



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA A SINUSITIS”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: Espín De La Torre, Pablo Antonio

Tutora: Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Ambato- Ecuador

Mayo del 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA A SINUSITIS” de Espín De La Torre Pablo Antonio, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Diciembre del 2015

LA TUTORA

.....
Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico **“PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA A SINUSITIS”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Diciembre del 2015

EL AUTOR

.....

Espín De La Torre, Pablo Antonio

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de este Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Diciembre del 2015

EL AUTOR

.....
Espín De La Torre, Pablo Antonio

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA A SINUSITIS”** de Espín De La Torre Pablo Antonio, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo del 2016

Para constancia firman:

.....

2DO VOCAL

.....

1ER VOCAL

.....

PRESIDENTE

DEDICATORIA

Deseo dedicar el presente trabajo, en primer punto a Dios; la luz de su grandeza me colocó en esta noble labor e iluminó mi trayecto en cada paso, a mi esposa mi fuente de inspiración, a mi madre que durante toda su vida ha sido ejemplo de constancia, dedicación, entrega y responsabilidad, a mi abuelo; figura paterna ejemplo irremplazable de lucha y superación sobre todos los obstáculos, a mi hijo , que me transmite la fuerza necesaria para llevar a cabo mis tareas, a mis hermanos y demás familiares, por las palabras de optimismo que me han permitido no abandonar mi misión pese a las dificultades.

Este triunfo es de todos.

Espín De La Torre, Pablo Antonio

AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirme concluir con éxito esta larga y ardua tarea, y llevar a cabo el sueño de mi vida, por iluminarme en cada jornada de estudio, darme la capacidad de entender las maravillas de su creación, poder ayudar al necesitado conforme a mis capacidades intelectuales y espirituales,

A mi esposa, a toda mi familia y sobre todo a mi abuelo, eje fundamental en mi formación personal y profesional.

A mi madre, que me han transmitido la fuerza y empuje necesario para levantarme cada día y saber afrontar la vida.

A mis docentes, por la voluntad y la paciencia durante mis años de formación profesional.

Espín De La Torre, Pablo Antonio

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	3
RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS.....	4
DESARROLLO	5
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	5
ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	6
CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL	8
DIAGNÓSTICO.....	10
PRONÓSTICO	12
TRATAMIENTO	14
SINUSITIS BACTERIANA.....	18
EPIDEMIOLOGÍA.....	18
ETIOLOGÍA.....	19
CLASIFICACIÓN.....	19

FISIOPATOLOGÍA	19
CLÍNICA	20
DIAGNÓSTICO	21
TRATAMIENTO	23
COMPLICACIONES	24
CONCLUSIONES	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
ANEXOS.....	33

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Causas de parálisis facial.....	8
Tabla 2. Clasificación de House Brackmann.....	13
Tabla 3. Resumen de temas y recomendaciones	16
Tabla 4. Signos y síntomas clínicos consistentes con el diagnóstico de rinosinusitis....	21
Tabla 5. Complicaciones de la sinusitis aguda bacteriana.....	25

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Algoritmo de decisiones en parálisis facial aguda	17
--	----

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“PARÁLISIS FACIAL SECUNDARIA A SINUSITIS”

Autor: Espín De La Torre, Pablo Antonio

Tutora: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Fecha: Diciembre del 2015

RESUMEN

El presente caso clínico se trata de un paciente masculino de 12 años de edad nacido y residente en la ciudad de Ambato, estudiante del séptimo año de educación básica, con historia personal de parálisis facial en tratamiento con prednisona+ aciclovir durante un ciclo corto, sin remisión de síntomas, acude al servicio de Emergencias Pediátricas con sintomatología respiratoria y empeoramiento de cuadro clínico subyacente. Por lo que es ingresado para tratamiento intrahospitalario. Al ingreso paciente se encontraba alerta, orientado en las 3 esferas, lenguaje coherente, oclusión palpebral izquierda incompleta y desviación de la comisura labial a la derecha, valleix maxilares y frontales positivos, soplo sistólico grado II, no se observa disminución de la fuerza proximal y distal, normorreflexia osteotendinosa. En la paraclínica observamos leucocitosis con neutrofilia, pruebas de imágenes: Rx de Watters muestra opacificación en seno maxilar izquierdo, TAC simple de cráneo y RMN de cráneo sin alteraciones. Se inicia tratamiento intrahospitalario con fluidoterapia, analgesia, antibioticoterapia, corticoterapia, nebulizaciones, terapia antihistamínica y fisioterapia por 4 días, observándose mejoría del cuadro infeccioso y descartándose patología intracerebral por lo que se decide egreso de paciente con indicaciones de pediatría y rehabilitación.

Durante seguimiento por consulta externa se observa notable mejoría del cuadro clínico, por lo que se continúa con terapia antihistamínica y corticoterapia. Durante seguimiento en domicilio, se observa remisión total de cuadro clínico sin ninguna alteración neurológica, infecciosa, psicológica o funcional.

PALABRAS CLAVES: PARÁLISIS _FACIAL, PREDNISONA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

“FACIAL PARALYSIS SECONDARY TO SINUSITIS”

Author: Espín De La Torre, Pablo Antonio

Tutora: Dra. Mejía Ortiz Ruth Aurelia

Date: Diciembre del 2015

ABSTRACT

This clinical case is about a patient of 12 years old born and resident in Ambato, student of seventh level with personal history of facial paralysis in treatment with prednisone and acyclovir in short cycle, no improvement of symptoms; so he went to pediatric with respiratory symptoms and worsening of previous clinical. So he is admitted to hospital to inpatient treatment; when income is observed an alert and oriented patient with coherent language, left eyelid incomplete occlusion, deviation of lip commissure to the right, sore spots in maxillary and front positive, systolic murmur grade 2, decreased of proximal and distal strength are not observed, tendon reflexes are normal.

In laboratory studies we see elevation of leukocytes and neutrophils, in imaging Rx of Watters we can see opacification in maxillary area, CT and MNR of skull are normal.

We started hospital therapy with hydration, analgesia, antibiotics, corticosteroids, mists, antihistamines and physiotherapy for 4 days,

We see improvement of the patient, discarding intracerebral pathology and indicating hospital discharge of pediatrics and rehabilitation.

In process for outpatient we see clinical improvement, continuing with antihistamines and corticosteroids, and in home visit we see complete disappearance of clinical without any neurological, infectious, functional and psychological disturbance .

KEYWORDS: FACIAL_ PARALYSIS, PREDNISONONE

INTRODUCCIÓN

La parálisis de Bell es un episodio de debilidad o parálisis temporal de los músculos de un lado de la cara, estos músculos están controlados por los nervios faciales, en cada lado de la cara. Por lo que la parálisis de Bell suele afectar solamente a uno de los dos nervios, las personas que la padecen suelen experimentar rigidez o debilidad del lado afectado.

El nervio facial o VII par craneal es un nervio mixto responsable de la movilidad facial, el sentido del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua, la sensibilidad del dorso de la oreja y el conducto auditivo externo, y forma parte del parasimpático craneal (glándulas lagrimales, glándulas sudoríparas de la cara, glándulas salivales sublingual y submaxilar, la arteria auditiva y sus ramas y los vasos de las mucosas del paladar nasofaríngeo y fosas nasales).

Su afectación se manifiesta, preferentemente, como parálisis facial, que puede ser central (motoneurona superior) o periférica (motoneurona inferior), congénita o adquirida. ¹

La incidencia anual (por 100 000 habitantes) de la parálisis facial adquirida en niños es de 2,7 en menores de 10 años, 10,1 en pacientes de 10 a 20 años y de 20-25 en la población general. ²

Este trastorno afecta a las mujeres y a los varones casi por igual y ocurre a cualquier edad y durante todas las estaciones del año. ³

La mayor parte de los pacientes recupera espontáneamente la función en los dos o tres meses siguientes a la instalación de la parálisis pero pueden persistir signos neurológicos o recidivar. ⁴

La elevada frecuencia y el impacto psicosocial que causa, hacen que sea un problema clínico interesante para el pediatra general que suele ser el primero en asistir a estos pacientes. Muchas veces lo resolverá por sí mismo y, en otras oportunidades, lo derivará al especialista.

