

## REPORTE DE CASO

### Parálisis facial periférica bilateral postraumática Bilateral post-traumatic facial palsy

 García, Adriana Abigail<sup>1</sup>;  Mena Canata, Carlos<sup>1</sup>;  Vallejos Riart, Santiago<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas, Cátedra y Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. San Lorenzo, Paraguay.

Como referenciar éste artículo | How to reference this article:

García A, Mena Canata C, Vallejos Riart S. Parálisis facial periférica bilateral postraumática. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*, Diciembre - 2022; 55(3): 117-121

## RESUMEN

La parálisis del VII par craneal o nervio facial, es una de las neuropatías más frecuentes. Sin embargo, la bilateral ocurre solo en el 0,3 a 2% de los casos. Se describe el caso de un paciente con parálisis facial periférica bilateral progresiva, secundaria a traumatismo craneoencefálico con fractura de ambos temporales, a quien se le realizó tratamiento médico con esteroides y fisioterapia con mejoría, por lo que se decidió esperar la conducta quirúrgica del nervio facial.

**Palabras Clave:** Nervio facial, parálisis facial, fractura, bilateral.

## ABSTRACT

Facial nerve palsy is one of the most common neuropathies. However, bilateral occurs only in 0.3 to 2% of cases. The case of a patient with progressive bilateral facial nerve palsy, secondary to cranioencephalic trauma with fracture of both temporal was treated with steroids and physiotherapy with subsequent resolution of symptoms, so it was decided dedicated wait for surgery.

**Keywords:** Facial nerve, facial palsy, fracture, bilateral.

**Autor correspondiente:** Dra. Adriana Abigail García Cardozo. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas, Cátedra y Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. San Lorenzo, Paraguay. E-mail: [abi\\_garcia\\_20@hotmail.com](mailto:abi_garcia_20@hotmail.com)

Fecha de recepción el 04 de octubre del 2022; aceptado el 24 de octubre del 2022.

## INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica (PFP) es la incapacidad parcial o total de realizar movimientos musculares voluntarios de toda la hemicara, diferenciándose de este modo de la de origen central, en la que únicamente se ve afectada la porción inferior de la misma (1,2). La bilateralidad es posible, pero bastante rara y ocurre en aproximadamente el 0,3 al 2% de los casos (3).

Las causas más importantes de PFP bilateral son los traumatismos craneoencefálicos (TCE), seguidas de enfermedades neurológicas, infecciosas y alteraciones de origen indeterminado como el síndrome de Guillain-Barré, la parálisis de Bell, etc (3,4).

El 5% de los TCE cursa con fractura del temporal. Estas pueden ser longitudinales (80-90%), transversas (10-20%) o mixtas. Las longitudinales siguen un trazo paralelo al eje mayor del peñasco, suelen acompañarse de hipoacusia conductiva. La lesión del NF aunque es posible, es rara. En las transversas, la línea de fractura transcurre perpendicular al eje, la hipoacusia es neurosensorial y la lesión del facial es más frecuente (60%). Las mixtas tienen una combinación de ambos (5).

Los signos y síntomas pueden producirse de manera inmediata o en un lapso de hasta 2 semanas si es debido al edema y la consiguiente compresión en alguna de sus porciones (6).

El buen pronóstico aumenta en función del tratamiento oportuno. Aunque el mismo continúa siendo controversial y depende de la etiología (6).

Para la evaluación clínica de la PFP se han descrito numerosas clasificaciones, siendo la más utilizada la de House-Brackmann (HB) (6,7).

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años de edad acude por cuadro de 4 días de evolución de traumatismo craneoencefálico (TCE) por caída de motor de camión sobre la cabeza tras lo

cual presenta otorragia bilateral, disminución progresiva de la movilidad facial con imposibilidad para la oclusión ocular bilateral, disminución de la audición y de sensación de giro que se acompaña de náuseas. Negaba alteración de la visión y del gusto. No presentó pérdida de conocimiento, vómitos ni acúfenos.

En el examen inicial se constata disminución de la movilidad facial bilateral con imposibilidad de cierre palpebral y borramiento de pliegues de la cara (House Brackmann V-VI) (Figura 1). A la otoscopia en el oído derecho se observan restos hemáticos en el conducto auditivo externo (CAE) y hemotímpano. En el oído izquierdo restos hemáticos en CAE y perforación de 20-30% en cuadrante posterior de la membrana timpánica.

Los demás pares craneales se encontraban conservados.

Por los hallazgos, se inicia corticoterapia a dosis plena (dexametasona EV), analgesia y antibioticoterapia (ceftriaxona). Se solicita tomografía axial computarizada (TAC) de oído simple y resonancia magnética nuclear de cráneo con contraste (RMN).

