



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SECUELAS DE PARÁLISIS FACIAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

IVONNE ZULY GONZÁLEZ
ESTRELLA



DIRECTOR: C.D GERMAN MALANCHE ABDALA
ASESOR: M.C FEDERICO SANCHEZ HERRERA

México

2002

U. B. O.
[Firma]

TELIS CON
FALLA DE ORGEN



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 DIOS, por darme la vida y acompañarme a lo largo de mi camino

A MIS PADRES, por el amor, dedicación, apoyo, motivación que me han brindado; por enseñarme a ser constante y responsable. Gracias a ellos he llegado a este momento tan importante. Expresándoles mi infinito agradecimiento y el amor que les tengo mediante una de mis metas.

A IRMA, por todo el apoyo que me ha brindado en los momentos buenos y malos a lo largo de mi vida.

A JESSICA, por estar ahí siempre que te he necesitado.

A MIS ABUELOS Y A MIS TÍOS por el amor que me han brindado.

A IVÁN, gracias por el apoyo que me has brindado a lo largo de este tiempo, ya que sin tu ayuda no hubiera podido culminar una de mis metas, Te quiero



A la S.A. DE P.M. y AL GREMIO ya que me hicieron que el trayecto a esta meta, fuera más liviano, gracias a la ayuda, al cariño y comprensión que me dieron en especial a Nanchy, Mag, Tere, Maya, Cesarín y Alex.

*A Tala, Gaby, Patty, por que han estado en todo momento
GRACIAS*

A Brenda, Norma por compartir momentos tan agradables y alentarme a seguir trabajando Gracias



A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

*Por brindarme la oportunidad de formar parte de la
Máxima Casa de Estudios, para mi superación personal.*

A LA FACULTA DE ODONTOLOGÍA

Por todos los conocimientos adquiridos

A MIS PROFESORES *por las enseñanzas y conocimientos
transmitidos, para mi superación profesional GRACIAS*

A DR. GERMAN MALANCHE ABDALA *Director De Tesina, por su
tiempo y dedicación a mi trabajo ya que gracias a su
valiosa ayuda fue posible lograrlo.*

A DR. PACHECO *Coordinador de Seminario de Titulación de
Oclusión, por todo su apoyo y enseñanza a lo largo de la
investigación.*

A LURIM Y A FEDERICO SÁNCHEZ HERRERA, *por el apoyo y
tiempo que me dieron.*

A DR. ENRIQUE GRAGEDA NÚÑEZ, *por la orientación y apoyo
didáctico a lo largo de mi investigación.*



CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

I ANATOMÍA

1 Anatomía

1.1 Componentes anatomofuncionales	1
1.2 Núcleos de origen	2
1.3 Trayecto intraencefálico	3
1.4 Trayecto extraencefálico	5
1.4.1 Primer segmento	6
1.4.2 Segundo segmento	7
1.5 Distribución	9
1.5.1 Nervio facial	9
1.5.2 Nervio intermedio	16
1.6 Componentes neuromusculares	18
1.6.1 Músculos de la cara	19
1.6.2 Músculo de la frente	21
1.6.3 Músculos de la boca, labios y mejillas	22
1.6.3.1 Músculo orbicular de la boca	22
1.6.3.2 Músculos dilatadores	22
1.6.3.3 Músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz	23
1.6.3.4 Músculo mentoniano	23



1.6.3.5	Músculo buccinador	23
1.6.3.6	Músculo depresor del ángulo de la boca	24
1.6.3.7	Músculo elevador del ángulo de la boca	24
1.6.3.8	Músculo cigomático mayor	24
1.6.3.9	Músculo cigomático menor	24
1.6.3.10	Músculo elevador del labio superior	24
1.6.3.11	Músculo depresor del labio inferior	24
1.6.3.12	Músculo risorio	25
1.6.3.13	Músculo platisma	25
1.6.4	Músculos periorbitarios	25
1.6.4.1	Músculo orbicular	26
1.6.4.2	Músculo superciliar	26
1.6.5	Músculos perinasales	27
1.6.5.1	Músculo nasal	27
1.6.5.2	Músculo prócer	28
1.6.5.3	Músculo depresor del tabique	28

II FISIOLÓGÍA

2 El Nervio y sus componentes

2.1 Neurona 29

2.1.1 Tipos de neuronas 32

2.2 Neuroanatomía funcional 34



2.3 Receptores sensoriales	35
2.3.1 Exteroceptores	35
2.3.2 Propioceptores	36
2.3.3 Interoceptores	36
2.4 Receptores especializados y reflejos	37
2.5 Neurona de primer orden	39
2.6 Neurona de segundo orden	42
2.7 Transmisión de Impulsos	43
2.7.1 Tracto espinotalámico anterolateral y el sistema de lemnisco	43
2.7.2 Tronco cerebral	44
2.7.2.1 Bulbo raquídeo	45
2.7.2.2 Protuberancia	46
2.7.2.3 Mesencéfalo	46
2.7.3 Cerebelo	47
2.7.4 Diencéfalo	47
2.7.4.1 Tálamo	47
2.7.4.2 Hipotálamo	48
2.7.5 Cerebro	49
2.7.5.1 Corteza cerebral	49
2.7.5.2 Ganglios basales	51
2.7.6 Estructuras límbicas	52
2.7.7 Otras estructuras del tronco cerebral	54



2.7.7.1 Ventrículos	54
2.7.7.2 Sustancia gris periacueductal	55
2.7.7.3 Núcleos del rafe	56
2.8 Sistema nervioso autónomo	56
2.9 Sistema nervios simpático	58
2.10 Sistema nervioso parasimpático	59
2.11 Nervios craneales y su inervación	60
2.11.1 Componentes motores y sensitivos	60
2.11.1.1 Vías motoras	61
2.11.1.1.1 Neurona motora superior	62
2.11.1.2 Vías Sensitivas	63
2.11.1.2.1 Neurona primaria	63
2.11.1.2.2 Neurona secundaria	63
2.11.1.2.3 Neurona terciaria	64
2.12 Nervio facial	65
2.12.1 Componente motor braquial	66
2.12.2 Componente motor visceral	70
2.12.3 Componente sensitivo general	72
2.12.4 Componente sensitivo especial	73
2.12.5 Componentes anatomofuncionales del nervio facial	75



III CONCEPTOS

3 Definición de parálisis facial	
3.1 Tipos de parálisis	77
3.1.1 Parálisis facial periférica	78
3.1.2 Parálisis facial superior o central	80

IV ETIOPATOGENIA DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

4 Etiologías	
4.1 Parálisis facial Idiopática o de Bell	84
4.1.1 Fisiopatología	85
4.1.2 Etiología	86
4.2 Parálisis facial periférica de origen traumático	87
4.3 Parálisis facial de origen infeccioso	88
4.4 Parálisis facial periférica de etiología neoplásica	89
4.5 Parálisis facial periférica de origen neurológico	89
4.6 Parálisis facial periférica secundaria	
a enfermedades sistémicas	90
4.7 Otras etiologías	90

V VALORACIÓN GENERAL DEL NERVIO FACIAL

5 Exploración física	
5.1 Músculos	91



5.2 Semiología topográfica	93
5.3 Sentido del gusto	94
5.4 Exploración de vecindad	95
5.4.1 Otros pares craneales	95
5.4.1.1 Nervio óptico	95
5.4.1.2 Nervio trigémino	95
5.4.1.3 Nervio acústico	96
5.5 Otras estructuras que se ven involucradas	96
5.5.1 Cavidad oral y cavidad orofaríngea	97
5.5.2 Palpación de la glándula parótida	97
VI MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
6 Signos y síntomas de parálisis facial periférica	98
VII DIAGNÓSTICO	
7 Diagnóstico	
7.1 Diagnóstico diferencial	102
7.1.1 Síndrome de Ramsay Hunt	104
7.1.2 Síndrome de Melkerson Rosenthal	105
7.1.3 Síndrome de Heerfordt	105



VIII PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA DIAGNOSTICO

8 Pruebas complementarias	106
8.1 Pruebas electrofisiológicas	106
8.1.1 Electromiografía	107
8.1.2 Electroneurografía	107
8.1.3 Pruebas de excitabilidad nerviosa	108
8.1.4 Reflejo trigémino facial o Blink Reflex	108
8.1.5 Estimulación magnética transcraneal	108
8.2 Pruebas no electrofisiológicas	109
8.2.1 Audiometría	109
8.2.2 Prueba de Schirmer	109
8.2.3 Radiología	110

IX TRATAMIENTO

9 Tratamiento	
9.1 No invasivo	111
9.1.1 Tratamiento médico	111
9.1.2 Rehabilitación reentrenamiento neuromuscular	112
9.2 Invasivo	113
9.2.1 Tratamiento quirúrgico	113
9.2.2 Técnicas quirúrgicas paliativas	113
9.3 Seguimiento del paciente	114



9.4 Pronostico	114
X SECUELAS	
10 Secuelas de la parálisis facial	116
CONCLUSIONES	117
BIBLIOGRAFÍA	118
ANEXOS	
GLOSARIO	121



INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica es un cuadro clínico de presentación frecuente en nuestra población, teniendo múltiples etiologías y existiendo numerosos protocolos de manejo según las diversas causas que originan la parálisis, pero realizando una revisión bibliográfica no se menciona información alguna sobre si los pacientes presentan alguna alteración en su oclusión durante la parálisis facial.

Considerando importante lo dicho, tendré una aproximación a la patología, a fin de estudiar su etiología, manifestaciones clínicas, exploración del nervio facial, diagnóstico, tratamiento, frecuencia y evolución, obteniendo así el conocimiento de como manejar la parálisis facial, tratando de encontrar si hay afección alguna en la oclusión o en la función masticatoria.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la bibliografía odontológica no proporciona la información necesaria de cómo y cuando debe ser tratado un paciente que presente o que presenta parálisis facial, siendo ésta más frecuente de lo que pensamos. Como practicantes de la Odontología debemos reconocer la importancia de la enfermedad y las secuelas de esta, que deberían ser consideradas en cualquier tratamiento odontoestomatognático.

Por esto mi revisión trata de explicar bajo conocimiento esta enfermedad, facilitando al practicante de Odontología, la información bibliográfica y clínica sobre la parálisis facial.



OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERAL

Describir las secuelas que se presentan después de la parálisis facial periférica

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir la parálisis facial

Mencionar las distintas etiologías existentes de la parálisis facial periférica

Mencionar las manifestaciones clínicas frecuentes

Evaluar la eficacia en los tratamientos y evolución de los mismos

Describir las secuelas generadas por la parálisis facial

Tratar de encontrar alguna referencia de si hay alteración en la oclusión o en la masticación de pacientes con Parálisis Facial



JUSTIFICACIÓN

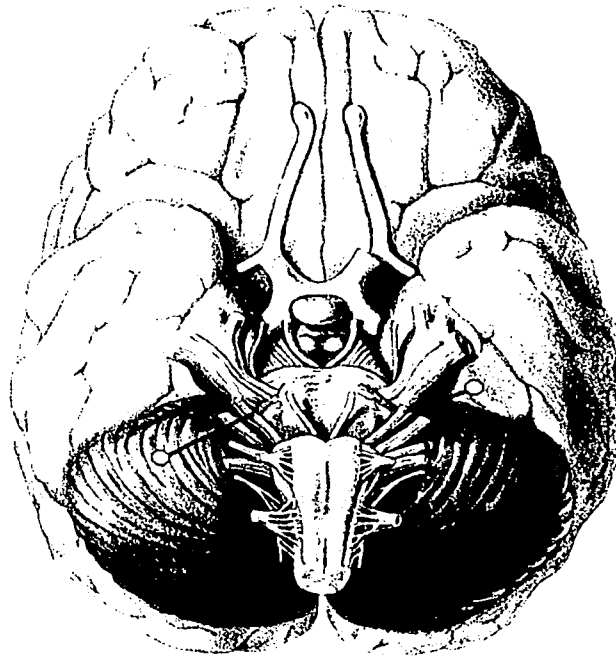
El motivo principal de esta revisión, es exhortar y concientizar a los practicantes de Odontología en general que sepan como diagnosticar y canalizar a los pacientes que pudieran presentar parálisis facial. Y de esta forma, llegando a un diagnóstico oportuno podemos ayudar al medico especialista a lograr un tratamiento eficaz haciendo un equipo multidisciplinario cuyo beneficiario será siempre y ante todo el paciente.



I ANATOMÍA

COMPONENTES ANATOMOFUNCIONALES

Confirmando que es de suma importancia conocer la anatomía, para tener un mejor entendimiento de la patología que trataremos, se partirá de ella para lograr que se tenga un mejor entendimiento.



Emergencia del nervio facial

El nervio facial es un nervio motor; por las relaciones que contrae, por debajo del ganglio geniculado con el nervio intermediario de Wrisberg,



sensitivovegetativo, es considerado como un nervio mixto, capacitado para ejercer una función motora, sensitiva, sensorial, secretora y vasomotora a la vez el nervio facial también conocido como intermedio facial, es el séptimo en orden de emergencia, la cual se efectúa en el nivel del puente.(2) Dicho nervio atraviesa la porción petrosa del temporal por el canal facial y se destina a diversas estructuras de la cara. Este nervio está constituido por una raíz motora llamada *facial* y otra sensitiva denominada *nervio intermedio*.(1)

NÚCLEOS DE ORIGEN

Dentro del presente estudio ya se han descrito los núcleos mesencefálico y del tracto espinal del trigémino, al que llegan las fibras que antes se han incorporado a la columna aferente somática general.



Núcleo del facial



- Núcleo solitario. Se encuentra en la porción dorsal de la sustancia reticular del bulbo, medial al núcleo del tracto espinal del trigémino y ventrolateral al núcleo dorsal del vago.
- Núcleo salival superior. Se localiza en la porción caudal de la formación reticular del puente.
- Núcleo motor del facial. Es una continuación caudal del núcleo motor del trigémino y se halla en plena sustancia reticular del bulbo.(2)

TRAYECTO INTRAENCEFÁLICO



Trayecto intracraneal



La raíz sensitiva se incorpora al tracto solitario y éste se sitúa lateral al núcleo en cuya porción craneal terminan las fibras del nervio intermedio. Inicialmente, la raíz motora del nervio facial va en dirección dorsomedial y cerca de la fosa romboidea se dobla para formar la "rodilla" que rodean al núcleo del nervio abductor en el nivel del piso del cuarto ventrículo, donde causa el colículo facial; después, con dirección ventrolateral, emerge en la porción lateral del surco bulbopontíneo por la fosita supraolivar. (2,3)

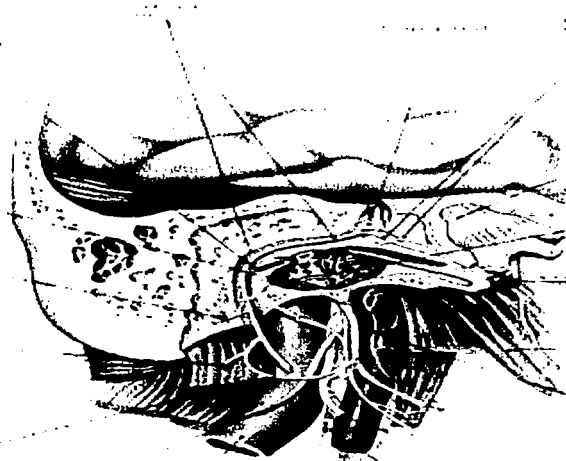


Comportamiento general del Nervio Facial



TRAYECTO EXTRAENCEFÁLICO Y RELACIONES

El nervio facial emerge en la pequeña fosa supraolivaria y se dirige, en sentido craneolateral, para penetrar en el meato acústico interno, en cuyo fondo se inicia el canal facial.



Trayecto intracraneal

Dentro de este canal se desliza el nervio, con lo cual describe una doble acodadura hasta emerger en la cara inferior de la porción petrosa del temporal en el agujero estilomastoideo y penetrar en el espesor de la parótida.



El nervio intermedio, que es mucho más delgado, emerge en sentido lateral y adyacente al nervio facial, entre él y el nervio vestibulococlear, de donde recibe su nombre. El nervio intermedio acompaña al nervio facial hasta el primer codo del canal y termina en el ganglio geniculado. Este ganglio suele ser cónico, aplanado en sentido vertical y de base dorsal, por la que se corresponde al ángulo formado, en ese nivel, por el nervio facial.

Cada nervio tiene una envoltura propia de la piamadre y juntos descansan sobre la fosa craneal posterior, en la que cruzan a la sutura petrooccipital y al seno petroso inferior. En esta región, los nervios son cubiertos por el pedículo cerebelar medio.

El nervio vestibulococlear, que en el nivel de su emergencia es lateral, se coloca en seguida en sentido caudal a ellos y presenta una especie de canal, donde se alojan el nervio facial y el intermedio; este último conserva siempre su posición entre los otros dos. De tal modo, se forma una especie de paquete, el cual, al acompañarse de la arteria laberíntica, penetra en el meato acústico interno hasta donde llega dicho paquete, en una prolongación del espacio subaracnoideo, mientras la duramadre se funde con el periostio.

En su trayecto por la porción petrosa, el nervio facial presenta las mismas relaciones que el conducto por el cual pasa.

• PRIMER SEGMENTO

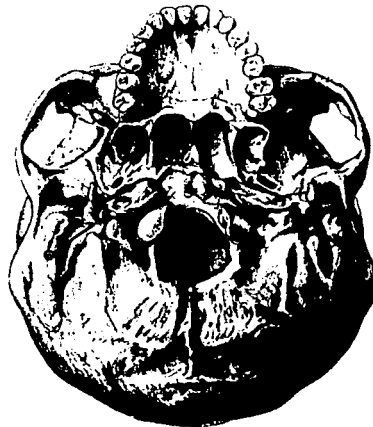
Un primer segmento del canal facial, de aproximadamente $\frac{1}{2}$ cm. Del canal de longitud, es horizontal y perpendicular al eje de la porción petrosa; se inicia en la foseta antero superior del fondo del meato acústico interno, y pasa entre la cóclea, por delante, y el vestíbulo, que le es dorsal. El extremo lateral del primer segmento del canal facial queda frente al hiato del canal del



nervio petroso mayor, lugar donde el nervio facial forma su rodilla al doblarse hacia atrás y recorrer el segundo segmento del canal facial. En este punto se incorporan al nervio facial los axones sensitivos pertenecientes al nervio intermedio.(2)

• SEGUNDO SEGMENTO

El segundo segmento intrapetroso del canal y del nervio mismo, de aproximadamente 1cm. De longitud, es paralelo al eje de la porción petrosa y se sitúa en la pared medial de la cavidad timpánica, paralelo al borde convexo de la ventana vestibular y caudal a la eminencia del canal semicircular lateral. Con frecuencia la pared del canal facial es muy delgada o incluso inexistente, por lo cual el nervio facial se encuentra en contacto con la mucosa e la cavidad timpánica. Esto explicaría la frecuencia de la parálisis facial A frigori (por enfriamiento).



Agujero estilomastoideo de donde emerge el Nervio Facial



Este segundo segmento termina en sentido caudal al adito del antro, lugar donde se inicia el 3er segmento del canal facial descende en sentido vertical entre las células mastoideas y el canal del seno sigmoideo, que le son dorsales, y la pared posterior de la cavidad timpánica y del meato acústico externo que le quedan por delante.

El nervio facial emerge del cráneo por agujero estilomastoideo y penetra el compartimiento parotídeo por su extremo superior. En pleno espesor de la parótida, dicho nervio se dirige en sentido caudoventrolateral para dividirse en varias ramas que forman el plexo parotídeo.(2)

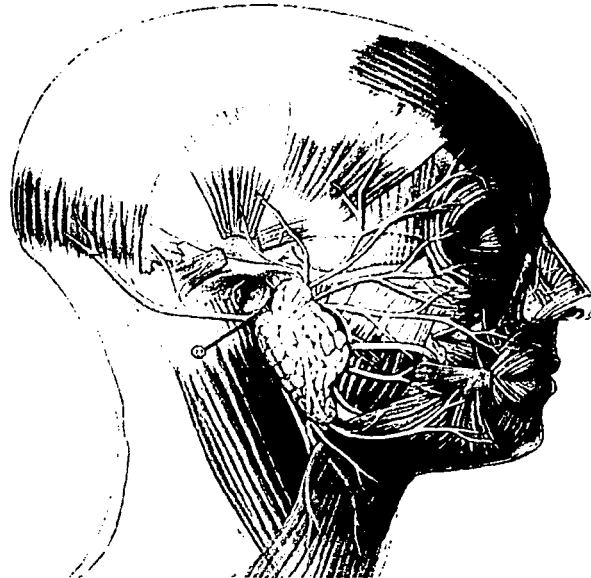


Ramas del nervio facial: temporal, cigomática, bucal mandibular, cervical



DISTRIBUCIÓN

NERVIO FACIAL



- *Nervio Estapedio*

Este nace en la porción descendente del canal facial, al dirigirse hacia arriba y adelante por un conducto pequeño propio el cual se abre en la eminencia piramidal para abordar el músculo estapedio.



- ***Ramo comunicante para el plexo timpánico***

Este ramo nace caudal al agujero estilomastoideo y penetra la cavidad timpánica, donde se une al plexo timpánico, formado en el promontorio por ramas del glossofaríngeo.

- ***Ramo comunicante con el nervio vago***

Conocido como nervio de la fosa yugular, este ramo nace caudal al precedente, penetra por un canalillo a la fosa yugular y termina en el ganglio superior del vago

- ***Nervio auricular posterior***

Sigue una dirección lateral, contornea el borde posterior del vientre posterior del digástrico, alcanza el borde anterior del proceso mastoideo y origina:

el ramo auricular destinado a los músculos auriculares posterior y superior.

