

252
34



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.
División de Investigación y Enseñanza.

ALTERACIONES ESTOMATOLOGICAS EN LOS PACIENTES CON PARALISIS FACIAL PERIFERICA TIPO BELL

TESIS DE LICENCIATURA

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

Del. Delia Méndez Rubio

Asesor: Dr. Octavio Godínez Neri



MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



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 está 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.

I N D I C E

I.-	INTRODUCCION.....	1
A.-	Antecedentes.....	1
B.-	Situación actual.....	17
C.-	OBJETIVOS.....	27
D.-	Hipótesis.....	27
E.-	Justificación.....	27
II.-	MATERIAL Y METODO.....	28
III.-	RESULTADOS.....	32
IV.-	DISCUSION.....	47
V.-	CONCLUSIONES.....	50
VI.-	RESUMEN.....	52
VII.-	ANEXOS.....	56
VIII-	BIBLIOGRAFIA.....	79

I N T R O D U C C I O N

A N T E C E D E N T E S :

El nervio facial o VII par craneal, es un nervio mixto, o compuesto por una raíz motora que inerva a los músculos superficiales de la cara, del cuello y el músculo del estribo - (todos derivados del segundo arco branquial), una fina raíz sensitiva llamada Nervio Intermediario de Wrisberg o XIII par craneal (por quedar éste situado entre las fibras del VII y del VIII par craneal), y un grupo de fibras vegetativas parasimpáticas originadas en el núcleo lagrimal y salival superior, situado en la protuberancia (1). (fig.1).

La porción motora, tiene su origen real en el núcleo motor del facial, situado en el casquete o tegmento de la protuberancia anular, por dentro del núcleo motor del Trigémino (fig. 2). Estas fibras antes de salir de la protuberancia rodean al núcleo del VI Par por dentro, detrás y por fuera, debido a que inicialmente el núcleo del facial permanecía cerca del piso del cuarto ventrículo, pero, la acción dominante de la Vía Piramidal (Ley de la Neurobiotaxis) atrajo hacia adelante al núcleo del facial y junto con ellas a sus fibras que incrementan así su recorrido (2). Después de rodear al núcleo del VI par, las fibras del facial se dirigen hacia adelante cruzando el casquete y el pie de la protuberancia para-

salir del tronco cerebral por el Surco Bulboprotuberancial. El casquete contiene neuronas tanto motoras como sensitivas que derivan del bulbo y de la médula espinal. El facial continúa su trayectoria hacia adelante y hacia afuera hasta llegar al Meato Auditivo interno, penetrando junto con las fibras del VIII par y las del nervio sensitivo de Wrisberg. Pasan juntas al conducto del facial, que se encuentra labrado en la procién petrosa del hueso temporal. Dentro del peñasco el facial describe en su trayectoria dos acodaduras de 90° y tres porciones rectilíneas; la primera porción rectilínea es perpendicular al eje mayor del peñasco, luego se incurva hacia afuera y hacia atrás en una región ensanchada que es la rodilla del facial y su trayectoria entonces se hace paralela al eje del peñasco, siendo la porción laberíntica o segunda porción, después se incurva de nueva cuenta y desciende verticalmente en su tercera porción rectilínea llamada mastoidea, para salir finalmente del peñasco por el agujero estilomastoideo situado por dentro de la base de la apófisis estiloides. Sigue su trayecto hacia adelante para penetrar al lóculo parotídeo, donde se divide en su interior en varias ramas y justo a nivel del cóndilo mandibular emite sus dos ramas terminales: la superior o temporofacial y la inferior o cervicofacial, para inervar a los músculos de la expresión de los estados anímicos (3,4,5) (fig. 3 y 4).

El soma de la raíz sensitiva del intermediario de Wrisberg se localiza en el Ganglio Genuculado, en la primera curvatura in

trápetrosa del facial. En sentido estricto es un nervio sensitivo vegetativo especializado, que conduce la sensibilidad-gustativa de los quimiorreceptores de los dos tercios anteriores de la lengua. En su inicio estas fibras viajan hacia el Sistema Nervioso Central, primero con el nervio lingual, rama del nervio maxilar inferior (perteneciente al trigémino). - Pero a través de la cuerda del Tímpano (rama anastomótica -- del V par con el VII par craneal), las fibras se incorporan al facial y con él recorren el conducto auditivo interno, para ir a la protuberancia anular y terminar en el Núcleo el Haz Solitario (fig.5). De este núcleo sale una nueva fibra que - despues de cruzar la línea media y formar el fascículo del -- Haz Solitario, asciende por todo el Tallo Cerebral hasta el - Tálamo Optico donde hace sinapsis en las neuronas del núcleo-semilunar de Fleschig. De aquí salen las fibras que se proyectan sobre el lóbulo parietal en el área 45 de Broodman, -- donde integra la sensibilidad gustativa (6,7).

Las fibras vegetativas parasimpáticas originadas en el núcleo Lagrimal y Salival Superior, siguen el trayecto del -- nervio facial del cual se desprenden para formar el nervio -- Petroso Superficial Mayor que junto con las fibras parasimpáticas del nervio Petroso Profundo Mayor rama del nervio de -- Jacobson y con los ramos simpáticos del plexo pericarotídeo - forman el nervio Vidiano. Este sale del cráneo por el agujero rasgado anterior y con él las fibras parasimpáticas alcan-

zan el ganglio esfenopalatino de Meckel y el ganglio oftálmico, y de aquí a través del nervio oftálmico van a inervar a la glándula lagrimal y a las glándulas secretoras de moco nasal. Por otra parte, del mismo núcleo salival-lagrimal superior, sale otro contingente de fibras parasimpáticas que van a constituir el nervio petroso superficial menor que junto con las fibras parasimpáticas del núcleo salival-lagrimal inferior transportadas por el nervio petroso profundo menor rama del nervio de Jacobson, pertenecientes al nervio glossofaríngeo y con las fibras simpáticas del plexo pericarotídeo forman un nervio vegetativo que sale del cráneo por la hendidura esfenopetrosa para terminar en el ganglio otico, y de aquí se desprenden las fibras destinadas a las glándulas salivales submaxilar y sublingual ipsilaterales, previo relevo en los respectivos ganglios parasimpáticos submaxilar y sublingual localizados muy próximos a sus respectivas glándulas (fig. 6).

Los músculos de la expresión facial derivados del segundo arco branquial, estan inervados por la rama motora del facial y a través de ella quedan bajo la influencia y gobierno de diversas estructuras cerebrales tales como: la formación Reticular del Tallo Cerebral, Corteza Cerebral, Cuerpo Estriado, e Hipotálamo, dando a la cara una expresión que eventualmente corresponde a los estados emotivos o afectivos que padece la persona, por ejemplo: atención, desenfado, tristeza, alegría, miedo, rencor, sensualidad, coqueteo, odio, risa, ternura, etc, (8).

A nivel de la protuberancia, el núcleo motor integra varias respuestas reflejas, cuya rama aferente la constituye un determinado nervio sensorial craneal, de esa manera cada respuesta recibe un nombre específico a saber (1).

1) TRIGEMINO-FACIAL: es la conexión de la rama aferente-sensitiva del nervio trigémino con la rama eferente del núcleo-motor del facial. Esta respuesta se obtiene contactando discretamente la córnea, que determina el cierre brusco de la hendidura palpebral. A este reflejo se le denomina Reflejo Córneo-palpebral.

2) ACUSTICO-FACIAL: se integrará con la porción coclear -- del nervio auditivo (VIII par craneal). En este caso el estímulo suele ser un ruido intenso y brusco en la proximidad de uno de los pabellones auriculares. Así se genera de manera refleja la oclusión palpebral de ambos ojos, siendo más aparente la respuesta del mismo lado.

3) TRIGEMINO-FACIAL DE SALIVACION: su aferente son las terminaciones nerviosas libres de Woolard, distribuidas en la mucosa oral, cuyas fibras aferentes viajan con el trigémino y a nivel bulbo-pontino hacen sinapsis con el núcleo salival superior, para la integración del reflejo salivatorio, ante estímulos mecánicos nociceptivos, por ejemplo una cuenta de vidrio -- que se pasea dentro de la boca, una lesión dolorosa en la muco-

sa lingual o bucal, etc.

4) TRIGEMINO-FACIAL DE LACRIMACION: la estimulación mecánica y nociceptiva de la córnea o conjuntiva ocular, genera impulsos aferentes recogidos por el nervio oftálmico rama del trigémino, que activan a nivel pontino el núcleo salival y lagrimal superior, para la secreción del lágrima como mecanismo de protección y limpieza de la superficie ocular.

5) TRIGEMINO-FACIAL DE SUCCION: regido por el núcleo amigdalino y la corteza cerebral, dicho reflejo de succión es una actividad motora coordinada en parte refleja y en parte voluntaria, que en el recién nacido tiene como punto de partida los aferentes sensoriales ubicadas en los labios y en el área cutánea perioral que al contacto con el pezón de la madre desencadena de manera refleja los movimientos de búsqueda y luego de prehensión y succión, dependientes también de los núcleos motores del V, VII, IX, X Y XII, coordinados por el cuerpo estriado y la corteza cerebral. En el adulto el inicio y control de esta respuesta es totalmente voluntaria.

Por otra parte, la rama sensitiva del facial recibe los impulsos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua. Asociado al gusto interviene el sentido del olfato, ya que ambos tienen la capacidad de detectar con igual eficacia la pre-

sencia de sabores u olores. Tanto el sentido del gusto y del olfato están conectadas a efectores viscerales, tal es el caso de las secreciones digestivas que se generan con solo percibir el olor y el sabor de algunos alimentos, estas respuestas constituyen precisamente la fase cefálicas de la salivación y de la secreción gástrica. En la salivación, las respuestas se integran a partir del olor y el sabor que determina la presencia de un alimento en la boca, actuando sobre los receptores específicos y a través de su vía nerviosa, la conexión eferente se establece con los núcleos salival superior e inferior del Tello cerebral (9,10).

Clasicamente la parálisis facial se clasifica en Central y Periférica. Sin embargo, tal división representa una difícil aproximación al diagnóstico anatómico topográfico de la lesión que la determina (11). Así, puede haber una parálisis facial debida a una lesión de las fibras del facial en la protuberancia y ésta, desde un punto de vista clínico, es central, pero tiene las características clínicas de una parálisis facial periférica. De ahí que sea más conveniente estudiarlas y clasificarlas en: (fig. 7).

- 1) PARALISIS SUPRANUCLEARES
- 2) PARALISIS NUCLEAR
- 3) PARALISIS PERIFERICA TIPO BELL

- a) Intracraneal
- b) Intrapetrosa
- c) Externa o Intraparotídea (rama temporofacial y rama cervicofacial).

P A R A L I S I S C E N T R A L

1.- LESION SUPRANUCLEAR DEBIDA A UNA LESION DE LA VIA PIRAMIDAL: estas fibras van a estar relacionadas con los --- movimientos voluntarios. Se caracteriza por estar afectada - principalmente la rama inferior del facial, sus manifestaciones clínicas son las siguientes:

a) se encuentran afectados los movimientos de los - músculos inferiores de la cara más que los superiores. Estos se debe a que el núcleo del facial en su porción que inerva - la región superior de la cara recibe fibras de la vía piramidal contralateral y además fibras piramidales ipsilaterales.

b) la retracción de la comisura a los movimientos - voluntarios es débil y ésta se desvía hacia el lado sano.

c) hay paresia de la rama superior, por lo que la - oclusión de los párpados puede realizarse fácilmente, pero al fruncir el ceño y apretar los párpados hay más resistencia en el lado sano que en el lado enfermo cuando el operador intenta separarlos.

d) no hay trastornos sensitivos gustativos.

e) suele haber hemiplejía o monoplejía del mismo -- lado de la parálisis facial.

f) hay disociación mímico-volitiva de la parálisis - es decir, se conserva total o relativamente la expresión emocional, porque el enfermo puede contraer la mejilla al reír, - pero no puede hacerlo al indicarle que voluntariamente enseñe los dientes.

g) no hay reacción de degeneración en los músculos-faciales.

