

# Parálisis facial periférica secundaria a otitis media aguda

---

M. P. Sanz de Miguel, S. Congost Marín, E. Sancho Gracia, S. Abio Albero, M. López Ubeda, P. Caudevilla Lafuente

---

Servicio de Pediatría del Hospital San Jorge de Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 54-56]

## RESUMEN

La parálisis facial periférica (PFP) es una patología relativamente frecuente en pediatría con una incidencia anual (por 100.000 habitantes) de 2,7 en menores de 10 años y 10,1 entre los 10 y 20 años<sup>(1)</sup>. La parálisis idiopática de Bell es el tipo más frecuente, a su diagnóstico se llega por exclusión de otras causas. La parálisis facial secundaria a la infección del oído medio, en cambio, es una complicación rara, que ha descendido desde el 2% en la era preantibiótica al 0,005% de los casos de otitis media aguda (OMA)<sup>(2)</sup>. La fisiopatología exacta por la cual se produce la PFP durante la OMA aún es incierta. Los mecanismos propuestos se basan en información limitada y en la proximidad anatómica entre el nervio facial y el hueso temporal. Requiere un diagnóstico precoz basado en la exploración física de una PFP de rápida evolución ipsilateral al cuadro de OMA y en ocasiones la realización de un TAC de confirmación<sup>(3)</sup>. El tratamiento debe incluir una terapia antimicrobiana agresiva para la OMA, y se recomienda también el uso de corticoides. Y aunque la miringotomía tiene un efecto desconocido en la reversión de la PFP, sigue siendo el estándar de atención<sup>(4)</sup>.

## PALABRAS CLAVE

Parálisis facial periférica, otitis media aguda, miringotomía.

## *Peripheral facial paralysis after acute otitis media*

### ABSTRACT

*Peripheral facial paralysis (PFP) is a frequent pathology in pediatrics with an annual incidence (per 100000 inhabitants) of 2.7 and 10.1 in children under 10 years of age and between 10 and 20 years<sup>(1)</sup> respectively. Bell's idiopathic paralysis is the most frequent cause, although it is a diagnosis of exclusion on the other hand. Facial paralysis secondary to middle ear infection, instead, is a rare complication, occurring in 0.005% of cases of AOM, having declined from 2% in the preantibiotic era<sup>(2)</sup>. The exact pathophysiology whereby PFP occurs during AOM is still uncertain. Proposed mechanisms have been based on limited information and to the anatomic proximity of the facial nerve the temporal bone. It requires an early diagnosis based on the physical examination of a rapid evolving PFP ipsilateral to the picture of AOM, in some cases a CAT scan for confirmation<sup>(3)</sup>. The treatment should include aggressive antimicrobial therapy for AOM, and the use of corticosteroids is also recommended. A though myringotomy has an unknown effect on the reversal of PFP, is sell as the standard of care<sup>(4)</sup>.*

### KEY WORDS

*Peripheral facial paralysis, acute otitis media, myringotomy.*

---

**Correspondencia:** M.<sup>a</sup> Pilar Sanz de Miguel  
Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge de Huesca  
Avenida Martínez de Velasco, 36. 22004. Huesca  
pilarsdm@hotmail.com  
Recibido: febrero de 2019. Aceptado: marzo de 2019

---

## INTRODUCCIÓN

El VII par craneal tiene una anatomía y una función complejas que lo hacen susceptible de sufrir múltiples trastornos neurológicos según la ubicación de la lesión. Se trata de un nervio mixto responsable de la movilidad facial, el sentido del gusto de los 2/3 anteriores, 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 afección se manifiesta como parálisis facial periférica (PFP). Su incidencia anual (por 100.000 habitantes) es de 2,7 en menores de 10 años y 10,1 en pacientes de entre 10-20 años<sup>(1)</sup>.

La parálisis idiopática de Bell es el tipo más frecuente de PFP (50 % de todos los casos)<sup>(5)</sup>, y a su diagnóstico se llega por exclusión. Siempre se deben investigar las causas infecciosas, que son las segundas en frecuencia, incluyendo la otitis media aguda (OMA), la enfermedad de Lyme, la mastoiditis y la otitis externa maligna.

