

Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial

J.M. Celi Celi*, A. Yusta Izquierdo e I. Sánchez Herán

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Guadalajara. Guadalajara. España. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. Alcalá de Henares. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Parálisis facial
- Parálisis supranuclear
- Parálisis infranuclear

Keywords:

- Facial palsy
- Supranuclear palsy
- Infranuclear palsy

Resumen

El enfoque diagnóstico inicial de la afectación del nervio facial debe incluir una amplia anamnesis y una adecuada exploración física y neurológica, con el objetivo de identificar el grado, la localización y la causa de la lesión. La exploración inicial de la función motora del nervio facial ayuda en el diagnóstico diferencial de lesiones centrales y periféricas. Las lesiones centrales requieren pruebas de imagen; mientras que en las lesiones periféricas la anamnesis y la exploración física orientarán las pruebas complementarias necesarias. Entre las principales causas de la parálisis facial supranuclear y nuclear destacan las enfermedades cerebrovasculares y tumorales; mientras que en la parálisis facial infranuclear (PFI) destaca, por su buen pronóstico, la parálisis idiopática de Bell, cuyo diagnóstico es clínico tras excluir otras causas de PFI unilateral de inicio agudo. Para su tratamiento, las guías clínicas recomiendan el uso de corticoides y medidas de protección ocular en caso de cierre ocular incompleto.

Abstract

Diagnostic protocol for affectation of the facial nerve

To determine the grade, location and etiology of affectation of the facial nerve, diagnosis has to include a deep anamnesis and a detailed physical and neurological examination. Initial assessment of motor function helps to distinguish between central or peripheral disorders. Diagnosis of central lesions requires imaging test; and in peripheral ones, history and physical examination will guide the choice of complementary tests. Cerebrovascular diseases and tumours are the most common causes of supranuclear and nuclear facial palsy. Regarding unilateral infranuclear facial palsy, Bell's palsy highlights for its good prognosis and clinical diagnosis once other causes of acute unilateral IFP are excluded. Therapeutic guides recommend the use of corticosteroids and eye protection measures when incomplete eye closure.

Generalidades sobre el nervio facial

El nervio facial es un nervio mixto compuesto por:

1. Fibras visceroeferentes especiales (branquiógenas) procedentes del núcleo motor del nervio facial que inervan la musculatura estriada de la mímica facial, músculo del vientre posterior del digástrico, músculo estilohiideo y en oído medio el músculo del estribo.

2. Fibras visceroeferentes generales parasimpáticas procedentes del núcleo salivar superior que inervan la glándula lacrimal, glándula submandibular, glándula sublingual y pequeñas glándulas salivares del dorso de la lengua, mucosa nasal, paladar duro y blando.

3. Fibras visceroeferentes especiales que terminan en el núcleo del tracto solitario y que recogen el sentido del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua.

4. Fibras somatoferentes generales que recogen la sensibilidad de la parte posterior del conducto auditivo externo, la concha auricular y la superficie externa de la membrana timpánica¹.

*Correspondencia

Correo electrónico: jennyc130@hotmail.com

El núcleo facial participa en el reflejo corneal, por lo que recibe aferencias derivadas desde el núcleo trigeminal y en el reflejo estapedial, por lo que también recibe aferencias de las vías acústicas¹.

El núcleo motor del nervio facial se divide en dos partes que están innervadas centralmente por la primera neurona motora. La parte superior que controla la musculatura de la mímica frontal y ocular recibe innervación central bilateral y la parte inferior que controla la musculatura de la mímica de la parte inferior de la cara recibe únicamente innervación controlateral.

El nervio facial se origina en la unión pontocerebelosa del tronco cerebral y pasa a través del conducto auditivo interno hacia la porción petrosa del hueso temporal por el canal de Falopio.