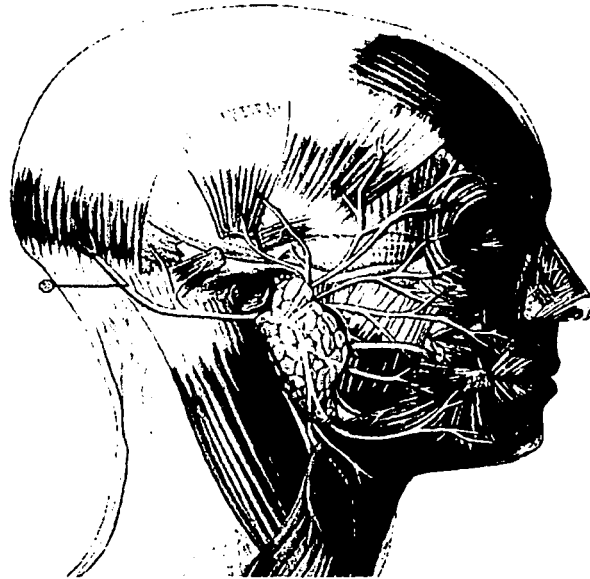
el ramo digástrico.

el ramo estilohioideo, este y el precedente para los músculos homónimos.

el ramo anastomótico para el glossofaríngeo.



el ramo occipital para el músculo occipital.

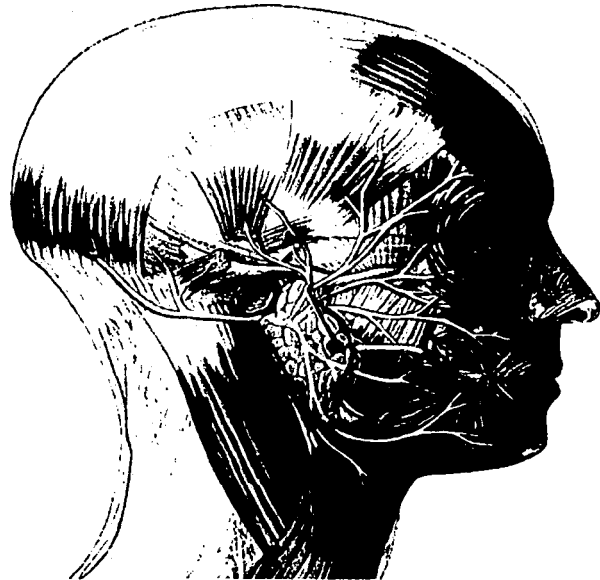


- ***Plexo parotídeo***

En pleno espesor de la glándula, el nervio facial se divide en forma variable y, aunque clásicamente se han descrito los troncos cervicofacial y temporofacial, el comportamiento de ello, en caso de existir, es tal que se justifica mejor la nominación de plexo parotídeo, de este nacen:

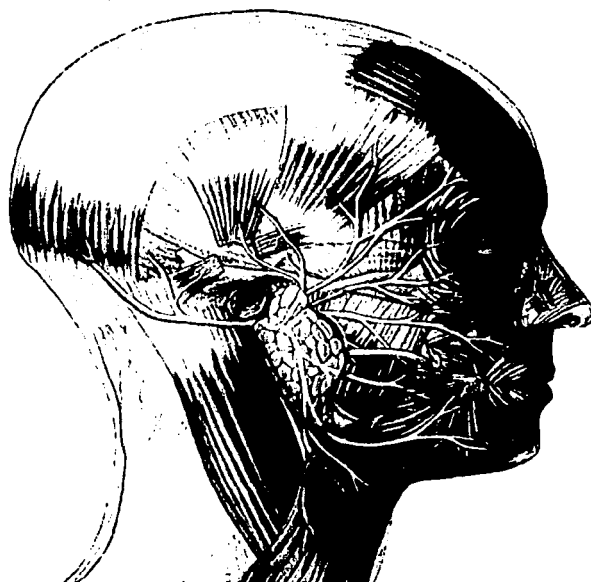


ramos temporales: al anastomosarse con los ramos del trigémino, van a los músculos auriculares anterior y superior, al frontal y al orbicular del ojo.



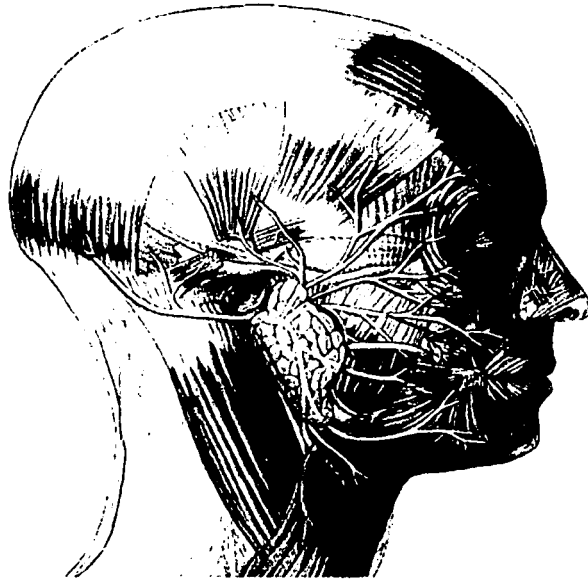


ramos cigomáticos: avanzan en dirección ventral sobre el cigoma y contribuyen a formar un plexo con el nervio infraorbital.





ramos bucales: en dirección caudoventral van principalmente al buccinador, al risorio y al orbicular de la boca

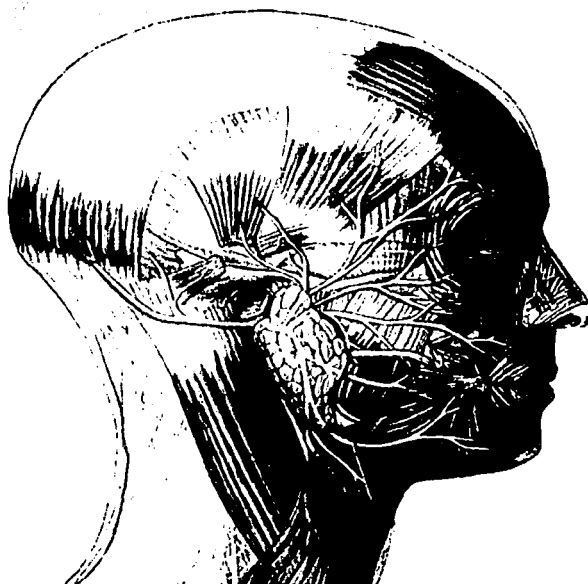


ramo lingual: es inconstante y en ocasiones nace muy cerca del agujero estilomastoideo, de cualquier modo alcanza al estilogloso para, al bordearlo, llegar a la raíz de la lengua y terminar por anastomosarse con el glossofaríngeo.



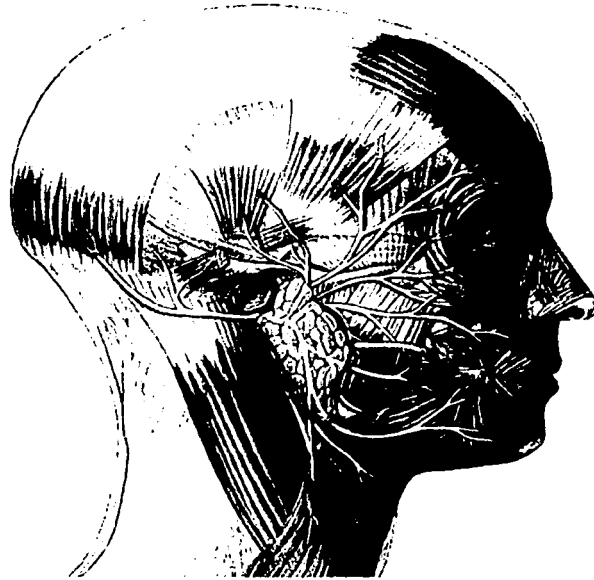
- ***Rama marginal de la mandíbula***

Al seguir por el borde inferior de la mandíbula, alcanza al músculo mental, al depresor del ángulo del aboca y al depresor del labio inferior. (2)





- **Ramo cervical**



Se origina en el plexo carotídeo, está destinado al músculo platisma y se anastomosa con el transverso del cuello precedente del plexo cervical.(2)

NERVIO INTERMEDIO

El nervio intermedio como ya se mencionó termina como tronco en el ganglio geniculado y como aferente de este, se encuentran el nervio petroso mayor y la cuerda del tímpano. (2)



- ***Nervio petroso mayor***

Se desliza en dirección ventral por un pequeño canal destinado para ello en la cara superior de la porción petrosa y después pasa caudal al ganglio trigeminal, donde se une con el nervio petroso profundo que procede del plexo timpánico. Ambos nervios, al unirse integran el nervio del canal pterigoideo que constituye la raíz facial del ganglio pterigopalatino y cuya distribución ya ha sido estudiada. (2)

- ***Cuerda del tímpano***

La cuerda del tímpano esta constituida por las fibras nacidas del ganglio geniculado las cuales integran al nervio facial hasta abandonarlo cerca del agujero estilomastoideo (es la rama terminal del intermedio, aunque clásicamente ha sido descrita como colateral del nervio facial). De su desprendimiento, la cuerda del tímpano asciende en el canal facial, en sentido recurrente y ventral al nervio, y penetra en un canal pequeño que se abre en la pared posterior de la cavidad timpánica. Al salir de el la cuerda del tímpano avanza en dirección ventral con lo cual describe una concavidad craneal, entre la capa fibrosa y la mucosa de la membrana timpánica; ahí pasa entre el manubrio del martillo y la rama vertical del yunque. En seguida, la cuerda del tímpano penetra en la fisura petro-timpánica para salir en la base del cráneo junto a la espina del esfenoides y entra en la fosa infratemporal.

En esta fosa, la cuerda se coloca en sentido medial al músculo pterigoideo lateral además de cruzar al nervio alveolar inferior. Finalmente, dicha cuerda alcanza al nervio lingual para fusionarse y distribuirse con el.



La cuerda del tímpano emite comunicantes para el ganglio ótico, una adyacente a la base del cráneo y con frecuencia, otra en su origen, el nivel del ganglio geniculado (nervio petroso superficial menor) la cual llegaría al ganglio ótico después de incorporarse al petroso menor, rama del plexo timpánico.

Ya incorporada la cuerda del tímpano al nervio lingual, la primera emite pequeñas ramas que forman la raíz facial o sensitiva del ganglio submandibular, en tanto que la raíz motora o parasimpática la recibe del lingual y la raíz simpática le llega a través del plexo periarterial de la facial.

El ganglio submandibular es elipsoideo y pequeño y alcanza a lo sumo 3 o 4 milímetros de longitud. Se encuentra cerca del ángulo de la mandíbula, entre el nervio lingual que le es craneal y la glándula submandibular que queda en sentido caudal. Del ganglio submandibular parten los ramos glandulares destinados a dicha glándula.

En ocasiones, algunas ramas pequeñas de la cuerda del tímpano atraviesan el ganglio submandibular, sin hacer relevo en el, para después efectuarlo en el inconstante y pequeño ganglio sublingual, situado en la extremidad dorsal de la glándula del mismo nombre.(2)

COMPONENTE NEUROMUSCULARES

Los músculos faciales o de la expresión facial tienen un asiento subcutáneo; mueven la piel y modifican las expresiones de la cara para indicar el estado de ánimo. Se encuentran en la parte anterior y posterior del cuero cabelludo, la cara y el cuello. (3,2)



Músculos faciales, inserciones y acciones

Músculo	Origen	Inserción	Acción principal
Vientre frontal del m. Occipitofrontal	Aponeurosis epicraneana	Piel de la frente y cejas	Eleva las cejas y la piel de la frente
Orbicular de la boca	Algunas fibras nacen cerca del plano medio del maxilar por arriba y de la mandíbula por abajo, y otras, de la cara profunda de la piel	Mucosa de los labios	Como esfínter de la boca, comprime y protuye los labios (al silbar o aspirar)
Elevador del labio superior y del ala de la nariz	Apófisis frontal del maxilar y región infraorbitaria	Piel del labio superior y cartílago alar de la nariz	Eleva el labio, y dilata la narina y levanta el ángulo de la boca
Mentoniano	Fosa incisiva de la mandíbula	Piel de la barbilla	Eleva y protuye el labio inferior
Buccinador	Mandíbula, rafe pterigomandibular y apófisis alveolar del maxilar y de la mandíbula	Ángulo de la boca	Comprime las mejillas contra los molares ayudando a la masticación; expulsa el aire de la cavidad bucal al tocar un

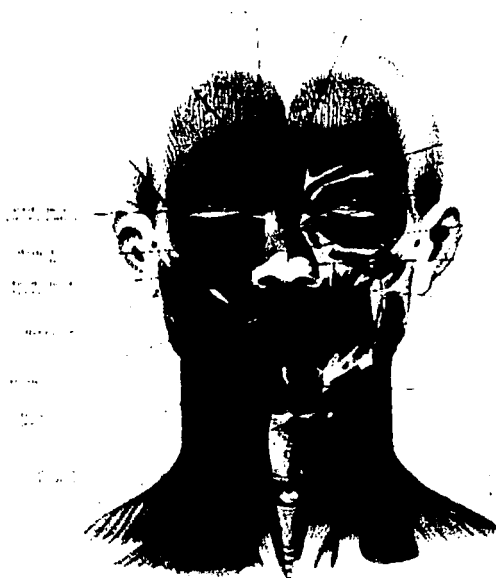


			instrumento de viento; lleva la boca a un lado cuando se contrae de forma unilateral
Orbicular del ojo	Borde orbital, ligamento palpebral medial y hueso lacrimal	Piel que rodea el borde de la órbita; lámina tarsal	Cierra los párpados: la porción palpebral cierra los párpados de forma suave, y la orbitaria, con fuerza
Nasal	Porción superior de la cresta canina del maxilar	Cartílagos nasales	Lleva el ala (lado) de la nariz hacia el tabique nasal
Platisma	Fascia superficial de las regiones deltoidea y pectoral	Mandíbula, piel de las mejillas, ángulo de la boca y m. Orbicular de la boca	Deprieme la mandíbula y tensa la piel de la parte inferior de la cara y del cuello

Todos los músculos de la expresión facial provienen del 2º arco faríngeo y están inervados por el nervio facial.



Los músculos de la expresión facial rodean los orificios de la boca, los ojos y la nariz y actúan como esfínteres y dilatadores. Es decir cierran y abren estos orificios. Los músculos de la cara se desarrollan a partir del mesénquima (tejido conjuntivo embrionario) del 2º arco faríngeo y firman parte de la lámina muscular subcutánea que se extiende sobre el cuello y la cara en el desarrollo del embrión, arrastrando consigo ramos del nervio facial. (3)



Músculos faciales vista frontal

MÚSCULO DE LA FRENTE

Componente anterior (vientre frontal) del músculo del cuero cabelludo (músculo occipitofrontal). El vientre frontal de este músculo nace en la porción anterior de la aponeurosis epicraneana y se inserta en la piel de las



cejas. No tiene inserción ósea; eleva las cejas, otorga a la cara la expresión de sorpresa y produce las arrugas transversales de la frente al fruncir el ceño.
(3,2)

MÚSCULOS DE LA BOCA, LABIOS Y MEJILLAS

La forma de la boca y de los labios está controlada por un grupo tridimensional complejo de tiras musculares, que comprende:

Elevadores, retractores y eversores del labio superior

Depresores, retractores y eversores del labio inferior

Un esfínter peribucal compuesto

El buccinador de los pómulos

En reposo, los labios establecen un suave contacto y los dientes se aproximan entre sí.

Músculo orbicular de la boca

Músculo orbicular de la boca es el esfínter de la boca y el primero de una serie de esfínteres relacionados con el tubo digestivo. Las fibras rodean a modo de un círculo y se encuentran dentro de los labios. Cuando el músculo orbicular de la boca se contrae de manera tónica, se cierra la boca: la contracción activa (básica) reduce la abertura de los labios. Contribuye a la articulación de las palabras y comprime los labios contra los dientes, colaborando con la lengua para sujetar los alimentos entre los dientes durante la masticación.

Músculos dilatadores.

Se irradian desde los labios.



Músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz: se inserta por arriba en el maxilar, se dividen dos tiras que llegan hasta el cartílago alar de la nariz y el labio superior, elevando estas estructuras.

Músculo mentoniano: pequeño músculo que se origina en la mandíbula y desciende hasta la piel de la barbilla para expresar cierta duda.

Músculo buccinador: músculo delgado, plano y rectangular que se inserta lateralmente en las apófisis alveolares de los maxilares y de la mandíbula, enfrente de los dientes molares, y el *rafe pterigomandibular*, un engrosamiento tendinoso de la fascia bucofaríngea que se separa y da origen al músculo buccinador por delante. Este músculo, que se activa al sonreír, también mantiene tensos los pómulos e impide que se plieguen y se lesionen al masticar. Las fibras del músculo buccinador se mezclan medialmente con las del músculo orbicular de la boca. *El músculo buccinador ayuda a la masticación, al comprimir las mejillas contra los dientes molares durante este proceso.* Así pues, en colaboración con la lengua –cara lingual- y el músculo orbicular de la boca por delante, el alimento queda sujeto entre las caras oclusales de los dientes al masticar. El buccinador también sirve para silbar y aspirar, al empujar las mejillas contra los dientes. Este músculo se denomina así porque comprime las mejillas al soplar. Algunos trompetistas estiran tanto los músculos buccinadores y otros de los pómulos, que sus mejillas se hinchan cuando tocan con fuerza su instrumento.



Músculo depresor del ángulo de la boca: como su nombre lo indica, deprime los ángulos de la boca cuando se hace un gesto de seriedad. Las fibras posteriores del platisma colaboran en este acto.

Músculo elevador del ángulo de la boca: se inserta por arriba en el borde infraorbitario, y por debajo, en el ángulo de la boca, y eleva la comisura bucal.

Músculo cigomático mayor: se extiende desde el hueso cigomático hasta el ángulo de la boca, tira de la comisura en sentido superolateral, por ejemplo al sonreír o al reír. (3)

Músculo cigomático menor: una tira muscular fina, se dirige oblicuamente desde el hueso cigomático hasta el músculo orbicular de la boca. Contribuye a elevar el labio superior cuando se muestra felicidad o a ahondar el surco nasolabial cuando se denota tristeza.

Músculo elevador del labio superior: desciende desde el borde infraorbitario hasta el labio superior, eleva y produce una eversión del labio superior. Ayuda al músculo cigomático menor a deprimir el surco nasolabial cuando se expresa tristeza.

Músculo depresor del labio inferior: lateral al mentoniano, se inserta por abajo en la mandíbula y se mezcla por arriba con el músculo homónimo contralateral y el músculo orbicular de la boca. Tira del labio hacia abajo y ligeramente hacia un lado, como cuando se manifiesta impaciencia.



Músculo risorio: músculo variable que nace en el platisma y en la fascia del masetero. Se inserta en la fascia que cubre la glándula parótida, debajo y delante del oído, y en el ángulo de la boca. Tira de la comisura bucal hacia el lado, por ejemplo al sonreír.

Músculo platisma: lámina densa y fina situada en el tejido subcutáneo del cuello. Nace en la fascia que cubre las partes altas de los músculos deltoides y pectoral mayor, y se extiende superomedialmente sobre la clavícula hasta el borde inferior de la mandíbula. Los bordes anteriores de los dos músculos se decusan en la barbilla y se unen con los músculos de la cara. Al actuar sobre la inserción superior, el platisma tensa la piel y produce unas crestas verticales de la piel, sometidas a gran tensión, además, libera la presión sobre las venas superficiales. Cuando actúa sobre la inserción inferior, el platisma deprime la mandíbula y tira de las comisuras bucales hacia abajo, como al hacer muecas. El platisma está inervado por un ramo cervical del nervio facial. (3,2)

LOS MÚSCULOS PERIORBITARIOS

La función de los párpados es proteger el ojo de las lesiones y del exceso de la luz. Los párpados también mantienen humedecida la córnea al extender las lágrimas.

Músculo orbicular del ojo: cierra el ojo y arruga la frente en sentido vertical. Sus fibras se insertan sobre todo en los bordes mediales de la órbita y en el ligamento palpebral medial, y se extienden en círculos concéntricos alrededor del borde orbitario y de los párpados. La contracción de estas fibras reduce la hendidura palpebral (abertura entre los párpados) y ayuda al flujo de la lágrima al reunir los párpados, primero en la parte lateral y



después en sentido medial, cerrando la hendidura palpebral. *El músculo orbicular del ojo consta de tres elementos:*

- La *porción lacrimonal* tira medialmente de los párpados y de los puntos lacrimales y comprime estos últimos hacia el lago lacrimonal, del que drena el líquido por efecto capilar.
- La *porción palpebral* cierra con suavidad los párpados, por ejemplo al parpadear durante el sueño, y mantiene la córnea protegida de la sequedad.
- La *porción orbitaria* cierra poderosamente los párpados, por ejemplo cuando se evita el deslumbramiento o la entrada de polvo (se cierra la hendidura palpebral). Este acto provoca un pliegue radial de la piel lateral al ángulo lateral de los párpados que justifica las arrugas permanentes de las personas mayores ("pata de gallo").