En su etiopatogenia se han postulado cuatro teorías: inmunológica, vascular, traumática y vírica. En los últimos años se insiste particularmente en la existencia de una infección viral, por virus del grupo herpes simple (VHS-1) reactivado en el ganglio geniculado, como causa más probable. ⁵

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Identificar las características generales de la patología para instaurar la terapéutica más adecuada y evitar complicaciones a futuro.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer los principales factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esta entidad clínica para lograr anticiparnos a ellos.
- Indagar en protocolos de manejo actualizados y de prestigio mundial para manejo de pacientes con parálisis facial.
- Comparar la viabilidad de tratamientos alternativos frente a tratamientos convencionales basándonos en las guías de manejo más actualizadas.

RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

Para la ejecución del presente Análisis de Caso Clínico se utilizaron diferentes fuentes de información, entre las que destacan como más importantes las siguientes:

Sistema AS400 base de datos médicos utilizada por los servicios de salud del IESS, como fuente principal de información en lo que concierne a historia clínica, terapéutica médica, evolución clínica diaria, interconsultas realizadas, exámenes paraclínicos e imagenológicos.

Información brindada por madre de paciente al momento de la entrevista médica y examen pediátrico personalizado.

Información brindada por médico tratante de pediatría y médicos residentes responsables del tratamiento intrahospitalario del paciente.

Información brindada por parte del servicio de Medicina Física y Rehabilitación responsables de la rehabilitación neurológica del paciente.

Revistas médicas, artículos de revisión, guías de práctica clínica actuales, las que nos sirvieron de guía para la elaboración de este trabajo, a pesar de que en nuestro medio no existen publicaciones sobre Parálisis Facial en Pediatría por su baja incidencia, se utilizaron fuentes bibliográficas actuales y prestigiosas.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Adolescente masculino de 12 años 3 meses de edad, nacido y residente en la ciudad de Ambato, parroquia Huachi Grande, católico, mestizo, grupo sanguíneo desconoce, estudiante del séptimo año de educación básica.

No presenta antecedentes prenatales y natales de importancia, nace a las 40 semanas de edad gestacional sin complicaciones.

ANTECEDENTES POSTNATALES: Desarrollo psicomotor adecuado, seno exclusivo hasta 1 año 4 meses de edad, prueba alimentos: 8 meses, dieta familiar: 15 meses, inmunizaciones completas para la edad, no se comprueba en carné.

APP: Fractura de brazo izquierdo a los 9 años de edad resuelto con tratamiento conservador.

Fractura de antebrazo derecho hace un mes resuelto con tratamiento conservador.

AQX: Drenaje percutáneo de absceso cervical derecho hace 5 días.

APF: Madre con Diabetes Mellitus tipo 2, Artritis Reumatoide e Hipotiroidismo

MOTIVO DE CONSULTA: Parálisis facial + dificultad para silvar y soplar

ENFERMEDAD ACTUAL: Madre de paciente refiere que desde hace una semana como fecha real y aparente, presenta cuadro de parálisis facial de inicio gradual, sin ninguna causa aparente, que se acompaña de dificultad para el movimiento de los labios, cefalea holocraneana pulsátil de moderada intensidad y rinorrea purulenta amarilloverdosa en escasa cantidad; hace 48 horas presenta empeoramiento de cuadro mencionado acompañado de dificultad para cierre de los párpados por lo que acude a médico tratante que prescribe prednisona+ aciclovir, consume medicación por un día con lo que no se evidencia mejoría clínica; acude a esta casa de salud donde es ingresado para tratamiento intrahospitalario. Actualmente paciente en similares condiciones.

Al examen físico: TA: 110/90 FC: 88lpm FR: 20 rpm T AXILAR: 37,8 Grados Centígrados, Sat O2: 96 % con Fi O2 de 0,21, Peso: 52 kg Z+1 Talla: 1,52 mts. Z+1 IMC: 22,5 Z+2.

Paciente alerta, orientado en las tres esferas, lenguaje coherente, sin liberación, oclusión palpebral izquierda incompleta y desviación de la comisura labial a la derecha, valleix maxilares y frontales positivos, soplo sistólico grado II, no se observa disminución de la fuerza proximal ni distal, normorreflexia osteotendinosa.

ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Nos encontramos ante un paciente masculino de 12 años 3 meses de edad con antecedentes personales de parálisis facial, el mismo que es evaluado en consulta externa del Servicio de Pediatría del Hospital IESS Ambato, con diagnóstico de Parálisis facial de Bell, y en terapia con antivirales + corticosteroides, pero el cuadro solo muestra mejoría parcial, exacerbándose paresia de miembros inferiores, dificultad para realizar los movimientos del ojo izquierdo, dificultad para la movilidad de labios y apareamiento de cuadro respiratorio, por lo que a las 24 horas acude a emergencias pediátricas, donde es valorado nuevamente; al examen físico se observa desviación de la comisura labial hacia el lado derecho y falta de oclusión de hendidura palpebral izquierda, se administra fluidoterapia, y se solicitan exámenes de rutina, TAC simple de cráneo + RM de cráneo para descartar patología intracraneal; se interconsulta a pediatría y anestesiología para evaluación ante una sospecha de proceso infeccioso intracraneal.

La biometría presenta: leucocitosis + neutrofilia, química sanguínea, electrolitos, coproparasitario y examen elemental de orina normales; ingresa a hospitalización con impresión diagnóstica de Parálisis de Bell, signos vitales estables, se recibe RM craneal con reporte normal.

En la visita médica diurna médico tratante de pediatría reevalúa y evidencia puntos de valleix maxilares y frontales positivos, se prescribe analgesia, y se solicitan Rx de Watters que arrojan reporte de sinusitis maxilar izquierda por lo que se inicia

antibioticoterapia para tratar proceso infeccioso, complementado con nebulizaciones con solución salina hipertónica, antihistamínicos y corticoterapia, se reciben resultados de TAC simple de cráneo, que se encuentra dentro de parámetros normales.

Paciente permanece hospitalizado con el esquema terapéutico propuesto, durante su estancia hospitalaria se observa mejoría de cuadro clínico, con persistencia de lagofthalmos añadiéndose a la terapéutica lagrimas artificiales para mejorar las molestias.

Debido a no contar con el servicio de Neurología Pediátrica se interconsulta a Medicina Física y Rehabilitación que realiza apoyo terapéutico con: hidroterapia, masajes, ejercicios activos, asistidos y terapéuticos, durante toda la hospitalización. Al cuarto día de hospitalización es dado de alta con corticoterapia hasta completar 12 días, antibioticoterapia hasta completar 10 días, antihistamínicos por 30 días, lagrimas artificiales, rehabilitación por medicina física según horario y control por consulta externa en 10 días.

Acude a consulta externa con mejoría clínica notoria, pero persistencia de dolor facial, y lagofthalmos, se preescribe antihistamínicos y corticoterapia inhalatoria por 30 días, actualmente durante visita domiciliaria de seguimiento, nos encontramos a paciente con mejoría clínica evidente, permanece asintomático y ha recuperado la funcionalidad muscular del rostro en un 100%, se realiza Rx de Watters de control 6 meses luego del evento donde no se observan alteraciones.

CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL

Las principales causas de parálisis facial en la edad pediátrica se enlistan a continuación:

Tabla 1. Causas de parálisis facial

<p>Congénita</p>	<p>Obstétrica: Parto prolongado, fórceps, peso superior a 3500 gramos.</p> <p>Genética: Síndrome de Melkersson-Rosenthal</p> <p>Síndrome de Moebius</p> <p>Síndrome de Goldenhar</p>
<p>Adquirida (por orden de frecuencia)</p>	<p>Parálisis de Bell (idiopática)</p> <p>Traumática (fractura del peñasco)</p> <p>Infecciosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Otitis media, mastoiditis, sinusitis - Virus VHS-17 o VVZ (síndrome de Ramsay-Hunt) - Enfermedad de Lyme - Otros (menos frecuentes): Lúes, parotiditis, sarampión, VEB, CMV, VIH <p>Tumoral: Neurinoma del VIII par, tumores de la parótida, colesteatoma, leucemia, astrocitoma y rabdomiosarcoma</p> <p>Otras causas de parálisis facial secundaria:</p> <p>a) Inmunológica: Síndrome de Guillain-Barré, sarcoidosis;</p> <p>b) Metabólica: Hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercalcemia, osteopetrosis;</p> <p>c) Vascular: Aneurisma de la arteria basilar, accidente cerebrovascular;</p>

	d) Enfermedades sistémicas: Diabetes mellitus, amiloidosis; e) Miopatías: Distrofia miotónica; f) Quirúrgica o iatrogénica
--	--

GUÍA ABE 2015

Los pacientes presentan dentro de su cuadro clínico un establecimiento de la parálisis facial repentino unilateral. Los hallazgos comunes incluyen inhabilidad para cerrar el ojo, desaparecimiento del surco nasolabial, desaparición de los pliegues frontales y la desviación de la comisura bucal hacia el lado no afectado. Disminución del lagrimeo, hiperacusia y pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, que pueden ayudar a identificar en cuál nivel se encuentra la lesión dentro del conducto de Falopio; sin embargo, esta práctica es poco común y se usa más como un indicador de la severidad que como un diagnóstico anatómico.

Los párpados no se cierran y al intentar hacerlo el ojo gira hacia arriba (Fenómeno de Bell). Todos los síntomas aparecen dentro de tres días a una semana, una progresión más lenta de más de dos semanas sugiere otro diagnóstico.^{6,7}

Es frecuente que el paciente señale plétora o insensibilidad en la cara, pero pocos presentan hipoestesia en una o más ramas del trigémino. La explicación de este fenómeno no está bien definida.

Se debe prestar atención al oído externo en búsqueda de vesículas o costras (que indiquen herpes zoster) y aumentos de volumen en la glándula parótida.

En un estudio publicado por la revista americana de Otorrinolaringología, al observar lo senos paranasales de 20 adultos jóvenes con diagnóstico de parálisis de Bell, mediante resonancia magnética nuclear para obtener mayor información en la etiología de la enfermedad; se observó una hiperintensidad en los senos paranasales, en el 60% de ellos, principalmente en el seno maxilar, demostrando enfermedad inflamatoria de los senos paranasales, la cual podría ser provocada por una infección viral o bacteriana, que infrecuentemente podría estar asociada con parálisis de Bell, demostrando que la sinusitis aguda bacteriana puede ser responsable de estos cuadros.⁸

DIAGNÓSTICO

El primer paso en el diagnóstico es determinar si la debilidad facial es debida a un problema en el sistema nervioso central (lesiones de neuronas motoras superiores) o a uno en el sistema nervioso periférico (lesiones de neuronas motoras inferiores). Esto se realiza de manera rápida con la observación. La debilidad de la mitad inferior facial unilateral (por debajo del músculo orbicular de los párpados), que siempre es debida a una lesión por arriba del núcleo facial, en el hemisferio contralateral, se explica porque las células del núcleo facial que inervan la mitad inferior facial reciben fibras corticobulbares principalmente del hemisferio contralateral cerebral.

Al contrario, las células del núcleo facial que inervan la mitad superior de la cara (músculo frontalis y orbicular de los párpados) reciben fibras corticobulbares que se originan de ambos hemisferios cerebrales.

Por lo tanto, una lesión unilateral en la corteza o en las fibras corticobulbares (sistema nervioso central), llámese tumor cortical, infarto, lesión vascular o absceso, producirá parálisis facial contra lateral de los músculos faciales inferiores sin afectar las secreciones lagrimales, el gusto y la contracción voluntaria de los músculos frontalis y orbicular de los párpados. En algunos casos existen una preservación de los movimientos faciales motivados por algún estímulo emocional, esto significa que la vía de entrada (aférente) emocional al núcleo facial sigue un diferente camino que la salida (eferente) corticobulbar.⁹

Las lesiones resultantes del daño al núcleo facial o de sus axones en cualquier parte de su curso después de haber dejado al núcleo se denominan lesiones periféricas o de neuronas motoras inferiores. Cuando éstas se encuentran en la protuberancia anular involucrando el núcleo facial, a menudo incluyen parálisis del músculo recto lateral del ojo porque el núcleo abducens se encuentra en cercanía del núcleo facial.

La parálisis resultante será de todos los músculos faciales ipsilaterales a la localización del daño nervioso (parálisis facial periférica).

El diagnóstico de parálisis de Bell debe basarse en la existencia de una parálisis facial periférica con o sin pérdida del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua o una secreción alterada de las glándulas salivales o lacrimales. El establecimiento debe ser agudo alcanzando el máximo grado de parálisis dentro de las tres primeras semanas y puede o no estar asociado a una otalgia o hiperacusia.

En la paraclínicos se puede observar un aumento ligero del número del número de linfocitos y de células mononucleares en LCR en algunos pacientes. Puede realizarse serología para la enfermedad de Lyme en zonas endémicas.

Se puede realizar pruebas de imagen como RMN y TAC cerebral; entre las indicaciones para realizar una TAC y RMN cerebral con y sin contraste de gadolinio se encuentran: Parálisis facial central, evolución crónica de más de dos semanas y espasmos musculares involuntarios, todo esto ante la sospecha de una masa ocupativa o lesión vascular para inmediata referencia a neurología.

Hay que considerar que según diferentes autores no está indicada de manera rutinaria la toma de una RMN cerebral con gadolinio, pero de necesitarse en el 92% de los casos se observa una hiperintensidad de los segmentos laberínticos del nervio facial y del ganglio geniculado. Esta hiperintensidad puede ser un signo radiológico de inflamación nerviosa y puede indicar una recuperación prolongada.¹⁰

El paciente con una parálisis facial de establecimiento agudo sin tono o movimiento a los cuatro meses después debe presumirse que tiene una malignidad subyacente a pesar de la negatividad en el estudio clínico inicial. Estos pacientes deben tomarse una tomografía computada contrastada y resonancia magnética con gadolinio de cara, parótida, hueso temporal y si no se observa lesión alguna en los estudios de imagen, observar por tres meses más la evolución, si continúa sin mejoría, se repetirán los mismos estudios de imagen y se realizará biopsia del nervio facial o tejido adyacente sospechoso.

El uso de la electromiografía puede ser útil para distinguir entre los defectos de la parálisis de conducción y la interrupción patológica de las fibras nerviosas, puede esperarse un retraso prolongado en el inicio de la recuperación si hay evidencia de denervación luego de 10 días. Luego procede la recuperación mediante la regeneración del nervio, proceso que puede tomar dos años o más y que a menudo es parcial.

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa más común de la parálisis facial aguda, es causado por la reactivación del virus varicela zoster latente en el ganglio geniculado. Su diagnóstico puede ser complicado por la presencia del virus zoster sin vesículas o ausencia de disfunción vestibulococlear, Son útiles también los estudios serológicos y PCR, que ocasionalmente son positivos en ausencia de vesículas. En algunos casos el dolor y la disestesia pueden ser los únicos signos de infección por este virus.