En la TAC se constata velamiento parcial de cavidades de oído medio y mastoides bilateralmente, trazos fracturarios mixtos en el oído izquierdo y transversal en el derecho. Además, seno esfenoidal izquierdo presenta también finos trazos de fractura en la pared lateral y velamiento del mismo. (Figura 2 y Figura 3) En la RMN se constataron mismos hallazgos, brillantes en T1 compatibles con hemoderivados. Estructuras laberínticas membranosas del oído interno, cóclea y conductos semicirculares con morfología y brillo conservados. Porciones craneales del VII-VIII par conservados. Sin lesiones parenquimatosas en SNC.



Figura 1. Paciente al ingreso. Imposibilidad para el cierre palpebral.

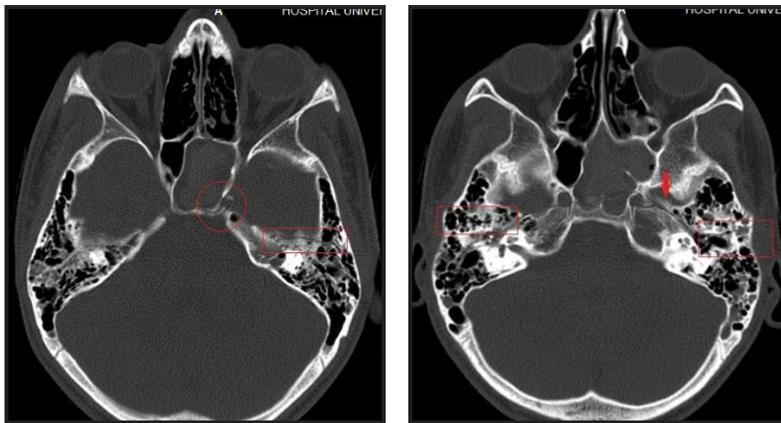


Figura 2 y 3. TAC de oído. Se ven trazos de fractura transversales bilateralmente (rectángulos rojos), longitudinal del lado izquierdo (flecha) y en pared lateral del seno esfenoidal izquierdo (circulo) con velamiento total del mismo.

Por antecedente de inicio de parálisis facial progresiva, no desplazamiento de trazos fracturarios y conservación de estructuras del oído interno, se sospecha de proceso inflamatorio (edema del nervio) por lo que se decide esperar conducta quirúrgica y continuar tratamiento médico.

Fue dado de alta con corticoterapia VO a dosis decreciente (prednisona 2mg/kp/d por 5 días, 1mg/kp/d por 5 días y 0,5mg/kp/d por 5 días), antibioticoterapia e inicio de fisioterapia facial.

Al mes del inicio del tratamiento, presentó mejoría marcada del lado derecho (HB III) y parcial del lado izquierdo (HB IV/V). (Figuras 4, 5 y 6) A los 6 meses, del lado derecho prácticamente se encontraba normal y del izquierdo con mejoría de la movilidad, pero con persistencia de imposibilidad de cierre ocular. (Figuras 7, 8 y 9) Actualmente, el paciente sigue acudiendo a controles por el servicio.

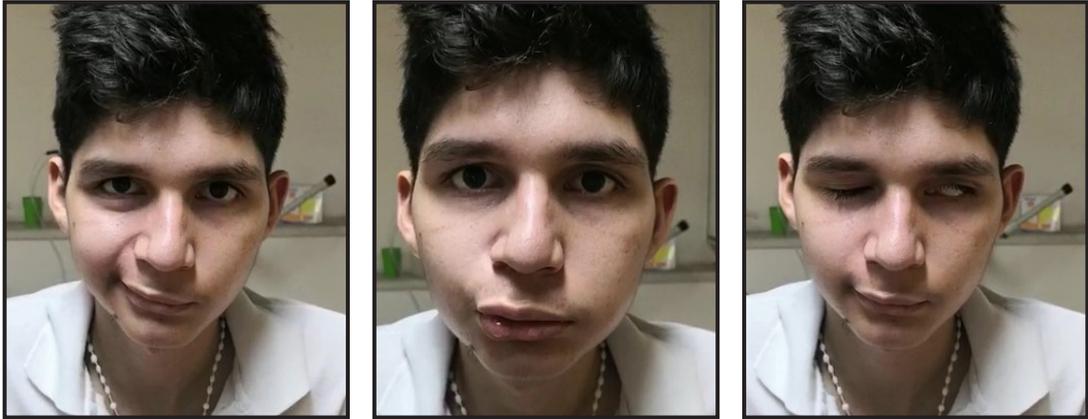


Figura 4, 5 y 6. Paciente 1 mes posterior al inicio del tratamiento. House Brackmann III derecho y IV/IV izquierdo.



Figura 7, 8 y 9. Paciente 6 meses posterior a inicio de tratamiento. House Brackmann I derecho y III/IV izquierdo.

## DISCUSIÓN

El manejo de la parálisis facial es complejo, por tanto, debe ser con un enfoque multidisciplinario (otorrinolaringología, oftalmología, kinesiólogos, psicólogos, cirugía plástica y neurología, entre otras) y basado en las necesidades de cada paciente (7,8).

