



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA TARDÍA
POST-ANESTÉSICA.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

FRANCISCO JAVIER REYES MENDOZA

**TUTOR: C.D. CARLOS VELÁZQUEZ BÁEZ
ASESORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ**

MÉXICO, D. F.

AÑO 2008



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.



A mis abuelitos...

Quiénes han sido muy importantes para mí porque siempre me han alentado a seguir adelante con sus palabras de sabiduría afecto y comprensión.

A mis padres...

Quiénes son muy valiosos para mí porque he recibido su apoyo incondicional, gracias por quererme, cuidarme, formarme, darme una carrera y sobre todo gracias por darme la vida. ¡ Los amo!

A mi hermana Anita...

Quiénes es muy enojona, pero siempre ha estado ahí para mí, gracias por ser mi conejillo de Indias durante la carrera, ayudarme en mis trabajos, acompañarme en mis desvelos y darme tus palabras de aliento. ¡Te quiero hermanita aunque siempre estemos peleando!

A mi novia Citlalli...

Porque siempre estas conmigo en las buenas y en las malas, gracias por ayudarme a realizar este trabajo, por tus consejos y por compartir tu tiempo. Ya logramos nuestra primera meta y nuestro primer sueño juntos. ¡Te amo!



A la Dra. Rocío Fernández...

Porque confió en mí y me acepto en su seminario, gracias por ayudarme a realizar este trabajo, por compartir sus conocimientos, por sus consejos, por sus enseñanzas y sobre todo por ser un ejemplo a seguir.

Al Dr. Carlos Velázquez...

Quien fue parte fundamental para que yo eligiera el seminario de cirugía bucal; gracias por sus consejos y regaños (que fueron muchos y hasta me quería correr del servicio). Gracias por confiar en mí y por compartirme de sus conocimientos.

A la Dra. Luz María Rivas...

Por abrirme las puertas de su consultorio y darme la oportunidad de iniciarme profesionalmente bajo su consejo. Gracias por confiar en mí.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	6
1. ANTECEDENTES HISTORICOS.	7
2. DEFINICIÓN.	9
3. ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL.	10
4. FISIOPATOLOGÍA.	28
5. CLASIFICACIÓN.	31
5.1 Parálisis facial central.	31
5.2 Parálisis facial periférica.	32
6. ETIOLOGÍA DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.	38
6.1 Idiopática o de Bell.	39
6.2 Traumática.	40
6.3 Infecciosa.	41
6.4 Neoplásica.	43
6.5 Neurológica.	43
6.6 Sistémico – Metabólica.	44
6.7 Por efectos adversos de Anestesia Local.	45
7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.	47
8. DIAGNÓSTICO.	49
8.1 Anamnesis.	49
8.2 Exploración física.	51
8.3 Pruebas complementarias.	52



9. TRATAMIENTO.	57
10. CASO CLÍNICO I.	60
11. CASO CLÍNICO II.	63
CONCLUSIONES.	67
FUENTES DE INFORMACIÓN.	68



INTRODUCCIÓN.

La parálisis facial periférica, es un cuadro relativamente poco frecuente en nuestra área de trabajo, con diferentes causas y evolución variable que puede dejar secuelas permanentes.

Como cirujanos dentistas, ante una parálisis facial es muy importante identificar el factor etiológico, realizar una historia clínica completa, exploración física de nervios craneales, aplicación de pruebas y efectuar un diagnóstico de acuerdo a la zona de lesión y tratamiento de sostén.

Es de suma importancia saber la incidencia de parálisis facial periférica originada por una técnica anestésica inadecuada al foramen dentario inferior. Llevando al paciente a la pérdida de función contráctil de la musculatura mímica, inervada por el nervio facial (VII par craneal), y puede ser parcial o total.

Es esencial brindar al paciente una explicación satisfactoria del trastorno que padece e iniciar rápidamente las medidas terapéuticas de sostén, fundamentalmente tratamiento farmacológico y cuidado de los ojos.

A fin de conocer el pronóstico de los pacientes que enfrentan este problema, este trabajo hace una descripción del trastorno de parálisis facial, principalmente la originada por efectos adversos de anestesia local.



1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Ali ibn sina Avicena (980-1037) celebre medico árabe, menciona en el *canon* a la parálisis facial, la cual la clasifica en espástica, atónica y convulsiva^{1,2}

Nikolaus Anton Friederich (1798), reportó tres casos de parálisis facial periférica, los cuales fueron publicados hasta el año de 1800 en *Annals of Medicine*.^{1, 2}

Sir Charles Bells,(1821), describe por primera vez, ante la Real Sociedad, el trayecto del nervio Facial (VII), comparando sus funciones y diferenciándolas del nervio trigémino (V), además describe casos de parálisis facial de origen traumático, uno de ellos, causado por herida de asta de toro.² Después de la demostración ante la Real Sociedad, todos los casos de parálisis con las características descritas, se les denominó: *Parálisis de Bell*.³

William Gowers (1895), descubridor de la lesión en el fascículo espinal anterior de la médula espinal y descriptor del signo que se presenta en los pacientes portadores de distrofia muscular, realiza conferencias sobre la parálisis facial.^{1, 2, 3}

En el mismo año, Sir Charles Ballance, fundador de la Sociedad Real de Neurocirugía, y autor del libro *Surgery of The Temporal Bone*, describe la anastomosis eficaz entre el nervio facial seccionado y el nervio espinal^{1,2}.

L. Stacke (1903) comunica la primera reparación del nervio facial seccionado por aproximación en su conducto óseo.⁴

Sterling Bunnell (1927), publica la primera sutura del nervio facial en su conducto óseo.⁴



Sir Charles Ballance junto con Arthur B. Duel en 1932, publican diversos artículos que detallan la exitosa reparación del nervio facial con injertos nerviosos dentro del acueducto de Falopio y demuestran firmemente las ventajas de los injertos sobre la anastomosis con otros nervios.^{3, 5}

El inglés Sir Terence Cawthorne, (1938), fue el primero en realizar procedimientos quirúrgicos utilizando el microscopio quirúrgico.^{1, 2, 3}

En 1968 en el Hospital for Nervous Diseases, Terence Cawthorne, presenta la primera conferencia en memoria de William Gowers sobre el tema “Parálisis Facial Intratemporal”.³



2. DEFINICIÓN.

La parálisis facial se define como la pérdida de la función contráctil de la musculatura estriada de la cara, conocida como la musculatura mímica. Esta puede ser parcial o total y es causada por daños en cualquier porción del recorrido periférico del nervio facial (VII par craneal).^{4, 5}



3. ANATOMÍA DEL NERVIOS FACIAL.

Nervio facial (VII) par craneal, nervio mixto que inerva las estructuras que derivan del segundo arco braquial. Surge de la parte lateral del surco bulboprotuberancial por medio de dos raíces.

Raíz Medial o nervio facial propiamente dicho, es de tipo motor, inerva los músculos de la mímica y controla las dimensiones de los orificios palpebral y bucal mediante los músculos orbiculares.^{6, 7}

Raíz mas pequeña, lateral o nervio intermedio de Wrisberg, constituida por fibras sensitivas y sensoriales con participación en vías gustativas y fibras parasimpáticas que dan función secretora a las glándulas submandibular y sublingual.^{6, 7}

Origen real.

El nervio facial tiene tres orígenes reales, *motor, sensitivo-sensorial, y parasimpático.*⁶

Núcleo motor: se sitúa en la parte dorsal de la protuberancia del tronco encefálico, entre el núcleo dorsal del cuerpo trapezoide, adelante y lateral, y el núcleo del nervio abducens, atrás y medial.⁶ Divididos en 2 centros distintos, Nervio facial superior y Nervio facial inferior.⁶

Las fibras que de el parten se dirigen posteromedialmente (ramo radicular medial), contornean el núcleo del nervio abducens, se curvan bajo el piso del cuarto ventrículo, para dirigirse de inmediato adelante y lateralmente hacia el punto de emergencia del nervio (ramo radicular lateral).⁶



Núcleo sensitivo-sensorial: situado en el extremo superior del núcleo solitario, se encuentra detrás y lateral al núcleo motor. Este núcleo recibe fibras provenientes del ganglio geniculado, situado en el trayecto del facial en la parte petrosa del hueso temporal (ganglio espinal). El núcleo del nervio intermedio también se denomina núcleo gustativo porque recibe fibras conductoras de sensaciones gustativas.⁶

Núcleos parasimpáticos: Se compone de dos: salival superior y lagrimal los cuales envían fibras motoras autonómicas parasimpáticas al facial.

- a) Núcleo salival superior: ubicado cerca del polo inferior del núcleo del facial y mas medialmente. Da fibras destinadas al nervio cuerda del tímpano para las glándulas salivales submandibular y sublingual.
- b) Núcleo lagrimal: situado en sentido medial al núcleo motor facial, es una subdivisión del núcleo salival superior, envía fibras al ganglio pterigopalatino (glándula lagrimal).⁶

Origen aparente.

Los nervios facial e intermedio, adosados, emergen del surco bulbotuberancial, entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior, este origen se encuentra lateral al nervio abducens y por delante del nervio vestibulococlear.⁶

Trayecto.

Los nervios facial e intermedio, en la fosa posterior del cráneo, se dirigen oblicuos hacia arriba y lateralmente, situados en la cisterna pontocerebelosa, y penetran en el conducto auditivo interno. Llegados al fondo de éste, se



introducen en el área del nervio facial, en el conducto facial, y lo recorren en toda su extensión. Describen en él un primer segmento horizontal desde el fondo del conducto auditivo interno hasta la rodilla del conducto facial, frente al hiato del conducto para el nervio petroso mayor.⁶

Allí se encuentra el ganglio geniculado, donde parece terminar el nervio intermedio. Desde aquí, el nervio se dirige transversalmente de medial a lateral y de arriba hacia abajo. Este segundo segmento está comprendido entre las dos curvas del conducto facial. Luego se vuelve bruscamente vertical, desde la segunda curva del conducto facial y desciende en el espesor de la parte anterior de la apófisis mastoideas para salir del cráneo por el foramen estilomastoideo. Fuera del cráneo, el nervio facial se introduce de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo en la celda parotídea, donde se divide en sus ramos terminales, formando un plexo intraparotídeo.⁶

Relaciones.

Fosa craneal posterior. El nervio facial está situado en el espacio subaracnoideo, en la cisterna pontocerebelosa, arriba y adelante del nervio vestibulococlear, rodeado por una vaina de piamadre. Este grupo vestibulococlear-facial se halla cruzado por la arteria cerebelosa anteroinferior, que en ocasiones origina a la arteria laberíntica, que se adiciona al grupo nervioso.

