



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**MARLEN GALICIA TELLEZ**

**DIRECTOR: M. C. OCTAVIO GODÍNEZ NERI  
ASESOR: C. D. RODRIGO GUZMÁN ALVÁREZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres:

Gracias por el apoyo que me brindaron durante la carrera, por su cariño y confianza, los cuales me ayudaron a superar los momentos difíciles. Todos mis logros siempre estarán inspirados en ustedes.

A mis hermanas Lilian Nataly y Myrna:

Por comprenderme y apoyarme siempre

Con todo mi Amor, para mis seres más queridos

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	6
ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL.....	8
PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.....	11
ETIOLOGÍA.....	15
La Parálisis Facial de Bell.....	15
La Parálisis Facial Traumática.....	16
La Parálisis Facial Infecciosa.....	17
La Parálisis Facial Neoplásica.....	18
La Parálisis Facial en algunos padecimientos Neurológicos.....	19
La Parálisis Facial de los padecimientos Metabólicos generales.....	19
FISIOPATOLOGÍA.....	21
Neuropraxia.....	21
Axonomnesis.....	21
Neuromnesis.....	22
CUADRO CLÍNICO.....	24
Pruebas clínicas utilizadas para el diagnóstico.....	26
Pruebas electrofisiológicas.....	27
PROTECCIÓN OCULAR.....	30

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	31
Corticoides.....	31
ANTIVIRALES.....	37
Aciclovir.....	37
MASOTERAPIA.....	40
REEDUCACIÓN NEUROMUSCULAR FACIAL.....	42
ELECTROTERAPIA.....	48
ACUPUNTURA.....	50
TERAPIA LÁSER.....	53
TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS.....	58
Toxina Botulínica.....	58
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	62
Corrección Quirúrgica del Párpado Paralizado.....	65
CONCLUSIONES.....	68
BIBLIOGRAFÍA.....	70

## INTRODUCCIÓN

Los pacientes que presentan Parálisis Facial Periférica se enfrentan a una parálisis flácida de los músculos de la hemicara inervados por el nervio facial, causando alteraciones estéticas y funcionales en la expresión facial, la cual, es importante en la vida de todos los individuos ya sea para transmitir emociones o para relacionarse en su ambiente laboral o personal.

Una cara que presenta rasgos de asimetría o deformación representa un problema psicológico que afecta el estado de ánimo de los pacientes, por lo que es necesario atender y ofrecer al paciente un tratamiento que restablezca su salud con el mínimo de secuelas posibles.

Respecto al manejo de ésta enfermedad, el cirujano dentista puede brindar al paciente una explicación satisfactoria acerca de las alteraciones faciales que padece e iniciar las medidas terapéuticas correspondientes, fundamentalmente al cuidado del ojo afectado.

A fin de mejorar el pronóstico de los pacientes que tienen parálisis facial periférica, este trabajo describe los diferentes tratamientos utilizados sus características e indicaciones así como su eficacia.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1798 Nikolaus Antón Friedreich reportó tres casos de parálisis facial periférica, los cuales fueron publicados en los Annals of Medicine en el año de 1800.

El primer estudio sistemático sobre la parálisis facial fue realizado por Sir Charles Bell, médico inglés (1774-1842) dedicado especialmente al estudio del sistema nervioso. Entre sus trabajos más importantes destaca su libro *An idea of a new Anatomy of the Brain* (1811), el cual expone las funciones del cerebro, del cerebelo y describe las dos raíces de la médula espinal. Se dice que fue el primero en demostrar experimentalmente la función de éstas en un animal vivo.<sup>53</sup>

Demostró la inervación motora de los músculos de la mímica por el nervio facial y realizó una extensa descripción clínica de su parálisis.

El denominado signo de Bell fue utilizado por primera vez en una monografía en 1830.

El término de parálisis de Bell quedó inscrito en 1829 ante la Royal Society y su utilización es exclusiva para la parálisis facial periférica idiopática.<sup>1</sup>

En 1895 el inglés Williams Gowers (1845-1915) brindó en Inglaterra una conferencia sobre parálisis facial.

La primera sutura del nervio en su conducto óseo sería publicada en 1927 por Sterling Bunnell.

En 1932 Sir Charles Ballance y Arthur B. Duel publican diversos artículos donde detallan la reparación exitosa del nervio facial con injertos nerviosos dentro del acueducto de Falopio; y establecen firmemente las ventajas de los injertos sobre la anastomosis con otros nervios.

En 1938 el inglés Sir Terence Cawthorne fue el primero en realizar diversos procedimientos quirúrgicos sobre el nervio facial utilizando el microscopio quirúrgico. En 1968 brindó la primera conferencia en memoria de W. Gowers, sobre el tema de la parálisis facial intratemporal, en el Nacional Hospital for Nervous Diseases.<sup>2</sup>



## ANATOMÍA DEL NERVIO FACIAL

El conocimiento detallado de la anatomía es esencial para comprender las manifestaciones clínicas y efectuar un correcto topodiagnóstico.

Orígenes reales son tres: 1) núcleo motor, está situado en la parte dorsal del puente, 2) núcleo sensitivosensorial; situado en el extremo superior del núcleo del tracto solitario, 3) núcleo para-simpático se divide en núcleo lagrimal y núcleo salival.

Origen aparente, los nervios facial e intermediario de Wrisberg adosados emergen del surco bulbopontino, entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. Este origen se halla lateral al nervio abducente y por delante del nervio vestibulococlear.

El facial e intermediario de Wrisberg, en la fosa posterior del cráneo, se dirigen oblicuos hacia arriba y afuera, situados en la cisterna pónica y penetran en el meato auditivo interno. Cuando se encuentran en el fondo de éste conducto, se introducen en el área del nervio facial, el conducto del nervio facial y lo recorren en toda su extensión. El primer segmento transcurre horizontal al eje del peñasco, desde el fondo del meato acústico medial hasta el primer codo o primera rodilla del facial, frente al hiato del canal del nervio petroso. Allí se encuentra el ganglio geniculado, donde se encuentra el soma de la primera neurona sensitiva del nervio intermediario en su nuevo trayecto el conducto del facial se dirige paralelo al eje del peñasco. Este segundo segmento está comprendido entre los dos codos. Luego se vuelve bruscamente vertical hacia abajo, Ahí en el segundo codo del facial desciende en el espesor de la parte anterior de la mastoides para salir del cráneo por el foramen estilomastoideo.

Fuera del cráneo, el facial se introduce de atrás hacia delante y de arriba hacia abajo en el loculo parotídea, donde se divide en sus ramas terminales: un nervio témporofacial y un nervio cérvicofacial. Sus ramas colaterales son intrapetrosas y extrapetrosas.

El nervio facial junto con el intermedio se encarga de las siguientes funciones:

Acción motora. El nervio facial puede ser considerado ante todo como el nervio de la mímica encargado de la expresión de los estados anímicos y emocionales. Y como el responsable de los movimientos de los párpados, labios y cara.

Acción sensitivosensorial somática. Su territorio se limita al conducto auditivo externo, a la concha auricular del oído externo (zona de Ramsay-Hunt) y al tímpano. Nervio sensorial especial, recoge por medio del lingual y de la cuerda del tímpano las sensaciones gustativas de la parte anterior de la lengua.

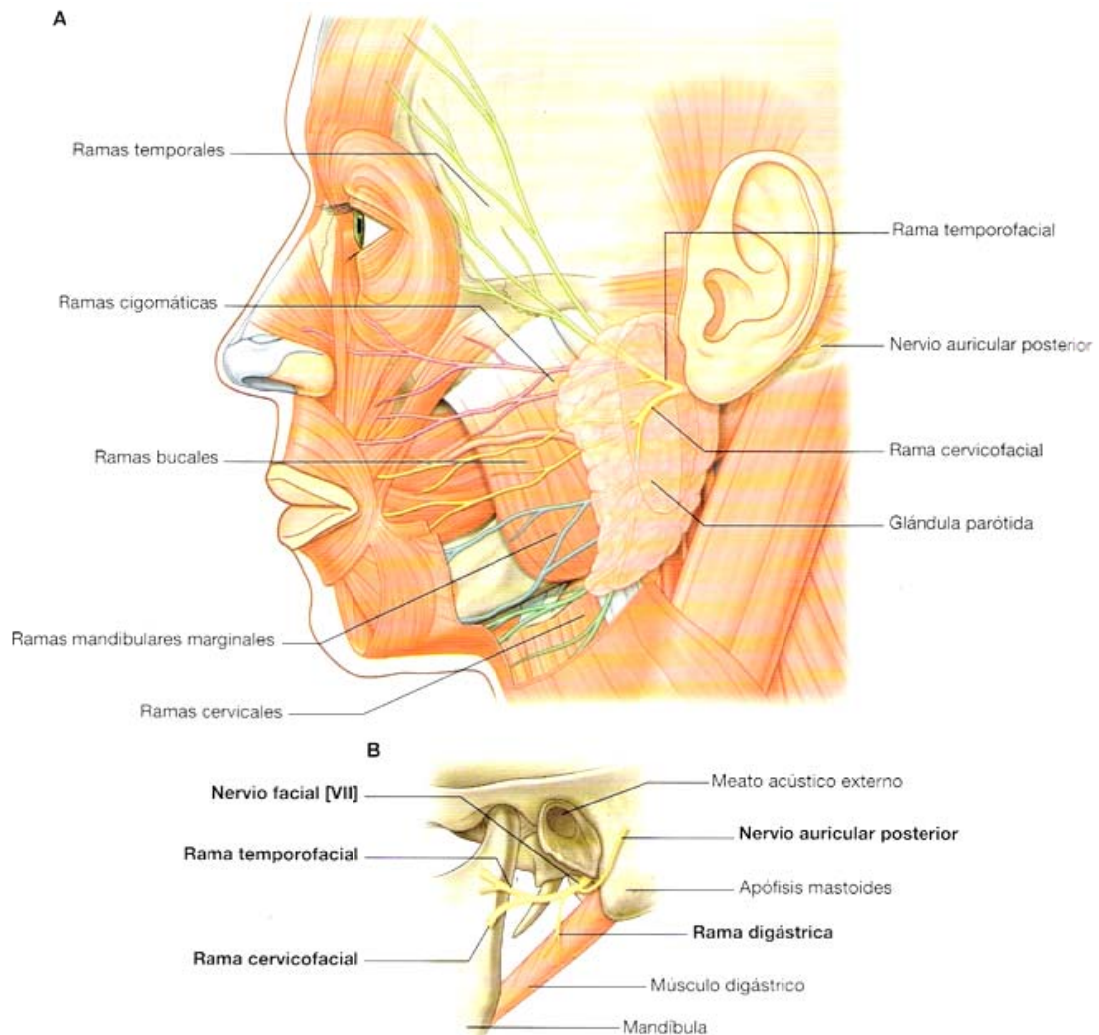
Acción secretoria. Por sus fibras parasimpáticos asegura: la secreción lagrimal, la secreción salival, submandibular y sublingual.<sup>7</sup>

Irrigación del nervio facial intratemporal

El nervio facial recibe sangre de tres vasos:

- 1) Arteria auditiva interna, rama de la cerebelosa anteroinferior, que penetra en el conducto auditivo interno.
- 2) La arteria petrosa, rama de la meníngea media y satélite del nervio petroso superficial mayor.
- 3) La arteria estilomastoidea que penetra por el agujero homónimo, rama de la occipital o de la auricular posterior. Las venas son satélites de las arterias.

Estos tres sistemas vasculares están anastomosados, salvo a nivel de la primera porción del acueducto de Falopio donde no existen dichas anastomosis.<sup>2</sup>



**Figura 1: Anatomía del nervio facial. A) ramas terminales, B) ramas anteriores a su entrada en la glándula parótida.<sup>8</sup>**

## PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Es una enfermedad aguda del nervio facial, consiste en la pérdida temporal de la función contráctil de la musculatura mímica de la cara. La patogénesis más aceptada universalmente es la de ser una enfermedad desmielizante inflamatoria en áreas longitudinales del nervio que se extienden desde el cerebro hasta la periferia. Otros autores señalan la estrangulación del nervio facial con edema o supuestamente por virus. Ocurre a cualquier edad, aunque se observa generalmente en personas entre 15 y 45 años de edad, casi siempre es unilateral con afectación parcial o total del nervio facial en sus porciones terminales, generalmente desaparece en un plazo de 1 a 3 semanas y puede recidivar en algunas ocasiones.<sup>37</sup>

Las alteraciones más frecuentes del facial consisten en injurias que pueden exteriorizar una lesión de la neurona central, o supranuclear, o de la neurona periférica, que comprende al núcleo del facial, sus raíces y sus ramas colaterales y terminales.<sup>3</sup>

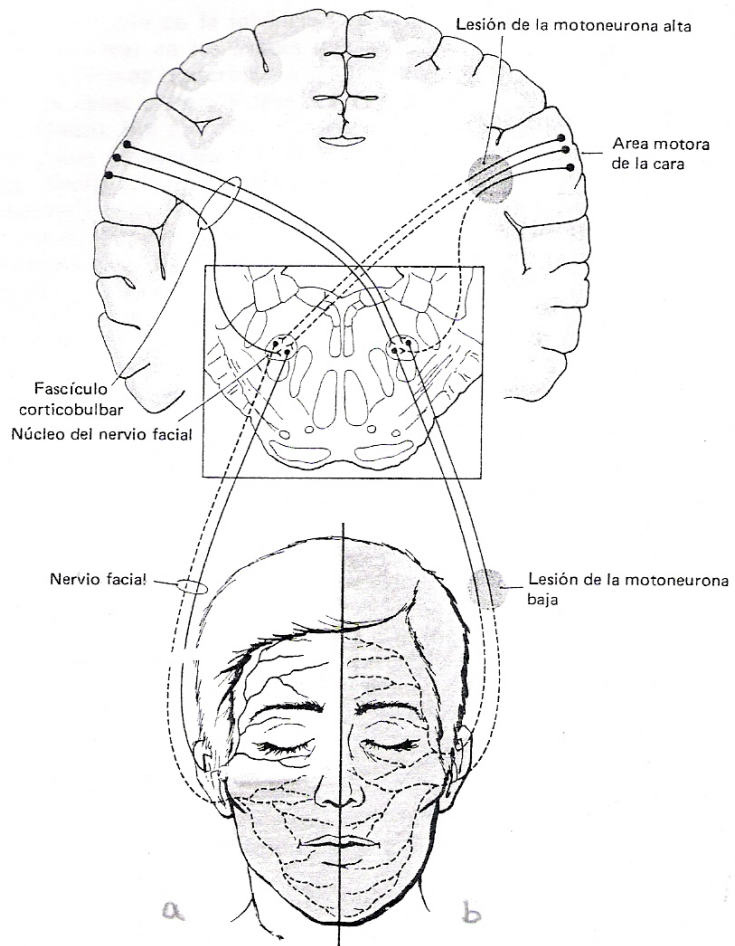
La parálisis facial central es producida por lesiones que dañan a las fibras supranucleares que van a inervar el núcleo motor del facial. Afectando únicamente el territorio del facial inferior contralateral, debido a que el núcleo motor del facial se divide en una rama motora superior y una rama motora inferior.

