificultades en el reconocimiento de la asimetría facial debido a la parálisis y dificulta una determinación exacta de la edad del ataque. Frecuentemente, no se puede obtener información con respecto a los síntomas concurrentes tales como el dolor, la hipestesia,¹ los cambios en la sensación gustativa, o las quejas auditivas y vestibulares. A pesar de estos desafíos, con el apoyo de los padres del niño y de manera veraz y exacta se debe registrar la información de estado general del paciente así como del curso de la enfermedad. Se debe obtener una historia detallada del embarazo, con atención a las infecciones prenatales u otras lesiones,

¹ Deficiencia de la sensibilidad; sensibilidad táctil disminuida.

precipitación, o dificultad con la labor.² La anamnesis abarcará los siguientes aspectos:³

1. Fecha de inicio
2. Descripción de la forma de inicio (súbito o progresivo)
3. Primera vez o recurrente
4. Duración
5. Antecedentes familiares o personales de parálisis facial y de otras patologías
6. Alteración del mismo lado o alternado
7. Infección viral reciente sobre todo en el oído
8. Dolor
9. Cambios en la audición
10. Disminución o aumento de lagrimeo
11. Alteración en el sentido del gusto
12. Presencia de vértigo
13. Trauma reciente
14. Enfermedades sistémicas o alteraciones inmunológicas conocidas
15. Uso de medicamentos

En niños pequeños se debe incluir una investigación sistemática para otras anomalías, especialmente aquellas involucrando las estructuras craneofaciales. En niños mayores, debe hacer hincapié en la historia de episodios previos de parálisis, trauma craneofacial, y enfermedad neurológica u otológica.⁴

² May, Op. cit. Pág. 339

³ Jorba, Op. cit. Pág. 21

⁴ May, Op. cit. Pág. 339

5. 2. Exploración física

También es desafiante la exploración física pero es fundamental realizarla para conocer la topografía de la lesión. La posición del paciente para la exploración depende de la edad, la capacidad de cooperación, el contexto clínico y las preferencias del examinador. Se puede explorar al niño en una camilla, o en el regazo del progenitor. Es necesaria la presencia de los padres o de un ayudante para impedir el movimiento del niño, así se logrará una evaluación adecuada.⁵ Se comienza con una evaluación general y se toma el valor de la tensión arterial. De forma especial se revisa la simetría facial, el aspecto clínico de la musculatura y se realiza la exploración completa de oídos y boca. Se buscarán asimetrías faciales atendiendo especialmente a la comisura labial y cejas, respuesta muscular voluntaria y refleja y dificultad para masticar y deglutir. Se realiza una explotación otológica, buscando cambios de coloración, hematomas retroarticulares, presencia de exudado que nos hiciera sospechar de presencia de infección y dolor. La lengua se inspecciona en busca de atrofia de las papilas gustativas las cuales sirven de orientación al tiempo de la parálisis pues se van ausentar a partir del décimo día de su denervación. En cuanto a la movilidad de la lengua se buscan asimetrías. De igual forma es importante buscar el reflejo corneal pues su ausencia es un dato de sospecha de patología del sistema nervioso central. Se palpan las glándulas parótidas con el fin de identificar posibles tumoraciones.⁶

Existe sintomatología que va a requerir de medición, por lo que a través de pruebas específicas que a continuación se detallan, se logrará el registro pertinente. Cabe aclarar que en los niños pequeños no será sencillo

⁵ Behrman, Op. cit. Pág. 2108

⁶ Jorba, Op. cit. Pág. 22, 23

obtener el registro a través de estas pruebas, de manera que el examinador deberá valorar realizarlas u omitirlas según sea el caso.

- Prueba de Schirmer: Sirve para medir la secreción lagrimal y se puede realizar en el consultorio. Esta prueba se realiza en ambos ojos. De esta manera se podrá hacer una comparación del lado sano y del lado afectado.⁷ Se aplican dos gotas de anestésico local en la conjuntiva a examinar y un minuto después se coloca una tira de papel filtro o tornasol de 5 X 25-35 mm en el saco conjuntival inferior. Un extremo se introduce en el saco conjuntival y otro extremo cuelga sobre el párpado inferior y se deja de 3 a 5 minutos. Al cabo de este tiempo se retira del ojo y se mide la longitud humedecida de papel. Se considera como valor normal 15 mm. Un valor de menos de 10 mm sugiere una subproducción de lágrimas y se traduce en defecto de la inervación de la glándula lagrimal. Esta prueba no se efectúa comúnmente, basta con que el paciente refiera presencia de sequedad ocular. En pacientes pediátricos no será posible que nos puedan manifestar con claridad si presentan esta alteración.^{8 9 10 11}
- Prueba de Rinne: Sirve para evaluar problemas del oído medio. Se realiza colocando un diapasón en la apófisis mastoideas pidiendo al paciente que nos diga cuando deje de escucharlo (vía ósea), después se coloca el diapasón vibrando a 3 cm. del oído y se le pide al paciente que avise cuando deje de

