



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
“CALIDAD, PERTINENCIA Y CALIDEZ”

UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD
CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCION DE TÍTULO DE MÉDICA.

TEMA:

**“CASO CLINICO PARALISIS DE BELL ES UN TRANSTORNO DEL NERVIO FACIAL
QUE PRODUCE DEBILIDAD, INMOVILIDAD EN LOS MUSCULOS DE LA CARA”**

AUTORA:

MONROY CANDO LADY JANNETH

MACHALA – EL ORO – ECUADOR

2015

Machala, 6 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS

Que la Sta. **MONROY CANDO LADY JANNETH** es autora del presente trabajo de titulación: **“CASO CLINICO PARALISIS DE BELL ES UN TRANSTORNO DEL NERVIO FACIAL QUE PRODUCE DEBILIDAD, INMOVILIDAD EN LOS MUSCULOS DE LA CARA”**

la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes.

Dr. ALEXANDER OJEDA .
C.I.0700915058

Dr. SIXTO CHILQUINGA.
C.I.0910156033

Dr. LUIS ARCINIEGAS
C.I 1000723096

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **MONROY CANDO LADY JANNETH**, con C.I. 0704532191, egresado de la carrera de Ciencias Médicas de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del siguiente trabajo de titulación:

“CASO CLINICO PARALISIS DE BELL ES UN TRANSTORNO DEL NERVIO FACIAL QUE PRODUCE DEBILIDAD, INMOVILIDAD EN LOS MUSCULOS DE LA CARA”

Certifico que la los resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación autorizando su presentación.

Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mi derecho de Autor a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que sea conveniente.

Agradezco vuestra gentil atención.

MONROY CANDO LADY JANNETH

C.I.: 0704532191

CORREO: Medladymonroy@hotmail.com

CERTIFICACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **MONROY CANDO LADY JANNETH**, autor del siguiente trabajo de titulación

“CASO CLINICO PARALISIS DE BELL ES UN TRANSTORNO DEL NERVIO FACIAL QUE PRODUCE DEBILIDAD, INMOVILIDAD EN LOS MUSCULOS DE LA CARA”

Declaro que la investigación, ideas, conceptos, procedimientos y resultados obtenidos en el siguiente trabajo son de mi absoluta responsabilidad.

MONROY CANDO LADY JANNETH

C.I.: 0704532191

DEDICATORIA

A:

Dios por a verme dado la vida, el carácter y la oportunidad de estudiar. A mis padres por estar siempre a mi lado cuando más los necesito, en los buenos y malos momentos de mi vida, por expresar en cada momento su apoyo incondicional y el interés para que aprenda y me desenvuelva completamente en todos los aspectos de mi vida, ya que son para mí la base fundamental en cada momento que me han sabido guiar, levantarme y sostenerme en el transcurso del camino, gracias por mostrarme que todo lo que me proponga lo puedo lograr que con un poco de esfuerzo nada es imposible sin importar el tiempo y el espacio.

A mi tía que siempre ha formado una parte muy importante dentro de mi vida, pues siempre me ha acompañado sin importar el contexto y a la vez me ha manifestado su amistad y comprensión, que me ha dado el ejemplo de que todo es posible y que ningún obstáculo es una derrota.

A mi abuelita por todos los consejos que me da para que nunca tropiece en mi camino.

A mis hermanos por estar siempre junto a mí, y ayudarme a crecer y madurar junto con ellos, y a todo ustedes gracias por todo.

El largo camino de la vida es infinito

Tú eres el único autor de ella

De cada paso que des es por decisión tuya

AGRADECIMIENTO

Dios tu amor y tu bondad no tienen fin, me permites sonreír ante todos mis logros que son resultado de tu ayuda, y cuando caigo me pones prueba, aprendo de mis errores y me doy cuenta de los pones enfrente de mí para que mejore como ser humano, y crezca de diversas maneras.

Este trabajo ha sido una gran bendición en todo sentido y te lo agradezco padre, y no cesan mis ganas de decir que es gracias a ti que esta meta esta meta está cumplida.

Gracias por estar presente no solo en esta etapa tan importante de mi vida, sino en todo momento ofreciéndome lo mejor y buscando lo mejor para mi persona.

Cada momento vivido durante todos estos años, son simplemente únicos, cada oportunidad de corregir un error, la oportunidad de que cada mañana pueda empezar de nuevo, sin importar la cantidad de errores y faltas cometidas el día anterior.