Ahora bien: mientras el primero recibe una doble inervación motora, ipsi y contralateral, las fibras que inervan el núcleo inferior son predominantemente cruzadas, es decir prácticamente exclusivas del hemisferio contralateral. Por ello suele acompañar a la hemiplejía supranuclear de diversa etiología; infartos isquémicos o hemorrágicos, hematomas, traumatismos, tumores.

La parálisis facial periférica es producida por lesiones que afectan al núcleo de origen o al trayecto periférico del nervio. Es homolateral a la lesión y compromete los territorios facial superior e inferior de la cara.<sup>4</sup>

Las parálisis faciales periféricas puede dividirse en:

- 1) Intranucleares: Entre estas parálisis se incluye a las nucleares y radicales
- 2) Extranucleares: Corresponden a las diversas regiones del trayecto del nervio facial.
  - a) Localizadas entre el ángulo pontocerebeloso y el conducto auditivo interno
  - b) Situadas entre el conducto auditivo interno y el ganglio geniculado
  - c) Lesión en el ganglio geniculado
  - d) Localizada entre el ganglio geniculado y el nervio del músculo del estribo
  - e) Entre el nervio del músculo del estribo y la cuerda del tímpano
  - f) Fuera de la cuerda del tímpano.<sup>3</sup>



**Figura 2: Las regiones sombreadas de la cara muestran la distribución de los músculos faciales paralizados. a) Parálisis facial Central, b) Parálisis facial Periférica.<sup>5</sup>**

Para su estudio es posible dividir al nervio facial en cuatro zonas:

<b>Cuadro 1 Zonas anatómicas del nervio facial <sup>6</sup></b>							
Zona	Localización anatómica	Músculos faciales	Gusto	Parpadeo	Salivación	Hiperacusia	Otro par craneal afectado
1	Núcleo	Afectados	Normal	Afectado	Normal	Presente	VI par
2	Del Puente al meato	Afectados	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	VIII par
3	En el acueducto de Falopio	Afectados	Afectado	Afectado	Afectado	Presente	Normal
4	Del agujero estilomastoideo a sus ramas terminales	Afectados	Afectado	Se encuentra casi normal	Se encuentra casi normal	Ausente	Normal

## ETIOLOGÍA

La parálisis facial periférica tiene numerosas etiologías que varían desde causas infecciosas, traumáticas, neoplásicas, sistémico/metabólicas e idiopáticas. Generalmente, se presenta de forma unilateral, sin embargo puede ser bilateral como en la polirradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré), en la enfermedad de Lyme y en el síndrome Miller Fisher.<sup>6</sup>

### La Parálisis Facial de Bell

Es la causa más frecuente de parálisis facial la cual representa del 50 al 80% de todas las parálisis faciales.

Aumenta su incidencia en menores de 13 años y mayores de 65. Generalmente se presenta de forma súbita, sin otra sintomatología sistémica o neurológica, siendo en la mayoría de las veces parcial o incompleta. Puede encontrarse dolor o parestesias en el oído, la cara, el cuello o la lengua hasta en el 50 % de los casos.

Es posible que el cuadro sea subsiguiente a una exposición al frío o a una corriente de aire, por lo que también se le conoce como parálisis facial a frígore. De las múltiples hipótesis que se han formulado, la inmune, la viral, así como la combinación de ambas son las que tienen mayor aceptación.

Existen diferentes hipótesis acerca de su etiología:

1. La Vascolar: La fisiopatogenia está basada en la isquemia del nervio facial, la cual es desencadenada por dos mecanismos; por vasoespasmo o compresión de la microvasculatura del nervio, ambas provocan por sí mismas edema neural, lo cual lleva a la elevación de la presión intraneural formando un círculo vicioso que culmina en una parálisis facial.



2. La Inmunológica: Es la más frecuente, según investigaciones que han asociado a la reacción inmunológica como un potente cofactor en la parálisis facial periférica, la existencia de hallazgos neuropatológicos como desmielinización segmentaria acompañada de infiltración linfocítica en el perineuro, apoyan esta hipótesis. Giannoni y Corbacelli en 1977, encontraron mediante técnicas de inmunoensayo, anticuerpos virales, en las fibras del nervio cuerda del tímpano, en pacientes con parálisis facial periférica, característico de una reacción inmunológica tipo III, lo anterior sugiere que la cascada inmunológica fue detonada por la presencia de antígenos virales, esto en la fase aguda de la enfermedad, que se activa por un cambio brusco de temperatura (estrés).

3. La Infecciosa: Algunos estudios serológicos han encontrado algunos virus como el virus herpes simple tipo 1 (VHS-I), el virus varicela zoster y Epstein Barr, asociados a la parálisis facial periférica, siendo el virus herpes simple el más identificado generalmente como reactivación viral. En estudios realizados por Bergers en 1994, se aisló al virus herpes simple tipo 1 del epineuro del nervio facial y ganglio geniculado, mediante la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR), en el hueso temporal obtenido de autopsias de pacientes que cursaron con parálisis facial periférica. Otros estudios experimentales, se han realizado en modelos animales, induciendo parálisis facial después de inocular el virus herpes simple tipo 1 (VHS-I) en ratones.<sup>9</sup>

De las múltiples hipótesis que se han formulado, dos son las que tienen mayor aceptación; un origen viral por infección del virus herpes simple tipo 1 (HSV-1) y un origen isquémico por disminución en la irrigación del séptimo par por la vasa nervorum.

## La Parálisis Facial Traumática

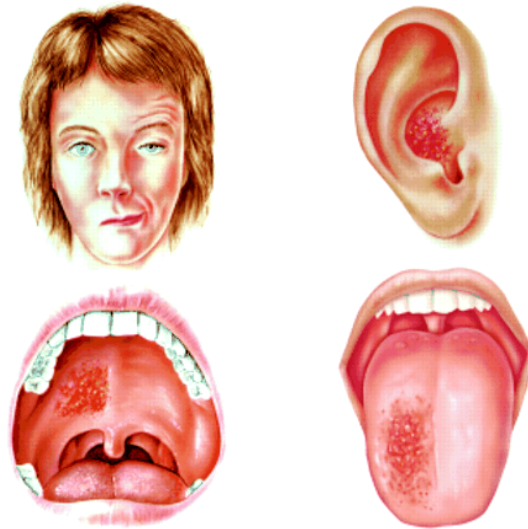
Es la segunda causa más frecuente, la cual comprende del 8-22 % de los casos. Una porción significativa ocurre durante el nacimiento. Otras causas son: fracturas faciales, fracturas del hueso temporal y heridas penetrantes en la región parotídea.

## La Parálisis Facial Infecciosa

La etiología mas frecuente de la parálisis facial infecciosa es la causada por el virus de la varicela Zoster, el cual causa el síndrome de Ramsay Hunt. Causante de un 4.5% a un 8.9% de los casos.

El síndrome de Ramsay Hunt (herpes Zoster ótico) el cual se identifica por parálisis facial acompañada de otalgia y erupciones vesiculares en el pabellón auricular, en el conducto auditivo externo, en la membrana timpánica y ocasionalmente en la boca y en el cuello.

Las lesiones vesiculares pueden no aparecer sino hasta 3-7 días después del inicio de la parálisis. El octavo par craneal también es afectado por lo que se presenta también hipoacusia. Otras causas infecciosas incluyen el virus de poliomielitis tipo 1, el virus de la parotiditis, el virus de la influenza, el virus Coxsackie, el virus de Epstein-Barr, el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). También infecciones que afecten al oído medio tales como otitis media aguda, otitis media crónica, mastoiditis. Infecciones sistémicas como enfermedad de Lyme, tuberculosis, sífilis, tétanos, lepra, malaria, y la enfermedad por arañazo de gato, al igual que infecciones micóticas como mucormicosis o aspergilosis que en su trayecto pueden involucrar al nervio facial.



**Figura 3: Lesiones vesiculares presentes en el Síndrome de Ramsay Hunt <sup>10</sup>**

### La Parálisis Facial Neoplásica

Se presenta del 5% al 13% de las parálisis. Generalmente se trata de una parálisis de comienzo insidioso, progresiva, aunque puede presentar un patrón intermitente con recurrencias, y de larga evolución. Una masa palpable en la parótida, la glándula submaxilar o en el cuello, historia de cáncer en otras partes más comúnmente (la mama, el pulmón, la tiroides y en el aparato genitourinario) nos debe hacer sospechar el diagnóstico y se pedirá una tomografía o resonancia magnética para confirmar el diagnóstico.

Las dos principales causas son los tumores primarios del ángulo pontocerebeloso (neurinoma del acústico) y los tumores de la región parotídea. (por ejemplo, el carcinoma adenoideo quístico)

## La Parálisis Facial en algunos padecimientos Neurológicos

Esta puede ser la causa en el 15 al 30% de los casos, son varias las patologías que están implicadas principalmente por su frecuencia, se explican dos de ellas.

El Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Se compone de una tríada: edema recurrente orofacial, fisura lingual y parálisis facial recurrente. Siendo el signo más característico para el diagnóstico el edema orofacial. La tríada completa sólo se presenta en el 25% de los casos. La parálisis facial es de inicio súbito y es común, que presente una historia de parálisis bilaterales secuenciales y recurrentes.

El Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatía aguda inflamatoria ascendente) es la principal causa de parálisis bilateral simultánea, el síntoma principal es la debilidad motora que puede llegar a la parálisis de inicio en los miembros inferiores con un ascenso en horas o días.

Otros padecimientos neurológicos que cursan con parálisis facial pueden ser: la esclerosis múltiple, la miastenia gravis, la neuropatía hereditaria hipertrófica, el síndrome de Mobius (la parálisis congénita del nervio facial que puede estar acompañado de otros pares craneales y los accidentes cerebrovasculares).

## La Parálisis Facial de los padecimientos Metabólicos generales:

Como la parálisis facial que se presenta en la diabetes mellitus, o en el hipertiroidismo, o en la hipertensión arterial, el embarazo, la porfiria aguda, los síndromes autoinmunes, la sarcoidosis, la amiloidosis, la toxicidad por monóxido de carbono, toxicidad por metales pesados, y el alcoholismo.

Algunos autores refieren que existe 4.5 veces más de posibilidad de presentar parálisis de Bell en los diabéticos que en la población normal, al igual que durante el embarazo, con incremento de 3.3 veces más frecuente en los diabéticos.<sup>11</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Dentro de los diferentes tipos de lesión periférica que afectan al nervio facial, es importante considerar tres que pueden evidenciarse.

### Neuroapraxia

Es el primer grado de lesión, se asume que toda lesión neuronal inicia como una neuroapraxia. Es también llamada bloqueo de conducción, el nervio está anatómicamente intacto pero no conduce el impulso. Cualquier presión externa produce una neuroapraxia, pero desconocemos si este es el mecanismo de la parálisis facial periférica idiopática.

Gates y Mikiten postularon que el mecanismo de la neuroapraxia en la parálisis facial idiopática se debe a un aumento de la resistencia eléctrica del endoneuro secundario a una hipoperfusión de los capilares intraneurales lesionados. Muchos virus pueden alterar la permeabilidad capilar y secundariamente el fluido del endoneuro se hace rico en proteínas. Estas proteínas eléctricamente inactivas aumentarían la resistencia eléctrica del endoneuro bloqueando la conducción.

### Axonotmnesis

Es una lesión más severa, implica la degeneración axonal. La principal implicación clínica de la axonotmnesis es el tiempo de la recuperación, mientras que la neuroapraxia se recupera más rápidamente, la degeneración axonal tarda más tiempo. Las capas axonales intactas facilitan la regeneración y disminuyen la posibilidad de sinsinesias.

## Neuronotmnesis

Se encuentra no solamente degeneración axonal sino también una solución de continuidad de la capa axonal. Clínicamente se observa, con frecuencia, como resultado de un daño físico directo. Sunderland describe tres grados de neuronotmesis dependiendo de la capa afectada. Los grados de neuronotmesis serán más severos en cuanto exista compromiso del perineuro, axonal, compromiso del perineuro, y compromiso del epineuro.