Dentro de otros diagnósticos diferenciales se encuentran: Enfermedad de Lyme, VIH, otitis media, síndrome de Melkersson-Rosenthal, sarcoidosis, síndrome de Sjogren, neuropatía diabética, síndrome de Guillain-Barré, hipertensión descontrolada, fractura de hueso temporal y amiloidosis.¹¹

PRONÓSTICO

Varios sistemas de clasificación han sido propuestos para valorar la presentación de la severidad y el progreso objetivo de la enfermedad. La más usada y reconocida a nivel mundial es la de House-Brackmann

(Tabla 2). En esta los grados I y II tienen buenos resultados, grados III y IV se caracterizan por una disfunción moderada y los grados V y VI son un signo de un mal resultado.

Tabla 2. Clasificación de House Brackmann

GRADO	CARACTERÍSTICAS
1	Función simétrica y normal en todas las áreas
2	Ligera debilidad notoria solamente bajo una inspección detenida. Cierre completo del ojo con mínimo esfuerzo. Ligera asimetría al sonreír, con máximo esfuerzo. Sinquinesia casi notoria, ausencia de contractura o espasmo.
3	Debilidad obvia pero no desfigurante Puede ser incapaz de levantar la ceja Cierre completo del ojo con esfuerzo, movimiento asimétrico de la boca con máximo esfuerzo. Sinquinesia obvia pero no desfigurante, espasmos hemifaciales.
4	Debilidad obvia y asimetría desfigurante Simetría normal y tono al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca asimétrica al máximo esfuerzo
5	Movimiento leve perceptible Asimetría al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca con ligero movimiento
6	Sin movimiento

Revista Scielo México Vol.10 no.4 México oct. 2005

El pronóstico es bueno en pacientes donde se observa una pronta recuperación dentro de las primeras tres semanas, en pacientes jóvenes, parálisis facial incompleta, conservación del sentido del gusto, reflejo estapedial y lagrimeo ¹³; la recuperación del gusto precede a la de la función motora.

Por el contrario el pronóstico es malo en pacientes con una recuperación tardía dentro de las primeras tres semanas, en ancianos, parálisis completa, presencia de dolor postauricular.

RECUPERACIÓN DEL NERVIOS LUEGO DE LA PARÁLISIS FACIAL

Si durante algún tiempo persistió la parálisis facial periférica y comenzó la recuperación de la función motora pero en forma incompleta, puede surgir una contractura con actividad miocímica difusa. También disminuye la abertura palpebral y se profundiza el pliegue nasolabial.

Pueden surgir espasmos en músculos de la cara y persistir por lapsos indefinidos desencadenados por cualquier movimiento facial. Con el transcurso del tiempo puede haber desplazamiento hacia el lado afectado del ángulo de la boca e incluso la punta de la nariz, ello constituye una forma especial adquirida de espasmo hemifacial.

La regeneración anómala de fibras del séptimo par después de la parálisis de Bell u otro tipo de lesión puede ocasionar trastornos extraños que representan tipos limitados de sincinesias. El más común es el fenómeno de contracción refleja en el cual los movimientos de los músculos del maxilar inferior, en particular los laterales originan el cierre involuntario del párpado del mismo lado del movimiento.

Si las fibras en regeneración conectadas originalmente con el orbicular de los párpados estuvieran conectadas con el orbicular de la boca, el cierre de los párpados originaría retracción del ángulo bucal; si las fibras visceromotoras que inervaban originalmente las glándulas salivales, más tarde inervan la glándula lagrimal, puede provocarse emisión anómala de lágrimas (lágrimas de cocodrilo).¹²

TRATAMIENTO

1.- Tratamiento farmacológico

Situación clínica

- **Parálisis facial leve moderada (grados II o III):** Prednisona, oral: 2 mg/kg/día (máx. 60-80 mg) durante 5 días y pauta descendente durante otros 5 días (mayor eficacia si se inicia en las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas)
13,14,15
- **Parálisis facial grave (grados IV a VI):**

Prednisona, oral: igual pauta y duración

Valaciclovir o aciclovir, oral:

- Valaciclovir (≥ 12 años de edad): 20 mg/kg (máx. 1 g) cada 8 h, durante 7 días

- Aciclovir: 20 mg/kg (máx. 800 mg) cada 6 horas¹⁵, durante 7 días

- **Síndrome de Ramsay-Hunt o lesiones herpéticas:** Aciclovir o valaciclovir (mismas dosis y duración)

2.- Tratamiento no farmacológico

- **Protección ocular:** para evitar queratitis y el daño corneal se recomiendan lubricantes oculares o lágrimas artificiales durante el día y pomada ocular durante la noche.

No se recomienda el uso de parches oclusivos por la posibilidad de apertura ocular con el parche, con el correspondiente daño corneal.^{16,17}

- **Rehabilitación y fisioterapia:** en los pacientes con debilidad persistente
- **Toxina botulínica:** para mejorar la asimetría o las contracturas faciales
- **Electroestimulación y descompresión quirúrgica rutinaria:** No está indicado realizarse de manera rutinaria.^{18,19,20}

La cirugía para descompresión del nervio facial aún es controversial. Los pacientes con un mal pronóstico identificados por un examen neurológico del nervio facial o persistencia de la parálisis parecen beneficiarse más de la intervención quirúrgica. Sin embargo, los estudios han sido contradictorios en cuanto a beneficio de la cirugía.²¹

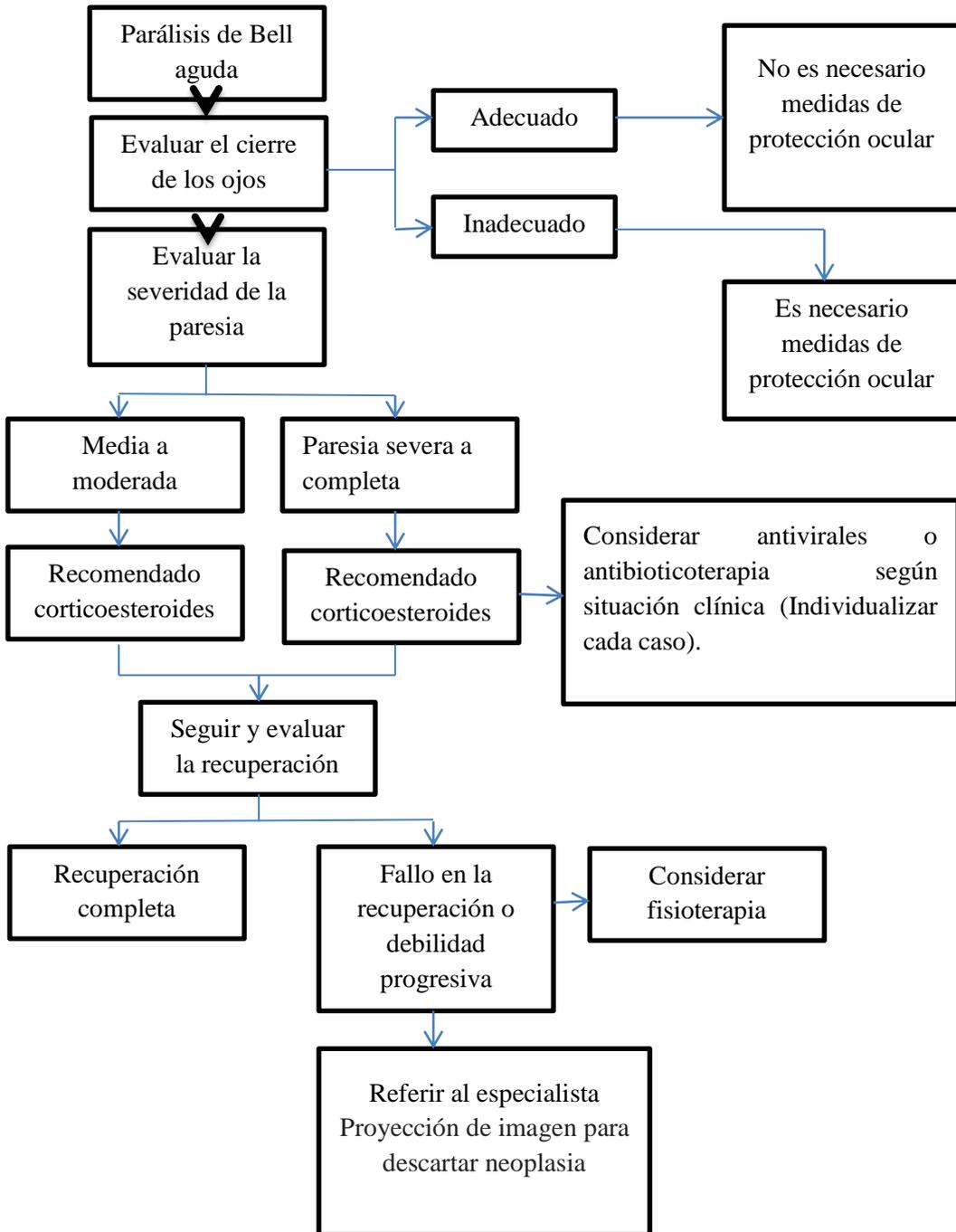
La cirugía puede ser considerada en pacientes con parálisis de Bell completa que no ha respondido a terapia médica y con más del 90% de degeneración axonal.²²

