



Parálisis facial periférica posterior a bloqueo de glossofaríngeo: reporte de un caso

Peripheral facial palsy following glossopharyngeal block: a case report

R. E. Valencia Gómez¹, C. L. Buitrago Martín¹, L. I. Saavedra Porras¹ y L. Arce Gálvez²

¹Departamento de Medicina del Dolor y Cuidado Paliativo. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia. ²Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Universidad del Valle. Cali, Colombia

RESUMEN

La neuralgia del nervio glossofaríngeo es una entidad clínica dolorosa, secundaria a diferentes etiologías de carácter compresivo sobre el nervio. Puede llegar a generar un deterioro importante sobre la calidad de vida por sus síntomas sensitivos a nivel facial, siendo menos frecuente que la neuralgia del nervio trigémino y requiriendo el cumplimiento de criterios diagnósticos para su confirmación clínica. El tratamiento de esta entidad puede ser farmacológico, quirúrgico o intervencionista por vía percutánea con guía ecográfica. Las complicaciones de las técnicas intervencionistas son poco frecuentes. En este caso se presenta una parálisis facial periférica, con resolución completa en 12 horas posterior a un bloqueo percutáneo del nervio glossofaríngeo con guía ecográfica. Esta complicación muy poco reportada en la literatura médica puede deberse a la difusión local del medicamento anestésico o las múltiples variantes anatómicas del nervio facial, además de la posibilidad de ramas extra petrosas que comunican al nervio facial con el glossofaríngeo. Se puede considerar a la parálisis facial periférica un efecto secundario esperado, poco frecuente de este procedimiento en pacientes con variantes anatómicas, que no modifica la efectividad de la intervención o la seguridad del paciente.

Palabras clave: Dolor, parálisis facial, neuropatía, glossofaríngeo.

ABSTRACT

Glossopharyngeal nerve neuralgia is a painful clinical entity, secondary to different etiologies of compressive character on the nerve. It can generate an important deterioration in the quality of life, due to its sensitive symptoms at the facial level; being less frequent than trigeminal nerve neuralgia, and requiring the fulfillment of diagnostic criteria for its clinical confirmation. The treatment of this entity can be pharmacological, surgical, or interventional by percutaneous route with ultrasound guidance. Complications of interventional techniques are rare, in this case, we present peripheral facial paralysis; with complete resolution in 12 hours after a percutaneous block of the glossopharyngeal nerve with ultrasound guidance. This complication is very rarely reported in the medical literature may be due to the local diffusion of the anesthetic drug or the multiple anatomical variants of the facial nerve in addition to the possibility of extra petrosal branches that communicate the facial nerve with the glossopharyngeal nerve. Peripheral facial paralysis can be considered an expected side effect, infrequent of this procedure in patients with anatomical variants, which does not modify the effectiveness of the intervention or the patient's safety.

Key words: Pain, facial paralysis, neuropathy, glossopharyngeal.

Recibido: 12-12-2021
Aceptado: 28-05-2022

Valencia Gómez RE, Buitrago Martín CL, Saavedra Porras LI, Arce Gálvez L. Parálisis facial periférica posterior a bloqueo de glossofaríngeo: reporte de un caso. *Rev Soc Esp Dolor*. 2022;29(2):114-118

Correspondencia: Leonardo Arce Gálvez
leonardo.arce@correounivalle.edu.co

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del glossofaríngeo (NGF), o IX par craneal, es un síndrome caracterizado por síntomas sensitivos en las áreas sensitivas inervadas por este nervio (oído, garganta, tercio posterior de la lengua, paladar blando y porciones laterales y posteriores de la faringe). El síntoma predominante es el dolor de características neuropáticas, lancinante, punzante, urente y de corriente eléctrica [1]. Típicamente los síntomas se presentan en paroxismos que van desde algunos segundos a pocos minutos de manera unilateral. Tiene una incidencia de 0,7 casos por cada 100.000 personas, siendo mucho menos frecuente que la neuralgia del trigémino como causa de dolor craneofacial [2].