En la clínica los casos de mal pronóstico se asocian con la neuronotmesis. La pobre recuperación de la neuronotmesis se debe a que no existe una guía a través de las capas histológicas que permitan el crecimiento adecuado del axoplasma hasta la placa terminal.<sup>12</sup>

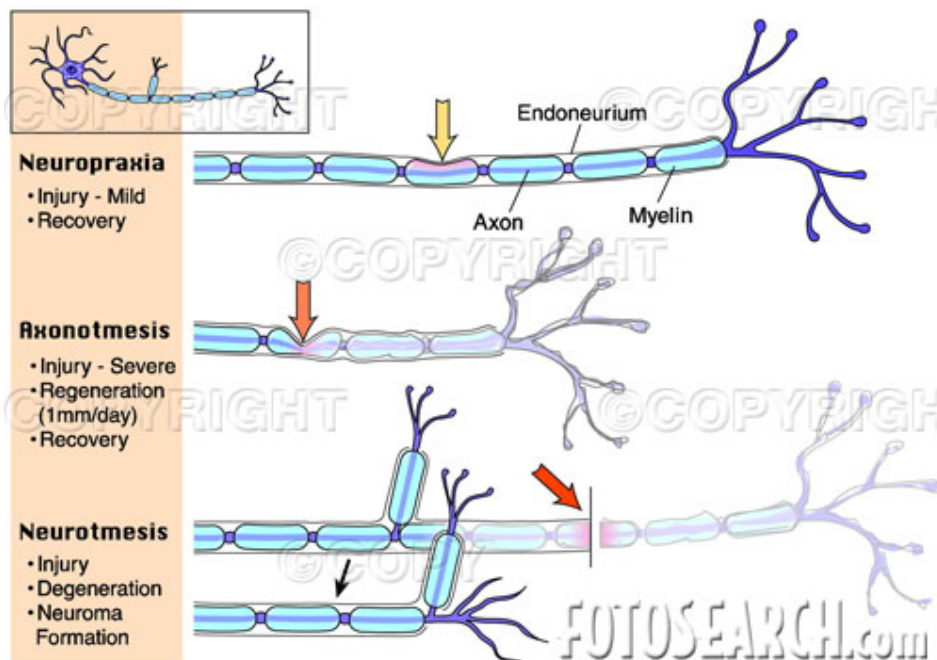


Figura 4: Se muestran las lesiones sufridas por el nervio facial.<sup>12</sup>

	Déficit motor	Déficit sensitivo	Déficit vegetativo	EMG	Anatomía Patológica
<b>NEUROAPRAXIA</b>	Total	Mínimo o nulo	Mínimo o nulo	Persiste conducción distal Sin actividad voluntaria	Desmielinización selectiva No atrofia muscular
<b>AXONOTMESIS</b>	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo Sin actividad voluntaria	Degeneración walleriana del axón y Atrofia muscular progresiva
<b>3º GRADO DE SUNDERLAND</b>	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo Sin actividad voluntaria	Desmielinización Interrupción del axón Degeneración walleriana del axón y Fibrosis intrafascicular
<b>4º GRADO DE SUNDERLAND</b>	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo Sin actividad voluntaria	Desmielinización Interrupción del axón Degeneración walleriana del axón Rotura del perineuro Fibrosis intra y perineural
<b>NEUROTMESIS</b>	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo Sin actividad voluntaria	Sección total del nervio: desmielinización Interrupción del axón Interrupción de estructuras conectivas Atrofia muscular progresiva

**Cuadro 2 : Clasificación anatomoclínica de las lesiones de los nervios periféricos (Seddon y Sunderland)**

	Evolución	Tratamiento
<b>NEUROAPRAXIA</b>	Restitución completa Patrón anárquico	Fisioterapia
<b>AXONOTMESIS</b>	Restitución completa (1-3 mm/día) Según patrón de regeneración	Fisioterapia
<b>3º GRADO DE SUNDERLAND</b>	Regeneración lenta e imperfecta	Fisioterapia
<b>4º GRADO DE SUNDERLAND</b>	Regeneración espontánea incompleta	Quirúrgico
<b>NEUROTMESIS</b>	No restitución espontánea	Quirúrgico

**Cuadro 3: Evolución y tratamiento de las lesiones en los nervios periféricos (Seddon y Sunderland)<sup>12</sup>**

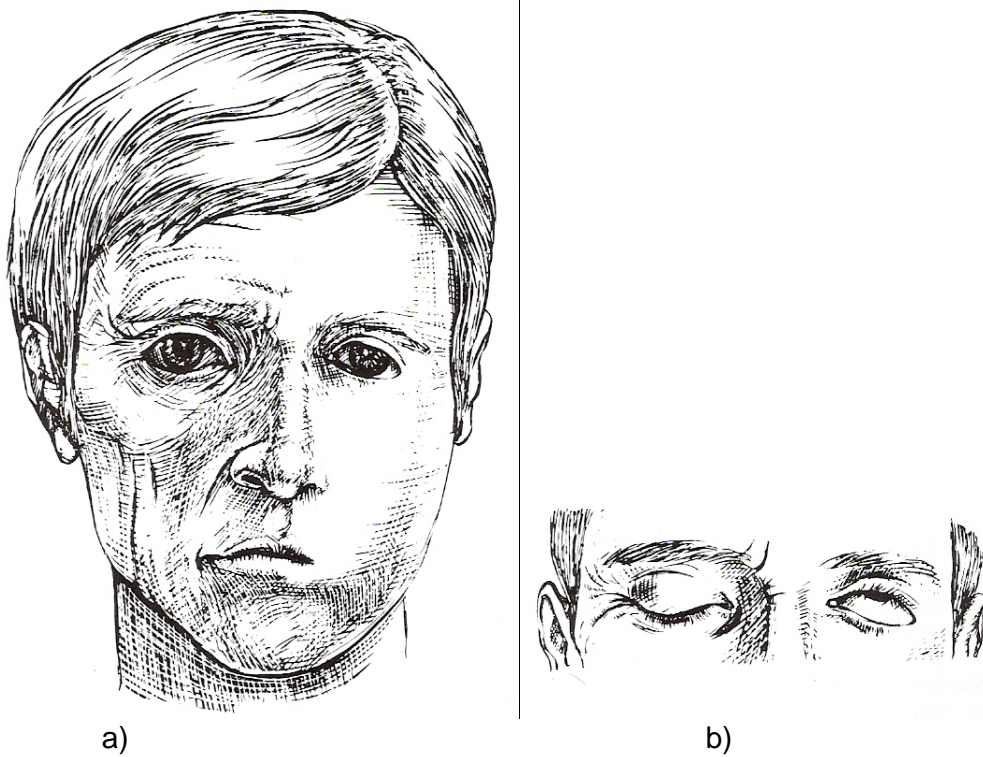


## CUADRO CLÍNICO

El síntoma más prominente es la paresia, esta debilidad es con frecuencia de inicio súbito y rápida progresión, alcanzándose el máximo de la debilidad dentro de las 48 horas de iniciado el cuadro. Existen síntomas asociados como el lagrimeo y disminución de la sensibilidad gustativa. Existe dificultad para realizar movimientos activos en la hemicara correspondiente, el enfermo no puede arrugar toda la frente, silbar o protruir simétricamente los labios.

Al mostrar los dientes, la boca se desvía hacia el lado sano, adquiriendo el aspecto de una boca oblícuo-oval. Al comer, los alimentos se acumulan entre los labios y la mejilla paralizada. Al protuir la lengua, la punta aparentemente se desvía hacia el lado paralizado debido al arrastre de los músculos hipotónicos hacia el lado sano. Existe dificultad para la pronunciación de las consonantes labiales, hay epífora y también hiperacusia, sensación de tener el oído tapado o dolor retroauricular, el cual suele ser leve y puede preceder al inicio de la parálisis.

Cuando el paciente intenta cerrar los ojos se observa que el globo ocular del lado paralizado gira hacia arriba y hacia fuera (signo de Bell). El signo de Negro ocurre cuando con los ojos cerrados, se le pide al enfermo que desvíe los ojos hacia arriba, entonces observamos que el ojo del lado paralizado asciende y se desvía hacia fuera debido a la acción del recto superior y del oblicuo inferior, inervados por el motor ocular común.<sup>3</sup>



**Figura 5: a) Parálisis facial izquierda, nótese la desaparición de los pliegues cutáneos. b) Aspecto clínico cuando el enfermo cierra los ojos. <sup>7</sup>**

El estudio del funcionamiento de las diversas estructuras inervadas por las ramas del nervio facial permite localizar el área del nervio lesionada. Su valor estriba en que son indicadores parciales de la intensidad de la lesión y por ende indicadores relativos de la evolución y del pronóstico.

## Pruebas clínicas utilizadas para el diagnóstico.

### Prueba de Schirmer

Se aplican 2 gotas de anestésico local (novocaína) en la conjuntiva a examinar y 1 minuto después se coloca una tira de papel filtro o tornasol de 5 x 50 mm, en el saco conjuntival superior, se deja en dicha posición durante 5 minutos y se procede a medir la longitud humedecida del papel. El valor normal es considerado con un mínimo de 15 mm. La prueba se hace simétrica comparando con el lado sano

### Prueba de Rinne

Se basa en el hecho de que la conducción sonora aérea es, en estado normal, mejor que la conducción ósea. El diapason se apoya sobre la apófisis mastoides y en cuanto deja de percibir el sonido, se sostiene ahora frente al pabellón auricular, entonces vuelve a oír el diapason el doble de tiempo en relación al tiempo de extinción del sonido en la mastoides.

Se cataloga como hiperacusia el hecho de que la vibración cause molestia al paciente, al grado de retirarse del diapason; la prueba debe hacerse siempre simétrica y comparativa.

### Prueba del gusto

En las dos terceras partes anteriores de la lengua, se pincela, con un hisopo una sustancia sapida por ejemplo; una solución azucarada al 20%, una solución salina al 10%, una solución de ácido cítrico al 5% o café al 1%. El paciente deberá mantener la lengua fuera de la boca hasta reconocer las diferentes sustancias y se mide el tiempo que tarda en reconocer cada sustancia para comparar con el lado sano o se tenga la seguridad de que no lo nota (1 minuto máximo por sustancia). Un retardo en la identificación de los sabores confirma una lesión a nivel de la tercera porción del canal de Falopio.

Observación de la salivación: Con un abatelenguas se empuja la lengua hacia el lado opuesto y con una jeringa sin aguja se aplican unas gotas de limón y se observa si existe secreción de glándulas sublinguales y se compara con el lado sano.<sup>6,13</sup>

## Pruebas electrofisiológicas

Después de producirse una lesión del nervio facial, es necesario determinar el grado de afectación funcional. En este sentido, las pruebas de estimulación eléctrica nerviosa constituyen una parte esencial del estudio y manejo de la parálisis facial y todo cirujano plástico dedicado a la cirugía de reanimación facial debe comprender la indicación y el significado de estas pruebas. Es necesario señalar que ninguna de las pruebas electrofisiológicas tienen validez pronóstica en las primeras 72 horas después de producirse la lesión nerviosa.

Durante este periodo inicial, el resultado de las pruebas es normal, ya que la degeneración walleriana distal a la lesión, que enlentece la conducción del potencial de acción, no se manifiesta clínicamente hasta pasado este período. Sin embargo, las pruebas electrofisiológicas pueden resultar de gran utilidad en los primeros momentos para localizar intraoperatoriamente el cabo distal en los casos de lesión traumática. en los que exista una sospecha de discontinuidad del nervio.

### Prueba de Excitabilidad Nerviosa

Consiste en la aplicación progresivamente mayor de un estímulo eléctrico al tronco del nervio facial hasta conseguir una contractura visible de la musculatura facial (generalmente de 1 a 4 mA). Si el umbral al que se produce la contractura en el lado enfermo es mayor de 3,5 mA con respecto al del lado sano, existe un mal pronóstico en cuanto a la recuperación espontánea.

### Prueba de Estimulación Máxima

Es una variación de la anterior y consiste en la aplicación de una corriente eléctrica progresivamente mayor en el lado sano hasta conseguir la máxima contractura facial posible (generalmente 5mA). Después se aplica esa misma corriente en el lado enfermo y se compara la contracción facial conseguida con respecto a la del lado contralateral (100%, 75%, 50%, 25%, 0). Esta prueba se altera con anterioridad a la de excitabilidad nerviosa y la falta de respuesta conlleva un mal pronóstico.

### Electroneurografía

La electroneurografía permite valorar de un modo objetivo el potencial de acción compuesto, de la musculatura facial de ambos lados, permitiendo obtener un valor en porcentaje de la función residual del lado enfermo. A partir de la función residual se puede calcular el porcentaje de axones viables, estimándose que el 10% es mínimo para esperar una buena recuperación.

### Electromiografía

Mediante la electromiografía se pueden registrar la morfología y el patrón de reclutamiento de los potenciales de acción de los distintos grupos musculares faciales por separado, así como la presencia de actividad eléctrica espontánea (potenciales polifásicos y fibrilaciones). Constituye una prueba fundamental para decidir el tipo de cirugía (reinervación o reanimación) permitiendo valorar el grado de degeneración o atrofia muscular.<sup>14</sup>

## Clasificación House-Brackmann

Define el grado de lesión del nervio facial de acuerdo con la presentación clínica en una escala de I a VI y es de utilidad para el control de la evolución del paciente. Valora la postura facial en reposo y durante el movimiento voluntario, así como presencia de movimientos anormales que acompañan el movimiento voluntario, con especial énfasis en la oclusión palpebral y de la boca. Valora la fuerza muscular otorgando una calificación a cada músculo en particular y el control subsecuente se hace de la misma forma.