RESUMEN

El nervio facial (VII par craneal) es un nervio de tipo mixto donde el 58 % de las fibras son de tipo motor, 24% son parasimpáticas y 18% de tipo sensorial. La rama motora se encarga de la mímica facial, el reflejo corneal y el reflejo estapedial. Por su parte la rama parasimpática se relaciona con la función secretora de las glándulas faríngeas, submandibulares así como lagrimales. Por último, la rama sensorial se encarga de la sensibilidad de la piel del pabellón auricular del conducto auditivo externo así como la información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua³. La afección aguda del nervio facial a nivel periférico es conocida como Parálisis Facial Periférica (PFP) o Parálisis de Bell. A su vez las PFP pueden ser clasificadas según su extensión en unilateral o bilateral, o según su grado de complejidad en completa, si abarca todos los músculos del lado afectado, o parcial si sólo afecta a un grupo de ellos³.

La PFP es un trastorno neuromuscular que ocasiona alteraciones en el movimiento de los músculos del rostro, en la secreción de saliva, lágrimas, y en el sentido del gusto entre otros.

ABSTRACT

The facial nerve (seventh cranial) nerve is a mixed type where 58% of the fibers are motor type, 24% and 18% are parasympathetic sensory type. The motor branch is responsible for facial expression, the corneal reflex and acoustic reflex. Meanwhile the parasympathetic branch relates to the secretory function of the pharyngeal glands, submandibular and tear. Finally, the sensory branch is responsible for the sensitivity of the skin of the pinna of the ear canal and the taste information of the anterior two thirds of the tongue³. The acute condition of the facial nerve at peripheral level is known as peripheral facial palsy (PFP) or Bell's palsy. In turn, the PFP can be classified according to their extension unilateral or bilateral, or by degree of complexity in full, if it covers all the affected muscles, or partial hand if it only affects a group of them.³.

The PFP is a neuromuscular disorder that causes changes in the movement of facial muscles, secretion of saliva, tears, and taste among others.

INTRODUCCION

La parálisis facial periférica afecta aproximadamente a 40 000 personas cada año, hombres y mujeres por igual, y es menos común antes de los 6 años de edad y después de los 60 años. El rango de edad con mayor predominio de la enfermedad es entre 15 y 50 años. Ocurre con gran frecuencia, en embarazadas, ancianos, diabéticos, pacientes con hipotiroidismo o con enfermedades respiratorias agudas superiores como la gripe o un resfrío.

Existe tendencia al aumento de la patología en determinadas épocas del año y se describe su aparición en forma de brotes epidémicos, provocados por cambios bruscos de temperatura, por ello denomina también parálisis facial a frigori.

La etiología de la patología es controvertida. La patogénesis más aceptada es la que plantea que es una enfermedad desmielinizante inflamatoria en el área longitudinal del nervio que se extiende desde el cerebro hasta la periferia. Otros autores señalan la estrangulación del nervio con edema o supuestamente por causa de ciertos virus.

El nervio facial tiene tantas funciones y es tan complejo que el daño o la interrupción de sus funciones puede generar serios problemas como: debilidad o parálisis de uno o ambos lados de la cara, caída del párpado o de la comisura de los labios, babeo, sequedad del ojo o la boca, deterioro del gusto y lagrimeo excesivo del ojo. Con mayor frecuencia, estos síntomas llevan a una distorsión facial significativa.

En algunos estudios se demuestra que el empleo de esteroides constituye un tratamiento eficaz para la parálisis de Bell y que el aciclovir combinado con prednisona reduce la inflamación y mejora la función facial. Los analgésicos como la aspirina, acetaminofeno o ibuprofeno pueden aliviar el dolor. Las gotas oculares lubricantes como lágrimas artificiales, ungüentos y geles oculares son eficaces.

El uso prolongado de medicamentos como la prednisona, el meprobamato y el diazepam pueden provocar reacciones adversas como la hipertensión arterial; el tarst degenerativo y reacciones acneiformes.

PARALISIS DE BELL

Es uno de los desórdenes neurológicos más comunes y es la principal causa de parálisis facial. La parálisis de Bell se manifiesta como una parálisis facial abrupta que no tiene una causa definida.

ETIOLOGÍA

- 1. Hipótesis Infecciosa:** *enuncia que la mayoría de los casos PFP son producidos por una primoinfección o reactivación por un virus herpes simple serotipo 1, esta hipótesis explica comportamiento estacional de la PFP que predomina en los meses de climas fríos.*
- 2. Hipótesis Vascular Isquémica- Hemorrágica:** *explica los casos generados por traumatismo, hipertensión arterial, lesiones vasculares, tumores y diabetes mellitus.*
- 3. Hipótesis Autoinmune:** *se basa en la producción de auto-anticuerpos debido a un mecanismo de reacción cruzada o por similitud con antígenos corporales.¹*

FISIOPATOLOGIA

Desde el punto de vista fisiopatológico, el nervio facial es igual a los demás nervios motores, distinguiéndose por su particular localización en el nerviducto de Falopio, con el trayecto de más o menos 35 mm constituyéndose en el nervio periférico con el trayecto intracraneal más largo del organismo. La fisiopatología de la mayoría de afecciones sobre el nervio facial se relacionan a este trayecto intracanal por compresión intrínseca (traumas, tumores, etc) o intrínsecas (edema causados por procesos inflamatorios), aproximadamente 7000 neurofibrillas constituyen las fibras nerviosas del nervio facial, y están reunidas en un cilindroeje envuelto en una delgada vaina de mielina. La estructura del nervio facial se compone básicamente de la siguiente manera:

- **Vaina:** *Tejido fibroso que envuelve todo el nervio y contiene los vasa nervorum*
- **Epineuro:** *Tejido conectivo que envuelve al nervio en forma completa dentro de la vaina*
- **Perineuro:** *vaina que comprende un fascículo de fibras nerviosas del tronco nervioso.*
- **Endoneuro:** *Tejido conectivo que envuelve cada fibra nerviosa por dentro del epineuro.*

Después de una lesión del nervio facial sus fibras distales mantienen su excitabilidad por 96 horas, con los axones recibiendo energía de las células de Schwann. Las transformaciones histológicas que se producen son: Fibrilación axonal con posterior desaparición axonal, Las células de Schwann se tornan edematosas y se destruyen la mielina por fagocitosis. Este proceso es llamado degeneración Walleriana ocurre entre los 15 a 20 días de ocurrida la lesión. Se presenta tres grados de lesión:

1. **Neuropraxia**.- En este grado existe un bloqueo fisiológico, capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración Walleriana. Terminado el bloqueo se observa una degeneración completa de los axones sin secuelas.
2. **Axotnmesis**.- persiste la continuidad del nervio, pero ha ocurrido una degeneración de los axones, degeneración Walleriana. En la axotnmesis se pueden dar tres situaciones distintas :
 - Que exista una degeneración axonal, pero el endoneuro está intacto, la recuperación es lenta, pero segura (el axón regenerado crece un 1mm diario).
 - Además de la degeneración axonal está lesionado y roto el endoneuro; epineuro y el perineuro están intactos: en esta situación la regeneración suele ser incompleta pues puede haber una degeneración neuronal retrograda, un bloqueo del crecimiento axonal por fibrosis cicatricial, a una regeneración axonal a través d un camino endoneural erróneo.
 - Todo el espesor del nervio está lesionado, solo persiste intacto el epineuro y son escasas las posibilidades de recuperación espontanea.
3. **Neuronotmesis**: Es la sesión completa de nervio, no existiendo posibilidad de recuperación espontanea.

INCIDENCIA:

La PFP en una de las primeras causas de consulta de tipo neurológico y así como uno de los principales diagnósticos que más requiere de los recursos de rehabilitación a nivel mundial con tasas de incidencia de entre 20 a 40 casos por 100 mil con una tendencia de afectación entre los 20 a 29 años y los 50 a 59 años¹.

Los principales grupos de riesgo son:

1. Adultos mayores debido a una recuperación clínica más lenta,

2. Mujeres en edad reproductiva que presentan tasas de incidencia de 2 a 4 veces mayores que las del sexo masculino para la misma edad y
3. Mujeres embarazadas que pueden presentar un riesgo acumulado adicional 3.3 veces mayor¹.

Se debe aclarar se ha recientemente se reportado un aumento de la incidencia en los hipertensos, diabéticos y aquellos pacientes con altos niveles de colesterol.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La PFP comienzan su regresión después de 2-3 semanas del inicio de síntomas; aquellos pacientes que experimentan un mayor deterioro o no presenta mejoría después de 4 meses deben ser revalorados con la finalidad descartar un origen tumoral o denervación. Por otro lado las PFP, que se manifiestan desde su inicio como bilaterales siempre será motivo de alerta sobre una posible enfermedad sistémica o neurológica.

La PFP es un diagnóstico de exclusión que se caracteriza por la triada diagnóstica:

- a) Disminución de la fuerza muscular (paresia) o parálisis de toda una hemicara.
- b) Comienzo brusco y
- c) Ausencia de signos de enfermedad del sistema nervioso central, oído o glándula parótida.

La mayoría de los pacientes se da cuenta de los síntomas al despertar. En algunos casos la aparición de la parálisis puede ser precedida por dolor en la región del pabellón auricular, estrés, ansiedad y depresión. Por otro lado se ha descrito que la debilidad muscular en los casos de PFP es completa en un plazo de 48 horas (Cuadro 1).

La asimetría facial es uno de los fenómenos más importante en la PFP y se evidencia al: arrugar la frente, nariz o elevar las cejas entre otros. Este fenómeno es un coadyuvante para que se dé la acumulación de excesiva de restos alimentarios en los carrillos alveolares, que se produzcan lesiones por mordedura bucal y derrames accidentales de comida o saliva. Otra característica relevante son los fallos en el reflejo corneal que predispone a la exposición corneal prolongada (deseccación y abrasión) y el fallo en el reflejo estapedial que cursa con hiperacusia debido a la pérdida del componente de protección a nivel auditivo.