Se han descrito múltiples etiologías que incluyen compresiones óseas, vasculares o tumorales, enfermedades orales, entidades desmielinizantes, malformaciones y estados postquirúrgicos y trauma [3], donde si bien el diagnóstico es clínico aplicando los criterios de la clasificación internacional de las cefaleas [3] (Tabla I), se pueden utilizar medios de imagen como tomografía computarizada y resonancia magnética para complementar los estudios [4].

El tratamiento de esta entidad se focaliza en su causa, pudiendo ofrecer terapia farmacológica inicial con gabapentinoides e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina, además de técnicas intervencionistas guiadas por imagen para bloqueo del nervio; reservando las intervenciones quirúrgicas para las causas compresivas o refractarias [2]. En el caso de las técnicas intervencionistas están descritos diferentes abordajes, en los cuales la guía ecográfica tiene cada vez mayor relevancia por su facilidad en acceso y seguridad en radiación; describiendo algunas complicaciones poco frecuentes basadas en la inyección vascular o los cambios inflamatorios del sitio de punción [5]. El bloqueo de la rama motora del nervio facial posterior a un bloqueo del nervio glossofaríngeo es una complicación poco reportada en la literatura médica, encontrándose

previamente reportada solo en pacientes que padecen síndrome de Eagle [6]; pero es factible en relación con las variantes anatómicas del nervio facial y a la distribución local del medicamento relacionado con el volumen administrado. Tenemos por objetivo con este caso ilustrar a los médicos intervencionistas en dolor sobre un efecto secundario no predecible que debe ser considerado.

CASO CLÍNICO

Hombre de 62 años sin comorbilidades, referido a la consulta de dolor y cuidados paliativos por otorrinolaringología en un hospital universitario de alta complejidad, con síntomas de más de 1 año de evolución de dolor, ardor, sensación urente, parestesias y disgeusia en tercio posterior de la lengua, la región ótica y los pilares amigdalinos, sin otra sintomatología asociada. Los síntomas iniciaron posterior a la realización de enjuagues bucales con preparados artesanales a base de plantas. Al examen físico presentaba una mucosa oral sana, hipertrofia de papilas gustativas en el tercio posterior de lengua y escasa palidez mucocutánea en la zona; a la palpación sin dolor, la movilidad de la lengua conservada. Recibió manejo farmacológico con enjuagues bucales de caléndula, loratadina tableta 10 mg cada noche, suplemento de zinc oral de forma indefinida, sin mejoría de sus síntomas, iniciando cetirizina 10 mg día por 1 mes, prednisona 50 mg día por 5 días.

Se realizó una nasofibrolaringoscopia reportada como normal, además de estudios de laboratorio como electrolitos, hormona tiroidea, ácido fólico, vitamina D, perfil lipídico, hemoglobina glicosilada, LDL, pruebas de función hepática y renal reportadas normales. Se consideró como diagnóstico una neuropatía sensitiva del nervio glossofaríngeo iniciando pregabalina 75 mg noche y ordenando realizar un bloqueo del nervio con objetivo diagnóstico y terapéutico. Se realizó el procedimiento bajo guía ecográfica, con un transductor lineal de 5-15 Hz en la intersección entre el ángulo inferior de la mandíbula y la apófisis mastoides, teniendo los reparos vasculares de la arteria carótida interna y vena yugular interna; realizando un abordaje en plano transversal con una aguja espinal 22 G/3,5 pulgadas en dirección posterior y superficial a la apófisis estiloides y en visualización ecográfica de arteria carotina interna y externa y la vena yugular interna para evitar punciones intravasculares. Se aplicó bupivacaína al 0,125 % en 1 cm³ más dexametasona en un volumen de 1 cm³, sin complicaciones. El paciente manifestó una mejoría de su sintomatología del 100 % en la primera semana y del 50 % a las cuatro semanas. Se propone por la respuesta terapéutica favorable realizar un segundo procedimiento, pasados tres meses de la intervención inicial para desensibilización del nervio. Se realizó el procedimiento bajo la misma técnica descrita, pero con un volumen de 3 centímetros cúbicos en total, comprendidos por 1,5 centímetros cúbicos de anestésico local y 1,5 centímetros cúbicos de esteroide. Sin embargo, treinta minutos posterior al bloqueo se evidenció una parálisis facial periférica con desviación de la comisura labial, ptosis palpebral, debilidad en la musculatura orbicular y frontal ipsilateral. El paciente fue dejado en observación hospitalaria, se realizaron neuroimágenes