La porción lacrimonal del músculo orbicular del ojo está situada en la profundidad de la palpebral y, de ordinario, se considera una parte de ésta. Ayuda al flujo de las lágrimas al mantener los párpados próximos a los globos oculares. Se dice también que la porción lacrimonal tracciona de la fascia lacrimonal y dilata el saco lacrimonal. Sin embargo, no es probable que ejerza un efecto de bombeo sobre la glándula lacrimonal, como se ha propuesto. Cuando se contraen las tres porciones del músculo orbicular del ojo, los ojos se cierran con fuerza y se arruga la piel adyacente. Este tipo de arruga aparece también cuando se escruta algún objeto. El músculo orbicular del ojo está innervado por un *ramo cigomático del nervio facial*. (3)

El *músculo superciliar* nace en la porción orbitaria del músculo orbicular del ojo y en la prominencia nasal y se inserta en la piel de las cejas. Tracciona del extremo medial de la ceja hacia abajo y arruga la frente en sentido medial



de la ceja hacia abajo y arruga la frente en sentido vertical como cuando denota preocupación.



Músculos Faciales vista lateral

LOS MÚSCULOS PERINASALES

Todos los músculos que rodean la nariz están inervados por el nervio facial.

El *músculo nasal*, el principal de la nariz, se compone de las porciones transversa (músculo compresor del orificio nasal) y alar (músculo dilatador del orificio nasal). El músculo compresor del orificio nasal nace en la porción superior de la cresta canina de la cara anterior del maxilar encima de los dientes incisivos, y se dirige superomedialmente hasta el dorso de la nariz.



Comprime la apertura nasal anterior (ventana nasal o narina). El músculo dilatador del orificio nasal nace del maxilar superior al músculo compresor del orificio nasal, y se inserta en los cartílagos alares de la nariz. Ensancha la apertura nasal también tracciona del orificio nasal anterior hacia abajo, por ejemplo en los estados de miedo o enfado. Las dos porciones del músculo nasal están inervadas por un ramo bucal del nervio facial. (3)

El *músculo prócer*, una tira muscular pequeña que se continúa con el músculo frontal., se dirige desde la frente hasta el puente de la nariz. Este músculo tira de la porción medial de la ceja hacia abajo y provoca arrugas transversas del puente de la nariz. Esta acción posiblemente contribuya a reducir el deslumbramiento que provoca la luz solar intensa; también se emplea al fruncir el ceño. El músculo está inervado por un ramo bucal del nervio facial.

El *músculo depresor del tabique* nace en el maxilar, encima de los dientes incisivos centrales, y se inserta en la porción móvil del tabique nasal. Ayuda a la porción dilatadora del orificio nasal del músculo nasal a ensanchar el orificio nasal durante la inspiración profunda. Está inervado por un ramo bucal del nervio facial. (3)



II FISIOLÓGÍA

EL NERVIIO Y SUS COMPONENTES

NEURONA

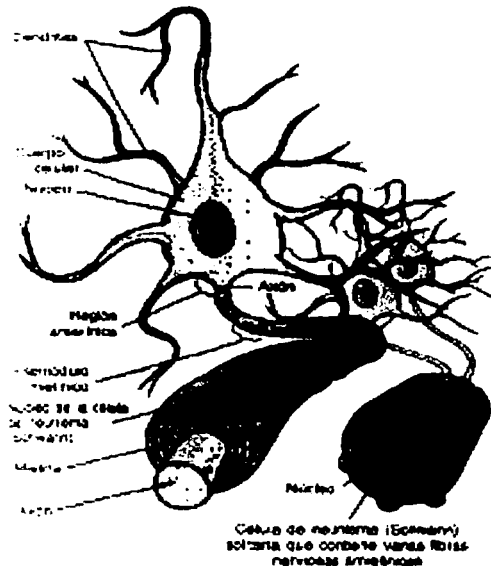
Un nervio es una estructura a modo de cordón que tiene la capacidad de conducir estímulos eléctricos y químicos. Consiste en una vaina de tejido conectivo llamada epineuro que incluye haces (fascículos) de fibras nerviosas, y cada haz está rodeado por su propia vaina de tejido conectivo, llamada perineuro. Dentro de cada haz, las fibras nerviosas están separadas por un tejido conectivo intersticial llamado endoneuro.

Una fibra nerviosa individual consiste en un haz central de neurofibrillas en una matriz de protoplasma nervioso, llamado axoplasma, incluido en una delgada membrana plasmática de tejido nervioso llamada *axolema*. Cada fibra nerviosa periférica está recubierta por una vaina de tejido nervioso celular, llamada *neurolema* (vaina primaria o vaina de Schwann). Algunas de estas fibras también tienen una capa de tejido nervioso adiposo, llamado *vaina de mielina* (vaina medular o sustancia blanca de Schwann). Las fibras con vainas de mielina forman los nervios blancos, y las que no tienen vainas de mielina, los nervios grises. En los nervios mielinizados existen unas constricciones, llamadas *nodos de Ranvier* intervalos de aproximadamente 1 mm. Estos nodos están causados por la ausencia de mielina, de modo que sólo el *neurolema* recubre la fibra nerviosa. Las fibras nerviosas en el sistema nervioso central (SNC) no tienen neurolema. Las situadas en la sustancia blanca están mielinizadas, mientras que las que están en la sustancia gris son no mielinizadas.

La mielinización de un nervio afecta el potencial de reposo y de acción de la neurona. La mielina actúa como un aislante, de modo que el potencial de



acción del impulso que se conduce sólo se expresa en el nodo de Ranvier. De este modo, el impulso viaja de nódulo a nódulo, y requiere menos tiempo para moverse a lo largo de la fibra nerviosa. Así pues, la mielinización aumenta la velocidad de conducción de la fibra.



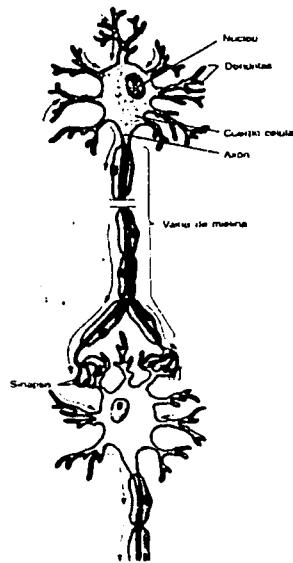
Estructura de la Neurona

Unidad estructural del sistema nervioso NEURONA

La unidad estructural del sistema nervioso es la célula nerviosa o *neurona*. Está compuesta por una masa de protoplasma llamado *cuerpo neuronal* (pericarión), que contiene un núcleo esférico (carión) y emite uno o más procesos. Los cuerpos neuronales localizados en el cordón espinal se encuentran en la sustancia gris del SNC. Los cuerpos celulares que se encuentran fuera del SNC están agrupados juntos en *ganglios*. El término *núcleo*, aplicado a la estructura macroscópica del sistema nervioso central,



se emplea para designar un grupo de células nerviosas que tienen una relación directa con las fibras de un nervio en particular.



Componentes de la Neurona

Los procesos protoplasmáticos que derivan del cuerpo neuronal se llaman *dendritas* y *axones*. Una *dendrita* (de la palabra griega *dendron*, que significa árbol) es un proceso ramificado arboriforme que lleva impulsos hacia el cuerpo celular. Un *axón* (de la palabra griega *axón*, que significa eje) o cilindro-eje, es el núcleo central que forma la parte conductora esencial de una fibra nerviosa, y es una extensión del citoplasma de una célula nerviosa.



Tipos de neuronas

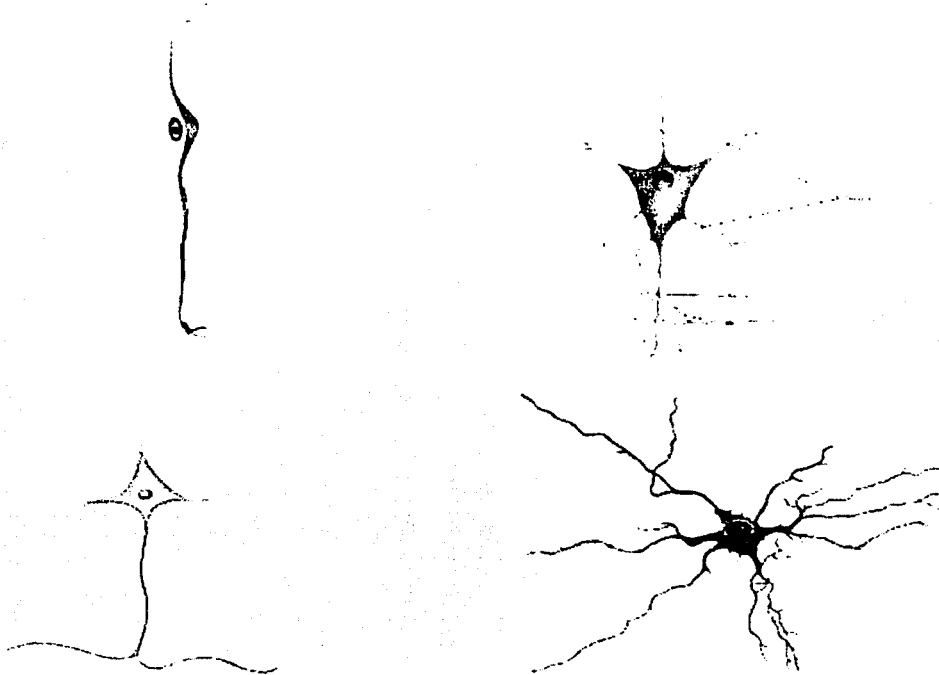
Dependiendo del número de axones que se hallen presente, una célula nerviosa es unipolar, bipolar o multipolar. Las neuronas sensitivas periféricas son unipolares. El axón único deja el cuerpo neuronal, que se localiza en el ganglio de la raíz dorsal y se divide en dos partes: una rama periférica que se extiende para terminar en un receptor periférico y una rama central que pasa a través de la raíz del nervio para terminar en la sustancia gris del SNC.

En función de su localización y función, las neuronas se designan mediante distintos términos. Una neurona *aferente* conduce el impulso nervioso hacia el SNC mientras que una neurona *eferente* lo conduce hacia la periferia. Las *neuronas internunciales*, o *interneuronas*, se encuentran en su totalidad dentro del SNC. Las neuronas sensitivas o receptoras, de tipo aferente, reciben y transportan impulsos desde los órganos receptores. La primera neurona sensorial es llamada la *neurona primaria* o *de primer orden*. Las neuronas sensitivas de *segundo* y *tercer orden* son internunciales. Las neuronas *motoras* o *eferentes* transportan impulsos para producir efectos musculares o secretores. Una *neurona preganglionar* es una *neurona eferente autonómica*, cuyo cuerpo celular está localizado en el interior del SNC, y que termina en un ganglio autónomo. Una neurona postganglionar tiene su cuerpo celular en el ganglio autónomo y termina en la periferia.

Los impulsos nerviosos se transmiten de una neurona a otra sólo en la unión sináptica, o *sinapsis*, donde los procesos de ambas neuronas están próximos. Todas las sinapsis aferentes están localizadas dentro de la sustancia gris del SNC. Debe apreciarse que las únicas sinapsis que tienen lugar habitualmente fuera del SNC son las de las fibras autónomas preganglionares y postganglionares, y las que se localizan en los ganglios autónomos. Esto indica que no hay conexiones anatómicas periféricas entre



fibras sensitivas. Todas las conexiones están en el interior el SNC, y la transmisión periférica de un impulso sensorial de una fibra a otra es anormal. Una sinapsis periférica artificial o falsa, llamada "efase", significa un cambio anormal o patológico.



Tipos de Neuronas



NEUROANATOMÍA FUNCIONAL

La información de los tejidos exteriores al sistema nervioso central debe ser transmitida al SNC y a los centros superiores en el tronco del encéfalo y la corteza cerebral para interpretarla y evaluarla. Una vez se ha evaluado esta información, deben realizarse las acciones adecuadas. Entonces, los centros superiores envían impulsos a través de la médula espinal hacia la periferia, a un órgano eferente que realice la acción deseada. La neurona aferente primaria (neurona de primer orden) recibe estímulo del receptor sensitivo. Este impulso lo lleva la neurona aferente primaria al SNC mediante la raíz dorsal, para establecer sinapsis en el asta dorsal de la médula espinal con una neurona secundaria (de segundo orden). Los cuerpos celulares de todas las neuronas aferentes primarias están localizados en los ganglios de la raíz dorsal. A continuación, el impulso es transmitido por la neurona de segundo orden a través de la médula espinal a la vía anterolateral espinotalámica, que asciende a los centros superiores. Pueden existir múltiples *interneuronas* (de tercer orden, cuarto orden, etc) que estén implicadas en la transmisión de este impulso al tálamo y al cortex. Hay también interneuronas localizadas en el asta dorsal que pueden relacionarse con el impulso, cuando establece sinapsis con la neurona de segundo orden. Algunas de estas neuronas pueden establecer sinapsis directamente con una neurona eferente que se dirija al exterior del SNC a través de la raíz ventral para estimular un órgano eferente, como por ejemplo un músculo.

Algunos circuitos neuronales son simples. Por ejemplo, un impulso de un receptor sensorial es transmitido al SNC por la neurona aferente primaria y establece sinapsis con una interneurona. Esta interneurona a su vez, hace sinapsis con una neurona eferente motora que abandona el SNC en dirección a un órgano eferente, como un músculo. Un circuito formado por



una cadena de neuronas de tal modo que la estimulación sea seguida por una respuesta inmediata y automática se llama *arco reflejo*.

Receptores Sensoriales

En las terminaciones distales de los nervios aferentes (sensoriales) existen *receptores sensoriales* especializados que responden a estímulos físicos o químicos. Una vez que se han estimulado adecuadamente estos receptores, se genera un estímulo en la neurona aferente primaria, que se transporta centralmente al SNC. Los receptores sensoriales son específicos para ciertos tipos de estímulos. Pueden ser clasificados en tres grupos principales: exteroceptores, propioceptores e interoceptores.

- **Exteroceptores.** Los exteroceptores son receptores sensitivos que se estimulan por el ambiente externo inmediato y tienen una forma y una disposición adecuadas, de modo que están expuestos al ambiente del organismo. Estos receptores proporcionan información de la piel y la mucosa (el envoltorio). La mayoría de impulsos que se originan en estos receptores son sentidos conscientemente. Algunos ejemplos de este tipo de receptor son:

1. Los corpúsculos de Merkel: receptores táctiles en la submucosa de la lengua y la mucosa oral.
2. Los corpúsculos de Meissner: receptores táctiles en la piel.
3. Los corpúsculos de Ruffini: receptores de presión y calor.
4. Los corpúsculos de Krause o bulbos terminales: receptores de frío.
5. Las terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor y el tacto superficiales.



- **Propioceptores.** Los propioceptores son receptores sensoriales que proporcionan información de las estructuras músculo esqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo. Tienen que ver principalmente con el funcionamiento automático. En su mayor parte, las sensaciones transmitidas desde los propioceptores están por debajo de niveles conscientes aunque muchas de estas sensaciones pueden hacerse conscientes voluntariamente. Algunos ejemplos de este tipo de receptor son:

1. Husos musculares: mecanoreceptores que se encuentran entre las fibras de músculo esquelético que responden al estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular; son los responsables del reflejo miotático.

2. Órganos tendinosos de Golgi: mecanoreceptores en los tendones de los músculos que señalan tensión muscular, tanto en contracción como en estiramiento; son probablemente responsables de los reflejos nociceptivos y de estiramiento inverso.

3. Corpúsculos de Pacini: receptores implicados en la percepción de la presión.

4. Mecanoreceptores periodontales: responden a estímulos biomecánicos.

5. Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones.

- **Interoceptores.** Los interoceptores son receptores sensitivos que se localizan en las vísceras y transmiten impulsos a partir de éstas (sistema de aporte) del cuerpo. La sensación de estos receptores tiene que ver, en su mayor parte, con el funcionamiento



- involuntario del cuerpo y, como tal, está por debajo de niveles conscientes. Algunos ejemplos de este tipo de receptor son los siguientes:

1. Corpúsculos de Pacini: implicados en la percepción de la presión.
2. Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor visceral y otras sensaciones.

Receptores Especializados y Reflejos

Los órganos receptores más especializados son complejos y están diseñados admirablemente para recibir un tipo particular de estímulo. Las terminaciones neuromusculares, o husos musculares, tienen su propia inervación motora y sensitiva, que comprende un sistema de reflejo monosináptico conocido como *reflejo miotático* o *de estiramiento*. Cuando los husos musculares se elongan debido a un estiramiento pasivo del músculo, se produce un reflejo de contracción. Esto parece funcionar no sólo para oponerse a la fuerza de gravedad, sino que también funciona durante la contracción refleja y voluntaria de los músculos, tanto flexores como extensores.

Los receptores neurotendinosos llamados órganos tendinosos de Golgi responden al estiramiento de los tendones y a la contracción muscular. Cuando se estimulan estos receptores, tiene lugar un reflejo inhibitorio que limita la contracción y, así, protege el músculo de la rotura o la desinserción. El mecanismo reflejo que tiene que ver con esta actividad se denomina *reflejo nociceptivo* y es un circuito polisináptico que implica conjuntamente la contracción de músculos flexores y la inhibición de los músculos extensores, dando lugar a una retirada de la parte estimulada.



Cuando un músculo es estirado al máximo, la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi induce un reflejo que hace que cese la contracción y el músculo se relaje. Este reflejo se denomina el *reflejo de estiramiento inverso*. El estiramiento ocasional de un músculo, que induce esta actividad refleja, es necesario para que el músculo mantenga su longitud normal de reposo. Si las condiciones evitan que se produzca una operación normal de este reflejo, puede tener lugar una contractura muscular refleja, que hace que el músculo se acorte⁷. Por lo tanto, la contractura de los músculos masticadores elevadores puede tener lugar cuando las condiciones hacen que no pueda producirse la abertura completa de la boca durante períodos prolongados. También se ha observado que este fenómeno afecta a los músculos pterigoideos laterales en paciente edéntulos y causa un deslizamiento progresivo de la posición mandibular hacia adelante. Es resultado de una falta del reflejo de estiramiento inverso en los músculos pterigoideos laterales, que no pueden mantener toda su longitud de reposo. La intercuspidación completa de los dientes naturales estimula satisfactoriamente los órganos tendinosos de Golgi, pero las prótesis pueden no hacerlo debido a la resiliencia de los tejidos blandos que quedan debajo de ellas.

El tipo más simple de receptor es la ramificación axonal no encapsulada llamada *terminación nerviosa libre*. Estas terminaciones son descritas habitualmente como desnudas, y forman una red que es especialmente densa en las capas cutáneas, membranas mucosas y el periodonto. En tejidos más profundos, la ramificación no está tan ampliamente extendida ni es tan densa. Las terminaciones nerviosas simples son, sin duda, los receptores para la nocicepción y el dolor, pero no son específicos solamente para el dolor.

La estimulación de los receptores dolorosos de la terminación sensorial puede producirse como resultado de una estimulación mecánica, como la



presión; estimulación térmica, como el calor; o por estimulación química, como la producida por sustancias liberadas tras el daño tisular. Debe observarse que no se requieren las terminaciones sensoriales libres para la recepción de estímulos nocivos, ya que la misma fibra nerviosa tiene la misma propensión y la respuesta evocada es similar a la iniciada por los receptores.

Asociada con todo el tejido vascular incluyendo el endocardio, hay una red remarcable de receptores sensoriales derivados de fibras nerviosas mielinizadas, llamada la *end-net*. Estos receptores proporcionan información sensorial de los vasos.

NEURONA DE PRIMER ORDEN

Cada receptor sensorial está conectado a una neurona aferente de primer orden o primaria, que lleva los impulsos al SNC. Los axones de estas neuronas de primer orden tienen varios grosores. Se sabe desde hace tiempo que existe una relación entre el diámetro de las fibras nerviosas y sus velocidades de conducción⁰⁴². Las fibras más grandes conducen los impulsos más rápidamente que las menores. Una clasificación general de las neuronas divide las fibras desde las más gruesas a las más delgadas, y denomina a las fibras mayores fibras A y a las menores, fibras C. Las fibras A se dividen a su vez por su diámetro en alfa, beta, gamma y delta. Esta relación puede resumirse como sigue:



Fibras tipo A

1. Fibras alfa: tamaño, de 13 a 20 μm de diámetro; velocidad, de 70 a 120 m/s
2. Fibras beta: tamaño, de 6 a 13 μm de diámetro; velocidad, de 40 a 70 m/s
3. Fibras gamma: tamaño, de 3 a 8 μm de diámetro; velocidad, de 15 a 40 m/s
4. Fibras delta: tamaño, de 1 a 5 μm de diámetro; velocidad, de 5 a 15 m/s

Fibras tipo C

Tamaño, de 0,5 a 1 μm ;
Velocidad, de 5 a 15 m/s

También existe una relación entre el tamaño de la fibra y el tipo de impulso transmitido, aunque no se ha demostrado una especificidad estricta. Las fibras de conducción rápida A-alfa, A-beta y A-gamma transportan impulsos que inducen respuestas táctiles y propioceptivas, pero no dolor. Parece ser que el dolor es conducido por fibras A-delta y C, pero éstas no son únicamente específicas del dolor.

Se acepta que hay dos tipos de sensación dolorosa cutánea: el dolor punzante, que es rápidamente percibido, y el dolor ardiente, que se percibe con un ligero retraso. Algunos investigadores opinan que estas sensaciones son mediadas por fibras distintas: la sensación punzante por fibras A-delta, y la sensación ardiente, por fibras C. Se sabe, no obstante, que las fibras A-



delta también conducen el tacto, el calor y el frío, mientras que las fibras C también conducen el picor, el calor y el frío.

No hay un acuerdo general entre los investigadores sobre la especificidad de la función en relación con el tamaño de la fibra. Se ha demostrado que las fibras nerviosas periféricas delgadas que inervan la córnea son capaces de transportar tacto, dolor, calor y frío. Parece bastante cierto que las fibras nerviosas periféricas gruesas tienen una especificidad de función que excluye el dolor y que, aunque las fibras delgadas son activadas por estímulos no dolorosos, la activación de dichas fibras delgadas es necesaria para que el organismo aprecie dolor.

