



Parálisis facial periférica tardía, después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. Presentación de caso clínico

Rocío Gloria Fernández López,* Edgar Carbajal Delgado,[§] Francisco Javier Reyes Mendoza[§]

RESUMEN

La parálisis facial periférica es una complicación poco usual en los tratamientos dental o de cirugía oral. El objetivo de trabajo es presentar un caso clínico con parálisis facial periférica tardía, después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho, la cual se presenta 48 horas después del procedimiento. Se discuten las posibles etiologías y el manejo farmacológico establecido, logrando la recuperación completa a los 20 días de iniciado el tratamiento.

Palabras clave: Parálisis facial, extracción dental.

Key words: Facial paralysis, dental extraction.

ABSTRACT

Peripheral facial paralysis is an uncommon complication of dental and oral surgery procedures. The objective of this article is to report a clinical case of delayed peripheral facial paralysis after the surgical extraction of a third molar, the symptoms began 48 hours after the surgical procedure. Etiology and pharmacological management are discussed. A total recovery after 20 days of treatment was obtained.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial se define como la pérdida de la función contráctil de la musculatura estriada de la cara, conocida como la musculatura mímica. Ésta puede ser parcial o total y es causada por daños en cualquier porción del recorrido periférico del nervio facial (VII par craneal).¹ Se clasifican en parálisis **centrales** con daño a la corteza cerebral o vías corticobulbares y/o corticoreticulares o daños a nivel de la protuberancia y parálisis **periféricas** con daños a nivel intracraneales o daños extracraneales.¹

Descrita hace más de 2000 años por Hipócrates,² y clasificada por el médico árabe Avicena (980-1037), en el *Canon* en espástica atónica y convulsiva.³ En 1800 se reportaron tres casos en el *Annals of Medicine* por Nikolaus Antón Friedreich. El nervio facial fue descrito y diferenciado del nervio trigémino por Sir Charles Bell (1821) y en 1830 fue utilizado por primera vez el término de signo de Bell, como sinónimo exclusivo de la parálisis facial periférica idiopática.^{2,3}

La parálisis facial periférica se produce por lesión directa sobre el tronco nervioso o sobre sus ramas terminales.¹ Es la parálisis que se presenta más frecuentemente.^{3,4} Se relaciona con diversos factores etiológicos como: traumáticos, neoplásicos, infecciosos, congénitos, neurológicos, metabólicos, vasculares, enfermedades del colágeno, enfermedad de Ada-

ms, tóxicos con el uso de talidomida, difteria, tétanos y alcoholismo.⁵

Sin embargo, una gran mayoría de casos permanece sin un factor etiológico identificado, diagnosticados como parálisis facial periférica idiopática.⁴

Así mismo, la parálisis facial periférica, después del tratamiento dental o de cirugía oral, es extremadamente rara.^{4,6}

Se ha documentado y reportado la posibilidad de producirse una parálisis facial por una técnica anestésica inadecuada al foramen dentario inferior⁶ al penetrar la aguja más allá del borde posterior de la rama ascendente mandibular, infiltrando el tejido parotídeo.¹ Pudiendo presentarse de forma inmediata o tardía. En el tipo inmediato, la parálisis ocurre dentro de los primeros minutos de la infiltración y desaparece una vez terminado el efecto anestésico.^{1,7}

Mientras que en el tipo tardío, la parálisis ocurre de varias horas a varios días después a la inyección. La recuperación puede establecerse desde las 24 horas hasta 6 semanas, dependiendo del grado de daño al nervio.⁷

* Prof. de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Facultad de Odontología. División de Estudios Profesionales. UNAM

§ Alumnos del Seminario de Titulación en Cirugía Bucal. Facultad de Odontología. División de Estudios Profesionales. UNAM

Sin embargo, en el tipo tardío su etiología no es muy clara y algunos autores le han atribuido un sinnúmero de factores potenciales, como una reactivación de los virus de la varicela-zoster o del herpes simple.⁴

La parálisis facial periférica debe ser tratada con premura, subsanando la causa que la originó.