Tabla 3. Resumen de temas y recomendaciones

TRATAMIENTO	INDICACIÓN SEGÚN SEVERIDAD	RECOMENDACIÓN	POTENCIA DE SU EFECTO	CONFIANZA EN LA ESTIMACIÓN DEL EFECTO
CORTICOIDES	Cualquier severidad	Recomendado para todos los pacientes con Parálisis de Bell	Fuerte	Moderado
ANTIVIRALES	Cualquier severidad	Recomendado contra el tratamiento antiviral solo.	Fuerte	Moderado
CORTICOIDES+ ANTIVIRALES	Paresia leve a moderada	Se sugiere tener cuidado en la combinación de estos en insuficiencia renal leve a moderada.	Débil	Moderado
	Paresia grave a completa	Se sugiere la combinación de corticosteroides + antivirales	Débil	Moderado
EJERCICIO DE FISIOTERAPIA	Aguda: cualquier severidad	No se recomienda el uso de ejercicio de fisioterapia en parálisis de Bell de cualquier severidad.	No aplicable	Muy bajo
	Crónica	Se sugiere fisioterapia para pacientes con persistencia de debilidad.	Débil	Muy bajo
ELECTROESTIMULACIÓN	Agudo: cualquier severidad	No se recomienda electroestimulación	Débil	Muy bajo
DESCOMPRESIÓN QUIRURGICA	Paresia grave a completa	No se recomienda el uso rutinario de descompresión quirúrgica.	Débil	Muy bajo
PROTECCIÓN DEL OJO MEDIDAS PARA CIERRE INCOMPLETO DEL OJO	Cualquier severidad + cierre incompleto del ojo.	Se recomienda el uso de medidas de protección ocular para pacientes con cierre incompleto del ojo.	Fuerte	Muy bajo
REFERENCIA ESPECIALISTA AL	Casos progresivos	Se recomienda referir al especialista a pacientes sin mejoría clínica o debilidad progresiva.	Fuerte	Muy bajo

CMJA, Guía De Práctica Clínica de Parálisis de Bell Año 2014.

Ilustración 1. Algoritmo de decisiones en parálisis facial aguda



CMJA, GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PARÁLISIS DE BELL 2014.

SINUSITIS AGUDA BACTERIANA

DEFINICIÓN: Inflamación de la mucosa de los senos paranasales de origen bacteriano.²³

Ocasionalmente resulta difícil de distinguir de rinofaringitis vírica o de una inflamación sinusal de causa alérgica. Estos dos procesos son importantes predisponentes para la aparición de una infección bacteriana de los senos paranasales.

Los senos maxilares y etmoidales presentes en el nacimiento, alcanzan su desarrollo completo a los tres años.

Los senos esfenoidales aparecen al final de la primera infancia y los frontales en la preadolescencia, completan su desarrollo entre los 12-14 años de edad.²⁴

El orificio de salida de los senos maxilares está situado en la parte superior de su pared medial, lo que dificulta el drenaje espontáneo y predispone a la sobreinfección bacteriana dentro de infecciones respiratorias víricas. Los senos etmoidales están constituidos por múltiples celdillas, cada una con un pequeño orificio de drenaje independiente; ello facilita que se produzca retención de secreciones a consecuencia de una inflamación vírica o alérgica de la mucosa.

Los senos frontales y esfenoidales no se infectan casi nunca en niños menores de ocho o diez años, el principal problema de las infecciones bacterianas de estos es que pueden provocar infecciones dentro del SNC.

EPIDEMIOLOGÍA

Suele ocurrir en niños pequeños y durante el invierno, como complicación de una infección vírica. Se estima que se produce una sinusitis como complicación en el 5 y el 10% de las infecciones respiratorias víricas de los niños pequeños.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos involucrados son: *Streptococcus pneumoniae* (30-40% de los casos), *Haemophilus influenzae* habitualmente cepas “no tipables” (20% de los casos) y *Streptococcus pyogenes*. En la etapa inicial es frecuente encontrar virus respiratorios como adenovirus, virus parainfluenza, virus de la gripe y rinovirus.

CLASIFICACIÓN

Se clasifica según la duración de los síntomas o recurrencia en:

- **Aguda:** síntomas de 10 días en un periodo de 6 meses o 4 episodios en un periodo de 12 meses.
- **Subaguda:** síntomas de ≥ 30 y 10 días en un periodo de 6 meses o 4 episodios en un periodo de 12 meses.
- **Crónica:** síntomas de ≥ 90 días.
- **Recurrente:** 3 episodios de 10 días en un periodo de 6 meses o 4 episodios en un periodo de 12 meses.²⁵

FISIOPATOLOGÍA

Hay tres elementos importantes en la fisiología de los senos paranasales: la permeabilidad del orificio de drenaje, el funcionamiento de los cilios y la calidad de las secreciones.

La obstrucción del orificio, la reducción del aclaramiento ciliar o el aumento de la cantidad o la viscosidad de las secreciones provocan retención de secreciones mucosas en el interior de los senos, favoreciendo las infecciones bacterianas.

Los principales factores que predisponen a la obstrucción del drenaje sinusal son las infecciones víricas y la inflamación alérgica, así como problemas anatómicos locales (desviación de tabique nasal, pólipos nasales) y alteraciones sistémicas (dismotilidad ciliar, mucoviscidosis).²⁶

CLÍNICA

Pueden existir dos formas de manifestación: a) como “infección persistente” de las vías respiratorias altas; y b) como un “resfriado claramente más intenso” de lo normal.²⁷ El cuadro clínico más frecuente consiste en la persistencia de tos diurna o rinorrea durante más de diez días, sin aparente mejoría, dentro de una infección de las vías respiratorias superiores.

La mayoría de las infecciones víricas no complicadas duran menos de 7-10 días y, aunque puede haber cierta sintomatología durante algunos días más, hay clara tendencia hacia la curación. En este tipo de sinusitis la secreción nasal puede ser fluida como espesa, y clara, mucoide o purulenta. La tos seca o húmeda está presente durante todo el día, y empeorar por la noche. Otros síntomas acompañantes son halitosis, edema palpebral matutino transitorio; dolor facial, fiebre, o cefalea. El estado general es bueno.