Tres clases de neuronas aferentes nociceptivas proporcionan la información mediante la cual el cerebro percibe el dolor. (1) Los aferentes mecanotérmicos son primariamente fibras A-delta que conducen a una velocidad de 12-18 m/s y responden a estímulos térmicos y mecánicos. Proporcionan un alto grado de información discriminativa y son peculiares de los primates. (2) Los aferentes polimodales son las fibras C, que conducen mucho más lentamente, a una velocidad de 0,5 m/s, y responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos en todos los mamíferos. A este ritmo, un impulso tarda 2 segundos en ir desde el dedo gordo del pie a la médula espinal. (3) Los aferentes mecanorreceptores de alto umbral son principalmente fibras A-delta y normalmente responden a estímulos mecánicos intensos en todos los mamíferos. Sin embargo, pueden ser sensibilizados por sustancias algogénicas o por una estimulación nociva repetida para responder también a un calor nocivo. Sólo las primeras dos clases de aferentes nociceptivos responden normalmente al calor nocivo. 22



NEURONA DE SEGUNDO ORDEN

La neurona aferente primaria lleva impulsos al SNC y establece sinapsis con la neurona de segundo orden. Esta neurona de segundo orden es llamada, en ocasiones, neurona de transmisión, ya que transfiere el impulso a los centros superiores. La sinapsis del aferente primario y la neurona de segundo orden tiene lugar en el asta dorsal de la médula espinal.

Hay tres tipos específicos de neuronas de segundo orden que transfieren impulsos a los centros superiores²³²⁴. Estas neuronas son denominadas según el tipo de impulsos que transportan predominantemente. Las *neuronas mecanosensitivas de umbral bajo (low-threshold mechanosensitive neurons - LTM)* transfieren información de tacto suave, presión y propiocepción. Las *neuronas específicas nociceptivas (nociceptive specific neurons -NS)* transmiten impulsos relacionados exclusivamente con la estimulación nociva. El tercer tipo de neurona de segundo orden es llamado la *neurona de amplio rango dinámico (wide dynamic range neuron - WDR)*. Esta neurona es capaz de responder a un amplio rango de intensidades de estímulo, desde no nocivas hasta nocivas.

En condiciones normales, no se cree que las neuronas mecanosensitivas de bajo umbral estén implicadas en la transferencia de nocicepción. La nocicepción es transportada primariamente por las neuronas específicas nociceptivas y por las neuronas de amplio rango dinámico.

El asta dorsal de la médula espinal está subdividida en distintas capas o *láminas*. Estas láminas están numeradas según su profundidad en el asta dorsal, desde el I hasta el VI, siendo la más superficial la lámina I y la más profunda, la VI. Los estudios sugieren que la información nociceptiva entra en el asta dorsal mediante las neuronas NS y WDR en el área de las láminas I, II y V. Las neuronas LTM que no llevan nocicepción parecen estar más concentradas en las láminas III y IV.



En el interior del asta dorsal hay interneuronas que transfieren impulsos a otras interneuronas o a las neuronas ascendentes. Estas neuronas pueden ser inhibitorias o excitatorias. En otras palabras, cuando se estimulan algunas de las neuronas, tienden a reducir la actividad de las neuronas con las que hacen sinapsis. Éstas se denominan *neuronas inhibitorias*. Otras interneuronas, cuando son excitadas, incrementan la actividad de las neuronas con las que establecen sinapsis. Estas son llamadas *neuronas excitatorias*. Hay una población importante de estas neuronas en las láminas II y III, y esta región es llamada colectivamente la *sustancia gelatinosa*.

TRANSMISIÓN DE IMPULSOS

Tracto espinotalámico anterolateral y sistema de lemnisco

Una vez que se han transmitido los impulsos de los aferentes primarios, la mayoría de las neuronas de segundo orden atraviesan al lado opuesto de la médula espinal y entran en el *tracto espinotalámico anterolateral*, que asciende a los centros superiores. Algunas de las neuronas de segundo orden permanecen en el mismo lado de la columna dorsal y ascienden mediante *el sistema del lemnisco*. Estas neuronas cruzan al lado opuesto a la altura de la médula espinal. El sistema del lemnisco de la columna dorsal está compuesto por fibras nerviosas mielinizadas gruesas, que transmiten señales al encéfalo a velocidades de 30 a 110 m/s. El sistema anterolateral está compuesto por fibras mielinizadas y no mielinizadas mucho menores que transmiten a velocidades que oscilan entre uno pocos metros por segundo hasta 40 m/s.

Estas diferencias caracterizan inmediatamente los tipos de información sensorial que pueden ser transmitidas por estos dos sistemas. El sistema del lemnisco de la columna dorsal transmite rápidamente la información referente



al tacto, presión, vibración y propiocepción que se necesita para dar una respuesta inmediata del sistema músculo esquelético a los cambios ambientales. El sistema anterolateral transmite impulsos a un ritmo más lento, pero lleva un espectro mucho más amplio de información sensitiva, como las sensaciones de dolor, calor, frío y de tacto grosero.

La información nociceptiva es transportada predominantemente por el sistema anterolateral, que se divide en dos tractos: el *tracto neoespinalámico* y el *tracto paleoespinalámico*. El tracto neoespinalámico lleva la información nociceptiva A-delta directamente a los centros superiores. El tracto paleoespinalámico lleva predominantemente la nocicepción de las fibras C lentas y viaja a través de muchos otros centros antes de alcanzar el cerebro.

Tronco Cerebral y Encéfalo

Una vez que el impulso ha pasado a las neuronas de segundo orden, estas neuronas lo llevan a los centros superiores para interpretarlo y evaluarlo. Hay numerosos centros en el tronco cerebral y el cerebro que ayudan a la interpretación de los impulsos. También se debe recordar que numerosas interneuronas pueden estar implicadas en la transmisión de los impulsos a centros superiores. De hecho, intentar seguir un impulso a través del tronco cerebral hasta el cortex no es una labor simple.

Recordamos al lector que las siguientes descripciones serán meramente visiones globales de lo que se piensa que son las funciones más importantes de cada área. La complejidad del órgano que llamamos cerebro está más allá del alcance de este texto. De hecho, podría estar más allá del alcance de la propia mente humana. Un comentario de Thibodeau que nos hace reflexionar dice así: "Tal vez la capacidad del cerebro humano no llegue a la capacidad de comprender su propia complejidad".



Los centros superiores del sistema nervioso central pueden ser subdivididos en las siguientes cuatro regiones, de inferior a superior:

1. El tronco cerebral, compuesto por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.
2. El cerebelo.
3. El diencefalo, formado por el tálamo y el hipotálamo.
4. El cerebro, compuesto por la corteza cerebral, los ganglios basales y las estructuras líbicas.

-Tronco Cerebral

El tronco cerebral es la parte superior de la espina dorsal, que se une con las estructuras cerebrales. Está dividida en tres regiones: el *bulbo raquídeo (medulla oblongata)*, que forma la parte más baja del tronco cerebral; *el mesencéfalo*, que forma la parte superior; y la *protuberancia (pons)*, que se encuentra entre ellos.

- *Bulbo Raquídeo.* El bulbo raquídeo, también denominado *medulla oblongata*, es una extensión mayor de la médula espinal situada justo por encima del foramen magnum. Está compuesta por materia blanca, que forma varios tractos de proyección que conducen los impulsos directamente a los centros superiores (por ejemplo, el tracto espinotalámico al tálamo). La médula también tiene una región formada por materia blanca y gris, llamada la *formación reticular*. Dentro de la formación reticular hay concentraciones de células o *núcleos*, que son centros con diversas funciones. Algunos de los centros más importantes son los centros cardíaco, respiratorio y vasomotor, que se denominan



con frecuencia centros vitales. Algunos de los núcleos medulares llevan nombres individuales, como el núcleo delgado (*nucleus gracilis*), el núcleo cuneiforme (*nucleus cuneatus*) y los núcleos olivares. Dentro de cada núcleo hay concentraciones altas de neurotransmisores específicos. La formación reticular juega un papel extremadamente importante en la monitorización de los impulsos que entran en el tronco cerebral. La formación reticular controla la actividad general del encéfalo, bien potenciando o bien inhibiendo los impulsos que llegan al mismo.

- *Protuberancia.* La protuberancia está situada justo por encima del bulbo y como ésta, está compuesta tanto por materia blanca como por formación reticular. Hay fibras que parecen discurrir transversalmente a través de la protuberancia hacia el cerebelo y probablemente se comunican con ésta y otras estructuras. La protuberancia también tiene centros para reflejos mediados por los nervios craneales quinto, sexto, séptimo y octavo.
- *Mesencéfalo.* El mesencéfalo tiene un nombre adecuado, ya que forma la sección media del encéfalo, y está situado por encima de la protuberancia y debajo del cerebro. También se denomina cerebro medio. El mesencéfalo contiene varios tractos que transmiten impulsos al cerebro. Otras dos estructuras importantes del mesencéfalo son el *núcleo rojo* y la *sustancia negra*. Cada uno de estos consiste en agrupaciones de cuerpos celulares de neuronas implicadas en el control muscular.



-Cerebelo

El cerebelo, la segunda parte más grande del encéfalo, está situado justo por debajo de la porción posterior del cerebro y está parcialmente cubierto por éste. La porción más externa del cerebro está constituida por materia gris, mientras que la porción interna es predominantemente materia blanca. El cerebelo controla los músculos esqueléticos de tres modos. Actúa con el cortex cerebral para producir movimientos hábiles, coordinando las actividades de grupos musculares. También controla los músculos esqueléticos para mantener el equilibrio y la postura. También funciona por debajo del nivel de consciencia para hacer que los movimientos sean suaves en lugar de bruscos; firmes en lugar de temblorosos; y coordinados en lugar de inefectivos, torpes e incoordinados.

-Diencefalo

El diencefalo ha sido en ocasiones denominado el "cerebro intermedio", ya que une el tronco cerebral con el cerebro. Las estructuras más importantes del diencefalo son el *tálamo* y el *hipotálamo*. Ambos están compuestos por múltiples núcleos que realizan muchas y distintas funciones importantes. Además de estas áreas del diencefalo, hay dos áreas nucleares menores, localizadas posterior e inferiormente con respecto al tálamo, el epitálamo y el subtálamo.

- *Tálamo*: el tálamo está localizado en el mismo centro del encéfalo, rodeado por su parte superior y sus lados por el cerebro y con el mesencefalo debajo. Está formado por numerosos núcleos que funcionan conjuntamente para interrumpir los impulsos. Casi todos los impulsos procedentes del mesencefalo y otras regiones inferiores del encéfalo, así como de la médula espinal, hacen un relevo mediante



sinapsis en el tálamo, antes de pasar al cortex cerebral. El tálamo actúa como un relé para la mayoría de la comunicación entre el tronco cerebral, el cerebelo y el cerebro. A medida que los impulsos llegan al tálamo, el tálamo hace valoraciones y dirige los impulsos a regiones adecuadas en los centros superiores, para que se interpreten y se responda a ellos. Si se comparase el cerebro humano con un ordenador, el tálamo representaría el teclado que controla las funciones y dirige las señales. El tálamo lleva la actividad al cortex y permite que el cortex se comunique con otras regiones del SNC. Sin el tálamo, el cortex es inútil.

- *Hipotálamo* El hipotálamo es una pequeña estructura en medio de la base del encéfalo. Aunque es pequeño, su función es grande. El hipotálamo es el principal centro del encéfalo para el control de las funciones internas (el sistema de aporte). Hay numerosos núcleos que forman el hipotálamo, y cada uno controla predominantemente una función distinta. Algunos de los importantes son el *núcleo preóptico*, localizado anteriormente, y responsable principalmente del control de la temperatura corporal. El *núcleo supraóptico* está situado anterior e inferiormente y controla la secreción de hormona antidiurética. Esta controla a su vez la concentración de electrolitos en los fluidos corporales. El *núcleo medial* del hipotálamo da a una persona una sensación de satisfacción, especialmente asociada con la comida. La estimulación de las *regiones laterales* del hipotálamo hace que una persona se ponga hambrienta, mientras que las *regiones anteriores laterales* hacen que a una persona le entre sed. La estimulación



del *hipotálamo posterior* excita el sistema nervioso simpático a lo largo del cuerpo, lo que hace aumentar el nivel de actividad global de muchas partes internas del cuerpo, especialmente al incrementar el ritmo cardíaco y provocar una constricción de los vasos sanguíneos. El hipotálamo tiene neuronas que cuando son estimuladas pueden causar secreción de las hormonas liberadoras, que son llevadas por la sangre venosa directamente a la hipófisis (glándula pituitaria anterior), lo que causa una liberación de algunas de las hormonas pituitarias. Estas hormonas hipofisarias pueden causar cambios en el metabolismo corporal de los carbohidratos, proteínas y grasas, así como alterar otras funciones corporales. Se puede ver claramente que esta pequeña área del cerebro tiene unos efectos poderosos en las funciones del individuo. Como se tratará más adelante, unos niveles de tensión emocional elevados pueden estimular al hipotálamo a aumentar la función del sistema nervioso simpático e influir enormemente en la entrada de impulsos nociceptivos en el encéfalo.

-Cerebro

El cerebro es la división más grande y superior del encéfalo. Consiste en dos mitades, los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. Tres grandes unidades funcionales forman el cerebro: el *cortex cerebral*, los *ganglios basales*, y las *estructuras límbicas*.

- *Cortex Cerebral*: el cortex cerebral representa la región más externa del cerebro y está predominantemente formado por materia gris. El cortex cerebral es la porción del cerebro asociada más frecuentemente con el proceso de pensar, aún cuando no puede proporcionar el pensamiento sin una acción simultánea de estructuras



más profundas del encéfalo. El cortex cerebral es la porción del cerebro en la que se almacenan esencialmente todos nuestros recuerdos, y también es el área más responsable de nuestra capacidad de adquirir nuestras múltiples habilidades musculares. Aún no conocemos los mecanismos básicos mediante los cuales el cortex cerebral almacena, memoriza o reconoce la destreza muscular. En la mayoría de áreas, el cortex cerebral tiene cerca de 6 mm de grosor y en conjunto contiene una estimación de 50 a 80 billones de cuerpos neuronales. Tal vez un billón de fibras nerviosas dejan el cortex, y un número comparable llega a él, pasan a otras áreas del cortex, van desde y hacia estructuras más profundas del encéfalo, y algunas pasan a la médula espinal. La superficie del cortex cerebral tiene el aspecto de un grupo de pequeñas salchichas. y cada una se llama *circunvolución o gyrus*. Entre cada circunvolución se encuentra una hendidura poco profunda, denominada *surco*, o una más profunda, llamada *fisura*. Las fisuras dividen cada hemisferio cerebral en cinco lóbulos. Cuatro de ellos son denominados según los huesos que se encuentran sobre los mismos: *lóbulo frontal*, *lóbulo parietal*, *lóbulo temporal* y *lóbulo occipital*. Un quinto lóbulo, la *ínsula* (isla de Reil) se encuentra fuera del alcance de la vista en la fisura lateral. Se han identificado distintas funciones en diferentes regiones del cortex cerebral. Hay un área motora, que está principalmente implicada en la coordinación de la función muscular. Hay un área sensorial, que recibe información somatosensorial para evaluarla. También hay áreas visuales y auditivas. El área de Wernicke es una región del cortex importante para la integración sensorial. Es en esta región donde se interpreta la importancia de la información sensorial. El área de Wernicke interpreta la importancia final de casi todos los distintos tipos



de información sensorial, como los significados de las frases y los pensamientos, ya sean oídos, leídos, sentidos o incluso generados en el interior del mismo encéfalo. Esta área está bien desarrollada en sólo uno de los hemisferios cerebrales, habitualmente en el hemisferio izquierdo. Este desarrollo unilateral evita la confusión de los procesos de pensamiento entre las dos mitades del cerebro. En una situación profunda respecto a la materia gris del cortex cerebral, se encuentran tractos formados por materia blanca. Hay tres tipos distintos de tractos: los *tractos de proyección*, los *tractos de asociación* y los *tractos comisura/es*. Los tractos de proyección son extensiones de los tractos espinotalámicos ascendentes o sensoriales y de los tractos corticoespinales descendentes o motores. Los tractos de asociación son los tractos cerebrales más numerosos y se extienden de una circunvalación a la circunvalación correspondiente en el otro hemisferio. Los tractos comisurales comprenden el *cuerpo calloso*, mediante el cual pasa toda la comunicación directa entre hemisferios. Si de nuevo tuviera que compararse el cerebro humano con un ordenador, el cortex cerebral representaría el disco duro que almacena toda la información de la memoria y la función motora. De nuevo, hay que recordar que el tálamo (el teclado) es la unidad necesaria que activa la función del cortex.

- *Ganglios Basales*: centralmente al cortex cerebral, hay una porción de materia gris denominada ganglios basales. Los ganglios basales están compuestos por varios núcleos que resultan estar íntimamente implicados en la coordinación de las actividades cerebrales con otras funciones del tronco cerebral. Algunos de los núcleos importantes son el *núcleo caudado*, el *putamen*, y el



globus pallidus. Los ganglios basales son importantes en el control de los movimientos gruesos de base del cuerpo, mientras que el cortex cerebral es necesario para la realización de movimientos más precisos de los brazos, manos, dedos y pies. Cuando la mano está realizando una actividad precisa que requiere una postura de base del cuerpo, los ganglios basales proporcionan los movimientos corporales, mientras que el cortex cerebral proporciona los movimientos precisos. El alto grado de coordinación requerido entre los músculos del cuerpo durante la mayoría de funciones motoras requiere un circuito muy complejo de fibras nerviosas, no sólo entre el cortex cerebral y los ganglios basales, sino también entre estas estructuras y el tálamo, el cerebelo, el núcleo rojo y la sustancia negra.

- *Estructuras Límbicas* La palabra límbico significa borde. El sistema límbico comprende las estructuras que bordean el cerebro y el diencéfalo. Las estructuras límbicas tienen por función controlar nuestras actividades emocionales y conductuales. Dentro de las estructuras límbicas hay centros o núcleos responsables de comportamientos específicos. Hay un centro de dolor/placer que de un modo instintivo lleva al individuo a comportamientos que estimulan el lado del placer del centro. Estos impulsos no son generalmente percibidos a nivel consciente, sino más bien como un instinto básico. El instinto, no obstante, llevará ciertas conductas a hacerse conscientes. Por ejemplo, cuando un individuo experimenta dolor crónico, el comportamiento estará orientado a la retirada de cualquier estímulo que pueda aumentar el dolor. Con



frecuencia, el que sufre el dolor se retirará de la propia vida y aparecerán alteraciones del humor, como la depresión. El sistema límbico está dividido en las siguientes estructuras funcionales, que se tratarán en esta sección: la amígdala, el hipocampo, los cuerpos mamilares, el septum pellucidum, la circunvalación del cíngulo, la ínsula y la circunvolución del parahipocampo. Muchas de las estructuras límbicas funcionan en coordinación estrecha con el hipotálamo. En algunos textos, el hipotálamo se considera una estructura límbica. *La amígdala* es una pequeña estructura nuclear localizada profundamente dentro de cada lóbulo temporal anterior del cerebro. Se cree que esta estructura actúa, conjuntamente con el hipotálamo, controlando la conducta adecuada de la persona en cada tipo de situación social. El *hipocampo* es una porción primitiva del cortex cerebral que se encuentra a lo largo del borde más medial del lóbulo temporal. Se cree que interpreta para el cerebro la importancia de la mayoría de nuestras experiencias sensoriales. Si el hipocampo determina que una experiencia es suficientemente importante, la experiencia será almacenada como un recuerdo en el cortex cerebral. Sin el hipocampo, la capacidad de una persona para almacenar recuerdos se hace muy deficiente. Los *cuerpos mamilares* se encuentran inmediatamente detrás del hipotálamo y funcionan en asociación estrecha con el tálamo, el hipotálamo y el tronco cerebral, para ayudar a controlar muchas funciones conductuales, como el grado de vigilia de la persona y tal vez también su sensación de bienestar. El *septum pellucidum* está ubicado por delante del tálamo, por encima del hipotálamo y entre los ganglios basales. La estimulación de esta región puede causar muchos efectos conductuales distintos, como el enfado y la rabia. La



circunvalación del cíngulo, el cíngulo, la ínsula y la circunvalación del parahipocampo forman un anillo en cada hemisferio del cerebro, alrededor de las estructuras más profundas del sistema límbico. Se cree que estas estructuras interaccionan y desarrollan asociaciones entre las funciones límbicas y las funciones cerebrales. Esta interacción coordina las funciones conductuales cerebrales conscientes con las funciones conductuales subconscientes del sistema límbico profundo. Los impulsos del sistema límbico que van al hipotálamo pueden modificar alguna o todas las muchas funciones corporales internas controladas por el hipotálamo. Los impulsos del sistema límbico que van al mesencéfalo y la médula espinal pueden controlar comportamientos como la vigilia, el sueño, la excitación, la atención, e incluso la rabia o la docilidad. Con este conocimiento básico de la función límbica, se puede comprender el impacto que puede tener en la función global del individuo.

Otras Estructuras Importantes del Tronco Cerebral

Este breve resumen de las estructuras del cerebro y del tronco cerebral no es en absoluto completo.

Hay otras estructuras dentro del tronco cerebral que deben ser mencionadas antes de terminar esta sección. Estas estructuras son los ventrículos, la sustancia gris periacueductal y el núcleo mayor del rafe.

