

2ej 198

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.**



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PARALISIS FACIAL

**HERNANDEZ FRANCO DORA
RODRIGUEZ ESPINOSA MA. GUADALUPE**

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

PROLOGO

INTRODUCCION 1

CAPITULO I

Neuroanatomia y Neurofisiología del Nervio Facial 5

CAPITULO II

Concepto de Parálisis Facial y Clasificación 15

CAPITULO III

Etiología 19

CAPITULO IV

Semiología de la Parálisis Facial, Descripción Clínica
y sus Variantes Sintomaticas..... 22

CAPITULO V

Diagnóstico, Pronóstico y Complicaciones..... 45

CAPITULO VI

Tratamiento Médico-Odontológico 54

CONCLUSIONES 64

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS..... 66

P R O L O G O

En nuestra calidad de estudiantes , en diversas materias de la carrera, nos mencionaban entre los accidentes de la anestesia local la parálisis facial, de lo -- cual no recibimos suficiente información y se nos expo-- nían diferentes criterios.

Cuando se nos presentáron unos casos en la clínica con pacientes que reportaban parálisis Facial, tuvimos - dificultad para dar un tratamiento adecuado; debido a esto nos hemos interesado por investigar a fondo ésta afección.

Esperamos que éste trabajo pueda servir de información tanto para nosotros, como para nuestros compañeros - y así llegar a una mejor atención en el paciente, teniendo precaución de no ocasionar la parálisis e instituir a un tratamiento adecuado ó conducir a una mejoría.

Queremos hacer mención de lo importante que es elaborar una completa historia clínica a los pacientes, en-camadas a darnos la mínima sospecha de alguna altera--ción orgánica, que durante el tratamiento pueda llegar - a complicarse.

Se tratará el tema desde el punto de vista de Medi

cina General, mediante recopilación de datos a través de revisión bibliográfica médica. Ya que la atención odontológica de los pacientes con parálisis facial, debe revestir ciertos cuidados especialmente en las de tipo periférico, de las cuales la parálisis " A FRIGORE " por su -- frecuencia va a ocupar un lugar principal, y desde el punto de vista odontológico se tratará el problema cuando se produce el fenómeno parésico temporal del VII par craneal durante el bloqueo del nervio dentario inferior que en -- la mayoría de las veces afortunadamente desaparece al metabolizarse el bloqueador, pero que en otras se prolonga más de éste tiempo.

Ocasionando en el operador y en el paciente cierto -- grado de tensión que se produce al no desaparecer este -- cuadro.

Esta enfermedad ó lesión debe ser bien conocida por -- el odontólogo puesto que representa para nuestros pacien-- tes un desequilibrio físico, biológico y emocional; además de que el paciente va a recurrir a consulta con el odontólogo, antes que con el médico especialista debido a los -- síntomas que presenta esta afección, como hormigueo en -- toda la hemicara afectada, desviación de la boca, incapacidad de oclusión del párpado y cierre del orbicular de -- los labios, además del dolor que puede presentar alrededor de la mandíbula y en el oído medio.

I N T R O D U C C I O N

Haciendo una revisión de la literatura médica, -
hemos encontrado que desde hace aproximadamente siglo -
y medio atrás, ya se reportaban los primeros casos de -
parálisis facial. En los cuales el primer caso fué pre-
sentado en 1818 por Bell sobre la parálisis facial, que
más tarde se le conocería por su nombre.

Aunque hasta la fecha se desconoce su verdadera -
etiología pero se cree que obedece a un proceso inflamag
torio no supurativo del nervio facial.

Tiempo más tarde se establecieron algunos casos -
de parálisis facial, posteriores al uso de una solución
anestésica local, para producir un bloqueo dentario in--
ferior.

Asimismo se encontró que P. J. Stoy en 1951 repor-
tó un caso de parálisis facial que se presentó a los 5 -
dias despúes de haber realizado un bloqueo del nervio -
dental inferior, obteniendo una recuperación completa --
después de seis semanas.

En 1952 Snow refiere un caso de un paciente con poliomielitis; que presentó parálisis después de realizar un bloqueo del nervio dentario inferior alcanzando su recuperación en pocas semanas más tarde.

Droters en 1959 presenta el caso de una parálisis facial transitoria ocurrida inmediatamente después del bloqueo dentario inferior, obteniéndose su completa recuperación 2 horas más tarde.

I. B. Timari y T. Keane en 1970 encuentran un caso de parálisis facial, cuyos primeros síntomas se presentaron aproximadamente 12 horas después de haber realizado el bloqueo, descubriendo un cuadro de parálisis facial periférica a los 3 días más tarde.

Aunque la parálisis facial la mayoría de las veces se presenta en adolescentes y adultos, también suele presentarse en niños, ya que en un estudio realizado por -- Javier Rodríguez Suárez y Castro Machin Gurría en. 1978 en la ciudad de México, (Consejo Mexicano de Otorrinolaringología y Hospital del Niño), reportarón 22 casos de parálisis facial periférica unilateral idiopática en niños, de éstos, 9 obtuvieron una recuperación espontánea y 2 más habían mostrado una mejoría substancial que indicaba la posibilidad, de una curación en un lapso de

tiempo mayor, en otros dos más no se les hizo nada debido al deterioro del nervio; en 8 casos más indico descompresión quirúrgica en base a la evolución clínica.

Se comenzará por recordar los elementos anatómicos indispensables así como la fisiología para la comprensión de la afección.

Se revisarán las diferentes causas de parálisis facial periférica, entre las que la parálisis " A Frigore " será la más frecuente, aunque la causa etiológica de ésta no ha sido demostrada aún de modo conclusivo, se cree que es debido a un proceso vascular en el que los cambios bruscos de temperatura , pueden desencadenar un proceso en el cual la presencia de un edema aumenta la estásis y éste a su vez el edema, provocando una compresión del nervio en porción intra-petrosa.

Se ha observado que la parálisis se establece en forma súbita ó gradual en un periodo de 24 a 48 horas.

Todo lo antes mencionado es de interés para el Odon tologo y de mayor interés será cuando se produce parálisis facial por bloqueo del nervio dentario inferior, porque es un accidente que puede ocurrir en la práctica diaria.

Este padecimiento causará en el paciente gran alarma por los síntomas que presenta, casi instantáneamente después de aplicar el bloqueador.

C A P I T U L O I

NEUROANATOMIA Y NEUROFISIOLOGIA DEL NERVIO FACIAL

El trayecto y distribución del nervio facial es complejo atraviesa múltiples regiones o formaciones donde -- puede ser lesionado. El nervio facial es mixto, si se le considera en conjunto con el nervio intermediario de Wrisberg; también tiene un grupo de fibras parásimpaticas.

La división motriz del VII par se considera como -- nervio facial propiamente dicho, los componentes sensitivos y parásimpaticos de este nervio (nervio intermediario) que son las fibras sensitivas que van al conducto auditivo externo, con fibras que excitan la secreción salival y otros que traen impulsos gustatorios de los dos tercios anteriores de la lengua.

Inerva los músculos de la cara, los de la expresión facial ó de la mímica. Otra de sus funciones es la inervación de las glándulas lagrimales y salivales.

ORIGENES -

a) Núcleo Motor. Se localiza en la parte baja de la protuberancia. Se encuentra constituido por un conjunto de cinco agrupamientos nucleares que corresponden a los diferentes grupos musculares de la cara.

Las fibras que se originan en el núcleo se dirigen hacia arriba y hacia atrás, hacia el suelo del cuarto ventrículo para atravesar después la protuberancia de detrás a delante pasando cerca de sus propios núcleos de origen y saliendo a nivel del surco bulbo-protuberancial.

Un importante contingente de fibras atraviesa la línea media cerca del núcleo del cuarto ventrículo y llega al lado opuesto por unirse con las fibras laterolaterales.

Se ha demostrado que estas fibras cruzadas se originan en el agrupamiento nuclear central que corresponde al facial superior. En este hecho se encuentra la explicación de la preservación del facial superior en las parálisis.

b) Las formaciones parasimpáticas son dobles:

1.-El sistema lacrimomuconasal- se encuentra formado de tres núcleos escalonados a lo largo de la rama radicular del facial, de donde parten fibras que se reúnen en un fascículo bien individualizado en el -

interior del nervio facial. Luego las fibras toman el nervio petroso superficial mayor y se distribuyen en el sistema lagrimal y en la rinofaringe.

2.- El núcleo salival superior- próximo al suelo del cuarto ventrículo, da nacimiento a las fibras que son ven por el nervio intermediario, que atraviesan el ganglio geniculado y ganan el tronco del nervio facial, para recorrer después la cuerda del tímpano y distribuirse en las glándulas submaxilar y sublingual.

c) Las formaciones sensitivas- tienen su cuerpo celular en el ganglio geniculado.

1.-La sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua vehiculada en la cuerda del tímpano, y luego en el tronco del nervio facial, llega al ganglio geniculado donde se une con el nervio intermediario, para llegar al fascículo solitario.

2.-La sensibilidad cutánea interesa la zona de Ramsay -- Hunt, es decir la concha, el trago, el antitrago, -- el antihélix, una parte del conducto auditivo externo y el tímpano. Las fibras llegan al ganglio geniculado y luego toman el nervio intermediario para terminar en la rama descendente del núcleo del trigémino.

TRAYECTO FUERA DEL TRONCO CEREBRAL.

A)- En el ángulo pontocerebeloso- Desde el surco bulbo-protuberancial hasta el fondo del conducto auditivo-interno, el nervio facial (acompañado del intermediario) cruza en forma de X alargada al nervio auditivo (VIII par), contra el que camina.