CASO CLÍNICO

Se presenta paciente femenino de 22 años de edad, estudiante de odontología, que acude a la Clínica de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología UNAM, 5 días después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior derecho, presentando signos de parálisis facial del mismo lado.

Su dentista refiere que el procedimiento se realizó de forma habitual, sin dificultad ni accidentes y/o complicaciones. Se aplicó anestesia infiltrativa con mepivacaína 2%, 36 mg (Scandonest) 3.6 mL con adrenalina 18 µg, para bloquear el nervio alveolar inferior y el nervio lingual. El efecto anestésico duró 4 horas, recuperando su sensibilidad normalmente, sin ningún indicio de parálisis al nervio facial al término del procedimiento.

La paciente refiere que al segundo día presentó pérdida de sabor, cambios de sensibilidad en piel de la cara y signos evidentes de parálisis facial, por lo que acudió a tratamiento de acupuntura al cuarto y quinto día, sin mejoría.

Se presenta en nuestra clínica al quinto día. Su historial clínico refiere antecedentes positivos de parálisis facial en dos familiares, haber tenido varicela a la edad de 8 años y haber presentado dolor retroauricular del lado derecho 4 días antes de la extracción.

A la exploración física, se observa desviación de la comisura bucal (*Figura 1*), lagofthalmía (el ojo del lado afectado está más abierto que el sano, debido al predominio del tono del músculo elevador del párpado superior inervado por el tercer par craneal) (*Figura 2*), imposibilidad de cerrar el párpado totalmente al intentarlo, el globo ocular se dirige hacia arriba, quedando visible la córnea (*Figura 3*) y lagrimeo.

La paciente se trató con 20 mg de esteroides cada 8 horas durante 7 días y continuó cada 12 horas 7 días más.

Una tableta diaria de hidroxocobalamina (vitamina B₁₂) durante 15 días.

Hidroxipropilmetilcelulosa 0.5%, solución oftálmica 2 gotas cada 8 h.



Figura 2. Lagofthalmía.



Figura 1. Desviación de la comisura labial.



Figura 3. Imposibilidad de cerrar totalmente el párpado.

Aplicación de láser terapéutico en las zonas afectadas: 3000 Hz durante 15 días.

Logrando una recuperación completa a los 20 días de iniciado el tratamiento (*Figura 4*).

DISCUSIÓN

La causa probable de la parálisis facial periférica (PFP) de tipo inmediato, después de los procedimientos dentales, se explica por la penetración aberrante de la solución anestésica en el espacio retromandibular o dentro de la fascia de la glándula parótida⁴ al anestesiar el nervio alveolar inferior y penetrar la aguja más allá del borde posterior de la rama ascendente mandibular. Esta parálisis desaparece rápidamente en una o dos horas sin dejar secuelas.¹

Martín (2000) menciona que también la infiltración anestésica local en la oreja, rostro y cavidad oral ha producido parálisis facial, ya sea por infiltración directa en el tronco del nervio facial o una de sus ramas, o bien por precipitación de un trastorno inmune inflamatorio análogo.⁸

Sin embargo, en el tipo tardío la etiología no es muy clara. Se le han atribuido un sinnúmero de factores potenciales, como infección respiratoria, depresión, inmunosupresión, estrés, fiebre, extracción dental, menstruación, exposición solar y exposición al frío;² o como una reactivación de los virus de la varicela-zoster, caracterizado por salpullido vesicular alrededor de la oreja⁴ o bien reactivación del herpes simple.