Conducto auditivo interno. Los ramos cocleares y vestibular forman un canal cóncavo hacia arriba ocupado por el nervio facial, y debajo de este, por el nervio intermedio. Cada uno de ellos tiene una vaina de piamadre, y los tres están rodeados por una vaina aracnoidea que sigue el fondo del conducto auditivo interno. Con la arteria laberíntica, el conjunto se hunde en un fondo



de saco con líquido cefalorraquídeo limitado por la piamadre. En el fondo del conducto auditivo, los nervios facial e intermedio, que se han separado del nervio vestibulococlear, penetran en el conducto del facial, situado por arriba del foramen del nervio coclear y por delante del foramen del nervio utricular.⁶

Conducto auditivo interno (acueducto de Falopio). En el cual se distinguen tres segmentos:

- a) Primer segmento o laberintico, esta situado entre la cóclea y el vestíbulo. Por debajo y detrás se encuentra la parte superior (utricular) del vestíbulo y por delante, la parte superior de la primera vuelta de la cóclea. Por encima del nervio, la cortical petrosa se adelgaza. En el extremo lateral, el conducto facial se acoda hacia atrás y forma un ángulo: la rodilla, marcada por la fusión de los nervios facial e intermedio y por la presencia del ganglio geniculado, engrosamiento situado por delante del nervio facial, del que parece salir hacia adelante el nervio petroso mayor. Por su ángulo medial, recibe al nervio intermedio, su ángulo lateral se fusiona con el facial.⁶
- b) El segundo segmento o timpánico se dirige hacia atrás y lateral, en el eje de la porción petrosa del hueso temporal. Esta situado en la pared medial de la cavidad timpánica, aplicado medialmente sobre el vestíbulo. Su trayecto lo ubica por arriba del conducto del musculo tensor del tímpano y la ventana oval, y por debajo y adelante del conducto semicircular lateral, lugar donde se acoda para hacerse vertical. El codo contornea al conducto del musculo del estribo y se sitúa medialmente por debajo y delante de la entrada al antro mastoideo, donde se curva para hacerse vertical.⁶



- c) Tercer segmento o mastoideo es vertical, esta situado en la parte anterior, compacta, de la apófisis mastoides, delante de las celdillas neumáticas mastoideas. Esta acompañado por la arteria estilomastoidea. El nervio facial emerge de la parte petrosa por el foramen estilomastoideo, situado por detrás y lateral a la base de la apófisis estiloides.⁶

Trayecto extrapetroso.

- a) Segmento supraglandular, que se encuentra por detrás de la celda parotídea, en la que luego penetra el nervio, entre el musculo estilohioideo y la apófisis estiloides, ubicados medialmente, y el vientre posterior del digastrico, atrás y lateralmente.⁶
- b) Segmento intraparotídeo en el que el nervio presenta un trayecto oblicuo hacia abajo, adelante y lateral contenido en un tejido conjuntivo dispuesto en dos planos y conectado laxamente al tejido glandular en medio de dos lóbulos. En la glándula, el nervio es mas superficial que la vena retromandibular y que la arteria carótida externa.⁶

Distribución.

Ramos colaterales intrapetrosos.

- a) Nervio petroso mayor, se desprende del vértice del ganglio geniculado. Se dirige hacia adelante y medial, sale de la porción petrosa por el hiato del conducto para el nervio petroso mayor. En el interior del cráneo recorre la cara anterior de la porción petrosa



del temporal, pasa por debajo del ganglio del nervio trigémino y se une al nervio petroso profundo, proveniente del plexo carotideo interno, formando con éste, en el vértice de la porción petrosa, el nervio del conducto pterigoideo que va al ganglio pterigopalatino.

- b) Ramo comunicante con el plexo timpánico, se dirige hacia la pared medial de la cavidad timpánica. Se une al plexo timpánico cerca de la salida del nervio petroso menor, este plexo esta formado por el nervio timpánico, ramo del nervio glossofaríngeo.⁶
- c) Nervio estapedio, es un nervio motor que se origina en el segmento mastoideo del facial. Se dirige hacia adelante, penetra en un conducto que lo lleva hacia la eminencia piramidal y llega al musculo del estribo en la cavidad timpánica.⁶
- d) Nervio cuerda del tímpano, se origina por encima del foramen estilomastoideo, se dirige hacia arriba y adelante, cruza la cara profunda de la membrana timpánica, debajo de la mucosa que la tapiza. Un conductillo óseo lo conduce hacia la fisura petrotimpanica (de Glaser), próxima a la espina del esfenoides, fisura por la cual sale del cráneo, a través de un foramen situado entre la espina del esfenoides lateralmente y la fascia interpterigoidea medialmente. Oblicua hacia abajo y adelante, la cuerda del tímpano cruza enseguida la cara medial de los nervios temporal y alveolar inferior, así como la arteria meníngea media, y se adiciona al nervio lingual.⁶
- e) Ramo comunicante con el nervio vago, el nervio facial, mas que emitirlo, lo recibe, es el ramo auricular del vago, que da además un ramo para el pabellón auricular.⁶



- f) Ramo sensitivo del conducto auditivo externo, se desprende del nervio facial, pero procede del nervio intermedio, por encima del foramen estilomastoideo, y emerge del cráneo por este foramen. Luego, por debajo del conducto auditivo externo, se hace ascendente contra el borde anterior de la mastoides. Ascende por el surco timpanomastoideo y atraviesa la pared posterior cartilaginosa del conducto. Inerva parte de la membrana del tímpano, la pared posterior del conducto auditivo externo y parte del pabellón auricular. Este territorio de inervación cutánea corresponde a la zona de Ramsay-Hunt.⁶

Ramos colaterales extrapetrosos.

- a) Ramo comunicante con el nervio glossofaríngeo, se dirige hacia adelante y medialmente, pasando por detrás de la apófisis estiloides, se sitúa por delante de la vena yugular interna, para alcanzar al nervio glossofaríngeo por debajo de su ganglio inferior.⁶
- b) Nervio auricular posterior, se origina por debajo del precedente, rodea a la apófisis mastoides, se hace superficial, comunicándose con el nervio auricular mayor del plexo cervical, e inerva los pequeños músculos auriculares, el musculo occipital, así como la piel de la región mastoidea.
- c) Ramo lingual, inconstante, sigue al musculo estilogloso, se comunica a veces con el nervio glossofaríngeo y da filetes a los músculos estilogloso y palatogloso, y filetes mucosos que se esparcen junto con el nervio glossofaríngeo por la mucosa lingual.⁶



Ramos terminales.

Forman dos grupos, *de la porción superior*: ramos bucales, ramos temporales y ramos cigomáticos.

De la porción inferior: ramos bucales, ramo marginal mandibular y ramo cervical. Se originan por la bifurcación del tronco del nervio facial, situada aproximadamente a 1,5 cm de la entrada a este en la glándula parótida. Constituyen un plano nervioso intraparotideo, marcado por un plano celuloso, bastante evidente, ubicado lateralmente a la vena retromandiblar y a la arteria carótida externa. En su recorrido a través de la parótida, los ramos se comunican entre si en diversos puntos, formando el plexo intraparotideo del nervio facial, de donde salen sus ramos terminales.⁶

Los ramos temporales y cigomáticos. Se dividen de inmediato y sus ramos divergen en la glándula, adoptando una disposición plexiforme (plexo de Henle), intercambiando ramos comunicantes entre si y con el nervio auriculotemporal. Cuando emergen de la glándula se observan, de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo, Los ramos temporales (para el musculo auricular anterior y músculos intrínsecos del pabellón auricular) y ramos cigomáticos (para el musculo orbicular de los ojos). Los ramos bucales de dirección horizontal, paralelos al conducto parotideo, pasan profundos a los músculos cigomáticos.⁶

Ramo marginal mandibular y ramo cervical (nervio cervicofacial), de aspecto, en general, troncular, siguen una dirección oblicua hacia abajo y adelante continuando la dirección del nervio facial. Describen una curva cóncava hacia adelante, situada debajo de la línea de la base de la mandíbula. Cruzan así la parte posterior y superior de la región submandibular. Al llegar al ángulo de la mandíbula, se ven tres grupos de ramos: Los ramos bucales;



que se mezclan con los descritos en la porción superior del plexo intraparotideo (para los músculos risorio de Santorini, buccinador y mitad inferior del orbicular de la boca). Ramo marginal mandibular (para el depresor del ángulo de la boca, el depresor del labio inferior y el mentoniano. Ramo cervical, que pasa lateralmente a los vasos faciales (inerva al platisma que es músculo cutáneo del cuello y a los depresores del labio inferior).⁶

Ramos comunicantes.

Son muy numerosos:

Con el nervio vestibulococlear, en el conducto auditivo interno, con el nervio glossofaríngeo, con el nervio vago, con el plexo cervical. Sus comunicantes con el nervio trigémino son las más importantes. Con el nervio mandibular y sus ramos, con el lingual a través del nervio cuerda del tímpano, con el auriculotemporal y con el bucal. Finalmente, este último se comunica con el nervio maxilar por intermedio del nervio infraorbitario.⁶

Plexo geniano del facial. Las múltiples divisiones de los ramos del facial en la cara se comunican entre si formando un plexo a nivel del borde anterior del musculo masetero, donde llegan y por el que pasan algunos de estos ramos. Estas comunicaciones y la multiplicidad de ramos distribuidos en la cara profunda de los músculos superficiales de la cara aseguran la persistencia de la función frente a la sección de varios de ellos.⁶

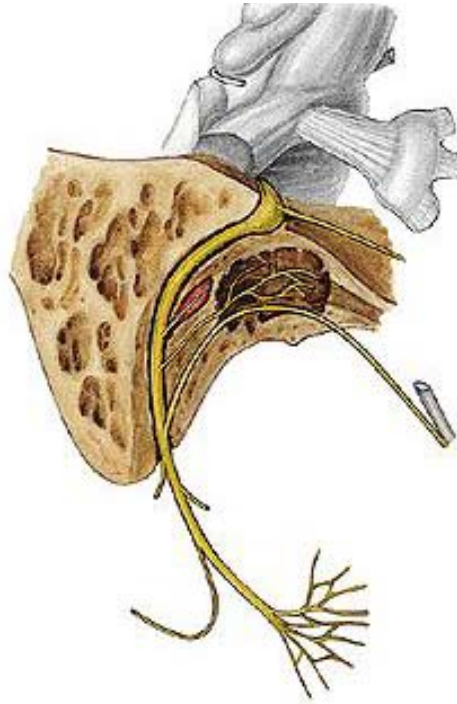


Figura 1: Visión lateral del Nervio facial derecho⁸

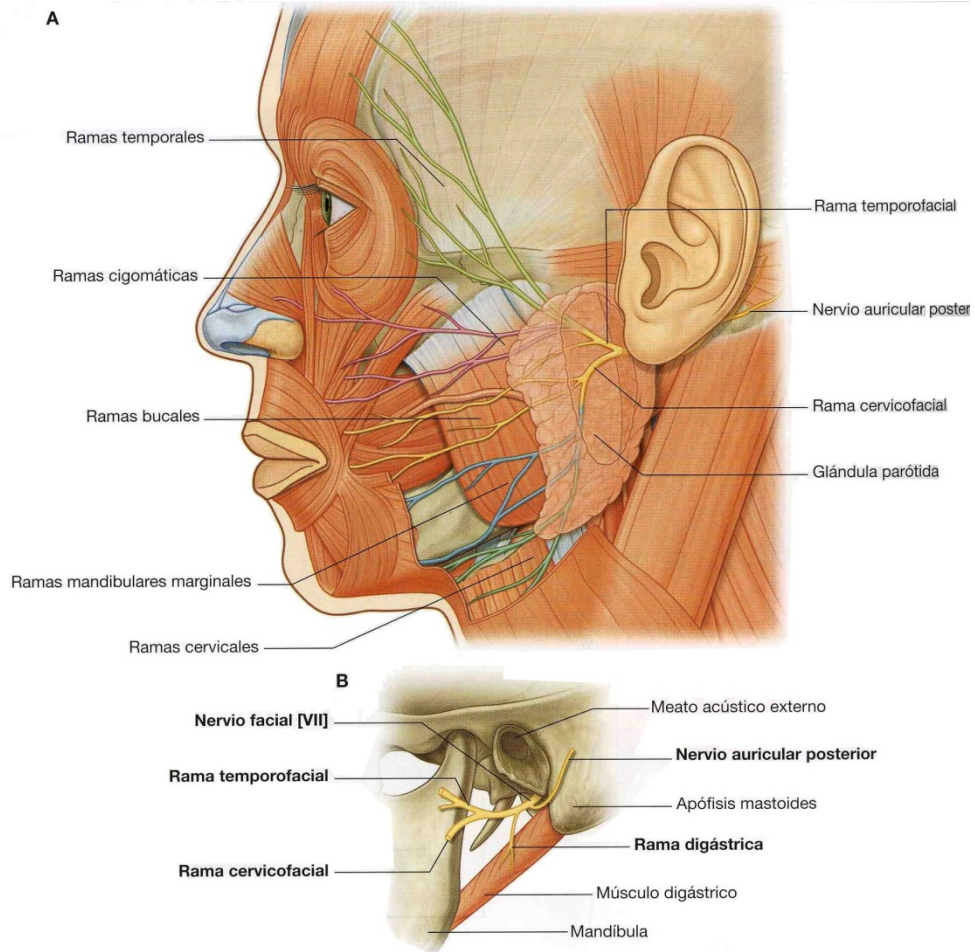


Figura 2: Nervio facial en la cara. A) Ramas terminales B) Ramas anteriores a su entrada en la glándula parótida³²

Músculos cutáneos de la cabeza y cara.

