

Parálisis facial y preeclampsia

Facial paralysis and preeclampsia

Miguel Lugones Botell, María Luz Bueno Hidalgo, Aleida Jaime Álvarez

Policlínico Universitario "26 de Julio". Municipio Playa. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La parálisis facial periférica es una afectación neurológica muy frecuente. En la mayor parte de los casos no se llega a establecer una etiología precisa, denominándolas idiopáticas o parálisis facial de Bell. La asociación de parálisis facial y embarazo es conocida. Es nuestro objetivo presentar a una paciente de 27 años de edad atendida en el Policlínico Universitario "26 de Julio", que tuvo esta afección asociada a su embarazo y a la preeclampsia grave.

Palabras clave: parálisis facial; preeclampsia; embarazo.

ABSTRACT

Peripheral facial paralysis is a very frequent neurological condition. In most cases, a precise etiology, called idiopathic or facial palsy of Bell, cannot be established. The association of facial palsy and pregnancy is known. It is our objective to present a 27-year-old female patient attending the University Polyclinic "26 de Julio", who had this condition associated with her pregnancy and severe preeclampsia.

Keywords: facial paralysis; preeclampsia; pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica es una afectación neurológica muy frecuente y en la mayor parte de los casos no se llega a establecer una etiología precisa, denominándolas idiopáticas o parálisis facial de Bell.¹ Habitualmente es unilateral. Las causas que la generan son múltiples, produce una deformidad estética y funcional, así como alteraciones emocionales, y psicosociales.²

Una de las preocupaciones constantes cuando se enfrenta una parálisis facial es, en primera instancia, definir si esta es de tipo periférico o central.²

En caso de ser periférica, debe evaluarse a qué nivel de su trayecto el nervio se encuentra afectado, para luego poder definir qué pronóstico presenta el paciente con su parálisis. También es importante poder acercarse a un diagnóstico etiológico que redundará en una mejor interpretación del manejo terapéutico.

La asociación de parálisis facial y embarazo es conocida.^{3,4} En 1830, Sir Charles Bell fue el primero en describir la asociación entre la parálisis de los músculos faciales y el embarazo.⁵ La mayoría de los casos se dan en el tercer trimestre y se han asociado a preeclampsia e hipertensión arterial gestacional.⁴ La parálisis facial es menos frecuente en la primera semana del posparto.³

La incidencia de la parálisis posparto se sitúa entre 1,6 y 9,8 % del total de casos de parálisis facial relacionada con la gestación.^{6,7}

Dadas las incertidumbres en cuanto a los mecanismos fisiopatológicos de esta entidad y los pocos casos descritos en la literatura médica, presentamos un caso de parálisis facial que ocurrió en el tercer trimestre del embarazo asociado a una preeclampsia.

CARACTERIZACIÓN DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

ANATOMÍA

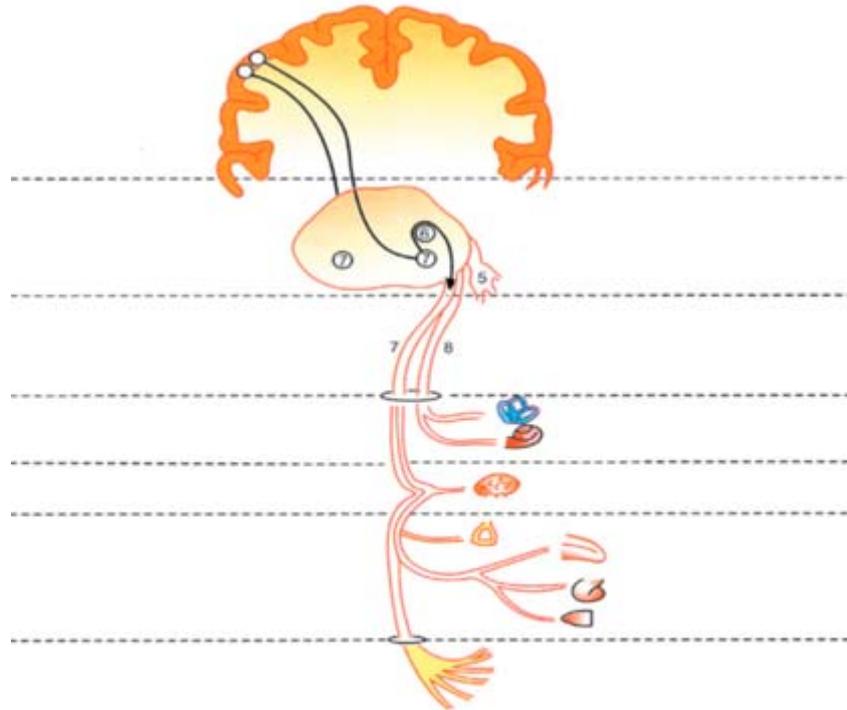
El nervio facial es el séptimo par craneano, tiene funciones mixtas, predominantemente motoras. Sus fibras motoras inervan la musculatura facial y el músculo del estribo. El componente sensitivo es llevado por el nervio intermediario de Wrisberg. En resumen, el nervio facial está constituido por fibras motoras, sensitivas, sensoriales y secretoras (parasimpáticas).⁸

