



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PARÁLISIS FACIAL EN EL SÍNDROME DE RAMSAY
HUNT Y SU TRATAMIENTO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ERÉNDIRA VÁZQUEZ ALCÁNTAR

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESOR: MTRO. CÉSAR AUGUSTO ESQUIVEL CHIRINO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios, por haberme bendecido con los padres que tengo.

A mi mamá, por apoyarme continuamente, por sus consejos y sus regaños, por su apoyo emocional que ayudó a levantarme tantas veces y por todas sus enseñanzas.

A mi papá, por todo su apoyo, por inculcar en mí la responsabilidad, por enseñarme a hacer siempre las cosas lo mejor que se puede, por despertar en mí las ganas de aprender para ser un mejor ser humano.

Gracias por estar siempre conmigo, por su amor incondicional, por ser un ejemplo de vida y por hacerme sentir tan orgullosa de ustedes.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser el lugar donde pude realizar mi formación académica y pude conocer excelentes profesores y grandes amigos.

A mis profesores, que día con día mostraron el compromiso de transmitir sus conocimientos.

A la C.D. María Elena Velázquez Romero, al Mtro. César Augusto Esquivel Chirino y a la Esp. Luz del Carmen González García por su tiempo e interés en mi trabajo, por su gran ayuda y disposición.

Al M.C. Octavio Godínez Neri, por su calidez humana, por transmitir sus conocimientos siempre de una manera interesante y agradable. Por sus enseñanzas no sólo médicas sino también humanas, que invariablemente invitan a la reflexión.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES.

1.1. Nervio facial.....	7
1.2. Oído.	12

CAPÍTULO 2. PARÁLISIS FACIAL.

2.1. Definición.....	23
2.2. Etiología.....	24
2.3. Manifestaciones clínicas.	26
2.4. Diagnóstico.....	27
2.5. Tratamiento.....	33

CAPÍTULO 3. SÍNDROME DE RAMSAY HUNT.

3.1. Antecedentes históricos.....	35
3.2. Aspectos epidemiológicos.....	38
3.3. Etiopatogenia.....	40
3.4. Factores de riesgo.....	49
3.5. Manifestaciones clínicas.....	50
3.6. Diagnóstico.....	58
3.7. Diagnóstico diferencial.....	61
3.8. Secuelas.....	62
3.9. Pronóstico.....	65
3.10. Tratamiento y rehabilitación.....	69
3.11. Alternativas de prevención.....	102
3.12. Manejo odontológico.....	103

CONCLUSIONES.....	105
-------------------	-----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	106
---------------------------------	-----

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ramsay Hunt es un padecimiento que fue descrito desde hace más de cien años y se ha estudiado desde entonces, se produce por la reactivación del virus varicela zóster que se encuentra de manera latente en el ganglio geniculado. Es importante conocer el mecanismo a través del cual, una infección óptica es capaz de causar parálisis facial y algunos otros daños en los pares craneales con quien se puede involucrar.

Este padecimiento ha sido estudiado por diferentes áreas médicas, sin embargo, no se le ha conferido la importancia necesaria en el área odontológica, sobre todo porque el pronóstico de la parálisis facial puede ser mejorado con la intervención oportuna del odontólogo.

Es por ello, que se dará a conocer las diferentes manifestaciones clínicas de este síndrome y los distintos tratamientos empleados para la recuperación del paciente en cualquier fase de evolución de la enfermedad.

Para el cirujano dentista, es importante conocer el síndrome de Ramsay Hunt, debido a que su labor puede ser útil como parte del tratamiento, pues su colaboración mediante la rehabilitación dental del paciente, interviene en la estimulación de los diversos músculos afectados durante la parálisis facial.



CAPÍTULO 1

GENERALIDADES.



1.1. NERVIO FACIAL.

El VII par craneal o nervio facial es un nervio mixto. Su parte motora inerva a los músculos estriados del segundo arco branquial (músculos de la mímica, pabellones auriculares, cuero cabelludo, cutáneo del cuello, músculo del estribo, al músculo estilohioideo y al vientre posterior del digástrico). El componente mixto es el nervio intermediario de Wrisberg, compuesto por fibras secretoras, gustativas y sensitivas.

El nervio facial posee tres grandes segmentos: intracraneal (supranuclear y nuclear), intrapetroso y extrapetroso.

Segmento intracraneal

Supranuclear. Desde la corteza cerebral parten tractos cruzados y directos que inervan la parte superior de la cara. Los tractos para la mitad inferior de la cara son cruzados solamente, de modo que la frente cuenta con inervación bilateral y toda lesión en el área facial motora de un lado de la corteza respeta la frente.

Nuclear. Se origina a partir de diferentes núcleos hasta su emergencia por la protuberancia del tronco encefálico (figura 1). El núcleo motor se encuentra situado en la parte profunda de la protuberancia, estando dividido, en dos partes: una superior (que dará inervación motora bilateral derecha e izquierda, a la mitad superior de la cara; y otra inferior que tan solo dará inervación a la mitad inferior contralateral).¹

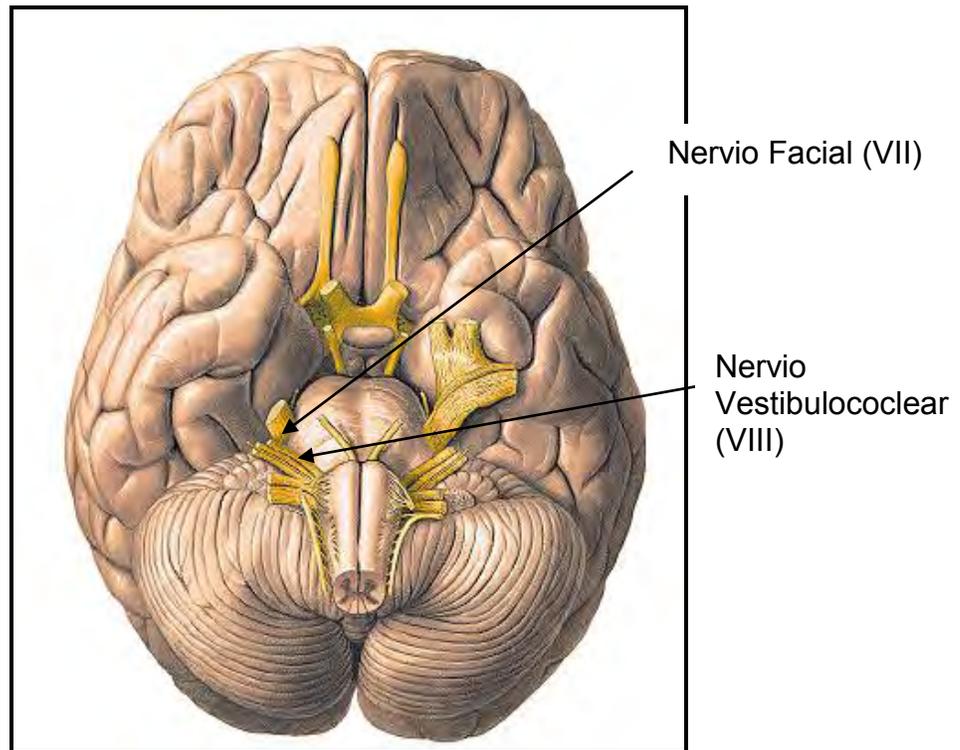


Figura 1. Visión inferior del cerebro, tronco encefálico y la localización de los pares craneales VII y VIII. ²

El núcleo sensitivo, está situado en la parte posterior de la protuberancia. Su parte superior posee funciones gustativas.

Los núcleos vegetativos que se suman al par VII son:

- Lácrimo-Muco-Nasal, cuyas sus fibras llegan a las glándulas lagrimales y a la mucosa nasal.
- Salival Superior, cuyas fibras inervan las glándulas submaxilar y sublingual.
- Salival Inferior, inerva a la glándula parótida a través del V par craneal.



Segmento intrapetroso

En el conducto auditivo interno transcurren de 5 a 12 mm, ocupando el segmento anterosuperior del poro, llegando con el resto de los nervios a la pared lateral o extremo del conducto auditivo interno. Los nervios facial e intermediario de Wrisberg transcurren en sentido oblicuo dentro del conducto del facial, mientras que los demás nervios (auditivo y vestibular) penetran al laberinto. Desde ahí se consideran tres porciones del conducto del facial (laberíntico, timpánico y mastoideo), siguiendo un trayecto tortuoso a lo largo del peñasco (figura 2).

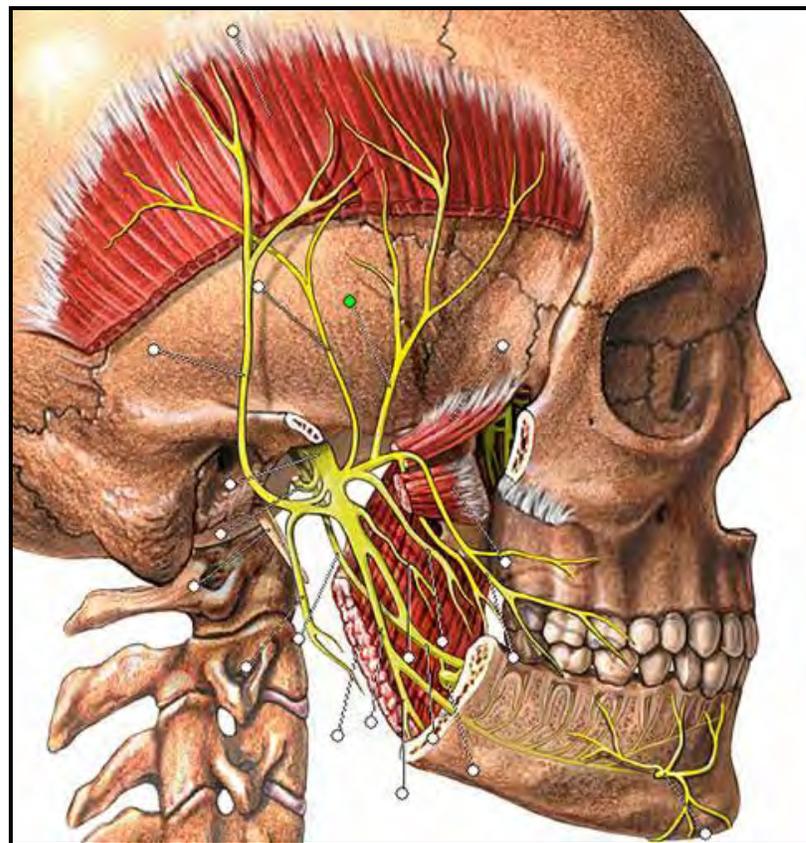


Figura 2. Desde su origen recorre el ángulo pontocerebeloso, acompañado por el nervio auditivo que está próximo a su origen y posee un trayecto similar. Penetran en el conducto auditivo interno, junto a la arteria auditiva interna. ¹



Segmento extrapetroso

Desde su desembocadura por el agujero estilomastoideo, dobla hacia delante, cruza la base del proceso estiloides por fuera y se sumerge en la parótida donde se divide en sus ramas terminales.

- Colaterales Extrapetrosas. Nacen próximas al agujero estilomastoideo.
- Asa de Haller. Ramo anastomótico que se une al IX par craneal.
- Ramo auricular posterior: Para los músculos de la oreja y el músculo occipital.
- Nervio del vientre posterior del digástrico y el estilohioideo.
- Ramo lingual. Rodea por fuera el estilogloso, lo inerva, como también al glosostafilino y parte de la mucosa lingual.
- Ramas terminales: comienzan en el interior de la parótida, emergen de esta por su borde anterior, llegando a dar inervación motora a los músculos faciales (de la mímica), los cuales se dividen en:

- Temporo-faciales. Forman el plexo de Henle. Se distinguen de arriba hacia abajo: ramas temporales, frontales, orbiculares, nasales, bucales de dirección horizontal y bucales superiores

- Cérvico-faciales. Da tres grupos de ramas: bucales inferiores (risorio, bucinador y orbicular de los labios), mentonianos (triangular de los labios y cuadrado del mentón) y cervicales, que se encargan de inervar la piel del cuello.¹ (Figura 3).

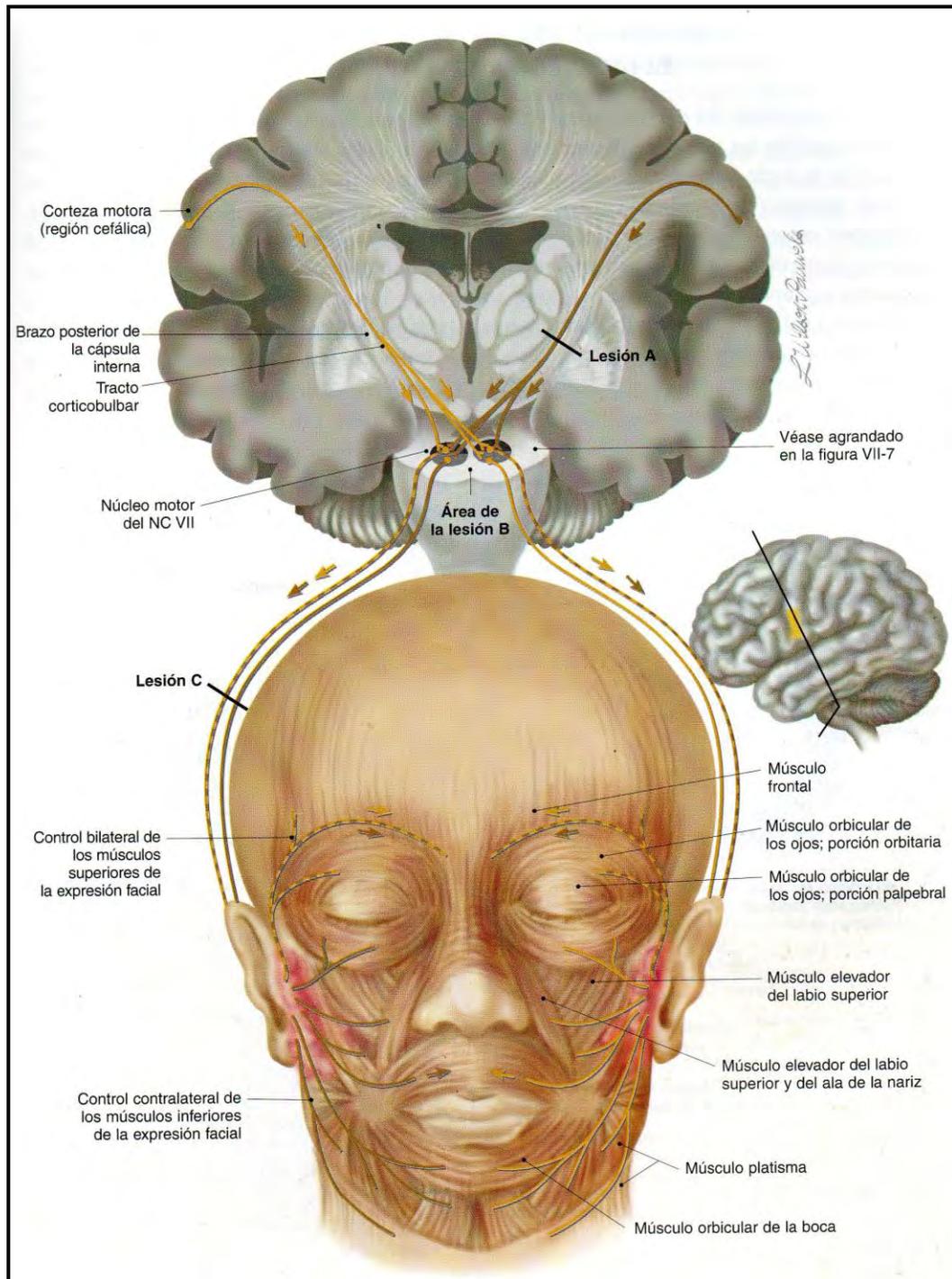


Figura 3. Proyecciones bilaterales y contralaterales de los núcleos faciales.¹



1.2. OÍDO.

El oído es el órgano encargado de la audición y el equilibrio, está compuesto de tres partes (figura 4):