La otra forma de presentación, menos frecuente, se caracteriza por fiebre moderada o alta y secreción nasal purulenta de más de 3 ó 4 días de duración. El estado general está algo afectado, cefalea frontal o retroorbitaria y, ocasionalmente edema periorbitario. La secreción nasal puede ser de cualquier tipo y la tos suele empeorar por la noche; no hay fiebre o sólo febrícula ocasional. En la exploración podemos encontrar secreción mucopurulenta en las fosas nasales o en la faringe, una mucosa nasal eritematosa, faringitis y otitis media aguda o serosa. A veces la presión sobre los senos paranasales es dolorosa o puede apreciarse un edema blando e indoloro de los párpados superior e inferior.

El dolor facial no es específico ni sensible para el diagnóstico de sinusitis, pero si lo es la presencia de material purulento saliendo por el meato medio después de haber limpiado la cavidad nasal de secreciones y haber tratado la mucosa con un vasoconstrictor tópico.

Tabla 4. Signos y síntomas clínicos consistentes con el diagnóstico de rinosinusitis

SINUSITIS BACTERIANA AGUDA	SINUSITIS BACTERIANA AGUDA SEVERA
Persistencia de síntomas de infección de vías aéreas superiores.	Mismos síntomas en un paciente:
Obstrucción nasal	De apariencia tóxica
Descarga nasal y/o retronasal de cualquier calidad	Fiebre >39°C
Tos persistente que empeora en la noche	Descarga nasal purulenta de 3 a 4 días de duración
Síntomas menos comunes: <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Odinofagia • Fatiga • Halitosis • Edema facial o peri orbitario intermitente • Dolor facial • Dolor dental 	
Otras condiciones que presentan síntomas similares a la rinosinusitis aguda bacteriana con las cuales debe hacerse diagnóstico diferencial.	Infecciones agudas de vías aéreas virales, rinitis alérgica, asma ,hipertrofia adenoidea ,desviación del septum nasal, atresia de coanas unilateral, cuerpos extraños , neoplasias,etc.

Acute Bacterial Rinosinusitis Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, 2006.

DIAGNÓSTICO

La presencia de las manifestaciones clínicas (forma “persistente”) resulta ser suficiente para establecer el diagnóstico en los niños menores de seis años, donde se ha comprobado una correlación cercana al 90% entre la sospecha clínica y la existencia de alteraciones radiológicas.

Dentro del cuadro de “resfriado intenso”, está indicado realizar un estudio radiológico para confirmar la sospecha de sinusitis, independientemente de la edad.²⁸ La información que nos brinda la radiología convencional es suficiente en pacientes con signos y síntomas de sinusitis aguda sin complicaciones. Cuando el diagnóstico es dudoso o hay una mala respuesta al tratamiento empírico puede ser necesario realizar otros estudios de imagen y, eventualmente, una aspiración sinusal para confirmar o descartar el diagnóstico. En pacientes mayores de diez años, la transiluminación de los senos maxilares y frontales puede ayudar en el diagnóstico.

ESTUDIOS DE IMAGEN: La radiografía de senos paranasales ha sido el método utilizado tradicionalmente para valorar la existencia de sinusitis. La proyección occipitomentoniana (de Waters) es la más apropiada para analizar los senos maxilares. De no ser concluyente, se deben realizar proyecciones antero posterior y lateral para completar el estudio.²⁸

Los hallazgos radiológicos significativos de sinusitis aguda en un paciente sintomático son: engrosamiento de la mucosa de 4 mm (5 mm en adultos) o más, opacificación difusa del seno, presencia de un nivel hidroaéreo.

Este estudio alcanza una sensibilidad global de 76% y una especificidad similar del 79%.

La tomografía axial computarizada (TAC) detecta con mucha mayor precisión las alteraciones sinusales, de modo que resulta muy útil en situaciones atípicas, complicadas o crónicas,²⁹ método imprescindible en la práctica médica que aporta con una sensibilidad y especificidad prácticamente del 100%, por lo que se considera como el método gold estándar para el diagnóstico de infecciones sinusales.

Las indicaciones para hacer una TAC de senos son:

1. Enfermedad sinusal con complicaciones orbitarias o del sistema nervioso central.
2. Sinusitis clínica de repetición.
3. Sintomatología de sinusitis prolongada o sin respuesta adecuada al tratamiento.²⁹

TRATAMIENTO

1.- ANTIBIÓTICO

Según los agentes etiológicos implicados el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis altas (70-80 mg/kg/día, en 3 dosis), asociada o no a ácido clavulánico (8-10 mg/kg/día).^{30, 31}

Por lo general es suficiente la amoxicilina sola, pero es preferible asociar ácido clavulánico en las sinusitis frontales o esfenoidales, en las sinusitis etmoidales complicadas, cuando la sintomatología es muy intensa, se prolonga más de un mes, o cuando falle el tratamiento inicial con amoxicilina sola.³²

Otros como: cefuroxima axetil, cefpodoximo proxetil, cefprozil, azitromicina y claritromicina también han resultado eficaces en diversos estudios, pero cabe recordar que alrededor del 40% de los pacientes con sinusitis presentan una curación espontánea, lo que dificulta la interpretación de los estudios terapéuticos con escaso número de enfermos. Los pacientes con aspecto tóxico o que requieren hospitalización por otro motivo se tratan por vía parenteral con cefuroxima (150-200 mg/kg/día), amoxicilina-clavulánico (100-150 mg/kg/día), cefotaxima (150-200 mg/kg/día) o ceftriaxona (50-75 mg/kg/día).

Si el tratamiento es adecuado, la mejoría clínica es rápida; los pacientes muestran mejoría en un plazo de 48 horas. Si a los dos días el enfermo no mejora, hay que considerar la conveniencia de practicar una TAC o una aspiración sinusal.³³

Siempre se debe valorar la conveniencia de utilizar un antimicrobiano eficaz contra bacterias productoras de betalactamasas o contra neumococos con resistencia a la penicilina (e incluso resistentes a las cefalosporinas de 3ª generación). La duración del tratamiento en condiciones normales es de 10 días. Pero en casos en los que se observe una respuesta lenta es aconsejable prolongarlo hasta 2 ó 3 semanas.³⁴

2. CORTICOIDES INTRANASALES: La evidencia actual apoya el uso de corticoides intranasales durante 15 a 21 días, como tratamiento coadyuvante especialmente ante la existencia de antecedentes alérgicos

3. CORTICOIDES ORALES: La evidencia actual sugiere que los corticoides orales, en adultos, son más eficaces que el placebo o los antiinflamatorios no esteroideos para mejorar los síntomas de la SBA a corto plazo. En niños no hay estudios que apoyen esta práctica.³⁵

4. DESCONGESTIONANTES, ANTIHISTAMÍNICOS E IRRIGACIONES NASALES: No hay evidencia de que el uso de descongestionantes, antihistamínicos o irrigaciones nasales sea útil para el tratamiento de la sinusitis en niños.

5. ANALGÉSICOS: El paracetamol y el ibuprofeno a dosis habituales son eficaces para combatir los síntomas.^{36,37}

INDICACIONES DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA A URGENCIAS.

- Afectación severa del estado general: Aspecto tóxico, cefalea facial intensa.
- Sospecha de complicaciones: Craneales, endocraneales y óculo-orbitarias.
- Sospecha de tumor: Síntomas unilaterales persistentes como epistaxis, obstrucción y rinorrea.
- Existencia de un entorno familiar de riesgo que no garantice cuidados generales adecuados, cumplimiento terapéutico y vigilancia eficaz. Ante la presencia de rinorrea persistente unilateral se debe descartar la presencia de un cuerpo extraño nasal.³⁸

INDICACIONES DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA/ORL.