Dentro del canal de Falopio, el nervio facial da origen al ganglio geniculado y a su primera rama, el nervio petroso superficial mayor parasimpático que inerva la glándula lacrimal y glándulas nasales, al nivel del canal semicircular lateral se origina la segunda rama, el nervio estapedial que inerva el músculo del estribo y, más distalmente, se origina el nervio de la cuerda del tímpano por el que discurren los axones aferentes de las fibras gustativas y fibras parasimpáticas eferentes para la glándula submandibular, sublingual y pequeñas glándulas salivares de los dos tercios anteriores de la lengua, mucosa nasal, paladar duro y blando¹.

Finalmente, tras recorrer el trayecto intraóseo, emerge de la base del cráneo por el foramen estilomastoideo, ramificándose en el nervio auricular posterior que inerva los músculos posteriores de la oreja y vientre posterior de los músculos digástrico y estilohiideo y, finalmente, penetra en la glándula parótida dividiéndose en ramas temporales, cigomáticas, bucales, mandibulares y cervicales que innervan la musculatura de la mímica^{1,2} (fig. 1).

Diagnóstico

El manejo diagnóstico de la afectación del nervio facial debe incluir una evaluación exhaustiva del paciente, mediante una amplia anamnesis y una adecuada exploración física, con el objetivo de identificar el grado, la localización y la posible causa de la lesión.

Anamnesis

Es el primer paso para evaluar a un paciente con afectación del nervio facial, ya que la presencia de determinados sínto-

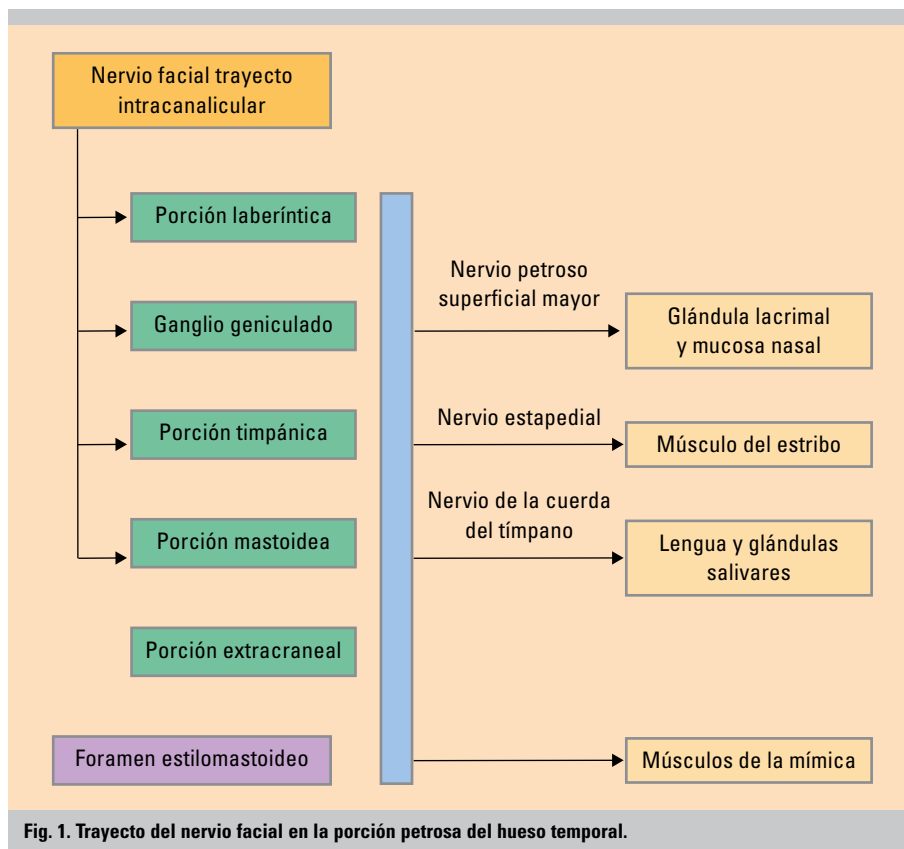


Fig. 1. Trayecto del nervio facial en la porción petrosa del hueso temporal.