DIAGNÓSTICO

Como primer paso se debe discernir si está ante una PFC o PFP. La clave clínica es que la PFC compromete la porción inferior de la cara de la hemicara contralateral, pero a nivel ipsilateral se conserva la función de reflejo corneal con mínima o nula afectación de

los músculos frontal y orbicular de los párpados. Seguidamente se debe proceder a la examen neurológico completo de los todos los pares craneales dando énfasis a la valoración de la sensibilidad del nervio facial porción externa del canal auditivo y los dos tercios posteriores de la lengua, la revisión por aparatos en sistemas de ORL que debe incluir otoscopia y la palpación de las glándulas parótidas. En todos los pacientes con PFP debe evaluarse: a) músculos de la mímica facial dándose especial atención en la evaluación del tono muscular con el fin de determinar la presencia de hipertonías u hipotonías, además se debe realizar la valoración del grado motricidad en busca de espasmo hemifaciales (contracciones irregulares rápidas), fasciculaciones o sincinesias. (Movimientos involuntarios que se acompañan de los movimientos voluntarios). Se debe tener claro que en los casos que determine la presencia de sincinesias en el paciente, se debe referir de manera precoz en la fase aguda (antes de las 2 semanas) al servicio de Fisiatría más cercano de la red. (Cuadro 2)

Existen varios sistemas para evaluar el pronóstico de la PF, entre ellos el Sistema de Clasificación Convencional, el cual se caracteriza por sencillez y fácil aprendizaje. Por su parte el Sistema de Clasificación de House Brackmann es la más utilizado en los Servicios de Fisiatría por su objetividad, dado que permite establecer el funcionamiento global del rostro, permite cuantificar del daño motor, el grado de disfunción, dando así al médico tratante un nivel referencial para evaluar la evolución al tratamiento con lo cual facilita la toma de decisiones. (Cuadro 3)

Como parte de la evaluación funcional inicial, los médicos de la atención primaria pueden utilizar varias maniobras como:

- 1) Evaluación del discurso (énfasis en el uso de los sonidos labiales como b, f, m, con fin de evaluar la presencia de alteraciones en la fonación e identificar sincinesias).
- 2) Maniobra “soplar velas” (permite evaluar la capacidad de los músculos faciales e identificar sincinesias).
- 3) Maniobra “silbado” (permite evaluar la capacidad de ejecución).

TRATAMIENTO

En todos los pacientes independientemente del grado en el que se clasifiquen, deberá iniciarse el tratamiento básico, que consta de dos fases:

FASE AGUDA

1. Educación al paciente: Se debe informar al paciente sobre las principales características de la enfermedad (carácter, tiempo de evolución) secuelas y tratamiento, a fin de mejorar la adherencia y reducir la ansiedad.
2. Protección Ocular Se recomienda el uso de lentes oscuros con protección lateral para evitar la irritación por los rayos solares y el efecto traumático del polvo. Las lágrimas artificiales se deben usar razón de una gota por hora durante el día y ungüento oftálmico en las noches en algunos casos.

Corticoesteroides: Se debe iniciar de la manera más precoz posible (<48h) porque mejoran la recuperación y reduce la posibilidad inervación aberrante. Las dosis de inicio es 1mg/kg/d y luego se reduce de manera escalonada, en un período de 10 a 12 días (esquema 60 mg vía oral c/día por 4 días. 30 mg vía oral c/d por 3 días, 15mg vía oral c/d por 3 días, y 5 mg c/d por 3 días). Pero en los casos especiales de PF completa o que progresa a completa, el ciclo esteroide debe mantenerse por 7 días.

TRATAMIENTO ACTUALMENTE:

1. **Procesos de Neurorrehabilitación Desarrollo de Equipo Prototipo para Aplicación de Estimulación Eléctrica Transcutánea.**

Prototipo de equipo electrónico para estimulación eléctrica transcutánea en el tratamiento de rehabilitación neuromuscular de pacientes con parálisis facial.

La energía electroterapéutica es generada por fuentes de corriente que consisten en formas de onda de pulsos rectangulares bifásicos, a los que se puede ajustar el ancho, la frecuencia y la intensidad. Para garantizar la seguridad eléctrica del paciente el equipo es alimentado por baterías. Las formas de onda y los parámetros terapéuticos están controlados por un microcontrolador. Lo que diferencia a este equipo de los disponibles en el mercado para esta aplicación específica, es su diseño con cuatro canales independientes para terapia pasiva, que puede estimular más de un paquete neuromuscular a la vez, y un canal adicional para terapia activa, donde el terapeuta aplica dinámicamente la energía eléctrica mediante el movimiento del electrodo activo en la superficie de la cara².

