

CAPÍTULO 34.

PARALISIS FACIAL

León E, León S, Gutiérrez F., Torres-Criollo L.

Edmundo Dante León Rojas [0000-0002-8513-1792](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Médico Legista de la Fiscalía General del Estado.
edleonr@ucacue.edu.ec

Sandra Nathalie León Rodríguez [0000-0001-6110-4733](#) 

Posgradista de Podiatría en el Colegio de Podiatría de Monterrey.
nathalieleon0406@gmail.com

Fausto Horacio Gutiérrez Ortega [0000-0002-8403-8895](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
fhgutierrez@ucacue.edu.ec

Larry Miguel Torres Criollo [0000-0002-5321-7516](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

El nervio facial es un par craneal único que sale directamente del encéfalo a través de la base craneal, tiene un número romano asociado y al tomar un ordenamiento respectivo del lugar que parten, le corresponde el VII par emergiendo del Puente troncoencefálico (o Puente de Valerio). Este nervio craneal es parte del Sistema Nervioso Periférico y relaciona el encéfalo con las estructuras de inervación en sentido **aferente, sensitivo y sensorial y también, eferente, motora y vegetativa, de esta forma se considera un nervio mixto (1)**. El 58 % son fibras de tipo motor, 24 % parasimpáticas y 18 % de tipo sensorial. La rama motora se encarga de la mímica facial, el reflejo corneal y el reflejo etapedial. La parte parasimpática esta relacionada con la función secretora de las glándulas sublingual, submandibular y lagrimal. En lo sensorial se encarga de la sensibilidad de la piel, del pabellón auricular, conducto auditivo externo e información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y paladares duro – blando (2).

La parálisis facial produce una deformidad severa, tanto en lo funcional como estético.

La literatura médica manifiesta una incidencia que oscila entre 11 a 40 casos por cada 100.000 habitantes, esto en una de las parálisis más comunes como es la de Bell (PB) (3). Otros estudios refieren una incidencia de 70 casos por 6000 habitantes; de una u otra forma, los afectados presentan incapacidades de las funciones de los músculos faciales,

manifestándose en la expresión facial tales como: imposibilidad para cerrar los ojos, elevar las cejas, sonreír, hablar y comer. En el proceso etiológico está identificado en un 20% de casos (4): traumáticas, infecciosas, neoplásicas, metabólicas, neurológicas, idiopáticas. El grado de complejidad depende de su afección ya sea completa (pérdida total de la movilidad facial, en máscara) o incompleta (paresia) cuando existe algún tipo de movimiento (5). Cada paciente genera un estudio de índole distinta.

II. ETIOLOGÍA

La parálisis facial esta manifestada por distintas causas, unas que has sido identificadas en un porcentaje muy menor, siendo las de orden idiopático las que constituyen un 80 % y de estas se recuperan en un 90 % (6). La clínica manifiesta depende del compromiso del nervio facial.

De una forma muy orientativa tenemos una clasificación general en:

- Parálisis facial central (PFC):

Enfermedad cerebro vascular isquémica o hemorrágica

Procesos neoformativos cerebrales

- Parálisis facial periférica (PFP):

Primaria: Parálisis facial idiopática o de Bell

Secundaria: traumática, infecciosa (herpes simple, herpes zoster: o síndrome de Ramsay-hunt: otalgia intensa con parálisis facial e hipoacusia, vesículas a nivel del pabellón auricular, velo del paladar, faringe), patología neurológica (síndrome de Guillán Barré), procesos de orden tumoral (parotídeos, colesteatoma, neurinoma del acústico, meningioma), ligado a enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, porfiria, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, enfermedad de Lyme, enfermedad de Paget ósea, vasculitis, leucemias) (7).

La parálisis facial bilateral rara vez es idiopática, manifestándose en el síndrome Guillain –Barre, Mononucleosis infecciosa, sarcoidosis y leucemias (8).

Se manejan hipótesis que suman al aspecto etiológico, así encontramos:

- Hipótesis Infecciosa: manifestando que la mayoría de los casos de parálisis facial periférica son producidos por una primoinfección o una reactivación del virus del herpes simple serotipo; explicando de esta manera el comportamiento estacional que predomina sobre todo en los meses de clima frío.
- Hipótesis Vascular Isquémica-Hemorrágica: explica los casos dados por

traumatismo, hipertensión arterial, lesiones vasculares, diabetes mellitus y tumores.