La fisiopatología exacta por la cual se produce la FNP durante la OMA aún es incierta. Los mecanismos propuestos se han basado en información limitada y en su mayor parte provienen de la intimidad anatómica entre el nervio facial y el hueso temporal. Estos hallazgos apoyan la afirmación de que los microentornos del oído medio, como la presión elevada, la osteítis o la inflamación aguda, pueden afectar directamente la fisiología del nervio facial y, por lo tanto, ser responsables de su disfunción<sup>(6,7)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Niña de 5 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude al servicio de urgencias por un cuadro de aparición brusca de disminución del cierre palpebral derecho de unas horas de evolución. Cinco días antes presentó otalgia derecha afebril que se trató con budesonida intranasal, ciprofloxacino ótico e ibuprofeno, mejorando parcialmente. No refiere antecedente reciente de varicela ni herpes ni traumatismos.

A la exploración se constata una parálisis facial periférica con imposibilidad para el cierre completo del párpado derecho, ptosis derecha y desviación de la comisura bucal a la izquierda. En la otoscopia se objetivan signos inflamatorios con ocupación del oído medio y trago negativo; no se objetivan vesículas en el pabellón auricular.

Ante la sospecha clínica de PFP otógena (grado III de House-Brackmann) se decide su ingreso y se inicia un tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso y pred-

nisona oral. En la analítica se objetiva una elevación de reactantes de fase aguda, con PCR 6,72 mg/dl y trombocitosis de 610.000/ $\mu$ l. Se solicita la valoración por Otorrinolaringología y se realiza una miringotomía que da como resultado el drenaje de abundante material seropurulento. El cultivo de virus y bacterias del líquido ótico es negativo.

A las 24 horas se objetiva una mejoría clínica, si bien persiste una ligera disminución de fuerza en párpado derecho, con asimetría bucal con el llanto. A las 48 horas, dada la mejoría clínica, se decide dar el alta para control ambulatorio. A los 2 meses se objetiva resolución total del cuadro, con cierre completo del párpado derecho y desaparición de la asimetría bucal.

## DISCUSIÓN

La parálisis del nervio facial debida a una OMA no era una complicación rara en la era preantibiótica: ocurría en el 2% de los casos de los inflamación del oído medio. Hoy en día, sin embargo, esta complicación se ha convertido en excepcional y ha visto reducida su incidencia al 0,005%<sup>(2)</sup>.

Dentro del diagnóstico etiológico de la PFP actualmente debemos tener en cuenta la enfermedad de Lyme como la 2.<sup>a</sup> causa en frecuencia, incluso en zonas endémicas, por encima de la parálisis de Bell. El estudio de Cook en Delaware describe incluso como etiología más frecuente de PFP: *Borrelia burgdorferi*, 26% parálisis de Bell, 12% OMA, 6% varicela zóster, 4% virus herpes simple y 2% coxsackie<sup>(8)</sup>.

En adultos, las causas más frecuentes de parálisis facial de origen otógeno son el colesteatoma y la otitis externa maligna. En estas entidades, además de la parálisis facial, suele existir lisis de la cápsula ótica con dehiscencia y fístula del canal semicircular horizontal, que ocasiona clínica vertiginosa.

La fisiopatología exacta por la cual se produce la parálisis del nervio facial durante la OMA aún es incierta. Se cree que está mediada por la inflamación intrafalopiana, el edema y la consiguiente isquemia con neuropraxia. Presumiblemente esto ocurre ya sea a través de dehiscencias óseas preexistentes, canalículos fisiológicos entre el oído medio y el canal de Falopio, o debido a las conexiones vasculares entre el canal de Falopio y las células aéreas mastoideas<sup>(9)</sup>.

Los segmentos del nervio facial intratemporal más frecuentemente afectados son el timpánico y el mastoideo. Habitualmente, la lesión no es destructiva y es reversible, aunque puede ser consecuencia de la lisis osteoclástica del canal óseo del nervio facial intratemporal<sup>(10)</sup>.

El diagnóstico se obtendrá a partir de la observación, en el paciente, de una PFP de rápida evolución ipsilateral a una OMA. En caso de parálisis unilateral, si no mejora en 7 días, una tomografía computarizada (TC) de los huesos temporales puede excluir la presencia de un tumor oculto o coalescencia mastoidea. Si se observa mastoiditis coalescente, está indicada la mastoidectomía. Con la intervención quirúrgica, se desaconseja la descompresión del canal de falopio óseo porque se cree que el riesgo de daño en el nervio facial inflamado y friable es alto<sup>(4)</sup>.