TABLA I
CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL
DE LAS CEFALÉAS-3 (ICHD-3)

A. Ataques dolorosos paroxísticos recurrentes en la distribución unilateral del nervio glossofaríngeo y debe cumplir el criterio B
B. El dolor debe tener todas las siguientes características:
<ul style="list-style-type: none"> - Duración: el dolor dura desde unos segundos hasta unos 2 minutos - Intensidad: fuerte - Tipo de dolor: sensación aguda, punzante, punzante o de descarga eléctrica - Factores desencadenantes: el dolor se precipita o exacerba al toser, bostezar, tragar o hablar
C. El dolor no debe ser explicado por ningún otro diagnóstico de ICHD3



Fig. 1. A. Parálisis facial después del procedimiento B. Doce horas después del procedimiento.

que fueron reportadas normales, además de una valoración por neurología clínica, quien constató la parálisis facial periférica ipsilateral a la intervención. Posterior a 12 horas el paciente tuvo una recuperación completa de su movilidad facial sin secuelas neurológicas. Se realizó un seguimiento clínico donde el paciente manifiesta una mejoría superior al 50 % de sus síntomas de dolor sin presentar alteraciones faciales (Figura 1).

DISCUSIÓN

Los bloqueos del nervio glossofaríngeo han demostrado ser una intervención efectiva para la NGF, teniendo resultados positivos en seguimientos de hasta 18 meses en el control del dolor [5]. A pesar de utilizar medios de imagen como la ecografía para incrementar la efectividad y seguridad del procedimiento, las variantes anatómicas de las estructuras craneofaciales pueden favorecer eventos secundarios no esperados. Se han descrito diferentes abordajes ecográficos, buscando bloquear el espacio parafaríngeo del ramo distal de NGF, intentado evitar las punciones y complicaciones vasculares, el bloqueo cervical arteriovenoso interno en eje longitudinal que representa un reto de intervención por su cercanía a las estructuras arteriovenosas y el bloqueo con referencia estiloideo en eje trasverso. Este último fue seleccionado para nuestra intervención basados en la experiencia ecográfica del grupo de intervención, la efectividad y la menor tasa de complicaciones vasculares [5]. En nuestro caso, el paciente presentó una parálisis facial periférica que resolvió de manera espontánea en 12 horas, el cual es un evento infrecuente y poco reportado hasta el momento en la literatura médica revisada. Dada la baja incidencia de la NGF y las múltiples variantes anatómicas del nervio facial, se puede considerar un hallazgo excepcional.

El NGF tiene su emergencia de la estructura ósea craneal por el agujero yugular en conjunto con el nervio vago (NV), el nervio accesorio y la vena yugular interna.

Posterior a su emergencia craneal se localiza postero-medial al proceso estiloide y su grupo muscular, pasando anteriormente a nivel del músculo estilofaríngeo, bifurcándose en sus dos ramas principales el nervio de Jacobson y el nervio de Hering, explicando en este recorrido la inervación sensitiva del área amigdalina, la base de la lengua y la faringe posterior, además en el caso del nervio de Hering transportando información quimiorreceptora y del seno carotideo en comunicación en el NV, lo que puede favorecer la estimulación autónoma con bradiarritmias y asistolia [7,8]. Por su parte, el nervio facial tiene su emergencia de la estructura ósea craneal en el agujero estilo mastoideo, bifurcándose en sus dos ramas principales (temporofacial y cervicofacial) cercano a la apófisis mastoideas y a una distancia de entre 11 y 35 mm del ángulo inferior de la mandíbula, inervando los músculos de la expresión facial, lo que lo localiza a una distancia cercana para el bloqueo del nervio por difusión de anestésico local, en su emergencia en el agujero estilomastoideo. Por otra parte, existen, además, ramas extra petrosas comunicantes del nervio facial con el nervio glossofaríngeo, representadas por el asa anastomótica de Haller, de presentación muy inconstante y de gran longitud, que va distal a la emergencia estilomastoidea del nervio facial hasta el ganglio inferior del glossofaríngeo y en relación anatómica con la vena yugular y la apófisis estiloideas [9] (Figura 2).