⁷Revelo, Op. cit. Pág. 233

⁸Jorba, Op. cit. Pág. 23

⁹Domínguez, Op. cit. Pág. 157

¹⁰Corvera, Op. cit. Pág. 114

¹¹Wilson, Op. cit. Pág. 138, 139

escucharlo (vía aérea). El tiempo de vía aérea debe ser mayor o el doble que la vía ósea. Se cataloga como hiperacusia el hecho de que la vibración del diapasón moleste al paciente al grado de retirarse del diapasón.^{12 13} Es esencial obtener una prueba auditiva en todos los pacientes pediátricos con parálisis facial. La tecnología actual permite la adquisición de datos exactos aun en el niño mucho más pequeño.

- Prueba del gusto: En los dos tercios anteriores de la lengua con un hisopo o torunda de algodón, se colocan sustancias gustativas durante un minuto cada una, por ejemplo solución azucarada, solución salada, ácido cítrico, café. El paciente deberá mantener la lengua fuera de la boca hasta reconocer el material o se tenga la seguridad de que no nota el sabor y deberá enjuagarse la boca en cada cambio de solución.^{14 15}

5. 2. 1. Evaluación muscular

La incapacidad del niño pequeño para cooperar con los movimientos faciales voluntarios específicos podría impedir el examen. La cuidadosa atención a los movimientos faciales durante la risa y el llanto, con el paciente colocado primero erguido y luego en posición supina, puede proporcionar información útil con respecto al déficit motor facial parcial y completo. Es importante no confundir la presencia de algún movimiento con la integridad completa de la función del nervio facial; el excelente tono y el movimiento de áreas circundantes pueden hacer difícil esta distinción. La paciencia y el establecimiento de una relación cómoda usualmente resultaran en un niño

¹² Jorba, Op. cit. Pág. 22

¹³ Domínguez, Op. cit. Pág. 157

¹⁴ Ib. Pág. 157

¹⁵ Wilson., Op. cit. Pág. 136

dispuesto a demostrar el movimiento y en la buena voluntad para imitar la cara del examinador o del padre. Cuando es necesario, se puede utilizar una grabación de movimientos faciales en casa para obtener más información.¹⁶

Se va catalogar la parálisis facial del paciente según la clasificación de House-Brackmann. Al examinar los músculos de la expresión facial se debe conversar con el paciente y se atenderán específicamente sus movimientos faciales. Asimismo se le pedirá que realice movimientos específicos como levantar las cejas, para observar la simetría de la arrugas de la frente. Cerrar los ojos lo más fuerte que se pueda y observar que se escondan las cejas y la capacidad y resistencia de los músculos orbiculares de mantenerlos cerrados aún cuando el examinador intente abrirlos. El músculo estribo, que se contrae ante los sonidos intensos y al inicio del habla, se prueba aplaudiendo súbitamente cerca del oído del paciente, el cual percibirá los sonidos más intensamente del lado afectado. El buccinador y el orbicular de la boca se evaluarán pidiendo al paciente que presione los labios fuertemente y el examinador, al tratar de separarlos ofrezcan resistencia. El músculo platisma puede evaluarse solicitando al paciente que apriete la mandíbula y se debe observar la tensión del músculo que se extiende desde el cuerpo de la mandíbula hacia abajo, sobre la clavícula.¹⁷ Se determina el grado de déficit motor.

5. 2. 2. Evaluación de pares craneales

Para obtener la información necesaria que permita establecer un diagnóstico topográfico como paso inicial del proceso diagnóstico, se realiza una evaluación de pares craneales. Esta evaluación en la edad preescolar y escolar consta de los mismos pasos que los del adulto pero adecuándolo al desarrollo psicomotor y a la edad del paciente.