Desde la protuberancia los tres nervios se dirigen - juntos (facial, intermediario, auditivo) al conducto auditivo interno, están rodeados de una vaina aracnoidea en relación con la arteria auditiva interna y -- una de sus ramas llega hasta el nervio facial, teniendo una red venosa importante, estas estructuras-- hacen difícil la cirugía de la región.

B)- En el peñasco- El nervio facial se encuentra en el-- interior de un conducto óseo, el acueducto de falopio en el que se describen tres porciones: la primera porción contiene al VII par y el intermediario hallándose profundamente, situada en el suelo de la fosa cerebral media, entre el vestibulo por detrás y la coclea por delante. La cubierta ósea es muy fina hacia afuercerca del ganglio geniculado, en donde es posible su acceso.

El ganglio geniculado está situado en la unión de la

primera y segunda porciones; tiene la forma de un -- triángulo cuya base se apoya sobre el codo del VII - par, cuyo vértice produce los nervios petrosos, y -- cuyo ángulo interno recibe el intermediario, estando atravesado por el doble contingente parasimpático.

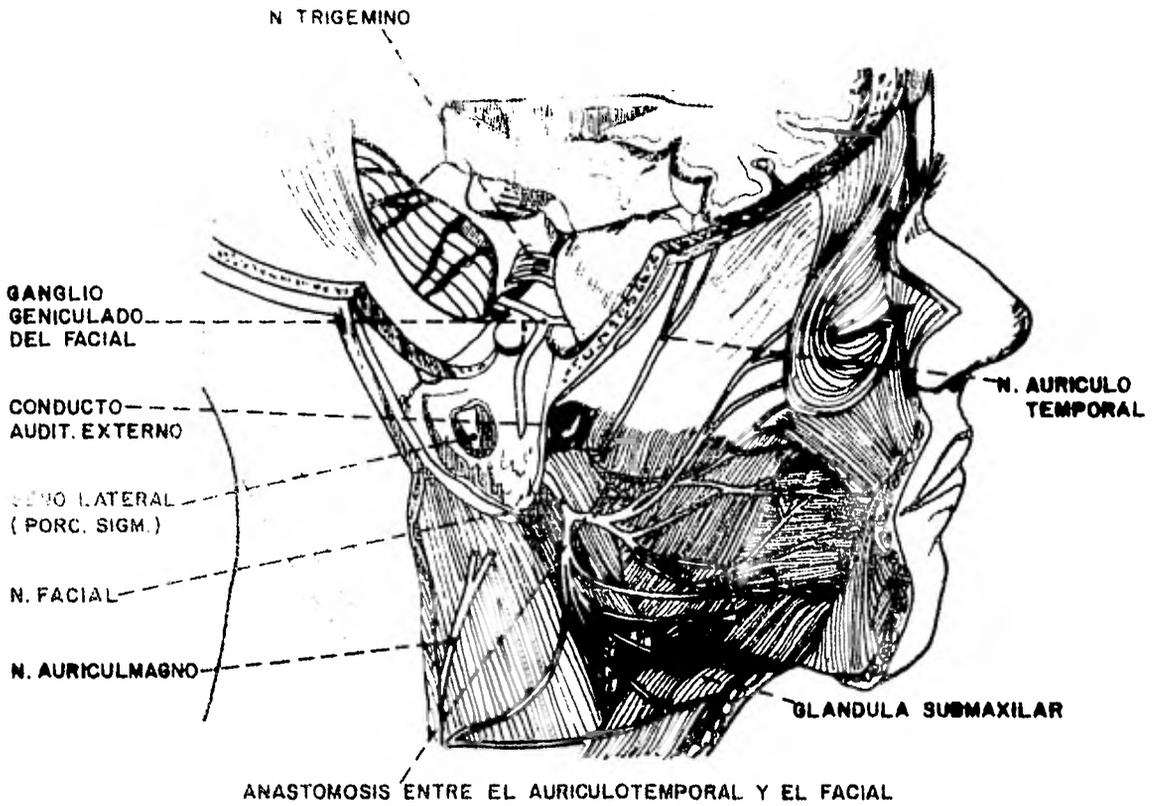
La segunda porción corresponde de un relieve óseo -- sobre la pared interna de la caja del tímpano, entre el conducto semicircular externo hacia arriba y la - ventana oval hacia abajo en la cual se articula el - estribo.

Del mismo ganglio geniculado parten ramas para los ganglios esfenopalatino y ótico llevando fibras para la-- secreción de la saliva.

La tercera porción es casi vertical, en el espesor de la pared ósea que separa el conducto auditivo externo hacia delante de la barrera celular internusifacial hacia atrás.

Durante todo este trayecto intrapetroso, el nervio se encuentra acompañado por una arcada arterial y por un plexo venoso, que son particularmente importantes a nivel de la estenosis de la tercera porción. Además se encuentra rodeado de una vaina fibrosa más o menos inextensible

Las fibras se encuentran agrupadas en el interior - del nervio en fascículos funcionales, en esta forma las-



NERVIO FACIAL

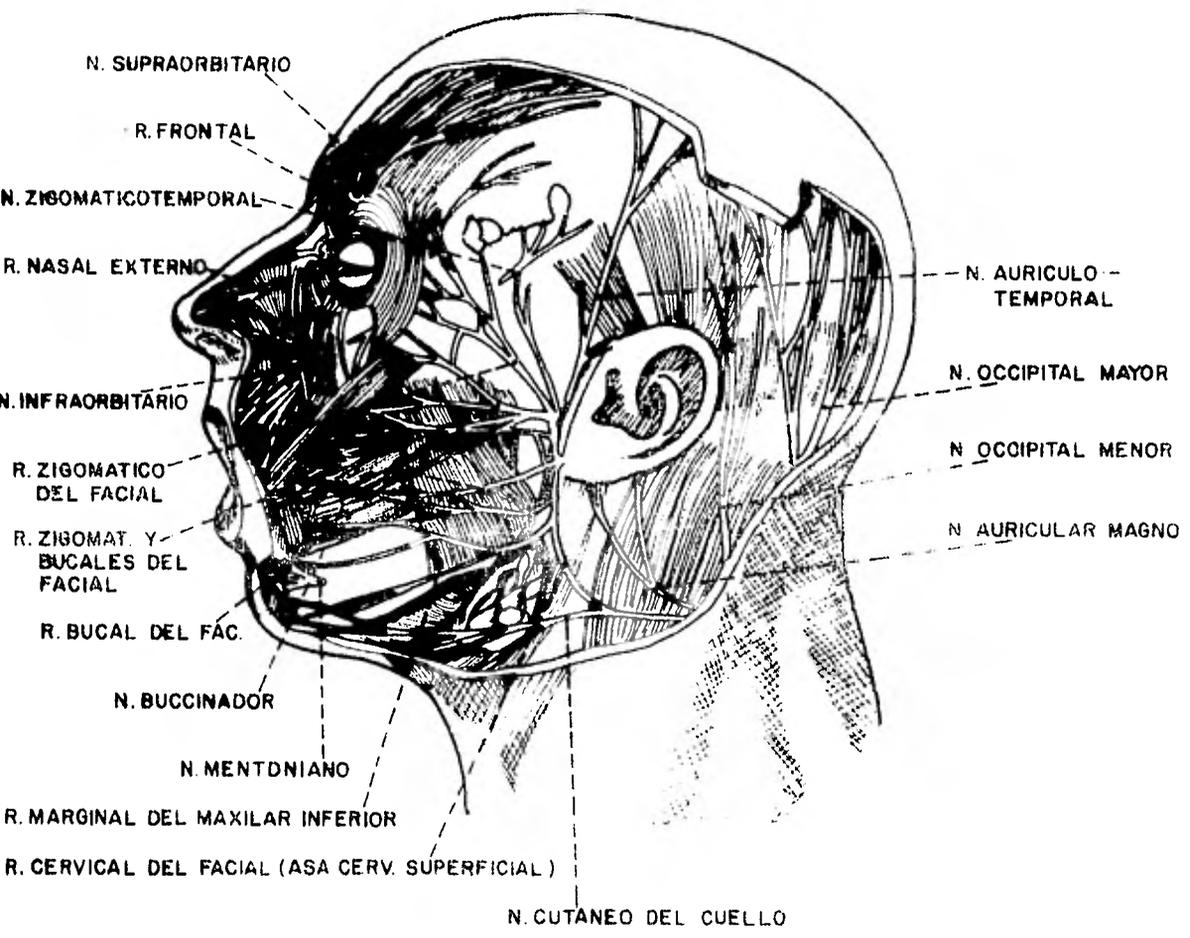
fibras del facial superior y de la cuerda del timpano -- se encuentran en el centro del nervio.

RAMAS TERMINALES.

Nacen entre los dos lóbulos de la glándula paróti- da mezclados con un confluente venoso. Luego las ramas - terminales caminan entre los dos planos de los músculos- de la cara, a los que emiten ramas motoras.

Tradicionalmente se distinguen tres territorios: - Superior , Medio e Inferior.

