

Parálisis Facial Secundaria a Arteritis de la Arteria Carótida Interna en Paciente Escolar

Facial Palsy Secondary To Arteritis Of The Internal Carotid Artery In A School Patient

Oscar Espitia-Segura,¹ Natalia Penagos,¹ Ricardo Hernández-Sarmiento²

Resumen

La parálisis facial puede ser secundaria a múltiples etiologías como infecciosas, traumáticas, neoplásicas, metabólicas y neurológicas; con auto resolución en la mayoría de los casos. Tiene una incidencia de entre 11.5 y 40.2 casos por cada 100.000 personas/año incluyendo pacientes adultos y pediátricos. Presentamos el caso de una paciente de 9 años que consulta por parálisis facial en quien se le diagnosticó estenosis de la arteria carótida interna con posterior mejoría de sintomatología con tratamiento específico.

Palabras clave: Parálisis facial, arteritis, vasculitis, estenosis carotídea

Abstract

Facial palsy can be secondary to multiple etiologies such as infectious, traumatic, neoplastic, metabolic and neurological; with resolution in most cases. It has an incidence of between 11.5 and 40.2 cases per 100,000 people/year including adult and pediatric patients. We present the case of a 9-year-old patient who consulted for facial paralysis in whom a diagnosis of stenosis of the internal carotid artery was made, with subsequent symptomatic improvement with specific treatment.

Keywords: Facial paralysis, arteritis, vasculitis, carotid stenosis

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 28, N° 3, 2019

Introducción

En 1829 el doctor Charles Bell describió por primera vez un síndrome dado por parálisis facial completa secundaria a un trauma en el agujero estilomastoideo, denominado aquella vez como “parálisis de Bell.” Se caracteriza por parálisis facial secundario a una alteración del séptimo par craneal, manifestándose como disminución o ausencia de contracción de los músculos faciales inervados por éste, que puede comprender etiologías desde infecciosas, traumáticas, neoplásicas, metabólicas hasta neurológicas;^{1,2} sin embargo, hasta el 80% de los casos pueden ser idiopáticos, siendo necesario el estudio profundo cuando la recuperación no es adecuada y completa.¹

Caso clínico

Paciente femenina de 9 años de edad que ingresa a servicio de urgencias por cuadro clínico de 20 días de evo-

lución consistente en parálisis facial de hemicara derecha asociado a náuseas, cefalea intermitente y poliartalgias de predominio en rodilla y tobillo izquierdo. Consultó a médico ambulatorio quien da manejo con prednisolona y aciclovir durante 5 días. Sin antecedentes de riesgo perinatales, hitos del neurodesarrollo normales. Al examen físico de ingreso con debilidad facial bilateral asimétrica con predominio de hemicara izquierda, no logra cierre palpebral, elevación de ceja derecha menor a 0.5 cm, reflejo nauseoso ausente, fasciculaciones en lengua, leve hipotonía de predominio apendicular, resto de examen neurológico normal. Valorada por reumatología quienes sospechan enfermedad autoinmune con paraclínicos para autoinmunidad negativos. Se sospechó lesión tumoral por lo que se solicitó resonancia magnética (RMN) cerebral y de pares craneales que evidenció realce paquimeningeo liso en las convexidades y en arteria carótida interna

¹Departamento de neurología pediátrica, HOMI Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia, Bogotá DC, Colombia

²Residente de pediatría, Universidad del Rosario, Bogotá DC, Colombia

Correspondencia:

Oscar Espitia Segura, Servicio de Neurología Pediátrica
HOMI Fundación Hospital Pediátrico la Misericordia
Av. Caracas #1-65, Bogotá DC, Colombia
E-mail: omespitia@gmail.com

(ACI) bilateral, sin lesiones parenquimatosas; además de electromiografía y neuroconducción facial que reportó lesión axonal parcial de los nervios faciales bilaterales de predominio izquierdo con disminución en la amplitud del potencial de acción motor. Se inició nuevo ciclo de prednisolona oral por 7 días y se dio egreso para continuar estudios de manera ambulatoria.