- Hipótesis Autoinmune: basándose en la producción de auto-anticuerpos, por un mecanismo de reacción cruzada o por similitud con antígenos corporales. (2)

Por la importancia de su incidencia, manifestaremos a las principales:

Parálisis facial idiopática (Parálisis de Bell).

Representa entre el 50 al 80 % de todas las parálisis faciales (13). Representa la mitad de todas las parálisis faciales de orden periférico, no tiene predilección en edad, sin embargo aumenta su incidencia en menores de 13 y mayores de 65, de inicio agudo con afección en un 50 % de casos en las primeras 48 horas, dolor de intensidad variable a nivel retroauricular, sin considerar ningún sexo o grupo geográfico, quedando su etiología en el manejo de hipótesis. Existe edematización del nervio facial. Evidencia una parálisis motora de los músculos de la expresión facial (desaparece el surco nasolabial, pliegues frontales, desviación de la comisura labial hacia el lado sano, aumento de la hendidura palpebral). En un 80 % de pacientes existe una recuperación entre tres a cuatro semanas. Cuando existe degeneración axonal encontrado en el EMG, la recuperación tiende a ser incompleta y con secuelas (8,9).

Parálisis facial traumática

Es la segunda causa más frecuente, comprende del 8 al 22 % de los casos (13). Teniendo de referencia un TCE, por fracturas del hueso temporal, produciéndose compresión o desgarros del nervio y como consecuencia una parálisis facial en un 50% de las fracturas temporales y en un 20 % en las longitudinales. Otras ocurren durante el nacimiento (8,9). El tratamiento quirúrgico no se debe realizar si la parálisis es incompleta, en otros casos la descompresión del nervio involucrado es emergente cuando el estado general del paciente lo permita. En cirugías otológicas la frecuencia de parálisis facial iatrogénicas es de 0.1-3%.

Parálisis infecciosa

Muchos la consideran la más común porque agregan a este grupo la parálisis de Bell, sin embargo en una forma independiente encontramos:

Herpes zoster ótico: Sdr Ramsay-Hunt

Provocada por el virus de la varicela zoster. Existe: otalgia; vesículas en el pabellón auricular, conducto auditivo externo, membrana timpánica, que aparecen días posteriores a la parálisis (tres a siete) y parálisis facial. Se presenta a cualquier edad. El 60 % se recupera sin secuelas en la motilidad facial, siendo la afección cocleo-vestibular irreversible sobre

todo en ancianos. Mucha de las veces se afecta también el 8avo par craneal (8, 9).

Parálisis Facial por Otitis

Ya sea en una manifestación aguda, crónica o aún más grave en la otitis externa maligna (se presenta en diabéticos de edad avanzada), existe una manifestación de inflamación del nervio, siendo necesario en la crónica el procedimiento quirúrgico.

Parálisis facial neoplásica, neurológica y metabólica

Se manifiestan por tumores a nivel facial, de oído, parotídeos o del mismo nervio (neurinoma del facial) que son insidiosas y progresivas; existiendo también en otras formas de metástasis con neoplasia en mama, pulmón, riñón, próstata, entre otros (8, 9). Otras cargas virales de poliomielitis, parotiditis, influenza, inmunodeficiencia humana, Epstein-Barr, Cocksackie, mononucleosis infecciosa, han reportado parálisis facial (13). En las neurológicas el síndrome de Melkersson—Rosenthal, compuesto de la triada: edema orofacial, fisura lingual, parálisis facial. Síndrome de Guillán Barré: La debilidad motora en miembros inferiores va en ascenso pudiendo llegar a una parálisis facial (13). Existen patologías implicadas en la parálisis facial en la que se incluyen: hipertiroidismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, embarazo, el alcoholismo, entre otras.

III. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Con el acervo de conocimientos se debe inicialmente identificar si es una PFC o una PFP. La PFC compromete la porción inferior de la cara de la hemicara contralateral, pero en el nivel del mismo lado conserva la función del reflejo corneal, con mínima o nula afectación de los músculos frontal y orbicular de los párpados. Luego se procede a un examen neurológico completo de los pares craneales, poniendo énfasis en el nervio facial. La historia clínica debe ser detallada, incluyendo los antecedentes patológicos personales como síntomas infecciosos otológicos y otoneurológico acompañantes (otalgia, otorrea, acufeno, vértigo, hipoacusia), traumatismos en región temporal y parotídea. Identificar el inicio súbito o progresivo, Si es una parálisis completa o incompleta, dolor o parestesias en cara, que sugieren una afección en el sistema nervioso central, entre otros (Cuadro 1) (2, 8). La asimetría facial es uno de los fenómenos más importantes de la PFP y se va completando en un plazo de 48 horas, estos se hacen evidentes en observaciones y respuestas de reflejos (Cuadro 2), junto a la evaluación muscular (cuadro 3) (2).

1. Fecha de inicio
2. Comienzo súbito o progresivo
3. Parálisis completa o incompleta
4. Primera vez o recurrencia
5. El mismo lado o alternado
6. Masa en la cabeza o en el cuello
7. Exposición o infección viral reciente
8. Dolor o parestesias en cara
9. Infección, cirugía, drenaje del oído
10. Cambios en la audición (hipo o hiperacusia)
11. Vértigo
12. Cambios en lagrimeo (disminución o aumento)
13. Sabor (disminución o aumento)
14. Vesícula
15. Trauma
16. Historia familiar
17. Embarazo
18. Enfermedades sistémicas
19. Cáncer (mama, pulmón, tiroides, genitourinario)
20. Medicamentos-rifampicina
21. Signos de inmunodeficiencia (SIDA).

Cuadro 1. Factores diagnósticos clínicos de parálisis facial. *

* Modificada de May M, Schaitkin BM: The facial nerve. New York:Thieme, 2000:184.

Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes o reducidos.
Dificultad o imposibilidad para movilizar la ceja, el párpado superior.
Dificultad o incapacidad para cerrar el ojo (lagofthalmos).
Disminución en la contracción músculo orbicular de los párpados
Rotación del globo ocular arriba al cerrar el párpado (Signo de Campaña).
Incapacidad de elevar el ala de la nariz con la inspiración forzada
Asimetría en la comisura labial
Incremento en la sensibilidad a los cambios de temperatura
Aumenta de la secreción de saliva
Aumento o reducción (xerosftalmia) en la producción de lágrimas.

Cuadro 2. Principales Manifestaciones Clínicas de la PFP

Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes o reducidos.

Evaluación del tono:	Motricidad del músculo:	Motricidad del músculo:
0 Tono simétrico y normal	0 Ausencia de sincinesia	0 Parálisis completa
- 1 Hipotonía ligera	1 Moderada	0,5 Fasciculaciones
- 2 Hipotonía fuerte	2 Importante	1 Contracción sin movimiento
+1 Hipertonía ligera	3 Bastante considerable	1 + Principio de movimiento
+2 Hipertonía fuerte		2 + Movimiento importante pero sin signos de fuerza
		2 + Primer signo de fuerza
		2,5 + Varios signos de fuerza

		3 + Movimiento casi simétrico
--	--	-------------------------------

Cuadro 3. Escalas de Puntuación del Tono Muscular, Motricidad y Sincinecias

La presencia de factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular y la edad avanzada son los desencadenantes de la parálisis central. La parálisis del nervio facial periférico muestra afectación de todas las ramas del VII par. Por el contrario, la parálisis del nervio facial central afecta principalmente a los músculos mímicos en su porción inferior, frente a la zona lesionada. Los músculos frontales y peri oculares de los párpados generalmente no se ven afectados o, si lo están, es mínimamente. Para determinar la parálisis se observará la disminución o el retraso del parpadeo en relación con el lado sano, así permitirá reconocer la debilidad de la rama superior. A su vez para la exploración de la rama inferior se indicará al paciente que sople hinchando sus mejillas, silbe o muestre los dientes, como sonriendo que valorará el orbicular de la boca. En este caso el paciente no puede soplar, ni chupar (13). En el cuadro 2, se mantiene una orientación concreta de los signos asociados a la parálisis facial.