Son pequeños músculos que movilizan la piel. Por lo menos una de sus inserciones es cutánea. Se distinguen los músculos cutáneos del cráneo, los músculos auriculares, los músculos de los párpados y de las cejas, los



músculos de la nariz y los músculos de la boca. La mayoría de estos músculos son pares.

Estos músculos aseguran la mímica, la expresión de la mirada, así como también las acciones que interesan la visión, la alimentación y la fonación.⁶

Músculos cutáneos del cráneo.

Los músculos cutáneos del cráneo poseen una acción limitada, elevación de las cejas y de la piel de la frente (sorpresa, interrogación, concentración).

Músculo Occipitofrontal, presenta un vientre occipital que se inserta atrás en la línea nugal suprema y en la apófisis mastoides, y un vientre frontal que se inserta en la línea mediana en la porción intersupraciliar y a los lados en el arco superciliar y en la piel de estas porciones. Los vientres occipital y frontal están reunidos por la aponeurosis epicraneal, es un único músculo con dos láminas muy delgadas y un tendón fibroso intermedio. El nervio facial, nervio auricular posterior y ramos cigomáticos aseguran su inervación.^{6,7}

Músculos de los párpados y de las cejas.

Los músculos de los párpados, sobre todo el orbicular protegen al ojo, durante el sueño o ante una excitación excesiva, que puede ser luminosa o traumática. La abertura de la hendidura palpebral se manifiesta en la sorpresa, el esfuerzo y la angustia.⁶

Músculo orbicular del ojo, circunscribe el borde de la orbita, presenta una porción orbitaria que se inserta medialmente sobre los bordes del surco lagrimal, el hueso maxilar y el hueso lagrimal por medio de dos tendones que



se reúnen por delante del origen de las fibras musculares. Estas se dirigen lateralmente y se separan: un fascículo superior ocupa el borde superior del párpado superior y sobrepasa el borde supraorbitario, un fascículo inferior se comporta de igual manera, pero con el párpado inferior. Ambos se reúnen lateralmente al borde de la orbita, se entrecruzan y se adhieren a la cara profunda de la piel. La porción palpebral corresponde a la región central del músculo, ocupando ambos párpados.^{6,7}

El músculo actúa a la manera de un esfínter: cierra la hendidura palpebral, además su parte medial favorece el direccionamiento de las lágrimas hacia los conductos lagrimales.⁶

Porción lagrimal del músculo orbicular, pequeño y profundo, se inserta en la parte medial sobre la cresta del hueso lagrimal; de aquí se dirige a la comisura medial de los párpados, donde se bifurca, y cada ramo termina por detrás de los puntos lagrimales. Son fibras que pertenecen al orbicular.⁶

Músculo corrugador superciliar, se inserta en sentido medial, sobre el hueso frontal. Ascende lateral hasta la piel de la ceja, la cual arrastra hacia abajo y medialmente cuando se contrae. Estos dos músculos son inervados por los ramos temporales y cigomáticos del facial.⁶

Músculos de la nariz.

Los músculos de la nariz apenas modifican las dimensiones del orificio nasal, pero los esfuerzos respiratorios intensos las narinas se separan.⁶

Músculo piramidal o prócer, toma inserción en la zona superior del cartílago nasal lateral y en esta zona inferior del hueso nasal, y las fibras ascendiendo, terminan en la zona profunda de la piel de la región intersuperciliar,



entremezclándose con las del músculo frontal. Por su acción, tira hacia debajo de la piel de la zona medial de la ceja, produciendo así arrugas transversales en la raíz de la nariz.⁶

Porción Transversa del músculo nasal, se origina sobre el dorso de la nariz y se dirige hacia abajo el surco de la nariz, donde termina en la piel y se continúa con fibras del músculo depresor del tabique nasal. Reposa sobre el ala de la nariz y dilata el orificio de las narinas.⁶

Porción alar del músculo nasal, es un músculo delgado, extendido en la parte inferior del ala de la nariz, y se inserta en el borde posterior del cartílago alar hacia atrás y en la piel de la narina, adelante. Separa el ala de la nariz y dilata el orificio de las narinas.⁶

Músculo depresor del tabique nasal, es un pequeño musculo radiado, situado debajo de las narinas. Se inserta abajo en la fosa canina y en el hueso maxilar para terminar en el subtabique y en la porción lateral del ala de la nariz. Estrecha el orificio de las narinas y desciende el ala de la nariz. Estos cuatro músculos están inervados por filetes de los ramos cigomáticos y bucales del nervio facial.⁶

Músculos de la Boca.

Los músculos de los labios intervienen en la alimentación, adaptando el orificio de la boca a las necesidades (abertura, succión), en la fonación los labios modulan las sílabas labiales y tienen una acción preponderante en el uso de los instrumentos de viento. En la mímica la forma dada a la boca presenta una gran riqueza expresiva, alegría, tristeza y emociones.⁶



Músculo orbicular de la boca, ocupa el grosor de los labios y esta formado por fibras musculares dispuestas concéntricamente alrededor de la abertura bucal, recibiendo fascículos de otros músculos. Se divide en dos porciones:

1.- Marginal que es mas delgada y periférica, recibe fibras de los músculos de la nariz y del mentón.

2.- Porción labial, esta ocupa el borde libre de los labios y constituye el verdadero esfínter oral.⁶

La mitad superior se extiende desde una comisura labial a otra, desde el borde del labio superior hasta la base de la nariz. Esta constituida por dos ordenes de fibras, una se extiende en arco de una comisura a la otra (porción principal) y las otras (porciones accesorias) comprenden dos fascículos de cada lado los que se desprenden del subtabique de las cavidades nasales (fascículo nasolabial) y luego de la fosa canina (fascículo incisivo superior), que van hacia las comisuras a confundirse con el fascículo principal.

La mitad inferior ocupa toda la altura del labio inferior. Esta formada esencialmente por fibras que van de una comisura a la otra.

La inervación está proporcionada de cada lado por ramos bucales y el ramo marginal de la mandíbula del facial. A esta doble inervación corresponden mitades musculares independientes desde el punto de vista funcional.⁶

Músculo buccinador, se encuentra en el espesor de la mejilla y en el mismo plano que el musculo constrictor superior de la faringe. Se origina en el ligamento o rafe

pterigomandibular, que se extiende desde el gancho de la apófisis pterigoides hasta el extremo posterior de la línea milohioidea de la mandíbula, así como en el borde alveolar del maxilar y de la mandíbula, en la



zona de los tres últimos molares, uniéndose parte de sus fibras a las del musculo temporal, que se insertan en su proximidad, en la rama de la mandíbula. Este amplio origen tiene una forma de U abierta hacia adelante, desde donde surgen las fibras musculares, que se dirigen hacia la comisura labial y se entrecruzan con las fibras del musculo orbicular de la boca.⁷

Su nombre proviene del latín, *buccina*, trompeta, pues es el musculo que interviene para soplar, ya que la contracción de ambos músculos buccinadores hace que salga el aire de la boca, interviene en la deglución, en el acto de succionar y también puede actuar traccionando de las comisuras de los labios, arrastrando consigo el musculo orbicular, y como consecuencia, enseñando los premolares y molares, interviene en la risa franca y en los gestos de ironía.⁷

Músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz y musculo elevador del labio superior. Con estas designaciones se distinguen dos lengüetas musculares extendidas desde el borde orbitario inferior y los huesos nasales hasta la cara profunda de la piel del labio superior. La más anterior emite un fascículo para la piel del ala de la nariz.⁶

Músculo elevador del ángulo de la boca, esta situado por debajo y lateral a los precedentes. Se origina en la fosa canina, se entremezcla con los músculos del labio superior y emerge a nivel de la parte superior de la comisura, terminando en la piel y en la mucosa.⁶

Músculos cigomático mayor y cigomático menor, son dos músculos bien diferenciados, lateralmente se insertan en el hueso cigomático, el menor



adelante y el mayor mas atrás. Cruzan en forma superficial a los vasos faciales, para terminar en la comisura labial, en la cara profunda de los tegumentos.⁶

Músculo risorio, se extiende desde la piel de la región parotídea hasta la comisura labial y termina sobre la piel de la comisura y sobre la mucosa. Estos músculos son inervados por ramos cigomáticos y bucales del nervio facial. Elevan el labio superior y separan las comisuras, son los músculos de la sonrisa.⁶

Músculo depresor del ángulo de la boca, se extiende desde la línea oblicua de la mandíbula hasta la comisura labial. Se entrecruza con fibras descendentes de los músculos elevador del ángulo de la boca y el cigomático mayor. Desciende la comisura labial. Expresa tristeza, abatimiento y disgusto.⁶

Músculo mentoniano, pequeño musculo vertical que se inserta arriba, sobre la mandíbula, cerca de la línea mediana, y abajo en la piel del mentón, a la cual tracciona hacia arriba.⁶

Estos tres músculos reciben su inervación de los filetes mentonianos del ramo marginal de la mandíbula y del ramo cervical del facial.

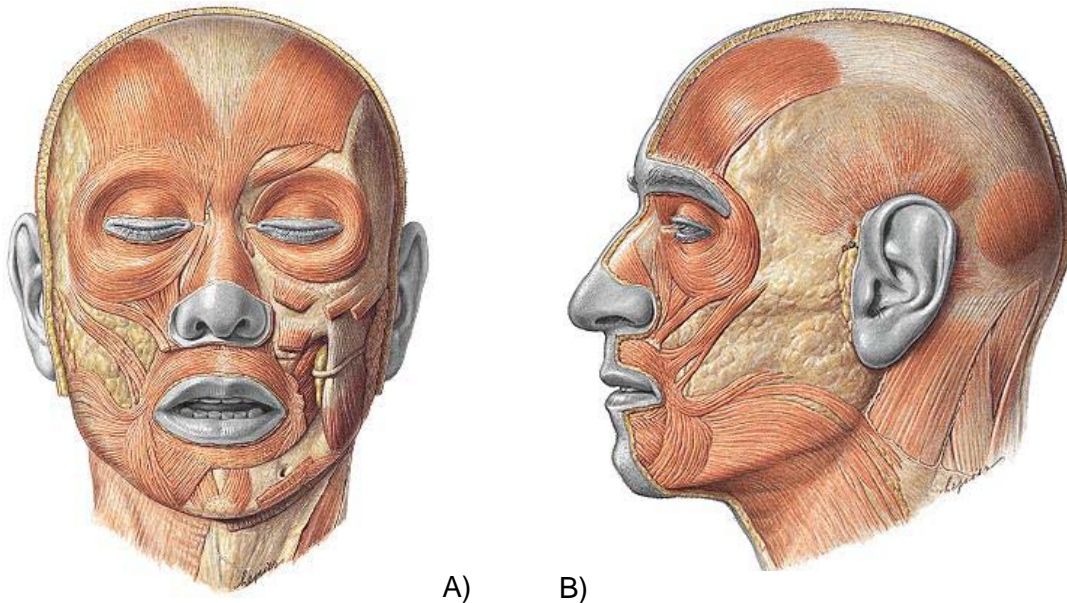


Figura 3: Músculos de la mímica, cabeza y cara. A) Visión anterior de los planos superficial y profundo de la musculatura facial, B) Plano superficial de la musculatura facial⁸

El nervio facial asegura tres funciones: Motora, el nervio puede considerarse como nervio de la mímica y como responsable de los movimientos de parpados y labios.