- *Ventrículos:* el cerebro, el tronco cerebral y la médula espinal están rodeados por líquido cefalorraquídeo, que está encapsulado por las



meninges. Este fluido actúa como un cojín frente a los traumatismos, y también sirve como medio de transporte para los neurotransmisores y otras sustancias químicas, como el dióxido de carbono. Los niveles de dióxido de carbono en el fluido cerebroespinal afectan a las neuronas del centro respiratorio del bulbo raquídeo y, de este modo, ayudan a controlar la respiración. El líquido cefalorraquídeo está confinado en ciertos espacios dentro del cerebro y el tronco del encéfalo. Estos espacios son llamados los *ventrículos* y hay cuatro. Dos de los ventrículos son llamados ventrículos laterales y están localizados uno en cada hemisferio cerebral. El tercer ventrículo es poco más que una hendidura longitudinal entre el tálamo derecho y el izquierdo. El cuarto ventrículo es un espacio en forma de diamante entre el cerebelo posteriormente y el bulbo y la protuberancia anteriormente. La formación del líquido cefalorraquídeo tiene lugar principalmente por filtración de la sangre en los plexos coroideos. Estos plexos coroideos son redes de capilares que se proyectan desde el recubrimiento interno de la meninge (la piamadre) hacia el interior de los ventrículos laterales y hacia los techos de los ventrículos tercero y cuarto. El líquido cefalorraquídeo pasa a continuación del tercer ventrículo al cuarto mediante un estrecho conducto llamado el acueducto de Silvio.

- *Sustancia Gris Periacueductal*: la sustancia gris periacueductal es una región del mesencéfalo y la parte superior de la protuberancia que rodea el acueducto de Silvio. Esta región del tronco cerebral tiene una alta concentración de neuronas que son capaces de



producir potentes neurotransmisores que pueden modular en gran medida los impulsos nociceptivos.

- *Núcleo Mayor del Rafe:* el *núcleo mayor del rafe* es un núcleo de la línea media situado en la parte inferior de la protuberancia y la superior del bulbo raquídeo. Como la sustancia gris periacueductal, su función es modular la información nociceptiva que asciende hacia el tálamo.

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo está compuesto por dos divisiones, la porción craneosacra, conocida como sistema parasimpático, y la porción toracolumbar, conocida como sistema simpático. Los elementos aferentes de estos nervios reciben estímulos interoceptivos que normalmente no alcanzan el nivel de conciencia. No obstante, en condiciones inusuales o anormales, estos estímulos pueden ser percibidos como dolor. Los elementos eferentes de estos nervios constituyen el *sistema nervioso autónomo*, cuyas actividades son relativamente independientes de la voluntad. Los aferentes viscerales craneosacros constituyen el *sistema autónomo parasimpático*; los eferentes viscerales toracolumbares constituyen el *sistema autónomo simpático*.

El sistema nervioso autónomo controla varias funciones internas que son vitales para el individuo. El sistema nervioso autónomo ayuda a controlar la presión arterial, la motilidad y la secreción gastrointestinal, el vaciado de la vejiga urinaria, la sudoración, la temperatura corporal y muchas otras actividades que se controlan en conjunción con otros sistemas. La mayoría de las funciones tienen lugar continuamente y por debajo del nivel consciente. Cuando es estimulado, el sistema nervioso autónomo puede responder



rápidamente para cambiar la función corporal. Por ejemplo, el ritmo cardiaco puede ser doblado en 3 a 5 segundos y la presión arterial puede doblarse en 10 a 15 segundos. En el otro extremo, la presión arterial puede disminuir lo suficiente como para causar un desvanecimiento en 4 a 5 segundos. La sudoración puede empezar en segundos y la vejiga puede vaciarse involuntariamente también en segundos. Son estas características las que permiten al cuerpo responder apropiadamente a los retos ambientales.

El sistema nervioso autónomo (SNA) está activado principalmente por centros localizados en la médula espinal, el tronco cerebral y el hipotálamo. Algunas porciones del cortex y el sistema límbico pueden también influir en la actividad del SNA. Los impulsos eferentes son transmitidos a varios órganos por dos grandes subdivisiones, denominados sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

Funciones del Sistema Nervioso Autónomo

Como ya se ha mencionado previamente, la función del sistema nervioso autónomo es mantener las actividades viscerales del cuerpo. Estas actividades son constantemente monitorizadas y, cuando se indica, alteradas, para mantener una función adecuada del cuerpo. Para mantener esta influencia constante, tanto el sistema simpático como el parasimpático continúan activos a bajo nivel en todo momento. Este nivel basal de actividad se denomina *tono simpático o tono parasimpático*. El valor del tono es que permite que un sistema nervioso individual aumente o disminuya la actividad de un órgano estimulado. Por ejemplo, el tono simpático normalmente mantiene casi todas las arteriolas sistémicas constreñidas a aproximadamente la mitad de su diámetro máximo. Al aumentar el grado de estimulación sistémica, estos vasos aún pueden constreñirse más. Por el contrario si se inhibe el tono normal, estos mismos vasos pueden ser dilata



dos. Si no fuera por este tono simpático continuo, el sistema simpático sólo podría causar vasoconstricción nunca vasodilatación.

El sistema nervioso simpático juega un papel muy importante en la preparación inmediata del individuo para los retos ambientales. Es la reacción comúnmente llamada *"fight or flight"* (lucha o huida). Cuando el individuo está amenazado física o emocionalmente, puede producirse una descarga masiva del sistema nervioso simpático. Los resultados de esta descarga permiten a la persona llevar a cabo una actividad física mucho más intensa de lo que sería posible de no haberse producido. Esta descarga masiva simpática se caracteriza por los siguientes cambios:

1. Aumento en la presión arterial
2. Aumento del flujo sanguíneo a los músculos y desde otros órganos
3. Aumento del ritmo del metabolismo celular en todo el cuerpo
4. Aumento de la concentración de glucosa en sangre
5. Aumento de la glucólisis en el hígado y en los músculos
6. Aumento de la resistencia muscular
7. Aumento de la actividad mental
8. Aumento del ritmo de la coagulación sanguínea

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

Los nervios simpáticos se originan en la médula espinal entre los segmentos T-1 y L-2 y pasan, desde aquí, en primer lugar a la cadena simpática, y desde ahí a los tejidos y órganos estimulados por los nervios simpáticos. La cadena simpática es una cadena de ganglios que se encuentra a cada lado de la columna vertebral. Cada vía simpática, por lo tanto, está compuesta por dos neuronas, una neurona preganglionar y una neurona postganglionar. El



cuerpo de cada neurona preganglionar se encuentra en el asta intermedio - lateral de la médula espinal y su fibra pasa a través de una raíz anterior de la médula al nervio espinal correspondiente. Inmediatamente después de que el nervio espinal deje la médula, la fibra simpática preganglionar abandona el nervio y pasa a través del ramo blanco a uno de los ganglios de la cadena simpática. Una vez que alcanza el ganglio, puede establecer sinapsis inmediatamente con una neurona postganglionar o puede viajar hacia arriba o hacia abajo por la cadena simpática, para establecer sinapsis con otra neurona postganglionar. A continuación, la neurona postganglionar transmite el impulso al órgano diana.

Algunas de las neuronas postganglionares pasan de nuevo desde la cadena simpática a los nervios espinales, a través de ramos grises a todas las alturas de la médula espinal. Estas vías están formadas por fibras tipo C que se extienden a todas las zonas del cuerpo en los nervios esqueléticos. Controlan los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos erectores del vello. Aproximadamente el 8 % de las fibras en el nervio esquelético medio son fibras simpáticas.

Algunas neuronas simpáticas preganglionares pasan sin establecer sinapsis directamente desde las células del asta intermedio lateral de la médula espinal, a través de la cadena simpática, a través del nervio esplácnico y, finalmente, a la médula suprarrenal. Ahí terminan directamente en neuronas modificadas que segregan adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

El sistema nervioso parasimpático consiste en fibras que dejan el SNC a través de los nervios craneales III, VII, IX y X, así como a través de los nervios espinales sacros segundo y tercero, y ocasionalmente, de los nervios sacros cuarto y quinto. Cerca del 75 % de todas las fibras nerviosas



parasimpáticas están en los nervios vagos, que atraviesan las regiones torácica y abdominal del cuerpo. En la región orofacial, las fibras nerviosas parasimpáticas viajan con el tercer nervio craneal hasta los esfínteres pupilares y los músculos ciliares del ojo. Fibras del séptimo nervio craneal pasan a las glándulas lacrimales, nasales y submandibulares y fibras del noveno nervio craneal pasan a la glándula parótida.

Como el sistema nervioso simpático, el sistema parasimpático también tiene neuronas preganglionares y postganglionares. La diferencia, no obstante, se encuentra en la localización de la sinapsis. En el sistema nervioso parasimpático, la fibra preganglionar pasa sin interrupción por todo el trayecto hasta llegar al órgano que se tiene que controlar. Entonces, es en la pared del órgano donde se encuentran las neuronas postganglionares. Las fibras preganglionares establecen sinapsis con éstas y parten fibras postganglionares cortas, que discurren a través de la sustancia del órgano y tienen entre 1 mm y varios centímetros de longitud.

NERVIOS CRANEALES Y SU INERVACIÓN

Los nervios craneanos brindan inervación motora y sensitiva para la cabeza y el cuello, incluyendo los músculos voluntarios e involuntarios y la sensibilidad general y especial. Su nombre deriva del hecho de emerger del cráneo.

Componentes Motores y Sensitivos

Como grupo, tienen componentes motores y sensitivos; sin embargo, los nervios individuales pueden ser motores puros, sensitivos puros o mixtos (motores y sensitivos). Los nervios craneanos tienen seis modalidades diferentes tres motoras y tres sensitivas. Estas son motora somática (que

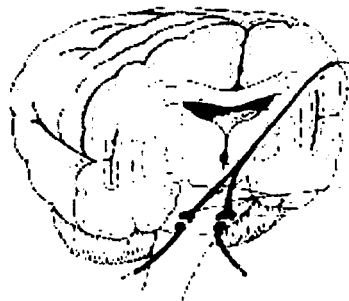


inerva los músculos que se desarrollan de los somitas), motora branquial (que inerva los músculos que se originan en los arcos branquiales), motora visceral (que inerva las vísceras, incluyendo glándulas y todo el músculo liso), sensitiva visceral (que percibe los impulsos sensitivos de las vísceras) sensitiva general (que percibe tacto, dolor, temperatura, presión, vibración y sensaciones propioceptivas) y sensitiva especial (que percibe olfato, visión, gusto, oído y equilibrio).

En los términos más simples el cuerpo tiene tres partes: (a) un "tubo digestivo" dentro de (b) un "tubo corporal", ambos controlados por (c) la cabeza. La organización de la materia gris en el sistema nervioso central refleja esta simple disposición.

El tallo cerebral tiene núcleos motores para el tubo corporal (motor somático), para el tubo digestivo (motor visceral) y para los músculos que se originan en los arcos branquiales en la cabeza (motor branquial). Las neuronas sensitivas forman núcleos sensitivos para el sector corporal de la cabeza (sensitivo somático), el sector visceral en la cabeza (sensitivo visceral) y para los sentidos especiales (sensitivo especial).

- **Vías motoras**



Corteza motora
Cerebelo
Tallo cerebral
Médula espinal
Cuerpo calloso
Cuerpo geniculado
Cuerpo subpretectal

Fig. 1. Vías motoras



Las vías motoras se componen de dos neuronas principales: la neurona motora superior y la neurona motora inferior.

Neurona motora superior

Esta neurona está, en general, localizada en la corteza cerebral. Su axón se proyecta en forma caudal para conectarse con la neurona motora inferior. La mayoría de las vías motoras que terminan en el tallo cerebral se proyectan en forma bilateral para conectarse con las neuronas motoras inferiores a ambos lados de la línea media.

El daño en cualquier sector de la neurona motora superior produce una *lesión de neurona motora superior* (UMNL). Los síntomas de estas lesiones incluyen paresias (debilidad) o parálisis cuando se intentan movimientos voluntarios, aumento del tono muscular (parálisis "espástica") y reflejos tendinosos exagerados. No se produce atrofia muscular a menos que la parálisis perdure por algún tiempo, presentándose entonces algún grado de atrofia difusa. Estos síntomas no ocurren en aquellas partes del cuerpo que tienen representación bilateral en la corteza. Todos los músculos de la cabeza y cuello tienen representación bilateral, excepto el esternocleidomastoideo, trapecio y los de la mitad inferior de la cara y lengua.

Neurona motora inferior

La neurona motora inferior. Esta neurona está localizada en el tallo cerebral. Los cuerpos celulares forman el grupo motor de los núcleos de los nervios craneanos. Los axones que salen de estos núcleos forman el componente motor de los nervios craneanos.

El daño en cualquier sector de la neurona motora inferior produce una *lesión de neurona motora inferior* (LMNL). Los síntomas de esta lesión incluyen



paresia o, si estuvieran afectadas todas las neuronas motoras de un grupo muscular particular, parálisis completa, pérdida del tono muscular (parálisis flácida), pérdida de los reflejos tendinosos, rápida atrofia de los músculos afectados y fasciculación (contracciones al azar de pequeños grupos musculares).

Las vías sensitivas se componen de tres neuronas principales: primaria, secundaria, terciaria.

- **Vías sensitivas**

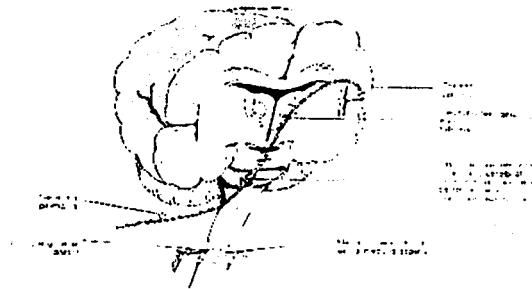


Fig. 1. Vías sensitivas.

Neurona primaria

Los cuerpos celulares de las neuronas primarias están, en general, localizados fuera del sistema nervioso central (SNC), en los ganglios sensitivos. Son homólogos de los ganglios de la raíz dorsal de la médula espinal, pero son más pequeños y, con frecuencia pasan inadvertidos.

Neurona secundaria

Los cuerpos celulares de las neuronas secundarias están en la materia gris dorsal del tallo cerebral y, por lo general sus axones cruzan la línea media y



se proyectan al tálamo. Los cuerpos celulares que se encuentran en el tallo cerebral forman el grupo sensitivo de los núcleos de los nervios craneanos.

Neurona terciaria

Los cuerpos celulares de las neuronas terciarias están en el tálamo y sus axones se proyectan a la corteza sensitiva.

El componente sensitivo de los nervios craneanos, excepto para los pares I y II, consiste en los axones de las neuronas sensitivas primarias. Las fibras aferentes de las neuronas sensitivas primarias entran en el tallo cerebral y terminan en las neuronas sensitivas secundarias.

Como hay varias acciones realizadas por las neuronas sensitivas, que tienden a seguir diferentes vías en el tallo cerebral, la pérdida que se experimenta cuando éstas se dañan depende, en gran medida, de la localización de la lesión. Las lesiones en un nervio periférico producen la pérdida de todas las sensaciones transportadas por ese nervio, desde su campo de distribución. Las anomalías sensitivas que resultan de lesiones en el sistema nervioso central dependen de las vías sensitivas afectadas.

Las fibras motoras branquiales, que constituyen la mayor parte del nervio facial son adyacentes (mediales) a las fibras restantes, pero están separadas de ellas. Las fibras restantes, que transmiten información motora visceral general y sensitiva especial, están unidas en una vaina fasciculada distinta y se denomina *nervio intermediario*.



NERVIO FACIAL

Componente	Función
Motor branquial (eferente visceral especial)	Inerva a los músculos del estribo, estilohiideo, fascículo posterior del digástrico, músculos de la expresión facial, incluyendo el buccinador, músculos cutáneos del cuello y occipital
Motor visceral (eferente visceral general)	Estimular las glándulas lagrimal, submaxilar y sublingual, como también la membrana mucosa nasal y los paladares duro y blando
Sensitiva general (aferente somática general)	Inerva la piel del pabellón de la oreja, un área pequeña detrás de la oreja, y posiblemente suplementar al V, que inerva la pared del meato auditivo y la cara externa de la membrana del tímpano
Sensitiva especial (aferente especial)	Gusto de los dos tercios anteriores de la lengua y los paladares duro y blando

Emerge desde el tallo cerebral y entra en el meato auditivo interno. En su curso a través de la porción petrosa del temporal presenta un abultamiento (el ganglio geniculado (cuerpos celulares nerviosos de las fibras del gusto de la lengua y emite el mayor nervio petroso parasimpático hacia el ganglio pterigopalatino. Continúa luego a lo largo del canal facial y emite el nervio de la cuerda del tímpano, transmitiendo sensaciones gustativas desde la lengua y llevando fibras motoras parasimpáticas hacia ella. El nervio facial finalmente emerge del cráneo a través del agujero estilomastoideo y pasa atravesando la glándula parótida para inervar los músculos de la expresión facial.



Componente Motor branquial

Los estímulos para el movimiento voluntario de los músculos faciales son transmitidos hacia el núcleo motor del facial en la calota protuberancial mediante axones corticobulbares que nacen de la corteza motora de los hemisferios cerebrales. La información es alimentada en la corteza motora por fibras de asociación, desde la corteza premotora y otras áreas corticales. Estos axones circulan luego por el tracto *corticobulbar* a través del brazo superior de la cápsula interna hacia los núcleos motores ipsilaterales y contra laterales del séptimo par craneano, en la calota protuberancial.

Las fibras que se dirigen hacia la porción del núcleo que inerva los músculos de la frente se proyectan en forma bilateral, pero las que van hacia el sector del núcleo que inerva el resto de los músculos faciales se proyectan sólo en forma contralateral .

Los músculos de la expresión facial también son mediadores de varios reflejos iniciados por estímulos visuales, acústicos, táctiles y emocionales; por ejemplo, el cierre de los ojos en respuesta al toque de la córnea (reflejo corneano) o a la luz intensa; la contracción o relajación de los músculos del estribo, en respuesta a la intensidad sonora (reflejo del estribo); y la succión en respuesta a la sensación de tacto en la boca. Son bien conocidas las expresiones faciales características, en respuesta a emociones fuertes, como enojo o alegría. El núcleo del facial recibe, entonces, impulsos de variadas fuentes, además del sistema piramidal, pero aún no están claras las vías mediante las cuales estas señales llegan al núcleo.



Después de dejar el agujero estilomastoideo, el nervio facial perfora la glándula parótida y yace. En este punto se divide en numerosas ramas para los músculos del cuero cabelludo, cara y cuello.

Comentarios clínicos

Si no funcionan los nervios craneanos VI y VII puede sospecharse la existencia de una lesión dentro de la protuberancia del tallo cerebral. Si los que no funcionan son los nervios VII y VIII, puede tratarse de una lesión nerviosa en la región del meato auditivo interno.

Según la localización del traumatismo, las lesiones del nervio facial originan una distorsión característica de la cara, tanto en reposo como durante el intento de movimientos voluntarios.

Lesión de neurona motora superior (UMNL). Estas lesiones son consecuencia del daño de la corteza del cuerpo de la neurona motora superior o los axones, que se proyectan al núcleo motor del nervio facial. Sólo se pierde el control voluntario de los *músculos inferiores de la expresión facial*. Los núcleos superiores de la expresión facial, como el frontal y el orbicular de los párpados, continúan funcionando porque la porción del núcleo del facial que los inerva todavía recibe estímulos del hemisferio ipsilateral.

Sin embargo, en muchos casos se conservan los movimientos faciales de causa emocional. Esto significa que los estímulos faciales de origen emocional llegan al núcleo del facial a través de una vía distinta de la utilizada por los estímulos corticoespinales.

La lesión más común de neurona motora superior que afecta al séptimo par craneano es un ataque fulminante que daña las neuronas en la corteza o, con mayor frecuencia, sus axones en la cápsula interna.



Lesión de neurona motora inferior (LMNL). Estas lesiones resultan del daño del núcleo del nervio facial o de sus axones, en cualquier localización del curso del nervio. Se produce parálisis ipsilateral a la lesión.

Las lesiones en el agujero estilomastoideo, o más allá de él (con frecuencia debido al tiempo frío) se conocen comúnmente como parálisis de Bell. Se encuentran afectadas todas las acciones de los músculos faciales motivadas por estímulos voluntarios, reflejos o emocionales, y hay atrofia muscular. Esto produce una notable asimetría facial. Las cejas descienden, se suavizan los pliegues frontales y nasogenianos, desciende la comisura de los labios y se agranda la abertura palpebral del lado afectado, debido a la acción sin oposición del elevador del párpado. Las lágrimas no drenan en el conducto nasolagrimal porque el punto lagrimal del párpado inferior se aleja de la superficie del ojo. Esto produce "lágrimas de cocodrilo". El reflejo conjuntival está ausente y el intento de cerrar el ojo hace que éste gire hacia arriba, debajo del párpado superior. El ala nasal no se mueve con la respiración. La acción de rasurarse se halla dificultada debido a que no hay actividad del músculo cutáneo del cuello. En reposo, los labios están juntos, pero no pueden mantenerse unidos con firmeza, para conservar el alimento en la boca durante el acto de comer, ni pueden acomodarse para silbar. El alimento permanece alojado en el carrillo debido a la parálisis del buccinador. La apófisis mastoideas no está bien desarrollada en los niños y el nervio facial está muy cerca de la superficie por donde emerge, desde el agujero estilomastoideo. Así, en un parto difícil puede dañarse el nervio con los fórceps.