Paciente reingresa a los 3 meses por 15 días de evolución de cefalea de características migrañosas con banderas rojas, asociado a parestesias de hemicuerpo izquierdo, por lo que se solicitó nueva RMN en la cual se evidenció estenosis de carótida desde porción ascendente con engrosamiento de paredes de la carótida en su porción petrosa, cavernosa y supraclinoidea, sin compromiso de arterias cerebrales media o anterior, pero sin lesiones isquémicas (Figura 1) por lo que se solicitó doppler de vasos de cuellos el cual fue normal, angiorensonancia cerebral contrastada confirmó extensa estenosis de carótida interna derecha hasta la bifurcación (Figura 2), angiorensonancia compatible con arteritis con compromiso mayor al evidenciado en otros estudios, con alteración también de vasos de mediano calibre (Figura 3), por lo que se confirma vasculitis del sistema nervioso y se inició aspirina, ciclofosfamida y nuevo ciclo de esteroides intravenoso con mejoría de sintomatología. Se realizó angiorensonancia de tórax y abdomen para descartar compromiso a estos niveles, por posibilidad de arteritis de Takayasu, las cuales fueron normales. Se dio egreso para continuar manejo de manera ambulatoria por reumatología pediátrica.

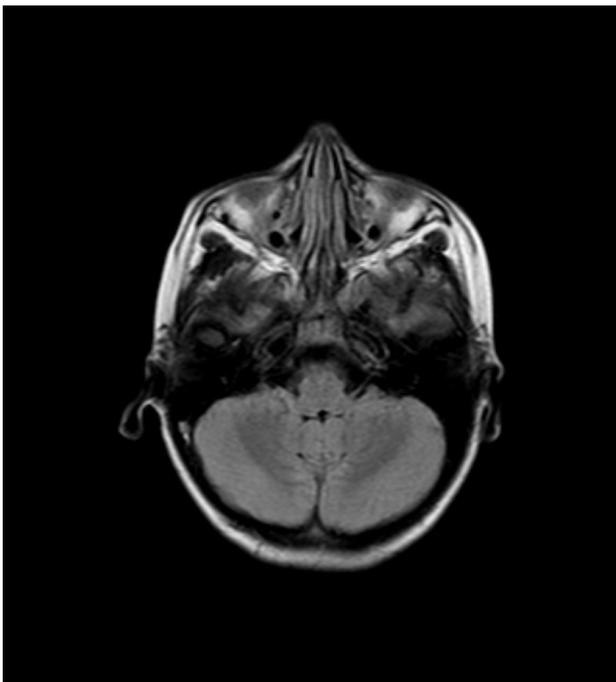


Figura 1. RMN cerebral simple. Engrosamiento de paredes de la carótida interna derecha en su porción cavernosa.

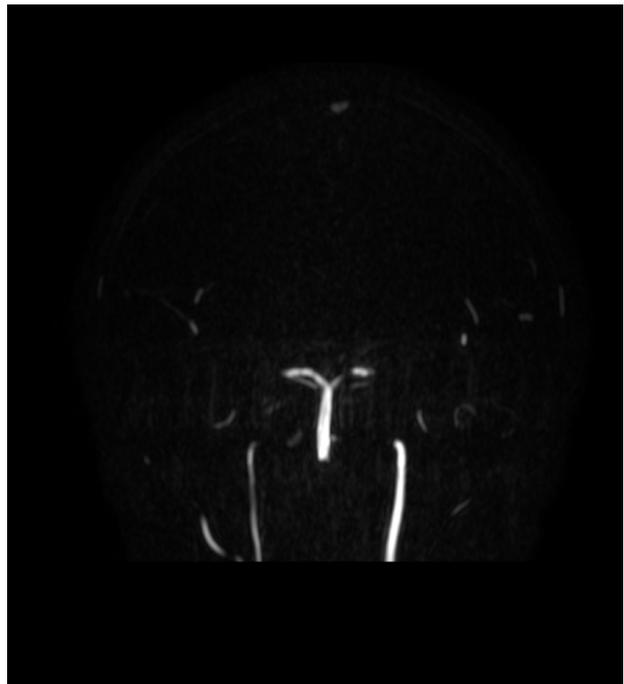


Figura 2. Angiorensonancia cerebral contrastada. Extensa estenosis de carótida interna derecha hasta la bifurcación.