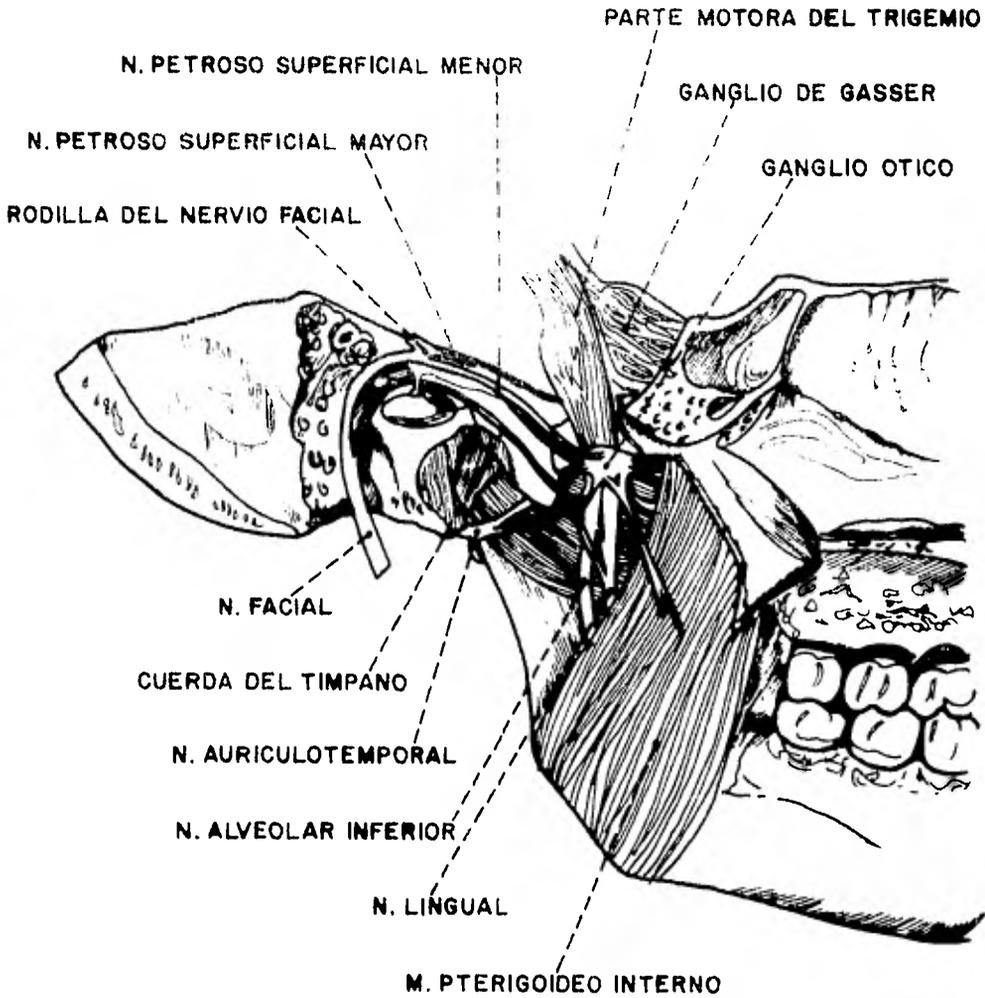
Como ya se ha indicado, en el espesor de la paróti- da el facial se divide en una rama superior temporofacial y otra inferior cervicofacial. Estas ramas van a dar ra- mas temporales, frontales palpebrales, suborbitarios, -- ramas bucales inferiores, mentonianos y por último, las- ramas cervicales para el músculo cutáneo del cuello.



NERVIOS FACIALES SUPERFICIALES DEL TRIGEMINO Y FACIAL

RAMAS OBLATERALES

- 1.- Los nervios petrosos superficiales - nacen del ganglio geniculado. El nervio petroso superficial mayor lleva la fibra de la abdución y la del nervio del labirinto. El nervio petroso superficial menor lleva las fibras lacrimomucosas y las fibras simpáticas pericardotidea. Estas fibras se unen con el nervio Vedeano, llegando al ganglio esfenopalatino, de donde parten las vías que rigen la secreción lacrimal y las que se encuentran destinadas a la mucosa nasal.
- 2.- La cuerda del timpano nace de la 3a. porción del trayecto intrapetroso, atraviesa la caja del timpano y luego la cisura petrotimpanica anterior, llegando al nervio lingual con el que se anastomosa. Las fibras son destinadas a la inervación parasimpática de las glándulas salivales, submaxilar y sublingual y a la inervación sensorial de los dos tercios anteriores de la lengua.
- 3.- El nervio del músculo del estribo-nace también de la tercera porción, está destinado al músculo del estribo cuya contracción bloquea el juego oscicular. Su función es proteger la cadena oscicular contra los traumatismos acústicos. La acción se realiza por un reflejo cocleo-facial anatómicamente verificando en el tronco cerebral. Su afección da lugar a una hiperacusia dolorosa.



EL GANGLIO OTICO CON SUS RAICES Y RAMAS

- 4.- El ramo auricular posterior nace por debajo del agujero estilomastoideo y se distribuye a los músculos auriculares.
- 5.- El nervio del estilotiroido y del vientre posterior del digástrico nace un centímetro por debajo del agujero estilomastoideo.
- 6.- El ramo sensitivo del conducto auditivo externo, inerva la zona de Ramsay-Hunt y se une con el VII par justamente por debajo del agujero estilomastoideo.

ANASTOMOSIS.

Son numerosas entre ellas, las anastomosis con las ramas sensitivas del trigémino en el espesor de los músculos de la cara, que puede que sean responsables en parte de la sensibilidad profunda de estos músculos; reciben un ramo anastomótico del nervio auriculotemporal, las anastomosis de las ramas terminales forman entre ellas un plexo intraparotideo.

El nervio facial tiene numerosas comunicaciones con otros nervios, por ejemplo sus fibras gustatorias son distribuidas a través de sus ramas terminales del trigémino para la lengua.

Por las múltiples relaciones del nervio facial, es necesario hacer mención que fisiológicamente el nervio intermediario, o sea la división sensitiva y parasimpática del nervio facial forma parte del llamado sistema vagal; formando también por el nervio glossofaríngeo (IX), el nervio vago (X) y la porción bulbar del nervio espinal

El núcleo motor dorsal del vago está formado por cuerpos celulares cuyos cilindroejes salen del bulbo y se distribuyen en ganglios localizados en cabeza, cuello, tórax y abdomen. Estos ganglios están situados cerca de las vísceras inervados por ellos, y envían fibras glándulares de estos órganos. Las fibras que nacen del núcleo motor dorsal se consideran fibras preganglionares. Lo que tiene origen en los ganglios y se distribuyen por músculos y glándulas son fibras posganglionares.

Las células de la parte superior del núcleo salivador envía sus fibras preganglionares al nervio intermediario que terminan en el ganglio esfenopalatino. Este ganglio parasimpático envía fibras postganglionares a la célula lagrimal y a las glándulas mucosas del paladar, faringe y cavidades nasales posteriores. Otras fibras ganglionares del nervio intermediario, terminan en el ganglio submaxilar, del cuál salen fibras postganglionares que se distribuyen en las glándulas salivales submaxilar y sublingual. El ganglio geniculado, situado en el hiato de falopio en el primer acodamiento del nervio facial, --

contiene los cuerpos celulares de las fibras sensitivas del nervio intermediario.

La sensación gustativa, que inician los estímulos químicos al actuar sobre células receptoras específicas de las papilas gustativas de la lengua, es conducida a la parte superior del fascículo solitario por las fibras sensitivas del nervio intermediario y del glosofaríngeo.

El nervio intermediario, por su rama, la cuerda -- del tímpano transmite las sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua; el glosofaríngeo -- del tercio posterior.

C A P I T U L O I I

CONCEPTO DE PARALISIS FACIAL Y SU CLASIFICACION.

Las lesiones del nervio facial, en cualquier parte de su trayecto provoca alteraciones a nivel de la secreción lagrimal del sentido del gusto por afección en sus fibras sensitivas simpáticas, alteraciones auditivas por que inerva el músculo del estribo y principalmente parálisis, espamos y fasciculaciones.

La parálisis facial es un transtorno que afecta -- sobre todo a personas de edad mediana o avanzada.

Se caracteriza por la parálisis de los músculos -- faciales que están inervados por el VII par craneal, con desaparición más o menos completa de surcos y arrugas, - pérdida de la expresión fisonómica y desviación de los - rasgos hacia el lado sano cuando la parálisis es unilateral y cuando es bilateral, la facie es totalmente inex--presiva.

La parálisis facial se denomina también con el -- termino de prosoplejia y ésta puede ser de tipo monopléjico ó displéjico segun afecte a uno o ambos lados de la cara respectivamente.

CLASIFICACION.

Existen dos tipos de lesiones de nervio facial a -
saber .

I.- Parálisis de tipo periférico que es la resultante
te de lesiones en las neuronas motoras inferio-
res, que se presentan desde el núcleo protube--
rancial hasta el origen de las ramas terminales
del nervio facial.

II.-Parálisis de tipo central- es la resultante de-
las lesiones de las vías corticobulbares.

TIPOS DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA.

Lesiones infranucleares.- Generalmente son unilate-
rales y afectan toda la musculatura facial (superior e -
inferior), según la altura de la sección fisiológica del
tronco del facial afectada, existen además otros sínto--
mas de parálisis motora.

I.- Cuando la lesión se encuentra comprendida entre
el orificio auditivo y el ganglio geniculado, -
existe prosoplejia, transtornos de la secreción
lagrimal y salival; si existe alteración en el
tronco del conducto auditivo (por continuidad)-
existe hipoacusia y además transtornos en el --
sentido del gusto.

- 2.- En el conducto de Falopio- Entre las cuerdas -- del timpano y emergencia del nervio del estribo prosoplejia, insensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua, trastornos de la secreción lagrimal.
- 3.- En el conducto de Falopio, entre el ganglio geniculado y la emergencia del nervio del estribo va a existir prosoplejia, insensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua y trastornos de la secreción lagrimal.
- 4.- Distal a la emergencia de la cuerda del timpano va a existir prosoplejia.

TIPOS DE PARALISIS FACIAL CENTRAL O SUPRANUCLEAR.