2.- LESION SUPRANUCLEAR QUE AFECTA A LAS FIBRAS MOTORAS DEL CUERPO ESTRIADO: existe una disociación MIMICO-VOLUTIVA INVERSA, también llamada "parálisis mímica", es decir están dañadas las fibras relacionadas con los movimientos emotivos o expresivos de los sentimientos, con conservación de los movimientos voluntarios, hay lesión profunda del lóbulo frontal - del lado opuesto por delante de la circunvolución precentral. Las causas pueden ser hemorragias, trombosis, tumores, aneurismas, meningitis o encefalitis.

3.- LESIONES NUCLEARES O PROTUBERANCIALES: en este tipo de parálisis se encuentran afectadas las motoneuronas que -- inervan todos los músculos derivados del segundo arco bran---

quial, por esta razón al ser destruidos "la vía final de los movimientos", se afectan por igual los músculos faciales superiores y los inferiores ipsilateralmente. Tanto para los movimientos voluntarios de la cara como para los emotivos. Además se asocia casi siempre una hemiplejía contralateral. En este caso se habla de una parálisis alterna que es la asociación de una parálisis facial del mismo lado en que se encuentra la lesión pontina y parálisis de los miembros del lado opuesto.

Dentro de la protuberancia, es posible que se lesione -- otras estructuras vecinas y se generan otros signos y síntomas neurológicos tales como:

a) parálisis del músculo ocular externo, por lesión del núcleo del VI par craneal con estrabismo interno del ojo - del mismo lado de la parálisis facial o desviación conjugada - de los ojos hacia el lado opuesto a la lesión, por destrucción del núcleo anexo al del VI par (Van Gehuchten) que gobierna el movimiento conjugado de los ojos sobre el eje horizontal.

b) parálisis e hipotenia de los músculos masticadores homolaterales por lesión del núcleo motor del trigémino ipsilateral.

c) pérdida de la sensibilidad termoalgésica en la he

mícará paralítica por lesión de la raíz o del núcleo bulboespinal del trigémino. Cuando se presenta anestesia al dolor y a la temperatura en la hemicara contralateral puede deberse a la lesión del fascículo espinotalámico en una lesión pontina más alta. En algunos casos, puede presentarse lesiones degenerativas de los núcleos motores del facial y de otros núcleos motores bulbares como en la parálisis bulbar progresiva.

Las causas más frecuentes de las lesiones intraparenquimatosas del Tallo cerebral, que afectan al núcleo motor del facial son: tumores, siringobulbia, lesiones vasculares, poliomiélitis anterior aguda, parálisis ascendente de Landry, esclerosis múltiple e infartos.

La parálisis facial nuclear bilateral, también se encuentra en las lesiones protuberanciales, por una anomalía congénita con insuficiencia en el desarrollo de los núcleos faciales y suele afectar también a los núcleos oculomotores con parálisis ocular congénita.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA TIPO BELL: por lo general la rama temporofacial y cervicofacial están afectadas.

1.- I N T R A C R A N E A L : la lesión puede encontrar se situada entre la cara ventral de la protuberancia y el meato del conducto auditivo interno. La lesión del nervio facial en su primera porción determina:

a) imposibilidad para arrugar la frente.

b) imposibilidad para ocluir los párpados y la hendidura palpebral es amplia.

c) imposibilidad para mostrar los dientes, fruncir los labios y silbar, el pliegue nasolabial se halla aplanado y la comisura labial desviada hacia el lado sano.

d) alteración de las glándulas salivales sublingual y submaxilar y de su secreción por interrupción de las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo salival superior que viajan con el facial.

e) hiperacusia por parálisis del músculo del estribo innervado por el facial, cuya función es la de amortiguar las oscilaciones de los huesecillos del oído medio.

f) sordera por extensión de la lesión al VIII par en el meato auditivo interno.

g) con menos frecuencia suelen presentarse trastornos gustativos en los dos tercios anteriores homolaterales de la lengua.

2.- LESION DEL NERVIO FACIAL PROXIMAL AL GANGLIO GENICU-

LADO: tiene las mismas características de la lesión anterior, pero en este tipo de parálisis invariablemente se presenta pérdida del gusto en sus dos tercios anteriores de la hemilengua correspondiente. La secreción lagrimal se encuentra alterada en el lado enfermo por la destrucción de las fibras parasimpáticas destinadas al ganglio pterigopalatino y al nervio esfenopalatino. Las causas es por neurinoma del acústico, los tumores de la región del ángulo pontocerebeloso y la meningitis-sifilítica.

5.- INTRAOSEO E INTRAPETROSO:

A) DENTRO DEL HUESO TEMPORAL ANTES DE SU SALIDA -- POR EL AGUJERO ESTILOMASTOIDEO: es una lesión parcial o total de las fibras del nervio facial, de instalación brusca o lenta y progresiva.

Las causas son diversas:

- a) fracturas de la base del cráneo en el piso medio.
- b) infecciones en el oído medio o en las células mastoideas.
- c) como secuela por intervención quirúrgica traumática o infecciosos de intervenciones del oído medio o la región mastoidea.
- d) tumor epidermoide dentro del hueso provocando

parálisis facial lentamente progresiva y que habitualmente se acompaña de sordera.

- e) síndrome de Ramsay Hunt con lesión en el ganglio geniculado, por Herpes zoster, secundaria de las fibras motoras del nervio facial.

B) DESPUES DE SU SALIDA DEL CRANEO: en el lóculo parotídeo por:

- a) tumores de la parótida, que comprometen al nervio facial.
- b) por procesos inflamatorios o infecciosos de los ganglios de esa región.
- c) por lesiones traumáticas de la cara, sobre todo por compresión con forceps durante el parto.

Referente a la Histo-Fisiopatología, diversos autores, entre ellos Sunderland (12), describe tres mecanismos patológicos que ocurren en la periferia del nervio facial: LA NEUROPRAXIA, LA AXONOTMESIS Y LA NEUROTMESIS.

En la neuropraxia el nervio está anatómicamente intacto, pero no conduce los impulsos nerviosos. la presión externa puede producir un estado de neuropraxia (siendo más lesiva si la presión es mayor y sostenida por largo tiempo).

Gates y Mikiten postularon que el mecanismo de neuropraxia es debido al incremento de la resistencia eléctrica endoneurales. Muchos virus alteran la permeabilidad capilar, pero si esto ocurre dentro del nervio, el resultado será la salida de fluido rico en proteínas dentro del endoneurio, éstas eléctricamente se activan provocando incremento en la resistencia eléctrica del endoneurio y así bloquear la conducción saltatoria. El tratamiento con esteroides ha dado buen resultado para disminuir el edema. Esta lesión es Reversible y su cura es de 6 o menos semanas.

En la axonotmesis es una lesión más severa, porque existe degeneración axónica, pero si la vaina axónica permanece intacta queda clasificada como axonotmesis. La recuperación es lenta, y una de las secuelas es la sincinesis. La axonotmesis puede ser la secuencia de la progresión de una neuropraxia o -- causado por otro mecanismo. Se dice que la axonotmesis es un estado patológico intermedio entre la neuropraxia y la neurotmesis

Tanto en la neuropraxia como en la axonotmesis, existe un edema y compresión del nervio dentro del conducto del Facial.

En la neurotmesis existe degeneración axónica y disolu-

ción de la vaina del axón. Este tipo de lesiones es causada - frecuentemente por traumas. Sunderland describe tres clases - de neurotmesis dependiendo de la integridad : del cilindro eje (3° grado), del perineurio (4° grado) y del epineurio (5° grado).

Clinicamente los casos de parálisis que presentan neurotmesis son las que se recuperan poco o nada, como secuelas - se presentan : espasmos faciales, contracturas y pobre coordinación de movimientos. La regeneración es impedida por falta de la función y crecimiento del axón hacia esos músculos.

B.- SITUACION ACTUAL:

La parálisis facial tipo Bell, es una parálisis por lo general unilateral, aguda y no supurativa del nervio facial -- (15). Su etiología es múltiple y diversas a saber:

- a) una reacción inflamatoria inespecífica en o alrededor del nervio, principalmente dentro del conducto del facial (autoinmunidad).
- b) infecciones virales, bacterianas a nivel intracranial, intrapetrosa, intraparotídea.
- c) tumores de la parótida.

- d) traumas en el hueso temporal.
- e) intervenciones quirúrgicas a nivel del oído medio (iatrogénica)
- f) metabólicas (diabéticos, mal nutridos)
- g) incidencia familiar (síndrome de Melkerson Rosenthal).
- i) stress.

Se presenta en cualquier edad, desde la infancia hasta la vejez, con mayor frecuencia en adultos jóvenes, afectando tanto a hombres como a mujeres. Su cuadro clínico es de instalación brusca. En algunas ocasiones el enfermo la detecta al despertarse. Cursa en un término de 5 días, con síntomas previos como cefalalgia o dolor en el oído (14,15,16,17). La parálisis facial presenta los siguientes síntomas:

1) dolor en la concha del oído, detrás del oído (región mastoidea) que puede confundirse con una mastoiditis o alrededor del ángulo de la mandíbula. El dolor del oído quizas preceda la parálisis por 1 ó 2 días.

2) hiperestesia o anestesia temporal en una o varias ramas del trigémino.

3) ocurre una ligera pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo.

4) no existe arrugas en la frente (se dice que está como planchada).

5) no puede levantar las cejas, ni fruncir el ceño.

6) el ojo del lado afectado está permanentemente ---abierto y al ocluirlo la pupila gira hacia arriba dejando ver lo blanco de la esclerótica (signo de Bell).

7) hay lexitud del párpado inferior (lagofthalmus), -incluso durante el sueño, y la separación que existe entre el -punto lagrimal y la conjuntiva es mayor y dificulta la absorción de las lágrimas, las cuales resbalan por fuera del párpado inferior por toda la mejilla (epífora).

8) el surco nasogeniano está borrado y la comisura --labial está traccionada hacia el lado sano, sin poder retraer lo y sin poder proyectar simetricamente.

9) la mejilla flácida es rechazada hacia fuera (se infla) durante la respiración y los alimentos tienden a acumularse entre los dientes y la mejilla.

10) hay pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua.

11) en ocasiones sordera (por afección del VIII par) o hiperacusia (por lesión del nervio del músculo del estribo).

Las pruebas para el diagnóstico son: la historia clínica del paciente y la exploración física. Es muy importante diferenciar la parálisis facial periférica de otras entidades como la miastenia gravis, la esclerósis múltiple y la polineuritis.

El pronóstico y la recuperación, dependerá de lo siguiente:

- a) si la parálisis facial es unilateral
- b) edad del paciente
- c) presencia del dolor (si es muy intenso, se estará sospechando de una denervación)
- d) tiempo de evolución sin tratamiento
- e) estado general del paciente
- f) condición higiénico-dietético
- g) pérdida total o parcial del gusto (si esta se recupera en una semana, es de buen pronóstico)
- h) tipo de tratamiento y duración del mismo.