- Fracaso terapéutico: duración de los síntomas mayor de tres semanas a pesar de tratamiento antibiótico adecuado.

- Recurrencia: 3 episodios en 6 meses o 4 en 12 meses.
- Sospecha de anomalía estructural.^{39,40}

COMPLICACIONES

Las complicaciones se resumen a continuación:

Tabla 5. Complicaciones de la sinusitis aguda bacteriana

COMPLICACIÓN	SIGNOS Y SÍNTOMAS	INTERVENCIÓN
Celulitis periorbitaria	Caracterizada por fiebre, edema palpebral sin hipersensibilidad, pérdida de la agudeza visual o de la movilidad ocular	Antibióticos IV Vigilancia estrecha
Celulitis orbitaria sin formación de absceso	Edema difuso del tejido periocular, proptosis simétrica, hipersensibilidad, dolor al movimiento ocular, edema conjuntival (quemosis), limitación simétrica de los movimientos oculares (oftalmoplejía), visión doble (diplopía) disminución de la agudeza visual.	Antibióticos IV Vigilancia estrecha Valoración por otorrinolaringólogo y oftalmólogo
Absceso subperióstico/absceso orbitario	Desplazamiento severo del globo ocular con limitación de los movimientos extraoculares y pérdida de la agudeza visual. Un absceso subperióstico debe sospecharse cuando la celulitis orbitaria progresa rápidamente a pesar del tratamiento intravenoso. La proptosis puede ser asimétrica con el ojo hacia afuera del absceso. La limitación de los movimientos oculares también puede ser asimétrica. El absceso superióstico y el absceso orbital pueden dar origen a una neuropatía compresiva por presión del nervio, su cubierta dural y su irrigación sanguínea. El déficit visual puede ser permanente.	Antibióticos IV Vigilancia estrecha Valoración por otorrinolaringólogo y oftalmólogo Tomografía computada de nariz y senos paranasales Tomografía de órbita

Trombosis del seno cavernoso	Su mortalidad varía de un 10 a un 27%. El déficit visual puede ser permanente en 50% de los casos. Un dato importante es la presentación súbita y bilateral de los datos clínicos. Puede haber hipoestesia o parestesia de la córnea, piel y mucosa del ojo por involucro de las ramas maxilares del V nervio. La diseminación de la infección da origen a trombosis venosa múltiple de los senos duros. Puede cursar con alteración del estado mental.	Antibióticos IV Vigilancia estrecha Valoración por otorrinolaringólogo, oftalmólogo, neurocirujano e infectólogo TC nariz y senos paranasales TC órbita TC de cráneo RMN
Meningitis	Fiebre cefalea rigidez de nunca cambios en el estado mental.	Igual que anterior
Absceso epidural	Papiledema, datos neurológicos focales cefalea letargia vomito	Igual que anterior
Empiema subdural	Fiebre cefalea severa, datos de irritación meníngea, déficit neurológico progresivo, convulsiones, datos de elevación de la presión intracraneal (Papiledema)	Igual que anterior

Clement RAP. Rinosinusitis in children. In: Graham MJ, Scadding KG, Bull DP (ed) Pediatric ENT. Springer. New York, 30723

CONCLUSIONES

- La correcta identificación de las características clínicas del cuadro de parálisis facial, así como su causa, el proceso infeccioso sinusal maxilar nos ayudó a realizar un diagnóstico oportuno, instaurando un tratamiento precoz y disminuyendo las secuelas infecciosas, funcionales, neurológicas y psicológicas.
- Los principales factores de riesgo para desarrollar cuadros de parálisis facial en la edad pediátrica son las enfermedades infecciosas según diversas fuentes consultadas, incluyendo dentro de estas a la sinusitis aguda bacteriana reportada en nuestra presentación.
- La evidencia actual recomienda el uso de corticoesteroides + antivirales en parálisis facial con paresia de cualquier severidad, complementándose con ejercicios de fisioterapia en los casos de persistencia de debilidad, sin embargo es importante individualizar cada caso y frente a un proceso infeccioso considerar siempre como causa probable de la parálisis a la infección bacteriana.
- Las medidas de protección ocular se recomiendan para pacientes con cierre incompleto del ojo independientemente de la severidad de la paresia.
- La descompresión quirúrgica y la electroestimulación no están indicadas de manera rutinaria.
- No existe información en nuestro medio acerca de cuadros de parálisis facial secundaria a procesos infecciosos sinusales en la edad pediátrica, sin embargo apoyamos esta teoría porque anatómicamente el nervio facial así como sus ramas, trascurren a través del rostro, guardando relación con la cavidad sinusal maxilar de manera que este podría verse afectado ante una infección sinusal maxilar; la correlación existente entre la aparición de la sintomatología de infección sinusal maxilar y la exacerbación de parálisis facial en nuestro paciente; la correlación existente entre la mejoría clínica del cuadro de parálisis

facial ante el tratamiento antibiótico suministrado; la similitud de los agentes etiológicos entre sinusitis aguda y otitis media aguda que provocarían la misma respuesta inflamatoria, y por último los estudios realizados por la Sociedad Americana de Otorrinolaringología en la que se evidenció signos de inflamación sinusal en pacientes adultos jóvenes con parálisis de Bell, sin embargo es necesario que se realicen estudios más concluyentes y profundos, para consolidar esta teoría.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams y Víctor. Principios de Neurología. Enfermedades de los pares craneales, Parálisis de Bell- Novena Edición, Ed Madrid, 2010.
2. Almeida JR, et al. Guidelines Management of Bell palsy: clinical practice guideline. CMAJ. 2014;186(12):917-22.
3. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Management of Sinusitis and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: management of sinusitis. Pediatrics. 2001; 108: 798- 808.
4. Am J Med. 2014 Dec 29. pii: S0002-9343(14)01215-7. [Epub ahead of print]
5. Danner CJ. Facial Nerve Paralysis. Otolaryngol Clin N Am 2008: 619-632.
6. Gwaltney JM Jr, Wiesinger BA, Patrie JT. Acute community-acquired bacterial sinusitis: the value of antimicrobial treatment and the natural history. Clin Infect Dis 2004;38: 227- 233.
7. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 93: 146-7.
8. Jacobs MR, Felmingham D, Appelbaum PC, et al. The Alexander Project 1998-2000: susceptibility of pathogens isolated from community-acquired respiratory tract infection to commonly used antimicrobial agents. J Antimicrob Chemother. 2003; 52: 229-46.
9. Khan A, et al. Bells Palsy in Children. A review. J Pediatr Scien. 2011;3(2):e77. Lorch M, et al. Facial Nerve Palsy. Etiology and Approach to Diagnosis and Treatment. Pediatr Emerg Care. 2010;26(10):763-72.
10. LaCroix JS, Ricchetti A, Lew D, et al. Symptoms and clinical and radiological signs predicting the presence of pathogenic bacteria in acute rhinosinusitis. Acta Otolaryngol. 2002; 122: 192-6.
11. Lauge, Q. Exanimación Radiológica. 6ta. ed. Madrid. McGrawHill. 2009.pags.:31 – 48.
12. Malik V, et al. 15 minute consultation: a structured approach to the management of facial paralysis in a child. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2012;97:82-5.

13. Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA, Lanza DC, Marple BF, Nicklas RA, et al. Rhinosinusitis: developing guidance for clinical trials. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118 (5 Suppl): S17-61.
14. Peitersen E. Bell's palsy: The Spontaneous Course of 2,500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. *Acta Otolaryngol* 2002; Suppl 549: 4-30.
15. Quesnel AM, Lindsay RW, Hadlock TA. When the bell tolls on Bell's palsy: finding occult malignancy in acute-onset facial paralysis. *Am J Otolaryngol* 2009: 1-4.
16. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2007; 76: 997-1002, 1004.
17. Yetiser S, Kazkayas M, Altinok D, Karadeniz Y. Magnetic resonance imaging of the intratemporal facial nerve in idiopathic peripheral facial palsy. *Clin Imaging* 2003; 27: 77-81

LINKOGRAFÍA

18. Clark GD, et al. Facial nerve palsy in children. UpToDate [Internet] [actualizado el 14-jul-2014].
19. De Diego JI, Prim MP, Gvil' J. Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática o de Bell. *Rev Neurol* 2001; 32(11): 1055-9.
20. Gilden D. Bell's palsy. *N Engl J Med* 2004; 351: 1323-1331.(Internet)
21. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2001 Apr 10. 56(7):830-6. [Medline].
22. Gronseth GS, et al. American Academy of Neurology (AAN). Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy. *Neurology.* 2012;79(22):2209 |13.
23. Julian GG, Hoffmann JF, Shelton C. Surgical rehabilitation of facial nerve paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1997 Oct. 30(5):701-26. [Medline].
24. Piccirillo JF. Acute Bacterial Sinusitis. *N Engl J Med.* 2004; 351: 902-10.
25. PREVID, Murcia Salud. En pacientes inmunocompetentes y que presentan una parálisis facial periférica idiopática moderada de unas 24 horas de evolución ¿estarían indicados los antivirales asociados a corticoides?

26. Rodrigo C, Arístegui J. Sinusitis aguda. Celulitis periorbitaria. En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría: Infectología. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2001. p. 239-42.
27. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, et al. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002;9:63-7.
28. Schim J, Mulken SJZ. Bell palsy and herpes simplex virus. *AAPMIS* 1977; 105: 815-23.
29. Shaikh N, Wald ER, Pi M. Decongestants, antihistamines and nasal irrigation for acute sinusitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 12. Art.No.: CD007909. DOI: 10.1002/14651858.CD007909.pub2.
30. Sinus and Allergy Health Partnership. Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 130(Suppl 1): 1-45.
31. Snow V, Mottur-Pilson C, Hickner J M. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *Ann Intern Med* 2001; 134: 495-7.
32. Turgeon RD, et al. Antiviral treatment of Bell's palsy based on baseline severity: a systematic review and metaanalysis
33. Venekamp RP, Thompson MJ, Hayward G, Heneghan CJ, Del Mar CB, Perera R, Glasziou PP, Orvers MM. Systematics corticosteroids for acute sinusitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 12. Art. No.:CD008115. DOI: 10.1002/14651858.CD008115.pub2.
34. Vidal Esteban A, Torres Mohedas J." Parálisis facial "(parálisis de Bell) Guía-ABE. *Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico*, Barcelona 2015. Disponible en: guiaabe.com
35. Williams JW Jr, Aguilar C, Cornell J, et al. Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 2: D000243. (también disponible en <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB000243.htm>.)
36. ZalmanovichTrestioreanu A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. *Cochrane Database of Systematics Revius* 2009, Issue 4. Art.No.:CD005149. DOI: 10.1002/14651858.CD005149.pub3.

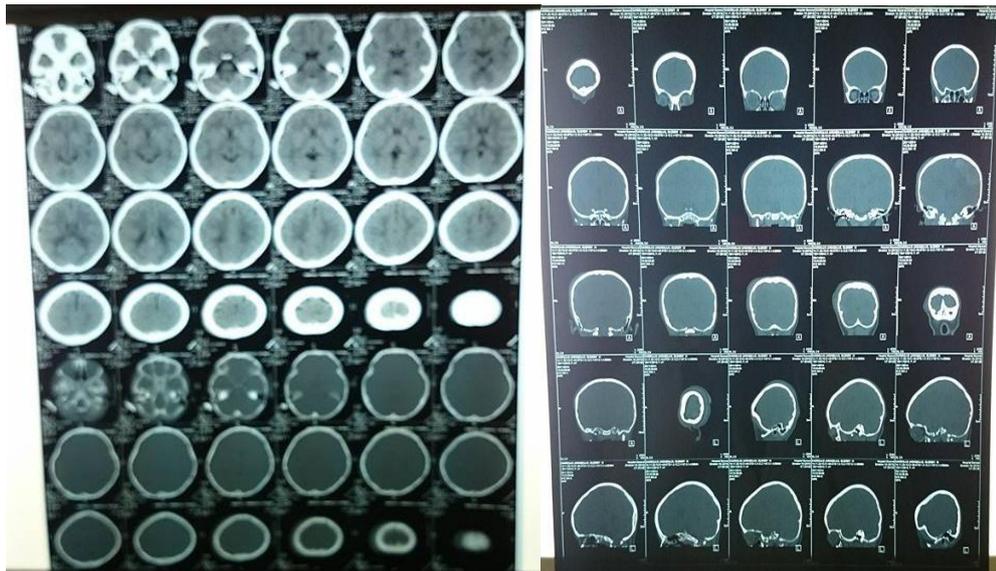
CITAS BIBLIOGRÁFICAS- BASE DE DATOS UTA

37. SCOPUS: [Hultcrantz, M.](#) _ Rehabilitation of Bells palsy from a multi-team perspective. Department of Otorhinolaryngology, Karolinska University hospital, Stockholm, Sweden. [Acta Oto-Laryngologica.](#) Volume 136, Issue 4, 2 April 2016, Pages 363-367. Disponible en: <https://www.scopus.com/>
38. SCOPUS: [Kochhar, A.](#), [Larian, B.](#), [Azizzadeh, B.](#) _ Facial Nerve and Parotid Gland Anatomy . Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of California, Los Angeles, [Otolaryngologic Clinics of North America.](#) Volume 49, Issue 2, 1 April 2016, Pages 459-473. Disponible en: <https://www.scopus.com/>
39. SCOPUS: [Razfar, A.](#), [Lee, M.K.](#), [Massry, G.G.](#), [Azizzadeh, B.](#) _ Facial Paralysis Reconstruction. Division of Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Center for Facial Cosmetic Surgery, University of Michigan School of Medicine, [New England Journal of Medicine.](#) Volume 357, Issue 16, 18 October 2007, Pages 1598-1607. Disponible en: <https://www.scopus.com/>
40. SCOPUS: [Sullivan, F.M.](#) , [Swan, I.R.C.](#), [Donnan, P.T.](#), [Morrison, J.M.](#), [Smith, B.H.](#), [McKinstry, B.](#), Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy (Article). Scottish School of Primary Care, University of Dundee, Dundee, United Kingdom. Disponible en: <https://www.scopus.com/>

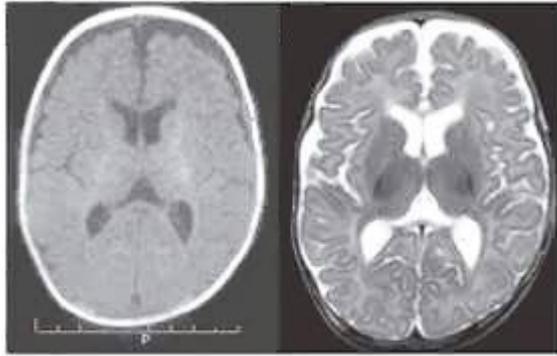
ANEXOS



Anexo 1: Radiografía de senos paranasales en proyección de Waters (Proyección occipito-naso-mentoniana): Muestra opacificación en seno maxilar izquierdo y engrosamiento de sus paredes.



Anexo 2: Tomografía axial computada simple de cráneo, no se evidencian alteraciones.



Anexo 3: Resonancia magnética cerebral, no se evidencian alteraciones.



Anexo 4: Radiografía de senos paranasales en proyección de Waters, control 6 meses luego del evento. No se observan alteraciones.