En la parálisis facial o supranuclear, la lesión -- puede estar en la corteza cerebral, en la cápsula interna o en el pedúnculo cerebral.

En este tipo de parálisis, los grupos musculares superiores se encuentran respetados, en definitiva la pa rálisis es del facial inferior y no del superior, y con frecuencia se acompaña de hemiplejia.

Las parálisis centrales se clasifican en dos tipos:

- a) Motora o Volitiva - Se presenta cuando la lesión asienta en la corteza cerebral, o bien es subcor tical (sobre las fibras corticoprotuberanciales).

La parálisis facial motora se pone de manifiesto cuando el enfermo intenta poner en movimiento los músculos faciales inferiores, por ejemplo, el silbar, al tratar de enseñar los dientes, al soplar, etc.

- b) Emotiva - Se presenta cuando la lesión asienta en el tálamo, y se pone de manifiesto cuando el enfermo ríe y llora.

C A P I T U L O I I I

E T I O L O G I A

Las causas que pueden provocar una parálisis facial son numerosas y a veces de difícil hallazgo, exigen una exploración neurológica completa tratando de encontrar un síntoma que oriente hacia una causa eventual, aunque clásicamente se encuentra dominada por la parálisis periférica llamada " A FRIGORE ", cuya etiopatogenia es incierta y se resume a dos posibilidades, habitualmente discutidas; un mecanismo vascular puro en el que el frío podría desempeñar un papel desencadenante, y un mecanismo infeccioso completamente vírico.

En todo caso, las lesiones predominan en la granmayoría de los casos a nivel de la estenosis de la 3a. porción del acueducto de Falopio.

El camino del nervio facial, es muy angosto a éste nivel encontrándose acompañado de un paquete vascular bastante voluminoso.

Se puede suponer que la menor perturbación vascular, cualquiera que sea su causa puede desencadenar un mecanismo que se perpetue por sí mismo en el que el edema aumente la éstasis, y ésta aumente el edema, condu---

ciendo el conjunto a una estrangulación del nervio dentro del conducto, óseo inextensible.

No se debe excluir que en algunos casos se trate de una afectación, ya sea vírica o de otro origen, del mismo cuerpo neuronal en el núcleo.

Esta búsqueda etiológica es de una dificultad muy variable en ocasiones la causa es evidente (trauma, otorrea) o el cuadro evocador, debido a los signos neurológicos asociados de una afectación difusa que es casi --- siempre periférica, o de una lesión en un punto preciso en su trayecto y ocasionalmente posterior a una infiltración anestésica, durante el bloqueo del nervio dentario inferior.

Pero en ocasiones la parálisis facial periférica - parece ser aislada; no deben pasar desapercibidas debido a una exploración demasiado rápida, los signos neurológicos o generales muy discretos tratando de precisar el modo de comienzo y los caracteres evolutivos y semiológicos, rechazando el diagnóstico de la parálisis "A FRIGORE" sino se trata de una afectación de rápida instalación además de ser unilateral y completa.

Las causas más frecuentes o factores etiológicos - que pueden provocar la parálisis facial son:

- 1.- Traumatismos.
- 2.- Infecciones.
 - a).- Otitis media supurada, otitis crónica.
 - b).- Zona del ganglio geniculado o síndrome de Ramsay-Hunt.
 - c).- Tétanos cefálico de Rose.
 - d).- Sífilis.
 - e).- Meningitis.
 - f).- Infecciones a virus neurotrópo.
- 3.- Tumores intracraneales.
- 4.- Tumores extracraneales.
- 5.- Causas Tóxicas.
- 6.- En el lactante y el recién nacido.
- 7.- Parálisis facial " A FRIGORE "
- 8.- Parálisis facial temporal por bloqueo.

C A P Í T U L O I V

SEMIOLOGIA DE LA PARALISIS FACIAL DESCRIPCION CLINICA Y VARIANTES SINTOMATICAS.

La afectación del nervio facial, desde sus núcleos de origen hasta sus ramas terminales, determinan un cierto número de signos clinicos especificos.

Primeramente se describirá un cuadro clinico que se presenta en la parálisis periférica unilateral completa, -diversas formas clinicas, describiendo entre ellas la que se presenta por infiltración anestésica durante el bloqueo del nervio dentario inferior y por último la parálisis de origen central .

PARALISIS FACIAL UNILATERAL COMPLETA.

Subjetivamente, el enfermo ha podido notar la desviación de su boca, cierta dificultad para hablar, aunque -- puede hacerlo correctamente, una dificultad también para alimentarse que precisa de una intervención especial de la lengua, y en ocasiones una sensación de pesadez en la mitad de la cara, como si estuviera entumecida o hinchada; en realidad, todos estos sintomas no tienen una gran importancia como la deformación sorprendente de la cara.

El médico se sorprende inmediatamente porque la mitad de la cara se encuentra lisa, flácida, sin relieve - encontrando la atonía y el déficit motor en todos los músculos de la cara.

Desde el principio sorprende la asimetría del rostro durante el reposo, los pliegues de la frente se encuentran borrados en el lado paralizado y no es posible cerrar los ojos más que en el lado sano.

La cara parece atraída hacia el lado sano, el lado enfermo parece ensanchado. La mejilla esta flácida, las arrugas frontales están borradas y la hemicara afectada - está atona. El surco nasolabial se encuentra borrado y --- existe una caída de la comisura labial y una desviación - hacia el lado sano.

El ojo en reposo participa de esta atonía, la hendidura palpebral es mayor, la ceja esta más caída y el párpado inferior en ligero ectoprión, existe lagrimeo. Este signo de lagrimeo es importante de conocer, ya que por una parte prueba la integridad de las fibras lagrimales y por otra permite posteriormente afirmar el origen - periférico, dato que se encuentra con facilidad en el interrogatorio de un enfermo cuya parálisis ha desaparecido.

El orificio nasal es más estrecho, y la punta de la nariz se encuentra desviada hacia el lado sano. La mímica

exagera todavía más la asimetría que compromete la expresión de la cara, estando totalmente abolida en la hemica-
ra afectada.

Se debe estudiar la musculatura de la frente que no se pliega, más que en el lado sano, ya sea durante la elevación de las cejas o durante su fruncimiento.

Desaparece la contracción de los párpados, ya sea --refleja (amenaza, ruido, reflejo corneano), ó voluntaria. La oclusión voluntaria del ojo es imposible en el lado --paralizado, pero como los párpados no pueden aproximarse entre sí, el globo ocular se dirige hacia arriba y hacia afuera, y la pupila queda escondida por debajo del párpado superior, esta imposibilidad de cierre de la hendidura palpebral constituye el signo de Charles Bell, que se trata de un movimiento sinérgico que se puede comprobar en estado normal, cuando se pide a un sujeto que cierre los ojos y nos oponemos al cierre de los mismos, sujetando --los párpados se ve como se elevan los globos oculares en abducción para resguardar las pupilas detrás del párpado superior.

Todos los movimientos de la boca exagerarán la asimetría, la boca se desvía y aparece más deformada, adquiriendo forma ovalada, con su extremidad mayor dirigida hacia el lado sano. Los dientes no aparecen al descubierto

en el lado paralizado, el enfermo no puede inflar los carrillos por la incompleta oclusión de los labios en el lado paralizado que no permite retener el aire a presión.

Cuando se pide al enfermo que abra intensamente la boca o que evierta el labio inferior conservando la boca cerrada se ve aparecer en el lado sano el saliente del músculo cutáneo del cuello, saliente que falta en el lado paralizado, esta prueba del músculo cutáneo puede obtenerse aún pidiendo al enfermo que proyecte el mentón hacia adelante, aparece también cuando se opone a una flexión intensa de la cabeza hacia adelante.

SIGNOS ACCESORIOS.

Signo de la elevación parádójica del párpado, cuando se pide al enfermo que dirija la mirada hacia abajo y después que cierre fuertemente los ojos, se comprueba que en el lado paralizado el párpado se dirige hacia arriba.

También hay que observar que la mirada hacia abajo se acompaña todavía del descenso sinérgico del párpado superior. Este detalle podría parecer similar, ya que la parálisis del orbicular no permite ningún movimiento del cierre del párpado superior y no de una contracción del orbicular.

Durante una inspiración fuerte el ala de la nariz - del lado paralizado se aplanan, contrariamente de lo que - ocurre en el lado sano. Cuando el enfermo saca la lengua esta aparece desviada hacia el lado sano pero solo de modo aparente, pues ello es debido a que es empujada por la -- comisura del lado paralizado.

La palabra es difícil y las consonantes labiales - son mal pronunciadas, el enfermo no puede soplar ni sil-- bar . La masticación y la deglución son dificultadas por la acumulación de alimentos entre las arcadas dentarias y los carrillos .

Los reflejos dependientes del nervio facial están abolidos, el reflejo nasopalpebral obtenido por percusión de la raíz de la nariz solo da lugar a la oclusión del -- párpado del lado sano, los reflejos óptico-palpebral están abolidos. El reflejo corneal no está abolido pero su respuesta está modificada y da lugar a un movimiento de retirada del ojo por debajo del párpado superior. No se obtiene ningun movimiento reflejo por cosquilleo de la nariz, ni por pinzamiento doloroso de los tegumentos de la cara.

Pueden comprobarse algunos transtornos vasomotores y secretores, como la falta de hiperemia facial y refle-- ja y de lagrimeo por excitación del orificio nasal, es -- mucho más raro que hay^o disminución de la secreción salival del lado paralizado.

La exploración eléctrica de los músculos de la cara muestra anomalías que pueden llegar hasta la reacción de degeneración pero de escaso valor pronóstico.