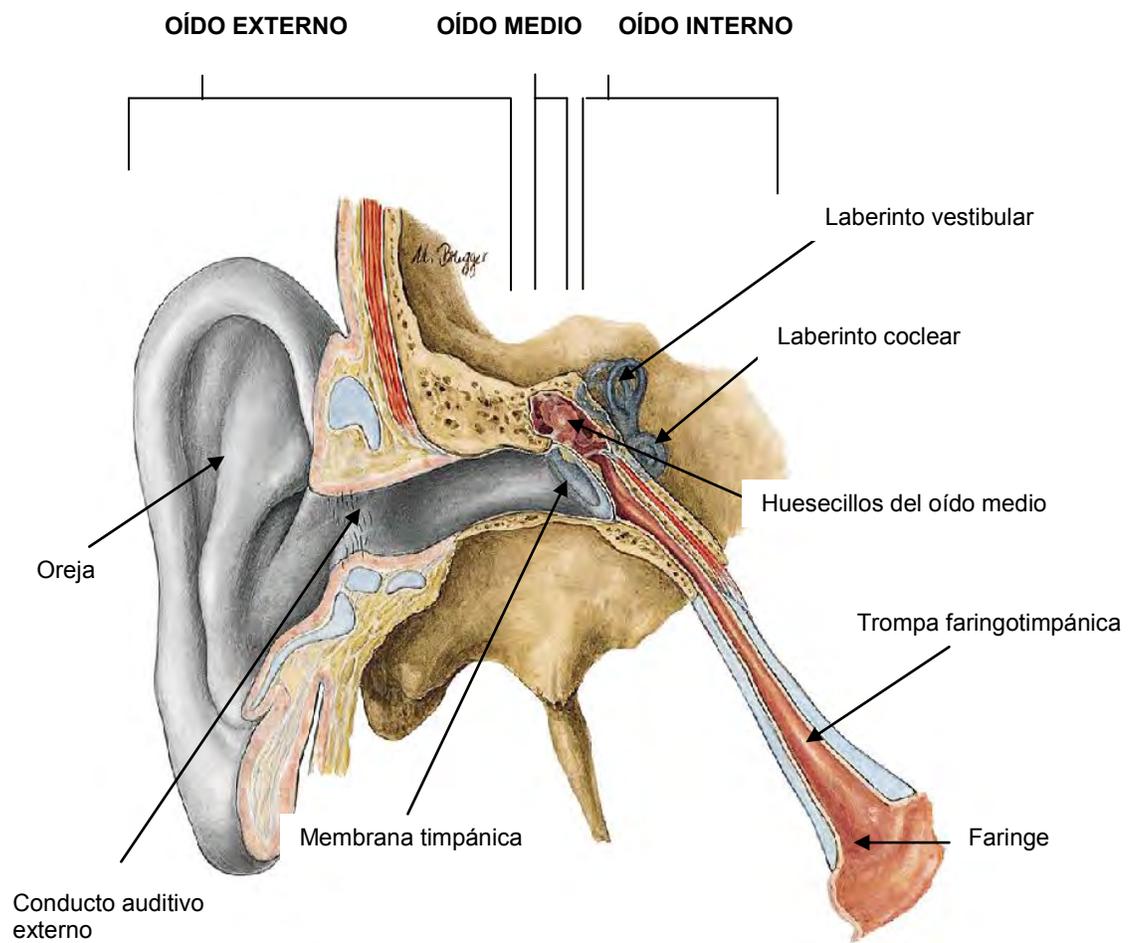


Figura 4. Anatomía del oído externo, medio e interno.²



Oído externo. Es la primera porción, y está compuesto de dos partes. La estructura que se proyecta a ambos lados de la cabeza llamada oreja o pabellón auricular (figura 5) y el canal que se dirige hacia el interior llamado conducto auditivo externo.³

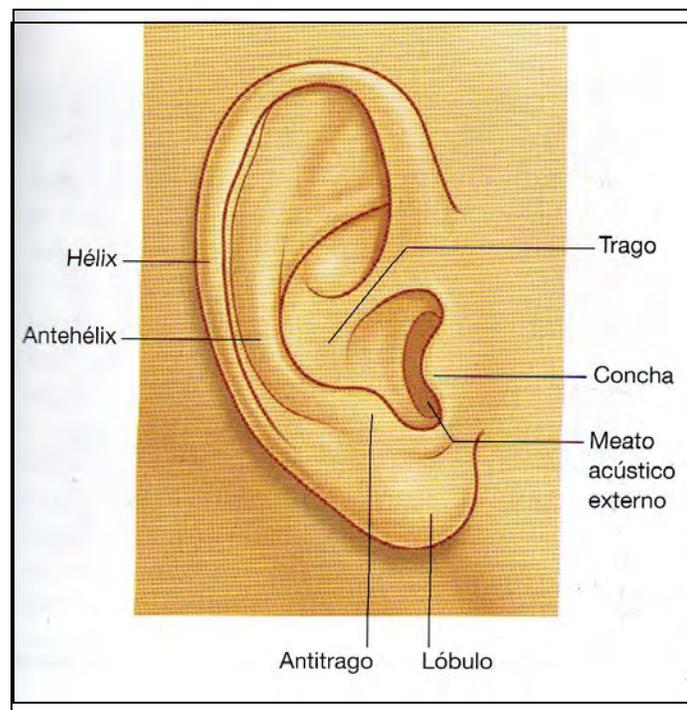


Figura 5. Componentes del pabellón auricular.³

La inervación sensitiva del pabellón auricular procede de diversas fuentes:

- Las regiones más superficiales de la oreja reciben su inervación a través de los nervios occipital menor y auricular mayor, el plexo cervical y la rama aurículo- temporal del nervio mandibular.
- Las regiones más profundas de la oreja están inervadas por ramas del nervio facial y del nervio vago (figura 6).

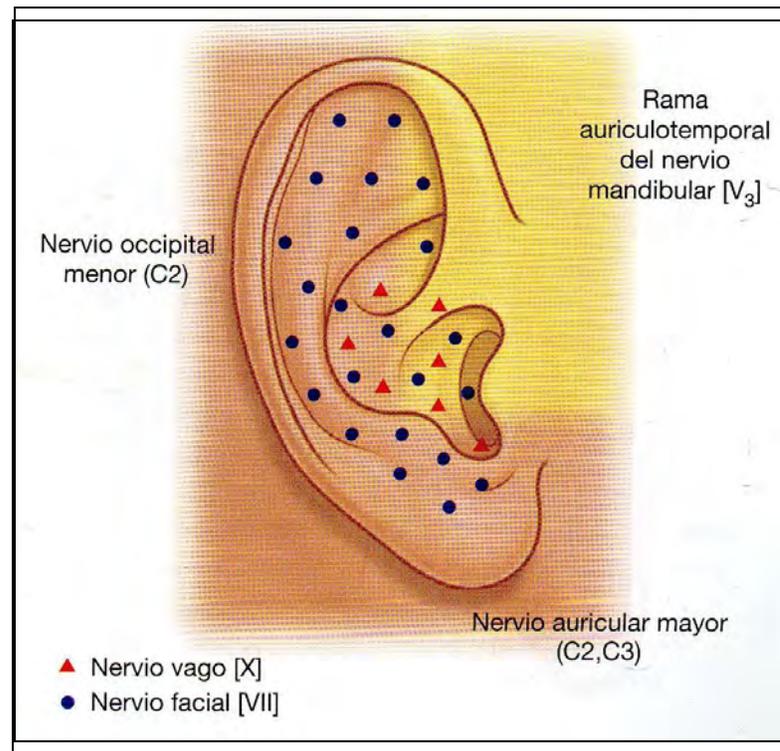


Figura 6. Inervación sensitiva de la oreja.³

La inervación del conducto auditivo externo, está dada por diversos nervios craneales. Las aferencias sensitivas más importantes viajan a través de las ramas del nervio aurículo-temporal, una rama del nervio mandibular, y de la rama auricular del nervio vago. Las ramas del nervio facial transportan aferencias sensitivas secundarias.³

Oído medio. Es una cavidad ubicada en la porción petrosa del hueso temporal, ocupada por aire y tapizada por una membrana mucosa. Está limitada lateralmente por una membrana que la separa del conducto externo, e internamente se comunica con la faringe a través de otro estrecho conducto. Consta de dos partes (figura 7):

- La cavidad timpánica, la cual se encuentra inmediatamente contigua a la membrana timpánica.



- El receso epitimpánico.

Su función principal es la transmisión de las vibraciones de la membrana timpánica a través de la cavidad del oído medio hasta el oído interno, por medio de tres huesecillos móviles interconectados, situados entre la membrana timpánica y el oído interno.

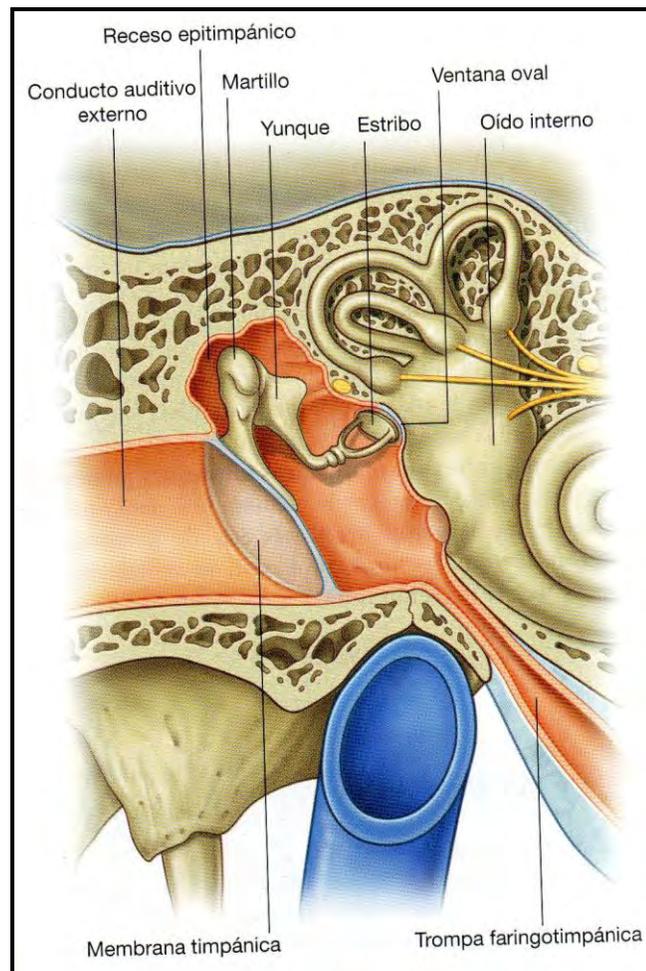


Figura 7. Componentes del oído medio. Se muestran los tres huesecillos; el martillo (en contacto con la membrana timpánica), el yunque (conectado con el martillo) y el estribo (conectado con el yunque y con la pared lateral del oído interno, por medio de la ventana oval).³



El plexo timpánico inerva la membrana mucosa que reviste las paredes y las estructuras del oído medio así como la región mastoidea y la trompa faringotimpánica. El plexo timpánico se encuentra formado por el nervio timpánico, rama del nervio glosofaríngeo, y por ramas del plexo carotídeo interno, se localiza sobre la mucosa que tapiza el promontorio, el abultamiento redondeado que se observa en la pared laberíntica del oído medio (figura 8).

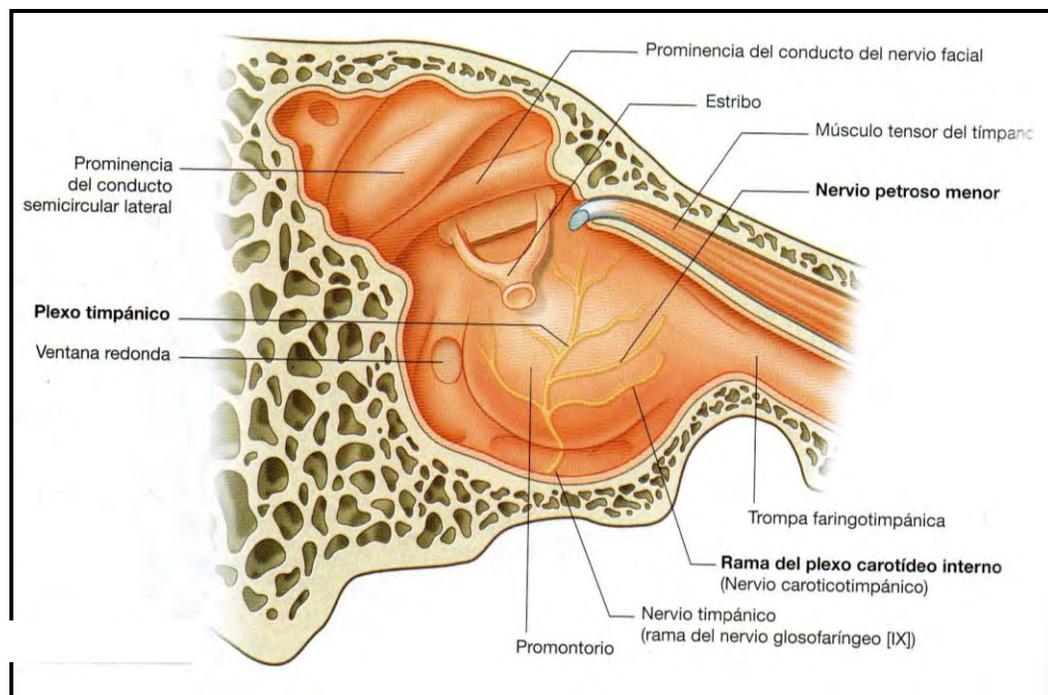


Figura 8. Inervación del oído medio.³

El nervio glosofaríngeo emite el nervio timpánico cuando sale del cráneo por el agujero yugular. Esta rama vuelve a penetrar en el cráneo a través de un pequeño orificio y realiza un recorrido intraóseo hasta alcanzar el oído medio. El nervio timpánico forma el plexo timpánico junto a ramas del plexo nervioso que rodea a la arteria carótida interna, en la membrana mucosa que tapiza el promontorio del oído medio. Las ramas del plexo timpánico inervan las



membranas mucosas del oído medio, incluyendo la trompa faringotimpánica y la región mastoidea. El plexo timpánico también emite una rama importante (el nervio petroso menor), que suministra fibras parasimpáticas preganglionares al ganglio ótico.

El nervio petroso menor abandona la región del promontorio, sale del oído medio y discurre a través de la región petrosa del hueso temporal, abandonándola por su superficie anterior, a través de un orificio que se encuentra por debajo del agujero del nervio petroso mayor. Continúa diagonalmente por la superficie anterior del hueso temporal, antes de abandonar la fosa craneal a través del agujero oval. Una vez en el exterior del cráneo, se introduce en el ganglio ótico.

Oído interno. Consiste en una serie de cavidades óseas (laberinto óseo), así como por conductos membranosos y sacos (laberinto membranoso), alojados en el interior de la porción petrosa del hueso temporal, entre el oído medio lateralmente y el meato acústico interno medialmente (figura 9). El laberinto óseo se compone del vestíbulo, los tres conductos semicirculares y la cóclea. Estas cavidades óseas están revestidas de periostio y contienen un líquido transparente llamado perilinfa.

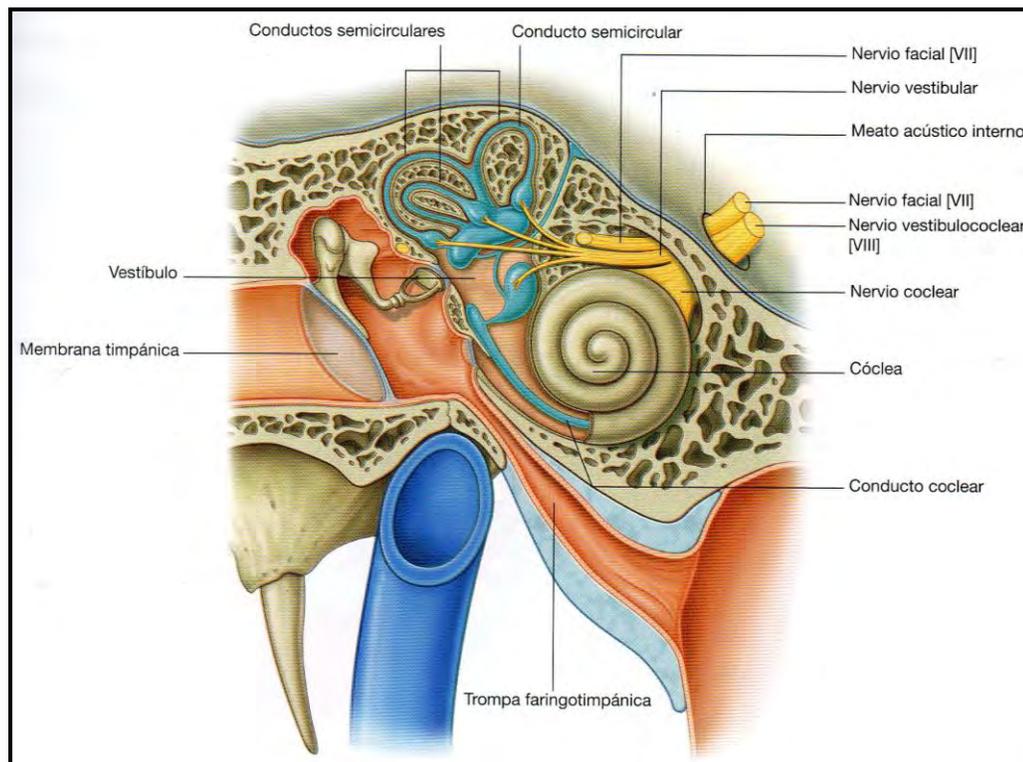


Figura 9. Oído interno.³

En el laberinto membranoso se encuentra suspendido en la perilinfa, sin llegar a ocupar todo el espacio del laberinto óseo, y se compone de los conductos semicirculares, el conducto coclear, y dos sacos (el utrículo y el sáculo). Estas estructuras membranosas están ocupadas por endolinfa.