Su curso o trayectoria puede estar dividido en:

Supranuclear: con su representación motora en la parte más baja del giro pre-central; desde este punto, las fibras se dirigen al tronco cerebral las cuales cruzan la mayoría de fibras al núcleo del lado opuesto, una parte permanece homolateral, las que inervarán la frente;

Nuclear: con localización en el piso del cuarto ventrículo, sus fibras pasan alrededor del núcleo del VI par y próximo al núcleo del V par, saliendo del tronco cerebral por el surco bulbo-protuberancial. Las fibras no motoras del NF comprenden fibras del nervio intermediario de Wrisberg que salen del tronco un poco por debajo del primero.

Infranuclear: este segmento puede ser subdividido en porción ángulo pontocerebelosa, porción intratemporal y porción extracraneana.^{8,9,10} (Fig. 1)



Fuente: Lazarini PR. Parálisis facial. Editora Lovise;2006. P. 6.

Fig. 1. Esquema anatómico del nervio facial dividido en segmento y estructuras inervadas. 5.-n. trigémino; 6.-n.

La porción ángulo pontocerebelosa tiene relación cercana con el VIII par y con la arteria cerebelosa ántero inferior (AICA) y no presenta cobertura de mielina.

La porción intratemporal se puede dividir en:

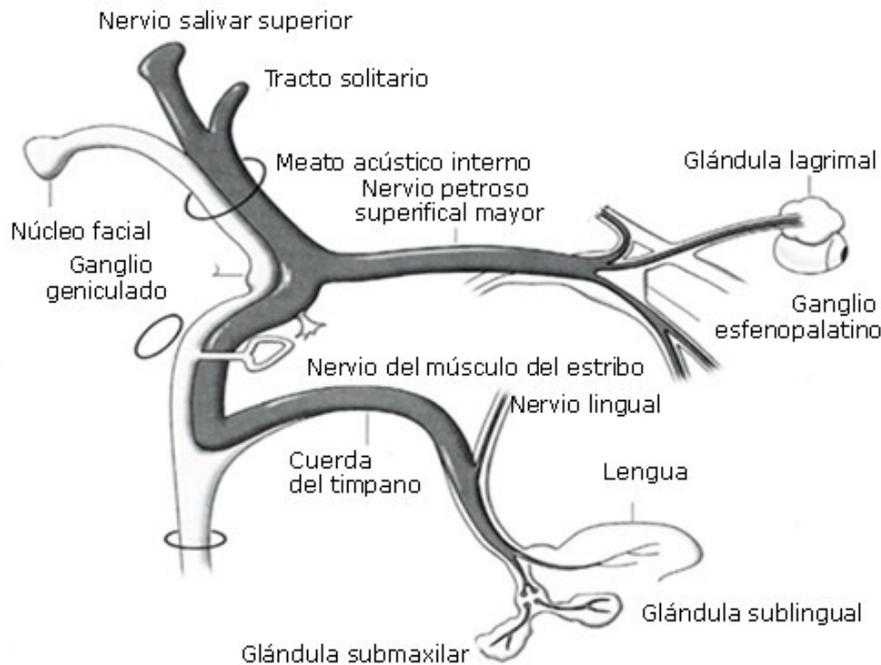
Meática: en la cual el nervio facial ocupa la porción ántero-superior del conducto auditivo interno, por arriba del nervio coclear y por delante de los dos vestibulares.

Laberíntica: es la más corta y estrecha del nerviducto de Falopio, al finalizar esta porción, el nervio hace un cambio brusco de dirección (primera rodilla del nervio facial), donde se encuentra el ganglio geniculado. De ahí parten fibras del nervio petroso superficial mayor que van a las glándulas lagrimales y el nervio petroso superficial menor que va al plexo timpánico.