La sensibilidad de la cara es normal. Resumiendo en el siguiente cuadro los signos y síntomas más importantes de una parálisis facial periférica son:

- 1.- Parálisis flácida de todos los músculos de la cara del lado afectado.
- 2.- Asimetría de la cara.
- 3.- Las arrugas frontales no se forman del lado de la lesión.
- 4.- La mejilla del lado de la lesión se encuentra -- flácida .
- 5.- El ojo está más abierto del lado de la lesión por predominio del tono del elevador del párpado superior, innervado por el III par craneal, sobre la parálisis del orbicular innervado por el VII par craneal.
- 6.- Logofthalmia y epifora.
- 7.- Imposibilidad para ocluir el ojo del lado afectado, cuando el enfermo intenta cerrar el ojo el globo ocular se desvía primeramente hacia -- adentro y después hacia afuera.
- 8.- El surco nasolabial se borra del lado de la le-

sión y se acentúa del lado opuesto.

- 9.- La comisura labial está sumamente desviada hacia el lado sano.
- 10.- Signo de la elevación paradójica del párpado.
- 11.- La masticación y deglución están afectadas.
- 12.- Los reflejos dependientes del nervio facial - están abolidos.

VARIANTES SINTOMATICAS.

1.- EN RELACION CON LA ETIOLOGIA. Como se sabe las causas que pueden producir una parálisis son numerosas y a veces de difícil hallazgo, de las cuales mencionaremos las siguientes:

- a).- TRAUMATISMOS. - La parálisis puede aparecer - bruscamente por sección traumática; tras -- una fractura del peñasco, heridas penetrantes con lesión del facial, intervenciones -- quirúrgicas por otitis ó tumores parotideos, ó forceps en el recién nacido. Es total desde el principio y permanece definitiva; conduce a la hemiatrofia facial y a menudo al - hemiespasma.

Puede instalarse progresivamente en los primeros días de una fractura del peñasco, transmitiendo la compresión del nervio por un hematoma ó un collar.

b) - INFECCIONES:

- 1.- Otitis.- La aparición de una parálisis del VII par en el curso de una otitis media - aguda constituye la expresión de una reactivación y una extensión de la infección; hay que tener fundamentalmente una osteitis del peñasco. La otitis crónica constituye igualmente una causa no excepcional; hay que interrogar a los enfermos sobre la existencia de una otorrea anterior y hacer practicar una exploración otológica sistemática.

- 2.- Zona del ganglio geniculado ó Síndrome de Ramsay Hunt. El comienzo se manifiesta por dolores en la región mastoidea, en el conducto auditivo externo y en el pabellón; después aparece una erupción discreta consistente en algunas vesículas, a nivel del conducto auditivo externo y de la concha, existe inapetencia, cefalea y fiebre, y en dos o tres días sobreviene la parálisis facial. En algunos casos que ha podido -- comprobarse una erupción en las dos terceras partes anteriores de la lengua y trans tornos auditivos tales como zumbidos, silbi

dos y a veces hiperacusia dolorosa y vértigos; la evolución es favorable y la vesícula se seca y desaparece, la parálisis cura en tres o cuatro semanas.

La localización de la erupción en el conducto auditivo externo y en la concha así como en los dos tercios anteriores de la lengua, se ha llegado a considerar como argumento del papel sensitivo del facial, ó de modo más preciso, del nervio intermediario de Wrisberg, pero este hecho no es admitido por todos los sectores y si bien algunos atribuyen al nervio intermediario un pequeño territorio cutáneo en la concha, otros admiten que este territorio pertenece al neumogástrico.

- 3.- Tétanos cefálico de Rose. Se manifiesta por parálisis facial como consecuencia a una lesión facial, el espasmo es de aparición brusca algunos días después de la aposición de la herida, puede ser generalizada ó localizada, aumenta con la actividad muscular o excitación y perdura por varias semanas o meses, se agregan con efecto de rigidez muscular especialmente con los

músculos masetero (Trismus), el pronóstico es favorable.

- 4.- Sífilis.- Rara en la práctica, es clásico, sin embargo investigarla sistemáticamente. La parálisis facial puede sobrevenir precozmente en el curso de la sífilis secundaria y acompañarse de signos cutáneomucosos y serológicos, se trata a veces de una displejía facial y esta ligada a meningitis o a neuritis intrapetrosa; el tratamiento específico la hace desaparecer.

En el curso de la sífilis terciaria, la parálisis facial aunque rara es más tenáz; -- originada excepcionalmente por una osteítis del peñasco, está ligada a la meningitis -- sífilítica; puede ser la consecuencia de un reblandecimiento protuberancial sífilítico.

- 5.- Meningitis.- La meningitis tuberculosa del adulto e incluso las meningitis agudas pueden ponerse de manifiesto por una parálisis facial.
- 6.- Infecciones a virus neurotrópo. Pueden dar lugar todas ellas a una parálisis facial; poliomielitis anterior aguda, encefalitis epidémica.

TUMORALES Los tumores intracraneales, invaden el hueso cerebral y pueden producir parálisis facial, la cual es progresiva, comenzando insidiosamente y progresando lentamente. A ella se asocia una lesión de los pares craneales de la proximidad; el VII par sobre todo, pero también el V y VI pares .

Solo más tarde aparecen trastornos piramidales, cruzados y signos de hipertensión intracraneal. La intervención es susceptible de hacer regresar la parálisis facial en el curso del acto operatorio. Se citan los sarcomas y los epitelomas de la base del cráneo y los tumores del peñasco.

Tumores Extracraneales. La presencia de tumores mixtos a nivel de la parótida como adenomas y adenoblastomas pueden causar parálisis facial periférica por compresión del nervio en su porción parótidea.

Tumores del nervio facial. Son raros, todos los que se conocen son neurofibromas ó neurinomas benignos (Schwannomas), la mayoría se presentan en el conducto de falopio; en esta localización la única prueba de su presencia es la parálisis facial lentamente progresiva.

III - TOXICOS: Intoxicaciones endógenas y especialmente la diabetes en donde la neuropatía es una complicación -- común de la diabetes, se puede presentar en cualquier porción del sistema nervioso, por lo tanto tiene una variedad ilimitada de manifestaciones, su tratamiento consiste en controlar la diabetes.

También se presenta por la gota y la uremia, intoxicaciones exógenas, sobre todo alcohólicas.

IV.- EN LACTANTES Y RECIEN NACIDOS. Las parálisis faciales sobrevienen tras la aplicación de forceps; son por regla general transitorios. Se encuentran excepcionalmente parálisis definitivas por agenesia del peñasco. Se cita la displejia facial por aplasia de los núcleos.

V.- PARALISIS FACIAL POR INFILTRACION ANESTESICA. Estos síntomas pueden presentarse inmediato a la inyección del bloqueador; ó bien aparecer, dos o tres horas después; esto depende del mecanismo o vía por la cual se haya establecido el cuadro.

Subjetivamente el paciente, refiere sensación de hormigueo en toda la hemicara afectada, desviación de su boca, incapacidad de oclusión del párpado y cierre del orbicular de los labios.

Caída inmediata de músculos comisurales con ptosis completa, salivorra, loquofalmia y lagrimeo intermitente por la parálisis del músculo de Horner, hay borramiento de los surcos del lado de la hemicara afectada, principalmente del surco nasolabial, la cara parece atraída hacia el lado sano.

La ceja está más caída y el párpado inferior en ligero ectropión. La mimica esta abolida en la hemicara afectada.

Hipótesis sobre la explicación fisiológica y vías de difusión por las cuales se presenta la parálisis facial posterior al bloqueo dentario inferior.

Habiendo recabado toda la información que nos fué posible obtener a través de algunos articulos publicados en diferentes revistas médicas, se resume que hay dos tipos de parálisis facial por bloqueo; la que se presenta inmediatamente despues de la administración del bloqueador y la de presentación tardia.

El cuadro de parálisis facial por infiltración de un bloqueador se puede presentar por las siguientes vías y mecanismos:

- A).- Via Directa
- B).- Via Indirecta
- C) - Por reflejo vascular.

A).- VIA DIRECTA. Por la vecindad anatómica del VII par craneal en el compartimiento parótido al borde posterior de la rama de la mandíbula; al realizar la punción se alcanza la vecindad al tronco nervioso, por difusión el anéste-sico puede penetrar y la acción es directa en el nervio; la manifestación clínica es el cuadro de -- parálisis facial temporal ya descrito, con duración variable dependiendo de la cantidad de bloqueador empleado, -- generalmente dura de 30 a 90 minutos.

B).- VIA INDIRECTA. Se realiza a través del nervio auriculotemporal que representa el elemento anatómico de comunicación entre el nervio que pretende bloquear y el nervio facial a través de un ramo anastomótico para el dentario inferior y pequeños ramos para el facial en el borde superior de la glándula parótida un poco adelante del conducto auditivo externo.

La manifestación clínica es menos extensible que en la -- vía directa ya que la caída de los músculos comisurales es menor, además anestesia en la piel de la región temporal, la instalación del fenómeno paréstésico es más lenta, pero tampoco es un poco más duradera.

C).- POR REFLEJO VASCULAR. Se puede presentar también el cuadro de parálisis como resultado de un reflejo vascular simpático, primero por parálisis isquémica en la región del agujero estilomastoideo.

El mecanismo que asume la acción de la solución anestésica (particularmente su contenido de adrenalina que provoca vasoconstricción); ó bien la acción mecánica de la --- aguja, estimulando el plexo simpático que rodea a la arteria carótida externa el cual establece comunicación con el plexo de la arteria estilomastoidea que irriga el nervio facial.