Los componentes del oído interno transportan al cerebro la información relacionada con la audición y el equilibrio (figura 10).

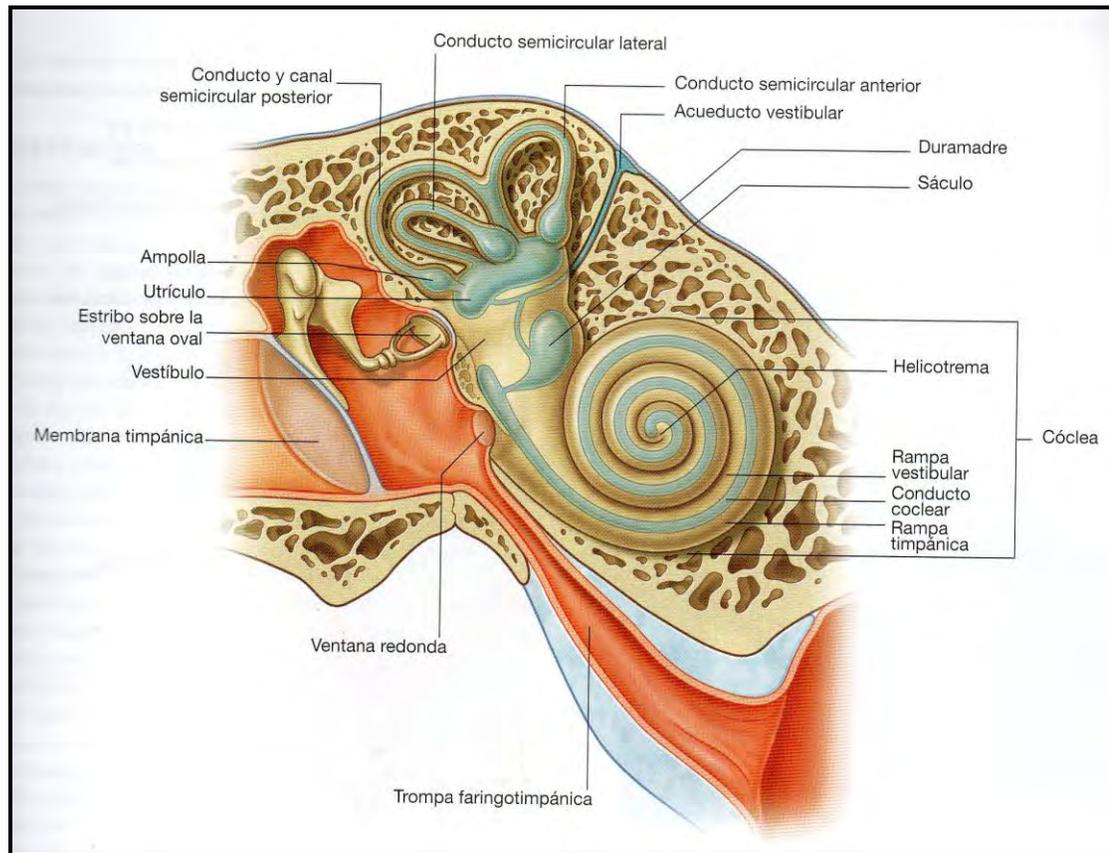


Figura 10. Ubicación de la cóclea, cuyo conducto es el órgano de la audición; así como los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo que son los órganos del equilibrio.³

El nervio facial posee una relación estrecha con el nervio vestíbulo coclear cuando se introduce por el meato acústico interno del hueso temporal, su trayectoria y la de algunas de sus ramas se relacionan directamente con los oídos medio e interno.

El nervio facial se introduce en el meato acústico interno de la porción petrosa del temporal, junto al nervio vestibulococlear y la arteria laberíntica.

Tras alcanzar el extremo distal del meato acústico interno, el nervio facial se introduce en el conducto del nervio facial y continúa lateralmente entre los oídos medio e interno. En esta región el nervio facial se dilata originando el ganglio geniculado (figura 11 y 12).³

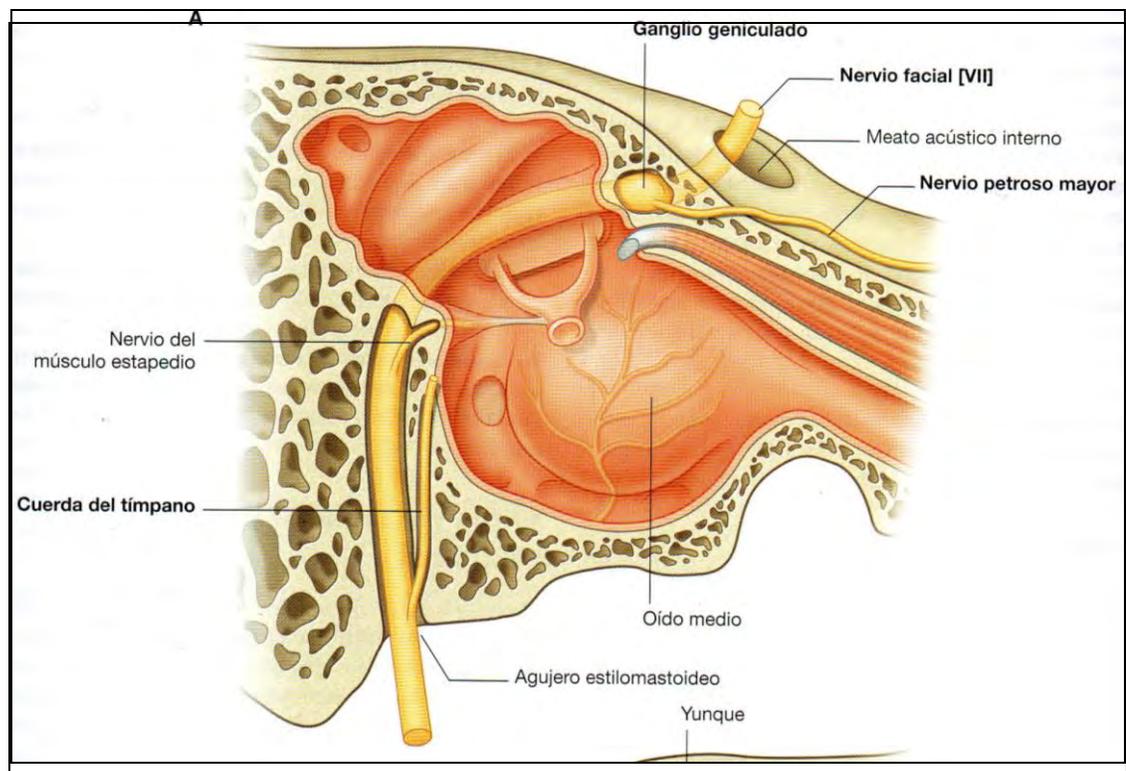


Figura 11. Situación del nervio facial en el hueso temporal. Durante su trayecto a lo largo del conducto del nervio facial, realiza un cambio brusco de dirección, dirigiéndose casi vertical hacia abajo y abandona el cráneo a través del agujero estilomastoideo.³

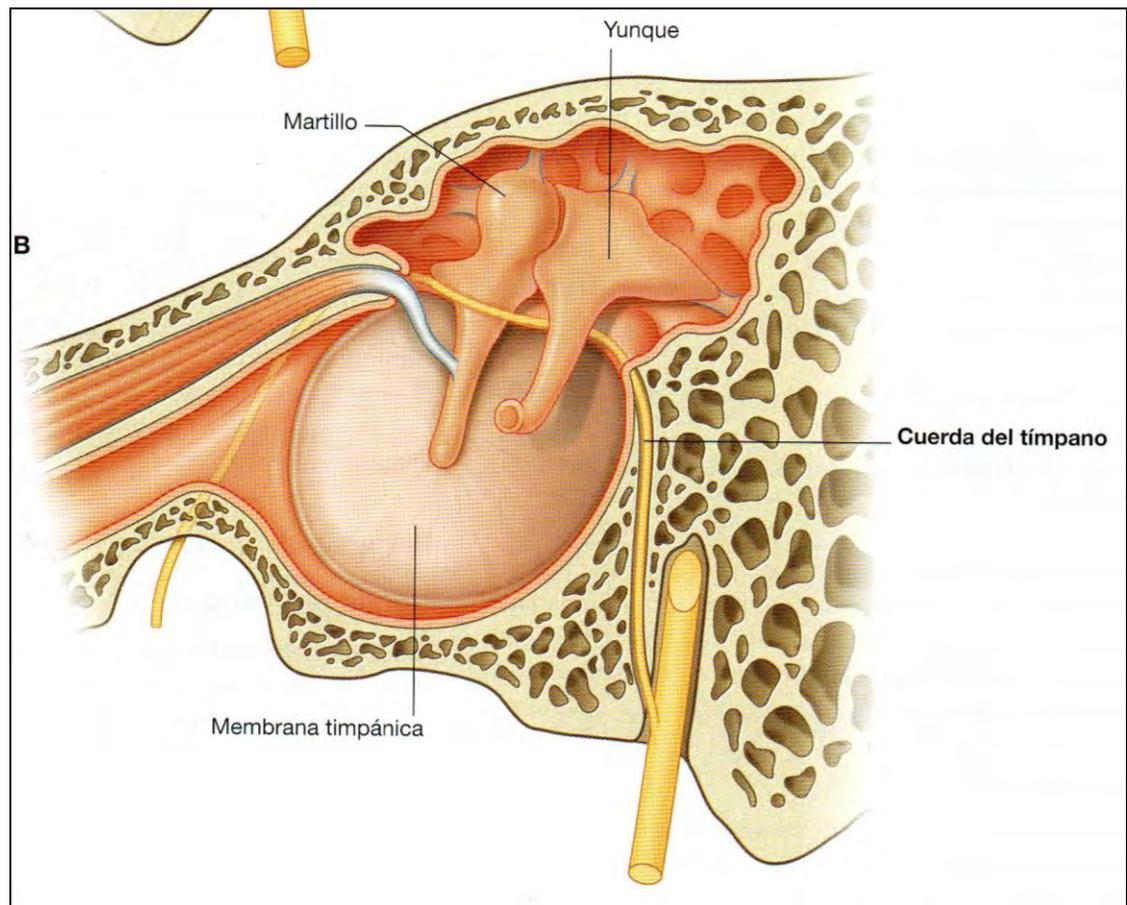


Figura 12. Situación de la cuerda del tímpano en el hueso temporal.³



CAPÍTULO 2

PARÁLISIS FACIAL.



2.1. DEFINICIÓN.

La parálisis facial es la pérdida del movimiento muscular voluntario de uno o ambos lados de la cara.

PARÁLISIS FACIAL⁴	
PARÁLISIS FACIAL POR LESIONES CENTRALES	PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA
<p>a) Se presenta parálisis de la porción inferior de la cara (no se afecta la rama frontal del facial, por su inervación contralateral en el tallo cerebral).</p> <p>b) No existe fenómeno de Bell, que consiste en elevar el ojo al cerrar el párpado del lado paralizado, pero le impide cerrar el ojo del lado afectado y parpadear.</p> <p>c) El paciente come y habla con dificultad.</p> <p>d) La comisura labial está caída y con escape de saliva.</p> <p>e) Lesiones de otros pares craneales (VI, XI Y XII).</p>	<p>a) El paciente no puede arrugar la frente.</p> <p>b) Tiene paralizada la mitad de la cara.</p> <p>c) Le impide cerrar el ojo del lado afectado y parpadear.</p> <p>d) El paciente come y habla con dificultad.</p> <p>e) La comisura labial se encuentra caída y con escape de saliva.</p> <p>f) Existe hiperacusia o hipoacusia de acuerdo al factor causante.</p>

La parálisis facial periférica es un síndrome de inicio agudo con debilidad de la musculatura facial debida a la lesión del VII par craneal desde su núcleo de origen o en cualquier lugar de su recorrido hasta alcanzar las estructuras que inerva.⁵



2.2. ETIOLOGÍA.

La parálisis facial puede ser:

- a) Parálisis central o supranuclear. Se produce por afectación superior al núcleo facial. Se diferencia de la periférica porque se alteran otras estructuras del sistema nervioso central y se preserva la musculatura frontal y orbicular de los párpados (ya que poseen inervación bilateral).

Causas:

- Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica.
- Procesos neoformativos tumorales.

- b) Parálisis periférica. Se produce por la afectación del nervio facial en su núcleo (situado en la protuberancia), hasta las fibras periféricas ya sean intra o extracraneales.

Causas a destacar:

- La parálisis de Bell es la forma más común de parálisis facial. Su incidencia es frecuentemente relacionada con la edad de los pacientes, enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y pacientes embarazadas.



PARÁLISIS FACIAL EN EL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT Y SU TRATAMIENTO.

- Virus varicela zóster, también llamado síndrome de Ramsay Hunt, que cursa con parálisis facial, otalgia intensa, hipoacusia y vesículas en el conducto auditivo externo, faringe y paladar.⁶

CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL ⁵	
PRIMARIAS	Parálisis facial idiopática o de Bell.
SECUNDARIAS	Traumática
	Infeciosa: <ul style="list-style-type: none">• Vírica: herpes simple, herpes zóster.
	Bacteriana
	Neurológica: <ul style="list-style-type: none">• Guillain Barré• Neuropatía hipertrófica hereditaria• Síndrome de Moebius
	Tumoral: <ul style="list-style-type: none">• Parotídeo• Colesteatoma• Neurinoma del acústico
Enfermedades sistémicas <ul style="list-style-type: none">• Diabetes• Sarcoidosis• Hipertiroidismo• Autoinmunes• Leucemia• Hipertensión arterial	

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- En la parálisis central: se produce una parálisis de la mitad inferior de la hemicara contralateral (figura 13), conservándose la función de la musculatura frontal y el reflejo corneal.
- En la parálisis periférica: se presenta con un comienzo brusco en 24-72 horas. Se produce disminución o pérdida de movimiento en todos los músculos faciales homolaterales (figura 13), tanto superiores como inferiores, otalgia y alteraciones sensitivas.⁵

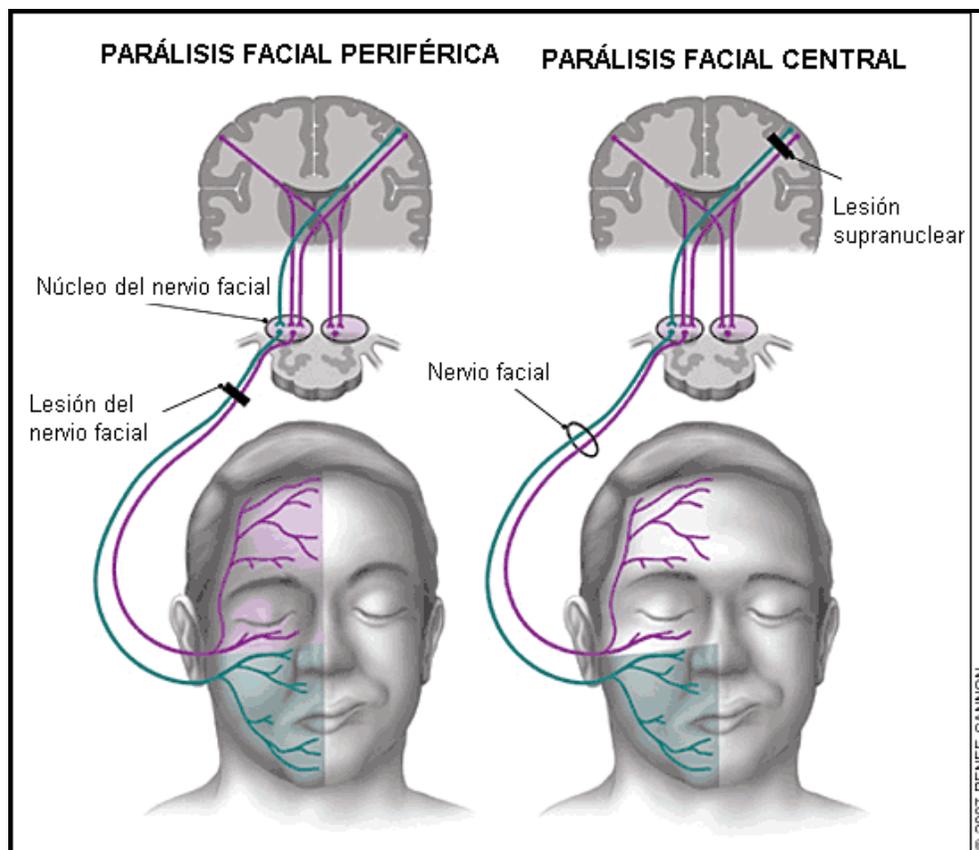


Figura 13. Diferencia entre la parálisis facial de origen central y la parálisis facial de origen periférico.⁷



2.4. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de la parálisis facial es fundamentalmente clínico por lo que será necesaria una historia clínica detallada que recabe los síntomas prodrómicos, instauración, duración, antecedentes de parálisis, síntomas asociados y antecedentes personales.