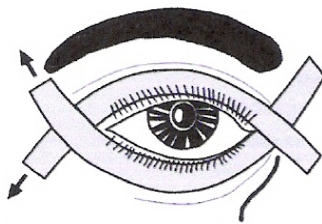
Grado	Sistema de House-Brackmann Descripción	Sistema convencional de calificación Calificación	Descripción
I	<b>Función facial normal en todas sus áreas</b>	3	<b>Normal</b>
II	<b>Disfunción leve</b> Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana. Puede haber mínima sincinesias. Al reposo, tono y simetría normal Movimiento frente: función de buena a moderada Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo Boca: asimetría mínima al movimiento		
III	<b>Disfunción leve a moderada</b> Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales Movimiento frente: movimientos moderados a ligeros Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo	2	<b>Paresia leve</b> Asimetría al movimiento, simetría en reposo
IV	<b>Disfunción moderada a severa</b> Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa Al reposo, asimetría Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: asimetría al esfuerzo		
V	<b>Disfunción severa</b> Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: movimientos ligeros	1	<b>Paresia moderada</b> Asimetría al reposo y en actividad
VI	<b>Parálisis total</b> Ningún movimiento		
		0	<b>Parálisis total</b> Asimetría al reposo y al movimiento

**Cuadro 4: Clasificación House-Brackman y sistema convencional de calificación de la parálisis facial.**<sup>15</sup>

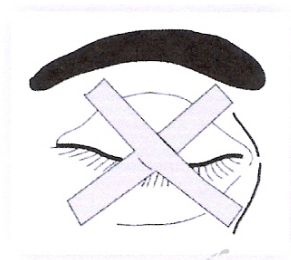
Es importante informar al paciente sobre las características de su patología, su diagnóstico las alternativas de tratamiento y el pronóstico, a fin de disminuir la ansiedad generada por la patología.

## PROTECCIÓN OCULAR

La acción prioritaria es la protección de la cornea, mediante el uso de lentes oscuros con protección lateral, para evitar la irritación por rayos solares, el efecto traumático del polvo y prevenir la lesión corneal por desecación. Se recomienda un ungüento oftálmico por las noches y el uso de metilcelulosa cada ocho horas por 10 días. La oclusión ocular nocturna mediante un parche ocluser y férula.<sup>15</sup>



**Figura 6: Férula depresora y elevadora del orbicular de los ojos.**



**Figura 7: Parche Ocluser.<sup>15</sup>**

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento depende de la causa que origina la lesión, por lo tanto se debe llegar a un diagnóstico etiológico antes de decidir la conducta terapéutica.

Diversos estudios demuestran una recuperación más rápida con menor incidencia de complicaciones en pacientes que son atendidos en las primeras 72 horas.<sup>16</sup>

En cuanto al tratamiento farmacológico utilizado en la Parálisis Facial Periférica están incluidos los corticoides y los antivirales.

### Corticoesteroides

Los glucocorticoides (GC) son producidos por la corteza suprarrenal, sus principales acciones farmacológicas son inhibir la respuesta inmune y la reacción inflamatoria.<sup>17</sup>

Inhiben tanto las manifestaciones precoces de la inflamación como las tardías, es decir, no sólo el eritema, el dolor y la tumefacción iniciales, sino también las fases más tardías de cicatrización y reparación.<sup>18</sup>

Los glucocorticoides actúan sobre la inflamación por diversos caminos. Por ejemplo, aumentan los leucocitos, reducen el número y activación de eosinófilos y linfocitos, desencadenando la apoptosis de los mismos y disminuyendo algunos de sus factores quimiotácticos, que incluyen las IL-3, IL-5 GM-CSF, entre otros.

También reducen la proliferación de linfocitos T e inducen la apoptosis de los mismos, al disminuir la acción de la IL-2, principal factor trófico de éstos.

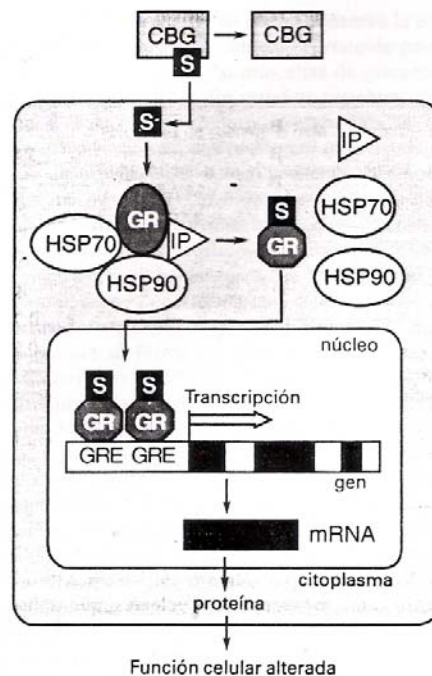


Disminuyen la cantidad de monocitos, de células dendríticas, de mastocitos y otras células inflamatorias y por lo tanto inducen la disminución de la producción de citoquinas. Estos efectos incluyen la síntesis de proteínas con efecto antiinflamatorio y la inhibición de la síntesis de numerosos factores proinflamatorios y de crecimiento.

<b>Cuadro 5: Relación causa efecto provocada por los glucocorticoides sobre la síntesis de factores proinflamatorios<sup>17</sup></b>	
<b>Causa</b>	<b>Efecto</b>
Inhiben síntesis	Disminuyen
IL-1, IF g	Moléculas adhesión endoteliales Reclutamiento celular
IL3, IL5, GM-CSF	Migración de eosinófilos y basófilos Activación de eosinófilos Sobrevida de eosinófilos Hematopoyesis eosinófilos y basófilos Liberación de mediadores de eosinófilos y basófilos Citotoxicidad.
IL-2	Respuesta linfocitaria
IL-4, IL-13	VCAM-1 endotelial Quimiotaxis de eosinófilos, basófilos y linfocitos
Quemoquinas: RANTES, IL-8, MCP-1, MCP-3, MCP-4, eotaxina.	Quimiotaxis
Enzimas: Colagenasa, Elastasa, Activador plasminógeno Óxido nítrico sintetasa inducible Ciclooxigenasa inducible (COX2)	Inflamación Remodelación

Los glucocorticoides son moléculas liposolubles, por lo que son absorbidas fácilmente en cualquier superficie cutánea o mucosa. Circulan en la sangre unidos a proteínas y la fracción libre es la que difunde al interior de las células, ejerciendo su acción. Si bien el mecanismo de difusión simple a través de la bicapa lipídica de la membrana, es el más aceptado, hay evidencias de que su ingreso a la célula está regulado a través de receptores de membrana distintos al receptor esteroideo.

En el citoplasma se unen a su receptor específico, se dimerizan y entran al núcleo donde ejercen su acción sobre el ADN, uniéndose a secuencias específicas de bases, denominadas elemento de respuesta glucocorticoides, actuando sobre el gen promotor e induciendo la síntesis de ARN mensajero. El mismo sale al citoplasma y es traducido en los ribosomas, formándose proteínas, que secretadas o permaneciendo dentro de la misma célula, constituyen el brazo efector de la respuesta.<sup>17</sup>



**Figura 8: Mecanismo de acción intracelular de los glucocorticoides (S= glucocorticoides, GR= receptor glucocorticoide).<sup>19</sup>**

Como consecuencia del tiempo necesario para que haya cambios de la expresión de genes y de la síntesis de proteína, casi ninguna de las acciones de los corticosteroides es inmediata, pero quedan de manifiesto luego de varias horas.<sup>19</sup>

Los efectos adversos son frecuentes, cuando se administran dosis altas. En los tratamientos prolongados deben suprimirse de forma progresiva para evitar una insuficiencia suprarrenal aguda.<sup>18</sup>

**Cuadro 9: De la Potencia relativa y las dosis equivalentes de los corticosteroides más representativos<sup>19</sup>**

Compuesto	Potencia Antiinflamatoria	Duración de acción	Dosis equivalente mg
Cortisol	1	Breve 8 a 12 h	20
Cortisona	0.8	Breve	25
Prednisona	4	Intermedia 12 a 36 h	5
Prednisolona	4	Intermedia	5
Triamcinolona	5	Intermedia	4
Betametasona	25	Prolongada 36 a 72 h	0.75
Dexametasona	25	Prolongada	0.75

Se aconseja la administración de prednisona en los primeros 7-10 días del cuadro, si se sospecha que existe un edema del tronco nervioso el cual aumenta su calibre, comprimiéndolo contra las paredes del canal óseo por el que transcurre.<sup>20</sup>

Austin en 1993 realiza un estudio doble ciego en donde utiliza prednisona versus placebo, encontrando que la prednisona disminuye el edema neural, llevando así a una menor degeneración nerviosa y pronta recuperación.<sup>9</sup>

El resultado de un meta-análisis demuestra una respuesta favorable en individuos con parálisis facial completa tratados con esteroides. Los cuales recibieron una dosis de 400mg de prednisona, dentro de los 7 días del inicio de la debilidad facial, seguidos de la disminución progresiva de la dosis en el transcurso de 7 a 10 días mostrando una recuperación clínica satisfactoria.

La recuperación varía dependiendo de la degeneración neural, ya que pacientes con parálisis facial incompleta tienen mejor pronóstico que los pacientes con parálisis facial completa. Los autores del análisis recomiendan una dosis de 530 mg en 4 días si la parálisis facial se mantiene estable, y si evoluciona a una parálisis facial completa, se le administrará al paciente una dosis total de 680 mg en 7 días disminuyendo progresivamente la dosis en los días siguientes.

Asimismo, Adour en 1996 apoyando la teoría viral, inicia un tratamiento en donde incluye una terapia combinada de antivirales con esteroides sistémicos. Observando una recuperación del movimiento facial en el 92% de los pacientes en el transcurso de 10 días, los cuales recibieron 60 mg de prednisona al día durante una semana disminuyendo la dosis a 10 mg en la semana siguiente. Además de 400 mg de aciclovir 5 veces al día. De esta manera los pacientes que son tratados con prednisona más aciclovir obtienen una recuperación más favorable.<sup>21</sup>

Pacientes que presentan 1 semana de inicio de la debilidad facial que no son diabéticos y no tienen ningún dato clínico de infección pueden recibir prednisona (60 a 80 miligramos / día durante 10 días y luego ir disminuyendo) más aciclovir (400 mg 5 veces al día x 10 días).<sup>22</sup>

Otros estudios señalan los beneficios del tratamiento con esteroides; en pacientes con parálisis facial grave mostrando una recuperación importante cuando el tratamiento es iniciado dentro de 24 horas.<sup>23</sup>

El grado de recuperación en pacientes tratados dentro de las primeras 72 horas aumentó por la adición de aciclovir, estos pacientes fueron tratados con prednisolona oral (60-40 miligramos/día) y aciclovir oral (2,000 miligramos/día), en ellos el grado de recuperación fue de 95.7 % en comparación con los pacientes tratados con prednisolona sola (88.6 %).

La recuperación en pacientes que empezaron la terapia combinada dentro de los 3 días del inicio de la parálisis fue del 100% y el tratamiento temprano resultó en la remisión temprana. En contraste, con pacientes que empezaron la terapia combinada después de 4 o 5 días del inicio fue de un 86.2%.<sup>24</sup>

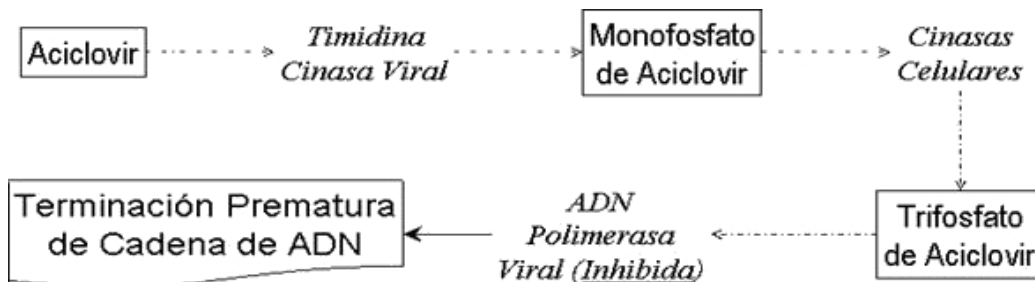
Otros tratamientos destinados a mejorar el resultado en pacientes con parálisis facial idiopática, fue la aplicación de vitamina B 12 sola o combinada con esteroides, y observaron una recuperación más rápida que los que se trataron solo con esteroides.<sup>23</sup>

Un estudio doble - ciego controlado evaluó la eficacia de la prednisona a dosis elevadas en sesenta y dos pacientes, inscritos dentro de las 72 horas de inicio de la parálisis. Se aplicaron dosis de prednisona intravenosa en combinación con la terapia de polivitaminas intramuscular en el grupo A y terapia de polivitaminas solamente en el grupo B, se encontró una mejoría importante en la recuperación y el en tiempo de regreso al trabajo en el grupo A, con respecto al grupo B.<sup>25</sup>

## ANTIVIRALES

### Aciclovir

El aciclovir es un análogo acíclico de guanosina que interfiere con la replicación del genoma de distintos virus de ADN, especialmente en el caso de los herpes virus. Este nucleósido se transforma en nucleótido (monofosfato de aciclovir), que luego, gracias a las enzimas del huésped, se convierte en la forma trifosfatada, que detiene la biosíntesis del ADN del virus por su carencia de un grupo 3'-hidroxilo; el trifosfato de aciclovir inhibe de manera irreversible a la ADN polimerasa viral, en grado muchísimo mayor que a la polimerasa celular. La conversión del aciclovir en el respectivo nucleótido ocurre gracias a la acción de la timidina-cinasa viral, que de manera natural fosforila los nucleósidos de guanina, por lo que hay la posibilidad de resistencia ante mutaciones relacionadas con esta enzima.<sup>26</sup>



**Figura 9:** En el siguiente esquema se muestra la acción del aciclovir.

Los antivirales están indicados en la parálisis facial periférica con etiología de origen viral, como en el síndrome de Ramsay-Hunt, el cual es producido por la reactivación del virus varicela-herpes zoster. No todos los autores utilizan los corticoides, ante la posibilidad de producir una encefalitis herpética.