	Central	Periférica
Por los signos motores		
Territorio afectado	Mitad inferior de la cara	Toda la hemicara
Disociación automática/voluntaria	Sí	No
Signo de Bell	No	Sí
Reflejos faciales	Normales (o aumentados)	Aumentados
Por el EMG/ENG		
	Normales	Patológicos
Por los signos asociados		
Disminución de la lacrimación	No	Sí
Disminución del gusto	No	Sí
Alteración sensitiva en el pabellón auricular	No	Sí

Cuadro 4. Diagnostico diferencial entre parálisis facial central y periférica (10)

La escala de calificación de función muscular facial de House-Brackmann, es la más utilizada en los servicios de fisioterapia por su objetividad para establecer el funcionamiento global del rostro, cuantificar el daño motor, el grado de disfunción, dando así al profesional médico un medio de referencia de su complejidad y evolución en el tratamiento, facilitando nueva toma de decisiones (2), que se especifican en el cuadro 4.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE HOUSE BRACKMANN						SISTEMA DE CLASIFICACIÓN CONVENCIONAL
Grado	Descripción					Descripción
	Global	Frente	Ojo	Boca	Sincinecias	
1 Función facial Normal						3 Normal
2 Disfunción leve	Debilidad superficial evidente a la inspección cercana, En reposo, simetría y tono normal	Función de buena a moderada	Cierre total con leve esfuerzo	Mínima asimetría al movimiento	Mínimas	2 Paresia leve, asimetría al movimiento, simetría en reposo

3 Disfunción leve a moderada	Paresia total de la cara pero no desfigurativa. Asimetría al reposo y con actividad.	Movimientos moderados a leves.	Cierre total con esfuerzo	Leve debilidad con el mayor esfuerzo	Presencia de sincinesias y/o aumento de tono muscular	
4 Disfunción moderada a severa	Debilidad objetiva y/o asimetría desfigurativa, al reposo, asimetría	Parestesias	Cierre incompleto	Asimetría al esfuerzo		1 Paresia moderada. Asimetría al reposo y en actividad
5 Disfunción severa	Movimientos casi imperceptibles, asimetría al reposo	Parálisis	Cierre incompleto	Movimientos ligeros		0 Parálisis total, Asimetría al reposo y movimiento
6 Parálisis Total						

Cuadro 5. Adaptado de: “Alvarez C, Mora N, González R. Parálisis Facial Periférica: Enfoque desde la Medicina Física y Rehabilitación en Costa Rica” (2).



Figura 1. Paciente con parálisis facial periférica, Escala de House-Brackmann grado 4 (Con autorización de paciente)

IV. TRATAMIENTO

Tratamiento (Parálisis de Bell)

En el Síndrome de Bell se ha señalado que los corticoides son una muy buena opción de tratamiento y los medicamentos antivirales no han mostrado mucho beneficio, si determinan que esta patología es causada por herpes, son más factibles. Sin embargo, cuando esta patología se presenta en niños, recomiendan no utilizar esteroides porque es necesario profundizar en el diagnóstico y descartar otras patologías, como tumores y / o infecciones. Se recomienda el tratamiento temprano con prednisona; 1 mg / kg / día (60-80 mg/día) durante 5-7 días y disminución rápida en los siguientes 5-10 días, este tratamiento no está exento de presentar efectos secundarios, por lo cual, tiene que ser vigilado e individualizado en personas con diabetes o embarazadas. Puede usar Valaciclovir (1 g cada 8 horas durante 7 días) o famciclovir (250 mg cada 8 horas durante 7 días) o aciclovir (800 mg cinco veces al día todos los días. (1)(3)(11)(12)

Es necesario evitar daños en la córnea mediante cobertor, gafas, lágrimas artificiales y colirio, mientras el paciente presente los síntomas. Si el párpado inferior está muy caído

con hendidura palpebral y cierre incompleto de la fisura del párpado puede colocar una prótesis de metal en el párpado superior bajo la acción de la gravedad para promover el cierre. . La duración exacta de la parálisis aún no se conoce, pero se estima que la mayoría de los pacientes regresan a la función normal en un mes. Sin embargo, si hay una causa de trauma, este período puede durar hasta 8 meses y, en algunos casos, no se puede recuperar.(11)