La primera consideración a tener en cuenta es distinguir una parálisis facial central de una periférica. En la parálisis facial central la hemicara superior (músculos frontal y orbicular) estará menos afectada que la hemicara inferior. Además, una afectación central es raro que no se acompañe de otros datos patológicos en la exploración neurológica.

Se debe realizar una exploración neurológica detallada dando especial atención a la exploración de los pares craneales y el nervio facial.

La otoscopia, se utiliza para descartar patología del oído medio y la presencia de vesículas en el síndrome de Ramsay Hunt.

Finalmente, se realiza la exploración cervical, en la región de la parótida y adenopatías para descartar procesos tumorales.⁵



PARÁLISIS PERIFÉRICA⁶	
ALTERACIONES MOTORAS	ALTERACIONES SENSITIVAS Y SENSORIALES
Asimetría facial e inmovilidad homolateral. Incapacidad para elevar la ceja, cerrar el ojo, guiñarlo y parpadear	Rigidez y parestesia facial.
Signo de Bell, contracción del músculo recto superior hace que el globo ocular gire hacia arriba dejando a la vista la esclerótica.	Otalgia.
Desviación de comisura labial hacia el lado sano.	Disgeusia, alteraciones auditivas.
Al indicar que cierre los párpados, protruye la pestaña del lado afecto.	Disfunciones parasimpáticas y secretoras
	Hiper/hipolacrimación, molestias oculares. Por lesión a nivel del ángulo pontocerebeloso y canal facial.

PARÁLISIS CENTRAL⁶
Al no estar afectado totalmente el nervio facial el paciente conserva intacta la musculatura de la frente y párpado superior (por inervación contralateral) por lo que el signo de Bell no estará presente.
Los movimientos mímicos inconscientes están conservados.
Suele acompañarse de otros datos patológicos en la exploración neurológica.



Evaluación clínica de la parálisis facial

Cómo ya se mencionó, el diagnóstico de la parálisis facial se da principalmente por la evaluación clínica, a continuación se describe la manera en que debe realizarse la exploración.⁸

○ **Evaluación clínica de la función motora del nervio facial.**

a) Debe observarse desde el comienzo del examen físico si existe o no, desviación de una comisura labial al hablar o salida de la saliva por un lado de la boca.

b) Debe pedirse al paciente que arrugue la frente, se le pide también que frunza el ceño, que cierre fuertemente los ojos, que se ría, que enseñe los dientes y que silbe; debe observarse la simetría de los pliegues, de los surcos y de las comisuras labiales (figura 14, 15 y 16).



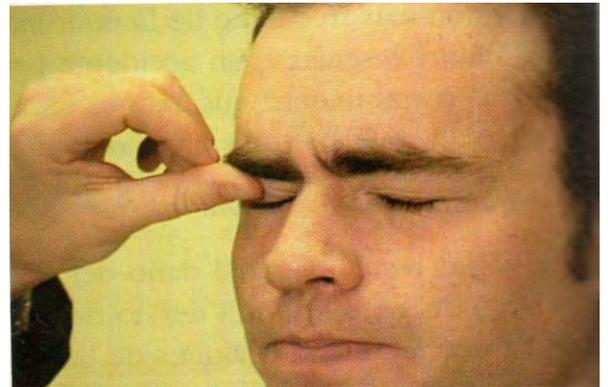
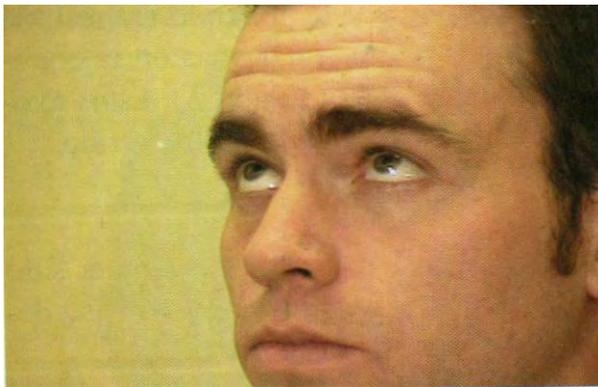
Figura 14 y 15. En estas imágenes se muestra claramente el ejercicio de evaluación que consiste en arrugar la frente para observar la función del frontal del lado sano y del lado afectado.⁹

c) Se debe pedir al paciente que proyecte los labios hacia adelante, mientras el clínico ejerce presión en contra con sus dedos.

d) Debe explorarse la fuerza de cierre de los párpados pidiendo al paciente que mantenga los ojos fuertemente cerrados, mientras el clínico trata de abrirlos elevando los párpados con sus pulgares (figura 17).¹⁰



e) Debe pedirse al paciente además, que llene de aire la boca e infle ambas mejillas. El clínico deberá presionarlas simultáneamente con sus dedos índices y debe notar si se escapa el aire por uno de los lados de la boca (figura 18).



Figuras 16, 17 y 18. En estas imágenes, se muestran algunas de las pruebas clínicas para la evaluación de la expresión facial. La prueba de función del músculo frontal, el músculo orbicular de los ojos y el músculo orbicular de la boca.¹

○ **Evaluación clínica de la función sensorial del nervio facial.**

Se sabe que los dos tercios anteriores de la lengua están inervados sensorialmente por la cuerda del tímpano (rama del facial) y el nervio lingual (rama del trigémino). El examen de la función sensorial consiste en explorar el gusto de cada hemilengua, en sus dos tercios anteriores.



a) Se necesita tener preparado hisopos algodónados, frascos con azúcar (sabor dulce), sal común (salado), ácido cítrico o jugo de limón (ácido) y quinina (amargo), un papel o cuatro tarjetas donde estén escritos con letras grandes, los cuatro sabores primarios y un vaso con agua natural para enjuagarse la boca entre una gustación y otra (figura 19).

b) Se debe explicar previamente al paciente que se le aplicarán en cada hemilengua sustancias con los cuatro sabores primarios por separado, que debe mantener la lengua fuera de la cavidad bucal durante el examen de cada gustación e indicará con un dedo, en el papel o tarjetas, a cuál de los sabores corresponde (figura 20). Se procede a examinar primero una mitad de la lengua y luego la otra.¹⁰

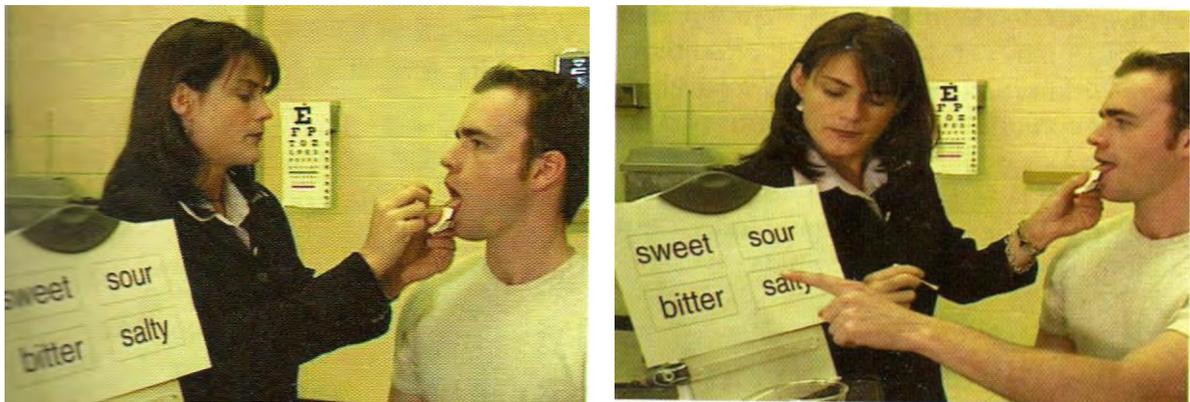


Figura 19 y 20. Se evalúan las cuatro modalidades básicas (dulce, ácido, amargo y salado) a cada lado de la lengua. La examinadora sostiene la lengua y toca un lado de ella con un hisopo de algodón mojado en una solución mientras el paciente señala el gusto que percibe en la tabla.¹



- c) Debe tomarse un hisopo algodónado, muy ligeramente humedecido con una de las sustancias, para que el sabor no se corra, y aplicarlo sobre la parte anterior y media de una hemilengua, recordándole al paciente que mantenga la lengua afuera para evitar que cierre la boca, ya que la difusión de la sustancia puede permitir el gusto en el tercio posterior.

- d) Se debe pedir al paciente que indique con un dedo a cuál de los sabores corresponde.

- e) Después se pide al paciente que se enjuague la boca.

- f) Debe repetirse los pasos anteriores para cada sabor.

- g) Debe explorarse de la misma forma la otra hemilengua.

- h) Deben registrarse los resultados de la exploración.¹⁰



2.5. TRATAMIENTO.

- Corticoides. Prednisona a dosis de 1 mg/Kg/día durante 10 días y con posterior pauta descendente. Aunque su uso es controvertido, algunos autores refieren que las secuelas son menores y mejora el pronóstico cuando más precozmente se medican.
- Antivirales. Los estudios realizados no demuestran evidencia científica suficiente para recomendar su uso indiscriminadamente. Deberá evaluarse cada caso en particular.

Lo habitual es incluir por un lado las medidas generales (comunes a la parálisis facial periférica idiopática y a la secundaria) y por otro lado el tratamiento etiológico de la parálisis facial sintomática.

En el caso de la parálisis de Bell, aunque la tasa de recuperación espontánea es alta, se recomienda tratamiento específico lo más precoz posible. Las medidas son las siguientes:

- Ocluir el ojo por la noche y utilizar una pomada protectora.
- Utilizar lágrimas artificiales y gafas oscuras durante el día.
- Corticoides: Prednisona a dosis de 1 mg/kg/día por vía oral (o dosis equivalente de otro corticoide). Cuando la parálisis facial es incompleta, posteriormente se disminuye diariamente la dosis hasta suspender su uso.

El seguimiento se realiza de manera ambulatoria cuando se confirma su origen periférico.⁵



CAPÍTULO 3

SÍNDROME DE RAMSAY HUNT.



3.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

James Ramsay Hunt fue un neurólogo estadounidense (nacido en Filadelfia en el año de 1872 y falleció en 1937 en Nueva York). Se graduó de la escuela de medicina de Pensilvania en 1893. Posteriormente realizó una investigación relevante sobre la anatomía y desórdenes del cuerpo estriado y el sistema extrapiramidal (Figura 21).

Participó durante la primera guerra mundial, siendo teniente coronel en el servicio médico del ejército, fungiendo en Francia como director de neuropsiquiatría.¹¹

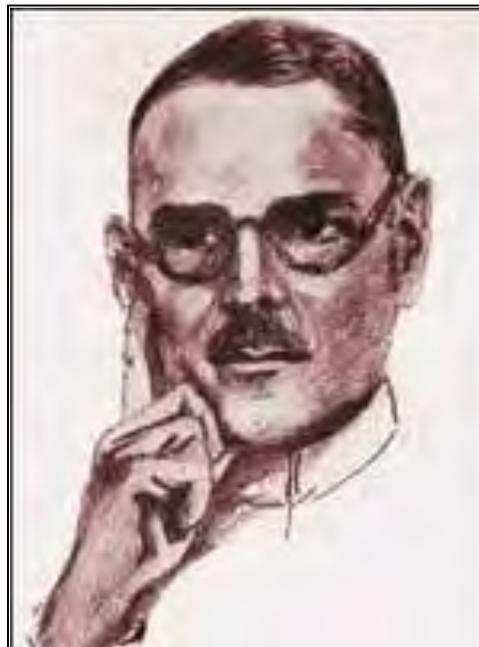


Figura 21. James Ramsay Hunt.¹¹

Practicó la neurología en el tiempo en que este campo comenzaba a desarrollarse como una disciplina propia. Su nombre es conocido hoy en día



debido a algunos desórdenes neurológicos que llevan su nombre, incluyendo el síndrome herpético del ganglio geniculado y un desorden caracterizado por ataxia y mioclonia.

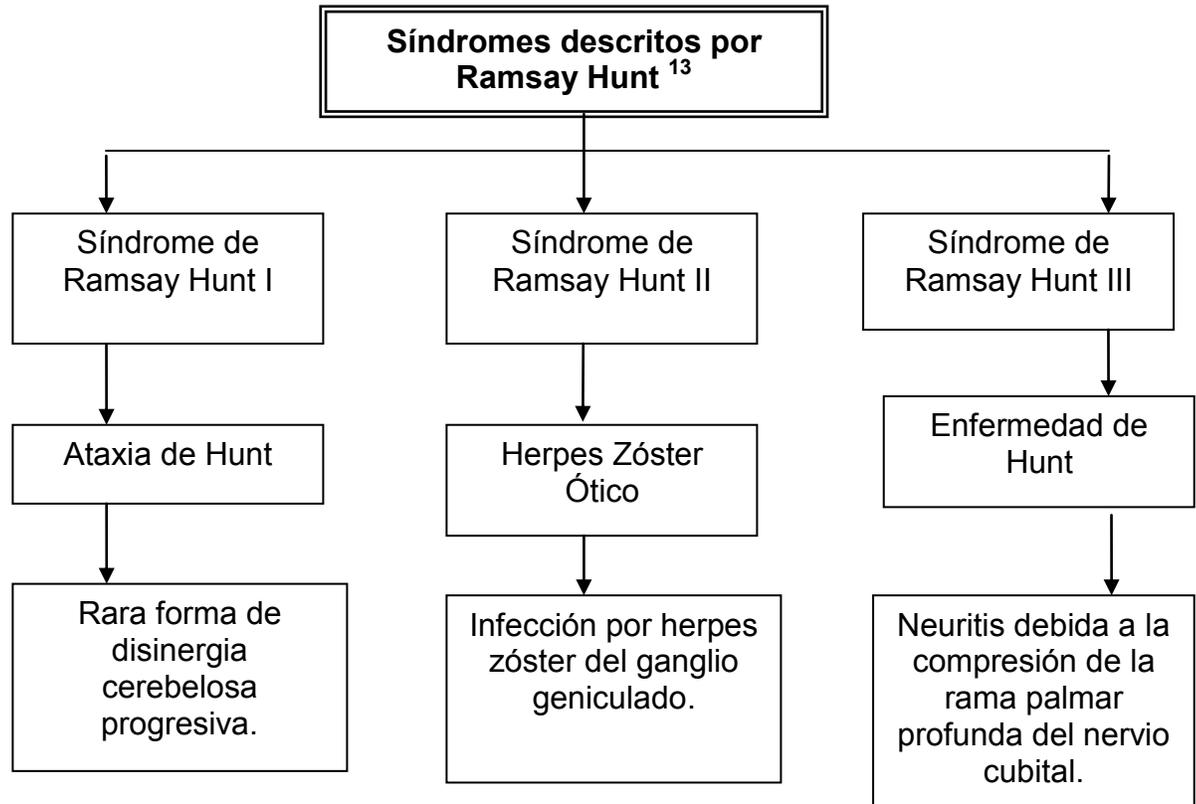
De 1903 a 1937, publicó 110 artículos médicos y fungió como consultor neurológico en numerosos hospitales de Nueva York, incluyendo el Instituto Neurológico de Nueva York y el Hospital Montefiore (Figura 22). Aproximadamente 50 años después de su muerte, su hija donó sus libros de casos clínicos a la Universidad de Columbia, todos ellos escritos por Ramsay Hunt en un período de 34 años.¹²



Figura 22. James Ramsay Hunt (1874- 1937).¹²



Ramsay Hunt describió en 1907 tres diferentes síndromes que llevan su nombre, los clasificó en tres tipos:



Se estudiará el síndrome de Ramsay Hunt II, conocido también como herpes zóster ótico, el cual fue descrito como infección unilateral por herpes zóster del ganglio geniculado asociado a la debilidad facial del lado afectado.¹³

Ramsay Hunt describió originalmente 4 grupos de síntomas de este síndrome:

- 1) Herpes zóster ótico sin signos neurálgicos;
- 2) Herpes zóster ótico con parálisis facial;
- 3) Herpes zóster ótico con parálisis facial y síntomas auditivos;
- 4) Herpes zóster ótico con parálisis facial y síntomas auditivos incluyendo síntomas debidos a la afectación del laberinto.¹³



3.2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

El clima, los factores raciales, la prevalencia de enfermedades predisponentes y las características demográficas, pueden implicarse en las variaciones de la aparición de la parálisis facial. Sin embargo, y aunque se estima que no han de ser significativos, pueden tener cierto grado de influencia en dicha prevalencia.