Aproximadamente el 90% de los pacientes con parálisis facial incompleta muestra resolución completa de síntomas con la terapia con corticosteroides sola. Dada la evidencia científica en apoyo de la inflamación neural y secundaria isquemia que resulta en bloqueo neural del nervio facial, estos son un pilar en la terapia aguda (7,9).

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello recomien-

da 10 días de corticosteroides con al menos 5 días a una dosis alta (prednisolona 50 mg para 10 días o prednisona 60 mg durante 5 días) (9).

En las parálisis completas (HB VI), solo el 60% recupera sin tratamiento quirúrgico. Por tanto, en estos casos están indicadas las pruebas electrofisiológicas (electroneurografía [ENoG] y electromiografía [EMG]) y dependiendo del resultado de las mismas realizar o no una descompresión quirúrgica del nervio. Se deben realizar entre los días 4-14 posteriores al traumatismo. Ante una degeneración mayor al 90% a la ENoG, debe realizarse EMG que si resulta negativa se recomienda descompresión quirúrgica (10). En caso de

que se vea una fractura con desplazamiento o sección evidente del nervio, estos pueden obviarse debido a que representa una indicación clara de exploración y reparación quirúrgica.

Aunque decidir cuándo realizar una descompresión del nervio facial es controvertido, existen casos en los que según varios autores esto estaría indicado (10,11). Una de esas situaciones es la parálisis completa del mismo, que era el caso de nuestro paciente. Sin embargo, se decidió iniciar tratamiento médico debido a que la parálisis no fue inmediata al traumatismo, sino que progresiva (lo que sugiere edema y compresión del nervio).

Además de los tratamientos ya mencionados, se encuentran los cuidados oculares en caso de imposibilidad de cierre para evitar complicaciones como abrasión corneal, queratitis o ulceración y la fisioterapia facial (no recomendada la electroestimulación en pacientes con parálisis facial completa) (9,10).

#### Contribución de los autores:

Nombre: Adriana Abigail García Cardozo

- Códigos de participación: a, b, c, d, e, f, g.

Nombre: Carlos Mena Canata

- Códigos de participación: a, e, f, i, j

a) Concepción y diseño del trabajo/idea

b) Recolección de datos/obtención de resultados

c) Análisis e interpretación de los datos

d) Redacción del manuscrito

e) Revisión crítica del manuscrito

f) Aprobación de la versión final

g) Aporte de pacientes o material de estudio

h) Obtención de ayuda financiera

i) Asesoría estadística

j) Asesoría técnica o administrativa.

**Conflicto de intereses:** No existen factores que puedan provocar conflicto de intereses entre los autores del trabajo.

**Financiación:** No existe fuente de financiación externa.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez-Ortiz MD, Mangas-Martínez S, Ortiz-Reyes MG, Rosete-Gil HS, Vales-Hidalgo O, Hinojosa-González R. Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. 2011;8.
2. Cáceres E, Morales M, Wulfsohn G, Montes S. Parálisis facial periférica. Incidencia y etiología. FASO [Internet]. 2018 [citado 31 de marzo de 2022];25(1). Disponible en: <http://faso.org.ar/revistas/2018/1/1.pdf>
3. Torres GM, Barcellos AN, Santos MAR, Fonseca MT, Santos EC, Sousa RF. Parálisis facial bilateral simultánea. Acta Otorrinolaringológica Española. Junio de 2009;60(3):210-2.
4. Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos. Cirugía y Cirujanos. 2002;(4):8.
5. Ayala JIP, Velásquez ICV, Alzate JE, Tavera LMU, Parra V, Acosta AZ. Reporte de caso: parálisis facial periférica bilateral postraumática. MEDICINA UPB. 2010;4.
6. Quesada Marín P, López Aguado D, Quesada Martínez JL, Sociedad Española de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial CN. Parálisis facial periférica complicaciones y secuelas. Barcelona: E.U.R.O.M.E.D.I.C.E.; 2010.
7. Benítez S. S, Danilla E. S, Troncoso O. E, F. Kinesióloga AM, A. Kinesióloga JM. MANEJO INTEGRAL DE LA PARALISIS FACIAL. Revista Médica Clínica Las Condes. Enero de 2016;27(1):22-8.
8. Mavrikakis I. Facial Nerve Palsy: Anatomy, Etiology, Evaluation, and Management. Orbit. 2008 Jan; 27(6):466-74
9. O TM. Medical Management of Acute Facial Paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America. Diciembre de 2018;51(6):1051-75.
10. Sun DQ, Andresen NS, Gantz BJ. Surgical Management of Acute Facial Palsy. Otolaryngologic Clinics of North America. diciembre de 2018;51(6):1077-92.
11. Hontanilla Calatayud B., Aubá Guedea C., Vila Sobral A., Castro García J., San Martín Maya A., Botellé del Hierro J. et al . Protocolo quirúrgico en la reconstrucción de la parálisis facial: nuestra experiencia tras 140 casos tratados. Cir. plást. iberolatinoam. [Internet]. 2008 Sep [citado 2022 Oct 04]; 34(3):185-200. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0376-78922008000300004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922008000300004&lng=es).