Acción sensitivo sensorial, su territorio se limita al conducto auditivo externo, a una porción del pabellón de la oreja y a la membrana timpánica. Como nervio sensorial, recoge por medio del lingual y de la cuerda del tímpano las sensaciones gustativas de la parte anterior de la lengua.⁶

Acción secretoria, por sus fibras parasimpáticas asegura la secreción lagrimal (nervio del conducto pterigoideo, ganglio pterigopalatino, nervio maxilar) y la secreción salival, submandibular y sublingual (cuerda del tímpano y nervio lingual).⁶

4. FISIOPATOLOGÍA.

Los impulsos nerviosos son transmitidos por los axones, que corresponden a extensiones del citoplasma de las neuronas, estos axones están cubiertos por células de Schwann, que forman un túnel simple, en caso de fibras no mielinizadas; los nervios mielinizados están cubiertos por mielina.^{1, 11}

La vaina de mielina se interrumpe en segmentos de aproximadamente 1 mm para formar los nódulos de Ranvier, que representan la porción terminal de una célula de Schwann y el inicio de otra. A lo largo de los nódulos y sobre las células de Schwann hay una membrana basal que es continua y no permite que el axón se ponga en contacto con el espacio extracelular.^{1, 11}

De esta manera los axones reciben oxígeno y aislamiento a través de las células de Schwann, los nutrientes se obtienen del axoplasma, que es catabolizado en forma gradual, siendo el flujo de éste a partir de la neurona madre de 1mm cada 24 horas, lo que representa la velocidad de regeneración del axón cuando el nervio es cortado.^{1,11}

Se reconocen tres tipos de lesión que puede sufrir un nervio:

Neuropraxia: Consiste en la pérdida reversible de la conductibilidad del nervio, debida a diferentes tipos de presión sobre el nervio, la recuperación es completa y no deja secuelas (fig. 4)^{1, 11, 12, 13}

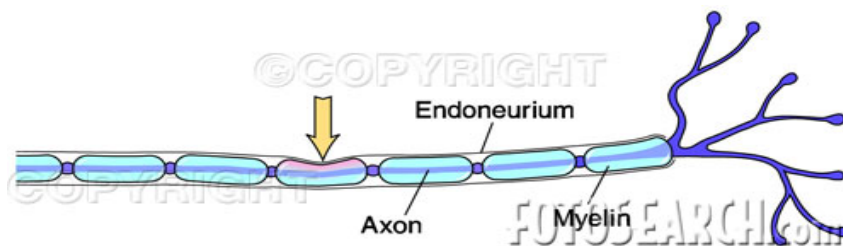


Figura 4¹⁴



Axonotmesis: Consiste en la muerte del axón, por alguna lesión que bloquea al axoplasma, requiere varios días para producirse. La lesión es reversible y durante el proceso de regeneración quizá no queden secuelas o se presenten sinquinesias (fig 5)^{1,11, 12, 13}

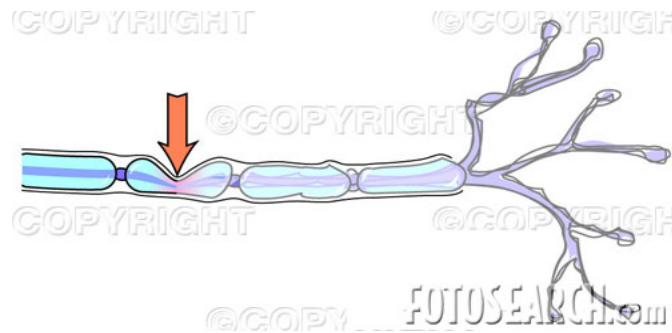


Figura. 5¹⁴

Neurotmesis: Consiste en la muerte total del tronco nervioso, por presión excesiva sobre el nervio o su corte anatómico. Existe un proceso denominado degeneración wallerina, en el que los axones del segmento periférico del nervio pierden axoplasma y viven varios días (tres) con excitabilidad eléctrica, pero sin impulsos de conducción a través del sitio de la lesión.

Los axones aislados de sus neuronas madre mueren gradualmente por falta de nutrimentos. Las células de Schwann se tornan edematosas a las 48 horas de la sección y en las vainas de mielina se inicia un proceso



fagocitario. La neurona madre también se priva de algunos nutrimentos que eran regresados a través del axón y sufre cromatólisis.

En este estadio la lesión es reversible, dejando en consecuencia secuelas funcionales (fig. 6)^{1,11, 12, 13}

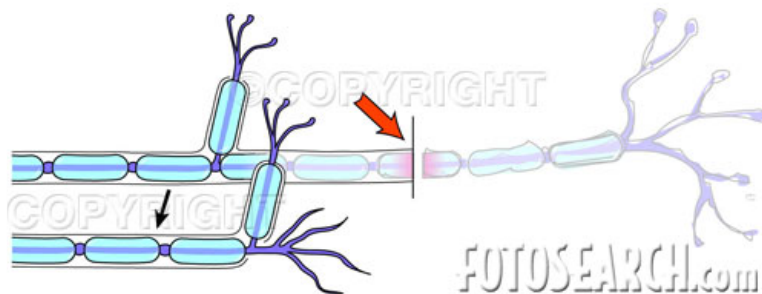


Figura. 6¹⁴



5. CLASIFICACIÓN.

Distintos criterios pueden ser utilizados para clasificar las parálisis faciales, según el grado, el tipo de comienzo, el sitio de lesión, o la etiología.

La clasificación más utilizada es la basada en la localización de la lesión, porque nos permite efectuar un correcto diagnóstico topológico y establecer la terapéutica más adecuada.

Se clasifican en Parálisis centrales con daño a la corteza cerebral o vías corticobulbares y/o corticoreticulares o daños a nivel de la protuberancia y Parálisis periféricas con daños a nivel intracraneales o daños extracraneales.^{4, 5, 15,16}

5.1 Parálisis Facial Central.

Se caracteriza básicamente por no estar totalmente involucrado el ramo superior del nervio facial, ramo que inerva los músculos de la frente y del párpado superior, por lo tanto el paciente puede arrugar la frente. En algunas formas, la musculatura facial no pierde todo su tono muscular, quedando activos los movimientos mímicos inconscientes, por lo que no se observa durante el reposo, la típica facies del paralizado. El paciente ríe, habla y efectúa toda clase de gestos siempre y cuando éstos son realizados de una manera automática e inconsciente. Por este motivo, los músculos faciales no se atrofian y las partes blandas de la cara no se descuelgan fláccidamente.^{11, 15, 16}

Las lesiones son siempre contralaterales respecto de la parálisis y el compromiso es exclusivamente motor.



Se observa parálisis de la musculatura facial correspondiente a la parte inferior de la cara. Los músculos de la frente, superciliar y orbicular de los párpados se encuentran solo levemente afectados. La ausencia de afección de estos músculos se debe a que los mismos reciben información cortical bilateral, que llega en forma directa y cruzada a ambos núcleos faciales, por lo cual su acción, en el caso de lesión de una vía, se vería suplida por la contralateral indemne.

Semiológicamente se observan las mismas alteraciones motoras descritas en la parálisis facial periférica, excepto el compromiso de los músculos ya referidos.

La motilidad voluntaria se encuentra afectada pero no así los movimientos gestuales de origen emocional (involuntarios), que parecen transcurrir por vías diferentes.

Las lesiones corticales pueden determinar un compromiso aislado de la musculatura facial o, lo que es más frecuente, asociarse con una paresia del miembro superior. Las lesiones capsulares determinan una parálisis faciobraquiocrural contralateral.^{11,15, 16}

5.2 Parálisis Facial Periférica.

Se produce por lesión directa sobre el tronco nervioso o sobre una de las ramas terminales, manifestándose de una manera brusca, inmediatamente después de sucedido el daño. Los hallazgos semiológicos corresponderán a la ubicación topográfica de la lesión.^{5, 17, 18}



Por daño del nervio en su recorrido intracraneal. Después de su nacimiento aparente en la base de la protuberancia, el nervio facial hace primero un recorrido en la cavidad craneana, luego en el macizo del hueso temporal y por ultimo fuera del cráneo para terminar en los correspondientes músculos, pudiendo ser lesionado en varios sitios.⁵

I.- Lesiones del nervio facial a nivel del ángulo pontocerebeloso y en su trayecto hasta ganglio geniculado. Al ser lesionado en este nivel, todas sus funciones quedan totalmente suspendidas ya que el nervio intermediario de Wrisberg lo acompaña íntimamente hasta unirse a él en el ganglio geniculado. Al ser lesionado este conjunto nervioso se presentan los siguientes trastornos: Parálisis hemifacial homolateral (fibras para la motilidad de toda la cara), disminución de la secreción salival de las glándulas salivales submaxilar y sublingual (fibras secretoras para la secreción de estas glándulas), disminución de la secreción lacrimal y de las glándulas de la mucosa nasal y del paladar (fibras parasimpáticas para la función secretora de estas glándulas), anulación de la sensación del gusto de la parte anterior y media de la lengua (fibras aferentes conductoras de la sensación del gusto) y una hiperacusia por la parálisis del músculo stapedius que tiene la función de atenuar las oscilaciones de los osículos del oído (fibras motoras para el musculo del estribo). La parálisis facial se va a mostrar en su totalidad y generalmente en la forma más severa, presentándose el signo de Bell (rotación del globo ocular hacia arriba). El reflejo corneal y palpebral están abolidos ya que el componente motor de los correspondientes arcos reflejos están interrumpidos.



Las lesiones a este nivel son producidas por tumores, por un aneurisma de la arteria basilar, por polineuropatía craneal, meningitis, sífilis meningiovascular y por iatrogenia en cirugía de la base de cráneo.⁵

II.- Lesiones del nervio facial a su entrada en el conducto auditivo interno. Al ser lesionado el intermediofacial a su entrada en el conducto auditivo interno (peñasco) se producen los trastornos descritos anteriormente y además severos daños de la audición por afección conjunta del nervio acústico (VIII par) que penetra al mismo tiempo en el peñasco por este conducto. Estos trastornos suelen producirse por un neuroma del nervio acústico y por fracturas de la base del cráneo.⁵

III.- Lesiones del nervio facial durante su recorrido dentro del conducto de Falopio. Las lesiones del facial en su recorrido intraóseo presentan diferentes signos de parálisis según donde éste sea afectado.⁵

Al ser lesionado el ganglio geniculado, quedan suspendidas todas las funciones de este nervio. Cuando el daño se produce después del ganglio geniculado, pero antes de separarse la cuerda del tímpano de su tronco, se produce una parálisis facial completa, hay trastornos del gusto y disminución de la secreción salival, pero la función lacrimal no está alterada por haberse separado con anterioridad el nervio que rige esta función (petroso superficial mayor). En este sitio se separa igualmente el nervio del músculo del estribo, según éste sea afectado o no depende que haya o no trastornos auditivos en el sentido de una hiperacusia.