La porción timpánica: transcurre por la pared interna de la caja timpánica, por arriba de la ventana oval y por debajo del conducto semicircular horizontal, generando a ese nivel la segunda curvatura o rodilla del NF; a este nivel da el nervio su segunda rama intratemporal llamada nervio del músculo del estribo.

La porción mastoidea: tiene un trayecto recto hasta el agujero estilomastoideo, en esta porción, nace la última rama del facial intratemporal, el nervio cuerdo del tímpano. Este inerva los dos tercios

anteriores de la hemilengua y también a las glándulas submaxilares y sublinguales. (Fig. 2)



Fuente: Parálisis facial. Lazarini PR. Editora Lovise: Sao Paulo; 2006. P. 5.

Fig. 2. Esquema anatómico del nervio facial.

Al salir por el foramen estilomastoideo (porción extratemporal), el tronco del nervio facial se dirige lateralmente. Se divide en dos troncos principales, el ramo superior o tèmpero-facial y el inferior o cérvicofacial; desde aquí, el nervio se divide ampliamente inervando la musculatura facial.^{8,10}

EPIDEMIOLOGÍA¹¹

La incidencia se estima en 11,5 a 53,3 casos cada 100 mil habitantes por año. Ha sido referida en pacientes de todas las edades, con 2 picos de máxima incidencia entre los 30 y 50 años, y entre los 60 y 70 años. Afecta hombres y mujeres por igual y se asocia con los siguientes factores de riesgo:

- Embarazo
- Preeclampsia
- Obesidad
- Hipertensión arterial
- Diabetes

El 60 % a 75 % de las parálisis faciales periféricas son idiopáticas o no se halla causa.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La parálisis facial puede ser presentarse como parálisis central o supranuclear, se produce por afectación superior al núcleo facial. Se diferencia de la periférica porque se alteran otras estructuras del sistema nervioso central y se preserva la musculatura frontal y orbicular de los párpados (ya que poseen inervación bilateral).

Causas

- Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica
- Procesos neoformativos tumorales

Parálisis periférica por afectación del nervio facial en su núcleo (situado en la protuberancia), hasta las fibras periféricas ya sean intra o extracraneales.

Causas a destacar

- La parálisis de Bell es la forma más común de parálisis facial y de etiología desconocida. Más frecuente en hipertensión arterial, diabetes y tercer trimestre del embarazo.
- Virus herpes zoster o Ramsay-Hunt: que cursa con parálisis, otalgia intensa, hipoacusia y vesículas en conducto auditivo externo, faringe y paladar.

SÍNTOMAS

Los pacientes con parálisis facial periférica con frecuencia relatan del lado paralizado:

- Ardor de ojos: bastante incómodo, relacionado con la ausencia de parpadeo.
- Lagrимación: A veces presencia de mucha lágrima, o al contrario.
- Imposibilidad de aspirar o soplar.
- Desviación de la comisura bucal hacia el lado opuesto con casi imposibilidad de retener líquidos.
- Otalgia: en ocasiones intensa en la zona de Ramsay - Hunt, surgiendo con frecuencia antes de la aparición de la parálisis.
- Falta de motilidad hemifacial, alterando la expresión facial.

SIGNOS

La parálisis facial unilateral es fácilmente diagnosticada en virtud de la asimetría facial. Se puede evidenciar por:

- Predominio de los músculos de la cara del lado normal, al traccionar la cara hacia el mismo lado.

Borramiento de arrugas y surcos del lado paralizado.

No hay formación de arrugas en la frente, al no poder fruncir la frente.

Lagofタルmo: el paciente no logra cerrar el ojo del lado paralizado.

Signo de Bell: al cerrar los ojos, del lado paralizado, el ojo se dirige hacia arriba.

Es importante tener siempre en cuenta las causas que pueden producir parálisis facial periférica para establecer el diagnóstico diferencial:⁸

Causas de parálisis facial periférica

Nacimiento

- Parto por cesárea
- Síndrome Mobius

Traumáticas

- Fracturas de base de cráneo
- Injurias faciales
- Heridas penetrantes de oído medio

Neurológicas

- Síndrome Opercular
- Síndrome Millard-Gubler
- Síndrome Foville
- Esclerosis múltiple
- Neuropatías hereditarias hipertróficas
- Guillain-Barré

Infecciones

- Otitis Externas
- Otitis Medias
- Mastoiditis
- Paperas
- Herpes Zoster cefálico (S.Ramsey-Hunt)