¹⁶ May, Op. cit. Pág. 339

¹⁷ Wilson, Op. cit. Pág. 135, 136

Los pares craneales se evaluarán de manera individual, comparando cada nervio con su homólogo contralateral. No todos los pares craneales van a tener relevancia en el diagnóstico de parálisis facial, pero se hará mención de su exploración con fines educativos:

- I – Olfatorio, se le presentan al paciente sustancias aromáticas para que las identifique.
- II – Óptico, se valora la agudeza visual, se observa el ojo para descartar alteraciones en los tejidos.
- III – Oculomotor, IV – Troclear y VI – Abductor, por ser nervios oculomotores se exploran simultáneamente indicando movimientos oculares en todos los planos.
- V – Trigémino, se valora a través de la movilidad de los músculos masticadores.
- VII – Facial, se efectúa la exploración con gesticulaciones. Se buscan asimetrías de la cara en reposo y se examina el movimiento facial con contracción durante el esfuerzo voluntario.
- VIII – Auditivo, a través de la exposición a sonidos.
- IX – Glossofaríngeo, X – Vago, difícil de explorar debido a su distribución, se explora a través de sonidos guturales sostenidos del paciente y al escuchar su timbre de voz.
- XI – Accesorio, a través de levantar los hombros y girando la cabeza de un lado al otro, contra un elemento de resistencia.
- XII – Hipogloso, se ordenan movimientos de la lengua, observando si hay desviaciones o dificultad motora.^{18 19}

¹⁸ Gilman, Op. cit. Pág. 251

¹⁹ Martínez, Op. cit. Pág. 1170, 1171

5. 3. Estudios complementarios

Las principales pruebas son: la electromiografía y electroneurografía. Ambas pruebas deben efectuarse e interpretarse por un fisioterapeuta. Existen pruebas adicionales como la prueba de estimulación máxima, la reflexografía y la biopsia muscular que se utilizan según el criterio clínico²⁰ y otras pruebas complementarias que permiten obtener información sobre aspectos específicos como la audiometría e impedanciometría.²¹ Para utilizar correctamente las pruebas electrofisiológicas diagnósticas disponibles es esencial basar la selección del estudio y su indicación en base a datos obtenidos en la historia clínica y exploración física.²² Como dice Adriana León “el estudio electrofisiológico es invasivo que si bien nos ayuda a objetivar el grado de compromiso del nervio facial, no se justifica en forma rutinaria su realización en niños”.²³

La prueba electrofisiológica puede ayudar a cuantificar el grado y el progreso de la parálisis facial adquirida. Sin embargo, tal prueba es aun más valiosa en la evaluación de la parálisis facial en el recién nacido. Los pacientes con anomalías del desarrollo del nervio facial demostraran anormalidades inmediatas y persistentes en la prueba electrofisiológica, mientras que los lactantes con trauma en el nacimiento podrían demostrar respuestas normales a una máxima estimulación o a la electromiografía evocada por varios días después del parto, pero entonces a través del tiempo pierden esta respuesta. En los niños cooperativos, se puede llevar a cabo la prueba eléctrica sin sedación si la intensidad del estímulo se

²⁰ Cruz, Op. cit. Pág. 1809

²¹ Jorba, Op. cit. Pág. 23

²² Rose, Louis; Kaye, Donald. Medicina interna en odontología. Salvat Editores, México, 1992, Tomo II, Pág. 833

²³ León, Adriana; Bruzzone, Rina. Parálisis facial periférica aguda idiopática en niños. Arch Pediatría Uruguay, 2006; 77 (1) Pág. 12

mantiene a un nivel que no produzca incomodidad; en algunos pacientes, se podría requerir la sedación breve.²⁴

La electromiografía (EMG) se usa para diferenciar y valorar procesos neuromusculares, su patrón neurógeno y distribución. Es decir, permite conocer el estado y función de los músculos faciales afectados. Consiste en introducir una aguja-electrodo en el músculo y medir la actividad eléctrica.²⁵
²⁶ Se realiza a partir del día 10 al 21 del inicio de la parálisis cuando la degeneración neural ha avanzado desde el sitio del daño hasta el músculo inervado por él. Esta prueba analiza la actividad muscular espontánea y la hiperexcitabilidad que se traduce en aparición de potenciales de fibrilación. La actividad espontánea indica la existencia de un proceso patológico en el interior del nervio, mientras que los potenciales de fibrilación pueden ser un signo de sección del nervio.^{27 28 29}

La electroneurografía estudia los potenciales de suma evocados que se registran directamente los músculos faciales, graficándolos y comparando las amplitudes de los potenciales de sumación entre el lado enfermo y el sano. Aporta datos de la latencia o tiempo que tarda un estímulo en ser detectado en el propio nervio o en un músculo inervado por él. Permite valorar cuantitativamente el porcentaje de axones capaces de conducir el estímulo y la velocidad de conducción motora y sensitiva y el estado funcional del nervio y observar sus modificaciones en el curso de la evolución del padecimiento. Se realiza durante los primeros 10 días del inicio de la parálisis a través de electrodos cutáneos.^{30 31 32}