La instalación del fenómeno es un poco más retardada que por la via antes mencionada y la duración va a depender del grado de isquemia y de lesión del nervio.

VI.- PARALISIS FACIAL " A FRIGORE". Cuando todas las investigaciones etiológicas dan resultado vano este es el diagnóstico que se plantea: A veces se encuentra un enfriamiento como origen, y de hecho, el termino de parálisis facial " A FRIGORE " es empleado generalmente para -- precisar un tiempo morbosos, sin prejuzgar de modo alguno su causa.

El comienzo es rápido, en algunas horas, a veces por las mañanas al despertar se instala la parálisis facial; en la hemicara correspondiente pueden aparecer pasajeraamente algunos fenómenos dolorosos, ligados sin duda a una irri- cción concomitante del V par craneal. La parálisis constituida es total.

la evaluación es variable, pero camina casi siempre hacia la curación total: en tres a cuatro semanas en las formas benignas, sin trastornos de las reacciones eléctricas, y de 3 a 6 meses en las formas medias, que van acompañadas a veces de trastornos eléctricos precoces, que pueden llegar a veces hasta la reacción de degeneración; rara vez la parálisis reviste una forma grave con posible evolución hacia hemiespasma.

II.- EN RELACION CON LA LOCALIZACION DE LA LESION.

- 1).- Lesión de la protuberancia.
- 2).- En el trayecto intrapetoso, en el conducto del falopio una lesión comprendida entre el ganglio geniculado y la cuerda del tímpano da lugar a la abolición de la sensibilidad gustativa, de los dos tercios anteriores de la lengua y a veces de una hipoestesia térmica en el mismo territorio la lesión situada por encima de la emergencia, de la rama destinada al músculo del estribo provoca una hiperacusia dolorosa.
- 3).- En el agujero estilomastoideo. La lesión del nervio facial origina una parálisis total.

Más allá la lesión puede predominar -

en el grupo inferior dando lugar a parálisis parciales.

III.- EN RELACION A LA INTENSIDAD Y A LA EVOLUCION.

No todas las parálisis faciales periféricas son tan típicas, por tanto debemos de tratar de las formas atenuadas y de las parciales, así como de las formas graves y de las bilaterales, que son las que plantean problemas algo especiales.

FORMAS ATENUADAS:

Las formas atenuadas pueden pasar desapercibidas y plantean un doble problema; el de afirmar su existencia y el de determinar el lado afectado, esto indica la necesidad de un estudio minucioso y cuidadoso de la cara; buscar una ligera asimetría de los rasgos y de la profundidad de los surcos de la cara, durante el reposo y la mímica voluntaria. Buscar la desaparición de las arrugas de la frente de un lado que parece más liso, observar el pliegue nasogeniano, las comisuras. hacer reír, hablar, soplar, hacer muecas al enfermo, buscando la inmovilidad de una hemicara. Los signos más importantes deberán buscarse a nivel de los párpados.

FORMAS PARCIALES:

Las formas parciales ó bien de solamente algunas - ramas de división del nervio en la glándula parótida ó - bien aunque mucho menos frecuente de una lesión troncu-- lar traumática, que puede afectar solamente a las fibras que caminan en la periferia del nervio, es decir las del facial inferior.

FORMAS GRAVES:

La semiología aqui es completa. Se comprueba una - reacción de degeneración ó la exploración eléctrica. En un primer estadio los músculos se atrofian y después apa - recen contracturas.

las contracturas comienzan por el buccinador y des - pués por el cigomático, y se extienden a todos los múscu los de la hemicara, suprimiendo e interviniendo anterior - mente la desviación.

La comisura labial se pliega, el surco nasogeniano se hace más profundo, el párpado se cierra y se retrae y la ceja desciende más. Estas contracturas impiden el mo - vimiento de la mimica y constituyen una máscara cuya con - tracción se acentúa con motivo de los movimientos.

Sobre este fondo de contracturas sobrevienen paro - xismos; se trata al principio de contracciones fascicu--

lares involuntarias que interesan algunos fascículos musculares y se desencadenan espontáneamente ó bien con motivo de los movimientos ó a continuación de un enfriamiento ó de una emoción, dando lugar a la contractura temblorosa de la cara. Después se instala un espasmo hemifacial que acentúa bruscamente la contractura y desencadena una desviación de los rasgos, el cierre de los párpados y el pinzamiento de los labios en la mitad afectada.

Por otro lado sobrevienen sincinesias con motivo de un movimiento voluntario o reflejo; pueden ser globales, tal como la elevación de la comisura labial, durante la oclusión voluntaria del ojo; ó paradójicas tal como la elevación de la ceja con motivo de ese mismo movimiento.

La percusión de los músculos de la cara desencadena una contracción fascicular y a veces un hemiespasma.

Por último hay una pasividad como secuela tardía, el síndrome de las "lagrimas de cocodrilo". Este entraña una doble anomalía; lagrimeo paroxístico con motivo de la ingestión de una sustancia sávida con ausencia unilateral de lagrimeo en las emociones. Es unilateral y constituye una secuela tardía de las parálisis faciales graves. Puede durar meses o años o cesar rápidamente.

FORMAS BILATERALES - DISPLEJIA FACIAL:

Las formas bilaterales orientan hacia algunas causas, cuando es simultánea, la afección de los dos nervios faciales, el cuadro clínico es un poco particular y puede plantear problemas del diagnóstico.

La displejía facial es rara; da lugar a una -- máscara inexpressiva desapareciendo la mímica por comple--to; los labios están separados, ligeramente evertido el labio inferior, la palabra esta alterada, la masticación y la deglución fuertemente dificultadas.

Hay falta de oclusión de los párpados. En efecto una displejía facial podría pasar desapercibida debi--do a la ausencia de asimetría de los rasgos, si no fuera por la importante dificultad funcional que se produce en la mayoría de los casos. La saliva se escapa de la boca, acumulandose los alimentos entre las encias y las mejii--llas; la articulación hablada, sobre todo la de los la--biales (b,p,m,) es muy defectuosa.

En la exploración, el aspecto de la cara es -- muy característico atónico, inmóvil como si se tratará -- de una máscara, lisa y sin arrugas.

Se encuentra abolida la oclusión de los párpados, con un signo de Charles Bell bilateral; el orificio bucal permanece entre abierto, y el labio inferior cuelga erecto, en contraste con el movimiento con el mantenimiento de un sólido contacto entre las arcadas dentarias. Las displéjias larvadas son de un diagnóstico muy difícil. Se deben valorar como corresponde al aspecto atónico de la cara, la discreta dislalia y la oclusión incompleta de los párpados.

PARALISIS FACIAL DE ORIGEN CENTRAL.

Las fibras que parten del centro cortical del facial mezcladas con el haz piramidal, pasan por la cápsula interna y van a pasar al núcleo del lado opuesto. Durante su trayecto quedan muchas veces lesionadas en los casos de su hemiplejia cerebral.

En la prosoplejia de origen central queda indemne el facial superior, o sea que el frontal y el orbicular de los párpados han conservado su movilidad voluntaria - mientras que los músculos de la mejilla, boca y menton - se encuentran flácidos y está desviada la línea media, tal como quedo descrito en la sintomatología periférica.

Ello es debido a que el núcleo del facial inferior recibe inervación del hemisferio opuesto solamente y en cambio el núcleo del facial superior, además de la iner-

vación cruzada recibe otra del mismo lado. Claro que la integridad del facial superior no es absoluta; una exploración minuciosa podrá demostrar cierto grado de debilidad motora, aunque no sea suficiente para producir parálisis, puesto que entonces faltará el impulso asociado del hemisferio cerebral opuesto. Y pensando lógicamente, podríamos encontrar cierto grado de paresia en el facial superior del lado de la cara, sana, porque faltaría el impulso asociado homónimo.

La lengua se desvía al sacarla hacia el lado paralizado, pero esto se debe a que la parálisis central afecta también al hipogloso.

Los movimientos afectivos han sufrido también alteración, al reír espontáneamente la parte paralizada permanece inmóvil en la prosoplejia y en cambio en la central se anima y ríe con mayor intensidad que la parte sana. Esto se debiera a que el núcleo motor recibiría el impulso efectivo directamente del tálamo óptico.

Otro signo de importancia capital es la normalidad de las reacciones eléctricas en las parálisis supranucleares.

Lo que puede ocurrir, como también se ven en las parálisis cerebrales de los miembros es que la respuesta a la excitación farádica se presenta bruscamente, es decir, así como en el músculo normal, al ser excitado por

intensidades progresivamente crecientes, se empiezan a -
iniciar contracciones dudosas, luego manifiestas pero muy
atenuadas.

paciente no pueda proporcionar los datos para la elaboración de la Historia Clínica es de gran importancia que se lo hagan las personas más allegadas al enfermo.

El examen físico debe ser sistemático y organizado. Los síndromes clínicos que delatan la probable interrupción de las vías nerviosas darán lugar a una variedad de signos y síntomas de acuerdo a la topografía de la lesión que describiremos a continuación.

- a).- Manifestaciones Motrices: En el área de distribución de los músculos cutáneos de la cara (expresión).
- b).- Manifestaciones Sensitivas: Por hipoestesia ó anestesia del conducto auditivo externo y pabellón de la oreja.
- c).- Manifestaciones Reflejo-vegetativas observadas por la abolición del reflejo corneano.

EXPLORACION.

El nervio facial es explorado principalmente en las alteraciones de los músculos de la cara. Se pide al paciente mostrar los dientes y cerrar los ojos con fuerza.