mas relacionados por el paciente puede ayudar a localizar topográficamente la lesión¹. En esta, se debe incluir información sobre los antecedentes familiares, antecedentes personales e información relacionada con la enfermedad actual como: la forma de aparición de la lesión (traumática, idiopática), presencia de fiebre o de síntomas sistémicos, coincidencia con cuadros víricos, forma de comienzo (aguda, subaguda o crónica), asociación de síntomas neurológicos deficitarios (pérdida de fuerza, alteraciones de la sensibilidad, alteraciones oculomotoras, disartria), asociación de síntomas otológicos (cofosis, otorrea, acúfenos, hipoacusia), asociación de enfermedades sistémicas que pueden predisponer a lesiones adquiridas del nervio facial (diabetes, sarcoidosis, meningitis, embarazo)¹.

Exploración física

Se examinará inicialmente la función motora del nervio facial, mediante la valoración de los movimientos de la musculatura de la mímica (elevar las cejas, fruncir la frente, cerrar los ojos, sonreír, enseñar los dientes, inflar las mejillas)¹. Esta exploración inicial de la movilidad de la musculatura facial tiene importancia en el diagnóstico diferencial entre las parálisis faciales centrales y periféricas, ya que según la zona afectada sugiere una u otra¹.

Parálisis facial supranuclear o central

En la parálisis facial (PF) supranuclear (PFS) o central está conservada la movilidad de la musculatura facial superior

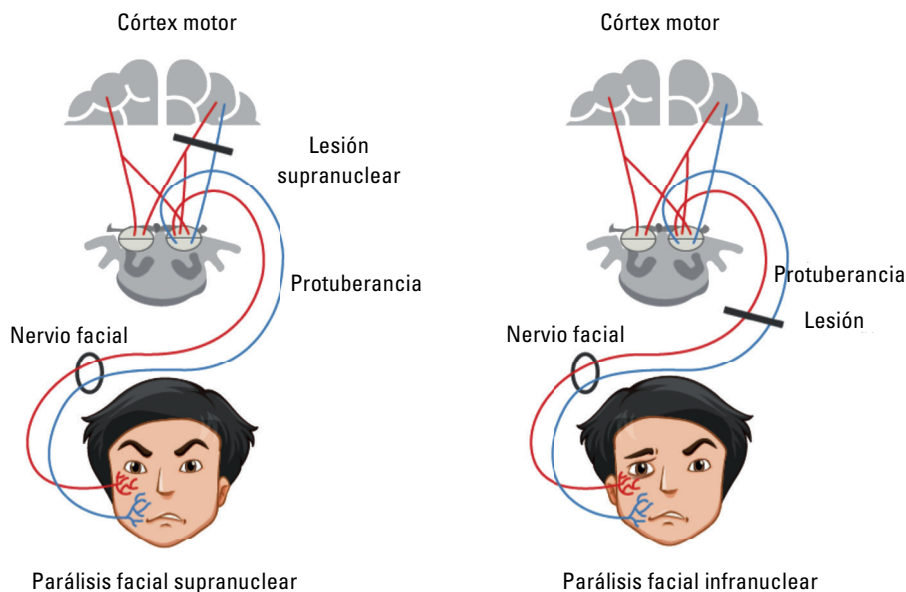


Fig. 2. Diferencia patogénica de la parálisis facial central y periférica.

(frente y ojos), debido a que la parte superior del núcleo facial encargado de inervar esta musculatura recibe inervación central bilateral, y a que la parte inferior del núcleo facial encargada de inervar la musculatura facial inferior recibe únicamente inervación central contralateral^{1,2}. Además, es frecuente la asociación de paresia del miembro superior ipsilateral¹ (fig. 2).