- Encefalitis
- Poliomielitis
- Mononucleosis
- Lepra
- Coxsackie virus
- Malaria
- Sífilis
- Tuberculosis
- Conjuntivitis hemorrágica aguda (enterovirus)
- Mucormicosis
- SIDA
- Tétanos

Metabólicas

- Diabetes mellitus
- Hipertiroidismo
- Embarazo
- Hipertensión
- Porfiria aguda
- Deficiencia vitamina A

Noeplásicas

- Lesiones benignas de parótida
- Colesteatoma
- Tumores de VII par
- Glomus de la yugular
- Leucemia
- Meningioma
- Hemangioblastoma

- Sarcoma
- Carcinoma
- Aneurismas de la arteria carótida
- Hemangiomas del tímpano
- Hidradenomas del canal externos
- Cilindromas
- E.de Hand-Schuller-Christian
- Displasia fibrosa
- Neurofibromatosis II

Tóxicas

- Uso de talidomida
- Alcoholismo
- Intoxicación por arsénico
- Monóxido de carbono

Iatrogénicas

- Bloqueo anestésico mandibular
- Suero antitetánico
- Vacuna antirrábica
- Postinmunización
- Cirugía Parotidea
- Cirugía mastoidea
- Postadenoidectomía
- Embolizaciones
- Dental

Otras

- Bell familiar
- Síndrome de Melkersson-Rosenthal

- Síndromes autoinmunes
- Amiloidosis
- Arteritis temporal
- Púrpura trombótica trombocitopénica
- Periarteritis nodosa
- Sarcoidosis (S. Herefordt)
- Osteoporosis

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 27 años de edad, con historia ginecoobstétrica de tres gestaciones, un parto y dos abortos que acude al Policlínico Universitario "26 de Julio", del municipio Playa. Tiene un nivel de escolaridad de Preuniversitario terminado, ama de casa, sin hábitos tóxicos, con un índice de masa corporal en la captación de 22,9 antecedentes familiares de madre hipertensa. Fue captada precozmente con 11,3 semanas de edad gestacional, evaluada en tiempo como condición a vigilar (CV) por presentar infección vaginal. Ante esta situación, fue sometida a tratamiento sintromónico con metronidazol (250 mg) cada 8 horas por siete días y clotrimazol (500 mg) dosis única. Las investigaciones complementarias realizadas estuvieron dentro de los límites normales. Fue dada de alta de la infección vaginal.

Se le realizó reevaluación a las 27,1 semanas; se le consideró alto riesgo por haber tenido aumento de peso brusco en un corto tiempo (2 semanas) de 2,0 Kg. Por este motivo se decidió el ingreso preventivo en el hogar materno, el cual la paciente no aceptó por referir problemas familiares. A causa de esta situación, ingresó en el hogar en el cual se le realizó el perfil de hipertensión arterial que resultó normal y el seguimiento de la presión arterial fue normal durante todo el tiempo. A las 30 semanas, volvió a tener un aumento brusco de peso, por lo que se ingresó en el hogar materno. Allí se le realizó un estudio y seguimiento durante 10 días, el cual arrojó resultados normales, con investigaciones de perfil de hipertensión arterial dentro de límites normales y sin modificaciones de la presión arterial durante todo el ingreso. La paciente pide alta a petición por problemas familiares, después de 10 días de estar ingresada y a los 4 días de haberse ido acude al cuerpo de guardia del policlínico, con 33,4 semanas refiriendo cefalea y malestar general. Se constataron cifras tensionales de 160/100, por lo que se remitió al hospital "Eusebio Hernández", donde quedó ingresada, imponiéndosele tratamiento con metil dopa 250 mg cada 8 horas e indicándosele estudio y observación estricta; se logra controlar la presión arterial inicialmente a 130/80. En la madrugada volvió a tener cifras de presión de 130/100, aparecen cefalea, vómitos, edemas, y se constatan cifras de 160/100, así como hipereflexia y oligoanuria, y parálisis facial periférica. A causa de estos síntomas se decidió interrumpir el embarazo en beneficio materno con 33,5 semanas de edad gestacional, donde se obtuvo un recién nacido de 2200 gramos con Apgar 5-6-9 y con evolución posterior satisfactoria.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Pre-eclampsia con signos de agravamientos y parálisis facial periférica

Después de realizárle la cesárea, se trasladó a la unidad de terapia intensiva del Hospital Nacional "Enrique Cabrera" con este diagnóstico. Mantuvo desviación de la comisura labial hacia la derecha, *ptosis* palpebral izquierda, imposibilidad para cerrar el párpado, desaparición del surco nasolabial y la desviación de la boca hacia el lado opuesto de la parálisis. También tuvo parestesia de hemicara izquierda y hiperrreflexia patelar bilateral.