El 80% de los pacientes se recuperan en semanas o me--

ses. Si se observan signos de recuperación en el intervalo de 1 a 3 semanas, ésta será completa. Como secuelas en la recuperación incompleta, puede ocurrir espasmos faciales, lágrimas de cocodrilo y sincinesis en el lado afectado. (18,--19).

DATOS EPIDEMIOLOGICOS :

Incidencia de la parálisis facial periférica en diferentes Hospitales del Distrito Federal.

En el Centro Médico del IMSS durante el segundo semestre del 1988, se registrarón 65 casos de parálisis facial tipo Bell, 4 casos requirieron de hospitalización, dos eran hombres de 18 y 45 años y dos mujeres de 39 y 18 años respectivamente. En el Hospital La Raza del IMSS en los meses de abril a diciembre de 1988, se reportarón 9 casos, de los cuales 4 eran hombres y 5 mujeres, y su edad fluctuaba de los 22 a los 78 años. En 1989 en los meses de enero a marzo hubo 24 casos de los cuales 17 eran del sexo masculino con edades de los 25 a 72 años, 7 pacientes del sexo femenino cuyas edades fueron de los 30 a los 56 años.

En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, los casos reportados desde 1976 a 1989 fué de 4422 pacientes, sin establecer cuantos en cada año. En el año de 1988 se obtuvo una frecuencia de 311 casos, 186 fueron femeninos y 125 masculinos. La hemicara afectada fué de 159 casos en el lado derecho y 150 en el izquierdo y 2 casos en ambos lados. La edad más frecuente fue de los 20 a 54 años, con un rango entre los 15 y los 64 años, y menos frecuente de los 71 a los 82 años.

En el año de 1989 de enero a marzo, se presentaron 70 -
reprotes de los cuales 58 fueron del sexo femenino y 52 del -
masculino, 40 lesiones del lado derecho y 30 lesiones del la-
do izquierdo.

En el Hospital General de México, los datos epidemioló-
gicos solo se obtuvieron del pabellón de Neurología y Neuroci-
rugía, en dicho servicio se atendieron de manera general a --
6693 pacientes de primera vez y 9599 pacientes subsecuentes, -
siendo el total de pacientes atendidos durante el año de 1988
de 16,292, presentandose la parálisis facial con una frecuen-
cia del 2.5% de los casos atendidos en Neurología.

En 1988 se registrarón 168 casos de parálisis facial -
periférica, 91 afectó al sexo femenino y 77 al sexo masculi-
no. Las edades en que se presentó comunmente fué de los 15 a
64 años, y en forma global de los 10 a los 75 años. En 1989 -
durante los meses de enero a marzo hubo 40 casos, afectando a
24 mujeres y 16 hombres. La edad rango fue de los 20 a los -
35 años.

En el Hospital Adolfo López Mateos dle ISSTE, se aten-
dió en hospitalización a un paciente en el año de 1988.

En 1982 fué publicado por el Ministerio de Salud de --

Japón, que 4.9 sujetos de una población de 100 000 personas, estaban afectadas por parálisis facial idiopática.

En 1984 la incidencia fue de 24.9 pacientes de una población de 100 000 en Yamagata y de 31.1 en Ehime. Es un padecimiento que afecta a hombres como a mujeres. La edad más frecuente de la lesión fue a los 15 años. Respecto a los factores etiológicos sólo hubo un caso atribuible a cambio de temperatura (al frío), en el 55% predominó la fatiga mental y física en personas jóvenes, y en el 30% no se encontró causa alguna (20).

Para determinar el diagnóstico, pronóstico y en conjunto el tratamiento de la parálisis facial, diversos investigadores japoneses han utilizado pruebas eléctricas, dicho estudio lo realizaron durante 3 años, obteniendo los siguientes resultados:

1) PRUEBA DEL REFLEJO DEL MUSCULO ESTAPEDIO EN LA PARALISIS DEL NERVIIO FACIAL, es útil para determinar el grado de pãralisis, diagnosticar y pronosticar el curso de la lesión, así como también para el diagnóstico topográfico. La estimulación puede realizarse ipsilateral o contralateral. El aparato utilizado fue el analizador oto-reflejo RS-06 (RION), con una frecuencia de 500, 1000 y 2000 Hz, siendo las más uti

lizadas las de 500 ó 1000 Hz. (21).

2) SISTEMA TOPOGRAFICO DE ELECTROMIOGRAMA FACIAL, se utiliza para determinar el grado y la duración de la disfunción mimética en los pacientes. Esta técnica será útil como un método para clasificar el grado de pérdida de los movimientos miméticos faciales. Los movimientos miméticos practicados fueron el de arrugar la frente, cerrar los ojos con fuerza, parpadear, sonreír y la acción de inflar. Los datos fueron registrados a través de electrodos colocados en los músculos frontales, orbiculares oculares en ambos lados. Los potenciales en espiga del electromiograma alimentaron una línea de procesamiento de datos de una computadora para el cálculo e interpolación mediante una fórmula y de esa manera se obtuvieron figuras en color que topográficamente correspondían a la actividad muscular de esos sitios ya descritos. -- (22).

3) USO DE AGUJAS PARA ACHPUNTURA, DE UN DIAMETRO DE 0.16, 0.21 mm por 15 mm de largo, se utilizaron en lugar de la técnica convencional con electrodos de superficie. Esta técnica permite diagnosticar la denervación del nervio afectado. Pero desafortunadamente puede dar resultados falsos positivos. Esto se puede deber a la colocación de las agujas, -- las características eléctricas de la piel la cual varía por --

la temperatura o la humedad, por el espesor de la cubierta del tejido blando del nervio. Por lo que los investigadores para evitar esos posibles errores, utilizaron agujas muy finas. -- Estas agujas son insertadas en la región estilomastoidea (23).

Los japoneses han administrado para el tratamiento de la parálisis facial tipo Bell, corticoides, vasodilatadores y vitaminas. Una técnica empleada fué la de Infusión (intravenosa) utilizando dextran de bajo peso molecular combinado con altas dosis de cortisona, realizando un estudio comparativo -- con esteroides y vasodilatadores por vía oral. La terapia por infusión combinada con la prueba de excitabilidad del nervio (NE) con agujas de acupuntura tienen mejor resultado en recuperación (95%), que con la sola administración oral (71%). En otra prueba realizada, utilizaron solamente la prueba de infusión, hubo una recuperación en el 58% de los casos y un 18% en la administración del medicamento por vía oral (24).

En la ciudad de Cleveland, en los Estados Unidos de Norte América, en una población de 200,000.000, sólo 40.000 casos se presentarán anualmente. Respecto al tratamiento quirúrgico, la descompresión de una parte del nervio (cirugía transmastoidea post auricular) se practica anualmente, se realizó en el 0.05% (200 pacientes) de los 40 000 casos reportados. (25).

C.- O B J E T I V O S

- 1) Estimar si la parálisis facial, altera de alguna manera las funciones digestivas de la boca.
- 2) Valorar sus posibles implicaciones a la salud oral.
- 3) Establecer medidas profilácticas higiénico-dietéticas tendientes a minimizar las complicaciones orales en la parálisis facial.

D.- H I P O T E S I S

Si los músculos de la expresión de los estados de ánimo, intervienen de alguna manera en la masticación-deglución, entonces una parálisis facial determinará en mayor o menor grado una alteración en las funciones de succión, salivación y masticación-deglución.

E.- J U S T I F I C A C I O N

- 1.- El aportar a nivel médico-odontológico con los resultados obtenidos, un complemento en la Literatura existente sobre parálisis facial periférica tipo Bell.

- 2.- Estimar la pérdida de las funciones que genera la parálisis facial, sus complicaciones mediatas, así como las medidas necesarias para su rehabilitación y limitación del daño.
- 3.- Realizar un estudio en pacientes de nuestra población con sus características socio-culturales propias.
- 4.- Estimular a los estudiantes de la Facultad de Odontología a elaborar tesis con un enfoque clínico en la investigación.

II.- M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se estudiarón 20 pacientes con parálisis facial periférica tipo Bell en fase crónica y aguda, tanto del sexo masculino como del femenino. El estudio se llevó a cabo en el pabellón 403 de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la Secretaría de Salud. Se excluyeron pacientes con parálisis facial debida a miastenia gravis, síndrome de Parkinson, esclerosis múltiple y parálisis periódica familiar. Se eliminaron a los enfermos que no asistieran a la segunda revisión.

Respecto al tratamiento médico de la neuritis, se hizo a base de:

1) Dexametasona 3 mg por vía oral, cada 24 hrs. (9 -- de la mañana durante 1 semana).

2) Vitamina B₁ asociado a B₆ y B₁₂ por vía intramuscular, 2cc cada tercer día durante uno o dos meses.

3) Rehabilitación en medicina física (masoterapia).

4) Ejercicios mímico-faciales, realizados frente al -- espejo 4 a 5 veces al día durante tres o más meses.

5) Alimentación adecuada con buen aporte proteico y -- reducción en la ingesta de lípidos y carbohidratos.

6) En algunos casos, cuando fue necesario se impartió- Psicoterapia de apoyo por los médicos tratantes.

M E T O D O .

A los pacientes con parálisis facial periférica tipo -- Bell, se les realizarón los siguientes estudios:

1) HISTORIA CLINICA MEDICO- ODONTOLOGICA, poniendo especial énfasis en el estudio de los factores etio-patogénicos- en cada caso y de las posibles alteraciones digestivas de la -

boca percibidas por el propio enfermo.

2) EXPLORACION ESTATICA DEL ESTADO DE LOS TEJIDOS DE LA BOCA, se hacia una valoración del estado físico de los diversos tejidos orales, y en base a ello se establecia el diagnóstico de salud oral.

3) EXPLORACION DINAMICA DE LOS PARES CRANEALES I, V, VII, XII Y XIII (1).

a) I, SENSIBILIDAD OLFATORIA: el paciente permanece con los ojos cerrados luego presionando con un dedo se ocluye una narina y se le ordena que por la otra aspire en tanto que se le aproxima un pequeño frasco que contiene una de las diferentes sustancias olorosas (canela, café, perfume), y se le pide que identifique la sustancia. A continuación se realiza la misma maniobra en la narina del lado opuesto, utilizando en cada caso una sustancia diferente.

b) V-VII, REFLEJO CORNEO-PALPEBRAL: se le pide al enfermo que con la cara al frente, desvie la mirada al techo, luego con una torunda de algodón aguzada en un extremo, se estimula desde abajo (para que el enfermo no vea ni anticipe la respuesta) la córnea del ojo enfermo, se aprecia entonces la magnitud de la respuesta en la oclusión palpebral y se compara con la magnitud de la respuesta que se obtiene en el lado sano, al repetir la misma maniobra.

c) XIII, SENSIBILIDAD GUSTATIVA EN LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA LENGUA: al enfermo se le pide que cierre los ojos y saque la lengua, se le instruye para que cuando perciba el sabor de la sustancia aplicada, levante la mano y diga luego que es. A continuación con un isopo empapado con una de las cuatro soluciones sápidas (azúcar, sal, vinagre, feno barbital), se estimula el borde y el dorso de la hemilengua afectada, luego se le pide que enjuague la boca antes de aplicar la siguiente sustancia para evitar efecto residual de la misma. Como el estudio es simétrico y comparativo, estimamos el tiempo que tarda en identificar las sustancias, y la intensidad de la sensación gustativa percibida en cada hemilengua.

d) VII, SUCCION: se le pide al paciente, que con la ayuda de un popote, succione. El agua contenida en un vaso, colocando el popote primero en el lado enfermo (dos veces), y luego en el lado sano (dos veces) y comparamos la funcionalidad de cada lado.

e) VII, FIBRAS VEGETATIVAS PARASIMPATICAS (SECRETORAS DE SALIVA, LAGRIMA Y MOCO NASAL); HUMEDAD EN LA REGION VESTIBULAR Y SUBLINGUAL INFERIOR DEL PISO DE LA BOCA: Se le dice al paciente que permanezca con la boca cerrada durante tres minutos, luego que abra la boca y se colocan en el piso de la boca y en la región vestibular del lado sano gruesas torundas de algodón que impidan el paso de saliva del lado sano al lado enfermo, y a con-----

tinuación se colocan 2 tiras de papel filtro: una en el fondo de saco vestibular frente al primer molar inferior y la otra en el piso de la boca junto al incisivo lateral y canino inferior. Transcurrido un minuto, se mide en las tiras de papel-filtro la zona humedecida. En un segundo tiempo se realiza la misma maniobra en el lado sano.

f) V,VII,IX,XII, MEDICION DEL TIEMPO DE MASTICACION Y - DEGLUCION: se le ofrece una galleta tipo, que ha de masticar - exclusivamente en el lado enfermo, y luego de deglutirla se -- medirá el tiempo transcurrido entre la ingestión y la deglu-- ción, a continuación se verifica la presencia del residuo ali- menticio en la boca, luego se realiza la misma maniobra en el- lado sano.

g) EMPAQUETAMIENTO DE ALIMENTOS Y LIMPIEZA ORAL: ter- minada la prueba de masticación-deglución, el enfermo enjuaga- la boca varias veces, a continuación se explora para verificar si quedan residuos alimenticios. Luego se le pide que realice su cepillado habitual. Después se le aplica la solución reve- ladora de placa dentobacteriana y se estima la presencia de -- detritus de manera comparativa (lado enfermo y lado sano).