La incidencia de la parálisis facial varía en todo el mundo, ello puede reflejarnos posibles cambios en la aparición de la entidad a lo largo de los años y en las diversas áreas geográficas, así como también se ve reflejado los diferentes criterios diagnósticos.¹⁴

Se dice que alrededor del 30% de la población experimenta al menos un episodio de herpes zóster a lo largo de su vida y el riesgo se incrementa en un 50% cuando una persona llega a los 85 años.¹⁵

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa más común de parálisis facial periférica no traumática. En estudios recientes, se estima que este síndrome supone entre el 7- 16% del total de las parálisis faciales periféricas unilaterales no traumáticas, con una incidencia similar en adultos y en niños mayores de seis años¹⁶ además de que hombres y mujeres se ven afectados igualmente.¹⁷ La afección facial suele aparecer entre los 4 y 15 días después de la erupción, su evolución es más severa que la parálisis facial de Bell y la recuperación completa sólo sucede en el 50% de los adultos y el 78% de los niños.^{16,18}

El herpes zóster ótico presenta una incidencia del 10% de los casos de parálisis facial periférica, que es generalmente unilateral (sin predilección por un lado de la cara en específico) y cuya recuperación se da de manera



completa únicamente en el 20% de los pacientes no tratados. El herpes zóster ótico bilateral se puede presentar en pacientes inmunocomprometidos, aunque la incidencia es muy rara.^{7, 19}

Se describe la reactivación del virus varicela zóster como causa de parálisis facial en 25- 50% de todos los niños con parálisis facial periférica entre 6 y 15 años, y 9- 10% en los niños por debajo de los 6 años de edad que presentan parálisis facial periférica. A menor edad de adquisición de la infección por el virus varicela zóster, mayor es el riesgo que ocurra este tipo de reactivación.^{20, 21}

3.3. ETIOPATOGENIA.

El virus varicela zóster tiene una distribución geográfica universal. El reservorio del virus es estrictamente humano, el contagio directo interhumano se realiza por lesiones cutáneas de la varicela o del zóster, o por inhalación de microgotas respiratorias proyectadas por los pacientes con varicela (figura 23).²²

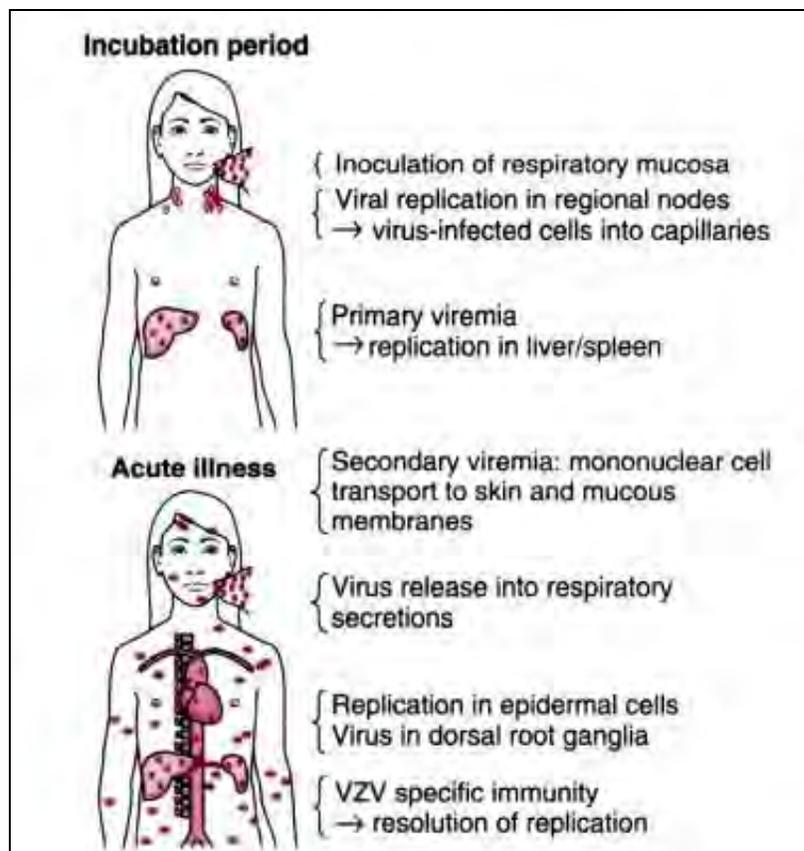


Figura 23. En esta imagen se muestra la patogénesis de la infección primaria por el virus varicela zóster. El periodo de incubación con viremia primaria dura de 10 a 21 días. Una fase virémica secundaria da como resultado el transporte del virus a la piel y a sitios como la mucosa respiratoria.²³

El herpes zóster aparece únicamente en personas que han tenido una primoinfección con el virus varicela zóster.²² Una vez que ha penetrado, el



virus persiste de forma latente en el ganglio geniculado. En el interior del ganglio, el virus se encuentra protegido frente a la acción de anticuerpos circulantes específicos.

El virus se propaga centrípeta y centrifugamente, de tal manera, que su modo de propagación evita el contacto con el medio exterior, permitiendo que tan solo se produzca respuesta inmunocelular, la cual provoca la liberación de una serie de sustancias solubles, entre ellas las linfoquinas, que serán las responsables de la respuesta inflamatoria, así como del interferón que contribuirá a inhibir la replicación viral y a favorecer el proceso de reparación del cuadro clínico.

Por tanto, la inmunidad humoral no parece ser importante en el control de la infección inicial, siendo la inmunidad celular la que interviene de forma más destacada.

Con la edad, la inmunidad específica contra el virus varicela zóster disminuye, lo que aumenta el riesgo de contraer herpes zóster.

Las lesiones producidas están caracterizadas por una marcada inflamación vascular, por lo que el edema secundario a nivel del conducto de Falopio produce el efecto de taponamiento axoplasmático (citoplasma contenido dentro del axón) de forma más intensa que en la parálisis facial idiopática. En los primeros estadios del síndrome, la inflamación se concentra en torno al ganglio geniculado, extendiéndose luego a la porción intratemporal del nervio facial. Esta congestión puede producir compresión del nervio vestibular y coclear.²⁴

Cuando el virus es reactivado, se desplaza desde el ganglio infectado a la piel correspondiente, aunque algunos virus en su trayecto se llegan a



detener en su ruta por conductos tan estrechos donde pasa la fibra nerviosa del nervio facial, lo que provoca edema dentro de la vaina, sometiéndola a la compresión, isquemia y desmielinización causando pérdida sensitiva. A medida de que esto ocurre, el edema crea una parálisis con diferentes grados de severidad.^{7, 25}

El herpes zóster se caracteriza por una erupción vesiculosa unilateral circunscrita a un dermatoma, acompañada frecuentemente de dolor intenso. El comienzo de la enfermedad se anuncia por dolor en el dermatoma, que precede a las lesiones en 48 a 72 horas y va seguida de una erupción maculopapulosa eritematosa que rápidamente evoluciona hacia lesiones vesiculares (figura 24).²⁶

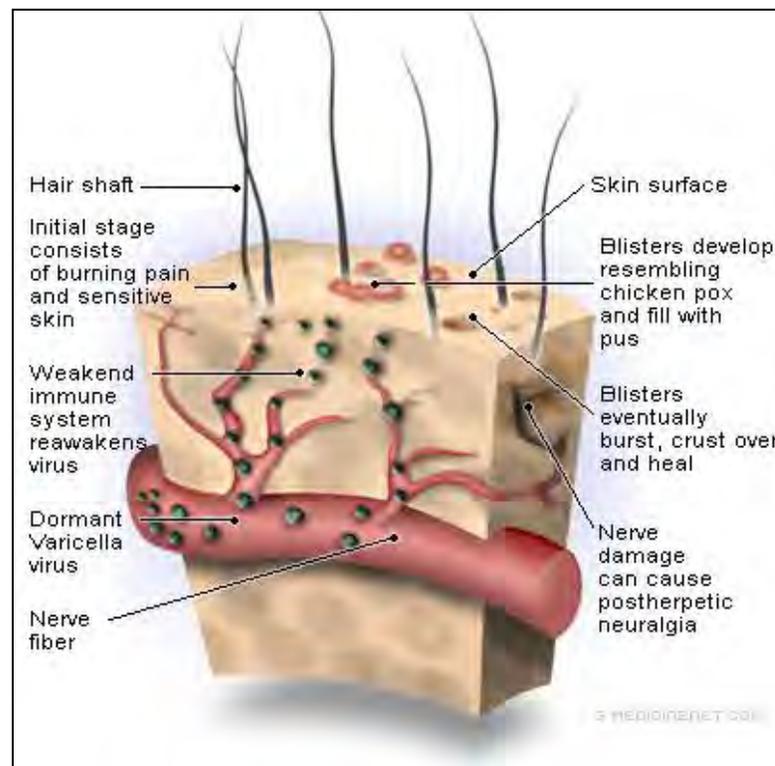


Figura 24. La replicación de las células epidérmicas causa el exantema característico de la varicela. La inducción de inmunidad específica por el virus de la varicela zóster se requiere para terminar la replicación viral.²⁷



El herpes zóster no tiene carácter estacional ni epidémico. Los pacientes inmunodeprimidos están particularmente expuestos al riesgo de desarrollar una afección por herpes zóster, sobre todo aquellos tratados con quimioterapia anticancerosa o corticoterapia prolongada, los que han recibido un trasplante, los individuos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana o los que padecen enfermedades hematológicas malignas.²²

Se dice que uno de los factores principales causantes de parálisis facial es de origen infeccioso. El virus varicela zóster muestra mayor comportamiento agresivo, en términos biológicos, que el virus herpes simple tipo 1 debido a que se extiende transversalmente por el nervio a través de las células satélite.¹⁷

Virus varicela zóster

El virus varicela zóster, también conocido como virus del herpes humano tipo 3, pertenece a la familia de *Herpesviridae*, la cual, está constituida por un grupo de virus morfológicamente similares cuyo genoma consiste en ADN (ácido desoxirribonucleico) bicatenario, recubierto de una cápside proteica de morfología icosaédrica formada por 162 capsómeros. La nucleocápside está rodeada de una envoltura de estructura lipoproteica, de la que parten unas proyecciones glucoproteicas (figura 25).

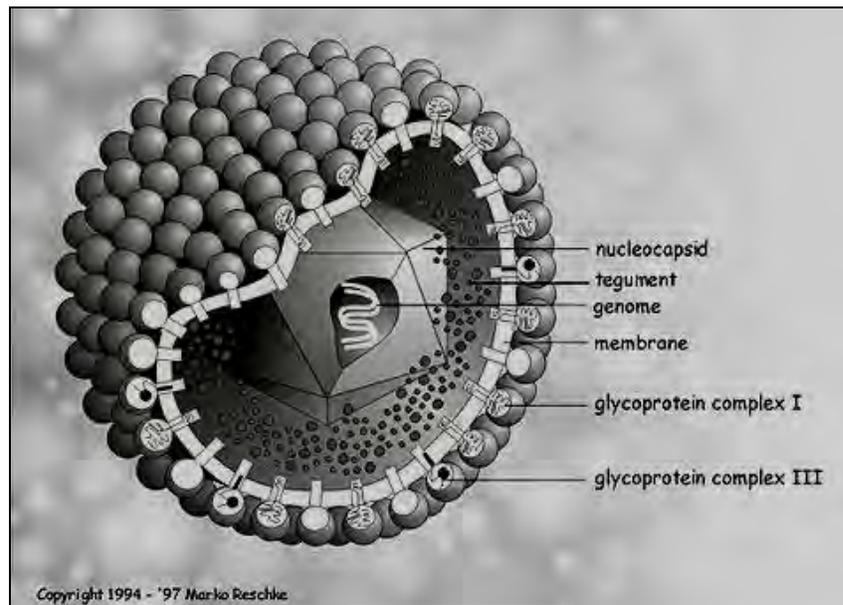


Figura 25. Se muestra la manera en que está envuelto, su simetría icosaédrica. La cápside consiste en 162 capsómeros y está rodeada por un tegumento amorfo. Los complejos de las glicoproteínas se encuentran embebidos en la capa lipídica.²⁸

El tamaño del virión es de 120 a 200 nm. Los herpesvirus son inestables a temperatura ambiente y se desactivan fácilmente por los disolventes de los lípidos.

El proceso de multiplicación del virión comienza con la adsorción de la envoltura vírica de los receptores específicos de la membrana celular. Después de la fusión de ambas estructuras, la nucleocápside es liberada al citoplasma. La cápside es degradada por enzimas celulares, y el ácido nucleico penetra en el núcleo celular donde es transcrito en ácido ribonucleico mensajero, que pasa al citoplasma y marca el comienzo de la síntesis, en los ribosomas, de proteínas virales específicas.

El ácido desoxirribonucleico viral se replica en el núcleo, hasta donde llegan los capsómeros, produciéndose el ensamblaje de la cápside. El virus



adquiere su capacidad infectiva al emerger del núcleo celular y rodearse de una parte de la membrana. Los viriones así formados se acumulan en las cisternas del retículo endoplásmico a través del cual llegan al espacio extracelular.

La principal característica de los herpesvirus es su capacidad de permanecer latentes en el organismo y reactivarse, a pesar de la presencia de anticuerpos específicos, dando lugar a infecciones recurrentes. Estas recurrencias pueden producirse en personas previamente sanas, como consecuencia de diversos estímulos, o en personas inmunodeprimidas.^{15,29,30}

Tras la infección primaria, el virus pasa a un estado de latencia en los ganglios de la raíz dorsal o los nervios craneales (figura 26). Después se puede reactivar en los adultos de mayor edad o en pacientes con alteraciones de la inmunidad celular. Al reactivarse, el virus se replica y se disemina a lo largo de las vías nerviosas para infectar la piel y da lugar a un exantema vesicular a lo largo de todo el dermatoma, conocido como herpes zóster o zona.

Los anticuerpos desempeñan una importante función en la limitación de la diseminación virémica del virus varicela zóster y su presencia puede restringir la diseminación de este agente vírico. La inmunidad celular es esencial para limitar la progresión de la enfermedad y para curarla. El virus provoca enfermedades más diseminadas y más graves en ausencia de inmunidad celular y puede recurrir cuando el sujeto se encuentra en estado de inmunodepresión.

Aunque son importantes para la protección, las respuestas inmunitarias celulares contribuyen a la sintomatología, en los adultos, la respuesta excesiva provoca lesiones celulares adicionales y un cuadro de mayor



gravedad (especialmente en el pulmón) de la infección primaria que la que se observa en los niños. El debilitamiento de la respuesta inmunitaria en una fase más avanzada de la vida constituye el principal factor en la recurrencia del virus varicela zóster y la aparición de un herpes zóster.³¹ En el caso de algunos niños, hay ocasiones, en que la varicela puede no ser percibida por los padres debido a que cursa en forma extremadamente atenuada; es por ello que la ausencia de antecedentes de varicela no descarta que el síndrome de Ramsay Hunt pueda deberse a una reactivación del virus varicela zóster.²⁰

MECANISMOS PATOGENICOS DEL VIRUS VARICELA ZÓSTER³¹

La replicación inicial se produce en las vías respiratorias.