Se le realizó tomografía axial computarizada (TAC) cuyo resultado fue normal.

Se le realizó fondos de ojo y electrocardiograma sin alteraciones, así como perfil de hipertensión que estuvo en límites normales.

Presión arterial: 150/100, mantiene buena diuresis de 250 ml por hora. Se inició tratamiento con método de Zuspan y se controla la presión arterial a 130/80.

Se mantiene tratamiento con metildopa cada 6 horas que se fue regulando según cifras de presión arterial y Nifedipina 1 tableta cada 8 horas, así como diclofenaco en caso de dolor 1 amp. cada 12 horas. Además de antibióticos, hidratación y vitamina C.

Después de culminar tratamientos en el hospital y estabilizar la presión arterial, se traslada para el Hospital "Profesor Eusebio Hernández" en compañía de su neonato que se encontraba en sala de cuidados perinatales.

Se da el alta hospitalaria el día 6 de mayo ya sin medicamentos para la presión arterial que se mantuvo estable en 100/60 y con mejoría de su parálisis facial.

DISCUSIÓN

La parálisis facial periférica o parálisis de Bell es el trastorno neurológico craneal unilateral más común, caracterizado por la parálisis aislada del nervio facial.^{5,13} Es tres veces más frecuente en el embarazo respecto a la población no gestante. En la mayoría de los casos, se establece en el tercer trimestre o en el puerperio. Su presencia se asocia a un riesgo aumentado de preeclampsia.^{5,14,15}

El cuadro clínico suele ser de inicio agudo, tal y como ocurrió con la paciente que presentamos. Entre los hallazgos más importantes, se encuentran: la caída del párpado, la incapacidad para cerrar los ojos, así como la desaparición del surco nasolabial y la desviación de la boca hacia el lado no afectado, también presentes en la paciente.

También puede ocurrir disminución del lagrimeo, hiperacusia y/o pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.¹⁶⁻¹⁸

La mayor predisposición en gestantes podría ser explicada por los siguientes mecanismos:

Durante el embarazo, hay un incremento del volumen extracelular, lo cual provocaría edema perineural que resultaría del pinzamiento del nervio facial. Cabe recordar que la preeclampsia con frecuencia se manifiesta con edema, así se crea un efecto compresivo adicional.⁵

Una segunda explicación es la asociación entre el estado hipercoagulable asociado a la preeclampsia, que podría ocasionar trombosis en los *vasa nervorum*, que produce isquemia del nervio y parálisis.

Una tercera hipótesis es la viral. El embarazo ocasiona inmunosupresión relativa que podría predisponer a una reactivación del virus herpes.⁵

Una cuarta explicación sería que la presión arterial elevada de la preeclampsia podría ocasionar vasoespasma a nivel de la *vasa nervorum*, lo cual condicionaría una isquemia de los nervios.¹³

El diagnóstico de parálisis de Bell es esencialmente clínico; para esto son útiles los siguientes criterios:^{16,18}

- Existencia de un compromiso difuso del nervio facial expresado por parálisis de los músculos faciales, con o sin pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua o secreción alterada de glándulas lacrimales o salivales.
- Inicio agudo, durante uno o dos días; el curso es progresivo, alcanza la máxima debilidad dentro de tres semanas y recupera -en algún grado- la función en alrededor de seis meses.
- Un pródromo asociado es la otalgia o una disacusia variable.

El examen físico debería incluir la inspección cuidadosa del conducto auditivo, membrana timpánica y orofaringe; así como la evaluación de función de nervios periféricos en las extremidades y la palpación de la glándula parotídea.

Además, debe buscarse vesículas en el conducto auditivo, evaluarse la frente afectada, los músculos faciales y los otros nervios craneales.^{6,7} Los exámenes auxiliares no son usualmente indicados. Sin embargo, con el fin de descartar otras etiologías, *Mathieu y Ledigabel* proponen un mínimo de exámenes: recuento globular, glucosa en ayunas, audiometría e impedanciometría para localizar la lesión.¹⁴

Los estudios electro diagnósticos estarán justificados en pacientes con lesión clínicamente completa, con fines pronósticos. Los pacientes con inicio insidioso, compromiso parcial de la frente o signos atípicos, deber ser evaluados preferentemente a través de una resonancia o una tomografía.^{18,19}