III.- R E S U L T A D O S.

De los 20 pacientes con parálisis facial periférica ti- po Bell, sometidos a estudio, 13 eran del sexo femenino y 7 --

del sexo masculino. La edad promedio fué de 19.1 ± 17.7 años con un rango de 13 a 70 años.

El lado afectado, tuvo una distribución espontánea uniforme (no se hizo ninguna selección de los casos). En 10 - enfermos el lado paralizado era el derecho y en los otros 10 - el izquierdo. El tiempo de evolución del padecimiento estimado desde inicio de los síntomas hasta el momento de su estu-dio e inicio del tratamiento bajo control, varió de 5 a 60 -- días, a excepción del caso con parálisis facial crónica.

Dentro de los factores causales encontrados en los pa-
cientes estudiados, observamos que la infección bacteriana --
fué la más frecuente. { tabla 1 }.

Con respecto a los síntomas asociados, el Dolor fué --
uno de los más constantes, en el 50% de los pacientes se pre-
sentó retroauricular y mastoideo, en el 15% fue occipital ---
irradiado a la región auricular, en el 15% el dolor fué refe-
rido a la concha del pabellón auricular, en el 10% se locali-
zó en la concha del pabellón auricular con irradiación al cue-
llo (Zona del Esternocleidomastoideo) y en el 10% afectaba-
a la Articulación Temporamandibular asociado a parestesia en-
los labios.

El lagrimeo o epífora del ojo paralizado, fue leve en el 65% de los pacientes y el 35% no presentó este signo. La imposibilidad del cierre de la hendidura palpebral provocó -- conjuntivitis en el ojo paralizado causado por el déficit en la lubricación del globo ocular por falta de parpadeo y lagr^{im}ación, además por el smog, la luz solar, el polvo, y la fil^{tr}ación de jabón durante el baño. El tratamiento se realizó con gotas y pomadas antibacterianas (Cloranfenicol al 0.5%), sellado del ojo con gasa durante el baño, anteojos oscuros - en caso de fotofobia.

En el 40% de los enfermos se presentó moderada hipoacusia en el lado afectado y su recuperación se obtuvo a los --- días, en el 10% de los casos se observó hiperacusia (fonofóbia) en el lado enfermo del cual se recuperaron en 35 días.

La capacidad para discriminar los olores en el lado paralizado se vió afectado en el 35% de los enfermos, en el 10% del trastorno fue leve y en el 25% moderado. El promedio de recuperación fue de 29.1 ± 12 , con un rango de recuperación de 25 a 45 días.

El trastorno en la olfacción ipsilateral que presentaban algunos enfermos con parálisis facial se debe a cualquiera de los 3 factores o a la participación combinada de varios de -- ellos:

1) En el lado paralizado hay un abatimiento del ala de la nariz por falta de la actividad de los músculos que ahí se insertan, con ellos se ocluyen parcialmente la narina, que es la vía de entrada natural del aire impregnado -- con las sustancias odoríferas que deben alcanzar la parte -- la más alta y posterior de las fosas nasales, y durante la masticación la tracción que hacen los músculos faciales del lado sano ocluyen aún más la narina del lado paralizado.

2) La turgencia de los cornetes puede ser un factor que reduce aún más la circulación del aire dentro de la fosa nasal.

3) La lesión del nervio facial afecta las fibras parasimpáticas secretoras de moco nasal, disminuyendo la húmedad en la mucosa de la zona olfatoria.

La secreción salival sí se afecta en los casos de parálisis facial, y se hace manifiesta por reducción tanto en la fase premasticación y post masticación.

La desviación de la comisura labial hacia el lado sano fué leve en el 20% de los pacientes, moderada en el 35% y -- muy intensa en otro 35%. En estos últimos la desviación de la comisura labial era muy aparente aún en reposo y el sur-

co nasogeniano del lado paralizado practicamente había desaparecido. Su promedio de recuperación fué de días con un rango de 15 a 45 de recuperación. Cabe mencionar que en 18 pacientes la desviación de la comisura labial se desarrolló poco a poco y en 2 pacientes la desviación fue de instalación brusca. Además tuvieron síntomas prodrómicos del 1 a 2 semanas de duración antes de la instalación de la parálisis facial, tales como : cefalagía occipital y/o frontal dolor lateral frontal con fibrilaciones del párpado o parestesia de la hemicara.

Con respecto a la gustación, valoramos la discriminación de los sabores así como el tiempo que tardaba en reconocer las sustancias colocadas en los dos tercios anteriores de la lengua, con un tiempo máximo para detectarlo de un minuto.

El tiempo de masticación y deglución, en los enfermos que recibieron un adiestramiento para ejercer la masticación tanto en el lado paralizado como en el lado sano, recibieron además de los ejercicios rehabilitatorios, indicaciones precisas para el enjuague y la limpieza dental.

En la fase de masticación se les indicó masticar por el lado paralizado, ayudandose con masaje manual en la mejilla, simulando el movimiento rutinario de la masticación. --

Esto fué esencial para que los músculos afectados recobrarán poco a poco su tono muscular. Para el enjuague de la boca - se les indicó que con el dedo pulgar e índice cerrarán los - labios y ejercerán con fuerza el enjuague, los resultados - muestran que esta técnica permite que los pacientes ejerci- - tan los músculos faciales.

La exploración dental, fué evaluada en todos los pa- - cientes, tanto en los dientes superiores como en los inferio- - res, se encontró caries dental en el 75% de los enfermos de - los cuales 7 pacientes presentaban caries en el 30% de los - dientes, 3 pacientes en un 50%, 2 pacientes en el 56%, 2 pa- - cientes en el 20% y un paciente en el 25% de los pacientes, - 3 de los cuales la lesión afectaba los dientes anteriores -- - inferiores, un paciente en los dientes anteriores superiores - y otro en todos los dientes. La periodontosis se presentó - la lesión en todos los dientes, otro paciente en dientes an- - teriores inferiores y el último en dientes contrales y late- - rales superiores.

Se observó que las pérdidas dentarias causadas por ca- - ries de cuarto grado asociadas a periodontosis, afectaba más - a los dientes posteriores superiores e inferiores, predomi- - nando las extracciones en molares inferiores, y en segundo - término en los molares superiores. En el 80% presentaban ex- - tracciones y en el 35% las pérdidas dentarias excedía a más-

de cinco. Sobresaliendo un paciente con 22 pérdidas dentarias.

Es muy importante hacer notar que en los pacientes -- con parálisis facial se lleve a cabo la rehabilitación dentaria, ya que la imposibilidad a la masticación y al enjuague asociado a la edentulia, complica el cuadro clínico, -- favoreciendo las enfermedades gastrointestinales, y la recuperación de la hemicara lesionada se ve retardada por dificultad en la masticación.

El 55% de los pacientes no habían recibido ningún tipo de tratamiento dental, y la patología existente en ellos, -- fué la caries dental, y la patología existente en ellos, -- fué la caries dental de segundo, tercero y cuarto grado, -- afectando más a los dientes posteriores supero-inferiores.

Referente a la limpieza oral, a los pacientes se les enseñó a cepillarse sus dientes mediante una adecuada técnica de cepillado (la utilizada fué la técnica de Bass (26) realizada con cepillos dentales número 30 y sulcus, además el uso de hilo dental sin cera, pasta dental y pastillas reveladoras de placa dentobacteriana, cuya finalidad era evitar la mayor acumulación de placa bacteriana en la zona -- afectada y en general en todos sus dientes, debido a que la

autoclisis y el cepillado habitual se dificultaba. El 70% de los pacientes recibieron tratamiento dental que incluía odontoxésis, obturaciones y extracciones dentales, realizados en las instalaciones del pabellón de Odontología del Hospital General, así como en la Clínica Periférica de Odontología "Manuel Rey García", de la UNAM.

El orden en la recuperación de las funciones alteradas, grosso modo fue la siguiente:

- 1) Olfacción
- 2) humedad vestibulo-lingual
- 3) gustación
- 4) reflejo córneo-pálpebral
- 5) masticación
- 6) succión.

De los casos estudiados, un paciente del sexo femenino, de 70 años de edad, originaria de Tenexmeyatl, Huastoca Hidalguense, se presentó a la consulta para tratamiento de una parálisis facial crónica del lado izquierdo, de 12 años de evolución y sin tratamiento alguno. Además se detectó -- por medio de estudios de laboratorio: anemia, ascariasis, amibiasis y mal nutrición.

En la exploración oral, se encontraron manchas melánicas a nivel del vestíbulo del lado derecho, periodontosis, pérdida dental en el 79%, restos radiculares en el 10% y el otro 10% dientes con caries y atrición.

Con el tratamiento médico, hubo ligera recuperación -- en la succión y la olfacción, pero ninguna en la respuesta a la estimulación al reflejo córneo-palpebral, debido a que ya había fibrosis e hipoestesia de la córnea. Cabe mencionar -- que dicha paciente se adaptó a su padecimiento y durante la -- fase de masticación y enjuague bucal, los realizaba sin ningun problema y sin escape de alimentos o del agua, persis--- tiendo la desviación de la comisura labial al realizar el -- procedimiento anterior.

En la figura 8, se muestra el resultado del estudio de la percepción olfatoria en el lado paralizado. En la fase -- inicial, 13 pacientes no tuvieron alteración alguna, en 2 -- pacientes hubo discreta dificultad para percibir y reconocer los olores y en 5 pacientes percibían las sustancias como -- agradables o desagradables pero no las identificaban. En la fase de recuperación se aprecia al resultado del tratamiento despues de 45 días, en el cual la recuperación fue total en todos los casos, excepto en la paciente con parálisis cróni-- ca.