²⁴ May, Op. cit. Pág. 339, 341

²⁵ Farb, Op. cit. Pág. 116

²⁶ Cruz, Op. cit. Pág. 1809

²⁷ Jorba, Op. cit. Pág. 23

²⁸ Corvera, Op. cit. Pág. 115, 116

²⁹ Ward, Op. cit. 537

³⁰ Corvera, Op. cit. Pág. 115

Respecto a las pruebas adicionales, la prueba de estimulación máxima es de utilidad en los primeros días consecutivos a la instalación de una parálisis facial. A través de un estimulador eléctrico de corriente galvánica, que puede dar intensidades de 5 miliamperes o incluso más si el paciente puede tolerarlo. La falta de respuesta del nervio se debe a la degeneración del nervio, incluso un músculo completamente desnervado responde a la estimulación y no se pierde ésta hasta que ocurre fibrosis del músculo.^{33 34} La reflexografía proporciona datos sobre el tiempo de conducción de un largo segmento del tronco nervios, utilizando estímulos mecánicos. La biopsia muscular descarta miopatías específicas.³⁵ La audiometría evalúa la audición y descartar patologías a nivel del oído medio o en el sistema nervioso central. La impedanciometría es útil para valorar la actividad del nervio del músculo estapedio, dándonos una idea del sitio anatómico de la lesión. Algunos autores consideran que la aparición de actividad del músculo puede ser signo precoz de reinervación postlesional.^{36 37} Es esencial obtener una prueba auditiva en todos los pacientes pediátricos con parálisis facial. La tecnología actual permite la adquisición de datos exactos aun en el niño mucho más pequeño.³⁸

³¹ Cruz, Op. cit. Pág. 1809

³² Jorba, Op. cit. Pág. 23

³³ Corvera, Op. cit. Pág. 114

³⁴ Farb, Op. cit. Pág. 116

³⁵ Cruz, Op. cit. Pág. 1809

³⁶ Corvera, Op. cit. Pág. 116

³⁷ Jorba, Op. cit. Pág. 23

³⁸ May, Op. cit. Pág. 339

6. Tratamiento

El tratamiento o las medidas especiales que se implementan en los casos de parálisis facial dependen del sitio y de la gravedad de la lesión que la ocasione. Debe considerarse que los pacientes afectados por una lesión o total o parcial del VII para craneal presentan una asimetría facial, debido a la hipotonía de la musculatura afectada, lo que provoca un impacto emocional negativo, causándole severos problemas de interrelación con su entorno social y disminución franca de su calidad de vida. Asimismo podemos observar síntomas como queratitis¹ recurrente, úlceras corneales, epífora, incontinencia de la secreción salival, acumulación de alimentos en el vestíbulo yugal, dificultades para hablar y falta de expresividad. A largo plazo se presentan sincinesias, atrofia muscular por desuso, ptosis² facial. De manera ideal la reparación del nervio dañado en el menor tiempo de evolución garantiza un mejor tratamiento.³

Decidir la conducta terapéutica a seguir se basa en un correcto diagnóstico. El tratamiento debe estar basado en una evaluación completa, sin referencia especial a la edad del paciente. En cualquier caso de parálisis facial en un niño, se debe hacer un esfuerzo por determinar inmediatamente si es causada por una entidad específica tratable.

El tratamiento de la parálisis facial se aborda bajo las siguientes modalidades: protección ocular, tratamiento farmacológico, tratamiento quirúrgico y terapia física.

¹Inflamación de la córnea.

²Sufijo que significa la posición más baja de un órgano. Depresión anormal, caída de una parte o de un órgano.

³ Campos, Omar; Gutiérrez, Tania. Parálisis facial permanente: tratamiento quirúrgico en base a la técnica de Labbé. Revista Chilena de Cirugía, abril 2006, Vol. 58 No. 2, Pág. 159

1. La protección ocular se realiza a través del uso de lentes oscuros con protección lateral para evitar irritación por rayos solares, polvo o daño por desecación. Lubricación ocular mediante ungüento oftálmico por las noches y lágrimas artificiales durante el día. Oclusión ocular nocturna con parche.⁴
2. Tratamiento farmacológico: Por medio de prednisona y vitaminas del complejo B⁵ Prednisona sola o combinada con aciclovir⁶. En los casos de parálisis de etiología infecciosa el tratamiento de la patología se basa en el antibiótico específico correspondientes a cada caso.
3. Tratamiento quirúrgico: Para la corrección de parálisis fácil por métodos quirúrgicos, se consideran cuatro estrategias que serán utilizadas en los casos que lo ameriten. Estas son: la reconstrucción microneural directa, transferencia del par craneal XII al muñón del nervio facial, injerto nerviosos mediante el cruce al lado afectado de las ramas faciales de lado normal e injertos musculares vascularizados libres.⁷
4. Terapia física: La fisioterapia o masaje muscular se aplica en el lado patético de la cara para reducir la atrofia muscular. La electroestimulación es muy útil en parálisis completas y se aplica mientras que surgen los primeros signos de reinervación después de una cirugía y se van a sustituir con ejercicios musculares activos que el paciente debe realizar, previa instrucción.⁸