Parálisis facial infranuclear o periférica

En la parálisis facial infranuclear (PFI) se afecta tanto la musculatura facial superior como inferior (frente, ojos, labios y mejilla)^{1,2}. Cuando se lesiona el núcleo del nervio facial se tratará de una parálisis facial nuclear (PFN), la cual, a pesar de ser una lesión central, se presenta clínicamente como lesiones periféricas (afectación de la musculatura facial superior e inferior), pero en un entorno clínico asociado a lesiones troncoencefálicas como alteraciones oculares, hipoestesia, debilidad muscular, alteraciones sensitivas, etc.¹. En estos

casos, es frecuente la afectación del núcleo del nervio oculomotor externo² (fig. 2).

En el caso de que se trate de una PFI, el diagnóstico topográfico de la lesión se puede determinar mediante la valoración del reflejo estapedial y de la función sensorial y vegetativa del nervio facial. El examen se realiza mediante la comprobación de la producción de lágrimas con la prueba de Schirmer y de saliva mediante una sialometría. Para la determinación del gusto se aplican soluciones acuosas débiles de azúcar, sal, ácido acético o quinina en el borde de cada lado de los dos tercios anteriores de la lengua.

El examen físico también debe incluir una valoración exhaustiva de la cabeza y el cuello, prestando especial atención al conducto auditivo, la membrana timpánica, la glándula parótida, la piel de la cara y el examen de los otros nervios craneales³.

Pruebas complementarias

Las PFS y las PFN siempre requieren pruebas de neuroimagen (tomografía computadorizada y/o resonancia magnética cerebral)¹. En las PFI, la evaluación debe dirigirse hacia la exclusión de causas inflamatorias e infecciosas, siendo la anamnesis y la exploración física las que van a determinar la extensión de la valoración¹ (tabla 1).

Etiología

Las principales causas de PF se comentan a continuación.

TABLA 1
Pruebas complementarias según las principales causas de parálisis facial

Problema	Clínica	Pruebas complementarias
PF supranuclear	Parálisis de la musculatura facial inferior contralateral a la lesión más paresia del brazo ipsilateral al lado de la FP	TAC o RM cerebral
PF nuclear	Parálisis de toda la musculatura facial ipsilateral a la lesión más lesiones troncoencefálicas	TAC o RM cerebral
PF infranuclear	Parálisis de toda la musculatura facial ipsilateral a la lesión	
Parálisis idiopática o de Bell	Parálisis facial unilateral de inicio agudo de causa desconocida	Historia clínica y exploración física. No están indicadas las pruebas de imagen en casos típicos
Neurinoma del acústico	Parálisis facial progresiva más hipoacusia, acúfenos, síntomas vestibulares	RM del ángulo pontocerebeloso
Enfermedad de Lyme	Área endémica más síntomas gripales más parálisis facial de inicio agudo	Serología
Sarcoidosis	Parálisis facial aguda o crónica	Radiografía de tórax más niveles de ECA
Síndrome Ramsay Hunt	Parálisis facial aguda más dolor más vesículas o lesiones cutáneas en el conducto auditivo externo	Serología virus varicela zoster
Otras PFI atípicas	Bilateral, curso progresivo más de una semana, otitis media o patología del oído medio, traumatismo craneal, no recuperación tras 3 meses desde el inicio de los síntomas, afectación exclusiva o predominante de una rama del nervio facial, segunda parálisis en el mismo lado, PF asociada a afectación de otro nervio craneal ³	La RM con o sin contraste es la más indicada en estos casos y esta debe incluir el canal auditivo interno, cara, y todo el curso del nervio facial. Si hay contraindicación para la RM se puede usar TAC ³ . La TAC es mejor para estudiar el segmento intratemporal del nervio facial ⁵

ECA: enzima convertora de la angiotensina; PF: parálisis facial; PFI: parálisis facial infranuclear; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computadorizada.

Parálisis facial supranuclear y parálisis facial nuclear

Las etiologías más frecuentes son las enfermedades cerebrovasculares, tumorales, esclerosis múltiple e infecciones del sistema nervioso central. Las mismas que en la PFS afectan la primera neurona motora situada en la corteza cerebral o en la vía corticonuclear, y en la PFN lesionan el núcleo motor del VII par craneal situado en la protuberancia¹.