Con respecto a la respuesta encontrada al reflejo córneo palpebral, (fig.9), en el lado paralizado, ésta se calificó de leve cuando al estimular la córnea, el párpado descendía lentamente sin alcanzar a ocluir la hendidura palpebral, observándose en 3 pacientes, moderado cuando se insinuaba el descenso del párpado, permaneciendo inmóvil y en lagofthalmus el inferior, en 4 pacientes, intenso cuando no se presentó ninguna respuesta de movimiento en los párpados del lado lesionado en 8 pacientes. Este último grupo representa a las personas que fueron estudiadas durante la fase temprana del padecimiento (5 a 8 días). En la recuperación se aprecia la total respuesta al reflejo córneo-palpebral en todos los enfermos que fueron atendidos oportunamente en menos de un mes y medio. En un sólo caso no hubo recuperación total, en la paciente con parálisis crónica con fibrosis de la córnea.

La figura 10, muestra los resultados obtenidos en el grado de desviación de la comisura labial hacia el lado sano durante la succión de un líquido utilizando un popote. Se calificó de trastorno leve cuando durante la maniobra de succión la comisura labial se desviaba ligeramente hacia el lado sano, observándose en 4 pacientes, en 7 pacientes era moderada, en otros 7 pacientes la desviación fué máxima -- cuando además de que la desviación era total y notable se desviaba el lóbulo nasal hacia el lado sano. En la fase --

de recuperación cabe señalar que es aparente y temprana la corrección del tono de los músculos del labio inferior, y la recuperación no fue total en la paciente con parálisis crónica.

En la figura 11, los valores normales encontrados en nuestro estudio fueron de menos de 0.5 segundos para la percepción del amargo y del ácido y de menos del segundo para el salado y dulce. Se calificó de leve la hipogeusia cuando el período de latencia para percibir el amargo y el ácido era entre 2 a 3 segundos y para el salado y el dulce de 4 a 5 segundos (4 pacientes), la hipogeusia era moderada cuando el período de la tencia para el amargo y el ácido era de 6 a 8 segundo, y de 10 a 15 segundos para el salado y el dulce (7 pacientes), intenso o ageusia cuando era incapaz de detectar sabor alguno, por más que se aplicarán soluciones concentradas por mucho tiempo (durante 1 minuto) y en esos casos el enfermo (6 pacientes) refería invariablemente sensación quemante en el sitio de estimulación. En la fase de recuperación todos los enfermos perciben el sabor de los alimentos que ingerían y solo 2 pacientes presentaron un déficit leve, incluyendo a la paciente de parálisis crónica.

Las columnas representan el total de casos estudiados (fig. 12) y en estos datos se hace aparente que la secre---

ción salival responsable de la humedad de la boca es sensiblemente menor antes de ingerir alimentos que después de -- ingerirlo. Pero también llama la atención que cuando esta prueba se repite, la secreción antes de ingerir alimentos es mayor, seguramente porque se ha complicado por la acción de un reflejo condicionado, ya que este efecto también se -- observó en un grupo de individuos totalmente sanos en que se hizo esta prueba (datos no incluidos en este trabajo).

En la fase de ingreso de los pacientes se registró un promedio en la humedad lingual de 1.5 ± 1.2 mm antes de -- ingerir alimentos, en comparación con la medida obtenida después de ingerir alimentos con un promedio de 2.4 ± 1.4 mm, siendo el rango de ambas de 0 a 5 mm. Estas cifras fueron significativas a $p < 0.05$. A los 45 días de tratamiento el lado paralizado tuvo un promedio en la humedad lingual de 2.4 ± 0.9 mm antes de ingerir alimentos en comparación con el promedio después de ingerir alimentos de 2.6 ± 1 mm. --- Siendo para ambas el rango de 0 a 4 mm.

En la figura 13, se muestra que el lado paralizado registró un promedio en la humedad vestibular de 1.4 ± 0.9 mm antes de ingerir alimentos respecto a una humedad vestibular después de ingerir alimentos, con un promedio de 1.9 ± 0.9 mm. Estas diferencias fueron significativas a un $p < 0.05$, teniendo como rango de 1 a 4 mm. A los 45 días de tratamiento

tuvo un promedio de recuperación en la humedad vestibular de 2.3 ± 1.1 mm y de 2.4 ± 1.3 antes y después de ingerir alimentos respectivamente con un rango de 1 a 5 mm.

En la figura 14, se observa que el tiempo de masticación-deglución se encuentra prolongado tanto en el lado lesionado como en el lado sano, si se compará con las cifras obtenidas en la fase de recuperación, el lado paralizado de los pacientes tienen un promedio en el tiempo de masticación de 63 ± 14.8 segundos, el rango de esta diferencia fué de 32 a 85 segundos a diferencia del lado normal que fué de 45.6 ± 13.4 segundos con un rango de 20 a 70 segundos. Estas cifras fueron significativas de $p < 0.05$. En cambio a los 45 días de tratamiento, el lado paralizado tiene un promedio en el tiempo de masticación de 47.7 ± 11 segundos con un rango de 20 a 67 segundos a diferencia del lado normal que fué de 39.4 ± 11.5 segundos con un rango de 20 a 60 segundos.

Se presentan en la figura 15, las observaciones hechas sobre el empaquetamiento de alimentos inmediatamente después de la masticación-deglución antes del enjuague, en los enfermos con parálisis facial. En 4 pacientes el empaquetamiento fue leve y éste abarcaba el fondo de saco vestibular, surcos interproximales y caras oclusales en los dos últimos molares inferiores., en 9 pacientes el empaquetamiento fue moderado abarcando las caras interproximales, cervical, fondo de saco caras oclusales en los dientes posteriores inferiores y en 7 pacientes el empaquetamiento fue intenso ó máximo porque se-

extendía desde el último molar hasta el canino, cubriendo la cara vestibular de todos esos dientes, los espacios interproximales, caras oclusales y el fondo de saco vestibular en toda su extensión. En la fase de recuperación, se obtienen los resultados al final del estudio. En 14 pacientes su recuperación fué total y calificado de normal cuando el empaquetamiento sólo afectaba las caras oclusales de los dientes como ocurre habitualmente, en 6 pacientes se calificó de leve, -- sin embargo hay que hacer notar que en esos casos el empaquetamiento sólo afectaba surcos interproximales y caras oclusales en molares inferiores.

En la figura 16, posterior al enjuague, se aprecia el resultado tendiente a eliminar los residuos alimenticios. En 3 pacientes desapareció el empaquetamiento vestibular, el -- interproximal y oclusal de todos los dientes de la zona --- afectada y por ello fué calificado de normal. En 8 pacientes persistió en caras interproximales y oclusales desapareciendo en fondo de saco vestibular, en 4 pacientes el empaquetamiento se calificó de moderado afectando al fondo de saco -- vestibular, caras vestibulares, interproximales y oclusales-- en dientes posteriores, y en 5 pacientes no hubo eliminación del empaquetamiento del lado afectado.

En la fase final, se muestra que 15 pacientes el enjuague eliminaba los detritus de manera suficiente y por ello -- fueron considerados de respuesta normal y solo en 5 pacien--

tes el empaquetamiento era leve en surcos interproximales y caras oclusales en molares inferiores.

Los enfermos realizaron su cepillado dental acostumbrado, por lo general sin una técnica adecuada en la fase de ingreso. En la fase de recuperación a los 45 días, realizaron su cepillado mediante la técnica dental de Bass, -- siendo los resultados:

Al aplicar la pastilla reveladora en condiciones de -- ayuno, se encontró que la línea pigmentada del material revelador marcaba con claridad el cuello vestibular de los -- molares inferiores, en 10 pacientes la zona de pigmentación abarcaba la región cervical, vestibular y cara oclusal de -- dientes posteriores, en 4 pacientes la zona pigmentada abarcaba toda la cara vestibular y oclusal e incisal de todos -- los dientes de la arcada inferior correspondiente.

En la fase de recuperación, 6 pacientes fueron calificados de normales por no acumular placa dentobacteriana, 12 pacientes el área de pigmentación ubicada en el cuello vestibular de molares inferiores era muy delgada, y en 2 pacientes sólo se presentó moderadamente a nivel cervical, -- vestibular y oclusal en dientes inferiores (fig. 17).

IV.- D I S C U S I O N .

La parálisis de Bell, es un síndrome determinado por una lesión troncular o periférica del nervio facial. Por lo tanto no es válido hacer una separación artificiosa entre parálisis de Bell y parálisis periférica. La parálisis de Bell es distinta en su génesis y manifestaciones a la parálisis facial central, a la miastenia gravis y a cualquier miopatía que afecte la cara.

Este padecimiento afecta por igual a hombre y a mujer, se presenta en cualquier época de la vida. Sin embargo tiene cierta tendencia a presentarse en gente joven sometida a fatiga mental y física, en ancianos y personas mal nutridas. Es posible que en su mecanismo fisiopatogénico exista una alteración del sistema inmunitario. Es observable en cualquier época del año. En nuestro medio es más frecuente en el verano y el otoño.

La recuperación de los pacientes sometidos a tratamiento va del 70 al 80% (13,14,18,19). En el presente estudio el nivel de recuperación fué mayor del 90%. Esta diferencia puede deberse a la activa participación de los enfermos que al sentirse atendidos por fuera del trato común, pusieron mayor interés y cuidado en las indicaciones

médicas.

La evolución de este padecimiento varía en función de la prontitud con que se instituye el tratamiento. Se establece que cuando han pasado de una a tres semanas antes de iniciar el tratamiento, la recuperación es casi total, pero si sobrepasa este lapso la recuperación es pobre (13). Este es sólo un parámetro, los otros no menos importantes son el estado general del paciente, su nutrición y las características de las actividades que el enfermo realiza.

La parálisis facial tipo Bell en fase aguda debe tratarse con medicamentos esteroides y a continuación instituir el tratamiento antineurítico con tiamina como sustancia base asociado o no a otros componentes del complejo B, éste último por períodos de 30 a 60 días.

En cada caso habrá que dar indicaciones terapéuticas específicas y complementarias a la patología de fondo tales como: mal nutrición, diabetes Mellitus, obesidad, parasitosis, infecciones, stress, etc.

Siempre es recomendable el tratamiento rehabilitatorio, como masajes, ejercicios mímicos faciales y masticatorios.

Desde nuestro punto de vista no hay limitación alguna para el médico ni para el dentista para llevar a cabo el tratamiento médico-dental.

V.- CONCLUSION

- 1) La parálisis facial periférica tipo Bell es una entidad nosológica en la población que asiste al Hospital General de México con una frecuencia del 2.5%.
- 2) Afecta tanto a hombres como a mujeres, en una relación de 1: 1.3.
- 3) Puede presentarse en cualquier edad, pero existe un ligero predominio en los adultos jóvenes desde la segunda década de la vida.
- 4) La parálisis facial afecta las funciones digestivas de la boca, como son la masticación, la salivación, la autoclisis, y el empaquetamiento de alimentos en mayor grado que propicia un mayor desarrollo de la placa dentobacteriana.
- 5) Dentro del tratamiento rehabilitatorio es recomendable estimular la masticación en el lado afectado, así como también el enjuague mecánico para favorecer la recuperación muscular.

- 6) Los ejercicios mímico-faciales frecuentes ayudan a recuperar el tono muscular.
- 7) El uso de antiinflamatorios esteroideos y vitamina B₁ favorecen la recuperación del nervio facial, sobre todo en la fase aguda.
- 8) El tratamiento médico inadecuado o insuficiente, puede conducir a alteraciones y complicaciones irreversibles, como puede ser la pérdida de la visión, sincinesias, espasmos, etc.