CASO

CLINICO

CASO CLINICO

SUBJETIVO:

Paciente de 29 años, antecedente gineco-obstetra: Gestas: 2 Partos: 1. Siete horas antes del ingreso presentó episodio de cefalea opresiva leve (2/10) en la escala análoga del dolor en región retroauricular izquierda, que cedió espontáneamente. Dos horas antes del ingreso notó disminución en la percepción de sabores en el lado izquierdo de la lengua, además de descenso de la comisura labial izquierda y ausencia de arrugas del lado izquierdo de la frente. Fig.3

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

1. HERPES SIMPLE TIPO 1 LABIAL (siendo la última reactivación 30 días antes del ingreso).

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES:

1. Madre y abuela materna diabetes mellitus tipo 2,
2. Padre y la abuela paterna: hipertensión arterial.

En el centro de salud, la PA fue medida en 145/100mmHg, la orina era clara. La gestante permaneció lúcida, movilizaba las cuatro extremidades, pupilas isocóricas de 3 mm, fotorreactivas. Se observó asimetría facial izquierda (borramiento del surco nasogeniano y líneas de expresión en hemifrente izquierda). La frecuencia cardíaca fetal era 140 x', movimientos fetales presentes, dinámica uterina ausente, reflejos osteotendinosos 2/4.

OBJETIVO:

Presión arterial (PA): 140/80 mmHg, por lo que acudió a la emergencia del Centro de salud, donde se encontró la PA en 180/120

Examen de Orina: Albumina (+).

ANALISIS:

Se le diagnosticó como gestante de 36 semanas 4/7 por fecha de última regla normal, preeclampsia severa, hemiparesia facial izquierda y diabetes gestacional.

En la gestación actual tuvo 11 controles prenatales (desde la octava a la 36ª semanas), con ganancia ponderal de 14 kg y PA entre 100/70 y 120 /80 mmHg.

En la 27ª semana, debido a sus antecedentes familiares, se le solicitó prueba de tolerancia a la glucosa, que registró basal 118 mg/dL, a la hora 212 mg/dL, a las 2h 204 mg/dL; con ello se le diagnosticó diabetes gestacional y se inició un régimen dietético, manteniendo niveles de glicemia en ayunas entre 72 y 98 mg/dL. Un día antes de su ingreso acudió a control prenatal, donde encontraron PA 120/90 mmHg.

La parálisis de Bell es el trastorno neurológico craneal unilateral más común, caracterizado por la parálisis aislada del nervio facial. La prevalencia en el embarazo se estima en 45,1 casos por cada 100 000 mujeres, tres veces más frecuente en el embarazo respecto a la población no gestante. En la mayoría de casos se establece en el tercer trimestre o en el puerperio. Su presencia se asocia a un riesgo aumentado de preeclampsia o hipertensión.

El examen físico debería incluir la inspección cuidadosa del conducto auditivo, membrana timpánica y orofaringe, así como la evaluación de función de nervios

periféricos en las extremidades y la palpación de la glándula parotídea. La etiología de la parálisis de Bell sigue siendo desconocida, y por lo tanto se le asocia con múltiples factores dentro de los cuales se encuentra la hipótesis viral. El virus del Herpes simple tipo 1 es un virus neurotrópico que causa una infección primaria, luego se resuelve, pero permanece en estado de latencia en el ganglio sensorial del nervio y cuando ocurre en el ganglio geniculado del nervio facial puede ocasionar en forma idiopática una parálisis facial.

No se conoce exactamente el periodo de duración de la parálisis, pero se ha estimado que la mayoría de los pacientes recuperan una función antes de 1 mes. Sin embargo, en los casos de que exista una etiología traumática este periodo puede prolongarse hasta 8 meses y en algunos casos la recuperación no es completa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El primer paso del diagnóstico diferencial ante un paciente con parálisis facial es distinguir las formas supranucleares de las nucleares o periféricas. Entre las principales causas de parálisis facial central, frecuentemente acompañada de hemiplejía ipsilateral, figuran los accidentes cerebrovasculares, tumores e infecciones.

La parálisis facial congénita (enfermedad de Möbius) consiste en la aplasia del VI y VII pares craneales; a diferencia de la parálisis facial adquirida no hay flacidez facial, y suele ser bilateral y completa, pero la porción inferior de la cara puede estar menos afectada o preservarse. A veces, el síndrome es más complejo, pues cabe observar atrofia lingual bilateral y paresia de los movimientos de la mandíbula y de la faringe; asimismo, no es excepcional que coexista con paresia de miembros. El hecho común es la falta de progresividad.

En la esclerosis múltiple la frecuencia de paresia facial varía entre el 1,4 y el 5,5%, y se muestra como manifestación de comienzo de ésta entre el 2,6 y el 14,4%. Puede deberse a lesión aislada a nivel protuberancial y no acompañarse la sintomatología de ninguna otra focalidad.