Parálisis facial infranuclear

Se produce como consecuencia de una lesión en el nervio facial por diversas causas, entre las más frecuentes destacan las enumeradas a continuación.

Parálisis idiopática de Bell

La causa principal es desconocida, aunque se ha barajado como posible etiología una reactivación del virus herpes simple en el ganglio geniculado² que ocasiona inflamación y edema, con lo que se comprime del nervio facial a su paso por el canal de Falopio, con la consecuente disfunción neuronal³. Los principales factores de riesgo asociados a la parálisis de Bell son el embarazo, la diabetes, la hipertensión, la obesidad y la enfermedad de las vías respiratorias altas^{1,3}.

Los hallazgos característicos son una PFI unilateral de inicio agudo (menos de 72 horas) que suele estar asociada a dolor de la mastoides, o de oído, disgeusia, hiperacusia y alteraciones de la sensación facial (parestias)¹⁻³. EL diagnóstico es clínico³, excluyendo otras causas de PFI unilateral de inicio agudo^{3,4}. Se suele utilizar la escala de House Brackmann para la valoración del grado de afectación del nervio facial²⁻⁴. No están indicadas de rutina las pruebas de imagen, ni test de laboratorio en los casos típicos¹⁻³.

Se pueden utilizar pruebas electrodiagnósticas en el caso de PF completa para identificar pacientes con peor pronóstico (aquellos que presentan una reducción mayor del 90% en la amplitud de la respuesta tras la estimulación electro-neurográfica, en comparación con el lado sano y/o una actividad nerviosa voluntaria ausente en el electromiograma), en los que la observación o el tratamiento médico muestra escasas cifras de recuperación de la función del nervio facial. Estos casos pueden requerir intervenciones más agresivas como la cirugía descompresiva del nervio facial^{3,4}.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de las guías clínicas recomiendan el uso de corticoides^{3,5} (50 mg durante 10 días o 60 mg al día durante 5 días, después de reducir 10 mg cada día durante 5 días más) dentro de las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas, en todos los pacientes mayores de 16 años con parálisis de Bell de nuevo inicio^{3,5}. Este tratamiento ha demostrado que acorta el tiempo de recuperación y aumenta el porcentaje de pacientes con recuperación sin secuelas^{3,5}. Los antiviricos en monoterapia no están recomendados, ya que no han demostrado ser mejores que el placebo y son inferiores a los corticoides en la recuperación completa^{3,5}; sin embargo, si estos son asociados a los corticoides sí se recomiendan de forma opcional en pacientes con PF severa o completa, aunque la fuerza de la recomen-

dación es débil, ya que el beneficio adicional que aportan es pequeño^{3,5}.

También están indicadas de forma rutinaria medidas de protección ocular en caso de cierre ocular incompleto^{3,5}. La fisioterapia se recomienda con una fuerza de recomendación débil en caso de PF persistente⁵.

La parálisis de Bell tiene un buen pronóstico, con cifras de recuperación completa de la función de un 70% sin tratamiento y de un 94% con tratamiento con corticoides, por lo que no se recomienda de rutina la electroestimulación ni la descompresión del nervio facial³. En caso de falta de respuesta al tratamiento inicial o PF progresiva, está indicada la realización de pruebas de imagen para descartar neoplasias o diagnósticos alternativos⁵. Se recomienda valorar la remisión a un especialista en aquellos pacientes en los que haya nuevos síntomas o empeoramiento de los hallazgos neurológicos, desarrollen síntomas oculares (queratitis de exposición y/o úlceras corneales) o en caso de recuperación incompleta de la función (cierre ocular incompleto, disfunción lagrimal, obstrucción nasal o incompetencia oral) tras tres meses desde el inicio de los síntomas^{3,5}.

Lesiones del ángulo pontocerebeloso

Dentro de estas, destaca por su importancia clínica el neurinoma del acústico que puede afectar al nervio facial por desplazamiento, compresión o como consecuencia de una complicación posoperatoria después de una resección quirúrgica. Entre los síntomas más comunes incluye acúfenos, pérdida de audición y síntomas vestibulares¹.