Con la TC se puede valorar la lisis del canal óseo del nervio facial intratemporal. La RM permite evaluar la captación patológica de contraste del propio nervio. Se tiene que tener en cuenta que el realce del ganglio geniculado y los segmentos timpánico y mastoideo se considera normal, mientras que el realce de los segmentos cisternal, intracanalicular, laberíntico y mastoideo extracraneal es patológico. El realce nodular o el engrosamiento focal son hallazgos atípicos que sugieren enfermedad neoplásica, como el schwannoma o la diseminación perineural de carcinoma<sup>(10)</sup>.

Habitualmente, esta complicación tiene una causa bacteriana, aunque las bacterias pueden aislarse del oído medio solo en aproximadamente dos tercios de los casos de OMA. Respecto al papel de los virus en la etiología de esta enfermedad, destaca el virus de Epstein-Barr como posible agente casual<sup>(11,12)</sup>.

Cuando la OMA se complica con FNP, el tratamiento debe incluir una terapia antimicrobiana agresiva para la otitis media. Aunque la miringotomía tiene un efecto desconocido en la reversión de la FNP, continúa siendo el estándar de atención y debe seguir siéndolo hasta que un estudio científico pueda rebatir su función. Cuando se usa, la miringotomía probablemente debería ir acompañada de la inserción del tubo de ventilación para prevenir el cierre temprano y permitir una evaluación continua del oído medio. Debido a que los corticosteroides siguen siendo el mejor tratamiento para las enfermedades inflamatorias, se recomienda su uso a menos que estén contraindicados por otra condición comórbida<sup>(13)</sup>. Nuestra paciente recibió esteroides más antibióticos intravenosos y se realizó miringotomía precoz, con lo que se recuperó completamente a los 2 meses.

## CONCLUSIONES

Aunque la parálisis facial secundaria a la infección del oído medio hoy en día es una complicación rara, hay que sospecharla en un paciente con PFP de rápida evolución ipsilateral a una OMA.

La TC nos dará la confirmación diagnóstica.

Si se realiza el diagnóstico y se instaura el tratamiento precozmente, el pronóstico es bueno y se recupera sin grandes defectos la movilidad facial normal. El tratamiento se basa en antibioterapia vía parenteral y la administración de antiinflamatorios esteroideos, valorando la realización de miringotomía descompresiva.

Ante un cuadro de PFP debe realizarse una evaluación integral que tenga en cuenta los diagnósticos diferenciales, fundamental para una gestión óptima y apropiada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal Esteban A, Torres Mohedas J. Parálisis facial (parálisis de Bell) (v.1/2015). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] (actualizado el 11 de febrero de 2015; consultado en febrero de 2019).
2. Van Eeten E, Faber H, Kunst D. Surgical treatment for Epstein-Barr virus otomastoiditis complicated by facial nerve paralysis: A case report of two young brothers and review the literature. *J INt Adv Otol.* 2017; 13(1): 143-6.
3. Jiménez I, Hernández-Sampelayo MY. Complicaciones de la otitis media. *An Pediatr Monogr.* 2003; 1: 13-23.
4. Sing I, Ranjit L. A rare case of bilateral acute otitis media leading to bilateral facial paresis in an adult. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2017; 3 (1): 144-7.
5. Facial nerve palsy in children. En: UptoDate, Post TW (Ed), UptoDate, Waltham, MA. (Consultado en febrero de 2019).
6. Joseph E, Sperling N. Facial nerve paralysis in acute otitis media: Cause and management revisited. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1998; 118: 694-6.
7. Candela FA, Stewart TJ. The pathophysiology of otologic facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am.* 1974; 7: 309-30.
8. Cook SP, Macartney KK, Rose CD. Lyme disease and seventh nerve paralysis in children. *Am J Otolaryngol* 1997; 18: 320.
9. Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnanghi A, Caltran S, Staffieri A. Facial nerve paralysis secondary to acute otitis media in infants and children. *J Paediatr Child Health.* 2004; 40(8): 483-6
10. Pont E, Mazón M. Indicaciones y hallazgos radiológicos de la otitis media aguda y sus complicaciones. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2017; 68 (1): 29-37.
11. Vogelnik K, Matos A. Facial nerve palsy secondary to Epstein-Barr virus infection of the middle ear in pediatric population may be more common than we think. *Wien Klin Wochensh.* 2017; 1: 1259-62.
12. Hydén D, Akerlind B, Peebo M. Inner ear and facial nerve complications of acute otitis media with focus on bacteriology and virology. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126: 460-6.
13. Yonamine FK, Tuma J, Silva Rf, Soares MC, Testa JR. Facial paralysis associated with acute otitis media. *Brazilian J Otorhinolaryngol.* 2009; 75(2): 228-30.