6. 1. Parálisis facial del desarrollo

⁴ Pérez, Op. cit. Pág. 429

⁵ León, Op. cit. Pág. 9

⁶ Pérez, Op. cit. Pág. 430

⁷ Ward, Op. cit. Pág. 537

⁸ Ib. Pág. 426

No está indicada la exploración quirúrgica del nervio facial en el hueso temporal. En las parálisis del desarrollo, la exploración del nervio facial revela un filamento fibroso adelgazado inadecuado para un injerto o descompresión. La deficiencia de la musculatura facial que a menudo acompaña el déficit del nervio presenta un obstáculo adicional a la rehabilitación. En los años setentas se sugirió que el injerto cruzado del nervio podría proporcionar alguna función en los niños con parálisis facial congénita. Sin embargo, estudios anatómicos han mostrado que no es razonable esperar la recuperación desde la manipulación quirúrgica del sistema neural. No obstante, hoy en día los cirujanos continúan intentando proporcionar alguna función facial para estos niños, han reportado los resultados de llevar a cabo una combinación de procedimientos quirúrgicos, pero hasta ahora no han dado resultados.

El manejo del recién nacido o del niño pequeño con parálisis facial congénita debe estar dirigido hacia prevenir las complicaciones. El área principal de preocupación es el ojo. Los niños con parálisis facial desde el nacimiento usualmente no tienen problemas con la queratitis y cicatrización corneal. Sin embargo, esto puede presentarse particularmente si el niño tiene un escaso fenómeno de Bell,⁹ lagrimeo disminuido o ectropión¹⁰ con irritación del globo por las pestañas rozándose contra la córnea. El niño debe ser evaluado periódicamente por un oftalmólogo, y si hay alguna evidencia de irritación o queratitis, se deben considerar el manejo médico y quizás quirúrgico para corregir las deformidades. El soporte principal para reanimar la boca ha sido la transposición del músculo temporal. El éxito de este procedimiento depende de que el paciente tenga el crecimiento esquelético parcial casi completo, siendo capaz de cooperar en la rehabilitación

⁹ Movimiento ocular sinérgico que evidencia la incapacidad del paciente para ocluir el ojo. Al intentarlo, el globo ocular se dirige hacia arriba hasta que la córnea visible queda oculta por el párpado superior.

¹⁰ Eversión del párpado inferior con descubrimiento de la carúncula lagrimal.

ejercitando el músculo temporal para crear la imagen de reflejo del lado normal y perdiendo el exceso de grasa que limita la movilidad facial de la piel en el niño pequeño. Estos criterios se alcanzan la edad de 14 a 16 años.

Recientemente, la animación facial para la severa parálisis del desarrollo ha empleado la libre transferencia del músculo con la anastomosis neurovascular.¹¹

6. 2. Parálisis traumática

1. Iatrogénica: En los traumatismos del parto, el tratamiento comprende la compresión de la córnea contra la desecación mediante la administración de gotas lubricantes. Es útil también semicerrar el ojo con puntos de sutura en párpados para proteger la córnea. En la mayoría de los casos hay una evolución favorable y una recuperación completa en días o semanas. En la parálisis post-inyección, los síntomas desaparecen al extinguirse la acción anestésica, aunque en ocasiones, puede persistir por un periodo más largo. Esto se debe como consecuencia del traumatismo mecánico o químico condicionado por la infiltración anestésica. Sin embargo las síntomas del trauma se extinguen espontáneamente en el curso de de semanas o meses.¹²
2. Quirúrgica: Los principios básicos del tratamiento de la parálisis facial post-quirúrgica son similares a los de otras parálisis faciales traumáticas. Cuando la parálisis es completa y aparece inmediatamente después de la cirugía, se supone que el nervio facial ha sido seccionado. Las pruebas eléctricas permiten confirmar esto, sin embargo la electroneuronografía no se altera hasta 5 días después