Sin embargo Sweeney y Tilden proponen un tratamiento precoz con fanciclovir (500 mg/8h) o aciclovir (800 mg 5 veces al día) durante 7- 10 días, simultáneamente con prednisona oral (60 mg/día) 3-5 días.<sup>27</sup>

Estudios serológicos han encontrado algunos virus como el herpes simple, el virus varicela zoster y Epstein Barr, asociados a la parálisis facial periférica idiopática. Al realizar biopsias del músculo auricular posterior y del nervio facial, las cuales después de pruebas inmunohistoquímicas y de microscopía electrónica revelaron la existencia del virus herpes simple.<sup>9</sup>

Ochenta pacientes que presentaban el síndrome Ramsay Hunt, fueron separados en grupos respecto al inicio del tratamiento (antes de 3 días, 3-7 días, y después de 7 días). Todos los pacientes fueron tratados con prednisona oral (1 mg / kg / día durante 5 días disminuyendo la dosis), aciclovir intravenoso (250 mg tres veces al día), o aciclovir oral (800 mg cinco veces al día). con un seguimiento de 6-12 mes con exámenes clínicos que reportaban la excitabilidad nerviosa y audiogramas en pacientes con pérdida auditiva. La recuperación completa fue vista en 21 (75 %) pacientes tratados dentro de los primeros 3 días, 14 (48 %) pacientes tratados de 4-7 días, y siete (30 %) cuando el tratamiento se iniciaba siete días después, 26 pacientes (50 %) no tratados en los primeros 3 días progresaron a una pérdida completa de la respuesta del nervio facial. No se encontró ninguna diferencia estadísticamente importante entre los pacientes tratados con aciclovir intravenoso u oral. De 12 pacientes con la pérdida auditiva, seis se recuperaron completamente, tres tuvieron una recuperación parcial, y tres no se recuperaron.<sup>10</sup>

La severidad de 86 pacientes con parálisis fue evaluada de acuerdo a la clasificación de House- Brackman, la cual define el grado de lesión del nervio facial, (el grado I con una función facial normal, el grado II con disfunción leve, el grado III con disfunción leve a moderada, el grado IV con disfunción moderada a severa, el grado V con disfunción severa y el grado VI con parálisis total). Es de utilidad para controlar la evolución del paciente.

Los pacientes con parálisis facial grado V–VI recibieron 60 mg de prednisona por 4 días, los pacientes con parálisis facial grado IV recibieron 30-40 mg prednisona por 3 días y resultados positivos al virus de la varicela zoster (VZV) y al virus del herpes simple (VHS-I) aciclovir 400 mg por 5 días junto con prednisona. Este estudio indica que los pacientes con parálisis facial que presentan, el virus del herpes simple pueden ser tratados con éxito con aciclovir y prednisona, con un 100% de recuperación total en seis meses, ya que la administración de aciclovir puede impedir la reproducción del virus y prevenir la denervación del nervio. En casos de parálisis de Bell, la respuesta fue favorable para la terapia cuando son tratados 3 días después del inicio de la parálisis.

El tratamiento de aciclovir con prednisona también produjo una buena respuesta en pacientes con síndrome Ramsay Hunt.<sup>28</sup>

Un ensayo clínico japonés indica un rango de recuperación de 95.7% en 69 pacientes con parálisis grave o completa, al utilizar 2000 mg/d de aciclovir y prednisolona 40-60 mg/d en los 7 días del inicio de la parálisis. Los pacientes que se presentaron los 3 primeros días obtuvieron una recuperación del 100%.

Agentes antivirales como ganciclovir, famciclovir y valaciclovir también son activos contra HSV-1 ya que su mecanismo de acción es parecido al del aciclovir; la respuesta al tratamiento debe ser similar, sin embargo no hay ensayos clínicos que apoyen esta hipótesis.<sup>29</sup>



## MASOTERAPIA

El masaje que tiene una finalidad terapéutica para la recuperación y rehabilitación física del proceso patológico, enfermedad o lesión que se pueda presentar. Al favorecer la oxigenación de los músculos y órganos se estimula la circulación sanguínea y linfática, lo que tiene como consecuencia un relajamiento.

Antes de dar cualquier masaje, se debe poner una toalla húmeda y caliente, en la mitad de la cara afectada. La toalla debe cambiarse continuamente para mantener el calor por lo menos 20 minutos.

El masaje siempre se debe dar en forma circular en toda la hemicara afectada, hacia fuera y arriba. Puede colocarse aceite mineral o crema con las yemas de los dedos central e índice. Los siguientes masajes deben realizarse antes de los ejercicios de reeducación.

- El masaje debe darse en la frente, de la ceja hacia el cabello y hacia la sien
- Del centro del labio superior hacia la comisura y de la comisura hacia fuera y hacia el oído
- Del ala de la nariz hacia la sien
- Del centro del labio inferior hacia arriba, a las comisuras
- Dar masaje de la barba hacia los labios. <sup>30</sup>



**Figura 10: Paciente con parálisis facial periférica realizando masajes faciales.** <sup>31</sup>

## REEDUCACIÓN NEUROMUSCULAR FACIAL

Esta técnica rehabilitadora tiene como objetivo facilitar los movimientos simétricos e inhibir la actividad motora, no deseada (sincinesias). Se basa en el concepto de la plasticidad del cerebro y en la hipótesis de que el sistema nervioso tiene la capacidad de modificar su organización, dando como resultado un cambio en la función.

Los candidatos para realizar este tratamiento deben conservar cierto grado de inervación, estar motivados y tener un nivel intelectual adecuado. El 90% del tratamiento lo realiza el paciente en su domicilio mediante ejercicios que previamente le ha enseñado un terapeuta delante de un espejo a fin de que el paciente tenga oportunidad de retroalimentar el movimiento.

Los cambios en los movimientos y la expresión facial se evalúan mediante cintas de vídeo o bien por "sistema de gradación de la parálisis facial".<sup>13</sup>

La reeducación neuromuscular consiste en ejercicios terapéuticos cuyo objetivo es el dominio voluntario de la musculatura, mediante la activación, coordinación y resistencia a la fatiga.

### Recomendaciones de Matched para la reeducación muscular:

1.- La categoría inicial: Se caracteriza por la asimetría en reposo, y de movimientos voluntarios mínimos. La ausencia de sincinesias y de daño funcional grave.

El paciente realizará ejercicios activos utilizando el dedo índice y medio de su mano, colocándolos sobre el músculo a trabajar en dirección al movimiento deseado, sosteniéndolos por unos segundos en la hemicara afectada.

Posteriormente se retirará la presión digital y el paciente continuará con los ejercicios en los siguientes músculos: el frontal, el superciliar, el elevador del labio superior, el canino, el buccinador, y el cuadrado de la barba, el triangular de los labios y por último los cigomáticos.

Para Inhibir el signo de Bell: el paciente tiene que enfocar el ojo en un objeto fijo colocado enfrente a una distancia de 30.5 cm, realizando de 5 a 10 repeticiones tres veces al día, intentando cerrar ambos ojos hasta ocluirlos evitando la fatiga muscular.

2.- La categoría de facilitación: Se caracteriza por incremento de movimientos voluntarios y ausencia de sincinesias.

Si el paciente no presenta signos sugestivos de sincinesias, se le indica aplicar resistencia manual en dirección opuesta a los movimientos deseados con movimientos faciales aislados. No provocar sobre esfuerzo en la hemicara sana pues puede causar desequilibrio muscular.

El paciente debe hacer sonidos pronunciando consonantes y vocales en forma aislada y palabras que favorezcan el músculo orbicular de los labios.

3.- La categoría de control: Se caracteriza por la aparición de movimientos anormales e involuntarios, en esta etapa los músculos responsables deben colocarse en posición de estiramiento sostenido para inhibirlos.

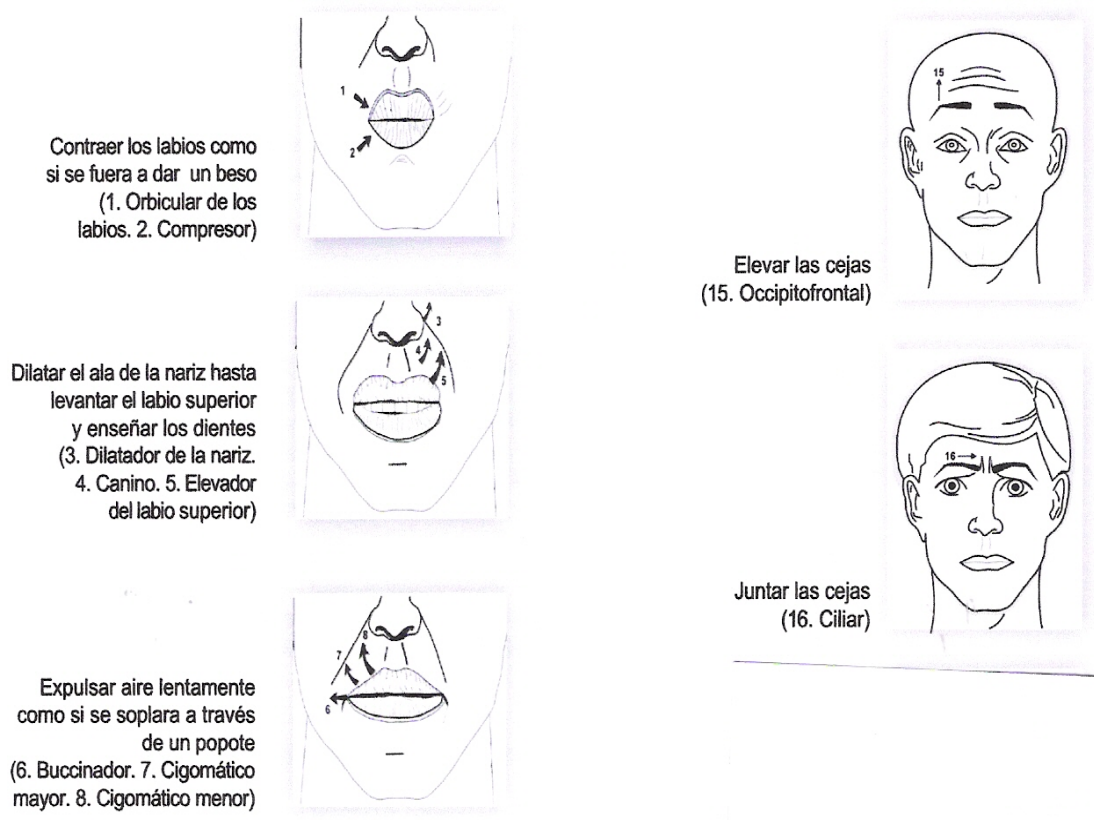
Los ejercicios de estiramiento se realizan si durante la actividad del orbicular del párpado derecho se observa que la comisura labial se levanta hacia arriba y afuera con la cara en reposo, el paciente colocará su pulgar izquierdo en el interior de la mejilla derecha, con los dedos índice y el medio en el exterior, mantendrá la mejilla estirada entre los tres dedos oblicuamente hacia abajo y hacia el lado sano sin tirar del párpado inferior derecho, cerrando los ojos suavemente, manteniendo la mejilla estirada.

Se le pide al paciente que coloque la boca en protrusión con los labios juntos y redondeados observando que el ojo afectado se cierre, entonces se le pedirá que enganche la mejilla con el dedo índice sobre el surco nasogeniano estirando la mejilla oblicuamente hacia abajo y hacia el lado sano.

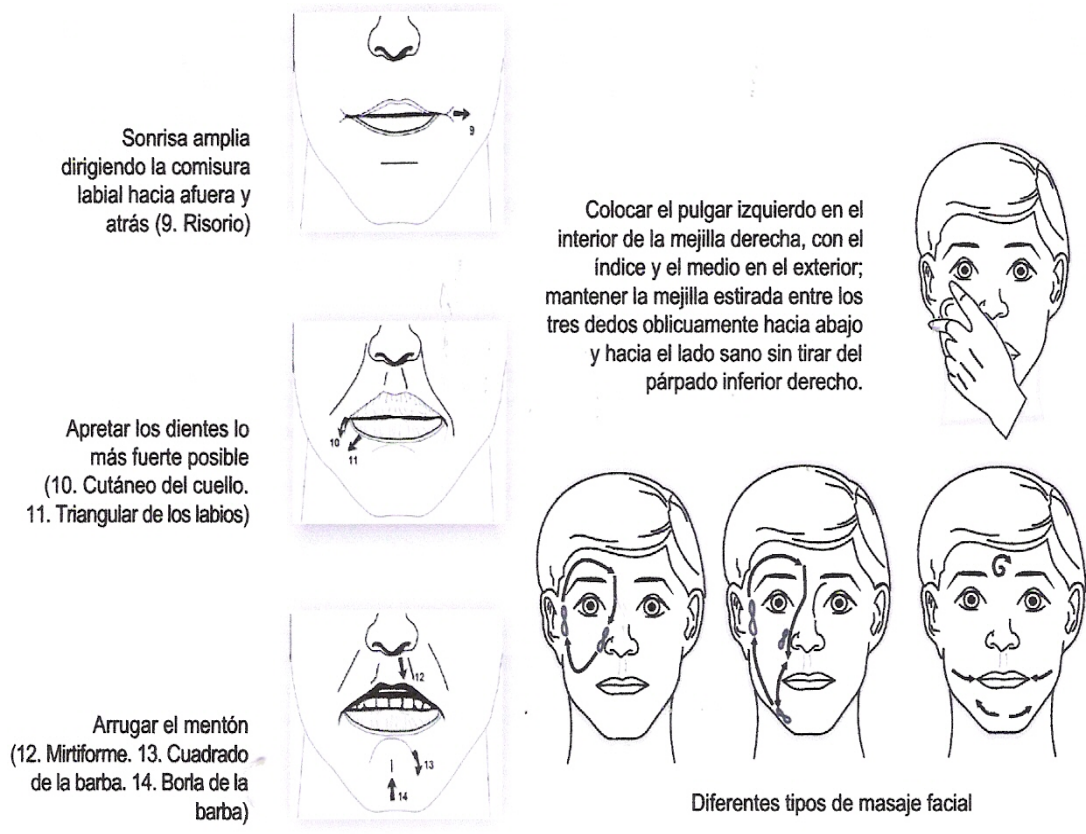
Es importante enfatizar en la calidad de los ejercicios y no en la frecuencia. Se recomienda realizarlos dos a tres veces al día contrayendo cada músculo aproximadamente durante 10 segundos.