VI.- RESUMEN

Desde el punto de vista global, el enfermo con parálisis facial, debe ser entendido desde tres distintas perspectivas :

- 1) Como un organismo con una lesión neurológica específica, para la cual sí hay tratamiento médico y rehabilitatorio.
- 2) Como una alteración antomo-funcional del nervio-facial que coincide con una alteración metabólica general que propicia su presentación.
- 3) Dado el lugar anatómico en que ocurre este trastorno y la naturaleza de las funciones que se ven afectadas, este padecimiento tiene una repercusión muy importante en la esfera Psicológica - que debe ser atendida.

La parálisis facial periférica, no es muy frecuente - en opinión de algunos autores. De los casos observados por nosotros en la consulta neurológica, podemos inferir que -- desde luego en nuestro medio este padecimiento no compete en frecuencia con otros como en el caso de la epilepsia, las --

cefalalgias o los accidentes cerebro-vasculares. Sin embargo es un padecimiento que se presenta frecuentemente a lo largo de todo el año.

Sobre la etiología de este padecimiento, la lesión troncular del nervio facial se presenta por diversas causas, que se pueden dividir en dos grandes grupos:

- a) TRAUMATICAS y
- b) NO TRAUMATICAS

Las traumáticas se dividen a su vez en accidentales y quirúrgicas y las no traumáticas se subdividen de la siguiente manera:

- | | |
|------------------|---------------|
| a) infecciosas | e) tumorales |
| b) inflamatorias | f) vasculares |
| c) metabólicas | g) por stress |
| d) carenciales | i) tóxicas |

La parálisis facial tipo Bell, es un síndrome neurológico caracterizado por la lesión troncular del nervio facial. Por un error se sigue aplicando el término de parálisis de Bell, sólo a aquella cuya causa no se establece con certeza y un error a un mayor el de algunas personas que consideran

que los padecimientos idiopáticos lo son porque no tienen causa alguna.

A medida que se ha ido conociendo la influencia de -- ciertos factores causales (fisiopatogénia) se han podido es tablecer las condiciones que determinan la parálisis facial - troncular. En nuestro estudio siempre fué posible establecer los factores etiológicos determinante en cada caso.

El tratamiento está orientado a resolver dos aspectos - fundamentales:

- 1) El tratamiento del estado o condición general del paciente
- 2) El tratamiento de la neuritis

En estos pacientes es fundamental entender la presencia de factores causales y co-causales.

En los pacientes con parálisis facial estudiados, encon tramos que el reflejo córneo-palpebral así como la succión fue ron los más afectados. El pronóstico para ambos está en relación a la oportunidad del diagnóstico y en el tratamiento se - lectivo. Por otra parte se ha observado que el abandono favorece la aparición de complicaciones como : conjuntivitis, - infecciones bacterianas o virales, hasta la pérdida del ojo --

afectado, disminución o imposibilidad en la masticación, el empaquetamiento de alimentos y la acumulación de placa dento bacteriana que a largo plazo puede provocar caries dental, enfermedad periodontal y subsecuentes pérdidas dentarias -- del lado afectado.

Los trastornos en la olfacción, la sensibilidad gusta tiva, tienen el mejor pronóstico, porque habitualmente presentan una buena recuperación y generalmente cursan sin --- complicaciones.

El tratamiento selectivo oportuno y a largo plazo, - lleva al mejoramiento de las funciones musculares el de evi tar las secuelas y complicaciones. La rehabilitación físi ca: masoterapia, los ejercicios mímico-faciales y masticatorios, ayudan considerablemente a la recuperación de los - movimientos afectados.

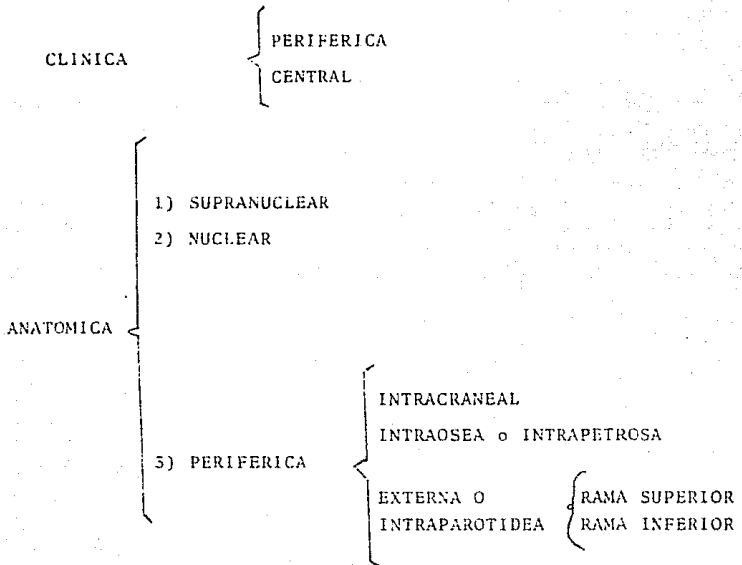
T A B L A I

FACTORES CAUSALES	PACIENTES	%
INFECCION BACTERIANA	8	40
Faringoamigdalitis	3	15
salmonelosis	3	15
tuberculosis	1	5
celulitis hemifacial	1	5
S T R E S S	5	25
DIABETES MELLITUS	2	10
TRAUMATICAS	2	10
herida punzocortante		
en cráneo hemolateral	1	5
en cara	1	5
SINDROME ANEMICO	2	10
MICOSIS ORAL	1	5

fuentes: expedientes clínicos.

T A B L A I I

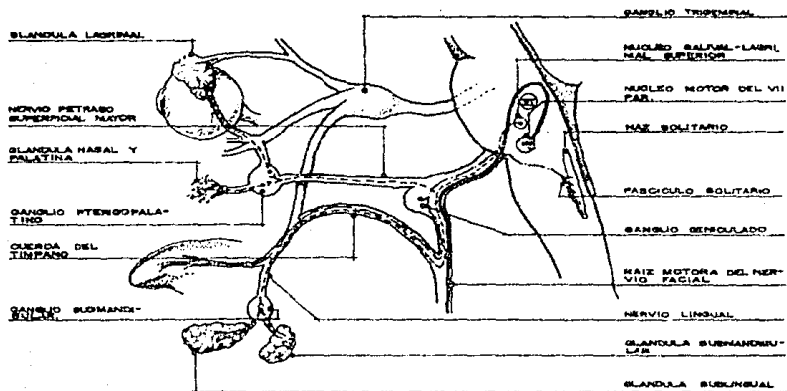
C L A S I F I C A C I O N D E P A R A L I S I S F A C I A L



Fuente: (11)

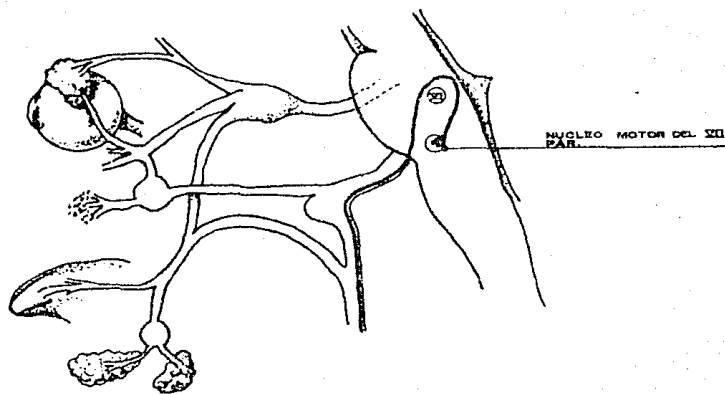
COMPONENTES DEL NERVO FACIAL

58 FIG. 1

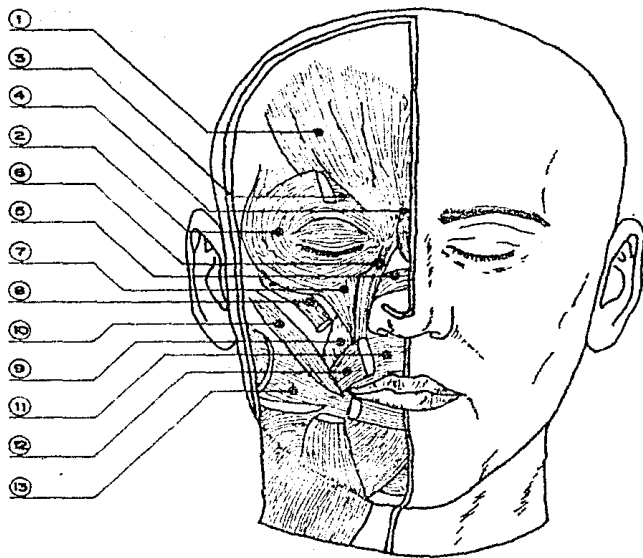


FIBRA MOTORA DEL NERVIO FACIAL

FIG. 2



MUSCULOS DE LA EXPRESIÓN FACIAL INERVADOS:
POR LA RAMA TEMPOROFACIAL.

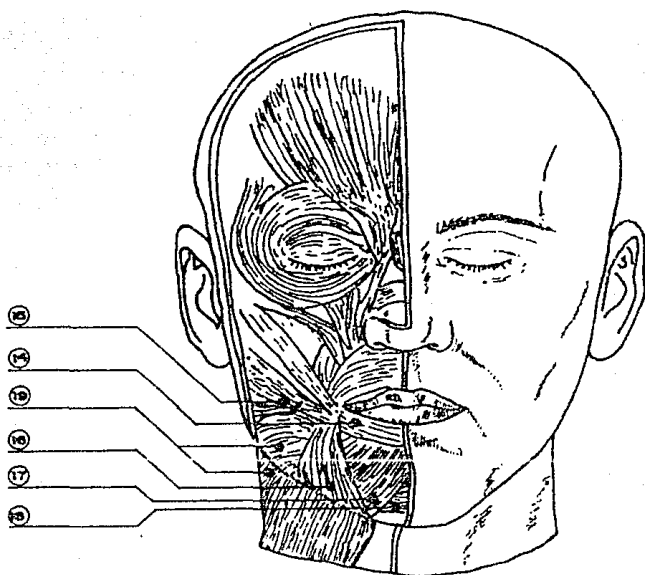


MUSCULOS DE LA EXPRESION FACIAL.
 INERVADOS POR LA RAMA TEMPOROFACIAL

No.	MUSCULOS	FUNCION- EXPRESION
1	Frontal	Atención, sorpresa, administración, espanto
2	Orbicular de los parpados	Enfado, Sufrimiento
3	Superciliar o corrugador de las cejas.	Enojo
4	Piramidal de la nariz	Asco
5	Transversa de la nariz	Asco
6	Elevador común del ala de la nariz y labio superior	Asco
7	Elevador del labio superior	Tristeza
8	Cigomatico menor	Sonrisa, risa
9	Canino o elevador de la comisura labial	desprecio
10	Cigomatico mayor	Risa, sonrisa
11	Mirtiforme	Burla
12	Semiorbicular superior del labio	desden, disgusto, besar, coquetear.
13	Buccinador	Silbar, besar, Ironía.

MUSCULOS DE LA EXPRESION FACIAL INERVADOS:
POR LA RAMA CERVICOFACIAL.