Adicionalmente a la cercanía con las estructuras óseas mencionadas, el nervio facial, según el trabajo de Martínez Pascual y cols., puede presentar hasta 12 variantes anatómicas donde las ramas temporal, zigomática y bucal tienen conexiones anastomóticas complejas presentes entre el 2 y el 20 % de la población, pudiendo favorecer el bloqueo de este nervio con la difusión de los anestésicos locales aplicados a nivel de la apófisis estiloideas [10]. La relación anastomótica normal de los pares craneales es otro factor adicional a considerar, donde por su localización el nervio glossofaríngeo, facial, hipogloso, trigémino y vestibulococlear tiene conexiones sensitivas comunes que según cada caso pueden generar respuestas terapéuticas diferentes al realizar bloqueos [11]. Por otra parte, la difusión de los anestésicos locales posterior a la aplicación es errática, pudiendo en diferentes volúmenes siendo incluso sutiles, tener un efecto en las estructuras vecinas, en este caso particular difundiendo hacia la emergencia estilo mastoidea del nervio facial y generando un bloqueo motor completo, con el riesgo adicional de producir un bloqueo del NV, accesorio o hipogloso, sin encontrar esto último en el paciente descrito en el caso [12,13]. Con las posibilidades planteadas se fortalece la multicausalidad en este caso, siendo cada una un punto de análisis en futuros procedimientos y considerando las diferencias en el volumen de infusión un factor crítico en este evento.

Es importante resaltar que la NGF genera un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes y requiere de intervenciones médicas tempranas y dirigidas para favorecer un desenlace positivo. Sin embargo existen, como en este caso, factores individuales de cada paciente que pueden condicionar el desenlace de la intervención; si bien la parálisis periférica transitoria del nervio facial es una complicación excepcional, debe

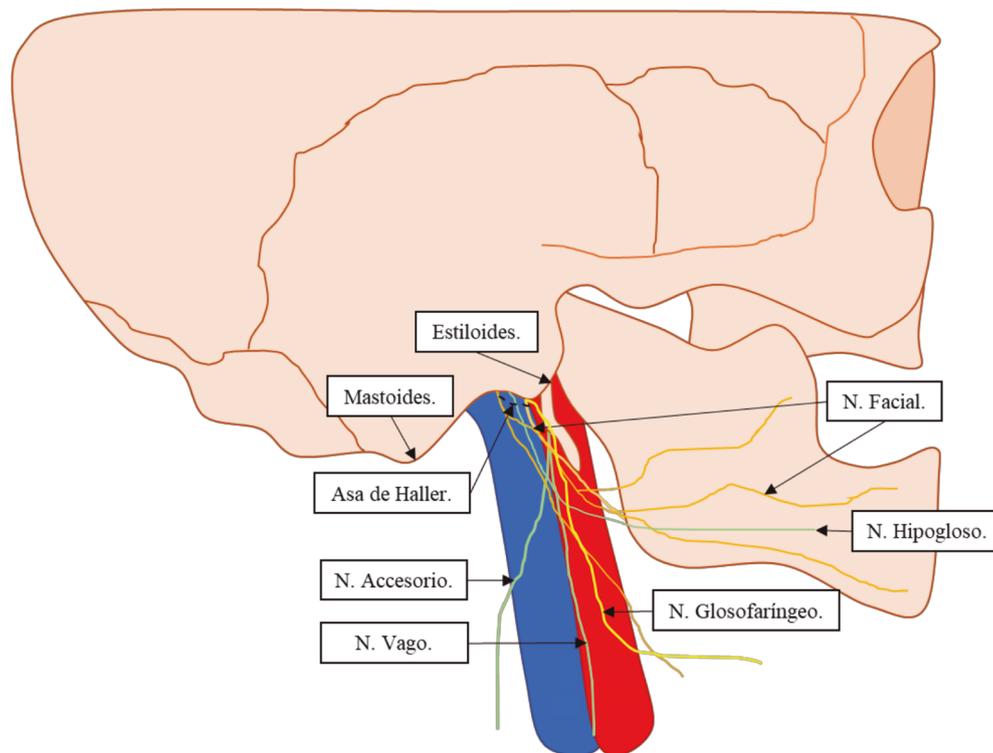


Fig. 2. Relaciones anatómicas del nervio glossofaríngeo.

ser considerada, vigilada y tratada de manera oportuna por lo médicos intervencionistas en dolor, tranquilizando al paciente, descartando un origen central y utilizando siempre que sea posible ayudas de imagen para disminuir riesgos.