4.- La categoría de relajación consiste en realizar palmopercusiones en la hemicara afectada, además de la contracción sostenida de tres a cinco segundos, seguidos de relajación completa aplicada a músculos faciales específicos.<sup>15</sup>

**Figura 11: Reeducción muscular facial y técnicas de masoterapia para relajación en la parálisis facial. <sup>15</sup>**



**Figura 12: Reeducción muscular facial y técnicas de masoterapia para relajación en la parálisis facial. <sup>15</sup>**



Durante 3 meses recibieron éste tipo de terapia 50 pacientes que presentaban paresia del nervio facial por más de nueve meses, los cuales tenían dificultad para tomar agua, comer y hablar. En sesiones de 45 minutos los pacientes realizaban movimientos de la frente, el ojo y la boca. Con diferencias de amplitud y velocidad. Además de hacer gestos y pronunciar vocales y consonantes.

La simetría facial mejoró en un 95% en el Sistema Facial Sunnybrook en comparación con el grupo control, la asimetría del ojo en descanso fue poco significativa. En cuanto a la severidad de la paresia está se redujo en un 88%. Los resultados son independientes de la edad sexo y duración de la paresia. Las sinsinesias se redujeron y mejoro la simetría al movimiento voluntario y en reposo.<sup>32</sup>



## ELECTROTERAPIA

Se denomina de esta manera a la aplicación de electricidad con una finalidad terapéutica la cual produce reeducación muscular, así como un efecto de bombeo, debido a que se estimula la circulación.

En general se utilizan pulsos de 4 a 6 segundos de un estímulo a otro, aplicándose durante periodos de 10 a 15 minutos, la duración más eficaz del impulso exponencial para estimular un músculo denervado, varía con la evolución del caso y es preciso determinarla periódicamente aprovechando la posibilidad de variar la duración durante la aplicación. La dosis debe ser suficiente para obtener contracción de la estructura muscular deseada, si se incrementa podría perder el efecto diferencial con la contracción de otros músculos vecinos sanos.<sup>54</sup>

La evidencia es controversial respecto al uso y efectividad de las electroestimulaciones en la recuperación de la parálisis facial periférica. Las investigaciones sugieren la posibilidad de aumento de reinervación anómala con su uso, lo que se considera poco probable ya que se estimula el punto motor del músculo y no el nervio. Además, la estimulación no es retrograda, es decir, si se estimula el músculo tendría que atravesar la unión mioneural o placa neuromuscular para llegar en forma retrógrada al nervio, lo cual no es factible.<sup>15</sup>

Las sincinesias se han relacionado con el uso de la electroterapia en la parálisis facial periférica, dada la dificultad de la estimulación aislada por el tamaño relativamente pequeño del área a estimular.

Investigaciones recientes evaluaron la presencia de complicaciones como las sincinesias y el espasmo hemifacial en pacientes con parálisis facial periférica. Las cuales no revelaron diferencias significativas entre los pacientes tratados con terapia convencional y los tratados con electroterapia.

Por lo que se sugiere el juicio clínico para la aplicación de este recurso en músculos paralizados o con mínima contracción visible o palpable, por punto motor y no en masa, sólo para mantener el tropismo muscular.<sup>55</sup>

## ACUPUNTURA

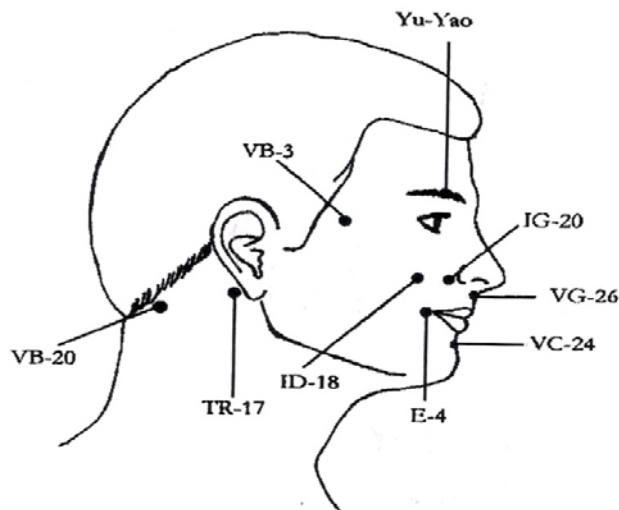
La acupuntura es un método terapéutico de estimulación con agujas propio de la Medicina Tradicional China, con más de 2.500 años de historia. Su idea central se resume en el concepto del “Qi” (Chi), que se supone es una forma de energía que fluye por el cuerpo a lo largo de líneas hipotéticas conocidas como meridianos, los cuales unen puntos específicos situados en la piel llamados puntos clásicos de la acupuntura.

El estado de salud de una persona depende del balance global de esa energía y de su equilibrio en el sistema de los meridianos. Para el tratamiento, las agujas son insertadas en los respectivos puntos y manipuladas con la intención de liberar los bloqueos en el flujo de la energía, balancear el Yin y el Yang, de esta manera se supone que se obtendrá la salud del enfermo.<sup>33</sup>

La acupuntura moderna incluye diversas técnicas como la moxibustión (palabra derivada del idioma japonés mogusa y combustión, es decir la combustión de la mogusa que es una especie de lana), que al entrar en combustión esta lana produce un calor uniforme sin chispas que permite calentar puntos o áreas del cuerpo. En la actualidad el estímulo térmico también se obtiene mediante lámparas que emiten este tipo de radiación.

Otra técnica de acupuntura utiliza electroestimulación, haciendo pasar corriente eléctrica por las agujas previamente insertadas en los acupuntos, la estimulación se hace con equipos que emiten diferentes intensidades, frecuencias y tipos de onda.<sup>34</sup>

<b>Cuadro 7: Puntos de acupuntura utilizados en la parálisis facial periférica.</b> <sup>35</sup>	
Baihui 20 Du	Xiaguan 7 E
Sishencong 6 Ex	Quanliao 18 ID
Yangbai 14 VB	Jiachengjiang 5 Ex
Taiyang 2 Ex	Hegu 4 IG
Sibai 2 E	Quchi 11 IG
Juliao 3E	Yanglingquan 34 VB
Dicang 4E	Zusanli 36 E
Daying 5E	Naiting 44 E



**Figura 13: Puntos acupunturales cefálicos usados en el tratamiento de la parálisis de Bell.** <sup>36</sup>

La acupuntura ha sido empleada en el tratamiento de parálisis facial periférica, tanto en sus etapas agudas como crónicas, de acuerdo con algunos informes, pacientes que sólo recibieron terapia con acupuntura (puntos V1, V2, E4, E6, TF17, VG26, VC24, IG4) tuvieron una recuperación más rápida de 10 a 20 sesiones en comparación con el grupo control al que se le aplicó esteroides más acupuntura con una evolución satisfactoria de 11 a 30 sesiones.

En ambos grupos se indicó masaje suave con el pulpejo de los dedos y ejercicios de los músculos faciales para estimular la circulación sanguínea y evitar la atrofia. <sup>37</sup>



**Figura 14: Acupuntura con agujas. <sup>41</sup>**

En estudios similares se aplicaron inyecciones de vitamina B1, y B 12 con prednisona oral en pacientes con parálisis facial en el grupo control y en otro grupo puntos de acupuntura craneales (ST4, ST6, LI4, GB14, ST7, SJ17), usando agujas filiformes ( 0.32mm ) durante 30 minutos aplicando 5 minutos de moxibustión en cada punto. Encontrando que el grupo tratado con acupuntura obtuvo resultados satisfactorios al igual que el grupo control. <sup>38</sup>

El tratamiento con acupuntura puede usarse en pacientes en los cuales la prednisona constituye un factor de riesgo adicional como en pacientes hipertensos o diabéticos, en mujeres embarazadas y en niños.

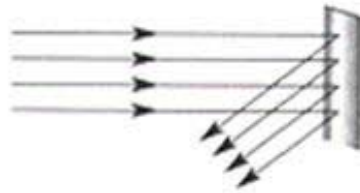
Pueden presentarse pequeñas sufucciones, sobre todo en los pacientes con trastornos de la circulación venosa, en determinados puntos y excepcionalmente puede presentarse una infección en algún punto, por deficiencias técnicas o por el uso prolongado de agujas finas.

Algunos estudios demuestran que la acupuntura puede ser utilizada para complementar la terapéutica médica actual.

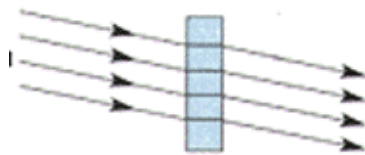
## TERAPIA LÁSER

El científico Albert Einstein postuló en 1916 en su Teoría de la Relatividad que se podía crear una “luz” coherente. Ya que la luz ordinaria se considera luz incoherente porque todas las formas de energía que la conforman son diferentes, y se dispersan o viajan en todas direcciones, mientras que la luz láser está formada por energía de una misma longitud de onda lo que la hace monocromática y unidireccional formando un haz de luz coherente donde sus ondas siempre viajan en una misma dirección.

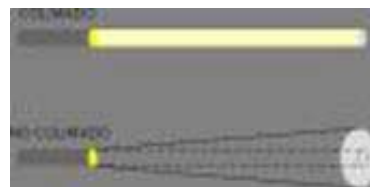
El Láser es una amplificación de luz que ocurre por la emisión estimulada de radiación de luz, sus características intrínsecas son: monocromaticidad, reflexión, refracción, y coherencia, no divergencia.<sup>39</sup>



a)



b)



c)

**Figuras 15: Propiedades del láser a) Coherencia y Reflexión, b) Refracción, c) No divergencia.**<sup>39</sup>

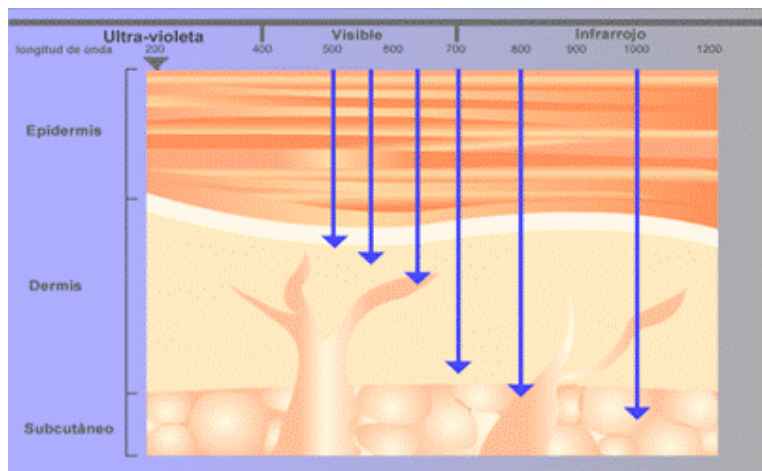
La emisión estimulada ocurre cuando los fotones emitidos espontáneamente desde átomos que están en reposo, pasan cerca de otros átomos excitados y los “Estimulan”.

El efecto del láser terapéutico se debe a la interacción de la luz con los procesos metabólicos celulares por lo que a este tipo de láser se le llama bioestimulante por su excelente estimulación biológica celular.

Los láser terapéuticos tienen como medio activo el Arseniuro de Galio y Aluminio (AsGa, Al) o el Helio y Neón (He, Ne), tienen la capacidad de penetrar 1 cm en el tejido óseo, mientras que en los tejidos blandos su penetración puede ser de 2 a 5 cm.

Se sabe que la irradiación láser afecta los componentes de los potenciales de acción del nervio directamente. Algunos investigadores como Olson, creen que es por medio de una absorción primaria de la luz por enzimas mitocondriales resultando en un efecto calórico local seguido de un cambio inmediato en la conductividad de la membrana. Kart dice que la luz es absorbida por los componentes de la cadena respiratoria como flavinas y citocromos causando una aceleración de la transferencia electrónica en varias partes de la cadena respiratoria.