Las fracturas de peñasco pueden provocar parálisis inmediatas y tardías. Las parálisis inmediatas se deben a sección o compresión del nervio por las esquirlas óseas y aconsejan la intervención inmediata. Las parálisis tardías aparecen tras un intervalo libre

y se deben a edema traumático o a hemorragia. Suelen tener buena evolución, de ahí que, en principio, no deban intervenir.

A partir de la tercera semana, si el electromiograma (EMG) y la latencia de conducción no indican recuperación y, además, existe sordera de transmisión manifiesta y lesiones óseas radiológicas, se planteará la descompresión quirúrgica con microscopio.

Tras cirugía del oído, puede aparecer una parálisis facial posquirúrgica como complicación de forma rara, aunque no excepcional.

Cuando son inmediatas, requieren la intervención urgente; si son más tardías por edema de vecindad y evolucionan bien, no está indicada la operación, pero sí lo estará cuando la evolución sea desfavorable.

En las otitis agudas, la parálisis puede ser precoz y desaparece de ordinario con antibiótico y paracentesis; si persiste después de la tercera semana y según los datos del EMG, puede requerir intervención. En las otitis crónicas, el par puede afectarse por colesteatoma del oído o por osteitis y la intervención descompresiva del nervio es urgente.

En raras ocasiones la parálisis del nervio facial puede deberse a neurinomas del propio nervio situados en cualquier punto de su trayecto, desde el tronco hasta los músculos faciales, pero especialmente dentro del hueso temporal, al cual puede erosionar y penetrar en la cavidad timpánica. Los neurinomas se sospechan por el curso progresivo de la parálisis y por las técnicas de imagen.

El síndrome de Ramsay-Hunt se atribuye a la afectación del ganglio geniculado en el contexto de una infección por herpes zoster. Es infrecuente y cursa con una PFP y lesiones sobre la membrana timpánica, canal y meato auditivo externo. Puede asociar ageusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua homolateral, acúfenos, vértigo, náuseas y vómitos.

PLAN DIAGNOSTICO:

1. **EXAMENES DE SANGRE:** GLUCOSA, TOLERANCIA A LA GLUCOSA
2. **EXAMENES DE ORINA** (PROTEINURIA).

PLAN TERAPEUTICO:

- **MEDIDAS FÍSICAS:**

Protección del ojo con gafas de sol, uso de lágrimas artificiales, aplicación de pomadas epitelizantes y la protección ocular durante el sueño (oclusión del mismo).

- **FÁRMACOS:**

CORTICOIDES

Prednisona (1 mg/kg/día durante 10 días con posterior pauta descendente)

Durante seis meses

ANTIVIRALES

Administraron Aciclovir (200 a 400 mg vía oral cinco veces al día durante 10 días)

Vitaminoterapia B, Vasodilatadores.

El caso presentado se manejó rápidamente con corticoides, antiviral y gotas oculares respondiendo satisfactoriamente al tratamiento y recuperando la función muscular normal antes de los 30 días. Es importante recordar que el termino parálisis facial periférica es un diagnostico genérico que involucra diferentes tipos de patología, pero se considera que entre el 62 y el 93% de los casos se termina definiendo como parálisis facial idiopática o de Bell.

EXAMEN DE SANGRE:

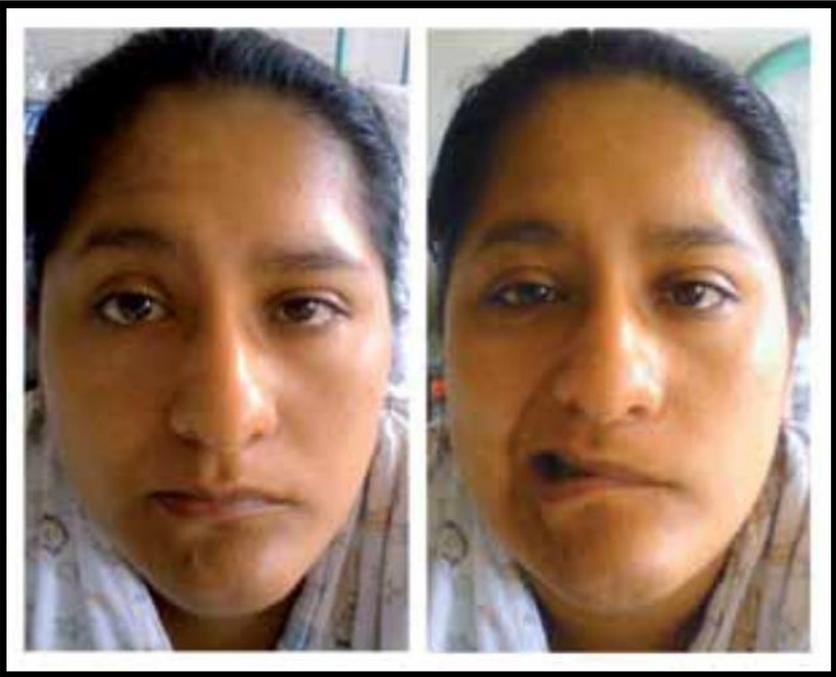
FORMULA BLANCA		BIOMETRIA HEMATICA		
LEUCOCITOS #	11.1	10 ³ /μL	*	4.3 - 10.3
NEUTROFILO%	88.8	%	*	41 - 73
LINFOCITOS%	9.6	%	*	19.4 - 44.9
MONOCITOS%	0.7	%	*	5.1 - 10.9
EOSINOFILOS%	0.6	%	*	0.9 - 5
BASOFILOS%	0.3	%	*	0.3 - 1.5
NEUTROFILOS #	9.8	10 ³ /μL	*	2.1 - 8.1
LINFOCITOS #	1.1	10 ³ /μL	*	1.3 - 3.5
MONOCITOS #	0.1	10 ³ /μL	*	0.3 - 0.8
EOSINOFILOS #	0.1	10 ³ /μL	*	0 - 0.5
BASOFILOS #	0.0	10 ³ /μL	*	0 - 0.2
FORMULA ROJA				
ERITROCITOS	4.7	10 ⁶ /μL		4.38 - 5.77
HEMOGLOBINA	14.9	g/dL		12 - 18
HEMATOCRITO	44.5	%		38 - 48
V.C.M.	94.5	fL		80 - 95.5
H.C.M.	31.6	pg		27.2 - 33.5
C.H.C.M.	33.5	g/dL		32.7 - 35.4
ADE	13.3	%		10 - 20
PLAQUETAS	181.0	10 ³ /μL		150 - 400
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	8.5	%		0 - 10
Libero: LAB PABLO ADOLFO CASTRO HERNANDEZ				
QUIMICA Y ELECTROLITOS				
GLUCOSA	139.0	mg/dl	*	74 - 118
UREA	21	mg/dl	*	20 - 40
CREATININA	0.59	mg/dl	*	0.64 - 1.27
NITROGENO UREICO	10.0	mg/dl	*	8 - 20
SODIO	138.4	mmol/L	*	136 - 144
POTASIO	4.5	mmol/L	*	3.6 - 5.1
CLORO	100.2	mmol/L	*	101 - 111
Libero: LAB FABOLA GUTIERREZ HERNANDEZ				

EXAMEN ORINA:

PROTEINURIA: 50 MG/ DL

VN: 20 MG /DL

EXAMEN FISICO:



ANEXOS

CUADRO 1 PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PFP



Pliegues y arrugas de la hemicara ausentes o reducidos.
Dificultad o imposibilidad para movilizar la ceja, el párpado superior.
Dificultad o incapacidad para cerrar el ojo (lagofthalmos).
Disminución en la contracción músculo orbicular de los párpados
Rotación del globo ocular arriba al cerrar el párpado (Signo de Campaña).
Incapacidad de elevar el ala de la nariz con la inspiración forzada
Asimetría en la comisura labial
Incremento en la sensibilidad a los cambios de temperatura
Aumenta de la secreción de saliva
Aumento o reducción (xerosftalmia) en la producción de lágrimas

CUADRO 2

Escalas de Puntuación del Tono Muscular, Motricidad y Sincinecias

Evaluación del tono:	Motricidad del músculo:	Motricidad del músculo:
0 Tono simétrico y normal	0 Ausencia de sincinesia	0 Parálisis completa
-1 Hipotonía ligera	1 Moderada	0.5 Fasciculaciones
-2 Hipotonía fuerte	2 Importante	1 Contracción sin movimiento
+1 Hipertonía ligera	3 Bastante considerable	1+ Principio de movimiento
+2 Hipertonía fuerte		2+ Movimiento importante pero sin signos de fuerza
		2+ Primer signo de fuerza
		2'5 + Varios signos de fuerza

CUADRO 3 COMPARACIÓN DE LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA PFP

SISTEMA CLASIFICACIÓN SISTEMA HOUSE BRACKMANN						SISTEMA CONVENCIONAL DE CALIFICACIÓN
DESCRIPCION						DESCRIPCION
GRADO	GLOBAL	FRENTE	OJO	BOCA	SINCINESIAS	
1 Función Facial Normal						3 Normal
2 Disfunción LEVE	Debilidad superficial notable a la inspección cercana al reposo, tono y simetría normal	Función de buena a moderada	Cierre completo con mínimo esfuerzo	Asimetría mínima al movimiento	Mínimo	2 Paresia leve Asimetría al movimiento, simetría en reposo
3 Disfunción leve a moderada	paresia generalizada del rostro pero no desfigurativa asimetría al reposo y a la actividad	Movimientos moderados a ligeros	Cierre completo con esfuerzo	ligera debilidad con el máximo esfuerzo	Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales	
4 Disfunción de moderada a severa	debilidad obvia y/o Asimetría desfigurativa al reposo, Asimetría	parestias	cierre incompleto	boca asimetría al esfuerzo		1 Paresia Moderada Asimetría al reposo y en la actividad
5 Disfunción severa	Movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo	parálisis	cierre incompleto	Movimientos ligeros		0 Parálisis total Asimetría al reposo y al movimiento
6 Parálisis total						