El virus varicela zóster infecta las células epiteliales, fibroblastos, linfocitos T y neuronas.

El virus varicela zóster puede formar sincitios y extenderse directamente de célula a célula.

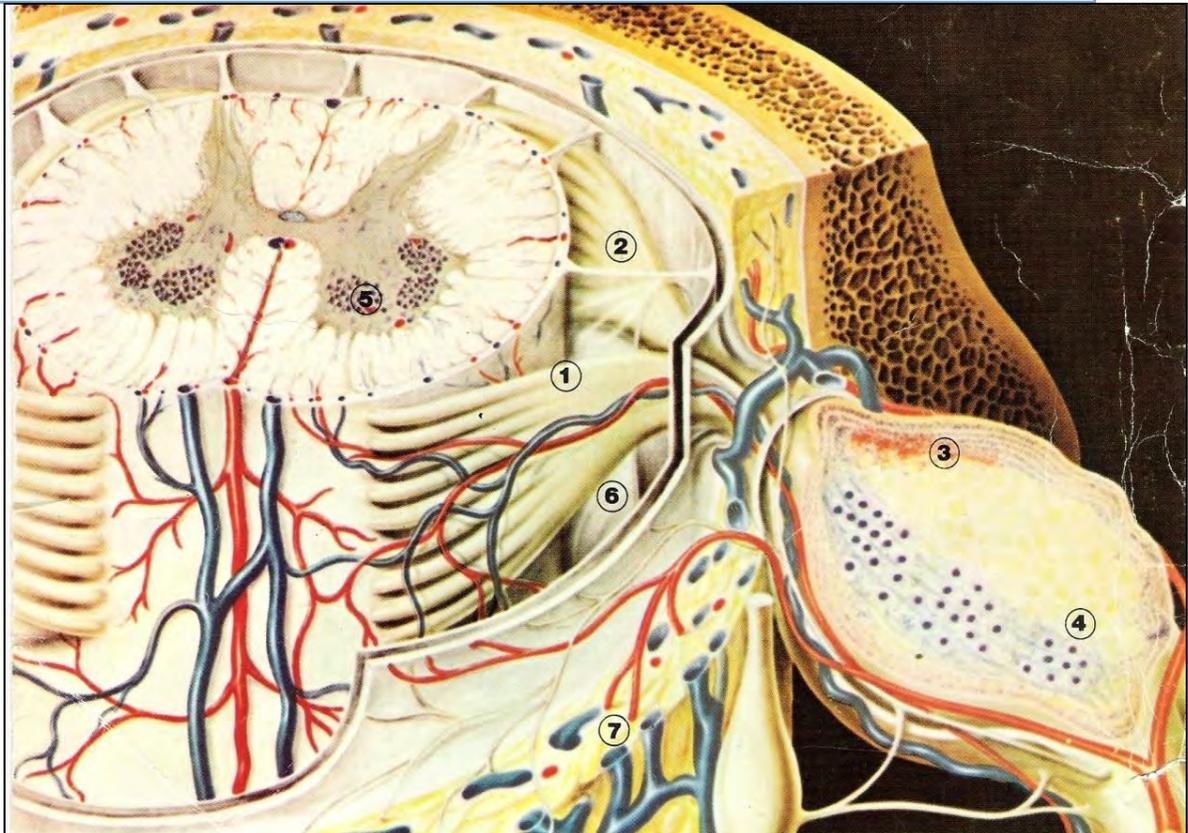
El virus se extiende mediante viremia, alcanzando la piel y provocando lesiones en oleadas sucesivas.

El virus varicela zóster puede evadir la eliminación por los anticuerpos; para controlar la infección es esencial la respuesta inmunitaria mediada por células. En los individuos inmunodeficientes puede aparecer un cuadro diseminado potencialmente mortal.

El virus establece una infección latente en las neuronas, normalmente de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales.

El herpes zóster es una enfermedad recurrente; es el resultado de la replicación del virus a lo largo de todo el dermatoma.

El herpes zóster puede ser el resultado de la depresión de la inmunidad mediada por células y otros mecanismos de activación vírica.



1. Raíz anterior
2. Raíz posterior
3. Hemorragia marginal en el ganglio espinal
4. Infiltrado de linfocitos y células gránuloadiposas
5. Asta anterior
6. Espacio subaracnoideo
7. Plexo venoso

Figura 26. Cuando la resistencia del huésped disminuye por debajo de un nivel crítico, ya no pueden contenerse los virus reactivados. Los virus se multiplican y se diseminan dentro del ganglio, lo que produce necrosis neuronal e inflamación intensa, un proceso que a menudo se acompaña de neuralgia severa. El virus varicela zóster se extiende entonces antidrómicamente distal al nervio sensitivo, lo cual causa una neuritis intensa, y es liberado alrededor de las terminaciones de los nervios sensitivos en la piel donde produce el racimo característico de vesículas de zóster.³²



Un estudio realizado con la prueba de PCR (*polymerase chain reaction*, reacción en cadena de la polimerasa) detectando partículas virales del virus varicela zóster en saliva de pacientes con el síndrome de Ramsay Hunt, pudo demostrar la cinética que tiene la replicación viral en los diferentes estadios del cuadro clínico, señalando que:

- a) El número de copias virales en saliva se incrementa después de la aparición de la parálisis facial y llega a su máximo número de copias el día que aparecen las lesiones vesiculares de zóster. (Esto en pacientes que presentan primero la parálisis facial y posteriormente las lesiones vesiculares de herpes zóster).
- b) En pacientes que presentaron el herpes zóster y la parálisis facial de manera simultánea, la cantidad de partículas virales decreció gradualmente después de la aparición de estos.
- c) En pacientes que presentaron parálisis facial después de la aparición del herpes zóster, la replicación viral ya había decrecido para cuando se presentó la parálisis facial.

Este tipo de datos, señalan que, la carga viral del virus varicela zóster no juega un papel importante en la causa de las diferentes manifestaciones clínicas del síndrome de Ramsay Hunt.³³



3.4. FACTORES DE RIESGO.

Algunos de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de la parálisis facial son: el embarazo, edad mayor de 60 años, diabetes mellitus, presentar el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), neoplasias, cuadro infeccioso generalizado y alteraciones neurológicas, episodios de estrés y terapias inmunosupresoras.^{15, 34} Se dice que la susceptibilidad a contraer esta enfermedad, incrementa notoriamente una vez que se cumplen 60 años, y de ahí se eleva gradualmente cada 5 años, destacando el impacto clínico del herpes el zóster, que se potencializa debido a factores de supresión inmunitaria dados por la edad.^{15, 35, 36}

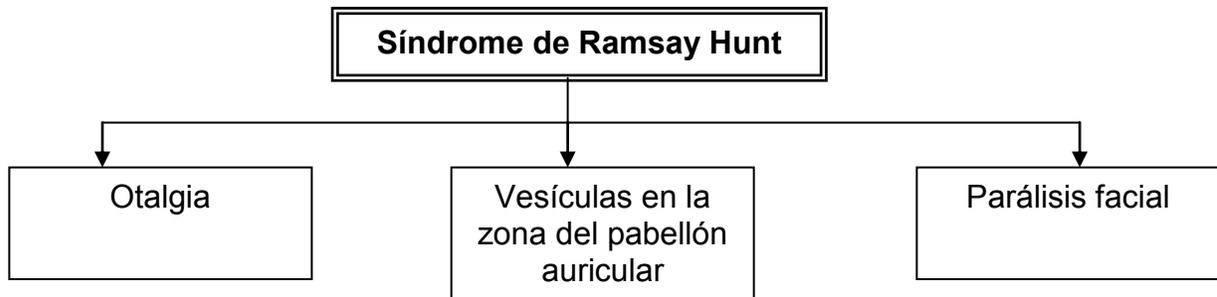
A pesar de que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para desarrollar herpes zóster ótico, se ha demostrado que la severidad de la parálisis facial aguda, no difiere entre los pacientes diabéticos y aquellos no diabéticos.³⁷

Se dice incluso, que puede haber factores de predisposición genética, en donde se incluyen variaciones en la respuesta inmune de cada individuo, en la cual, algunos pacientes, pueden presentar mayor predisposición a la inflamación del nervio facial debido a la exposición a cierto agente patógeno.³⁸



3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico del Síndrome de Ramsay Hunt se manifiesta mediante la siguiente triada:



Por lo general, el paciente refiere como síntoma inicial, el dolor en la zona retroauricular, sin que necesariamente exista la aparición de las vesículas (zóster).^{30, 35}

Otras manifestaciones clínicas comunes que acompañan el cuadro clínico principal son:^{35, 36, 39, 40}

- Dolor retroauricular.
- Entumecimiento facial en el lado afectado.
- Debilidad facial. Que logra su máximo desarrollo en dos días.¹⁷
- Disgeusia. Perversión del sentido del gusto, pérdida del gusto. Esto ocurre en los dos tercios anteriores de la lengua.⁴¹
- Xerostomía. Es el síntoma que define la sensación subjetiva de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales. Como síndrome, consiste en una disminución de la formación de la saliva en la boca y una alteración de su viscosidad.⁴²



- Hipoacusia. Disminución leve de la sensibilidad auditiva, con el umbral de audición por encima del límite normal, de modo que el deterioro puede medirse en decibelios.⁴¹
- Hiperacusia. Tolerancia inusual a los sonidos ambientales ordinarios. Respuesta exagerada a los sonidos que no amenaza ni incomoda a una persona normal.⁴³
- Tinnitus. También conocido como acúfenos. Es un fenómeno perceptivo que consiste en notar golpes o pitidos en el oído, que no proceden de ninguna fuente externa.⁴²
- Erupción vesicular dolorosa en la lengua, el paladar y la faringe (presentándose estos en el mismo lado que la debilidad facial).
- Vértigo. Sensación ilusoria de que el entorno o el propio cuerpo da vueltas; puede obedecer a afecciones del oído interno o a trastornos de los centros o las vías vestibulares en el sistema nervioso central.⁴¹
- Náusea. Sensación desagradable, vagamente localizada en epigastrio y abdomen, que a menudo culmina en el vómito.⁴¹
- Vómito. Acción de arrojar desde el estómago por la boca.⁴¹
- Nistagmus (movimiento involuntario e incontrolable de los ojos).⁴¹
- Dolor agudo alrededor de la cabeza y del cuello.

Algunos de estos síntomas adicionales son el resultado de la proximidad del ganglio geniculado al octavo par craneal, el vestíbulo-coclear, en donde la disminución de la audición de leve a moderada, es el primer factor para sospechar de la implicación de este par craneal. Se ha reportado, que la infección puede extenderse al sistema cócleovestibular a través de la comunicación con la rama vestibulofacial o a través de los tejidos perineurales dentro del conducto auditivo interno. También se ha reportado la presencia del virus varicela zóster en la mucosa del oído medio de los pacientes con herpes zóster ótico, lo cual sugiere la llegada del virus varicela



zóster al laberinto a través de la dehiscencia del canal del nervio facial, creando un paso a través de la ventana oval y/o el agujero redondo.³⁵

La mayoría de los pacientes que padecen síndrome de Ramsay Hunt desarrollan parálisis facial periférica que afecta solo un lado de la cara. Existe una gran cantidad de maneras en el que la parálisis facial puede manifestarse y en la mayoría de los casos, este hecho se da de manera rápida. Es importante remarcar que los casos de parálisis facial son generalmente unilaterales, aunque se han reportado casos aislados de herpes zóster bilateral con parálisis facial completa.^{19, 44}

El virus causa una viremia a partir de la infección de células linfocíticas. El reservorio del virus varicela zóster es la población humana, que es su único reservorio natural, primariamente por contacto directo con el virus que se encuentra en las lesiones de piel de la varicela y del zóster, o en secreciones respiratorias. La investigación de los mecanismos de acción moleculares del virus ha sido difícil debido a su restringida infectividad en células no humanas.

Las observaciones clínicas indican que la infección primaria por el virus varicela zóster comienza con la inoculación en la mucosa respiratoria y la erupción característica comienza aparece después de un periodo de incubación de 10 a 21 días. La infección viral comienza en células mononucleares, causando una primera viremia que transporta los virus a los órganos del sistema reticuloendotelial, como el hígado, para una fase de amplificación viral. Esta fase estará seguida por una segunda viremia que resulta en el transporte de los virus hacia la piel.

Después de la primoinfección, partiendo de la piel y de las mucosas, el virus varicela zóster alcanza los ganglios nerviosos sensitivos, ya sea por vía



neurógena, ascendiendo a lo largo de los axones, o bien, por medio de los leucocitos infectados en la sangre periférica.

Durante la latencia viral, en contraste con la fase lítica, la expresión genética se ve limitada a la formación de un solo grupo de proteínas virales. Presumiblemente durante la latencia hay un bloqueo en la expresión genética que se supera en la reactivación. La edad avanzada y la inmunodepresión son factores favorecedores. El sistema inmunitario desempeña un papel importante. La inmunidad humoral permite limitar la reactivación del virus a un solo dermatoma. La inmunidad celular interviene en el control de la latencia y su papel es preponderante.

Durante el brote de herpes zóster el virus migra a lo largo de las fibras nerviosas sensitivas hasta la piel, donde produce una erupción vesiculosa con una característica localización radicular.

Así se desarrolla una nueva fase lítica, que resulta en el herpes zóster. Se presume, basándose en autopsias, que el virus varicela zóster se desarrolla en los ganglios de la mayoría de los infectados.

La parálisis facial y el zóster no siempre aparecen de manera simultáneamente, y algunos pacientes con el síndrome de Ramsay Hunt presentan parálisis facial varios días antes o después del inicio del zóster. El virus varicela zóster también causa parálisis facial periférica aguda con ausencia de lesiones en la piel; tales casos se diagnostican generalmente mediante análisis serológicos o la prueba PCR (*polymerase chain reaction*, reacción en cadena de la polimerasa). Una hipótesis para explicar la presencia o la ausencia de lesiones mucocutáneas (zóster) es que la carga del virus varicela zóster es más alta en el síndrome de Ramsay Hunt que en el cuadro clínico en el cual no existen lesiones mucocutáneas (zóster).³³



Lesión del nervio facial

Las lesiones del nervio facial producen la parálisis de los músculos faciales ipsilaterales y otros trastornos sensitivos y autónomos que dependen de la localización y extensión de la lesión periférica. A menudo, el paciente refiere sensación de entumecimiento en el lado paralizado, sin embargo, conserva la sensación. Una lesión completa de la parte motora del nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo ocasiona la parálisis completa de los músculos faciales ipsilaterales. Del lado de la lesión, el paciente es incapaz de arrugar la frente, cerrar el ojo, mostrar los dientes o fruncir los labios. Se agranda la hendidura palpebral, se aplana el pliegue nasolabial y cae el ángulo de la boca.^{7, 45}

El reflejo corneal desaparece del lado de la lesión, aunque se conserva la sensibilidad de la córnea. Una lesión distal al ganglio geniculado produce los déficit asociados con la lesión, pero además compromete las secreciones salivales sublingual y submaxilar, y ocasiona hiperacusia y a menudo pérdida ipsilateral de la sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua.¹ La hiperacusia es la consecuencia de la parálisis del músculo del estribo, que amortigua las oscilaciones de los huesecillos del oído y se origina una audición anormalmente intensa del lado afectado.⁴⁵

Las secreciones salivales se ven afectadas debido a la interrupción de las fibras parasimpáticas preganglionares, y la pérdida de la sensibilidad gustativa se debe a la interrupción de las fibras aferentes viscerales especiales.⁴⁵ El nervio facial transporta fibras secretomotoras parasimpáticas a las glándulas submandibular y sublingual, y a la mucosa de la boca. Si el paciente refiere xerostomía, se sabe que la lesión del nervio facial debió haber ocurrido antes de que el componente parasimpático abandonara el nervio facial como la cuerda del tímpano. Esto indicaría que así como la



pérdida del control motor branquial, la acción secretomotora del nervio facial se perdería también y la producción de saliva disminuiría.¹

Se presenta también un aparente lagrimeo excesivo debido a la parálisis facial que da como consecuencia la parálisis del músculo orbicular de los ojos, por lo que el paciente no puede cerrar el ojo y el párpado (figura 27).