Daños en el tronco nervioso del facial producidos después de haberse separado la cuerda del tímpano, muestran sólo una parálisis facial total



(signo de Bell) sin que se observe alterada alguna de las otras funciones que rige este nervio.⁵

El nervio facial puede ser lesionado dentro del Hiato de Falopio por diversas causas, tales como fracturas de la base del cráneo, colesteatomas, daños por mastoidectomía (iatrogenia), por sarcoidosis, leucemia, reticulosis, por una infección viral por Herpes Zoster.⁵

Por daño del nervio facial en su recorrido extracraneal. Los daños del nervio facial ocurridos inmediatamente después de su salida por el agujero estilomastoideo, van a producir solo una parálisis de toda la musculatura mímica de la cara (signo de Bell). Lesiones más distales o de una de sus ramas terminales producen parálisis incompletas, según la rama afectada, el ramo frontal ocasiona una parálisis de la frente y los párpados con signo de Bell; el ramo bucal afecta la nariz, los labios y mejillas; el ramo marginal inferior al labio inferior y mentón.⁵

La causa más frecuente de las lesiones en esta porción del nervio facial o de una de sus ramas terminales son los traumatismos y las heridas que lo seccionan, debiéndose incluir también aspectos quirúrgicos desafortunados u obligatorios (resección de tumores malignos) o sea por iatrogenia. En menor grado se puede producir a consecuencia de infecciones piógenas de la glándula parótida y por tumores malignos de esta glándula.⁵

Cuando ocurren traumatismos severos en las regiones por donde cruza este nervio (fracturas) o intervenciones quirúrgicas cercanas a él pero sin afectarlo directamente, se pueden producir, por edema, una parálisis pasajera que se presenta paulatinamente a las pocas horas de sucedida la acción traumática.⁵



Esto diferencia una sección completa de una lesión directa o de una compresión del nervio por edema que solo lo afectan superficialmente. Las parálisis producidas por estas últimas lesiones se recuperan totalmente en un lapso entre 15 a 30 días, dejando, en casos graves, sólo ligeras secuelas.⁵

Las secciones completas de este nervio difícilmente se recuperan, pero generalmente, cuando los cabos seccionados quedan en contacto o poco separados, como también cuando se ha efectuado una neurosíntesis que resulta exitosa, puede haber reparaciones parciales, y aun completas.

Una parálisis facial a consecuencia de la colocación de una anestesia troncular del nervio dentario inferior, al penetrar, por una técnica errada, la aguja más allá del borde posterior de la rama ascendente mandibular, quedando ésta colocada en pleno tejido parotídeo.⁵

Pudiendo presentarse de forma inmediata o tardía. En el tipo inmediato la parálisis ocurre dentro de los primeros minutos de la infiltración y desaparece una vez terminado el efecto anestésico.

Mientras que en el tipo tardío, la parálisis ocurre de varias horas a varios días después a la inyección. La recuperación puede establecerse desde las 24 horas hasta 6 semanas, dependiendo del grado de daño al nervio.⁵

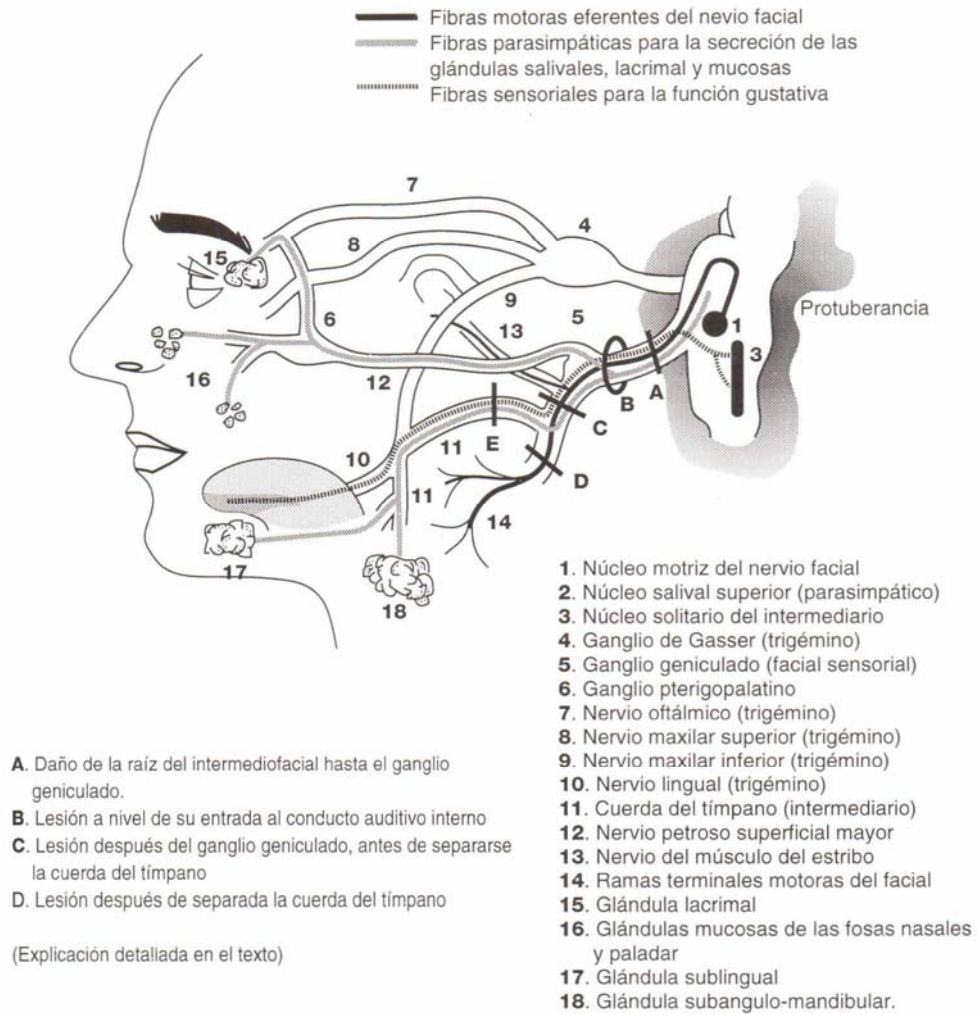


Figura 7: Lesiones del nervio facial en diferentes niveles del trayecto⁵



6. ETIOLOGÍA DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.

La parálisis facial periférica es un cuadro relativamente frecuente con muy diferentes causas y evolución variable, que aunque generalmente benigna, puede dejar secuelas permanentes. Clínicamente se traduce en una afección de toda la musculatura de la hemicara, a diferencia de la parálisis facial central que solo se afecta la porción inferior de la misma.¹⁷

Existen numerosas patologías capaces de provocar un cuadro de parálisis facial periférica. La forma más frecuente es la parálisis facial idiopática o parálisis de Bell. Otras causas de parálisis facial se pueden clasificar en los siguientes grandes grupos, en orden de frecuencia: traumática, infecciosa, neoplásica, neurológica, asociada a enfermedades sistémico-metabólicas y por efectos adversos de la anestesia local. La incidencia de parálisis facial varía con la etiología de la misma y será comentada más adelante cuando analicemos cada una de ellas.¹⁷



6.1 Idiopática o de Bell.

Es aquella parálisis en la que no se puede encontrar causa (idiopática). Es un diagnóstico de exclusión que debe realizarse ya que se descartaron con estudios adecuados todas las causas conocidas de parálisis facial.

Es la causa más frecuente de parálisis facial periférica representando aproximadamente el 50% de todos los casos.^{18, 19}

No tiene predilección de sexo, ni edad, ni grupo geográfico. Sin embargo, aumenta su incidencia en menores de 13 años y mayores de 65, generalmente se presenta de forma súbita (57%), sin otra sintomatología sistémica o neurológica acompañante, siendo en la mayoría de las veces parcial o incompleta.^{20, 21, 22}

Puede encontrarse dolor o parestesias en oído, cara, cuello o lengua hasta en el 50% de los casos, y hasta en un 14% de los casos se encuentra una historia familiar.

En la parálisis de Bell el reflejo estapedial se encuentra ausente, el ipsilateral del oído del lado de la lesión en un 90% de los casos. Tiene un nivel pronóstico, pues en pacientes que conservan el reflejo después de las 2 semanas se espera una recuperación completa. Antes de las 2 primeras semanas de comienzo de la parálisis el reflejo estapedial no tiene ninguna significancia en el pronóstico.

Respecto a su fisiopatología, varias evidencias indican la existencia de fenómenos inflamatorios secundarios a una infección viral como causantes del cuadro. El virus principalmente implicado ha sido el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1).



Murakami realizó un estudio que consiste en la inoculación del VHS-1 en la rama auricular del nervio facial de animales de experimentación, se pudo demostrar, mediante métodos de reacción en cadena de la polimerasa, la presencia del ADN viral en el nervio facial, que fueron el 56% de todos ellos.^{17, 21, 22}

Histológicamente, el nervio afectado tiene un intenso infiltrado de células inflamatorias y degeneración vacuolar. El antígeno de virus VHS-1 se detecta en el nervio facial, el ganglio geniculado y el núcleo del nervio facial. En estudios realizados en humanos también se ha podido demostrar la importancia de la reactivación de la infección por el VHS-1 como causante de parálisis facial idiopática.

Hyden encontró en el 13% de los casos de parálisis facial periférica un patrón de anticuerpos que sugiere reactivación del virus de Epstein-Barr.

Además, en una serie de pacientes, hasta un 10,3% de los casos de parálisis de Bell se han relacionado posteriormente con cuadros de leucemia linfoblástica aguda, y con el linfoma de Burkitt.^{21, 22}

6.2 Traumática.

Es la segunda causa más frecuente, la cual comprende del 8-22% de los casos. Una porción significativa ocurre durante el nacimiento y merecen especial interés ya que son favorecidas por determinados factores tales como: madre primípara, niños macrosómicos o utilización de fórceps.

Aproximadamente el 9% de los niños que presenta una parálisis facial al nacimiento quedarán afectados de forma permanente, hecho que no parece



dependen exclusivamente de los factores previamente citados, y en el que parecen estar implicados, además ciertos factores intrauterinos.²²

Otras causas, aunque menos frecuentes, son el barotrauma, fracturas faciales, fracturas del hueso temporal, y heridas penetrantes en región parotídea.

Se debe evaluar por un equipo multidisciplinario que conste de médicos otorrinolaringólogos, neurocirujanos y neurorradiólogos.^{17, 21}

Dentro de las primeras horas se debe pedir al menos una tomografía computarizada de alta resolución de región temporal comparativa.

En general se acepta que no se debe de realizar un procedimiento quirúrgico si la parálisis es incompleta.

Si la parálisis facial es completa pero tardía el papel de la cirugía es controversial. El manejo de la parálisis facial por heridas penetrantes sigue siendo el mismo principio.^{17, 21}

6.3 Infecciosa.

Puede ser considerada como la causa más común de parálisis facial, debido a que incluyen bajo este rubro a la parálisis de Bell. Constituyen del 5 al 15.3% de todos los casos de parálisis facial periférica.

La etiología más frecuente de la parálisis facial infecciosa es la causada por el virus de la Varicela Zoster, el cual causa el síndrome de Ramsay Hunt causante de un 4.5% a un 8.9% de los casos.

Síndrome de Ramsay Hunt (herpes Zoster Ótico), se identifica por parálisis facial acompañada de otalgia y erupciones vesiculares en el pabellón



auricular, en el conducto auditivo externo, en la membrana timpánica y ocasionalmente en cavidad oral y cuello. Las lesiones vesiculares pueden no aparecer sino hasta 3-7 días después del inicio de la parálisis y la preceden en un 25% de los casos.

El octavo par craneal frecuentemente también es afectado por lo que se presenta una hipoacusia acompañante. Solo el 10% de los pacientes con parálisis total presentan recuperación completa y 66% de los pacientes con parálisis incompleta presentan una recuperación total.