¹¹ May, Op. cit. Pág. 358, 360

¹² Barbería, Elena. Odontopediatría. 2ª edición, Masson, México, 2001, Pág. 170, 171

del inicio de la parálisis aunque haya sección nerviosa. En estos casos se debe proceder a la exploración quirúrgica del nervio. Especialmente cuando el cirujano nunca identificó el nervio facial al llevar a cabo la cirugía primaria, y no tiene idea de cómo ocurrió la lesión. En aquellos casos en los que el cirujano tuvo la precaución de identificar al nervio y antes de cerrar lo estimuló observándose movimiento facial activo, es obvio que no hubo sección y nada se ganará con una reintervención quirúrgica. En estos casos no debe olvidarse que existen otras causas de parálisis facial completa que aparece en el postoperatorio inmediato: acción de anestésicos locales sobre el nervio facial o vendaje compresivo del nervio. Es un tema de controversia el momento en el cual debe efectuarse la reintervención. Si ésta se realiza dentro de las 24 horas siguientes a la cirugía primaria, se evitará la proliferación de tejido conjuntivo sobre los cabos de sección nerviosa. No obstante, en su mayoría los autores consideran que es mejor esperar, y que los resultados no varían si la cirugía se realiza dentro de los 30 días. El aguardar más días permite programar mejor la cirugía y permitir al paciente que se recupere de la cirugía primaria. Si la parálisis facial no es completa, no se inicia inmediatamente después de la cirugía, y si se mantiene una adecuada respuesta a la electroneuronografía después del quinto día se debe suponer que la lesión es menor que la sección nerviosa completa y se debe esperar la recuperación espontánea mientras se instituyen las medidas de tratamiento médico de la parálisis (fármacos, fisioterapia, protección ocular) y se vigila cuidadosamente la posible progresión de la parálisis, clínicamente y mediante pruebas eléctricas. Cuando se trata de una parálisis facial que sigue a una parotidectomía, si el cirujano identificó el nervio facial y sus ramas y los estimuló observando movimiento facial activo durante la cirugía, es improbable que el nervio haya sido seccionado. En estos casos puede aparecer

una parálisis facial postoperatoria incompleta, no inmediata y con buena respuesta a la electroneuronografía. La estrecha vigilancia clínica y electroneuronográfica, junto con las medidas de tratamiento médico, especialmente con fármacos, constituyen la conducta más apropiada.^{13 14 15}

3. Accidentes: Cuando el nervio facial se daña por un traumatismo o fractura, muchas veces existen otras lesiones que pueden llegar comprometer la vida del paciente. Por lo que de inicio el tratamiento se debe centrar en estabilizar el estado general del paciente. Si las laceraciones seccionaron el nervio, se requiere de la reparación primaria del nervio, es decir se anastomosan los extremos del nervio seccionado. Y esto solo se realiza cuando existen pruebas morfológicas de sección del nervio facial y al cabo de tres o cuatro semanas mientras cede la tumefacción de tejidos a causa del trauma. Porque no es posible saber si existe una interrupción anatómica o fisiológica. Ante una lesión por trauma accidental, no se deben dejar transcurrir más de tres meses. Durante este intervalo, la función neural tiene que controlarse mediante registros electromiográficos y será necesario decidir si se realiza o no la reconstrucción. Si durante este periodo no se observan no se observan signos de regeneración, la reconstrucción no deben retrasarse mas. Mientras tanto se debe aplicar fisioterapia.^{16 17}

6. 3. Parálisis idiopática

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento es sintomático. Si un niño no puede cerrar el ojo, se deben aplicar soluciones lubricantes o lágrimas

¹³ May, Op. cit. Pág. 363

¹⁴ Jorba, Op. cit. Pág. 24

¹⁵ Domínguez, Op. cit. Pág. 161

¹⁶ Ward, Op. cit. Pág. 415, 417

¹⁷ Rowland, Op. cit. Pág. 454

artificiales para mantener la humedad corneal y se debe colocar un parche protector ocular. A través de la fisioterapia y estimulación eléctrica de los músculos paralizados se previene la atrofia. El uso de fármacos está muy discutido, no hay criterios unánimes. Está indicado su uso ante criterios iniciales de pronóstico favorable como parálisis completa, dolores faciales persistentes, alteraciones lagrimales y agravamiento de la parálisis durante los tres primeros días de evolución. La descompresión quirúrgica del conducto facial, en teoría para proporcionar más espacio al nervio inflamado, no ha demostrado utilidad. Las secuelas estéticas derivadas de una recuperación incompleta no deben aplicarse hasta que esté concluido el crecimiento de la cara. Hay un alto índice de posibilidad de recuperación espontánea en un lapso de dos a tres meses sin embargo en el 15 % de los casos pueden persistir secuelas o recidivar.¹⁸