Por lo tanto, las lágrimas no pueden moverse a través del globo ocular hasta el conducto lagrimal, donde drenan en la nariz y por consiguiente, la córnea se deseca. Ello trae dos consecuencias, las lágrimas excesivas que se acumulan en el saco conjuntival y se derraman sobre la mejilla. La sequedad e irritación de la córnea estimulan al núcleo salival superior (lagrimal), que por su parte envía señales secretomotoras a través del nervio petroso mayor hasta la glándula lagrimal para producir y liberar más lágrimas.^{1,7}

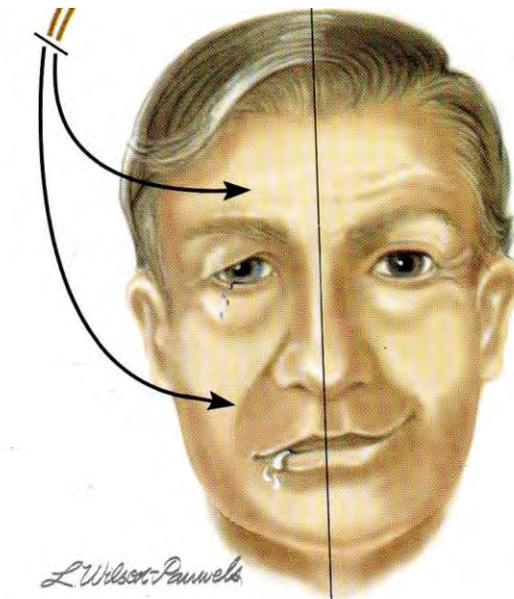


Figura 27. Aparente lagrimeo excesivo que se produce durante la parálisis facial, como consecuencia de la incapacidad de controlar el cierre de los párpados.¹



Si la lesión se localiza en el oído medio, el gusto se pierde en los dos tercios anteriores de la lengua sobre el mismo lado. Si se interrumpe el nervio del músculo del estribo, hay hiperacusia (sensibilidad dolorosa a los sonidos fuertes). Las lesiones en el meato auditivo interno pueden también afectar las ramas acústica y vestibular adyacentes, causando sordera, tinitus o vértigo.²⁶

Las fibras parasimpáticas preganglionares se pueden regenerar, pero ello ocurre a menudo de manera aberrante. Fibras que previamente se proyectaban hacia el ganglio submaxilar pueden volver a crecer y entrar en el nervio petroso superficial mayor, dando como consecuencia un estímulo salival que puede producir secreción lagrimal (síndrome de las lágrimas de cocodrilo).⁴⁵

Existe una clasificación hecha por House- Brackmann en donde se puede determinar el grado de lesión del nervio facial, de acuerdo a las manifestaciones clínicas, la cual es de gran ayuda para diagnóstico y el pronóstico del cuadro clínico.⁴⁶



CLASIFICACIÓN DE HOUSE – BRACKMANN PARA LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA ⁴⁶	
GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Función normal en todas sus áreas.
II	Disfunción leve. <ul style="list-style-type: none">- Global: debilidad superficial notoria solo a la inspección cercana.- Puede haber mínima sincinecia. Al reposo, tono y simetría normal.- Movimiento de la frente: función de buena a moderada.- Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo.- Boca: asimetría mínima al movimiento.
III	Disfunción leve a moderada. <ul style="list-style-type: none">- Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad. existencia de sincinecia y/o aumento del tono de los músculos faciales.- Movimiento de la frente: moderados a ligeros.- Ojo: cierre completo con esfuerzo.- Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo.
IV	Disfunción moderada e intensa. <ul style="list-style-type: none">- Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa. Al reposo, asimetría.- Movimiento de la frente: ninguno.- Ojo: cierre incompleto.- Boca: asimetría al esfuerzo.
V	Disfunción intensa. <ul style="list-style-type: none">- Global: movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo.- Movimiento de la frente: ninguno.- Ojo: cierre incompleto.- Boca: movimientos ligeros y al movimiento.
VI	- Parálisis total. Ningún movimiento.



3.6. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico está generalmente determinado a través de la observación clínica de la evidencia de la debilidad facial y de la erupción vesicular en el pabellón auricular (figura 28, 29 y 30). En algunas ocasiones, se realiza un estudio de la conducción nerviosa, para determinar el grado del daño al nervio facial y determinar el potencial para la recuperación.⁴⁷



Figura 28, 29 y 30. En estas imágenes se muestran la erupción vesicular en el pabellón auricular y la debilidad facial.^{16, 21}



Un otoscopio puede ser útil para evidenciar la inflamación del conducto auditivo y las lesiones vesiculares en el pabellón auricular, que generalmente son evidentes a simple vista; ello es indicativo de la presencia del virus varicela zóster (figura 31).⁴⁷

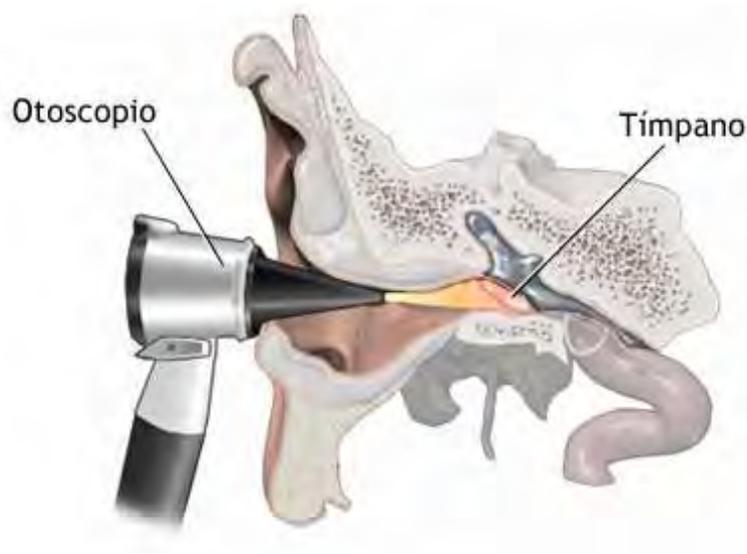


Figura 31. El otoscopio es una herramienta útil para el diagnóstico de la presencia de vesículas herpéticas en el canal auditivo, cuando éstas no son evidentes en el pabellón auricular.⁴⁸ Este instrumento proyecta luz a través del cual se percibe una imagen aumentada de las diferentes estructuras.³

Hay una técnica de laboratorio llamada PCR (*polymerase chain reaction*, reacción en cadena de la polimerasa), ésta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN, su utilidad es que, tras la amplificación, resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad, virus o bacterias causantes de una enfermedad. En este caso se puede detectar pequeñas cantidades de ADN viral en la piel afectada.⁴⁴ Es una herramienta muy útil y sobre todo muy rápida. Actualmente existen varios



tipos, estudios recientes han demostrado que una variación de la prueba PCR llamada TaqMan PCR, es un análisis que muestra la mayor sensibilidad para detectar el genoma del virus varicela zóster en saliva y en células de la piel del pabellón auricular en pacientes con parálisis facial. Sin embargo, este método se utiliza sobre todo para la investigación.⁴⁷

La prueba de PCR aplicada para la identificación de partículas virales en saliva, se realiza cuando el paciente presenta lesiones de herpes zóster en el epitelio orofaríngeo o aún sin la evidencia clínica de las vesículas, pues el virus puede migrar hasta este sitio sin producir dichas lesiones.³³

El uso de MRI (*magnetic resonance imaging*, proyección de imagen por resonancia magnética), puede demostrar la inflamación de los nervios faciales y determinar, en algunas ocasiones, si la infección se ha diseminado a otros pares craneales o al cerebro. Ayuda a localizar de manera precisa el sitio de la lesión e influye en las decisiones que se tomen en base al tratamiento y el consiguiente manejo del paciente^{44, 49}



3.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Parálisis facial idiopática. En esta afección no aparecen vesículas herpéticas.²⁴
- Otitis media. Es la inflamación del oído medio, la cual, suele ser resultado de una infección proveniente de la faringe.⁵⁰
- Tumores benignos o malignos. Los datos radiográficos son concluyentes.
- Enfermedad de Lyme. Es una infección bacteriana que se caracteriza por una erupción cutánea, artritis y síntomas gripales. Se adquiere por la picadura de una garrapata infectada. Si no se trata, la enfermedad puede causar problemas en las articulaciones, el corazón y el sistema nervioso,⁵¹ y casi siempre la afectación es bilateral y sin otalgia.²⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PARÁLISIS FACIAL⁷		
ENFERMEDAD	CAUSA	FACTORES DISTINTIVOS
Enfermedad de Lyme	Espiroqueta <i>Borrelia burgdorferi</i>	Antecedentes de exposición a garrapatas, erupción o artralgias.
Otitis media	Patógenos bacterianos	Comienzo gradual, otalgia, fiebre y sordera.
Sarcoidosis o síndrome de Guillain- Barré	Respuesta autoinmune	Con frecuencia bilateral
Tumor	Colesteatoma	Comienzo gradual



3.8. SECUELAS.

La epífora (lagrimeo excesivo del ojo debido a alguna anomalía en el sistema de drenaje lagrimal⁵²) es una secuela común, que afecta particularmente a pacientes cuya glándula lagrimal presenta inervación aberrante. Tomando como punto de partida la parálisis facial, la epífora puede ser causada por ectropión (eversión, exposición de membrana conjuntival que alinea al párpado con el globo ocular. Generalmente por envejecimiento o debilitamiento del tejido conectivo del párpado⁵³) (figura 32), obstrucción funcional del canaliculo, o lagrimeo gustatorio (“lágrimas de cocodrilo”).⁵⁴



Figura 32. Ectropión con un marcado lagoftalmos (dificultad para lograr el cierre de la hendidura palpebral).⁵⁵

Mientras que el ectropión y la obstrucción del canaliculo son resultado de la disminución en la función debido a la parálisis del músculo orbicular, las “lágrimas de cocodrilo” son el resultado de una regeneración errónea de las fibras nerviosas. Éstas son conocidas por ser fibras secretomotoras parasimpáticas postganglionares, y se encargan del componente colinérgico de la glándula lagrimal. Como resultado, se da una secreción excesiva de electrolitos y fluidos lagrimales mientras los pacientes mastican sus



alimentos. Se ha demostrado que el uso de inyecciones de la toxina Botulinum tipo A alrededor de la glándula, son efectivas para reducir la secreción lagrimal.

La toxina Botulinum, una de las neurotoxinas naturales más mortales, actúa por el debilitamiento rápido y fuerte a las terminales nerviosas presinápticas con la internalización subsecuente de la toxina y reducción en la salida de la acetilcolina. El efecto es un debilitamiento del músculo implicado (esquelético o liso), aunque éste se recupera gradualmente con el tiempo.⁵⁴

Las complicaciones por infección con el virus varicela zóster son aisladas, pudiéndose nombrar las siguientes:

- Neuralgia postherpética
- Diseminación viral
- Mielitis
- Encefalitis

Aunque la neuralgia postherpética no ocurre en todos los casos de infección por herpes zóster, ésta llega a ser a menudo una de las secuelas una vez que cedió el cuadro agudo infeccioso, este riesgo, incrementa con la edad del paciente, pues se ha estudiado que los niños y adolescentes tienen un riesgo muy bajo de desarrollar esta condición.

La neuralgia postherpética puede durar algunas semanas e incluso años, y es con frecuencia extremadamente debilitante. En algunos estudios realizados en pacientes, se ha calificado al dolor crónico asociado a la neuralgia postherpética, más dolorosa que la artritis reumatoide o el cáncer en fase crónica.⁷



La neuralgia postherpética se caracteriza por dolor persistente del dermatoma afectado, posterior a la erupción vesicular, que puede manifestarse a las 48 horas después o hasta 6 meses posteriores a las lesiones de herpes zóster. Se dice que el dolor puede ser de tal magnitud, que incluso produce incapacidad en el individuo y le hace requerir de un tratamiento médico. Sólo un grupo pequeño de pacientes con herpes zóster desarrollan un cuadro severo de neuralgia postherpética.⁵⁶



3.9. PRONÓSTICO.

La edad es un factor a considerar en el pronóstico de los pacientes con parálisis facial, en donde, la edad es inversamente proporcional al grado de recuperación.¹⁸ Si el daño nervioso es mínimo, se espera una recuperación completa generalmente dentro de algunas semanas. Si el daño es más severo, puede no haber recuperación completa, incluso después de varios meses.⁵⁷

Cabe destacar que, el pronóstico de recuperación es mejor cuando el tratamiento se comienza 3 días después del inicio de los síntomas.^{7, 39, 57} La recuperación completa se da en aproximadamente el 70% de los pacientes si el tratamiento se comienza en este tiempo. Sin embargo, cuando el tratamiento se retrasa más de 3 días, las probabilidades de recuperación total se aproximan al 50% de los pacientes. Los niños tienen más probabilidades de tener una recuperación completa que adultos.⁵⁷

Se dice que el mayor avance en la recuperación se produce durante las tres primeras semanas de tratamiento, si no se da una recuperación significativa en este periodo, difícilmente se logrará en los subsecuentes 4 o 6 meses, cuando la regeneración y reinervación ya se ha llevado a cabo.¹⁷



INDICADORES DE MAL PRONÓSTICO EN LA PARÁLISIS FACIAL¹⁷

- Parálisis facial completa.
- Cuando no se observa una recuperación importante en las 3 primeras semanas de iniciado el tratamiento.
- Cuando la parálisis facial se presenta en pacientes mayores a 60 años.
- Dolor severo.
- Condiciones asociadas como: diabetes mellitus, embarazo, virus de inmunodeficiencia humana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tratamiento quimioterápico asociado a neoplasias, tratamiento inmunosupresor, etc.^{17, 34, 58}

El herpes zóster ótico, puede aparecer en la mujer embarazada sin que esta infección suponga un riesgo para el feto. Puede haber transmisión materno-fetal excepcionalmente en mujeres inmunodeprimidas. Por tanto el tratamiento antiviral durante el embarazo no está indicado, quedando para formas graves o situaciones excepcionales de otros tipos de herpes como el diseminado.²⁴

La recuperación puede complicarse si el nervio se regenera de manera aberrante (sinquinesis), lo cual puede ocasionar respuestas inadecuadas como las lágrimas al sonreír o masticar (conocidas popularmente como



“lágrimas de cocodrilo”). Algunas otras personas pueden experimentar parpadeo al hablar o masticar los alimentos.

Puede también haber daño en la audición a largo plazo, y el pronóstico de recuperación total se da aproximadamente en el 50%; es común que los pacientes presenten tinitus como secuela. El vértigo puede continuar hasta 8 meses después de que se presentó el síndrome de Ramsay Hunt, aunque generalmente desaparece al cabo de algunas semanas.⁵⁷

En relación a las complicaciones, la neuralgia postherpética suele ser frecuente, seguida de neuropatías, meningoencefalitis e incluso mielitis en casos extremos. Generalmente éstas suelen ser más graves cuanto mayor es la inmunodepresión del paciente, que en muchas ocasiones se agrava al administrar esteroides.^{16, 59}

El seguimiento estrecho es necesario para detectar las complicaciones, pues en muchas ocasiones, se trata de pacientes inmunocomprometidos. Es importante pensar en ellas, sobre todo cuando se trata de parálisis facial dolorosa, ya sea que se acompañe o no de erupción cutánea y afectación vestibular, puesto que el diagnóstico y tratamiento precoces aminoran las secuelas de esta enfermedad.¹⁶

El síndrome de Ramsay Hunt tiene una evolución similar a la parálisis de Bell, diferenciándose solo en algunos aspectos:

- a) La parálisis facial en el síndrome de Ramsay Hunt suele ser más completa y el paciente tiende a recuperarse más lentamente.
- b) Hay mayor probabilidad de dejar síntomas o secuelas de extravío de fibras o de paresia facial residual.



c) El herpes zóster ótico puede llegar a dejar sordera irreversible.⁴

El herpes zóster puede ser un problema recurrente y una amenaza frecuente para aquellos pacientes cuyo sistema inmunitario se encuentra deprimido de manera considerable, como los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida o aquellos que reciben quimioterapia debido al cáncer. En el caso del síndrome de Ramsay Hunt, la recurrencia no es común, se dice que hay un riesgo del 8%, ha habido pocos casos reportados.^{7, 39}

El pronóstico debe de establecerse dependiendo de las características inmunológicas del paciente, así como de la degeneración nerviosa que se presentó durante la parálisis facial. Cuando el diagnóstico y tratamiento se demoran mucho las posibilidades de recuperación completa disminuyen a un 50% dejando espasmos clónicos involuntarios (sinquinesis) por varios meses. En los niños las posibilidades de recuperación aumentan en comparación con los adultos.²⁵



3.10. TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN.

De primera instancia, se debe saber que el tratamiento en la fase aguda de la parálisis facial, consiste en apresurar la recuperación y prevenir complicaciones de la córnea. El tratamiento debe comenzar inmediatamente sobre el efecto de los procesos fisiopatológicos subsecuentes que afectan al nervio facial.