Desde 1972 McCormick sugiere la hipótesis de que la parálisis facial periférica (PFP) es causada por la reactivación del virus del herpes simple (VHS).²

Tazi (2003) reporta en su estudio la reactivación del virus del herpes zoster (VHZ) en el 75% de los pacientes, lo que alude que el VHZ es la causa mayor de la parálisis facial tardía después del tratamiento dental u orofacial.⁴

Murakami y colaboradores mencionan la utilidad que presentan los estudios de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para descartar si se trata de una infección viral.³ En nuestro caso no fue posible realizar la PCR, pero tiene el antecedente de haber tenido varicela a los ocho años, por lo que cabe la posibilidad de una reactivación.

Domínguez (2005)⁹ en su reporte de 1,000 casos menciona que el 2% presentaron el antecedente de parálisis facial en familiares. Pajarito refiere el 8% con una historia familiar positiva.² En nuestro caso la paciente refiere un historial positivo de dos familiares.

El tratamiento se debe establecer lo más temprano posible, se sugiere que dentro de las primeras 72 horas de iniciado el cuadro, con la finalidad de prevenir complicaciones y secuelas.¹⁰

Los fármacos más frecuentemente prescritos son: esteroides (prednisona) en 70%, hidroxocobalamina (vitamina B₁₂), gotas y ungüentos oftálmicos, aines, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos, ácido valproico y estriquina.⁹

Ling reporta el manejo con triamcinolona oral, 4 mg cada 6 h, durante 10 días, reduciendo la dosis gradualmente.⁷

Últimamente, considerando la hipótesis de que la reactivación viral es el principal causante de la PFP, se han realizado estudios empíricos con terapia antiviral (aciclovir, valaciclovir, famciclovir). En un estudio doble-ciego, Adour y cols. (1996) compararon el pronóstico final de 99 pacientes con PFP tratados, una mitad con prednisona y aciclovir y la otra mitad con prednisona y placebo. La dosis de aciclovir fue de 400 mg cinco veces al día por 10 días, iniciada en los dos primeros días. Los pacientes tratados con prednisona y aciclovir, presentaron a los cuatro meses de seguimiento, una mejoría en el grado de retorno a los movimientos voluntarios del 92% vs 76% respectivamente.

CONCLUSIÓN

Las terapias deben instaurarse lo más temprano posible. Existe un número importante de fármacos que han sido utilizados para la PFP, encontrando que los esteroides (prednisona) (1 mg/kg de peso) los primeros 7 días, y reduciéndose progresivamente 7 días más, son los más utilizados.

El tratamiento antiviral debiera establecerse cuando exista sospecha clínica de un cuadro viral. Se reco-



Figura 4. Recuperación.

mienda aciclovir 400 mg cinco veces al día por 10 días. Éste no reemplaza el uso de los corticoides, sino la combinación de ambos.

REFERENCIAS

1. Sandner O. *Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial*. 1ra. Ed. Colombia. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas C.A.; 1996: 75-84.
2. Pajarito J. Parálisis de Bell ¿Idiopática? *Cuadernos de Neurología*. XXIII, 1999.
3. Domínguez-Carrillo. Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos. *Cir Ciruj* 2002; 70: 239-245.
4. Tazi M, Soichot P, Perrin D. Facial palsy following dental extraction; Report of 2 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 840-844.
5. Escajadillo J. *Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello*. E. Manual Moderno 2da. Ed. México 2002: 141-158.
6. Shuaib A, Lee MA, Calgary, Recurrent peripheral facial nerve palsy after dental procedures. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1990; 70: 738-40.
7. Ling KC. Peripheral facial nerve paralysis after local dental anesthesia. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1985; 60: 23-24.
8. Esborrat LM. Parálisis facial. *Rev Neurocirugía* 2000; 3(2): 31-56.
9. Domínguez-Carrillo. Parálisis facial periférica. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2005; 3: 155-160.
10. Pérez Ch, Gómez M, Guzmán G, Escobar y cols. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMSS* 2004; 42: 425-436.

Dirección para correspondencia
Rocío G. Fernández López
Periférico Sur Núm. 4302-103.
Col. Jardines del Pedregal
04500 México, D.F.
Tel. 50-04-84-90.
E-mail: oshilina@hotmail.com