CONCLUSIONES

Cuando la parálisis facial no tiene una causa aparente, se le conoce como parálisis facial primaria o idiopática (parálisis de Bell), como ya se refirió; mientras que al tener una causa detectable, se le conoce como parálisis secundaria.²⁰

Se ha descrito que la causa más común de la parálisis facial periférica es una infección viral sistémica del virus herpes simple,²⁰ pero como ya fue señalado, deben tenerse presente todas las posibles etiologías y considerar de manera muy precisa que el embarazo predispone a su presentación por diferentes motivos. Muchos de ellos están asociados a la preeclampsia, por lo que resulta importante conocer la asociación entre ambas entidades para considerar siempre el diagnóstico positivo y diferencial. También es importante conocer su fisiopatología, lo cual explica su asociación en las gestantes con preeclampsia.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reixach-Casulá R, Galván BP, Potes SE. Parálisis facial periférica recidivante y alternante: aportación de un caso con cinco episodios. Arq Neuro-Psiquiatr. [Internet]; 1982 Dec [consultado 19 de junio de 2015]40(4):382-4. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1982000400009&lng=en
2. Rondón CH. Parálisis facial periférica. Rev. Med. Clin. Condes. 2009;20(4):528-35.
3. Roquer J, Figueras D, Herraiz J. Parálisis facial idiopática y posparto. Med Clin (Barc). 1986;87:782.
4. Cohen Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Abouafia Y, Diamant YZ. Bell palsy complicating pregnancy: a review. Obstet Gynecol Surv. 2000;55:184-8.
5. Cabrera Olarte C, Vargas C. Parálisis de Bell y preeclampsia: Reporte de caso Rev peru ginecol obstet. 2012;58:137-40.
6. Shmorgun D, Chan WS, Ray JG. Association between Bell's palsy in pregnancy and pre-eclampsia. Q J Med. 2002;95:359-62.
7. Valenca MM, Valenca LP, Lima MC. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients. Arq Neuropsiquiatr. 2001;59:733-9.
8. Rondón Cardoso H. Parálisis Facial Periférica. En: Anales Otorrinolaringológicos del Perú. 1999;7(2):119-36.
9. Gurgel Testa JR. Parálisis Facial. En: diagnóstico e tratamento. ORL Revista Brasileira de Atualizacao em Otorrinolaringología. 1997;4(5):143-50.
10. Fernández AMF, Lazarini PR. Anatomía do Nervo Facial. En: Lazarini PR, Lang Bouquet M. Parálisis Facial Sao Paulo. Editora Lovise: Sao Paulo; 2006.p. 1-10.

11. Jaureguiberry A, Rey R. OCECAC. Guía Práctica Clínica. Parálisis facial periférica. Revisión. [Internet]; 2014 [consultado 19 de junio de 2015.]. Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Clinica-Medica/Cli-150%20Par%C3%A1lisis%20Facial%20Perif%C3%A9rica_v0-14.pdf
12. Tiemstra JD, Nandini K. Bell's palsy: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007;76:997-1002.
13. Mylonas I, Kastner R, Sattler C, Kainer F, Friese K. Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) in the immediate puerperium in a patient with mild preeclampsia: a case report. Arch Gynecol Obstet. 2005;272:241-3.
14. Mathieu N, Ledigabel J. Pré-éclampsie et paralysie faciale périphérique idiopathique. Gynécol Obstét Fertil. 2011;39:e31-e33.
15. To W, Cheung R. Neurological disorders in pregnancy. Hong Kong Med J. 1997;3:400-8.
16. Marsk E, Hammarstedt L, Berg T, Engström M, Jonsson L, Hultcrantz M. Early deterioration in Bell's palsy: prognosis and effect of prednisolone. Otol Neurotol. 2010;31(9):1503-7.
17. Donald H, Gilden M. Clinical practice: Bell's palsy. NEJM. 2004;351:1323-31.
18. Moraes M, de Andrade L, Martins M. Parálisis facial periférica idiopática de Bell. A propósito de 180 pacientes. Arq Neuropsiq. 2001;59(3-B):138.
19. Cohen Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Aboulaflia Y, Diamant YZ. Bell palsy complicating pregnancy: a review. Obstet Gynecol Surv. 2000;55(3):184-8.
20. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008;265:743-52.

Recibido: 13 de agosto de 2016.

Aprobado: 17 de septiembre de 2016.

Miguel Lugones Botell. Policlínico Universitario "26 de Julio". Municipio Playa. La Habana, Cuba.

Correo electrónico: lugones@infomed.sld.cu