El núcleo salival superior está, también, influenciado por otras áreas del cerebro. Por ejemplo, cuando el ojo está irritado, el estímulo viaja por fibras sensitivas hacia el núcleo de la raíz descendente del trigémino, en el tallo cerebral, el que a su vez estimula el núcleo salival superior y produce secreción de la glándula lagrimal. Cuando se activan las fibras especiales del gusto, en la boca, el núcleo gustativo estimula el núcleo salival superior y se produce secreción de las glándulas bucales.

Desde el núcleo salival superior, fibras eferentes viajan en el *nervio intermediario*, donde dividen el canal facial en dos grupos y se convierten en el *nervio petroso mayor* (para las glándulas lagrimales y nasales) y la *cuerda del tímpano* (para las glándulas submaxilares y sublinguales).

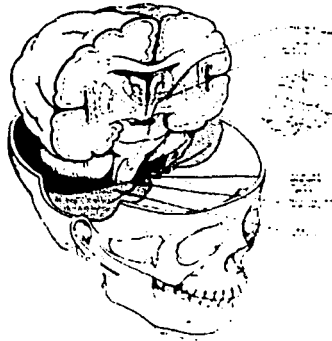
El *nervio petroso mayor* sale de la porción petrosa del temporal a través del agujero petroso mayor, para entrar en la fosa craneana media. Penetra hacia el ganglio para alcanzar el agujero rasgado. Es útil pensar en el agujero rasgado como en una chimenea vertical corta. El nervio petroso mayor atraviesa la pared lateral de la chimenea para alcanzar el canal pterigoideo. Aquí se une con el nervio petroso profundo (fibras simpáticas del plexo que rodea a la arteria carótida interna) para convertirse en el *nervio del canal pterigoideo*. Este canal está localizado en la base de la placa pterigoidea media del hueso esfenoides y se abre en la fosa pterigopalatina donde el *ganglio pterigopalatino* está suspendido de la división maxilar del nervio trigémino (V_2). Los axones de las neuronas parasimpáticas en el nervio del canal pterigoideo hacen sinapsis con el ganglio pterigopalatino parasimpático. Las fibras posganglionares continúan hacia adelante a través de las ramas ganglionares del V_2 para alcanzar la glándula lagrimal y las glándulas mucosas de la mucosa de las cavidades nasal y oral, donde estimulan la secreción.



La *cuerda del tímpano* pasa a través de la cisura petrotimpánica para unirse a la rama lingual del nervio mandibular (V_3), después que este último ha pasado por el agujero oval. Estos dos manojos nerviosos viajan juntos hacia el borde lateral del piso de la cavidad oral, donde las fibras parasimpáticas del séptimo par craneano hacen sinapsis en el ganglio submaxilar que está suspendido del nervio lingual. Fibras posganglionares continúan hacia las glándulas submaxilar y sublingual y hacia glándulas menores en el piso de la boca, donde estimulan la secreción.

COMPONENTE SENSITIVO GENERAL

El séptimo par craneano tiene un pequeño componente sensitivo cutáneo que se encuentra en el nervio intermediario de Wrisberg. Pueden encontrarse sus terminaciones alrededor de la piel del pabellón de la oreja. Este nervio posiblemente complementa el nervio mandibular (V_3) enviando sensaciones desde la pared del meato auditivo y desde la superficie externa de la membrana del tímpano.



Componente sensitivo general

Los cuerpos neuronales de estas fibras sensitivas están localizados en el *ganglio geniculado*, en la porción petrosa del temporal. Desde allí los



impulsos entran en el tallo cerebral a través del nervio intermediario de Wrisberg y descienden al *tracto espinal del trigémino* para hacer sinapsis en la porción espinal del núcleo trigeminal, en la región superior del bulbo.

Desde este núcleo, se proyectan los impulsos hacia el núcleo ventral posterior contralateral del tálamo; desde aquí parten neuronas sensitivas terciarias hacia la circunvolución parietal ascendente o corteza sensitiva (región de la cabeza).

COMPONENTE SENSITIVO ESPECIAL

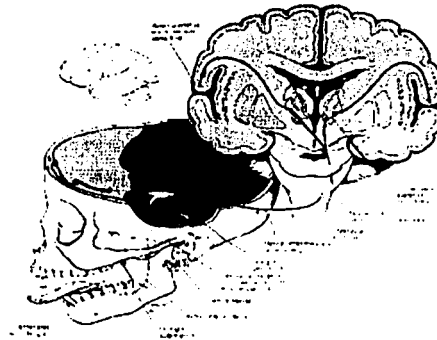
Las fibras sensitivas especiales del séptimo nervio craneano llevan información de las papilas gustativas en el borde lateral de los dos tercios anteriores de la lengua y de los paladares duro y blando. Las prolongaciones periféricas de las células para transformarse en la cuerda del tímpano.

La cuerda del tímpano entra en la cisura petrotimpánica y se une al nervio facial, en la porción petrosa del temporal. Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas especiales para el gusto están localizados en el ganglio geniculado, en la pared media de la cavidad timpánica. Desde este ganglio, las fibras entran en el tallo cerebral por el borde caudal de la protuberancia con las otras fibras del nervio intermedio. Luego entran en el fascículo solitario, en el tallo cerebral, y hacen sinapsis en la porción rostral del núcleo solitario, que a veces se identifica como núcleo vegetativo.

Desde este núcleo, fibras ascendentes (secundarias) se proyectan en forma bilateral a través del haz central de la calota para alcanzar los núcleos talámicos ventrales posteriores ipsilateral y contralateral. Axones de las neuronas talámicas (terciarias) se proyectan a través del brazo posterior de la cápsula interna hacia el área cortical para el gusto, que está localizado en



la porción más inferior de la corteza sensitiva, en la circunvolución parietal ascendente, y se extiende hacia la ínsula.



Componente sensitivo especial

Comentarios clínicos

La pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua es el resultado de una lesión del nervio facial. El lugar específico de la lesión está indicado por otras alteraciones, tanto como por la pérdida del gusto. Por ejemplo, una lesión en el nervio lingual, en posición distal a su unión con la cuerda del tímpano produciría pérdida del gusto, de la sensibilidad general y de la secreción. Una lesión en el canal facial, próxima a la ramificación de la cuerda del tímpano estaría indicada por la parálisis de todos los músculos inervados por el nervio facial y la pérdida del gusto y de la secreción, sin pérdida de la sensibilidad general de la lengua. Debe recordarse que la sensibilidad general de la lengua está a cargo de la rama lingual del nervio mandibular (V_3).



COMPONENTES ANATOMOFUNCIONALES

El conocimiento de los componentes de este nervio aún está sujeto a los resultados de investigaciones de actualidad, pero por lo general hasta ahora se aceptan los siguientes componentes:

- Componente aferente somático general (ASG-1)

Conduce impulsos exteroceptivos del meato acústico externo y de la membrana del tímpano al incorporarse al tracto y al núcleo espinal del trigémino.

- Componente aferente somático general (ASG-2)

Trasmite impulsos propioceptivos, de los músculos de la mímica cuya neurona central se encuentra quizá en el núcleo mesencefálico del trigémino.

- Componente aferente visceral especial (AVE)

Trasmite impulsos gustativos de la porción de la lengua que es ventral al surco terminal. Se integra al nervio intermedio, cuya neurona periférica se halla en el Ganglio geniculado, mientras que la neurona central pertenece al núcleo solitario.

- Componente aferente visceral general (AVG)

Conduce los impulsos originados en los vasos de la cara hacia el núcleo solitario.

- Componente eferente visceral general (EVG)

Cuyas fibras se originan en el núcleo salival superior; mientras unas se incorporan al nervio del canal pterigoideo, otras lo hacen a la cuerda del tímpano. Las primeras llegan al ganglio esfenopalatino y como aferente de él van a la glándula lagrimal. Las incorporadas a la cuerda del tímpano hacen



relevo en los ganglios submandibular y sublingual, para de ahí partir hacia las glándulas del mismo nombre.

- **Componente eferente visceral especial (EVE)** Destinado a los músculos derivados del segundo arco braquial, estapedio, estiloideo, vientre posterior del digástrico y músculos de la expresión facial, y cuyo origen se encuentra en el núcleo motor del séptimo par.



III CONCEPTOS

DEFINICIONES DE PARÁLISIS

La disminución de la sensibilidad se denomina paresia, no limitada a un grado determinado; a la pérdida de la capacidad motora, se le designa parálisis. (7)

El nervio facial con frecuencia sufre alteraciones que interfieren con su actividad motora. Las paresias o grados discretos de déficit motor del nervio facial, se reconocen más fácilmente cuando la cara está en reposo, aunque otras veces se hacen aparentes cuando el paciente cambia su expresión, sonríe o habla. (7)

Parálisis: del griego paralysis, aflojamiento. Pérdida de la facultad del movimiento voluntario de un músculo por lesión o enfermedad de su inervación. Pérdida de cualquier función: sensación, secreción o capacidad mental. (5)

TIPOS DE PARÁLISIS

La principal alteración es la parálisis facial, que puede ser fundamentalmente de dos tipos: periférica y central o supranuclear. (6, 8)

La periférica abarca tanto al facial inferior como al superior, mientras que la central o supranuclear se caracteriza porque el facial superior está respetado o apenas tomado. (6)

El siguiente cuadro nos muestra las principales diferencias que existen entre la Parálisis Facial Periférica y Central:



PARÁLISIS PERIFÉRICA	PARÁLISIS CENTRAL
Unilateral (Monoplejía facial)	Unilateral o bilateral (Diplejía facial)
Interesa los músculos inervados tanto por la rama temporofacial como por la rama superior del facial cervicofacial , es total	Permanece libre de parálisis la zona inervada por la rama superior del facial cervicofacial , es total
Pérdida de todos los tipos de motilidad	

(6)

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Se presenta toda vez que el nervio es lesionado en todo o parte de su trayecto, desde su núcleo de origen bulbotuberancia a la periferia. Los síntomas varían, según el punto de su recorrido en que es lesionado. (11,6)

La lesión del facial tiene lugar después de su salida del agujero estilomastoideo. Se produce una parálisis completa del lado correspondiente a la cara conocida con el nombre de parálisis de Bell. La cara es asimétrica. En el lado paralizado las arrugas de la frente se borran, el sujeto no puede arrugarla, ni fruncir la ceja de ese lado; el ojo está más ampliamente abierto que el lado sano, lo que se designa con el nombre de lagofthalmos. Hay epifora, porque las lagrimas se derraman sobre las mejillas, en lugar de ser empujadas al conducto lagrimal. Cuando el enfermo se esfuerza en cerrar el ojo, el globo ocular se dirige hacia arriba, quedando la esclerótica del lado comprometido al descubierto (signo de Bell) a veces se dirige hacia arriba y afuera. En casos de parálisis facial muy grave lo hace hacia arriba y afuera.



Ocasionalmente en casos de parálisis facial muy grave lo hace hacia abajo y constituye el signo de Bell invertido. El ojo del lado paralizado excursiona más que el del lado sano, cuando el enfermo dirige su mirada hacia arriba lo más que puede sin mover la cabeza (signo de negro). El lóbulo de la nariz está algo desviado hacia el lado sano. El surco nasogeniano del lado comprometido está borrado. La comisura labial del lado afectado se halla también desviada hacia el lado sano y descendida; por ella la saliva se derrama gota a gota. El enfermo no puede silbar, cuando sopla se abulta más la mejilla del lado enfermo, por la parálisis del buccinador. La apertura bucal es asimétrica, adquiriendo una forma similar a la de una raqueta: la apertura es más amplia del lado sano (el mango de la raqueta señala el lado paralizado. Esto también puede ponerse en evidencia al solicitarle al paciente que muestre sus dientes. Mediante la maniobra de contracción del cutáneo del cuello, se pone de manifiesto la falta de contracción de dicho músculo del lado enfermo. Si se hace sacar la lengua al paciente, ésta se desvía hacia el lado paralizado. La piel del lado afectado puede tener embotada la sensibilidad (puede haber una pequeña área de hipoestesia en la región que circunda el orificio del conducto auditivo externo, y a veces ser asiento de edema y cambios vasomotores (menor transpiración).(9,11, 6)

La lesión del facial asienta en el trayecto por el acueducto de Falopio, por debajo del ganglio geniculado. Provoca todos los síntomas mencionados anteriormente y a consecuencia de la participación de la cuerda del tímpano se añadirá la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua del lado atacado con sensaciones subjetivas anormales del gusto. Si también queda comprendido el nervio del estribo, se produce hiperacusia (o sea dolor al oír las notas bajas) como consecuencia de la no-atenuación de las oscilaciones de los osículos del oído. Habrá también perturbación de la



secreción salivar, resultante de la interrupción de las fibras parasimpáticas del núcleo salivar superior.

El facial es lesionado en su raíz motriz entre el ganglio geniculado y su emergencia del neuro eje. Se encontrarán los mismos signos que en la parálisis de Bell, trastornos del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua y, asimismo, trastornos en la lacrimación del lado de la lesión, como consecuencia de la destrucción de fibras simpáticas del ganglio pterigopalatino.

La lesión de la raíz motriz del facial asienta en la protuberancia. Se presentan los mismos síntomas que en la parálisis de Bell, pero sin trastornos del gusto y con parálisis concomitante del VI par a raíz de la rodilla que describe la rama motriz del facial alrededor del núcleo del VI par.

La parálisis facial periférica es siempre total, es decir, afecta al facial superior y al inferior. (7,8, 9, 11)

PARÁLISIS FACIAL SUPERIOR O CENTRAL

Sólo el facial inferior se encuentra afectado, mientras que el facial superior no sufre alteraciones. Esto no es absolutamente exacto, pues por medio de un examen minucioso se encuentra siempre una ligera debilidad de los músculos inervados por el facial superior. La parálisis se caracteriza porque el enfermo puede arrugar la frente, cerrar el ojo del lado paralizado, fruncir la ceja del mismo lado y por hallarse ausentes los signos de Bell y de Negro.

Se observará que la oclusión del ojo del lado paralizado, aunque posible, es menos enérgica que la del lado sano, dejando entrever más nítidamente las pestañas (signo de las pestañas de Souques), y además que los enfermos no pueden cerrar aisladamente el ojo del lado paralizado, es decir, sin cerrar a la vez el ojo sano, (signo del orbicular de Revilliod).



Si la parálisis no retrocede rápidamente, se instala al cabo de unos meses un estado espástico o de contractura del lado paralizado, de modo que la comisura labial queda ahora desviada hacia el lado enfermo, el ojo del lado paralizado está menos abierto que el del lado sano; los pliegues cutáneos, borrados del lado paralizado, reaparecen y aun se exageran. Por esta razón puede parecer que es el lado sano el paralizado, pero bastará hacer ejecutar los movimientos voluntarios para reconocer con facilidad el verdadero lado lesionado.(6, 8, 10)

Los movimientos mímicos involuntarios correspondientes a estados emocionales (risa, llanto, etc) pueden producirse normalmente a pesar de la parálisis de la motilidad voluntaria, siempre que no estén comprometidos centros subcorticales extrapiramidales y talámicos (parálisis facial volicional); sin embargo pueden existir parálisis o paresias de la mímica involuntaria, por lesiones de estos centros (parálisis facial emocional) (7)

La lesión radica en el trayecto de las conexiones centrales desde la zona rolándica (pie hasta la protuberancia). Las causas pueden ser variadas: infartos, hemorragias, tumores del encéfalo, abscesos cerebrales; lo corriente es que se afecte, al mismo tiempo que el haz geniculado, el haz piramidal y la parálisis facial se acompaña de hemiplejía directa (del mismo lado que la parálisis facial que, como se sabe, radica en este caso del lado opuesto a aquel en que asienta la lesión, por que esta tiene lugar antes que se verifique la decusación del haz geniculado. La parálisis de la cara interesa solo al territorio del facial anterior, aunque existe una paresia discreta del facial superior (superciliar, orbicular de los párpados, frontal).(8)



Diferencias entre parálisis facial periférica y supranuclear

<i>Parálisis</i>	<i>Facial superior</i>	<i>Facial inferior</i>	<i>Lado de la lesión</i>	<i>Si hay hemiplejía</i>
Periférica	Paralizado	Paralizado	Del mismo lado	Alterna
Supranuclear	Pareciado	Paralizado	Lado opuesto	Directa

(8)



IV ETIOPATOGENIA DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

ETIOLOGÍAS

La etiología de la parálisis facial periférica es muy variada; existen diversas causas que la pueden provocar, de las cuales la más frecuente es la parálisis de Bell o idiopática. (912,13)

Primaria

Idiopática o de Bell

Secundaria

Traumática

Durante el parto

Traumatismos craneales

Yatrogénica

Infeciosa

Vírica

Bacteriana

Neoplásica

Tumores de Parótida

Colesteatoma

Meningioma

Neurinoma del acústico

Metástasis

Neurinoma del facial



Neurológicas

Guillain- Barré

Neuropatía hereditaria hipertrófica

Síndrome de Meckersson- Rosenthal

Síndrome de Möbius

Enfermedades metabólicas o sistémicas

Diabetes

Hiperparatiroidismo

Embarazo

Porfiria aguda

Enfermedad autoinmune

Sarcoidosis

Amiloidosis

(12,13)

• **Parálisis facial periférica idiopática o de Bell**

La parálisis facial idiopática también se denomina criptogenética, *a frigore*, reumática o de Bell.

Es la forma más frecuente de parálisis facial periférica y representa el 50% de los casos. Se trata de un cuadro de evolución aguda, cuya incidencia aproximada es de 15 a 35 casos por 100.000 habitantes y año, sin registrarse diferencias significativas en cuanto a raza o distribución geográfica. La incidencia es prácticamente igual en ambos sexos, y puede aparecer a cualquier edad (13, 12, 14), aunque es algo más frecuente en mayores de 65 años y raro en menores de 15. (13,14)



FISIOPATOLOGÍA

Su mecanismo fisiopatológico probablemente consista en una alteración en la microcirculación, que conduce a una hiperemia con formación de un edema en la vaina del nervio, el cual, al encontrarse en un canal óseo de paredes inextensibles, sufre una compresión con isquemia que altera el retorno venoso e instaura un círculo vicioso. (13, 12, 14, 9)

Como causa de esta reacción edematosa existirían dos mecanismos fundamentales:

Mecanismos vasculares, como isquemia por espasmo de las arterias del nervio, que produce exudación y edema, con aumento del volumen del nervio. De forma secundaria al aumento de volumen del nervio se origina estasis venoso que empeora aún más la situación. La causa del espasmo arterial puede ser muy variada, pero se atribuye en general al "frío". En las parálisis faciales que se asocian con fenómenos alérgicos se piensa que el mecanismo sería el opuesto, es decir, una vasodilatación con edema secundario.

Infecciones, especialmente virus, los cuales originarían una inflamación del nervio con edema y compresión en el conducto de Falopio. Es posible que estos dos mecanismos actúen de forma asociada y sucesiva, de forma que si el frío produce en un primer momento isquemia del nervio, origina también proliferación de ciertos virus, sobre todo rinovirus, que encontrarían un lugar adecuado para su anidamiento en la zona isquémica, con inflamación y aumento del edema del nervio. (9)



ETIOLOGÍA

Respecto a su etiología, como se desprende de la nomenclatura, actualmente sigue sin estar clara, aunque parece haber evidencias sobre la

existencia de fenómenos inflamatorios secundarios a una infección vírica como causantes del cuadro. El virus causante principalmente implicado ha sido el herpes simple tipo 1 (VHS-1), puesto que en estudios, como el de Murakami, se ha reproducido la clínica al inocularlo en la rama auricular del nervio facial, encontrándose en un elevado porcentaje de los animales que desarrollaron la parálisis, ADN vírico en el nervio o en el líquido cefalorraquídeo.(12, 13) Histológicamente, el nervio afectado tiene un intenso infiltrado de células inflamatorias y degeneración vacuolar. (13) Asimismo se ha relacionado también con el virus de Epstein-Barr, basándose en la existencia de anticuerpos contra dicho virus en un 13% de los casos, y en su relación *a posteriori*, un 10%, con la leucemia linfoblástica aguda y con el linfoma de Burkitt. En otras ocasiones se ha atribuido el factor causal a intervenciones dentarias, bien de forma inmediata por la anestesia o bien diferida como consecuencia de una reacción inflamatoria, e incluso a factores físicos como la corriente de aire. (12, 13)

Como conclusión podemos decir que, en la actualidad, la etiología más aceptada, aunque no totalmente demostrada, de la parálisis facial idiopática es la infección por el VHS-1. (13)



• **Parálisis facial periférica de origen traumático**

Las lesiones traumáticas del nervio facial constituyen la segunda causa en frecuencia de parálisis facial periférica. Representan del 8 al 22% de todos los casos(12, 13).

Dentro de los traumatismos craneales se suelen acompañar de forma más frecuente de esta lesión nerviosa las heridas penetrantes de parótida y oído medio, heridas por arma de fuego o explosión, barotrauma, las fracturas faciales, del hueso temporal y basicraneales(12, 13) (aproximadamente el

5% de las fracturas de cráneo tienen una parálisis facial) (13). Hay que destacar también las de causa yatrogénica debido, principalmente, a intervenciones quirúrgicas próximas al nervio, generalmente en el curso de la cirugía del oído medio. (12, 13)

Una mención especial merecen las parálisis asociadas al parto, puesto que un 9% de los afectados la presentarán de forma permanente. Existen factores predisponentes-etiológicos tanto intrauterinos como extrauterinos. Entre estos últimos destacan la condición de primípara de la madre, tener niño macrosómico o la utilización de fórceps. (12, 13)

El pronóstico de la parálisis facial periférica debido a causas traumáticas depende del tiempo de lesión: el 75% de las parálisis precoces (formadas en menos de 24 horas después del traumatismo) y el 90% de las tardías curan espontáneamente.