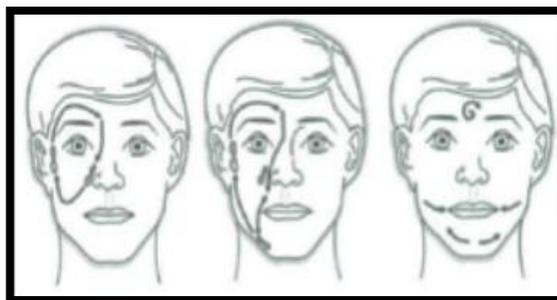


Fig. 1 Técnica de Reeducción Neuromuscular en el que se observan el sentido en el cual se deben realizar los diferentes tipos de masajes de estimulación facial.

Maniobras						
	Elevar las cejas	Fruncir el ceño	Cerrar los ojos	Sonreír	Intentar silbar	Apretar los labios con fuerza
Músculos involucrados	Occipitofrontal	Ciliar	Orbicular de los ojos	Risorio	Elevador del labio superior - Dilatador de la nariz Canino	Orbicular de los labios Compresor

fig 2 Técnica de Reeducción Neuromuscular en el que se observan el sentido en el cual se deben realizar los diferentes tipos de masajes de estimulación facial.



Fig 3 PACIENTE CON PARALISIS DE BELL

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.** La parálisis de Bell es el trastorno neurológico craneal unilateral más común, caracterizado por la parálisis aislada del nervio facial. La prevalencia en el embarazo se estima en 45,1 casos por cada 100 000 mujeres, tres veces más frecuente en el embarazo respecto a la población no gestante. En la mayoría de casos se establece en el tercer trimestre o en el puerperio. Su presencia se asocia a un riesgo aumentado de preeclampsia o hipertensión.
- 2.** El tratamiento con acupuntura de la parálisis facial periférica parece efectivo con pocas reacciones adversas y mejoría notable del cuadro clínico.
- 3.** El uso prolongado de medicamentos como la prednisona, el meprobamato y el diazepam pueden provocar reacciones adversas como la hipertensión arterial; el trastorno degenerativo y reacciones acneiformes

BIBLIOGRAFIA

1. Carlos Andrés Álvarez Sánchez* Natalia Mora Vargas** Rafael González Cortés*** PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA: ENFOQUE DESDE LA MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN EN COSTA RICA REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXII (615) 249 - 255, 2015

Disponible en:

<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/615/art05.pdf>
2. Jorge Eduardo Quintero Muñoz, jquintero@udes.edu.co, Director Centro de Investigación, Desarrollo e Innovación en Ingeniería de Rehabilitación Neurotrauma Center, Bucaramanga – Colombia/ Desarrollo de Equipo Prototipo para Aplicación de Estimulación Eléctrica Transcutánea en Procesos de Neurorehabilitación de Personas con Parálisis Facial Periférica ©Author; License Revista Esaica Facultad de Ingenierías Universidad de Santander UDES Revista ESAICA Vol.1 n° 1 pp. 4-8. Junio Bucaramanga-Colombia.
3. Mabile Francine F. Silva* Aline Ferreira de Brito** Mariana Fernandes Campos** Maria Claudia Cunha**** Atendimento multiprofissional da paralisia facial periférica: estudo de caso clínico Distúrbios Comun, São Paulo, 27(2): 364-368, junho, 2015.
4. Hernández Díaz M, García Rosquete A. Acupuntura como tratamiento en la parálisis facial o Parálisis de Bell (Tesis). Honduras: Consulta de MNT de Intibucá; 2011.
5. Ana Isabel Mendoza Sierra ¹, María Elena Pereda Rojas ², María del Rosario Hernández Díaz ³, Antonio Peña Bauzá Tratamiento con acupuntura en pacientes afectados por parálisis facial periférica vol.19 no.3 Holguín jul.-set. 2015

INDICE

CERTIFICADO	II
CESION DE DERECHOS DE AUTORIA	III
CERTIFICACION DE RESPONSABILIDAD	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
RESUMEN DE PARALISIS DE BELL	VII
ABSTRACT	VIII
INTRODUCCION	IX
ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA DE PARALISIS DE BELL	1
INCIDENCIA DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA	3
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	4
DIAGNOSTICO DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA	5
TRATAMIENTO DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA	7
CASO CLINICO: PARALISIS DE BELL	10
ANEXOS	16-19
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	21
BIBLIOGRAFIA	22
REVISTAS CIENTIFICAS	24