El láser terapéutico es utilizado en pacientes que presentan parálisis facial periférica, debido a sus efectos antiinflamatorios y bioestimulantes. Su uso está contraindicado en pacientes que presentan un tumor, trombosis venosa, epilepsia, e infecciones.<sup>39</sup>



**Figura 16: Penetración del Láser Terapéutico en el Tejido.** <sup>39</sup>

El láser terapéutico se aplica a 1 cm de distancia, siguiendo el trayecto del nervio facial afectado. Se recomiendan 10 aplicaciones en intervalos de 72 horas, lo ideal es que en las dos primeras aplicaciones la dosis sea más baja, cerca de 1,8 joule por punto, utilizando una fluencia de 50J/cm<sup>2</sup>, aumentando gradualmente hasta que en la quinta o sexta sesión, llegue a 4,7 joule por punto, con una fluencia de 130J/cm<sup>2</sup>. El paciente sentirá los beneficios después de la tercera aplicación, algunas veces puede presentarse una sensación dolorosa u hormigueo. <sup>40</sup>

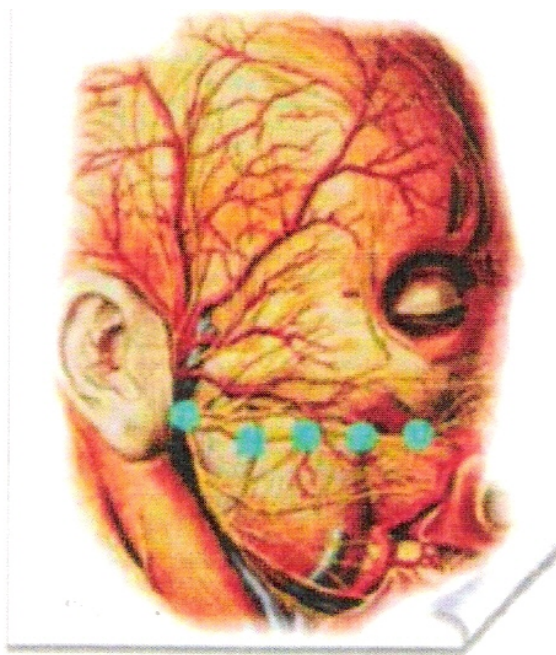
En un estudio se les aplicó láser a base de Helio-Neón con una potencia media de (0´9+1´5) mw y una frecuencia de 1000hz y una duración de 125 ns. A pacientes con parálisis facial, de 15 días de evolución, se les aplicó láser 5 veces a la semana sobre las ramas superficiales del nervio facial en el lado afectado, por 4 minutos (15-20 sesiones). A todos los pacientes se les protegieron los ojos con un vendaje de algodón húmedo sobre ellos y lentes especiales.



A todos los pacientes se les indicó realizar masajes faciales. Después de 15 sesiones los pacientes mostraban una recuperación de un 80-90% con el único problema de desviación de la comisura de la boca.

Estos pacientes disminuyeron las sesiones por semana a dos durante tres semanas y luego a una por semana hasta lograr un 100% de recuperación. Los pacientes que acudieron transcurridos los 15 días de la lesión tuvieron una recuperación más lenta (no se limitó el número de sesiones). Pacientes que no respondieron luego de 30 sesiones abandonaron el tratamiento por no existir la posibilidad de respuesta, ya que había transcurrido mucho tiempo desde la lesión y ya existía atrofia muscular y lesión irreversible del nervio.

A los pacientes debe dárseles además del láser, masaje y polivitaminas ya que por ser la luz láser indolora, el paciente necesita un aliciente para no dejar la terapia. <sup>41</sup>



**Figura 17: Aplicación del láser terapéutico en diferentes puntos del nervio facial. <sup>40</sup>**

El láser de He-Ne a sido utilizado para irradiar los nervios seccionados y posteriormente suturarlos, apreciándose menor presencia de tejido fibroso y mayor tendencia a la regeneración nerviosa, lo que sugiere la indicación en el tratamiento de lesiones que afecten a los nervios. En este sentido, Rockind y sus colaboradores han demostrado que, tras realizar heridas en el nervio ciático de ratas e irradiarlas con láser de He-Ne (10 J/cm<sup>2</sup>) durante 20 días, el potencial de acción era el 43% mayor al final del tratamiento y estaba completamente restablecido al año.

El láser terapéutico, debe ser considerado como una terapia física complementaria que facilita la recuperación de la parálisis facial, disminuyendo los efectos secundarios por corticoesteroides. Permitiendo la reducción del tiempo de recuperación en forma importante.

## TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS

### Toxina Botulínica

Desde su utilización por primera vez por Scout para algunas enfermedades neurooftalmológicas en 1970, hasta nuestros días, se ha reportado sus múltiples usos en distintas patologías, con relativo éxito.<sup>43</sup> La simplicidad del tratamiento lo hace una excelente alternativa a la cirugía.<sup>44</sup>

La toxina botulínica es producida por el *Clostridium botulinum*, una bacteria anaeróbica Gram positiva. La toxina botulínica tipo A es la más utilizada en ensayos terapéuticos y se ha convertido en una opción de tratamiento para las secuelas de la parálisis facial periférica como; espasmo hemifacial, sincinecias e hiperlagrimación.

En las lesiones crónicas del nervio facial se pueden producir signos de función aberrante como:

1) Sincinecias: Son el resultado de una sincronización anormal del movimiento entre músculos que habitualmente no se contraen a la vez durante una activación voluntaria o refleja.

2) Espasmo hemifacial: Se caracteriza por contracciones clónicas, rápidas e irregulares que suelen empezar alrededor del ojo y poco a poco difunden a otros músculos de la cara sin superar al territorio del nervio facial.

La toxina botulínica produce parálisis a través de una unión irreversible con la terminación nerviosa colinérgica presináptica, donde es captada causando disrupción del flujo del calcio iónico. Dicha acción, interfiere en la liberación de la acetilcolina de las vesículas presinápticas.

Existe evidencia histológica de que se produce una toxicidad restringida a las fibras musculares extrafusales, mientras que las fibras intrafusales quedan exentas de afección.

El resultado es una denervación funcional transitoria que incluye parálisis, atrofia muscular y anomalías electromiográficas.<sup>45</sup>

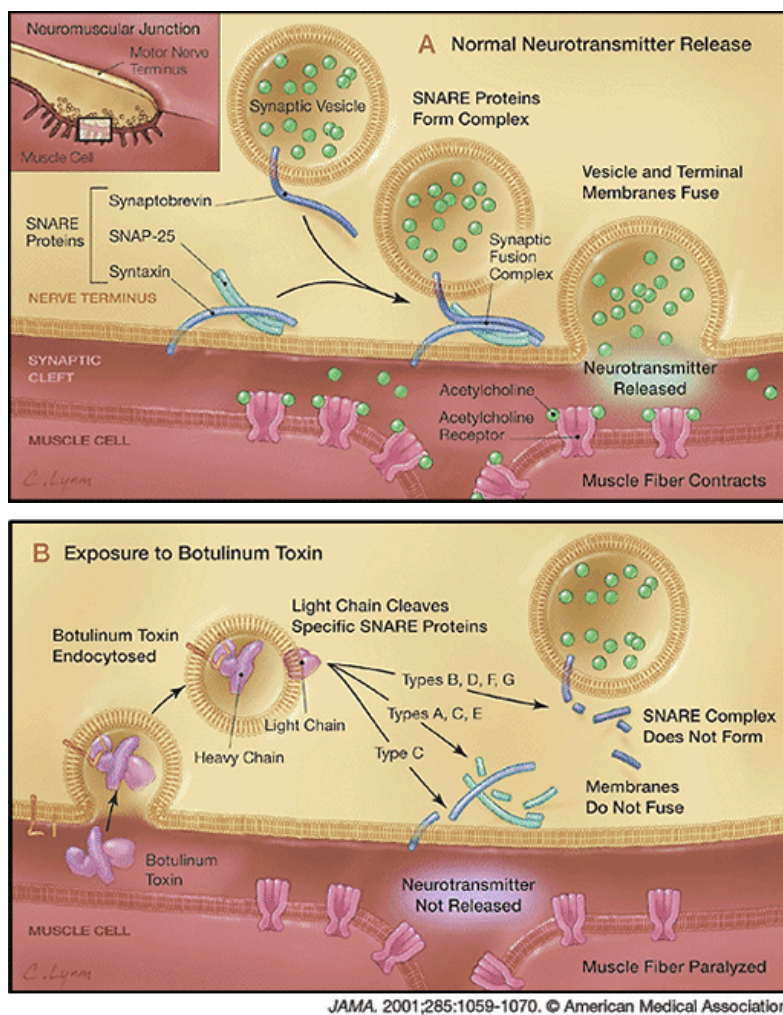


Figura 18: Mecanismo de acción de la toxina botulínica.<sup>45</sup>

Se presenta en una preparación liofilizada y desecada al frío a -5° C. La toxina se reconstituye en el momento de la inyección con suero fisiológico salino estéril y su duración una vez reconstituida se limita a unas horas.<sup>44,45</sup>

El efecto no es instantáneo, sino progresivo en los primeros días y óptimo entre 1 y 2 semanas después. Entre 3 y 4 meses más tarde el efecto empieza a menguar y los músculos vuelven a contraerse. El resultado no es la cura definitiva necesitándose dosis repetidas, su uso está limitado por problemas económicos.<sup>44</sup>

Borojerdi y colaboradores obtuvieron resultados satisfactorios al utilizar una dosis de 75 unidades de toxina botulínica en 10 pacientes que presentaban sincinesias fueron inyectados en el músculo orbicular, en pacientes con hiperlagrimación utilizaron 20 unidades más, las cuales fueron inyectadas de 2-3 mm de forma subcutánea en la glándula lagrimal

La toxina botulínica aplicada en el músculo orbicular tuvo un buen efecto clínico sobre la sincinesias después de 29 inyecciones (91%) y un efecto moderado después de tres inyecciones (9%) El efecto tuvo una duración de 24 semanas. Los pacientes con hiperlagrimación tuvieron una recuperación completa.

Pacientes que necesitaron dosis de 100- 200 unidades presentaron efectos secundarios como oclusión incompleta del parpado, ptosis, visión doble y conjuntivitis con dos semanas de duración.<sup>46</sup>

Pacientes que presentaban espasmo hemifacial con una evolución de 13 meses, recibieron terapia con toxina botulínica tipo A, 10 inyecciones de 6.25-13.75 U en músculos como el orbicular del ojo, el músculo zigomático mayor y menor, y en elevador del labio superior.

La mejora fue observada de 2 semanas a 1 mes después de la inyección. Con una duración de 0-9 meses. Obteniendo excelentes resultados en todos los casos. Las complicaciones que se presentaron fueron paresia nervio facial y diplopía que decrecieron en 2 semanas.<sup>47</sup>

Estudios similares mencionan complicaciones como ojo seco, equimosis y dolor en el sitio de aplicación.<sup>43</sup>

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la parálisis facial periférica, se puede considerar en dos vertientes: el tratamiento del proceso propiamente dicho y la rehabilitación quirúrgica de las secuelas.

Está indicado el tratamiento quirúrgico en las parálisis de causa tumoral primaria o metastásica y en las traumáticas. Dependiendo del estado del enfermo y del resto de lesiones se indicarán diferentes técnicas.

Cuando la parálisis facial es de causa otológica (mastoiditis, otitis media, colesteatoma), estarán igualmente indicadas técnicas diferentes según el proceso.

La descompresión quirúrgica del nervio facial en su trayecto óseo en el hueso temporal tiene una indicación controvertida. Algunos cirujanos han publicado casos clínicos con buenos resultados, defendiendo la indicación de esta técnica en aquellos casos que presentan una pérdida de función mayor del 90% de acuerdo a la electromiografía.

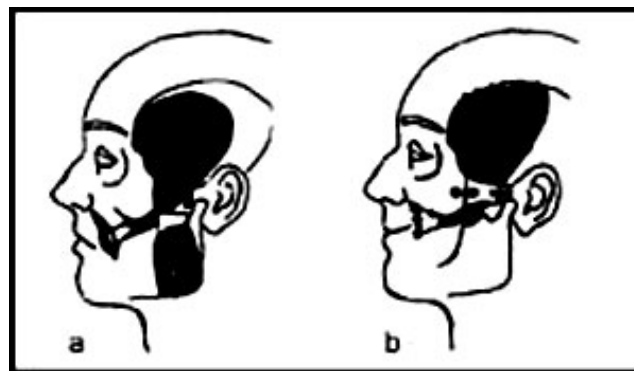
Las técnicas microquirúrgicas actuales permiten realizar una descompresión de las tres porciones del nervio liberando una compresión intraósea o intravenosa, así como anastomosis terminal en caso de sección del mismo.

La presentación clínica a largo plazo usualmente incluye sincinesias, atrofia muscular por desuso, adhesión del tejido blando y alargamiento muscular con la consiguiente ptosis facial, provocando además en el lado afectado una hipercontracción de la musculatura, dando como resultado la asimetría facial clásica.

Las técnicas que se han utilizado para tratar esta secuela van desde neurorrafias transfaciales, transposiciones musculares, suspensiones con pesas o tendones, colgajos libres microvascularizados y microinervados con resultados satisfactorios.

En el examen preoperatorio se determina sexo, edad, tipo de parálisis facial periférica, (idiopática, posquirúrgica, congénita) y grado de paresia en los músculos comprometidos. Se determina el tipo de sonrisa, según Rubin, la cual se clasifica en sonrisa de Mona Lisa, sonrisa canina y sonrisa completa. Además se marcan las zonas de hipercontracción en la hemicara sana.<sup>48</sup>

Estas podemos dividir las en estáticas, (suspensiones faciales, neurectomías, y miotomías)<sup>49</sup> que solo persiguen un resultado estético y las dinámicas (transferencia muscular, transposiciones nerviosas y neurorrafias) que buscan tanto estética como funcionalidad.



**Figura 19: Técnica dinámica, se muestra (a) la desinserción del músculo temporal y su descenso hacia la comisura labial (b) su unión a la musculatura peribucal y posterior reinsertación en el cráneo.**<sup>48</sup>





**Figura 21: Técnica estética, se muestra la suspensión de la comisura bucal a través de tendones que conforman un arco peribucal y otro desde el anterior al arco zigomático. <sup>50</sup>**

## Corrección Quirúrgica del Párpado Paralizado

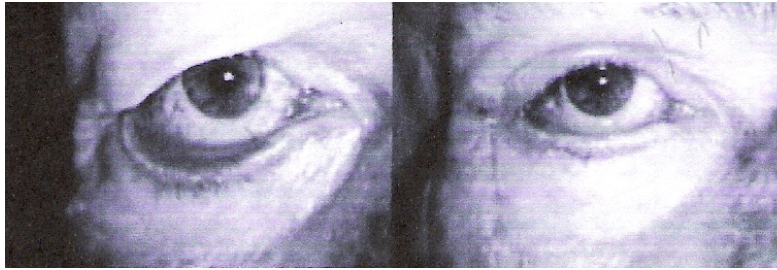
A la hora de reconstruir el esfínter ocular paralizado, el cirujano debe determinar si debe ser corregido el párpado inferior, el superior, o ambos, teniendo en cuenta que los objetivos principales son la protección corneal y la restauración de la simetría facial.