• **Parálisis periférica de origen infeccioso**

Ocasionan del 5% al 15,3% de todos los casos de lesión periférica del facial, englobando las de causa vírica, bacteriana, micótica, etc., y pueden determinar una lesión al menos parcialmente reversible. (12, 13)

- 1) Vírica: poliomielitis tipo 1, *Cosackie*, mononucleosis, *Influenza*, síndrome de Ransay-Hunt secundario a varicela-zoster, VHS-1 y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Esta última puede producirse en cualquier estadio de la enfermedad, siendo de forma frecuente la primera manifestación; puede ser uni o bilateral y completa o incompleta. (12, 13)
- 2) Bacteriana: también denominada *otógena*, aparece como una complicación de una otitis media aguda con mastoiditis acompañante.

Son múltiples los procesos infecciosos bacterianos por los que pueden producirse: tuberculosis (TBC), sífilis, enfermedad por arañazo de gato, tétanos, difteria y enfermedad de Lyme, producida por *Borrelia burgdoferi* y que merece una especial atención porque su tratamiento de elección no son los corticoides como en los casos precedentes, sino las cefalosporinas de tercera generación. (12, 13) La enfermedad de Lyme, puede presentar manifestaciones neurológicas, que en el 7% de los casos son en forma de parálisis facial periférica aislada. (13)

- 3) Micótica: mucormicosis y aspergilosis
- 4) Otras: malaria. (12, 13)



- **Parálisis facial periférica de etiología neoplásica**

Representan del 5% al 13% de todos los casos de parálisis facial periférica. Se relacionan con las siguientes neoplasias: a) tumores de parótida, tanto primarios de carácter maligno, como metastásicos; b) colesteatoma, que provoca parálisis del nervio facial bien por destrucción de la pared del canal óseo del facial (segmento mastoideo o timpánico), bien por la irrupción en el conducto auditivo interno; c) tumores timpánicos; d) tumores del ángulo o meningiomas; e) sarcomas, y f) neurinomas del acústico y del facial, los cuales pueden provocar una clínica de parálisis facial lentamente progresiva y/o espasmo hemifacial. (13, 12)

- **Parálisis facial periférica de origen neurológico**

Su incidencia es similar a la de las neoplásicas. Entre ellas se encuentran la miastenia grave, el síndrome de Guillain-Barré, la neuropatía hipertrófica hereditaria, el síndrome de Melkersson-Rosenthal, el síndrome de Möbius y la esclerosis múltiple. (13, 12)

De forma especial nombraremos la esclerosis múltiple, en cuyo contexto puede aparecer una parálisis facial periférica como manifestación inicial (1,4%-5%) o bien en el curso de la enfermedad (2,6%-14,4%), pero de forma más frecuente lo que se producen son espasmos faciales tónicos que pueden durar varios días, (12, 13) o bien finas contracciones fibrilares de los músculos faciales que se denomina *mioquimia*. (12)

En algunos casos la parálisis facial periférica de causa neurológica se puede acompañar de parálisis de los nervios oculomotores y se señala la ausencia de dolor y preservación del gusto y una rápida recuperación. (13, 12)



- **Parálisis facial periférica secundaria a enfermedades sistémicas**

Dentro de este grupo se incluyen enfermedades como el hipertiroidismo, la porfiria aguda, algunos síndromes autoinmunes, la sarcoidosis, la amiloidosis, la intoxicación por monóxido de carbono, el déficit de vitamina A, la ingesta de etilenglicol, el alcoholismo y la diabetes mellitus(12, 13, 5). De un 3 a un 11% de los pacientes con parálisis de Bell resultan ser diabéticos⁵ (12, 14)En los diabéticos es mucho más frecuente la mononeuropatía craneal que en la población general, sobre todo en forma de oftalmoplejía y parálisis facial periférica, siendo en este último caso el riesgo de padecerlo 4,5 veces superior; la afectación de varios pares craneales es infrecuente en esta endocrinopatía. (12, 13)

- **Otras etiologías**

Determinadas situaciones como el embarazo pueden favorecer la aparición de parálisis facial periférica. Las mujeres embarazadas tienen 3,3 veces más probabilidad de padecer una parálisis facial periférica que el resto de las mujeres, y es más frecuente que suceda en el tercer trimestre. (12, 13, 14)

No se ha identificado el motivo etiológico, aunque se relaciona con causas hormonales. (12)



V VALORACIÓN

EXPLORACIÓN FÍSICA

El diagnóstico de la parálisis facial es clínico, por lo que la exploración física es fundamental (12)

Debe incluir una exploración completa de oído, nariz y garganta y la valoración general del nervio afectado. Es conveniente la exploración de todos los pares craneales (la asociación de parálisis del VI y VII par sugiere lesión del tronco del encéfalo). La exploración del gusto nos permitirá encontrar en ocasiones alteraciones en los dos tercios anteriores de la lengua. Además, es necesario realizar una palpación bimanual de la glándula parótida con el fin de identificar posibles tumoraciones causantes del cuadro.(8, 10, 12, 13)

MÚSCULOS

Deben valorarse los distintos músculos inervados por las ramas del nervio facial con el fin de identificar posibles asimetrías.(13)

En el capítulo I de Anatomía se mencionan los músculos y su función, con el conocimiento antes mencionado sabremos si el músculo está cumpliendo su función o está afectado.

El paciente debe ser capaz de arrugar la frente, cerrar los ojos fuertemente, mostrar sus dientes y mover el cuello. (13)

En virtud de los hallazgos encontrados en la exploración física, la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery ha establecido el "sistema de gradación de parálisis del nervio facial"(13) .



GRADO

DEFINICIÓN

- I. Normal Función normal del Facial en todas las áreas
- II. Ligera disfunción Ligera debilidad que se hace evidente en la exploración. En reposo, simetría y tono normal, movimiento casi normal de la frente; capacidad de cerrar los ojos con un esfuerzo mínimo, discreta asimetría. Capacidad para mover los ángulos de la boca con máximo esfuerzo y discreta asimetría. No existe sincinesia, contracturas o espasmo hemifacial.
- III. Disfunción moderada Diferencia obvia aunque no desfigurante entre ambas mitades; no hay deterioro funcional, sincinesia motora pero no grave, contractura, espasmo miofacial o ambas. En reposo tono y simetría facial normal, movimiento poco o ninguno de la frente, capacidad para mover los ojos con esfuerzo intenso con asimetría evidente. Capacidad para movimiento del ángulo de la boca con esfuerzo y asimetría evidente. Sincinesia evidente aunque no desfigurante. Contractura y espasmo miofacial o ambas pertenecen al grado III independiente del grado de la actividad motora.
- IV. Disfunción moderada grave Existe debilidad evidente, asimetría desfigurante o ambas, en reposo simetría y tono normal, no hay movimiento de frente; incapacidad para cerrar los ojos con máximo esfuerzo, si la simetría, el espasmo o ambos son lo suficientemente intensos como para interferir la función se considerara de grado IV independientemente del grado de actividad motora.



V. Disfunción grave Movimiento apenas perceptible. En reposo posible asimetría con caída del ángulo de la boca y pliegue nasolabial reducido o inexistente. No hay movimiento de frente, cierre incompleto de los ojos y ligero movimiento palpebral con gran esfuerzo, discreto movimiento del ángulo de la boca. Las sincinesias, las contracturas y el espasmo miofacial están por lo general ausentes.

VI. Parálisis total Pérdida de tono. Asimetría sin movilidad. No hay sincinesias, ni contracturas, ni espasmos hemifaciales

SEMIOLOGÍA TOPOGRÁFICA

Las manifestaciones clínicas podrán variar según la localización de la lesión nerviosa. No obstante, la validez del diagnóstico topográfico basado en los criterios clínicos presenta importantes limitaciones(11, 6)

- Por debajo del agujero estilomastoideo (tumor de la parótida, traumatismos, a frigore). Parálisis de los músculos de toda la mitad de la cara.
- Entre el ganglio geniculado y agujero estilomastoideo por encima de la cuerda del tímpano y debajo del nervio del músculo (estapedio) del estribo; parálisis facial, pérdida de la sensibilidad gustativa (ageusia) limitada a los dos tercios anteriores de la lengua del mismo lado de la parálisis, hiposialia de la glándula submaxilar correspondiente.
- Por encima del nervio estapedio: idem, hiperacusia dolorosa.
- En el ganglio geniculado.

Parálisis o paresia facial, vesículas policíclicas en el conducto auditivo externo y dolor intenso a su nivel.



- Entre el ganglio geniculado y conducto auditivo interno

Parálisis facial con conservación de la sensibilidad gustativa y disminución de las secreciones salival y lacrimal.

- Entre el conducto auditivo interno y el origen aparente del nervio facial (surco bulboptuberancial a nivel de la fosita lateral del bulbo). La causa es casi siempre un neurinoma del acústico. A la parálisis facial se añaden signos vestibulares (vértigos), acústicos (sordera, acúfenos), trigeminales (abolición, del reflejo corneal, anestesia bifacial) y secuentes a la compresión del pedúnculo cerebeloso medio (ataxia). Este conjunto integra el llamado síndrome del ángulo pontocerebeloso.

- En los núcleos bulbares

formas intracraneales de la poliomielitis, focos hemorrágico. Suele asociarse a la lesión de otros pares craneales (V, VI) y vías piramidales, dando lugar a hemiplejías alternas.

- A nivel supranuclear.

En las hemorragias de la cápsula interna o en los ictus que afectan el pie de la circunvolución frontal ascendente.(6)

SENTIDO DEL GUSTO

El gusto se explorará mediante la excitación con solución de glucosa al 20%, cloruro sódico al 10% y ácido cítrico al 5%, o bien, a través de la gustometría, que consiste en la excitación eléctrica de los botones gustativos periféricos y determinación del umbral de excitación en miliamperios. (10, 12, 13)

Con los ojos cerrados el paciente sacara la lengua. Manteniéndola así, el explorador dejara caer en cada lado (uno a la vez) una gota de solución



dulce, salda, ácida y amarga (los cuatro sabores fundamentales). Cuidando que el paciente no meta la lengua, para evitar así la solución al mezclarse con la saliva llegue a otras zonas de la lengua que podrían estar preservadas, hágase que mediante una señal convenida de antemano el enfermo indique en cuanto lo reconozca nos diga que clase de sabor es. Se procederá en la misma forma primero en los dos tercios anteriores y después en el tercio posterior, y repetimos, en un lado cada vez. (10, 7)

EXPLORACIÓN DE VECINDAD

OTROS PARES CRANEALES

- *Nervio óptico* El segundo par craneal, también sensitivo, con fibras procedentes de la retina, proporciona la visión. Se explora haciendo que el paciente se tape un ojo y lea unas frases. Y lo mismo con el otro ojo. Se valora el campo visual colocándose detrás del paciente y desplazando ligeramente los dedos desde detrás hacia la visión. El paciente debe indicar el momento en que aparecen los dedos. No suelen existir variaciones entre lo observado en el lado derecho y el izquierdo. (15, 16)
- *Nervio trigémino*. El quinto nervio craneal es sensitivo (de la cara, el pericráneo, la nariz y la boca) y motor (de los músculos de la masticación). La función sensitiva se comprueba bilateralmente, rozando ligeramente la cara con el extremo de un bastoncillo de algodón en tres regiones: la frente, la mejilla y la mandíbula . Esto dará una idea aproximada de la función de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular del nervio trigémino. El paciente debe describir



sensaciones similares en ambos lados. El nervio trigémino también lleva fibras sensoriales que parten de la córnea. Los reflejos de la córnea se pueden evaluar observando el parpadeo del paciente como respuesta a tocar ligeramente la córnea con una torunda de algodón o una gasa estériles. La función motora se valora someramente haciendo que el paciente apriete los dientes mientras nosotros palpamos los músculos maseteros y temporales. Los músculos deberían contraerse por igual en ambos lados.(15, 16)

- *Nervio acústico.* También denominado veslíbulococlear, octavo nervio craneal aporta los sentidos de equilibrio y oído. Hay que preguntar al paciente sobre cualquier cambio reciente en la postura erguida o en el oído. Si existe un problema relacionado con el equilibrio, pida al paciente que ande con un pie detrás de otro sobre una línea recta. El oído se puede comprobar someramente retorciendo un mechón de pelo entre el índice y el pulgar cerca de la oreja del paciente y observando cualquier diferencia entre la sensibilidad del lado derecho y del izquierdo.(15,16)

OTRAS ESTRUCTURAS QUE SE VEN INVOLUCRADAS

- *Cavidad Oral y cavidad Orofaringea*

Al explorar la región bucal debemos tener en cuenta que la asimetría de esta zona hace que la lengua parezca desviada al ser protruida, aunque se aprecia que estará en la línea media al comparar su situación con la de sus dientes. Al pronunciar la sílaba «ah» de forma mantenida, la úvula se desvía hacia el lado de la parálisis, hecho común también con la lesión de los pares craneales IX y X. (12)



- *Palpación de la glándula parótida*

Ante todo cuadro de parálisis facial periférica ha de explorarse la glándula parótida mediante la palpación bimanual con el fin de identificar posibles tumoraciones causantes del cuadro, valorando, por tanto, características como tumefacción, consistencia, movilidad, velocidad de crecimiento y sensibilidad dolorosa.(12)



VI MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La parálisis facial periférica es un cuadro de instauración aguda o subaguda (12) que se caracteriza por una parálisis flácida de todos los músculos de la mímica facial ipsolaterales, tanto superiores como inferiores.

Aparece pérdida del movimiento voluntario y emocional en todos los músculos faciales del lado afectado, dando lugar a una cara asimétrica tanto en reposo como en los intentos de movimiento voluntario.(12)

La forma idiopática o parálisis de Bell presenta una instauración rápida, que oscila entre pocas horas a un día (12, 14, 9). La paresia inicial puede progresar hacia una parálisis completa en uno a 7 días. Este cuadro se precede habitualmente de un proceso viral. Ocasionalmente, se pueden producir otalgia y alteraciones sensitivas ipsolaterales. Otros síntomas acompañantes pueden ser epífora (producido por la incapacidad para descender el párpado y arrastrar la lágrima por la superficie corneal, hecho que puede influir en la desprotección ocular, haciendo más susceptible al ojo de padecer úlceras) alteración de sensibilidad gustativa por afectación de la cuerda del tímpano e hiperacusia por parálisis del músculo del estribo. (12, 9, 11)

El cierre del ojo resulta imposible en el lado afectado. Cuando el paciente intenta cerrar el ojo, la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar hacia arriba el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (fenómeno de Bell). La existencia de movimiento en el párpado superior, cuya inervación depende del nervio motor ocular común, que eleva el párpado superior y lo cierra pasivamente al relajarse, no debe confundirnos. (13)

Los músculos del párpado superior que ejercen la función de descenderlo están igualmente inervados por el VII par craneal, quedando dicha función



abolida, por lo que la lágrima no se extiende por la superficie corneal, cae por rebosamiento (epífora), y desprotege al ojo, que queda susceptible de padecer queratitis o úlceras. En paresias ligeras al cerrar los ojos con fuerza se aprecian mejor las pestañas en el lado afecto (signo de Souques). Los reflejos de oclusión palpebral a la amenaza y el reflejo corneal están disminuidos o abolidos. En torno a la región bucal se observa en el lado paralizado borramiento del surco nasogeniano y caída de la comisura labial, junto con retracción de la boca hacia el lado sano. Debido a la parálisis del bucinador, la masticación está dificultada y la comida tiende a acumularse entre los dientes y el labio del lado afecto, existe una incapacidad para sonreír, silbar o hinchar la mejilla y se produce una disartría o dificultad para la articulación de la palabra de carácter discreto (7,8,9,10,12,13). El músculo cutáneo del cuello no se contrae cuando se abre la boca contra oposición (signo cutáneo de Babinski). El paciente presenta una sensación de pesadez o entumecimiento en la cara, aunque no se demuestra ningún déficit sensitivo. (12) Las arrugas de la frente están borradas por afectación del ramo frontal. La piel del lado paralizado aparece notablemente tensa, sin arrugas, y el párpado inferior cae, por lo cual se produce una ampliación de la hendidura palpebral. (12) Si la lesión es proximal a la cuerda del tímpano se pierde el gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua.(9, 10, 11, 12)

El diagnóstico de parálisis de Bell será más dudoso cuando la aparición de la parálisis ocurra de forma gradual (a lo largo de semanas o meses), la presentación sea bilateral, se produzcan episodios recurrentes o no haya signos de recuperación en 2 o 3 meses. En estos casos será necesario descartar causas secundarias. (12, 13)



Signos de sospecha de parálisis no idiopática

Instauración lenta (>48 horas)

Presencia de espasmos previa a la parálisis

Afectación de una sola rama

Afectación bilateral

Falta de recuperación en 6 semanas

(13)



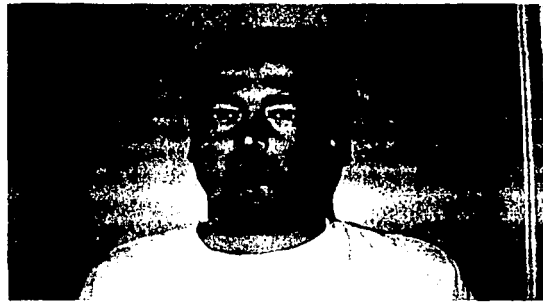
Paciente con Parálisis Facial



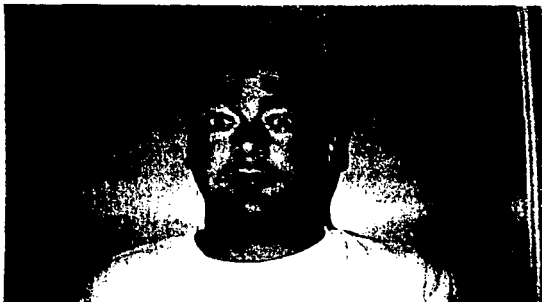
Paciente realizando movimiento de apertura



Paciente sonriendo



Paciente silbando



Paciente levantando las cejas



Paciente con Parálisis Facial



VII DIAGNÓSTICO

La parálisis se diagnostica basándose en los datos suministrados por la inspección de la cara del enfermo y por la imposibilidad de llevar a cabo determinados movimientos por parte de los músculos faciales.

El diagnóstico de la parálisis facial periférica está basado fundamentalmente en la historia clínica y la exploración física, ayudado en ocasiones por las exploraciones complementarias, y ha de ir encaminado a distinguir entre la forma periférica y la central. Repasemos los conceptos brevemente:

- 1) *Central*. Es aquella que se acompaña de hemiplejía del mismo lado, afecta al movimiento voluntario de la musculatura inferior de la cara, conservándose el ramo frontal. Además suelen ser normales los movimientos faciales reactivos a emociones. Entre las causas más frecuentes que la provocan destacan los accidentes cerebrovasculares, los tumores y las infecciones.
- 2) *Nuclear*. Suelen asociarse a déficit de vías largas y afectación del VI par.
- 3) *Periférica*. Hay afectación de las tres ramas, es decir, pérdida del movimiento voluntario y emocional en todos los músculos faciales del lado afectado, alteración de la secreción lagrimal y, en determinadas circunstancias, hiperacusia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Teniendo claro que se trata de una parálisis facial periférica, hay que distinguir la forma idiopática (80%) de otras formas secundarias, principalmente para instaurar un tratamiento correcto y determinar el pronóstico. Nos hará sospechar que se trata de una parálisis facial periférica idiopática su instauración rápida, de menos de 48 horas de evolución, la exploración de cabeza, cuello y oído normal y la recuperación de la movilidad



de la musculatura facial como máximo en seis semanas. Por el contrario, nos orientará hacia una parálisis facial periférica posiblemente no idiopática una instauración del cuadro clínico lenta y progresiva, con presencia de espasmos previos a la parálisis, afectación de una sola rama o bien afectación bilateral y falta de recuperación en seis semanas. (12)

Si existe una parálisis del territorio inervado por el nervio facial juntamente con una desviación hacia dentro del ojo del mismo lado (estrabismo convergente) y una parálisis de la abducción de dicho ojo sospecharemos una lesión conjunta del VI y VII pares craneales, lo que sugiere una lesión topográficamente localizada en la protuberancia. En el supuesto de una afectación conjunta de V-VII-VIII-IX, la cual se puede dar cuando la lesión se localiza en ángulo pontocerebeloso o meato auditivo interno, la sospecha etiológica se dirigirá hacia un neurinoma del acústico o un meningioma. Asimismo si coexisten lesiones en los territorios o campos inervados por el VII y VIII pares craneales nos orientará hacia una lesión localizada en el meato auditivo interno, siendo las causas más habituales los tumores de peñasco y los procesos infecciosos.

En algunos casos, si el músculo del estribo no tiene la adecuada inervación a través de la rama intrapetrosa del facial, es decir, si la lesión es proximal al nervio estapedio, se puede producir una hiperacusia (intensificación molesta y a veces incluso dolorosa, de la percepción de ruidos). Cuando las fibras sensitivas que inervan la pared posterior del conducto auditivo externo se dañan, da lugar a la disminución de la sensibilidad en dicha zona cutánea, lo que se conoce como *signo de Hitselberger*, siendo una manifestación característica del neurinoma del acústico.

Para una diferenciación de la parálisis supranuclear hay que recordar que los músculos frontal y orbicular reciben una inervación motora superior de ambos hemisferios y por ello se afectan solo parcialmente, habiendo en estos casos



una disparidad entre la parálisis total del territorio facial inferior y la conservación de los movimientos de los músculos de la frente y orbicular de los párpados.

La parálisis facial nuclear y la periférica serán siempre totales, afectando tanto al facial inferior como al superior.