Niveles de evidencia y grados de recomendación

Tratamiento	Nivel de evidencia
Corticoides (Prednisona) Deben prescribirse corticoides orales en un plazo de 72 horas desde el inicio de la parálisis en pacientes a partir de 16 años.	El nivel de evidencia para este apartado es A y la confianza en la evidencia alta.
Antivirales combinados con corticoides Se puede ofrecer tratamiento con antivirales junto al tratamiento corticoideo en las primeras 72 horas tras la instauración de la parálisis de Bell.	El nivel de evidencia para este apartado es B y el nivel de confianza en esta evidencia es medio porque los estudios no pueden excluir un pequeño efecto beneficioso aunque no estadísticamente significativo
Antivirales (Valaciclovir o Aciclovir) No se deben prescribir antivirales en monoterapia para pacientes con parálisis de Bell de nueva instauración.	El nivel de evidencia para este apartado es A y la confianza en al evidencia alta

Tabla 4.. Diagnostico diferencial Nivel de evidencia del tratamiento de la parálisis facial. (12)

Tratamiento no Farmacológico

Tratamiento térmico: use una compresa húmeda para calentar localmente el área afectada.(13)

Acupuntura: la acupuntura estimula los músculos con punciones y aumenta la regeneración de las fibras. Indica que se inicia 24 o 48 después del inicio de los síntomas.(13)

Drenaje linfático manual: si se cambia, se puede restaurar el equilibrio del tejido conectivo laxo.(13)

La aplicación rítmica puede mejorar la función nerviosa.(13)

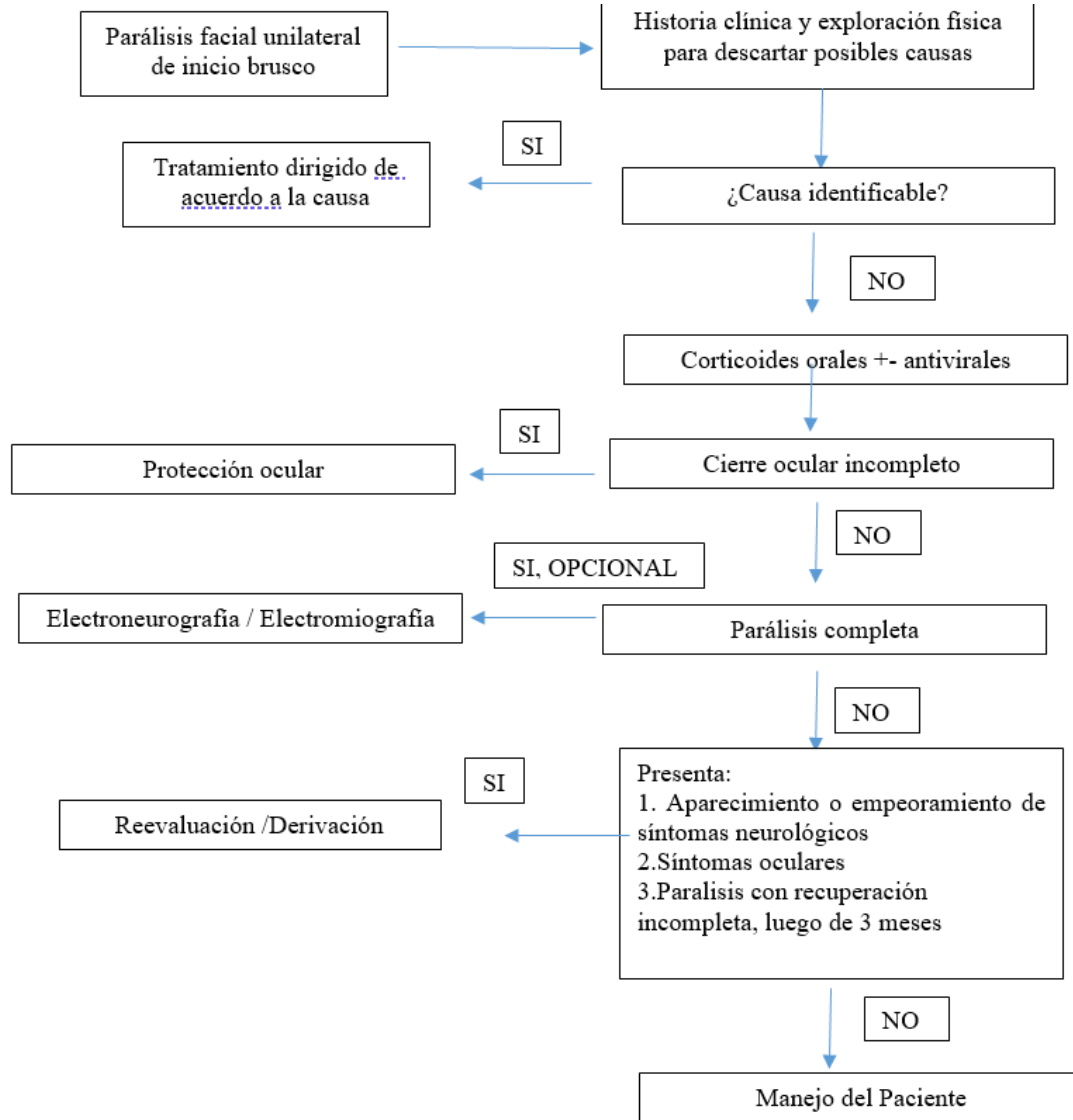
Estiramiento: Se debe aplicar presión hacia arriba en el punto índice, punto intermedio y punto anular en el punto afectado durante 5 o 6 segundos, y varias veces si es necesario.(13)