Enfermedades infecciosas

Enfermedad de Lyme. Puede causar PF unilateral o bilateral, por lo que debe ser considerada como causa de PF en áreas endémicas^{1,3}. El 60% de los pacientes suelen recordar la presencia de eritema crónico migratorio y síntomas gripales como fiebre, cefaleas, artralgias y mialgias¹. El diagnóstico inicial se puede hacer con la búsqueda de serologías positivas mediante ELISA que posteriormente deben confirmarse con Western blot^{1,3}.

Síndrome de Ramsay Hunt o herpes zoster cefálico. Tiene un peor pronóstico que la parálisis de Bell, ya que la PF suele ser más severa². Se presenta inicialmente con dolor que afecta el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, seguido de la aparición de vesículas y PF que puede estar acompañada de pérdida auditiva, síntomas vestibulares y encefalitis en casos graves¹. Presenta una mayor respuesta a la terapia combinada de esteroides con antiviricos, por lo que está justificado además de los corticoides el uso de antiviricos una vez se conozca que el virus herpes zoster (VVZ) causa la PF, el régimen adecuado para cubrir el VVZ debe ser de 3000 mg al día (1000 mg de valaciclovir cada 8 horas) durante 7 días².

Trastornos otorrinolaringológicos

La otitis media aguda con o sin mastoiditis y la otitis media crónica pueden ocasionar PF, ya que el nervio facial es susceptible de ser afectado durante su paso por el canal de Falopio por supuración adyacente, abscesos o colesteatomas¹.