### Párpado superior

Para restaurar el lagofthalmos producido por la parálisis del párpado superior, la técnica más sencilla, eficaz y más empleada es la inserción de una pesa de oro en el plano pretarsal a 8 mm del borde libre del párpado. El peso permite que la acción de la gravedad cierre el ojo al relajarse el músculo elevador, conservándose el reflejo de parpadeo fisiológico. En un bajo porcentaje de casos estas pesas no funcionan bien por lo que estaría indicada la transposición de un músculo temporal, sabiendo que se pierde el reflejo antes mencionado.<sup>52</sup>

### Párpado inferior

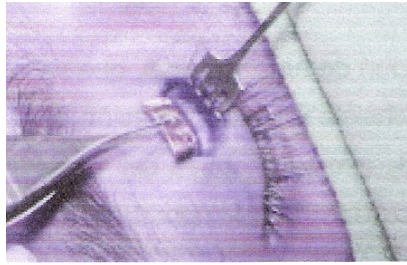
Cuando existe ptosis y ectropión paralítico ocasiona epífora o desecación de la mucosa conjuntival por una incorrecta posición del punto lacrimal inferior, es necesario dar soporte al párpado inferior.<sup>52</sup>



**Figura 23: Lado izquierdo con ectropión paralítico severo, a la derecha postoperatorio.** <sup>51</sup>

Esto se consigue mediante una cantoplastía lateral en la mayoría de las ocasiones, aunque también se utiliza frecuentemente una transferencia tendinosa al párpado inferior o del tendón delgado plantar. Otra técnica que se puede emplear para dar soporte al párpado inferior es la colocación de un injerto de concha auricular, siendo la morbilidad de la zona donante mínima, y el resultado estético excelente.

En un estudio clínico de 35 pacientes con cambios oculares y faciales que requirieron manejo quirúrgico, concuerda con otros estudios en que la pesa de oro más usada es la de 1.0 g, colocada en 20 de los casos, con prueba preoperatoria con las pesas de tantalio para evitar hipercorrección corrección de ectropión cantoplastia lateral en 15 casos y uso de cartílago auricular en 6, suspensión de grasa suborbicular en 6 casos y un solo caso de blefaroplastia. Restableciendo el parpadeo, la protección corneal y el sistema de bomba del sistema lagrimal. Concluye que las técnicas se deben elegir haciendo una evaluación preoperatorio tomando en cuenta la exposición escleral, la edad, el tipo y laxitud de la piel y del ligamento cantal asociado a ectropión paralítico. <sup>51</sup>



a)



b)



c)

**Figura 24: a) Colocación de pesa de oro, b) Posoperatorio inmediato, c) Postoperatorio de 24 horas.** <sup>51</sup>

## CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes con parálisis facial periférica se recuperan parcialmente de manera espontánea sin recibir ningún tratamiento.

Se compararon los distintos tratamientos utilizados para atender aquellos pacientes que no evolucionan favorablemente al curso natural de la enfermedad.

En la parálisis facial central (supranuclear) el enfermo puede cerrar los ojos, en la parálisis periférica no, aunque la fascie del enfermo con parálisis periférica esta muy alterada (deforme) es menos grave y tiene mejor pronóstico que la central.

La parálisis facial periférica tipo Bell es la más frecuente ya que se presentan 20 a 30 casos/100 mil personas al año.

El pronóstico varía ya que la evolución puede ser lenta. Se requiere de mucha paciencia por parte del enfermo. En la mayoría de los casos la cara vuelve a la normalidad después de 2 a 3 meses, presentando una recuperación total en aproximadamente un 90% de los casos.

El tratamiento oportuno ofrece mejores expectativas en la recuperación, por eso el cirujano dentista debe identificar las manifestaciones clínicas de estos pacientes para remitirlos de manera oportuna.

En la parálisis facial periférica tipo Bell, el uso de corticoides ha tenido buena respuesta.

En los casos de parálisis facial periférica de etiología viral, se recomienda el uso de antivirales como el aciclovir. Se obtienen mejores efectos sí se combina con prednisona.

La terapia con acupuntura ha mostrado su efectividad en algunos casos, probablemente debido a la estimulación del nervio facial.

La masoterapia, además de complementar la terapia convencional, motiva la participación del paciente en su tratamiento.

En la reeducación muscular, el paciente hace concientes los movimientos faciales realizados frente a un espejo, reduciendo el deterioro de la función muscular favoreciendo a la recuperación.

El cepillado bucal detenido y frecuente en el lado paralizado, reduce el tiempo y mejora la recuperación.<sup>54</sup>

Lo referente a la terapia láser ha mostrado ser una opción efectiva en la mayoría de los pacientes, la cual suele estar restringida en algunos pacientes debido a su alto costo.

El tratamiento quirúrgico de la parálisis facial periférica traumática, se puede considerar en dos vertientes: el tratamiento del proceso propiamente dicho y la rehabilitación quirúrgica de las secuelas.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Domínguez L.G. *Zonas Anatómicas de Lesión en Parálisis Facial Periférica. Y su relación Etiológica Experiencia de 780 casos.* Cir Ciruj. 2002; 70: 239-245
2. Esborrat L. M. *Parálisis Facial.* Rev Neurocirugía. 2000; 3: 31-56
3. Aranovich J. *Neurología 2°.*ed. Buenos Aires. Arg: Editorial Ateneo, 1976. Pp 38-41
4. Fustinoni P *Neurología en Esquemas.* Buenos Aires Arg: Editorial Med. Panamericana, 1988. Pp14-16
5. Gilman S. Winans S. *Principios de Neuroanatomía y Neurofisiología Clínicas de Manter y Gatz.* ed. México D.F.: Editorial Manual Moderno.1989. Pp 126.
6. Domínguez L G. *Parálisis Facial periférica Reporte de 1000 casos.* Acta Med. Grupo los Ángeles 2005; 3: 155-162
7. Latarjet R. L. *Anatomía Humana.* 3° ed. Buenos Aires. Editorial Med. Panamericana. 1999. Pp 347-361
8. Drake R. Vogl W. Mitchell A. W. *Anatomía para estudiantes.* 1 ed. Madrid España. Editorial Elsevier. 2005. Pp 820.
9. Montes G. Vales O. Pane C. *Determinación de virus herpes simple 1 en pacientes con parálisis facial periférica idiopática y respuesta al tratamiento con antivirales y esteroides.* Arch Neurocién (Mex) 2002; 7: 76-82
10. Sweeney C.J. Gilden D.H. *Ramsay Hunt syndrome* J Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001; 71: 149-154
11. Basave S. J. Peñalosa J. M. González F. D. *Parálisis Facial.* Rev Hosp. Gral Dr, Gea González. 2001; 4: 21-26
12. Marín M. Castelló J. R. *Lesiones Agudas de los Nervios Periféricos.* www. Secpre.org/documentos%20manual 2059html. Consultado en Internet el 30 de 03 07 a las 8:20 h.

13. Gómez C.C. Caballero M. M. *Parálisis Facial Periférica en Atención Primaria*. Doyma 2003; 29: 350-354
14. Gómez F. B. Hontanilla B. *Cirugía reparadora de la parálisis facial*. [www.secre.org/documentos%20manual2030html](http://www.secre.org/documentos%20manual2030html). Consultado en Intenert el 18-03-07 a las 5:00 h.
15. Pérez E Martínez C González D. *Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica*. Rev. Med. IMSS 2004; 42(5):425-436
16. Bauso D. *Parálisis facial idiopática o parálisis de Bell*. Evid. act. pract. Ambul. 2006; 9: 22-25
17. Jares E Pignataro O. *Mecanismos moleculares de acción de los corticoides*. AAIC 2002;33:9-188
18. Rang H.P. Dale M.M. *Farmacología*. 5º ed. Madrid España. Editorial Elsevier Science, 2004 Pp 411-417
19. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9 ed. México D.F. Editorial:Mc-Hill Interamericana 1996. Pp 1557-1564
20. Martínez P. Marlínes J. M. *Medicina*. Barcelona. Editorial Masson-Salvat.1993 Pp.159
21. Ramsey M.J. Der Simonian R. Holtelm. M.R. *Corticosteroid treatment for Idiopathic Facial Nerve Paralysis: A Meta-analysis*. Laryngoscope 2000;335-341
22. Anwar Ahmend MD. *When is facial parálisis Bell palsy? Current diagnosis and Treatment*. Cleveland clinic. J of Medicine 2005; 72(5)398-405
23. Riordan M. *Investigation and treatment of facial paralysis*. Arch. Dis. Child 2001; 84:286-287
24. Lagalla G. Logullo F. Di Bella P. Provinciali L. Ceravolo MG. *Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution*. Neurol Sci. 2002; 23: 107-12.
25. Holland N.J. Weiner G.M. *Recent developments in Bell's palsy*. BMJ. 2004;392:553-556



26. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9 ed. México D. F. Editorial: Mc-Hill Interamericana 1996. Pp 1269
27. Pino V. Márquez L. Pereda J. M. *Síndrome de Ramsay Hunt. Nuestra experiencia y revisión de la literatura*. ORL-DIPS 2002; 29: 120-123
28. Futura Y. Ohtani F Mesuda Y. *Early diagnosis of zoster sine herpete and antiviral therapy for the treatment of facial palsy*. Neurology 2000; 55: 708-710
29. Miller S.M. *Acyclovir in the treatment of Bell's Palsy*. J Pharm Technol 2003;19:6-10
30. Folleto DIF. *Parálisis Facial*
31. [www.javascript:startImage\(image2.html\)](#). Consultado en Internet el 11-04-07 a las 7:00 h.
32. Carien H.G. Beurskens and Peter G Heymans *Mime therapy improves facial symmetry in people with long-term facial nerve paresis: A randomised controlled trial*. Aus J. of Physiotherapy 2006; 52: 177-183
33. Witre O. *La Acupuntura. Un método medico contemporáneo*. Croizatia. 2005; 6: 1-22
34. Peñarrocha M. Dolor Orofacial *Etiología Diagnostico y Tratamiento*. Barcelona. 1997. Editorial: Masson S. A... Pp785-795
35. Pomeranz B Stux g. *Fundamentos de Acupuntura* 4° ed. Ibérica 2000. Editorial: Springer-Verlag. Pp7-265
36. Díaz G. Luengas I. *Eficacia del tratamiento con acupuntura en la parálisis de Bell*. V, UAM-X 1998;83-93
37. Paz E. I. García O Ochoa L. Aguilar N *Parálisis facial Periférica a frígori terapia Acupuntural*. Arch. Med. Camaguey 200; 4: 1025
38. LI Ying LIANG Fan-rong YU Shu-guang. *Efficacy of acupuncture and moxibustion in treating Bell's palsy: a multicenter randomized controlled trial in China* Chinese. Medical J. 2004; 117: 1502-1506
39. Carreto M. A. *Láser terapéutico*. e Fisioterapia. net [www.biofotonica.c/productos/dmc/photon\\_lase\\_iii/casos/parálisis.pht](#). Consultado en Internet el 16-01-07 a las 2:00 h.

40. Garcia Bernal. Helium Neon and Diode. *Laser Therapy is an effective adjunctive therapy for facial paralysis*. Laser Therapy 199; 5: 79-87
41. Rojas E. Castañeda C. Portillo R. *Uso de toxina botulínica en Neurología: Experiencia en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen* Es Salud. An Fac. Med. Lima. 2004; 65: 188-193
42. Fernández R. A. López J. D. Ciccarelli A. S. *Toxina botulínica para uso terapéutico*. Rev. Med. Universitaria. 2006; 2: 1-6
43. Singer C. *Indicaciones y manejo de la toxina Botulínica*. 2000; 9: 1-9  
[www.medicosecuador.com/revecuatneurd](http://www.medicosecuador.com/revecuatneurd). consultado el 07-02-07 a las 4:22 h.
44. Boroojerdi B. Ferbert A Schwarz M. *Botulinum toxin treatment of synkinesia and hyperlacrimation after facial palsy*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1998; 65: 11-114
45. Oyama H.I. Keda A. Inove S. *Local Injection of Botulinum toxin Type A for Hemifacial Spasm*. Neurol. Med. Chir. 2002 ; 42: 245-249
46. Campos O. Gutiérrez T. *Parálisis facial permanente: tratamiento quirúrgico en base a la técnica de Labbé*. Rev. Chilena de Cirugía. 2006;58:159-164
47. Hontanilla C. Aubá C. *Corrección quirúrgica del párpado paralizado en la parálisis facial*. Cir. Plast. Iberlatinoamer 2004;30:275-284
48. Vidal C. Lanzarini E. Bancaliari R. *Cirugía de la asimetría en la parálisis facial periférica*. Rev. Chilena de Cirugía 2005;57:155-159
49. González H. M. Camacho E. C. *Rehabilitación quirúrgica de la parálisis facial cuando el tratamiento médico falla*. Rev. Mex Oftalmol;2003;77:225-229
50. Milla E. Prat J. Arruga J. *Implantes palpebrales de oro modificados*. Publicaciones Nexos Ediciones.
51. Fresquet J. L. *Historia de la Medicina*. [www.historiadelamedicina.org/bell](http://www.historiadelamedicina.org/bell). consultado en Internet el 16-04-07 a las 5:30 h
52. Guerra J. L. *Manual de Fisioterapia*. México D. F.-Bogota. Editorial Manual Moderno 2004 Pp155-156.

53. Ortega M. D. *Complicaciones de la parálisis facial en sujetos tratados con corrientes exponenciales*. Tesis de postgrado en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Medicina Física Región Norte 2000
54. Godínez Neri O. Comunicación personal.