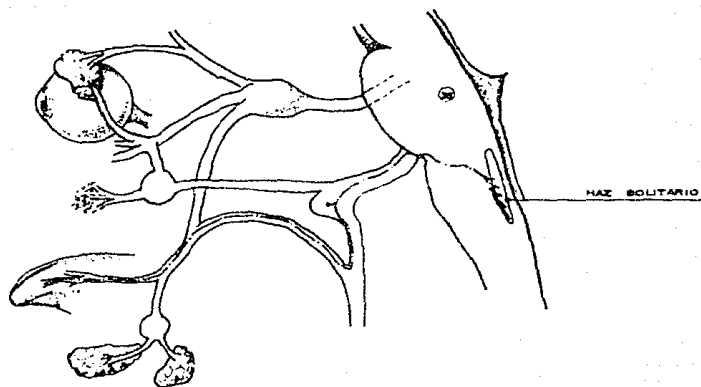
92
FIG. 4



MUSCULOS DE LA EXPRESION FACIAL INTERVADOS POR LA RAMA CERVI -
CO FACIAL

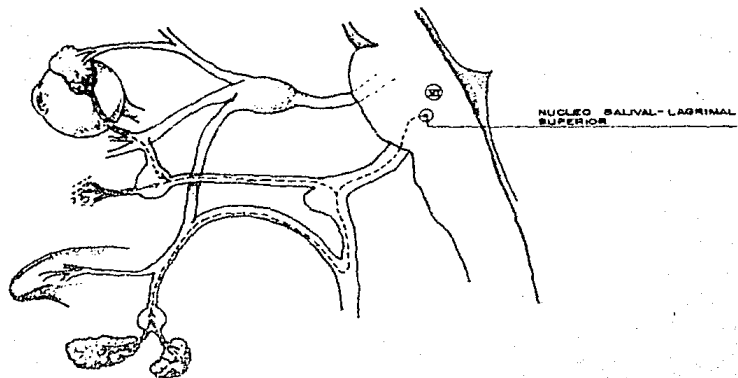
No.	MUSCULOS	FUNCION- EXPRESION
14	semiorbicular inferior del labio	Desden, disgusto, besar, - coquetear.
15	Risorio de santorini	Esfuerzo, tensión, sonreír
16	Triangular de los labios o depresor de la comisura.	tristeza
17	Cuadrado de la barba o depresor del labio inferior	berrinche, ironía, desaire
18	Borla de la Barba	Berrinche, duda, desprecio
19	Cutaneo del cuello	Dolor, enfado, horror

FIBRAS GUSTATIVAS DEL INTERMEDIARIO
DE WRISBERG

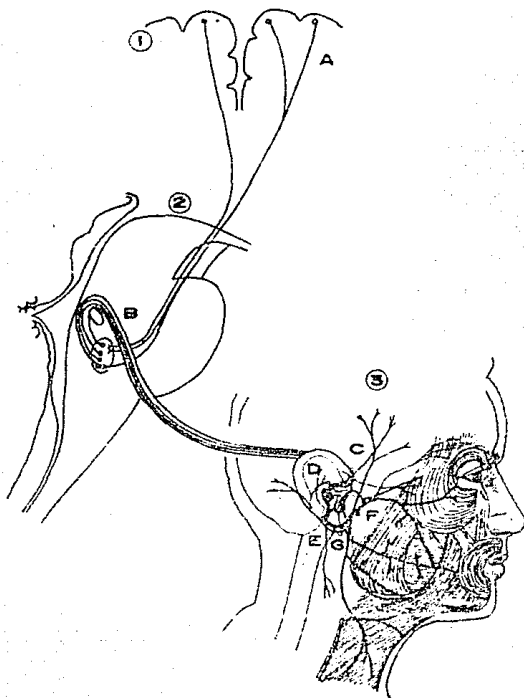


FIBRAS PARASIMPATICAS DEL NERVIO FACIAL

FIG. 6



LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO QUE CURSAN
CON PARALISIS FACIAL



LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO
QUE CURSA CON PARALISIS FACIAL.

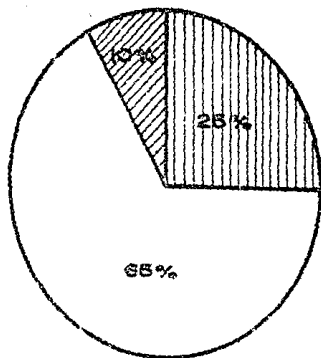
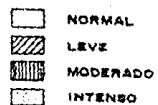
- 1) PARALISIS CENTRAL SUPRANUCLEAR
 - a) Corteza Cerebral

- 2) PARALISIS CENTRAL NUCLEAR
 - b) Protuberancia Anular

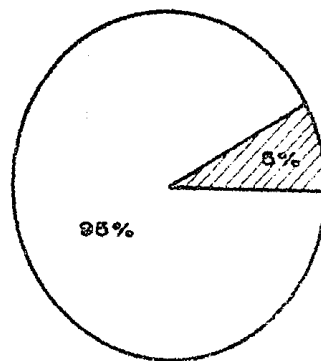
- 3) PARALISIS FACIAL PERIFERICA TIPO BELL
 - c) Intracraneal
 - d) Intrapetrosa
 - e) externa o Intraparotídea
 - f) rama temporofacial
 - g) rama cervicofacial

EVOLUCION DE LAS ALTERACIONES EN LA PERCEPCION
EN LOS PACIENTES CON PARALISIS FACIAL TIPO BELL
DESPUES DEL TRATAMIENTO

FIG. 6



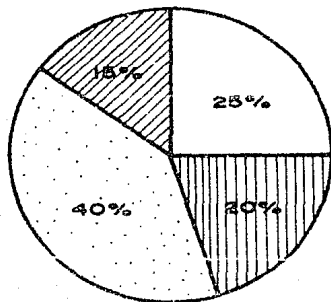
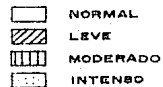
INGRESO



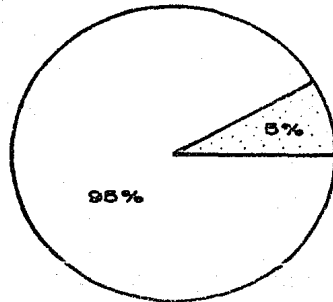
RECUPERACION

RESPUESTA AL REFLEJO CORNEO-PALPEBRAL EN
LA PARALISIS FACIAL

FIG. 9



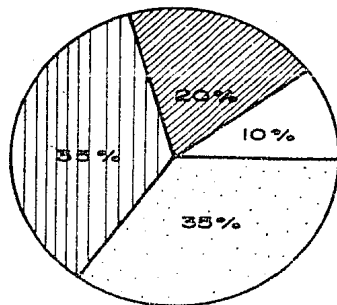
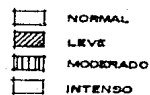
INGRESO



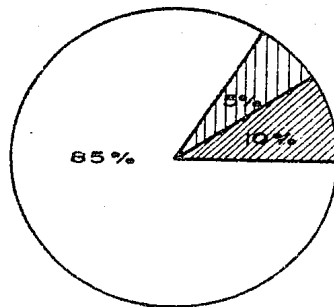
RECUPERACION

DISTORSION EN LA SUCCION EN LOS PACIENTES
CON PARALISIS FACIAL

FIG. 10



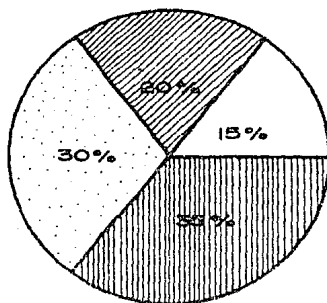
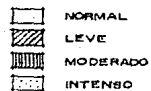
INGRESO



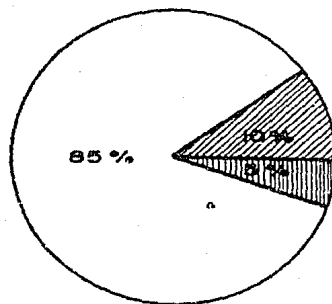
RECUPERACION

DISGEUSIA EN LOS DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA
HEMILENGUA EN LA PARALISIS FACIAL

FIG. II



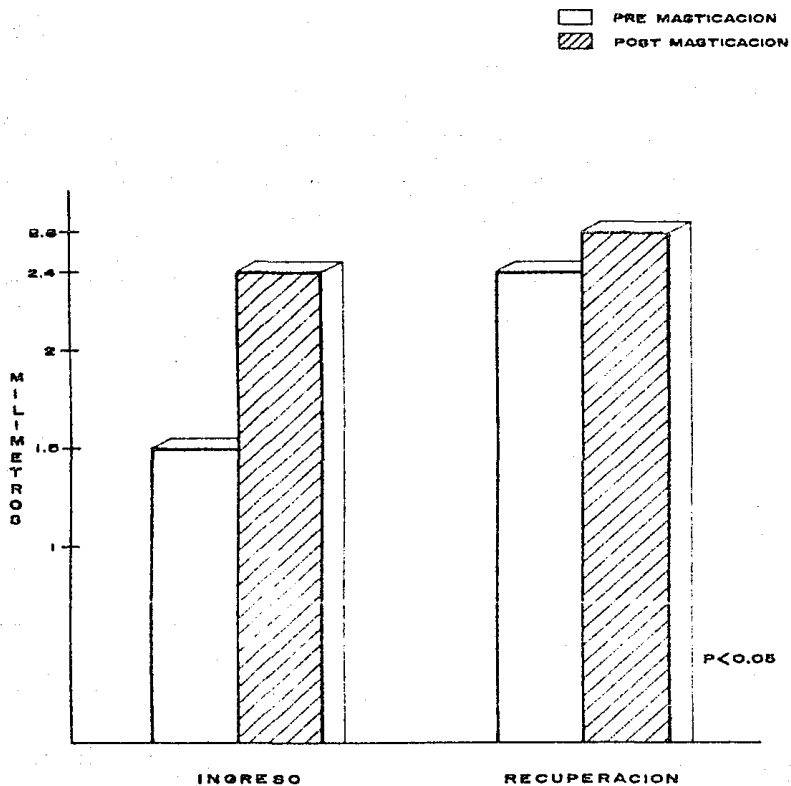
INGRESO



RECUPERACION

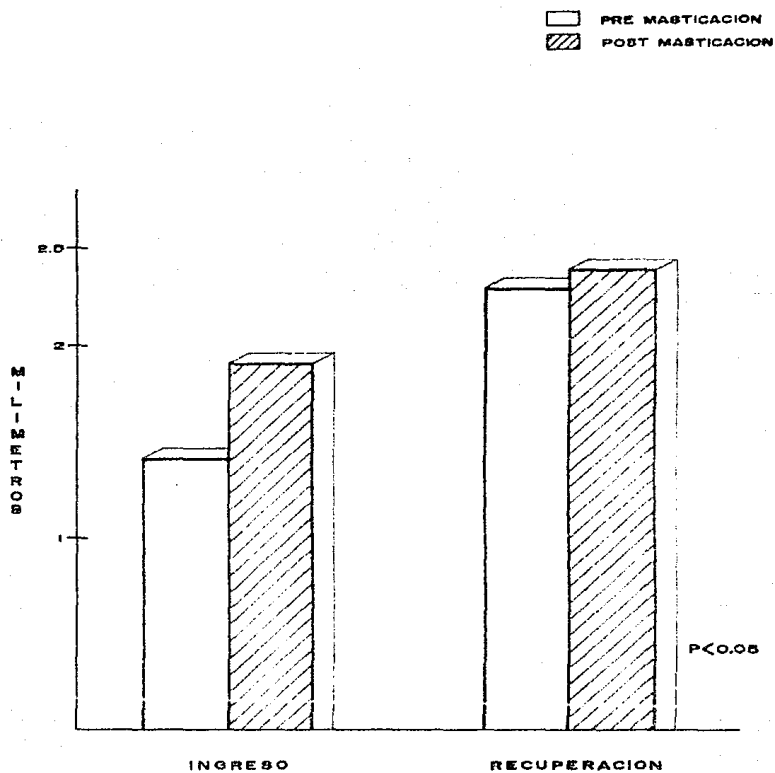
VARIACIONES EN LA SECRECION SALIVAL:
Humedad sublingual