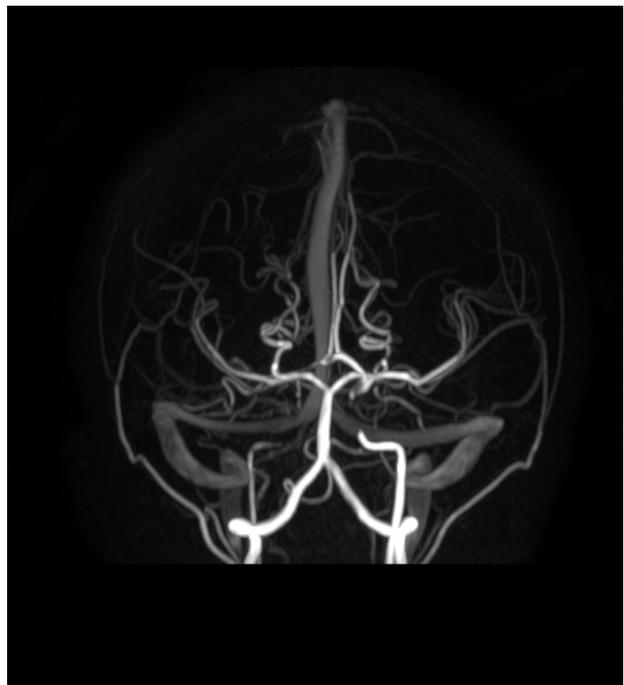


Figura 3. Angiorensonancia. Arteritis con alteración también de vasos de mediano calibre.

Discusión

El nervio facial es un nervio mixto con fibras motoras que inervan músculos faciales, fibras sensitivas en los dos tercios anteriores de la lengua, en una pequeña zona cutánea a nivel del conducto auditivo externo y fibras parasimpáticas responsables de la secreción de las glán-

dulas lagrimal, submandibular y sublingual.³ Se encuentra irrigado por diferentes arterias según su recorrido periférico, incluyendo ramas de la ACI.⁴ La parálisis facial (PF) es una patología relativamente frecuente con una incidencia entre 11.5 y 40.2 casos por cada 100.000 personas/año⁵ y se clasifica en periférica y central, según el nivel anatómico de afectación del nervio; sin embargo también se clasifica en unilateral, ipsilateral recurrente, recurrente alternante y bilateral simultáneo.⁶

La arteria carótida común se origina a partir del tronco braquicefálico en el lado derecho y directamente del arco aórtico en el lado izquierdo, se bifurca entre los cuerpos vertebrales C4 y C6, dando origen a la arteria carótida externa y la ACI, esta última es la encargada de la irrigación de gran parte de la cabeza y del cuello, que además se divide en siete segmentos de acuerdo a las estructuras adyacentes en su recorrido, siendo el segmento cervical, petroso, rasgado o lacerum, cavernoso, clinoideo, oftálmico y comunicante.⁷ Las causas de estenosis carotídeas incluyen arteriopatías inflamatorias como arteritis de Takayasu, la cual se caracteriza por afectar al arco aórtico y a los grandes vasos, clasificándose en relación al segmento arterial afectado, siendo los tipos I y III los que presentan afectación de troncos supraaórticos, otras arteriopatías inflamatorias incluyen arteritis de la temporal, las colagenosis como la panarteritis nodosa y el lupus eritematoso, que en ocasiones afectan a la ACI. La enfermedad de Moya-Moya consiste en estenosis progresiva o en oclusión de la porción supraclinoidea de la ACI, generalmente de forma bilateral, asociándose a meningitis, uso de anticonceptivos orales, migraña, disección arterial o displasia fibromuscular. La arteriopatía post-radiación o enfermedad actínica, puede producir alteraciones estructurales en las arterias consistentes en fibrosis, infiltración grasa y destrucción de la íntima.⁸ La pseudooclusión carotídea es la consecuencia de una extensa lesión ateromatosa, que consiste en una serie de hallazgos imagenológicos donde se observa un importante colapso de la luz de la ACI por encima de una estenosis crítica, siendo diferenciadas de las obstrucciones completas con el estudio angiográfico.^{9,10}