Electroterapia: estimula los puntos de movimiento de los músculos. Promoción neuromuscular propioceptiva: el movimiento del lado no afectado ayuda a mejorar el movimiento del lado débil.(13)

Vendaje neuromuscular: mantiene la estimulación, su efecto puede durar 24 horas. Ejercicios: besar, abrir la nariz, apretar los dientes, levantar o levantar las cejas, cerrar los

ojos.(13)

ALGORITMO DE MANEJO



g

V. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez, T. Pares craneales o nervios craneales: Qué son y qué funciones cumplen en el cerebro. [Internet]. 2017. [citado 8 julio 2021]. Disponible en: <https://blog.cognifit.com>
2. Alvarez C, Mora N, González R. Parálisis Facial Periférica: Enfoque desde la Medicina Física y Rehabilitación en Costa Rica. Revista Médica de Costa Rica y Centro América, 2015, LXXII (615), Pag: 249-255.
3. Sastre D, Espada P, Garcia F. Epidemiología de la parálisis Facial de Bell. Revista de Neurología. 2005, 41, pag. 287-290.
4. Benítez S, Danilla S, Troncoso E, Moya A, Mahn J. Manejo Integral de la Parálisis Facial. Revista de Medicina Clínica Condes. 2016, 27, Pag. 22-28
5. Selessnick SH, Parwardhan A. Acute facial paralysis evaluation and early management. Am J Otolaryngol 1994; 15: 387 – 408.
6. De Diego-Sastre J, Prim-Espada M, Fernández F. The epidemiology of bells palsy. Rev Neurol. 2005 Sep 1; 41 (5): 287-90.
7. Santos-Lasaosa S, Lopez del Val J, Iñiguez C, Ortells M, Escalza I, Navas I. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol 2000; 31:14-16.
8. López L, Flores G, Buforn A. Parálisis Facial. Recuperado de: <http://www.medynet.com> › jraguilar › parafaci
9. Basave S, Peñaloza M, Gonzalez F, Bravo G, Gonzalez S, Sánchez L, Gómez J, Soriano, D. Parálisis Facial. Rev Hospital General “Dr Manuel Gea Gonzalez” 2001; 4: 1-2.
10. Schaitkin B, Klein S, May M. Office evaluation of the patient with facial palsy: Differential diagnosis and prognosis In: May M, Schaitkin B. The facial nerve. New York: Thierne, 2000: 179-212.
11. Käfer José Pereyra. Tratamiento de la parálisis facial. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 1954 Dec [cited 2020 Dec 12] ; 12(4): 361-376. Disponible en : http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1954000400002&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X1954000400002>
12. Morales Puebla, J. Guía de práctica clínica para el manejo de la parálisis facial de Bell. AGUCR [Internet]. 2015 Dic 5; disponible en:

<http://apuntes.hguacr.es/2014/12/05/guia-de-practica-clinica-para-el-manejo-de-la-paralisis-facial-de-bell/>

13. Ubillus G, Sánchez A. Fisioterapia de la parálisis facial. Rev Cuerpo Med [Internet]. 2018. [citado 8 Nov 2020]. 20. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/03/1052210/470-otro-832-1-10-20190711.pdf>