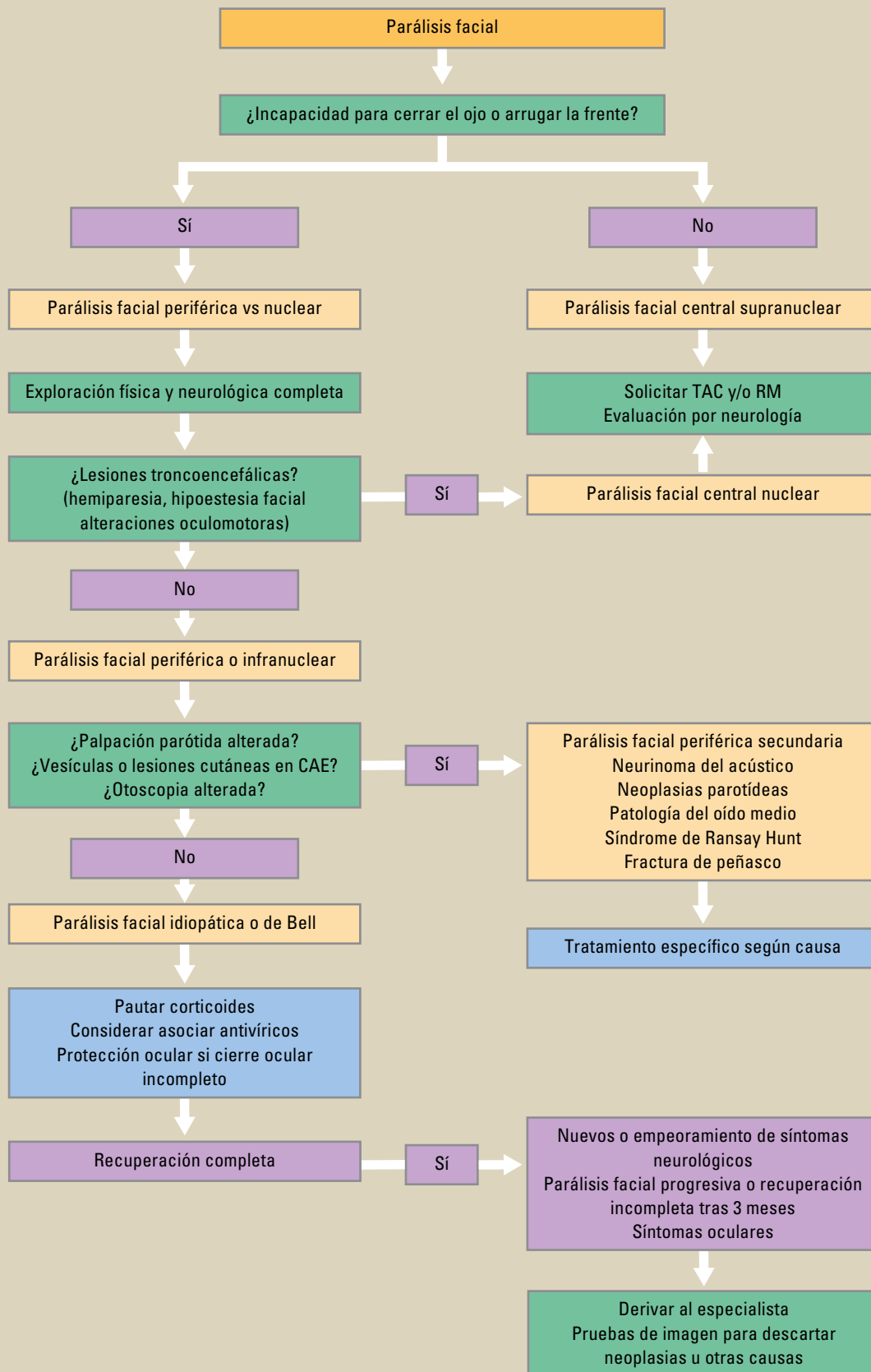


Fig. 3. Algoritmo diagnóstico de la parálisis facial.

CAE: conducto auditivo externo; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computadorizada.

Enfermedades inflamatorias

Sarcoidosis. La sarcoidosis puede asociar PFI por afectación de la glándula parótida (síndrome de Heerfordt), o la neurosarcoidosis se puede presentar como una PF unilateral o bilateral. Para establecer el diagnóstico etiológico de sarcoidosis como causa de PF puede ser útil una radiografía de tórax y la valoración de niveles sanguíneos de la enzima convertidora de angiotensina¹.

Lesiones tumorales o metastásicas

Las lesiones tumorales pueden afectar de forma selectiva a una rama del nervio facial o afectar otros nervios, presentándose como una neuropatía craneal múltiple, los tumores pueden ser del nervio facial, de la piel o de la glándula parótida². Una PF rápidamente progresiva, junto con unos antecedentes personales de neoplasia debe sugerir una lesión metastásica¹.

Traumatismos intratemporales

El nervio facial puede verse afectado en fracturas que atañen a la porción petrosa de hueso temporal, en fracturas mandibulares o en la cirugía mandibular¹.

Otras causas

PF congénita (síndrome de Moebius o PF del desarrollo, síndrome de Rosenthal Melkerson (edema orofacial, PF recurrente lengua fisurada), diabetes, sífilis, mononucleosis, etc.²⁻⁴. La presencia de parálisis facial bilateral debe alertar hacia la posibilidad de un síndrome de Guillain Barré, enfermedad de Lyme, neoplasias (linfoma, meningitis carcinomatosa), meningitis criptocócica asociada a virus de la inmunodeficiencia humana o sarcoidosis².

En la figura 3 se resume en forma de algoritmo el proceso diagnóstico de la parálisis facial.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. Moss HE. Eyelid and facial nerve disorders. En: Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL, editors. Liu, Volpe, and Galetta's Neuro-ophthalmology. Diagnosis and management. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 449-88.
2. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PG, Hadlock T, Krishnan AV. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015; 86(12):1356-61.
3. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;149(3)Suppl:S1-27.
4. Thielker J, Geißler K, Granitzka T, Klingner CM, Volk, GF, Guntinas-Lichius O. Acute management of Bell's palsy. Curr Otorhinolaryngol Rep. 2018;6(2):161-70.
5. De Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, et al. Management of Bell palsy: clinical practice guideline. CMAJ. 2014;186(12):917-22.