Otras causas infecciosas incluyen el virus poliomielitis de tipo 1, el virus de las parotiditis, virus de la influenza, virus Coxsackie, virus Epstein-Barr, virus de inmunodeficiencia humana (HIV), mononucleosis infecciosa.^{17, 21}

También se han reportado casos de parálisis faciales posteriores a vacunación con vacunas antipolio, rabia o influenza.

Infecciones que envuelvan al oído medio tales como otitis media aguda (0.6% de los pacientes), otitis media crónica (6.3% de los pacientes), mastoiditis, el tratamiento de estas patologías se basa en antibiótico específico y drenaje del oído medio por medio de una miringotomía o mastoidectomía según el caso por lo cual su manejo deberá ser por especialista.

Infecciones sistémicas como enfermedad de Lyme, tuberculosis, sífilis, tétanos, botulismo, lepra, malaria y enfermedad por arañazo de gato, al igual que infecciones micóticas como mucormicosis o aspergilosis que en su trayecto pueden involucrar al nervio facial.^{17, 21}



6.4 Neoplásica.

Constituyen del 5 al 13% de las parálisis faciales periféricas. Generalmente se trata de una parálisis de comienzo insidioso, progresiva, aunque puede presentar un patrón intermitente con recurrencias, y de larga evolución.

Una masa en parótida, glándula submaxilar o cuello, historia de cáncer en otras partes más comúnmente (mama, pulmón, tiroides y aparato genitourinario) nos debe hacer sospechar de una metástasis a la glándula parótida.

Sin embargo, en el 47% de los casos, los pacientes con neoplasia comienzan con un inicio brusco de la parálisis similar a la parálisis de Bell respondiendo a esteroides, recurriendo al poco tiempo después. Las dos principales causas son por tumores primarios de ángulo pontocerebeloso (nerinoma del acústico) y tumores de región parotídea. (Carcinoma adenoideo quístico). Otras causas son debidas a metástasis con primarios en mama, pulmón, tiroides, riñón, ovario, melanoma y próstata. El manejo es según la histología tumoral.^{17, 21}

6.5 Neurológica.

Esta puede ser la causa en el 15% al 30% de los casos, son varias las patologías que están involucradas principalmente por su frecuencia.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Se compone de una triada: Edema recurrente orofacial, fisura lingual, y parálisis facial recurrente. Siendo el signo mas característico para el diagnostico el edema orofacial.



La tríada completa sólo se presenta en el 25% de los casos. La parálisis facial es de inicio súbito y es común que se presente una historia de parálisis bilaterales secuenciales y recurrentes.

Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria ascendente) es la principal causa de parálisis bilateral simultánea, el síntoma principal es la debilidad motora que puede llegar a la parálisis de inicio en miembros inferiores con el ascenso en horas a días. La parálisis facial se presenta en un 50% de los casos.

Otras causas neurológicas pueden ser la esclerosis múltiple, la miastenia gravis, la neuropatía hereditaria hipertrófica, el síndrome de Möbius (parálisis congénita del nervio facial que puede estar acompañado de parálisis de otros pares craneales como el III, IV, VI, IX, X, XI, XII,) y accidentes cerebrovasculares.

La combinación de la alteración de los pares VI y VII debe sugerir una lesión del tallo cerebral, la alteración de los nervios craneales VII, IX, X, y XI sugiere patología a nivel de la fosa posterior o de la base de cráneo y la afección del ápex petroso incluye la alteración de los pares V, VI, VII, y VIII.

Cuando se encuentran anormalidades craneales salteadas se debe pensar en una polineuropatía o mieloma múltiple.^{17, 21}

6.6 Sistémico – Metabólica.

Las enfermedades implicadas en la parálisis facial periférica incluyen la diabetes mellitus, el hipertiroidismo, la hipertensión arterial, el embarazo, la porfiria aguda, algunos síndromes autoinmunes, la sarcoidosis, la



amiloidosis, la toxicidad por monóxido de carbono, toxicidad por metales pesados, la deficiencia de vitamina A, la ingestión de etilenglicol, y el alcoholismo.

De un 3 a un 11% de los pacientes con parálisis de Bell resultan ser diabéticos, el riesgo de padecer parálisis facial periférica es 4,5 veces superior en los pacientes diabéticos que en la población normal.

En la diabetes es rara la afectación simultánea de varios pares craneales, es mucho más frecuente la mononeuropatía craneal, sobre todo en forma de oftalmoplejía y de parálisis facial periférica.^{17, 21}

6.7 Por efectos adversos de Anestesia Local.

Se ha documentado la posibilidad de producirse una parálisis facial por una técnica anestésica inadecuada al foramen dentario inferior, al introducir anestésico local en el interior de la cápsula de la glándula parótida, que se localiza en el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula, envuelta por los músculos pterigoideo medial y masetero.^{23, 24}

Esto sucede si se dirige la aguja en dirección posterior durante el bloqueo al nervio alveolar inferior. Inadvertidamente se puede colocar la punta de la aguja dentro del cuerpo de la glándula parótida, si se deposita anestésico local, puede producirse una parálisis facial.^{23, 24, 25}

Pudiendo presentarse de forma inmediata o tardía. En el tipo inmediato la parálisis ocurre en los primeros minutos después de la inyección, recuperándose la función cuando han desaparecido los efectos anestésicos, aproximadamente tres horas o menos.^{23, 24, 25}



Mientras tanto en el tipo tardío, el comienzo de la parálisis puede aparecer varias horas o varios días después de la inyección. Su recuperación puede suceder después de 24 horas a 6 semanas dependiendo el grado de lesión del nervio.

En el tipo tardío la etiología no es muy clara. García (2003)²⁶ menciona que probablemente la solución anestésica estimula el plexo simpático conectado con la arteria carótida externa, la cual a su vez tiene comunicación con el plexo que recubre la arteria estilomastoidea. A su vez esta estimulación simpática causa un espasmo reflejo de los vasa nervorum del nervio facial conduciendo a una neuritis isquémica y edema secundario.²⁶

Sin embargo se sugiere la hipótesis que la parálisis facial es causada por la reactivación del virus herpes simple o de la varicela – zoster.²³

El proceso de estrés, fiebre, menstruación, exposición al frío, extracciones dentales, los que pueden reactivar el virus del herpes simple, en el ganglio genicular latente, después de reactivarse el virus, este destruye las células del ganglio y se expande en el fluido endoneural. El virus infecta las células de Schwann, seguidas de una desmineralización e inflamación del nervio facial.

En el canal del nervio facial, en el hueso temporal, especialmente el segmento más angosto del canal interno auditivo o en la parte del tímpano, se puede comprimir el nervio facial mediante un edema y seguir con la degeneración del nervio.^{23, 27}



7. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La parte afectada de la cara presenta una facies sin expresión, los pliegues naturales desaparecen, el ángulo bucal es traccionado hacia abajo, el ojo del lado afectado se observa exageradamente abierto y la mitad de la cara o parte de ella, según el ramo afectado, se aplana, perdiéndose los surcos naturales.

La parte afectada de la cara no se mueve durante la mímica voluntaria o involuntaria y al intentar el paciente el cierre del ojo, este permanece parcialmente abierto y el globo ocular se proyecta hacia arriba dejando ver solo la esclerótica blanca (signo de Bell). Este signo es producido por la parálisis del orbicular de los párpados que rigen el cierre palpebral, contraponiéndose al músculo elevador del párpado superior, inervado por el nervio motor ocular común, por tal motivo, los párpados se mantienen abiertos y el globo ocular se dirige hacia arriba en el momento del cierre. Por la imposibilidad de un parpadeo normal se produce una conjuntivitis con lagrimeo.

Al efectuar el paciente un movimiento mímico, la parte sana de la cara tracciona la región paralizada, destacándose más su total falta de movimiento.

El gesto de silbar no es posible ya que sólo la mitad del orbicular de los labios obedece al fruncimiento labial y el cierre bucal no es completo, pudiendo producirse un ligero babeo.

En algunos casos los músculos faciales se han atrofiado por falta de función, las partes blandas se observan descolgadas, inertes, el surco nasogeniano desaparece, dando el aspecto de un aumento de tamaño, el ángulo labial



esta dirigido hacia abajo, hay una ectopia palpebral, la mejilla se embolsa flácida, abombándose durante el habla por la presión neumática intrabucal. En casos de parálisis completas el paciente se queja de cierta dificultad para la articulación de palabras.¹⁷

En caso de una parálisis bilateral, la cara se presenta como una máscara, sin movimiento, descartándose la ausencia de arrugas.¹⁷

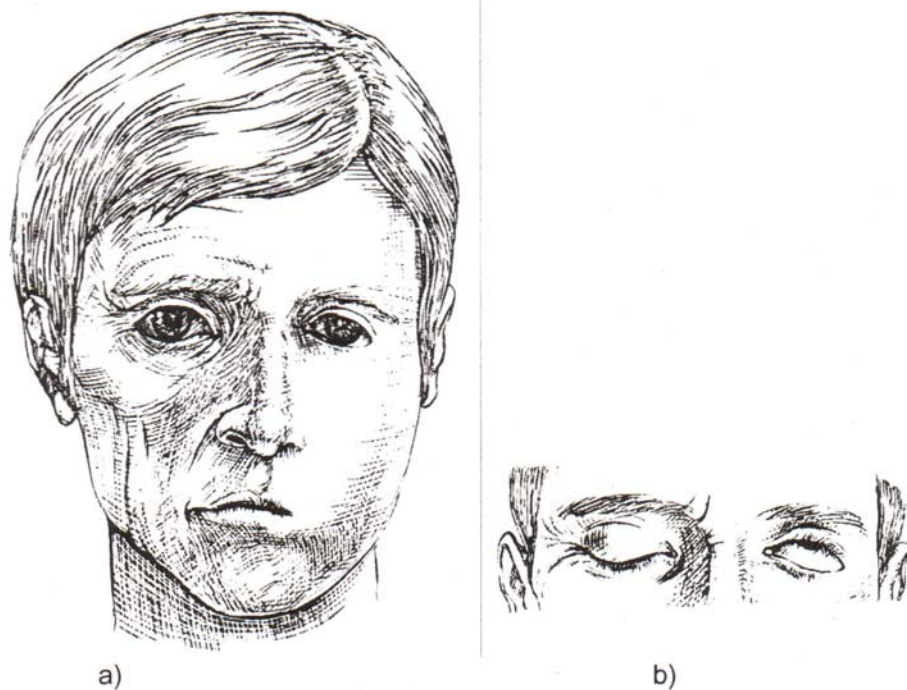


Figura 8: a) Parálisis facial izquierda, nótese la desaparición de los pliegues cutáneos, b) Defecto de oclusión del párpado izquierdo con ascenso del globo ocular que sigue al cierre de los párpados.⁶



8. DIAGNÓSTICO.

La aparición de parálisis facial requiere una cuidadosa anamnesis y una exploración física.

La exploración específica de un paciente con parálisis facial comprende la exploración de la motilidad voluntaria, una exploración topodiagnóstica y una exploración eléctrica.

La exploración de la motilidad voluntaria sirve para diferenciar la parálisis central de las formas periféricas, así como para cuantificar globalmente el grado de afectación.^{16, 17}

8.1 Anamnesis.

Los aspectos más importantes, que nunca deben ser omitidos en el interrogatorio son los siguientes:

a). *Forma de comienzo y circunstancias de aparición.* Aisladamente la forma de comienzo tiene escaso valor. La parálisis de Bell, si bien es más frecuente que comience bruscamente, puede tener un inicio gradual. No obstante una parálisis facial que inicia bruscamente en ausencia de otros signos o síntomas aparentes, es fuertemente indicativa de parálisis de Bell. El 60% de los pacientes con parálisis de Bell relatan un pródromo de infección viral 7 a 10 días antes del inicio de la parálisis.