Hay que evitar también la confusión de una parálisis facial con las alteraciones de la musculatura facial que se observan en la miastenia, la distrofia facioescapulohumeral, la distrofia miotónica de Steiner o la esclerodermia.(9, 7)

La parálisis facial también puede asociarse a enfermedades sistémicas, aunque es muy raro que preceda a las manifestaciones generales de la enfermedad de forma aislada, sólo estaríamos obligados a buscar activamente evidencia de enfermedad sistémica en el caso de parálisis bilateral(13, 11)

Merecen especial mención síndromes en cuyo seno se presenta un cuadro de parálisis facial periférica: (13, 12)

- *Síndrome de Ramsay-Hunt*

Herpes zoster ótico.

La parálisis periférica aguda se acompaña de otalgia intensa y una erupción muy dolorosa sobre el pabellón auricular, conducto auditivo externo, tímpano, y más raramente en el paladar blando, cavidad oral y cuello. En ocasiones pueden afectarse otros pares craneales como el V, VIII, IX y X. Se debe a una infección por el herpes zoster del ganglio geniculado. (13, 12)



- *Síndrome de Melkerson-Rosenthal*

Se caracteriza por episodios recurrentes de parálisis facial unilateral o bilateral. Se acompaña de edema labial, en los párpados y cara, queilitis y lengua fisurada o plicata. Se trata de un cuadro de posible base hereditaria que podría representar una forma de sarcoidosis. (13, 12)

- *Síndrome de Heerfordt*

También se denomina fiebre uveoparotídea. Es una forma extrapulmonar de la sarcoidosis que combina la parálisis facial con la uveítis, la parotiditis, la hipoacusia de percepción y la meningoencefalitis. (12)



VIII PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA DIAGNOSTICO

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de parálisis facial periférica es clínico, las pruebas complementarias servirán para conocer la gravedad de la lesión y confirmar si se sospecha otra causa distinta que la idiopática.(13) Las pruebas complementarias se agrupan en las pruebas electrofisiológicas y las no electrofisiológicas. Las primeras estarían indicadas sólo ante la ausencia de contracción voluntaria, aunque fuera mínima, ya que la abolición facial es el indicador clínico de mal pronóstico. Sin embargo, hay pacientes con parálisis completa que evolucionan favorablemente, por lo que estas pruebas más sensibles son muy útiles para determinar cuál será la evolución del cuadro. (12)

PRUEBAS ELECTROFISIOLÓGICAS

Se trata de un conjunto de técnicas cuya función es la de determinar los tres tipos clínicos de lesiones nerviosas que han podido producirse en la historia natural de la parálisis facial periférica. Así se puede distinguir entre una *neuroapraxia* (término aplicado a un bloqueo transitorio con parálisis incompleta y recuperación completa en tres a seis semanas donde la compresión es la causa más común), de una *axonotmesis* (denominación de la degeneración walleriana periférica del nervio y posterior recuperación de forma paulatina y lenta y posiblemente incompleta, cuya etiología también puede ser la tracción o aplastamiento). El tercer tipo de lesión sería la *neurotmesis*, término aplicado al corte completo de un tronco nervioso.

Se han desarrollado distintas pruebas con el propósito de demostrar y cuantificar el grado de la parálisis facial, como son la electromiografía, la



electroneurografía, la prueba de excitabilidad nerviosa, el reflejo trigémino-facial y la estimulación magnética transcraneal. (12)

- *Electromiografía*

Es el registro de la actividad eléctrica del músculo mediante un electrodo de aguja coaxial. Permite valorar dos parámetros:

- a) la actividad espontánea muscular, reflejada por ondas positivas, fibrilaciones, etc., que traducen degeneración axonal, y
- b) el patrón voluntario, que se correlaciona con el número de axones funcionantes. (12)

Tiene el inconveniente de que la actividad espontánea tarda en aparecer dos o tres semanas después de la parálisis y no es de ayuda antes de este tiempo. El grado de actividad electromiográfica que se produce durante la contracción voluntaria se correlaciona con el número de axones funcionantes, por lo que es un dato de buen pronóstico. Si tras tres meses no aparecen potenciales de reinervación hay que replantearse el diagnóstico de parálisis facial idiopática. (12)

- *Electroneurografía*

Registra el potencial motor de un músculo facial parético estimulando el nervio facial afectado y comparando la amplitud con la del lado sano. (12) Es una prueba objetiva de la integridad de las fibras del nervio facial que recoge mediante estimulación la suma de potenciales de acción de múltiples unidades motoras. La respuesta en el lado paralizado se mide en porcentaje de la respuesta del lado normal y a partir de aquí se calcula el porcentaje de fibras nerviosas dañadas. (13)



Este método permite establecer el pronóstico del 100% de los casos a los diez días de evolución: si el daño del lado afecto es menor del 50% la recuperación será completa en cuatro a ocho semanas; por el contrario, si el daño del lado afecto es mayor del 90% la recuperación será incompleta con una probabilidad del 50%. (12) Este test no debe realizarse antes del tercer o cuarto día, puesto que la degeneración waleriana no se produce hasta 72 h después del daño del nervio. (13)

- *Prueba de excitabilidad nerviosa*

Consiste en la estimulación percutánea del nervio facial a la salida del orificio estilomastoideo, aumentando progresivamente la intensidad hasta lograr una contracción muscular visible, y comparándola con el lado sano. Sirve para detectar la presencia de degeneración nerviosa, pero no nos ayuda a cuantificar el número de axones que han sufrido degeneración.

- *Reflejo trigémino-facial o blink reflex*

Esta técnica permite valorar el estado funcional del nervio facial en todo su recorrido. Tras estimular el trigémino, los estímulos alcanzan el tronco cerebral y llegan al nervio facial que constituye la vía eferente. (12)

- *Estimulación magnética transcraneal*

Este método, aunque ha sido utilizado por diversos autores, resulta poco práctico, puesto que no nos facilita datos con fines pronósticos, ya que al explorar el nervio facial de forma distal a la lesión no puede distinguir entre axonotmesis y neuroapraxia. (12)



PRUEBAS NO ELECTROFISIOLÓGICAS

Este grupo engloba todas aquellas técnicas que nos van a ayudar a determinar la etiopatogenia y las complicaciones de la parálisis facial periférica. (12)

- *Audiometría*

No es extraño detectar junto a la parálisis facial periférica una ausencia del reflejo acústico (contracción del músculo del estribo al presentar un sonido de 80 decibelios por encima del umbral de audición). Si el reflejo acústico está presente puede indicar una lesión menos severa del nervio (12)

Si además se asocia secreción normal de lágrimas habrá que buscar un tumor de parótida o un neurinoma extratemporal. Por otra parte, una sordera de conducción o una timpanometría asimétrica nos obligará a descartar causas de parálisis en el oído medio (infecciones, colesteatoma, etc.) (13, 12)

- *Prueba de Schirmer*

Permite determinar la necesidad de medidas protectoras del ojo. Consiste en el estudio de la secreción lagrimal y de la secreción en el lado paralizado (interrupción de la anastomosis lagrimal a través del nervio petroso superficial mayor). (12, 13)

Para esta prueba se coloca, en el fondo del saco conjuntival inferior, el extremo de una tirita de papel de filtro de no más de cinco milímetros de ancho. El resto de la tira, de 30 milímetros de longitud, se deja colgando sobre el párpado inferior. En casos normales, a los cinco minutos podrá observarse que la humedad de las lágrimas ha avanzado unos quince milímetros en la longitud del papel. De no ser así, la deficiencia lacrimal será



demostrada. Cuando existe sequedad de la conjuntiva y de la cornea junto con la insensibilidad o la parálisis palpebral, las coberturas con gasa o apósitos secos de otra naturaleza, aplicados sobre el ojo, aun teniendo la precaución de cerrar los párpados, terminan erosionando la cornea. Esto se ha comprobado en numerosas ocasiones. Por tanto, en el paciente neurológico deben aplicarse otras técnicas de protección, como el escudo de Buller, que consiste en un vidrio de reloj repleto de petrolato y aplicado sobre el ojo. Se sostiene en posición a modo de una cubierta a prueba de aire. En los procesos crónicos ligeros deben aplicarse colirios y lavatorios frecuentemente, además de usar anteojos protectores, y en algunos casos habrá de recurrirse a la tarsorrafia.(10)

- *Radiología*

Ante una parálisis facial aguda son pocas las indicaciones de estudios de imagen para su diagnóstico, ya que ofrecen pocas opciones de anormalidad.(12)

Las técnicas radiológicas están indicadas para excluir causas no idiopáticas, por tanto sólo debe realizarse una TAC craneal o una RNM ante un paciente con otorrea, sordera, tinnitus, signos de afectación de otros pares craneales, traumatismo o si la parálisis dura más de 3 meses a pesar de haber comenzado con un cuadro típico de parálisis facial idiopática. También está indicada la evaluación mediante técnicas radiológicas cuando se plantea la posibilidad de realizar una descompresión quirúrgica en una parálisis idiopática. (13, 12)



IX TRATAMIENTO

Para un mejor entendimiento, hemos clasificado el tratamiento en No invasivo e Invasivo.

TRATAMIENTO NO INVASIVO

- *Tratamiento Médico*

El tratamiento médico en un paciente con parálisis facial periférica debe iniciarse en primer lugar tranquilizando al paciente con la seguridad del diagnóstico y la explicación del pronóstico. Posteriormente los pasos a seguir son fundamentalmente tres: medidas generales de protección, corticoides y antivirásicos, si procede.

Nunca debemos olvidar, en primer lugar, el cuidado del ojo de la sequedad e irritación por cuerpos extraños, pues la falta de oclusión podría llevar a la aparición de úlceras corneales. Tenemos que recomendar el uso de gafas de sol, lágrimas artificiales y durante el sueño se aconseja pomada protectora, pero no la oclusión del ojo y esparadrapo.

Todos estos consejos van dirigidos a la prevención de la aparición de queratitis, que en caso de que se produzca precisa una detección y tratamiento precoz.

Los masajes faciales son aconsejables, pero no se recomienda la estimulación eléctrica de los músculos paréticos, ya que retrasa la regeneración nerviosa.

El tratamiento con corticoides en el período agudo de la enfermedad sigue siendo controvertido desde un punto de vista formal, aunque utilizado ampliamente. Existen pocos ensayos clínicos controlados que demuestren la eficacia de este tratamiento y los que hay presentan problemas metodológi-



cos, y tanto más difícil será evaluar los posibles tratamientos si tenemos en cuenta que el 70% de los pacientes presentan una recuperación total espontánea. La prednisona a dosis de 1 mg/kg/día/10 días y luego descenso gradual (un tercio de dosis cada 2 días) es la pauta más usual.

Desde que la teoría de la etiología viral de la parálisis facial idiopática está tomando auge, también se ha intentado demostrar la utilidad de la terapia antiviral (aciclovir) en esta enfermedad y recientemente se han publicado ensayos frente a prednisona y placebo, concluyendo los autores que el tratamiento combinado de aciclovir más prednisona es superior en cuanto a resultados clínicos. Sin embargo, estos resultados hay que interpretarlos con cuidado y, en nuestra opinión, el tratamiento con aciclovir sólo debe ser empleado en pacientes con parálisis facial causada por herpes zoster.

- *Rehabilitación “ Reentrenamiento Neuromuscular “*

El objetivo del reentrenamiento neuromuscular es facilitar los movimientos simétricos e inhibir la actividad motora grosera 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.

El 90% de los ejercicios los realiza el paciente en su domicilio mediante ejercicios previamente enseñados por un terapeuta delante de un espejo. El proceso puede durar de uno a tres años. La expresión facial se evalúa por el «sistema de graduación de la parálisis facial» (mencionada en el capítulo). Este trabajo se realiza principalmente con parálisis faciales postquirúrgica, congénitas, herpes zoster e idiopática de más de tres meses de evolución.



TRATAMIENTO INVASIVO

- *Tratamiento Quirúrgico*

En general, el tratamiento quirúrgico de la parálisis facial periférica (cirugía de reinervación y medidas de cirugía plástica) debería reservarse para aquellos casos de parálisis completa de causa no inflamatoria.

Está indicado el tratamiento quirúrgico en las parálisis de causa tumoral primaria o metastásica y en las traumáticas. Dependiendo del estado del enfermo y de la lesión que presente se indica la técnica a usar.

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 series (no ensayos clínicos) más o menos amplias con buenos resultados, defendiendo la indicación de esta técnica en aquellos casos que presentan una pérdida de función mayor del 90% medida por ENOG, siempre que se intervengan en las dos primeras semanas. (13, 12, 8, 9, 11)

- *Técnicas Quirúrgicas Paliativas*

Como técnicas quirúrgicas paliativas de una parálisis permanente mencionaremos:

Los implantes de oro en párpados para mejorar la oclusión del ojo.

La anastómosis del nervio facial con el hipogloso puede proporcionar una función motora aceptable en la mitad inferior de la cara.



La transposición del músculo temporal proporciona movilidad a la comisura de la boca de una forma inmediata, aunque el paciente tiene que aprender a utilizar este músculo en su nueva posición.

- *Seguimiento del paciente*

Una vez diagnosticado y puesto en tratamiento al paciente con parálisis facial periférica hay que realizar una serie de revisiones hasta ir comprobando la recuperación del cuadro clínico. Desde Atención Primaria se puede ir controlando con sucesivas visitas la evolución, contribuyendo, a su vez, al aporte apoyo psicológico al paciente que está sufriendo las secuelas secundarias a la alteración de la expresividad de la cara. De esta forma es aconsejable realizar un control a la semana de la aparición de la parálisis, siendo en este momento muy útil la aplicación del sistema de gradación para tener registro del seguimiento. Posteriormente, tras tres semanas, debe objetivarse mejoría, de no ser así se ha de plantear la realización de pruebas complementarias (pruebas electrofisiológicas). En el transcurso de seis semanas del inicio del cuadro la recuperación ha de ser total, por lo que si todavía se evidencia déficit será necesaria la consulta al especialista, neurólogo y/o otorrinolaringólogo, quienes serán los encargados de abordar la patología del paciente ya encuadrada como una forma atípica de parálisis facial periférica. (13, 12, 8, 9, 11)

- *Pronostico*

En la parálisis facial idiopática la probabilidad de recuperación completa es del 90% si la lesión afecta a menos del 90% de las fibras, siendo la recuperación del 50% si las fibras afectadas son en número superior al 90%.



Se podría resumir que el 84% consiguen una recuperación total o con un déficit en la mímica facial imperceptible.

Las secuelas secundarias a la reinervación aberrante, sincinesias y las lágrimas de cocodrilo aparecen en el 1% de los casos. Al año todos los pacientes han recuperado algo de función, aunque si esta recuperación no ha sido completa, la presencia de secuelas permanentes es la regla.

Respecto al síndrome de Ramsay-Hunt se objetiva un pronóstico peor, consiguiendo una recuperación completa menos del 30% de los pacientes.

(13, 12, 8, 9, 11)



X SECUELAS

Una Parálisis Facial no recuperada totalmente puede dejar secuelas no sólo por la ausencia de función, flacidez o contracturas, sino por las consecuencias clínicas de la reinervación aberrante como son las sincinesias y las lágrimas de cocodrilo.

Sincinesias. Son contracciones inesperadas en los movimientos faciales voluntarios, por ejemplo cerrar el ojo al intentar sonreír. Las sincinesias son una de las secuelas objetivadas en aquellas parálisis faciales que cursan con un grado de degeneración axonal mayor al 80%. Se deben a una reinervación aberrante y consiste en la activación asíncrona de varios músculos del lado afectado, tras la activación voluntaria o refleja de alguno de los músculos faciales. El tratamiento de elección, en caso de precisarlo, es la inyección de toxina botulínica en el músculo orbicular de los párpados.

Lágrimas de cocodrilo. Se denomina lágrimas de cocodrilo a aquellas lágrimas que se producen durante la masticación, por rebosamiento.

Complicaciones de la parálisis facial periférica
Queratitis
Paresia permanente
Contractura muscular
Reinervación anómala
Sincinesias
Lágrimas de cocodrilo
Espasmo hemifacial (postparalítico)

(8,9,10,12,13,17,18)



CONCLUSIONES

Realizando una revisión bibliográfica, investigando origen, comportamiento, evolución, etiología, manifestaciones clínicas y secuelas de la Parálisis Facial Periférica , tratamos de encontrar alguna afección en la masticación, llegando a la conclusión de que solo hay una incompetencia muscular, ya que lo único que se menciona en los textos, artículos, es que el alimento se desplaza por la falta de fuerza muscular en el músculo buccinador, pero no se hace mención sobre si hay alteración de la oclusión o cualquier otra afección.



BIBLIOGRAFÍA

- (1) Fuentes Santoyo, Lara Galindo, Corpus Anatomía Humana General, Vol. III, Ed. Trillas, México, D.F, 1997, 1ª edición
- (2) Fuentes Santoyo, Lara Galindo, Corpus Anatomía Humana General, Vol. I, Ed. Trillas, México, D.F, 1997, 1ª edición
- (3) Moore, Dalley, Anatomía con orientación clínica, Ed. Medica Panamericana, Madrid, España, 2002, 4ª edición
- (4) Pauwels, Akesson, Stewart, Nervios craneanos Anatomía y clínica, Ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, 2ª reimpresión, 1998
- (5) Stedman, Diccionario de ciencias médicas, Ed. Panamericana, Buenos Aires, 25ª edición, 1993
- (6) Surós Batlló, Semiología Médica y Técnica Exploratoria, Ed. Salvat, México, D.F, 1995, 2ª reimpresión
- (7) G. Zenteno Alanis, Ed. Salvat, México, 1986
- (8) Fustinoni Oswaldo, Semiología del Sistema Nervioso, Argentina, 1991, 12ª edición
- (9) Lozano Tonkin, Neurología, Ed. Luzan, Madrid, 2ª edición



(10) Cambier, Masson, Dehen ,Manual de Neurología ,Ed. Masson, Barcelona , 1983, 3a edición

(11) Harrison , Principios de Medicina Interna, Vol. II, Ed. Interamericana Mc Graw Hill , España, 1994, 13ª edición

(12) García Fernández, Burgo Delgado, OI, Formación medica continua, Agosto, 1999, Vol. 6, No 7 , pág. 436, Actualizaciones Parálisis Facial Periférica

(13) Jano, Medicina y Humanidades, pág. 1280, 1998, vol. 55, No 52, Urgencias en atención primaria, Diagnostico y manejo de la Parálisis Facial aguda

(14) Garrido Calvo, González Espallargas, Medicina Integral, Noviembre 2000, V. 36, No 8, pág. 285-293, El Médico en situaciones urgentes una parálisis facial Periférica

(15) P. Okeson, DMD, Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares Ed. Harcourt Brace, Madrid, España , 1999, 4ª edición

(16) P. Okeson, DMD, Dolor Orofacial según Bell, Ed. Quintessence Books, Barcelona, España, 1999, 5ª edición

(17) Ruckenstein, Postgraduate Medicine, Vol. 103, No 6, June 1998, Evaluating facial paralysis (artículo)



(18) Shua-Haim, Geriatrics, vol. 52, No 12, december, 1997"Bell Palsy (seventh nerve palsy)" (artículo)

(19)Donerty, J.L Fermaglich, Urgencias Neurologicas, Ed. Toray , Barcelona 1980 , 1ª edición

(20)Waxman, Degroot, Neuro- anatomía Correlativa , Ed. Manual Moderno México, 1997, 10ª edición

(21)Archer, Oral and Maxillofacial Surgery , Vol. II, 5ª edición

(22) Gorostazu , Neuroanatomía , Ed. Panamericana, Buenos Aires ,1971



ANEXOS

GLOSARIO

Axonotmesis: interrupción de los axones de un nervio, seguida por la degeneración completa del segmento periférico, sin separación de las estructuras de sostén del nervio. Esta lesión puede ser el resultado de aplastamiento, punción o compresión prolongada.

Asíncrona: falta de sincronía

Barotrauma: lesión generalmente del oído medio o de los senos paranasales, resultante de un desequilibrio entre la presión atmosférica y la presión dentro de la cavidad afectada.

Disartria: trastorno de la articulación debido a estrés emocional o parálisis, incoordinación o espasticidad de los músculos usados para hablar.

Neurotmesis: división completa de un nervio.

Otorrea: descarga de líquido cefalorraquídeo a través del meato auditivo externo, o de la trompa de Eustaquio, a la nasofaringe.

Sincinesia: movimiento involuntario que acompaña a otro voluntario.

Tinnitus : ruidos en los oídos.

Uveítis: inflamación de todo el tracto úveal; iris, cuerpo ciliar y coroides.

Primípara: Mujer que ha dado a luz por primera vez uno o más hijos vivos.

Oftalmoplejía : parálisis de un músculo del ojo, o de varios.

Otógena: de origen ótico; que se origina dentro del oído, especialmente por inflamación de este.

Mastoiditis: inflamación de cualquier parte de la apófisis mastoides



Mioquimia: Finas contracciones fibrilares de los músculos faciales

Hiperacusia: agudeza anormal de la audición debido a aumento de la irritabilidad del mecanismo nervioso sensorial.

Queratitis: inflamación de la córnea

Otalgia: dolor en los oídos

Plicata: doblado, invaginado, plegado

Epífora: flujo de lágrimas sobre la mejilla debido a drenaje imperfecto por los conductos lagrimales

Enf. de Lime: trastorno inflamatorio que se produce principalmente durante los meses de verano y esta causado por *Borrelia burgdorferi*, esta generalmente precedido por fiebre, malestar, fatiga, cefalea y torticollis, manifestaciones neurológicas o cardíacas, o artritis pueden aparecer semanas o meses más tarde.

Babinski: En hemiplejia, debilidad del musculo cutaneo del cuello del lado afectado, evidentemente cuando se intenta soplar o abrir la boca.

Parético: relativo a la paresia o que la sufre.