La secreción lagrimal es puesta de manifiesto irritando la mucosa nasal con vapores de amoniaco. La sensibilidad a los sonidos es comprobada con un instrumento --

llamado audiómetro. el sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua es explorado mediante sustancias dulces, saladas, amargas (por ejemplo, azúcar, sal, vinagre y quinina), en una mitad de la lengua exteriorizada; el sujeto tiene grandes dificultades para poder determinar el tipo de sustancia que le gusta.

El nivel de la lesión del nervio facial se deduce de los efectos, según que ciertas ramas estén intactas o no. Así presentamos los siguientes signos:

- 1.- Si el petroso mayor está interesado, el lagrimeo disminuye..
- 2.- Si está afectado el nervio del músculo del -- estribo, puede aparecer sensibilidad dolorosa a los sonidos (hiperacúsia).
- 3.- Si está interesada la cuerda del timpano aparece una alteración del sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.
- 4.- Si la rama para el músculo digástrico está -- alterada, la mandíbula y la lengua se desvían hacia el lado sano.

DIAGNOSTICO DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA.

En la parálisis facial de origen periférico al mos

Hay desaparición de la secreción lagrimal, provoca da por un estímulo nasal.

La pérdida del sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua ó la desaparición de la secre-- ción submaxilar refleja provocada, por ejemplo, por el - limón sitúan la lesión por encima del origen de la cuer da del tímpano.

Una hiperacusia dolorosa de la que es raro que se de cuenta el enfermo y sobre todo el estudio de la adap tación a las variaciones de intensidad sonora, permite - localizar la afectación en relación con el origen del -- nervio del músculo del estribo.

En la parálisis facial de tipo central, no afecta la totalidad del territorio de inervación del nervio fa cial, pues no incluye los músculos faciales superiores.

No obstante, a veces pueden estar interesados, pero siempre en grado menor que los músculos faciales inferiores y jamás en forma suficiente como para producir un signo de Charles Bell.

Por otra parte, la parálisis facial central desborda el territorio del nervio facial y afecta sobre todo la motilidad lingual; y se observa en todas las lesiones supranucleares. En el estado inicial, la asimetría es evidente y la mejilla paralizada se eleva a cada expiración.

Al silbar la asimetría es poco aparente en el caso de parálisis de origen central.

PRONOSTICO.

En muchos casos de parálisis facial " A FRIGORE " - se produce la recuperación completa, aunque ello puede demorar varios meses.

Si al final de la tercera semana de haberse instalado la parálisis, que comprueba el retorno de cierta motilidad voluntaria de la cara y alguna repuesta a la estimulación farádica (corriente inducida usada en la terapéutica) de los músculos faciales, es probable que la recuperación se haga rápidamente y se complete en el transcurso de pocas semanas.

Globalmente, el 80% de los casos curan sin dejar secuelas, el 10% dejan una importante parálisis, el 10% restante dan lugar a síntomas de hemiespasmo.

Algunas parálisis regresan espontáneamente con rapidez, desapareciendo por completo en algunos días, otras por el contrario, no regresan en lo más mínimo en las dos a tres primeras semanas. En la actualidad ningún hecho permite la previsión de esta eventualidad a partir de los primeros días. La propia exploración eléctrica no constituye ninguna ayuda, ya que la modificación de la excitación farádica de los músculos no aparece antes de la tercera semana.

En aquellos casos en que la recuperación no llega a ser completa, se desarrolla generalmente la contractura de los músculos paralizados.

En la tercera semana se pueden encontrar dos eventualidades, que esquemáticamente son: o bien la recuperación clínica y eléctrica se encuentra muy avanzada y el pronóstico es bueno, o bien el estado clínico es estacionario.

En el segundo mes, si no se vislumbra la mejoría clínica, que a menudo se anuncia por algunas pequeñas sacudidas fasciculares (que no obstante pueden también anunciar el paso al hemiespasmo), y si el electromiogra-

ma permanece muy pobre, la indicación operatoria parece oportuna, ya que las posibilidades de curación espontáneas son muy escasas.

El pronóstico de la parálisis ocasionada por infiltración de un bloqueador, es benigno, porque generalmente el fenómeno parésico desaparece al metabolizarse el bloqueador, aunque en raras ocasiones perdura más allá de doce horas.

COMPLICACIONES.

Varían de acuerdo con la causa. No obstante deben mencionarse las complicaciones comunes de las diversas parálisis faciales periféricas.

- 1).- El ectopión - no constituye más que la exageración de la eversión del párpado inferior, con la salida de la conjuntiva.
- 2).- Los traumatismos corneales - debidos a una inclusión palpebral, que deben ser evitados con la administración de colirios varias veces -- por día con un vendaje oclusivo.
- 3).- El lagrimeo transprandial unilateral (síndrome de " lagrimas de cocodrilo "), constituye una complicación tardía que sobreviene entre la quinta semana y el decimo mes de evolución

de una parálisis facial periférica grave, a menudo de origen traumático.

El lagrimeo aparece en el lado paralizado aproximadamente dos minutos después del comienzo de la comida, cesando con ésta. Es debido a la excitación gustativa y no a la masticación, como se comprueba por la ingestión de un líquido sávido. No existe una selectividad de alimentos causales, ni secreción nasal o sudoral asociada.

La intensidad del lagrimeo es muy variable, siendo poco frecuente, que constituya una gran molestia, encontrándose solamente en el interrogatorio del sujeto que ha acudido a la consulta por una secuela paralítica o un hemiespasma. En ocasiones se produce una regresión pero nunca una curación.

La explicación fisiopatológica de este síndrome reside en la unión de un reflejo gustato-lagrimal (Bing -- 1924) al normal reflejo gustato-salivar del que constituye la desviación patológica: las fibras parasimpáticas - destinadas a las glándulas submaxilares y sublinguales - se desviarían en el curso de su regeneración en el nervio petroso superficial con destino lagrimal.

Es raro que el tratamiento deba recurrir a las terapéuticas traumatizantes (sección del nervio petroso superficial mayor), ó de efecto temporal (alcoholización del ganglio esfenoopalacino), ya que los enfermos aca-

ban por tolerar su enfermedad.

- 4).- El hemiespasma facial - puede conducir a una asimetría facial más prolongada e indefinidamente, y se inician con todo movimiento de la cara.
- 5).- La estimulación eléctrica temprana puede producir hemiespasmos con reacciones de degeneración muscular provocados por la estimulación de corriente farádica .

C A P I T U L O VI

T R A T A M I E N T O

Un enfermo afectado de una parálisis facial, cualquiera que sea su causa, no debe ser abandonado a la --- confusión e incluso a los trastornos psíquicos que originan su enfermedad, pues actualmente se dispone de nume rosas posibilidades terapéuticas.

El tratamiento de la parálisis facial ha sido suma mente variado desde el punto de vista médico; sin embar- go la falta de estudios serios no ha permitido obtener - conclusiones válidas, por lo que se continua todavía el uso irracional de muchos medicamentos: vasodilatadores - vitamínicos y corticosteroides, se instalan en forma --- indiscriminada sin determinarse previamente si la pará-- lisis que sufre el paciente tiene buen pronóstico ó no. Un hecho indiscutible es que en pacientes que muestran - en forma persistente una excitabilidad del nervio facial normal no requiere de tratamiento y podemos prácticamen te asegurar su recuperación espontanea.

Aquellos casos en los cuales la excitabilidad se - encuentra francamente alterada, serán considerados candi datos para efectuar una descompresión quirúrgica del ner vio.

Quando el enfermo es asistido en la etapa aguda, el tratamiento debe ser orientado a disminuir lo más rápidamente posible el cuadro clínico de acuerdo a su etiología.

Fundamentalmente deben protegerse la cara y el oído de los estímulos físicos variables tan pronto como haya pasado la etapa aguda y el dolor ha desaparecido, debe utilizarse fisioterapia que va desde una corriente-farádica hasta compresas húmedas para estimular y rehabilitar las placas motrices susceptibles de rehabilitación. Se consideran como etapas iniciales las comprendidas entre la primera y cuarta semana de instauración del proceso patológico.

En todos los casos se impone un tratamiento individual activo y precóz. Las hipótesis sobre la patogenia de la parálisis facial " A FRIGORE " implican todas ellas un edema del nervio facial en el acueducto del faloquio; fenómeno alérgico, inflamatorio, vasomotor isquémico como quiera que sea, permite afirmar el carácter funcional reversible del trastorno en su estudio inicial.

TRATAMIENTO DE ATAQUE.

Recomendaciones Higiénicas- Hay que imponer al enfermo un reposo relativo y de cambios bruscos de temperatura, así como de proteger los ojos con lentes oscuros para

así evitar que penetren partículas extrañas a las mismas también hay que indicar lavados frecuentes del ojo con solución fisiológica para impedir la desecación de la córnea que deja de ser humificada por el párpado normal del ojo, evitando así la posibilidad de formación de úlceras importantes e infecciones posteriores.

TRATAMIENTO MEDICO.

1).- Antiinflamatorios:

- a).- Derivados de corticoides.
- b).- Derivados de fenilbutazonas.
- c).- Enzimas.

2).- Antineuréticos:

Vitaminas B₁ Y B₁₂

3).- Tranquilizantes.

4).- Tratamiento Fisiátrico.

DROGAS DE ACCION ANTIINFLAMATORIA:

a).- Derivados Corticoides.

- Dexametazona ó Parametazona (Decadrón), requiere de: 2 a 8 mg. por día.
- Triamcinolona (Aristocort, Kenalog) requiere de: 2 a 4 mg. por día.

- Prednisona (Meticorten, cap. 2.5 y 5 mg.) - requiere de: 5 a 15 mg. diariamente en dosis fraccionadas.
- Prednisolona (Meticortelone, Medral), requiere de: 5 a 15 mg. diariamente en dosis fraccionadas.