Los tumores también pueden causar parálisis facial de inicio brusco o gradual, pero cuando progresa gradualmente por más de tres semanas es muy sugestivo de un tumor.⁴



El inicio brusco y completo inmediatamente después de un traumatismo accidental o quirúrgico puede indicar sección de nervio, pero si la parálisis ha comenzado mas tardíamente o en forma gradual se descarta la sección nerviosa.

b). Patrón temporal y progresión máxima de la parálisis. La progresión lenta durante varias semanas o un mes o la persistencia por más de seis meses sugiere una neoplasia.

c). Síntomas otológicos relacionados. Hipoacusia, acúfenos, otodinia o síndrome vertiginoso pueden estar indicando el compromiso asociado del oído o del VIII par por una lesión que puede asentar en oído medio, oído interno, conducto auditivo interno, o ángulo pontocerebeloso.

d). Traumatismos craneofaciales recientes.

e). Cirugías previas. Especialmente de oído, parótida o sistema nervioso central.

f). Anestesia local previa.

g). Enfermedades Sistémicas. Especialmente diabetes mellitus, enfermedades cerebrovasculares, colagenopatías, enfermedades neurológicas, sífilis, tuberculosis, porfirias.

h). Exposición a toxico. Alcohol, ingestión de talidomida durante el embarazo de la madre, administración de vacuna o suero antitetánico.

l). Antecedentes familiares de parálisis facial. Es bien conocido el rol de la herencia en la parálisis de Bell.^{4, 17}

Aproximadamente 14% de los pacientes tienen antecedentes familiares positivos.



8.2 Exploración Física.

Debe incluir una exploración completa de oído, nariz y garganta y la valoración general del nervio afectado. Además, es necesario realizar una palpación bimanual de la glándula parótida con el fin de identificar posibles tumoraciones causantes del cuadro.

Es conveniente la exploración de todos los pares craneales. La exploración del gusto nos permitirá encontrar en ocasiones alteraciones en los dos tercios anteriores de la lengua.

Deben valorarse los distintos músculos inervados por las ramas del nervio facial con el fin de identificar posibles asimetrías. El examen funcional del nervio facial, la inspección pone de manifiesto una asimetría facial. Del lado paralizado podemos observar borramiento de los surcos frontales, aumento de la hendidura palpebral, borramiento del surco nasogeniano y descenso de la comisura bucal.

Ocasionalmente veremos escurrimiento de saliva por dicha comisura y epifora.

Si se pide al paciente que dirija la mirada hacia arriba, debido a la hipotonía del párpado inferior, se ve más esclerótica del lado paralizado (signo de negro).

Cuando se solicita que cierre los ojos, el globo ocular se desplaza hacia arriba y hacia dentro, quedando la esclerótica al descubierto.

Al intentar la apertura bucal, vemos que es menor del lado paralizado, tiene pues forma de raqueta cuyo mango señala de la parálisis.

La debilidad de los músculos de la boca y mejilla no permite silbar.



Si hacemos que flexione la cabeza y colocamos la mano bajo la mandíbula para impedirlo vemos la falta de relieves del músculo cutáneo del cuello en el lado afectado.

Para examinar el sentido del gusto y evaluar la cuerda del tímpano se colocan gotas de 4 soluciones con los 4 gustos fundamentales en los dos tercios anteriores de la lengua de ese lado.^{4, 16, 17}

El examen de la sensibilidad de la cabeza puede poner de manifiesto un área de hipoestesia rodeando el conducto auditivo externo, principalmente en su parte posterior.

8.3 Pruebas complementarias utilizadas para diagnóstico.

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

Las pruebas electrodiagnosticas están indicadas solo cuando la parálisis facial es completa, puesto que la presencia de algún tipo de movimiento voluntario indica que sólo un pequeño número de fibras están afectadas y que la recuperación será completa.¹⁷

Prueba de Schirmer.

Se aplican 2 gotas de anestésico local (novocaína) en conjuntiva a examinar, y 1 minuto después se coloca una tira de papel filtro o tornasol de 5 x 50 mm. En el saco conjuntival superior, se deja en dicha posición durante 5 minutos, y se procede a medir la longitud humedecida del papel.



El valor normal es considerado mínimo de 15 mm. La prueba se hace simétrica comparando con el lado sano.¹⁷

Prueba de Rinne.

Se basa en el hecho de que la conducción sonora es, en estado normal, mejor que la conducción ósea. El diapasón se apoya sobre la mastoides y en cuanto deja de percibirse su sonido, se sostiene frente al pabellón auricular, se deberá oír el doble de tiempo frente al pabellón en relación a la mastoides.¹⁷

Se cataloga como hiperacusia el hecho de que la vibración cause molestia al paciente, al grado de retirarse del diapasón; la prueba debe ser comparativa y simétrica.

Observación de salivación.

Con un abatelenguas se retrae la lengua hacia el lado contrario a examinar, con jeringa sin aguja se aplican unas gotas de limón y se observa si existe secreción de glándulas sublinguales.¹⁶

Prueba del gusto.

En las dos terceras partes anteriores de la lengua, se pincela una sustancia gustativa, ejemplo: solución azucarada al 20%, una solución salina al 10%, una solución de ácido cítrico al 5% o café al 1%.

El paciente deberá mantener la lengua fuera de la boca hasta reconocer las sustancias o se tenga la seguridad de que no lo nota aproximadamente 1 minuto por sustancia. El retardo en la identificación de las sustancias nos indica una lesión a nivel de la tercera porción del canal de Falopio.¹⁶



Prueba del reflejo estapedial.

El musculo del estribo, es innervado por la rama estapedial del nervio facial, se contrae durante la aplicación de estímulos sonoros, cuando la lesión se encuentra arriba de esta rama hay ausencia del reflejo estapedial, se valora mediante impedanciometría.

Otra manera de evaluar clínicamente este reflejo es con diapasones, primero se emplea uno de frecuencia grave para valorar audición en ambos oídos, si es normal, se utiliza de frecuencia aguda y si se escucha con más intensidad en el sitio de la parálisis, indica lesión del nervio a nivel de la rama estapedial.¹⁶

Electrodiagnóstico.

Después de producirse una lesión del nervio facial, es necesario determinar el grado de afectación funcional, las pruebas de estimulación eléctrica nerviosa constituyen una parte esencial del estudio y manejo de la parálisis facial. Es necesario señalar que ninguna de las pruebas tiene validez pronóstica en las primeras 72 horas después de producirse la lesión nerviosa.¹¹

Prueba de Excitabilidad del nervio.

Esta prueba consiste en aplicar electrodos en el sitio de salida del nervio facial a nivel de agujero estilomastoideo y se estimulan sus diferentes ramas, enviando estímulos intermitentes de un mseg de duración y una intensidad que varia de 1 a 10 miliamperios. Si la excitabilidad del nervio es igual en el lado normal y en el afectado, se considera que la parálisis se debe a neuropraxia.



En caso de sección del nervio su excitabilidad persiste dos a tres días después de los cuales desaparece en forma gradual.¹¹

Prueba de estimulación máxima.

Es una variación de la prueba anterior, consiste en la aplicación de una corriente eléctrica progresivamente mayor en el lado sano hasta conseguir la máxima contractura facial posible (5mA).

Después se aplica esa misma corriente en el lado de la parálisis facial y se compara la contracción facial conseguida con respecto a la del lado contralateral (100%, 75%, 50%, 25%, 0%). Esta prueba se altera con anterioridad a la excitabilidad nerviosa y la falta de respuesta conlleva a un mal pronóstico.¹¹

Electroneurografía.

Esta prueba permite obtener información cuantitativa sobre la cantidad de fibras degeneradas en forma distal al sitio de la lesión. Se emplean electrodos bipolares para estimulación y registro de la actividad.

La estimulación se lleva a cabo fuera del agujero estilomastoideo y enfrente del trago, el registro de los potenciales de suma de los músculos peribucales se hace a través de electrodos. Las amplitudes de los potenciales de sumación tanto del lado afectado como del sano, se miden de punta a punta, y la diferencia de amplitud entre estos corresponde al porcentaje de fibras del nervio que han sufrido degeneración. Para el pronóstico de las lesiones deben tomarse en cuenta el porcentaje de degeneración de las fibras y el tiempo transcurrido entre el inicio de la parálisis y la prueba.¹⁶



Electromiografía.

Mediante la electromiografía se pueden registrar la morfología y el patrón de reclutamiento de los potenciales de acción de los distintos grupos musculares faciales por separado, así como la presencia de actividad eléctrica espontánea (potenciales polifásicos y fibrilaciones). Constituye una prueba fundamental para decidir el tipo de cirugía reinervación o reanimación permitiendo valorar el grado de degeneración o atrofia muscular.¹⁶

Radiología.

Las técnicas radiológicas están indicadas para excluir causas no idiopáticas, por lo tanto sólo debe realizarse una tomografía axial computarizada (TAC) craneal o una resonancia magnética (RNM) ante un paciente con otorrea, sordera, tinnitus, signos de afectación de otros pares craneales, traumatismo o si la parálisis dura más de 3 meses a pesar de haber comenzado con un cuadro típico de parálisis facial idiopática.¹⁷

También está indicada la evaluación mediante técnicas radiológicas cuando se plantea la posibilidad de realizar una descompresión quirúrgica en una parálisis idiopática.¹⁷



9. TRATAMIENTO.

El tratamiento depende de la causa que origina la lesión, por lo tanto se debe de llegar a un diagnóstico etiológico antes de decidir la conducta terapéutica. En primer lugar no debemos olvidar el cuidado del ojo, pues la falta de oclusión podría llevar a la aparición de úlceras corneales, se tiene que recomendar el uso de gafas de sol, lágrimas artificiales y oclusión nocturna con gasas.¹⁷

Tratamiento farmacológico.

Consiste en la administración de corticosteroides para evitar la desnervación. Se administra prednisona a dosis de 1mg/kg/día/10 días y luego descenso gradual mas aciclovir 400mg 5 veces al día x 10 días, el aciclovir solo debe ser empleado en pacientes con parálisis facial causada por herpes zoster.

La prednisona es un corticosteroide, los glucocorticoides son producidos por la corteza suprarrenal, sus principales acciones farmacológicas son inhibir la respuesta inmune y la reacción inflamatoria. Inhiben tanto las manifestaciones precoces de la inflamación como las tardías, es decir, no solo el eritema, el dolor y la tumefacción iniciales, sino también las fases tardías de cicatrización y reparación.

El aciclovir es un análogo aciclico de guanosina que interfiere con la replicación del genoma de distintos virus de ADN, especialmente en el caso de los herpes virus. Los antivirales están indicados en parálisis facial periférica con etiología de origen viral, como el síndrome de Ramsay-Hunt, el cual es producido por la reactivación del virus varicela herpes zoster.^{16, 17}



Tratamiento Quirúrgico.

La necesidad de intervenir al paciente con parálisis facial secundaria a un tumor o a un colesteatoma, o de realizar un drenaje transtimpánico cuando el origen es una otitis media aguda, existen sin embargo, controversia sobre la necesidad de descomprimir el nervio facial.

La presencia de una parálisis facial traumática inmediata obliga a una exploración quirúrgica precoz de la zona lesionada y reparación del nervio mediante descompresión si existe compresión por un fragmento óseo, sutura, si existe sección del nervio, o colocación de un injerto nervioso, si no es posible la sutura.

En las parálisis traumáticas diferidas y en las idiopáticas, hay autores que descomprimen siempre y otros contrarios a la actuación quirúrgica.