19

6. 4. Parálisis Infecciosa

Se fundamenta en medidas de soporte generales y tratamiento farmacológico específico. Actualmente existen medidas terapéuticas capaces de modificar el curso evolutivo de este proceso. Es recomendable la rehabilitación desde los estadios precoces de la enfermedad y debe prolongarse hasta que se consiga una total recuperación funcional.²⁰

6. 5. Parálisis tumoral

El tratamiento de aquellos tumores que guardan importantes relaciones anatómicas con el nervio facial, aun cuando el paciente no presente la parálisis es quirúrgico. Los tumores benignos no son causa frecuente de parálisis facial. Al ser removidos quirúrgicamente, generalmente permiten

¹⁸ Cruz, Op. cit. Pág. 1812

¹⁹ León, Op. cit. Pág. 8

²⁰ Behrman, Op. cit. Pág. 2108

conservar el nervio facial durante la cirugía. Eventualmente podrá realizarse una resección tumoral subtotal, ya que los costos estéticos, emocionales y funcionales del sacrificio del nervio facial son mayores que las condiciones que inducen la enfermedad. Sin embargo, se ha podido observar que la presencia de parálisis facial total de más de un año de evolución, aun cuando se deba a un tumor benigno es una indicación para el sacrificio del facial. Cuando se sacrifica el nervio facial por un proceso tumoral benigno, el procedimiento de reanimación de elección es el injerto nervioso. Es más probable que el resultado sea satisfactorio si no existía parálisis facial al momento de la cirugía.

El principal problema se presenta con los tumores malignos, específicamente el de parótida, siendo el carcinoma adenoquístico y el mucoepidermoide los que causan parálisis facial con mayor frecuencia. Al enfrentar un tumor que afecta las relaciones con el facial se deben considerar dos problemas: la resección tumoral y la posibilidad de reanimación facial en el momento de la cirugía o incluso posteriormente. Los tumores malignos que afectan al VII par exigen una resección más amplia, que pase por un margen de tejido sano y en estos casos debe sacrificarse el nervio facial. Ocasionalmente algunos tumores malignos pueden ser tratados como tumores benignos y respetarse el nervio facial. Cuando se sacrifica el nervio facial por un proceso tumoral maligno o si existía parálisis facial preoperatoria de más de un año de evolución, se aconsejan los procedimientos de reanimación regional.^{21 22}

²¹ Cruz, Op. cit. Pág. 1817

²² May, Op. cit. Pág. 362

7. Conclusiones

La parálisis facial es una entidad clínica que no debe ser considerada como un diagnóstico, sino que se le debe reconocer como un síndrome, en donde un trabajo multidisciplinario permita establecer no sólo un diagnóstico sino un tratamiento oportuno. Basados en el conocimiento no solo de la incapacidad física y psicológica que produce, sino en el manejo general y los diferentes factores etiológicos que participan, podremos comprender la importancia del estudio de las lesiones al nervio facial.

Es cierto que el odontólogo no será el primer especialista a donde un paciente con parálisis facial acudiría para recibir atención. Sin embargo esto no debe ser motivo para desinteresarse de la búsqueda de conocimientos relacionados a las enfermedades que afectan a los pacientes pediátricos, sobre todo, cuando pueden representar una alteración en el desarrollo físico y emocional del paciente y cuando compete al cirujano dentista la región de cabeza y cuello. Por este motivo puede participar en el establecimiento de un diagnóstico, manejo y seguimiento de un paciente con parálisis facial.

Actualmente existe un vacío en la información y publicaciones de la parálisis facial el terreno pediátrico, abundan los estudios sobre pacientes adultos, lo que hace difícil recopilar datos precisos del manejo de la enfermedad en este tipo de pacientes. Pero se puede concluir que los puntos fundamentales para el manejo de la parálisis facial en pacientes pediátricos son el conocimiento preciso de la anatomía del nervio, la realización de una evaluación clínica detallada para el establecimiento del tipo de lesión, el tratamiento oportuno y ante cualquier caso de parálisis facial en un niño, se debe hacer un esfuerzo por determinar inmediatamente si es causada por una entidad específica tratable