Las primeras drogas por vía oral y la última por vía parenteral; preferentemente se utilizan los dos primeros compuestos por su acción más específica; pues mejoran la permeabilidad de la membrana aumentando el flujo capilar que trae como consecuencia un mayor aporte de oxígeno, causando vasodilatación refleja y por otro lado --- acelera el proceso resolutivo inflamatorio, manifestando por edema aparte de que sistemáticamente este grupo de drogas posee a diferencia de otros grupos corticoides, una baja acción mineralocorticoide de retención de sales de sodio y líquidos.

Se mantiene la dosis una semana y cada semana se va quitando la sexta parte de la dosis.

b).- Derivados de Fenilbutazona.

Estos medicamentos impiden las reacciones inflamatorias y es semejante a los corticosteroides en su actividad.

- Oxifenilbutazona (Tanderil) 100 mg. cada 12hrs. grageas de 100 mg.

_ Fenilbutazona (Butazolidina) 100mg. cada 12 hrs.

c).- Enzimas.

En la práctica las enzimas se emplean en general para influir en exudados inflamatorios pre-existentes.

- Tripsina y Quimotripsina (Paratripsin amp.)
1 ml. cada 24 hrs. I.M. por una semana y una de descanso.

DROGAS DE ACCION ANTINEURETICA.

Es conveniente utilizarla, principalmente por razones psicológicas. Cuando la recuperación se retarda considerablemente.

- Vitamina B1 Y B12 (Cianocobalamina) 1 amp. US. -
I.M. cada 4 días.

DROGAS TRANQUILIZANTES.

Este tipo de drogas se usan solo en ocasiones especiales. cuando el estado del paciente así lo requiera.

Derivados de la Benzodiazepina, especialmente el clorhidrato de Clordiazepoxido (Librium) y el Diazepan (Valium), se emplean mucho como sedantes diurnos.

La dosis se ajusta a la susceptibilidad del paciente de 15 a 20 mg. por día durante una semana y una de des-

casos.

TRATAMIENTO FISIATRICO.

- 1).- Calor con rayos infrarojos en la zona afectada durante sesiones diarias de 15 minutos a 75 cm. de distancia
- 2) - REEDUCACION muscular hecha según el electromiograma.
- 3).- Masaje circular en las zonas específicas: frente, ojo, mejilla y boca.
- 4).- Estimulaciones eléctricas con corriente farádica en dos puntos:
 - a).-Punto motor nervioso en la bifurcación de las ramas terminales del nervio.
 - b).- Puntos motores musculares:
 - I- Frontal.
 - II- Superciliar.
 - III- Orbicular de los párpados.
 - IV- Elevador del ala de la nariz y el labio superior.
 - V- Orbicular de los labios.
 - VI- Región mentoniana que contiene: triangular de la barba, borla de la barba y cuadrado del mentón.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Se considera como último recurso de algunos casos - de parálisis facial en donde la fibra nerviosa ha sufrido un daño permanente; se excluye pues las parálisis de etiología definida que generalmente ceden a los tratamientos anteriores en un plazo de 60 a 90 días. Una excepción de lo anterior son las secciones traumáticas del nervio facial en donde el tratamiento quirúrgico es la anastomosis nerviosa.

Generalmente se puede intentar una anastomosis del facial, con otro nervio motor vecino y se puede utilizar el nervio espinal o hipogloso tomando en cuenta que los músculos afectados tengan aún capacidad de contracción.

La operación consta de dos tiempos:

- 1.- Se realiza una incisión cutánea de 10 a 12 cm. de la apófisis mastoides partiendo en forma -- descendente por el borde anterior del músculo Esternocleidomastoideo, ,posteriormente se hace la disección para localizar los nervios facial espinal, hipogloso.
- 2.- Sutura anastomótica con el cabo periférico del facial.

El recurso quirúrgico más usual es la inserción de una faja aponeurótica (Bandeletas de Facialata), que se obtiene de la cara externa de las piernas y abarcan piel, y tejido celular subcutáneo; con la cual vamos a obtener la suspensión de la comisura bucal del lado paralizado.

La técnica consiste en fijar un extremo de la bandeleta al músculo orbicular de los labios, la cual pasa por debajo de los tegumentos de la mejilla y se fija el otro extremo al músculo temporal.

Otra técnica es el injerto libre del nervio, que se realiza cuando la separación entre los dos cabos es más extensa, generalmente se utiliza un fragmento del nervio Femoro-cutáneo. Los injertos colocados dentro del canal óseo quedan fijos y sin necesidad de suturas.

La técnica de Shambaugh es la más comúnmente empleada y que consiste en practicar primeramente una mastoidectomía, previa incisión y disección de planos bajo anestesia general. El nervio facial puede ser expuesto y descomprimido por vía endaural; sin embargo dado que en la parálisis de Bell (Idiopática) el sitio usual de lesión es el segmento vertical, especialmente por encima del foramen estilomastoideo, el abordaje preferible es el retro auricular.

Se identifica el canal del digástrico y se sigue - anteriormente hasta la parte posterior del foramen estilomastoideo exponiendo el periostio del canal digástrico semejando dicho periostio un embudo invertido con el conducto correspondiente al segmento mastoideo vertical de la cubierta del nervio facial. El hueso de la cara posterior lateral del foramen y del canal vertical de falopio-- se rebaja con una fresa de diamante hasta obtenerla transparencia del papel; además se hace irrigación continua con solución de Ringer.

El canal de falopio se abre finalmente utilizando microscopio, empezando en el foramen estilomastoideo y - rebajando suavemente el hueso con la fresa de diamante hasta que se fractura el mismo; la exposición se continúa hasta el nivel del canal horizontal semicircular --- bajo un aumento microscópico de 10 X a 16 X luego se - procede a la apertura de la vaina en toda la extensión - expuesta del nervio.

La incisión de la piel se sutura sin dejar drenaje El paciente puede abandonar el hospital a los dos días - de intervenido.

Si el tratamiento médico ha levantado numerosas -- polémicas, el tratamiento quirúrgico ha sido más discutido, no es fácil aceptar el manejo quirúrgico en un pade-

cimiento generalmente benigno de frecuente recuperación
exponcanea y completo.

C O N C L U S I O N E S

Después de haber consultado varias bibliografías a cerca de la parálisis Facial, podemos concluir que es difícil demostrar la verdadera causa por la cual se presenta una afección de éste tipo. Ya que algunos investigadores han establecido numerosas causas sin llegar a una conclusión precisa, debido a la complejidad del sistema nervioso central y periférico.

Sólo puede encontrarse una explicación bien determinada de su origen en un porcentaje muy bajo de los casos.

Se deberá tomar en cuenta una valoración completa del paciente, mediante la elaboración detallada de una Historia Clínica relacionada con los transtornos funcionales del sistema nervioso; ya que nos puede ayudar a prevenir una complicación de la parálisis facial.

El Odontólogo se debe de abstener de realizar un bloqueo del dentario inferior en pacientes con cuadro clínico de parálisis facial periférica de origen infeccioso (viral principalmente), porque el volumen del líquido bloqueador aumenta la compresión de la fibra nerviosa, pero fundamentalmente propicia la diseminación de los agentes infecciosos y de sus tóxicos amen

tando grandemente las posibilidades de complicaciones desfavorables de nuestro paciente.

La parálisis temporal ocasionada por bloqueo del nervio dentario inferior la mayor parte de las veces es pasajera a corto plazo; un número reducido se prolonga por más de 12 hrs. provocando una angustia tanto en el operador como en el paciente, precipitando ocasionalmente las medidas terapéuticas que se ponen en juego. Definitivamente proponemos un tratamiento más racional llevando a cabo el esquema general del tratamiento de parálisis facial periférica, ya que la relacionada con el odontólogo es una variedad de ésta última.

No es recomendable tener un criterio alarmista frente a éste accidente; cuando una parálisis se prolonga más de 12 hrs. debe ser remitido para su atención especializada por el neurólogo a un centro Hospitalario.

B I B L I O G R A F I A

1. Angulo K. Pedro
Neurología- Neurocirugía- Psiquiatría
13. num. : 25-29 1972
2. Brain, Walter Russell
Enfermedades del Sistema Nervioso
El Ateneo 1970.
3. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas
Salvat. Mexicana de Ediciones.
4. Delp, Manning
Propedéutica Médica
Interamericana 1968.
5. Gardner E., Gray S. Donald
Anatomía
Salvat.
6. H. Sicher, J. Tandler
Anatomía para Dentistas
Ed. Labor S.A.
7. Monheim, Leonard
Anestesia Oral en la Práctica Dental
Buenos Aires Mundi 1962.

8. Niels, Bjorn Jorgensen
Anestesia Odontológica
Interamericana, 1970.
9. R. Rubin Leonard
Reanimation of the Paralyzed Face
New Approaches
Aint Louis 1977
The C.V. Mosbycompany.
10. Strong, Oliver Smith
Neuroanatomia Humana
Buenos Aires 1971.
11. Thoma, Kurt
Patología Oral
Ed. Salvat 1974.
12. Quiróz, Gutierrez Fernando
Tratado de Anatomia Humana
Porrúa 1973.

REVISTAS:

Angulo Rivero P.
Parálisis Facial de Bell
Actividades Médicas Vol. 11 N° 10.

Boletín Médico del Hospital Infantil
Tratamiento de Parálisis en Pediatría
Vol. XXXV Sep-Oct. 1978.

Facial Neuralgia

Physiopathology

Laryngoscope 88(2-pf)

34-36 Febrero 1978.