FIG. 12



VARIACIONES EN LA SECRECION SALIVAL:
Humedad vestibular

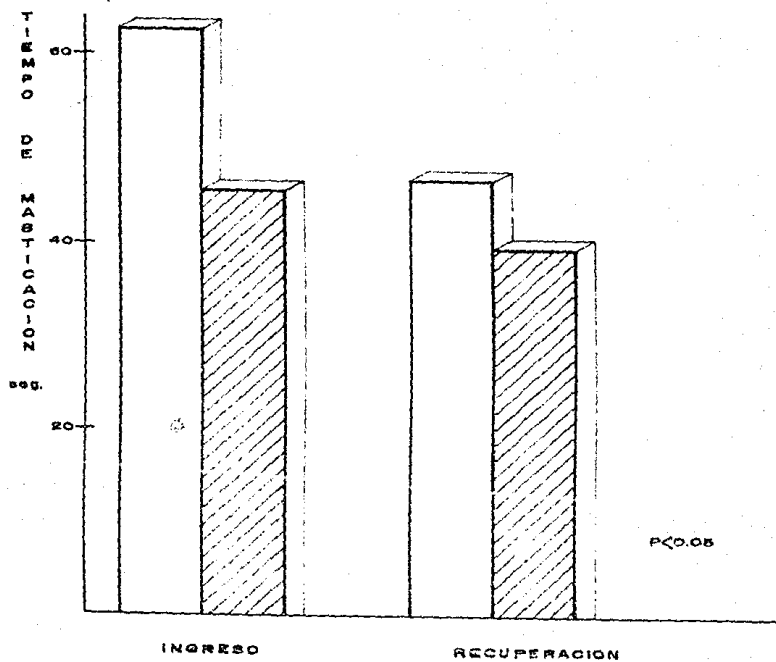
75 FIG. 15



MODIFICACIONES EN EL TIEMPO DE MASTICACION

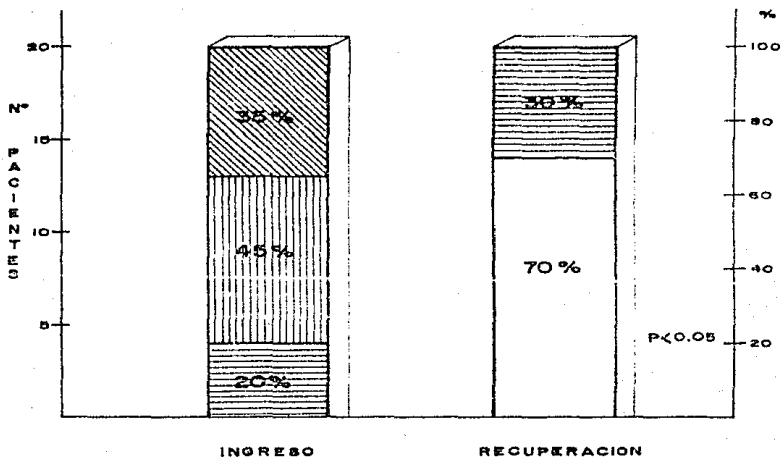
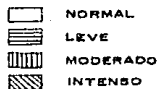
71
FIG. 14

□ LADO PARALIZADO
▨ LADO SANO



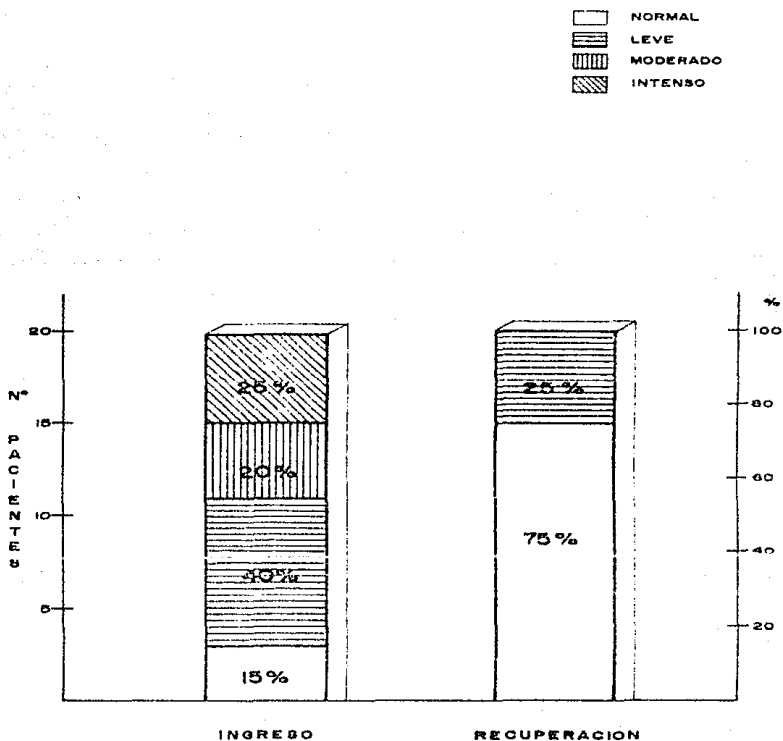
REPERCUSION DE LA PARALISIS FACIAL SOBRE
LA AUTOCLISIS NATURAL:
Empaquetamiento de alimentos antes del enjuague

75
FIG. 1B



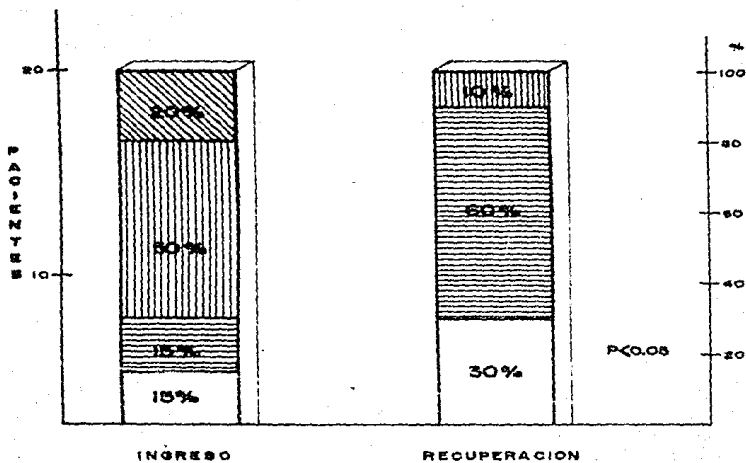
REPERCUSION DE LA PARALISIS FACIAL SOBRE
LA AUTOCLISIS NATURAL:
Empaquetamiento de alimentos despues del enjuague

FIG. 18



REPERCUSION DE LA PARALISIS FACIAL SOBRE
EL DESARROLLO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

FIG. 17





N

1.- Arrugar la frente en expresión de sorpresa



O

2.- Fruncir el seño en expresión de enojo

3.- Cerrar los ojos.

P



4.- Fruncir la nariz en expresión de asco

Q



R

5.- Reír pero sin despegar los labios



S

6.- Reír enseñando los dientes

7.- Dar besos al aire.

T



8.- Soplar de preferencia inflando un globo ó a través de un papote

U



V

9.- Proyectar el labio inferior haciendo expresión de puertería.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1) TESTUT-LATARJET. Tratado de Anatomía Humana. Tomo III. Salvat Editores, Madrid 1961. 9a. edición. pag. 126-147.
- 2) Nava Segura José. Neurología Clínica. 5a edic. México, -- Unión Gráfica, S.A., 1985. pags. 89-90, 107-116, 162-164.
- 3) CARPENTER B. Neuroanatomía Humana de Strong de Strong y -- Elwyn. 5a. Edic. Argentina. El Ateneo, 1978. pags. 526-529.
- 4) LANGLEY Telford, Chistensen. Anatomía y Fisiología. 4a. -- edic. México, Interamericana. pags. 216-218.
- 5) MURRAY L, Barr. Sistema Nervioso Humano. Un punto de Vis- ta Anatómico. México, Latinoamericana. Pags. 122-125
- 6) HOUSE Lawrence, Pansky Ben, Siegel Allan. Neurociencias, - Enfoque Sistemático. 3a. edic. (primera en español), --- México, Mc. Graw Hill, pags. 282-288.
- 7) MEYER Williams. Técnicas de exámen neurológico. México, -- Médico Panamericano, 1976. pags. 155-162.
- 8) LOPEZ Antunez L. Anatomía Funcional del Sistema Nervioso.-

- México, Limusa, 1980. pags. 44, 191-238, 311, 400-494, 674, 710-712.
- 9) HOUSSAY Bernardo. Fisiología Humana. 4a Argentina, El Ateneo 1971. pags. 439-444, 918-958.
- 10) CRORCH James, Mc. Clintic R. Principios de Anatomía Humana, Bases Morfológicas y Correlación Fisiológica. México, Limusa 1972. pags. 411-420.
- 11) MARAÑON Gregorio, Balcells Alfonso. Manual de Diagnóstico - Etiológico. Madrid, Espasa Calpe, S.A. pags. 763-766.
- 12) GATES George. Otoloryngologic Clinics of North América. vol. 20 núm. 1. feb. 1987. pags. 113-130.
- 13) BRAIN Sir Russell. Enfermedades del Sistema Nervioso. 5a. -- edic. Argentina, Ateneo, 1958. pags. 151-159.
- 14) SPILLANE, John. Atlas of Clinical Neurology. 2a. edic. Oxford University Press. 1975. pags. 100-107.
- 15) RYMOND D. Adams, Maurice Victor. Principles of Neurology. 2a. edic. E.U.A. Mc. Graw-Hills, Book Co. Company, 1981. pag.930-933.

- 16) LOMELI Rivas A, Miguel Velasco A. Actualización en Medicina, Revista Médica del ISSSTE. Vol. 1 núm. 10, octubre -- 1987. México. pags. 26-28.
- 17) THOREK Max. The face in health and disease. E.U.A. Phila-- delphia 1946. pags. 625-654.
- 18) CECIL-LOEB. Text book of medicinae. Vol II, 11a. edic. EUA Press of W.B. Saunders Company, 1963. pags. 1653-1654.
- 19) PRICE'S. Medicina Interna. Vol. 11, 12 edic. Espaxs, 1982.- pags. 1750-1752.
- 20) Koike Y. An epidemiological and clinical study on idiopa-- thic facial palsy in Japan. Acta Otolaryngol (Stockh) - 1988. Suppl, 446: 7-9.
- 21) Ide M, Morimitsu T, Ushisako Y, Makino, Fukiyama M, Hayshi A. The significance of stapodial reflex test in facial ner-- ve ve paralysis. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988. Suppl.- 446:57-63.
- 22) Ohyama M, Obata E, Furutas, Sakamoto K, Onbori Y, Iwabuchi Y, Face EMG topographic analysis of mimetic movement in pa-- tients with Bell's palsy. Acta Otolaryngol, (Stockh) --

1988. Suppl. 446: 47-56.

23) Kobayashi T, Kudo Y, Chow M-J. Nerve Excitability Test - using fine needle electrode. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988. Suppl: 446: 64-69.

24) Tani M, Kinishi M, Takahara T, Hosomih, Amatsu M. Medical treatment of Bell-s palsy: Oral vs. Intravenous administration. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988. Suppl:446: 114-118.

25) Gordon B. Simple facial nerve decompression for Bell's - palsy. The American Journal of Otolology. Vol. 9 núm 2. -- march 1988.

26) CARRANZA Fermin. Periodontología Clínica de Glickman. 5a edic. México, Interamericana, 1985. pag. 721-730.