CONCLUSIÓN

La NFG es una causa de dolor craneofacial poco frecuente, que requiere la aplicación de criterios diagnósticos y estudios complementarios para su confirmación. Debe ser abordada de manera temprana con diferentes opciones de manejo. Al considerar la intervención con esteroides y anestésicos locales, se deben tener en cuenta las múltiples estructuras y conexiones nerviosas presentes en un espacio reducido y las variantes anatómicas, que pueden generar desenlaces clínicos diferentes temporales como en este caso.

CONFLICTO DE INTERESES

Declaramos no presentar ningún conflicto de intereses.

CONSIDERACIÓN ÉTICA

El paciente dio su consentimiento para el uso de información clínica, paraclínica e imágenes.

FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron financiamiento para llevar a cabo este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Slavin K. Glossopharyngeal Neuralgia. *Semin Neurosurg* 2004;15(1):71-9. DOI: 10.1055/s-2004-830015.
2. Shah RJ, Padalia D. Glossopharyngeal Neuralgia. 2022. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
3. Singh PM, Kaur M, Trikha A. An uncommonly common: Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(1):1-8. DOI: 10.4103/0972-2327.107662.
4. Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2013;17(7):343. DOI: 10.1007/s11916-013-0343-x.
5. Liu Q, Zhong Q, Tang G, He G. Ultrasound-guided glossopharyngeal nerve block via the styloid process for glossopharyngeal neuralgia: a retrospective study. *J Pain Res*. 2019;12:2503-10. DOI: 10.2147/JPR.S214596.
6. Punj J, Sundaram S. Ultrasound-guided glossopharyngeal nerve block: Description of a new technique. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2021;37(3):483-5. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_138_19.
7. García Santos JM, Sánchez Jiménez S, Tovar Pérez M, Moreno Cascales M, Lailhacar Marty J, Fernández-Villacañas Marín MA. Tracking the glossopharyngeal

- nerve pathway through anatomical references in cross-sectional imaging techniques: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2018;9(4):559-69. DOI: 10.1007/s13244-018-0630-5.
8. Myint K, Azian AL, Khairul FA. The clinical significance of the branching pattern of the facial nerve in Malaysian subjects. *Med J Malaysia*. 1992;47(2):114-21.
 9. Patiño Moncayo a. Revisión anatómica del nervio facial (VII Par Craneano). *Morfología*. 2016;8(2):12-24.
 10. Martínez Pascual P, Marañillo E, Vázquez T, Simon de Blas C, Lasso JM, Sañudo JR. Extracranial Course of the Facial Nerve Revisited. *Anat Rec (Hoboken)*. 2019;302(4):599-608. DOI: 10.1002/ar.23825.
 11. Diamond M, Wartmann CT, Tubbs RS, Shoja MM, Cohen-Gadol AA, Loukas M. Peripheral facial nerve communications and their clinical implications. *Clin Anat*. 2011;24(1):10-8. DOI: 10.1002/ca.21072.
 12. Vera A, Little C, Haro M. Bloqueo de la rama lingual del nervio glossofaríngeo en pacientes pediátricos sometidos a adenotonsilectomía: estudio prospectivo y de corte transversal. *Rev Chil Anest*. 2019;48:28-35. DOI: 10.25237/revchilanestv48n01.06.
 13. Marhofer D, Karmakar MK, Marhofer P, Kettner SC, Weber M, Zeitlinger M. Does circumferential spread of local anaesthetic improve the success of peripheral nerve block? *Br J Anaesth*. 2014;113(1):177-85. DOI: 10.1093/bja/aeu002.