Al existir estenosis de arterias carótidas, además de la baja posibilidad de causar PF, también puede coexistir con otros síntomas neurológicos, los cuales dependen del compromiso de las arterias carótidas, siendo más comúnmente afectadas las comunes, incluyendo vértigo, síncope, cefalea y accidente isquémico transitorio. Al tener una estenosis significativa con síntomas de isquemia, se pueden brindar alternativas terapéuticas como angioplastia con implante de stent carotídeo y revascularización quirúrgica;¹¹ sin embargo, las indicaciones quirúrgicas son controversiales, ya que dependen del número de vasos comprometidos, extensión de la oclusión, presencia de circulación colateral y de la severidad de las manifestaciones clínicas.¹²

En el caso presentado, es importante destacar los cambios imagenológicos presentados en tres meses, con evidencia de estenosis progresiva de vasos de gran y medianos calibre en diferentes porciones de la ACI, pero sin isquemia parenquimatosa, para lo cual se inició tratamiento con objeto de prevención primaria. La sintomatología presentada sugirió accidente isquémico transitorio, motivo por el cual se inició antiagregación como manejo preventivo, sin nuevas recurrencias referidas en el control ambulatorio. Resulta fundamental iniciar tratamiento precoz en pacientes en los cuales se sospecha vasculitis para poder así, prevenir lesiones irreversibles.

Conclusiones

La parálisis facial es una condición que puede afectar tanto pacientes adultos como pediátricos y a pesar que en la mayoría de casos se autoresuelve, es importante el seguimiento estricto para evaluar la necesidad de estudiar la etiología de manera profunda. Es importante para los pediatras y neuropediatras conocer que la vasculitis también es causa de la misma, por lo cual se debe sospechar en pacientes con sintomatología similar al caso presentado.

Referencias

1. León-arcila ME, Benzur-alalus D, Alvarez-Jaramillo J. Parálisis de Bell, reporte de un caso. *Rev Española Cirugía Oral y Maxilofac.* 2013;35(4):162–6.
2. Jorba S, Peñaloza J, González D, Bravo G, González S, Sánchez L, et al. Parálisis facial. *Rev Hosp Gral Dr M Gea González.* 2001;4(1–2):21–6.
3. Guerrero AM, Maya DG, Santos AD, Hernández J. Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Rev la Educ Super.* 11(76):4580–5.
4. Rivera-Cardona G. Nervio facial: Aspectos esenciales desde las ciencias biomédicas. *Rev Estomat.* 2012;20(2):36–44.
5. Aboytes-Meléndez C, Torres-Valenzuela A. Perfil clínico y epidemiológico de la parálisis facial en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial de Durango, México. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2006;69(2):70–7.
6. Torres GM, Barcellos AN, Santos MAR, Fonseca MT, Santos E, Sousa R. Simultaneous bilateral facial palsy. *Acta Otorrinolaringológica Española.* 2009;60(3):210–2.
7. Acosta L, Parra F, Mora J, Tramontini C. Anatomía de la arteria carótida interna en angioTC y angiorresonancia. *Rev Medica Sanitas.* 2016;19(1):50–5.
8. Bernal C, Chinchilla A, Aracil E, Cuesta C. Patología de troncos supraaórticos. Enfermedad cerebrovascular de origen extracraneal: patología carotídea y vertebral. *Medicine.* 2009;10(45):2972–7.
9. Cubillas-martín H, Gutiérrez-julián JM, Calleja-puerta S, Alonso-gómez N, Santamarta-Fariña E,

- del Castro-Madrado J, et al. Pseudooclusión carotídea sintomática: tratamiento quirúrgico y resultados. *Angiología*. 2007;59(2):147–53.
10. Iniesta I, Lamballe A, Rodríguez M, Duignan J, Zaman S, Watson I, et al. Hallazgos radiológicos de una pseudooclusión carotídea sintomática: signo del Gadiana. *Neurología*. 2017;32(5):334–7.
 11. Hamdan N, Calderon I, Castro P, Gómez G, Hurtado E, Estrada G, et al. Enfermedad de la Arteria Carótida Común Bilateral en la Arteritis de Takayasu. *Rev Med Interna y Med Crítica*. 2004;1(3):94–101.
 12. Castrillón J, Navarro E. Paciente con ataque cerebrovascular isquémico secundario a arteritis de Takayasu: reporte de caso. *Rev Colomb Reum*. 2015;22(2):126–32.