En la mayor parte de los casos, un estrecho seguimiento clínico y eléctrico en una desnervación importante proporcionaría la indicación de descomprimir quirúrgicamente el nervio, lo que se debe realizar antes de la tercera semana de evolución e incluyendo en la descompresión la primera porción o laberíntica del facial intratemporal, la zona más estrecha del conducto de Falopio.^{16, 17}

También existe la cirugía, denominada tardía encaminada a mejorar los problemas estéticos y funcionales ocasionados por una parálisis permanente del nervio facial.

Terapia laser.

Los laser terapéuticos tienen como medio activo Arseniuro de Galio y Aluminio o el Helio y Neón, tienen la capacidad de penetrar 1cm en el tejido



óseo, mientras que en los tejidos blandos su penetración puede ser de 2 a 5 cm.

La irradiación laser afecta los componentes de los potenciales de acción del nervio directamente. El laser terapéutico es utilizado en pacientes que presentan parálisis facial periférica, debido a sus efectos antiinflamatorios y bioestimulantes.

Su uso está contraindicado en pacientes que presentan un tumor, trombosis venosa, epilepsia e infecciones.³¹

El laser terapéutico se aplica a 1 cm de distancia, siguiendo el trayecto del nervio facial afectado. Se recomiendan 10 aplicaciones en intervalos de 72 horas, lo ideal es que en las dos primeras aplicaciones la dosis sea más baja, cerca de 1,8 joule por punto, utilizando una fluencia de $50\text{J}/\text{cm}^2$, aumentando gradualmente hasta que en la quinta o sexta sesión, llegue a 4,7 joule por punto, con una fluencia de $130\text{J}/\text{cm}^2$. El paciente sentirá los beneficios después de la tercera aplicación, algunas veces puede presentarse una sensación dolorosa u hormigueo.

Se considera como una terapia física complementaria que facilita la recuperación de la parálisis facial, disminuyendo los efectos secundarios por corticosteroides, permitiendo la reducción del tiempo de recuperación en forma importante.³¹



9. CASO CLÍNICO I.

Se presenta paciente femenino de 22 años de edad, estudiante de odontología, que acude a la clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología UNAM, 5 días después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho, presentado signos de parálisis facial del mismo lado.

Su dentista refiere que el procedimiento se realizó de forma habitual sin dificultad ni accidentes y/o complicaciones. Se aplicó anestesia infiltrativa con Mepivacaina 2%, 36mg (Scandonest) 3.6 ml con adrenalina 18 mcg, para bloquear el nervio alveolar inferior y el nervio lingual. El efecto anestésico duró 4 horas, recuperando su sensibilidad normalmente, sin ningún indicio de parálisis al nervio facial al término del procedimiento.

La paciente refiere que al segundo día presentó pérdida de sabor, cambios de sensibilidad en piel de la cara y signos evidentes de parálisis facial, por lo que acudió a tratamiento de acupuntura al cuarto y quinto día, sin mejoría.

Se presenta en nuestra clínica al quinto día. Su historial clínico refiere antecedentes positivos de parálisis facial en dos familiares, haber tenido varicela a la edad de 8 años y haber presentado dolor retro-auricular del lado derecho 4 días antes de la extracción.

A la exploración física, se observa desviación de la comisura bucal (fig. 1), lagofthalmía (el ojo del lado afectado está más abierto que el sano, debido al predominio del tono del músculo elevador del párpado superior inervado por el tercer par craneal) (fig. 2), imposibilidad de cerrar el párpado totalmente al intentarlo, el globo ocular se dirige hacia arriba quedando visible la córnea (fig. 3) y lagrimeo.



Fig. 1 Desviación de la comisura labial.

Fuente: Propia



Fig. 2 Lagofthalmía

Fuente: Propia



Fig. 3 Imposibilidad de cerrar totalmente el párpado.

Fuente: Propia



El paciente se trató con: 20 mg de esteroides cada 8 horas durante 7 días y continuó cada 12 horas 7 días más.

Una tableta diaria de Hidroxocobalamina (vitamina B₁₂) durante 15 días.

Hidroxipropilmetilcelulosa 0.5%, solución oftálmica 2 gotas cada 8 hrs.

Aplicación de láser terapéutico en las zonas afectadas 3000 Hz. durante 15 días.

Logrando una recuperación completa a las 20 días de iniciado el tratamiento.

Fig. 4



Fig. 4. Recuperación

Fuente: Propia



10. CASO CLÍNICO II.

Se presenta paciente femenino 23 años de edad, estudiante de Odontología, que acude a la clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología UNAM, 4 días después de haberse realizado procedimiento restaurativo (cambio de amalgama) lado inferior derecho. Presentando signos de parálisis facial del mismo lado.

Su dentista refiere que el procedimiento se realizó sin dificultad ni complicación alguna. Se aplicó anestesia infiltrativa con Lidocaína 2%, 36mg, 3.6ml con adrenalina 18mcg, para bloquear el nervio alveolar inferior. El efecto anestésico duró 1 hora después del procedimiento, recuperando su sensibilidad normalmente, sin ningún indicio de parálisis facial.

La paciente refiere que a las 24 horas después del procedimiento notó cambio de sensibilidad en la cara y signos de una parálisis facial del lado derecho.

Se presenta en la clínica de Cirugía Bucal al cuarto día, su historial clínico refiere antecedentes positivos de parálisis facial en familiares, niega haber tenido varicela.

A la exploración física, se observa desviación de la comisura bucal y el ojo del lado afectado está más abierto que el sano (fig. 1), imposibilidad de cerrar el párpado totalmente, al intentarlo, el globo ocular se dirige hacia arriba, quedando visible la cornea (fig. 2), se nota la desaparición de los pliegue cutáneos del lado afectado (fig. 3)



Cuarto día post-anestésica.



Cuarto día post- anestésica

Fig. 1. Desviación de la comisura bucal
Fuente: Propia



Fig. 2. Imposibilidad de cerrar el párpado totalmente.
Fuente: Propia



Fig. 3. Desaparición de los pliegues cutáneos del lado afectado
Fuente: Propia



El paciente se trató con Meticorten cada 12 horas durante 7 días y tiaminal (vitamina B₁₂) 1 vez al día.

Aplicación de láser terapéutico en las zonas afectadas 3000 Hz.

Se estuvo revisando al paciente durante 4 semanas para la aplicación de láser terapéutico, antes de perder contacto con el mismo.

Un mes de evolución. Fig: 1, 2, 3



Un mes de evolucion



Fig. 1. Desviación de la comisura bucal a un mes de evolución.

Fuente: Propia

Fig. 2. Imposibilidad de cerrar el párpado totalmente a un mes de evolución.

Fuente: Propia



Fig. 3. Desaparición de los pliegues cutáneos del lado afectado a un mes de evolución.

Fuente: Propia



CONCLUSIONES.

Se debe de reconocer la importancia del conocimiento de esta entidad clínica por parte del Cirujano Dentista, que a veces es el medico de primer contacto, para que se realice un adecuado análisis del paciente que nos lleve a un diagnostico preciso y a un manejo oportuno.

Ante un cuadro de parálisis facial es imperativo realizar una historia clínica completa, exploración de pares craneales, aplicación de pruebas especiales, efectuar diagnostico de zona anatómica de lesión, de acuerdo a la zona de lesión sospechar la posible etiología, descartar la posible etiología si esta en nuestra mano y/o canalizar a la especialidad adecuada para su confirmación y manejo.

Es necesario conocer y enfatizar que un porcentaje de incidencia de parálisis facial es originada por una técnica anestésica local inadecuada al foramen dentario inferior, por lo cual hay que poner toda nuestra atención cuando realizamos dicha técnica y tener conocimiento de las estructuras anatómicas que se encuentran periféricas al lugar de punción.



FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Domínguez L.G. *Parálisis facial periférica Reporte de 1000 casos.* Acta Médica. Grupo los Ángeles 2005; 3: 155-162
2. Domínguez L.G. *Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos.* Cir Cirug. 2002; 70: 239-245
3. Paparella M.M. *Otorrinolaringología. Otología y Neurología.* 3ª edición. Argentina 1994. Editorial Médica Panamericana. Pp. 1288-1333
4. Martín E. L. *Parálisis facial.* Rev. Neurocirugía 2000 3:231-256
5. Olaf S, García M. *Trastornos del Sistema Nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial.* 1ª edición. Colombia 1996. Pp. 69-89
6. Latarjet R.L. *Anatomía Humana.* 3ª edición. Editorial Médica Panamericana 1999. Pp 347-361.
7. Velayos J.L. *Anatomía de la cabeza.* 2ª edición. 1998. Editorial Médica Panamericana. Pp. 169-185
8. Ruiz R. *Atlas de Anatomía Humana Sobotta.* Tomo 1 cabeza, cuello y miembro superior. 2ª edición. Editorial Medica Panamericana
9. Fuentes S. R. *Corpus Anatomía Humana General.* Vol. 3. México 1997 Editorial Trillas Pp. 1320-1327
10. www.portales Medicos.com
11. Escajadillo J. *Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello.* 2ª edición. Editorial Manual moderno 2002. Pp. 141-158
12. Paparella M. *Otorrinolaringología. Cirugía plástica y reconstructiva.* 3ª edición. Argentina 1999 editorial Panamericana Pp. 3470-3471



13. Deweese D. *Otorrinolaringología. Cirugía de cabeza y cuello*. 7ª edición. Editorial. Interamericana. Pp. 459- 471
14. www.fotosearch.com
15. Micheli F. *Neurología*. 1ª edición. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 2000. Pp 20-31
16. Adams G. *Otorrinolaringología de Boies*. 6ª edición 1992. Editorial Interamericana McGraw-Hill. Pp. 161-167
17. García F.M. *Parálisis facial periférica*. Domingo 1 agosto 1999. Vol.6 Núm. 7 Pp. 436-461
18. www.medicoecuador.com *parálisis facial periférica*
19. Lewis P. R. *Neurología de Merrit*. 10ª edición. Editorial Mc Graw-Hill interamericana. 2002 Pp. 458-461
20. Stanley N. *Otorrinolaringología*. 3ª edición. Editorial M. moderno. Pp. 114-118
21. Jorba S. B. S. *Parálisis facial*. Rev Hospital General Dr. Gea González Vol. 4 Pp21-26
22. Zarranz J. *Neurología*. 3ª edición. España 2003. Editorial Elsevier Science. Pp. 145-154
23. Tazi M, Soichot P, Perrín D. *Facial palsy following dental extraction, report of 2 cases*. J. Oral Maxillofacial Surgery 2003; 61: 840-844
24. Shuaib A, Lee M, Calgary. *Recurrent peripheral facial nerve palsy after dental procedures*. Oral Surgery Oral Med. Oral Pathol, 1990 70: 738-740
25. Ling KC. *Peripheral facial nerve paralysis after local dental anesthesia*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1985; 60: 23-24
26. García P, Guisado M, Montalvo M. *Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental*. RCOE. Vol. 8 No 1. Madrid 2003



27. Malamed S. *Manual de anestesia local*. 5ª edición. Editorial Elsevier Mosby Pp. 289- 291
28. Gerald D. *Anestesia y analgesia dentales*. 1ª edición. Editorial Limusa
29. Gilman S. *Neuroanatomía y Neurofisiología Clínica de Manter y Gatz*. 1ª edición. Editorial Mc Graw-Hill. Pp. 115-116
30. Harrison T.R. *Principios de Medicina interna*. 16ª edición 2006. Editorial Mc Graw-Hill. Pp. 2661-2662
31. Carreto M. A. *Láser terapéutico. e Fisioterapia*. www.biofotonica.com
32. Drake R, Volg W, Mitchell A. W. *Anatomía para estudiantes*. 1ª edición Madrid España. Editorial Elsevier. 2005. Pp. 820