BIBLIOGRAFÍA

- Barbería, Elena. Odontopediatría. 2ª edición, Masson, México, 2001, 432 pp.
- Behrman, Richard; Kliegman, Robert. Nelson: Tratado de Pediatría. 17ª Edición, Mc Graw Hill Interamericana, México, 2004, 2618 pp.
- Berini, Leonardo; Gay, Cosme. Anestesia odontológica. Ediciones Avances, España, 1997, 552 pp.
- Campos, Omar; Gutiérrez, Tania. Parálisis facial permanente: tratamiento quirúrgico en base a la técnica de Labbé. Revista Chilena de Cirugía, abril 2006, Vol. 58 No. 2, Pág. 159-164.
- Corvera, Jorge. Neurología Clínica. 2ª Edición, Salvat, México, 1990, 368 pp.
- Cruz, Manuel. Tratado de pediatría. 8ª Edición, Ediciones Ergon, España, 2001
- Diccionario breve de Medicina de Blakiston. Ediciones Científicas La Prensa Mexicana, México, 2004, 1380 pp.
- Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 13ª Edición, Salvat, México, 1993, 1319 pp.
- Domínguez Carrillo, Luis. Parálisis facial periférica. Reporte de 1,000 casos. Acta Médica Grupo Ángeles, julio-septiembre 2005; Volumen 3, No. 3, Pág. 155-163.

Drake, Richard; Vogl, W; Mitchell, A. Gray. Anatomía para estudiantes. Elsevier, España, 2005, 1058 pp.

Eidlitz-Markus, Tal; Gilai, Arieh. Recurrent facial nerve palsy in pediatric patients. European Journal of Pediatric, 2001, vol. 160 (11) Pág. 659-663.

Farb, Stanley. Otorrinolaringología. 3ª Edición, El Manual Moderno, México, 1986, 424 pp.

Gilman, Sid; Winans, Sarah. Neuroanatomía y neurofisiología clínicas de Manter y Gatz. 5a Edición, Editorial Manual Moderno, México, 2003, 281 pp.

González Cano, Laura; Sánchez Ortiz, Ángel. Estandarización de la onda F del nervio facial y su valor pronóstico en la parálisis facial. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación, octubre-diciembre 2001; 13 (4) Pág. 113-115.

González, Napoleón; Torales, Andrés. Infectología clínica pediátrica. 7ª Edición, Mc Graw Hill, México, 2004, 1073 pp.

Jorba Basave, Santiago; Peñaloza González, Manuel. Parálisis facial. Rev. Hosp. Gral. Dr. M Gea González, enero-marzo 2001, Vol. 4, No. 1, Pág. 21-26.

Kumar, Vinay; Abbas, Abul. Patología estructural y funcional. 7ª Edición, Elsevier, España, 2005, 1517 pp.

León, Adriana; Bruzzone, Rina. Parálisis facial periférica aguda idiopática en niños. Arch Pediatría Uruguay, 2006; 77 (1) Pág. 8-12.

Levy Pinto, Samuel. Otorrinolaringología Pediátrica. 3ª edición, Interamericana Mc Graw Hill, México, 1991, 516 pp.

Martínez y Martínez, Roberto. La salud del niño y del adolescente. 5ª Edición, Editorial Manual Moderno, México, 2005, 1857 pp.

May, Mark. The facial nerve. Second Edition, Thieme Medical Publishers, New York, 2000, 877 pp.

Pérez Chávez, Evangelina; Gámez Martínez, Juan Manuel. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. Rev. Med. IMSS 2004; 42 (5) Pág. 425-436.

Revelo Pérez, Lilia. Desórdenes del nervio facial. Revisión bibliográfica y reporte de casos. Revista de la Asociación Dental Mexicana, septiembre-octubre 1996; 53 (5), Pág. 233-236.

Rose, Louis; Kaye, Donald. Medicina interna en odontología. Salvat Editores, México, 1992, Tomo II, 1460 pp.

Rowland, Lewis. Neurología de Merritt. 10ª Edición, Mc Graw Hill Interamericana, España, 2002, 1043 pp.

Sandner, Olaf; García, María E. Trastornos del Sistema Nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Diagnóstico y Tratamiento. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, Venezuela, 1996, 220 pp.

Snell, Richard. Neuroanatomía clínica. 4ª Edición, Editorial Médica Panamericana, México, 1999, 636 pp.

Valenzuela, Rogelio; Luengas, Javier. Manual de pediatría Valenzuela. 11ª Edición, Interamericana Mc Graw Hill, México, 1993, 858 pp.

Víctor, Maurice; Ropper, Allan H. Principios de Neurología. 7ª Edición, Mc Graw Hill-Interamericana, México, 2004, 763 pp.

Ward, Peter; Eppley, Barry. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Elsevier, España, 2005, 662 pp.

Wilson Pauwels, Linda; Akkesson, E. Nervios craneales. En la salud y la enfermedad. 2ª Edición, Editorial Médica Panamericana, México, 2003, 176 pp.