El tratamiento que se encauza al cuidado de los ojos, se enfoca en la protección de la córnea contra la sequedad y la abrasión.¹⁷ Todo esto se realiza para evitar la aparición de úlceras corneales. Pueden utilizarse gafas de protección solar (para evitar irritación por los rayos solares y el efecto traumático del polvo³⁴), oclusión ocular por las noches, junto con pomadas óculo epitelizantes.⁸

- La pomada óculo epitelizante está compuesta por sulfato de gentamicina (3.0mg), metionina (5.0mg) que es un aminoácido que forma parte de las proteínas de los seres vivos y palmitato de retinol que es un nutriente esencial para la formación y mantenimiento de membranas y mucosas de la piel (10000.0UI). Está indicada en la prevención y tratamiento de infecciones bacterianas tras la extracción de cuerpos extraños o en erosiones corneales y/o conjuntivales.⁶⁰

Se debe educar al paciente para que manifieste sensaciones de dolor o cambios en la visión. También se ha implementado el uso de un lubricante en gotas (metilcelulosa o hipromelosa^{34, 61}), el cual debe aplicarse una gota cada ocho horas, durante el día, para evitar la resequedad ocular.¹⁷ Se debe



instruir al paciente para que evite el lavado ocular con té de manzanilla, ya que propicia procesos infecciosos o alérgicos.⁶¹

Tratamiento quimioterápico

Antivirales más utilizados en el tratamiento de la infección causada por el virus varicela zóster

La terapia antiviral es eficaz contra la replicación del virus varicela zóster y puede impedir una mayor proliferación y propagación de virus; sin embargo, no lo erradica. La evidencia disponible, sugiere que el tratamiento antiviral oral puede disminuir la intensidad del herpes zóster, reducir el tiempo de diseminación del virus y la formación de nuevas lesiones, acelerando la curación y reduciendo el tiempo de dolor. En general, se sostiene que el uso de antivirales orales se limita a un periodo de siete a diez días y debe iniciarse dentro de las 72 horas siguientes a la aparición de la infección. También se ha sugerido su uso para disminuir la incidencia de complicaciones como la neuralgia postherpética.^{20, 56}

Dentro de los antivirales más usados se encuentra el aciclovir y el famciclovir.

Aciclovir

El aciclovir (acicloguanosina) es un análogo del nucleótido viral, e interfiere con la polimerasa del ácido desoxirribonucleico viral del virus varicela zóster e inhibe la réplica del ADN.^{17, 62}

El aciclovir (figura 33) ha reemplazado a los otros nucleósidos en el tratamiento de las infecciones por herpes virus. La timidincinasa del herpesvirus los fosforila y las cinasas celulares convierten el monofosfato en



trifosfato, que inhibe a la ADN polimerasa del herpesvirus. La acción sobre la ADN polimerasa celular es mínima. El fármaco también se incorpora al ADN vírico, lo que produce la terminación de la cadena. En el zóster acelera la recuperación y reduce el dolor postherpético.⁶²

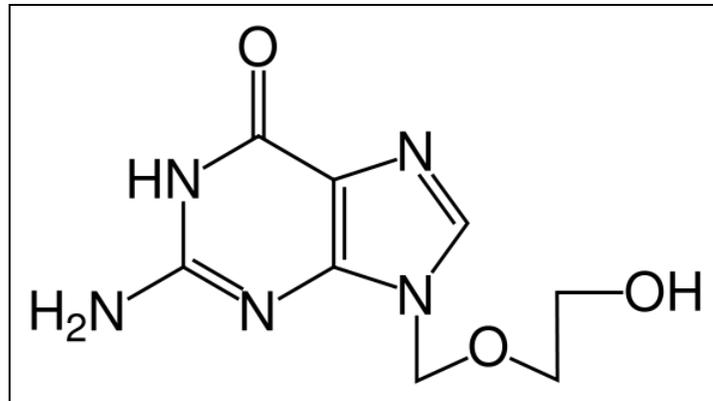


Figura 33. Estructura química del aciclovir.⁶³

El aciclovir está contraindicado en pacientes que desarrollan hipersensibilidad o intolerancia a los componentes de la fórmula.

Como precauciones generales, se debe saber que puede presentarse un mal funcionamiento renal como resultado de la administración de aciclovir y depende del estado de hidratación del paciente, otros tratamientos y la tasa de administración del medicamento (figura 34 y 35). Es por ello que el paciente debe mantener una hidratación adecuada y no administrar si hay deshidratación.

El aciclovir no debe utilizarse durante el embarazo ni la lactancia a menos que el beneficio potencial justifique el riesgo potencial al feto.⁶⁴

En el caso en el que se crea conveniente la medicación con aciclovir, se medicará de la siguiente manera:



- Comprimidos de 800 mg vía oral, 5 veces al día durante un período de 7 a 10 días.^{8, 18, 36, 40, 65}



Figura 34 y 35. Presentaciones farmacéuticas del aciclovir.⁶⁶

Famciclovir

El famciclovir está indicado en pacientes con infecciones por herpes zóster o herpes simple, así como para el tratamiento de herpes zóster agudo, incluyendo zóster oftálmico y disminuye la duración de neuralgia posherpética asociada.

Tras la administración oral, el famciclovir se absorbe de forma rápida y amplia y se convierte de inmediato en el compuesto activo penciclovir. El famciclovir se elimina esencialmente en la orina. La secreción tubular contribuye a la eliminación renal del compuesto.



El famciclovir es la forma farmacéutica de administración oral del penciclovir.

En células infectadas por virus, el penciclovir se convierte de forma rápida y eficaz en un trifosfato (por medio de la timidina-cinasa inducida por el virus). Este trifosfato persiste en las células infectadas durante más de 12 horas e inhibe la duplicación del ADN viral. Las concentraciones del trifosfato de penciclovir apenas se detectan en las células sanas expuestas al penciclovir (figura 36). Por consiguiente, la probabilidad de que se produzca toxicidad en las células huésped de los mamíferos es baja, y resulta improbable que las células no infectadas se vean afectadas por las concentraciones terapéuticas de penciclovir.

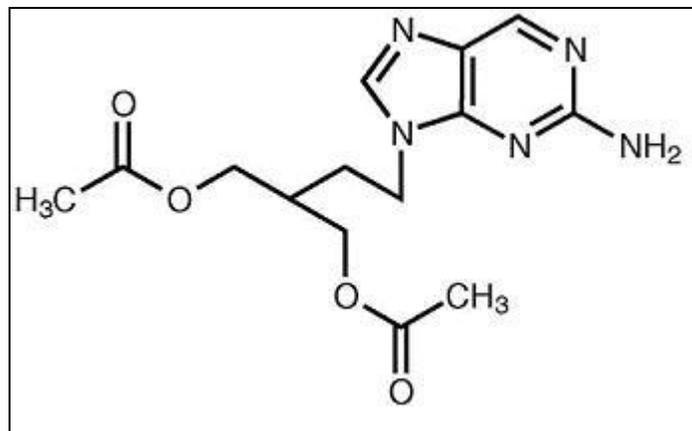


Figura 36. Estructura química del famciclovir $C_{14}H_{19}N_5O_4$.⁶⁷

El famciclovir está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a famciclovir. También está contraindicado en aquellos pacientes que han mostrado hipersensibilidad al penciclovir.



El famciclovir no se debe administrar ni durante el embarazo ni durante la lactancia, a menos que los posibles beneficios justifiquen los eventuales riesgos asociados con el tratamiento (figura 37 y 38).⁶⁸

La dosis recomendada para el tratamiento del herpes óptico es de:

- Tabletas de 500- 750 mg por vía oral, administrarlas 3 veces al día por un periodo de 7 a 10 días inmediatamente después de la manifestación clínica de la infección.^{36, 65}



Figura 37 y 38. Presentaciones farmacéuticas del famciclovir.^{69, 70}



Corticoesteroides utilizados en el tratamiento del síndrome de Ramsay Hunt

Los corticoesteroides poseen un efecto antiinflamatorio, que es lo que representa la base fundamental de su uso en la clínica. Inhiben la vasodilatación, incrementan la permeabilidad vascular, exudación y proliferación celular que aparecen en los procesos inflamatorios. El efecto antiinflamatorio de estos, es inespecífico e independiente del agente desencadenante sea este de tipo físico, químico o infeccioso. Son capaces de inducir la disminución de la competencia inmunológica.⁷¹

Los corticoides actúan sobre la inflamación por múltiples mecanismos. Por ejemplo, reducen el número y activación de eosinófilos, produciendo su apoptosis, y disminución de factores quimiotácticos para los mismos. También reducen la proliferación de linfocitos T, e inducen su apoptosis, al disminuir la acción de la interleucina 2 (IL-2), principal factor trófico de estos. Disminuyen también la cantidad de monocitos (células presentadoras de antígeno), mastocitos, y otras células inflamatorias. Estos efectos son producidos por diversos mecanismos, que incluyen la síntesis de proteínas con efecto antiinflamatorio y la inhibición de la síntesis de numerosos factores proinflamatorios y de crecimiento.⁷²

Los esteroides son utilizados para disminuir la inflamación del o los nervios para minimizar el daño y lograr así una mejor recuperación. Se ha demostrado una respuesta efectiva con el uso de corticoesteroides como tratamiento en los primeros 7 días, observándose los primeros resultados en las primeras 24 horas del inicio de las manifestaciones clínicas.^{4, 20, 17, 34}



Los corticoesteroides son solubles en agua, al ser administrados por vía intravenosa alcanzan rápidamente concentraciones plasmáticas. Si se administran vía intramuscular sus efectos serán más prolongados.

Es importante mencionar que se debe tener especial cuidado con su uso, y algunas reglas para su administración son:

- Usar la dosis mínima posible.
- Disminuir el periodo de uso, en caso de ameritar terapia prolongada utilizar dosis intermitentes.
- Se recomienda fraccionar las dosis diarias en varias tomas.
- Retirar el medicamento de manera gradual.^{16, 73}

Los corticoesteroides de mayor uso en el tratamiento del síndrome de Ramsay Hunt son: la prednisona y la dexametasona.

Prednisona

La prednisona está indicada en el tratamiento de diversas enfermedades reumáticas del colágeno, endocrinas, dermatológicas, alérgicas, oftalmológicas, respiratorias, hematológicas y otras que respondan a la corticoterapia (figura 39).

La prednisona está contraindicada cuando existe hipersensibilidad al principio activo, tuberculosis activa, diabetes mellitus, infección activa, úlcera péptica, crisis hipertensiva, hemorragia activa del tubo digestivo.



La administración de prednisona durante el embarazo y la lactancia requiere una valoración del riesgo-beneficio derivado del peligro potencial de la prednisona para la madre y para el producto.

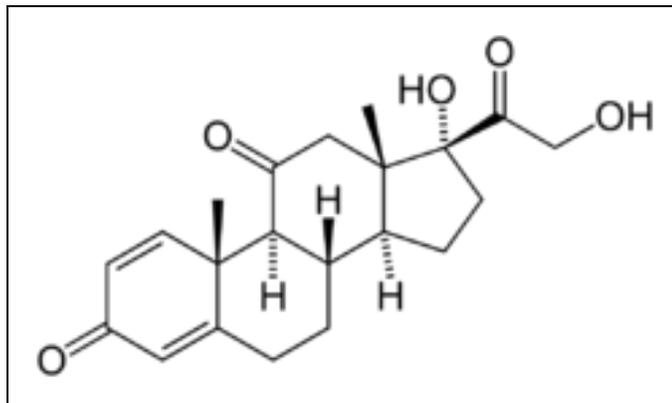


Figura 39. Estructura química de la prednisona.⁷⁴

La administración simultánea con fenobarbital, fenitoína, efedrina disminuye el efecto terapéutico de la prednisona al incrementar el metabolismo de ésta.

Pacientes que reciben prednisona y estrógeno pueden presentar efecto corticosteroide excesivo. Corticosteroide y diurético puede producir depleción de potasio que favorece la hipocaliemia. Corticoide con glucósidos puede elevar la posibilidad de arritmias o intoxicación por digital asociado.⁷⁵

La prednisona previene la degeneración nerviosa. Aunque según algunos estudios, su administración después de dos días de evolución de la enfermedad, no tiene efectos significativos (figura 40 y 41).^{7, 18}

La forma de administración es de la siguiente manera:

- Tabletas de 60-80mg/día por vía oral, toma única durante 5 días y posteriormente ir disminuyendo la pauta a 40mg durante 3 días, 30mg



tres días, 20mg tres días, 10mg tres días y suspender el tratamiento.
8,18,65

- Prednisona en tabletas, 1mg/kg/día (con un máximo de 80mg al día), por 5 días y reduciendo gradualmente la dosis a un total de 15 días.^{4, 36, 40}



Figura 40 y 41. Presentaciones farmacéuticas de la prednisona.^{76,77}

En los pacientes con parálisis facial, el tratamiento oportuno con prednisona, mejora de manera significativa la probabilidad de recuperación en un tiempo de 3 a 9 meses.

No existe evidencia de beneficio por el uso de aciclovir administrado de manera aislada o bien, combinada con prednisona.

Se hizo un estudio, en dónde se demostró que el uso temprano de prednisona (72 horas después del inicio de los síntomas) induce una recuperación favorable de la movilidad facial, esto en un período de 3 meses. Mientras que en lapsos de tiempo mayores el efecto es nulo. Y el uso del aciclovir no pudo ser comprobado con un efecto terapéutico en la parálisis facial determinante para acelerar la curación.⁷⁸



Dexametasona

La dexametasona está indicada en trastornos en los que son deseables los efectos antiinflamatorios e inmunosupresores de los corticosteroides especialmente para el tratamiento intensivo durante períodos cortos (figura 42).

La dexametasona es un glucocorticoide 25 veces más potente que la hidrocortisona; tiene menor efecto sobre la retención de sodio que ésta y sus derivados. Se absorbe efectivamente cuando se administra por vía intramuscular, y se excreta por la orina.

La dexametasona, al igual que los demás glucocorticoides, actúa a nivel celular ligándose a los receptores esteroides citoplásmicos intracelulares y ejerce su efecto antiinflamatorio a nivel de todos los tejidos, previniendo la respuesta tisular y la reacción en cascada del proceso inflamatorio por bloqueo en la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Su concentración en los tejidos estabiliza las enzimas lisosomales y actúa manteniendo la integridad capilar y evitando la migración de complejos inmunes a través de las membranas del basamento. Durante la reacción antígeno anticuerpo previene la reacción del macrófago y del mastocito, así mismo inhibe la fagocitosis y digestión del antígeno

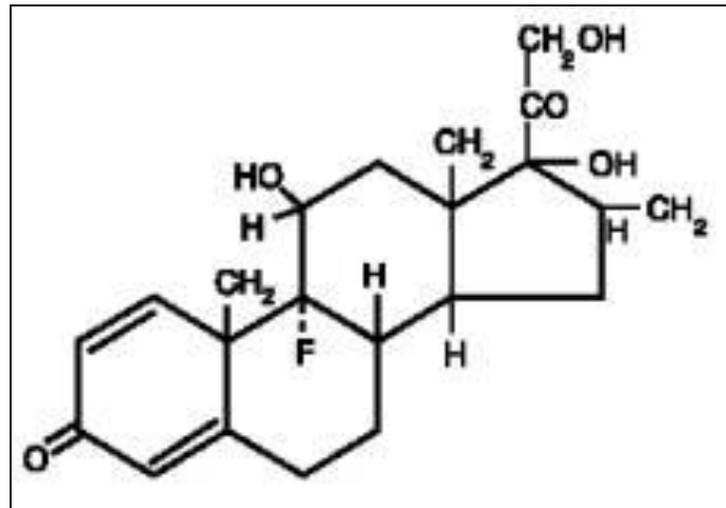


Figura 42. Estructura química de la dexametasona.⁷⁹

Estos efectos se consideran la base de su efecto antiinflamatorio y bloqueador de la respuesta inmune, lo que disminuye las manifestaciones clínicas de los procesos patológicos inflamatorios y algunos de tipo inmunológico.

Las dosis medias o elevadas de corticosteroides pueden causar aumento de la presión arterial, retención de sodio y agua, y aumento de la excreción de potasio.

La suspensión brusca del tratamiento puede causar una insuficiencia adrenocortical secundaria.

Al suspender un tratamiento prolongado con corticoesteroides puede aparecer un síndrome de abstinencia que incluye fiebre, mialgias, artralgias y malestar general, aun cuando no haya signos de insuficiencia suprarrenal.



Se debe administrar con cautela a embarazadas; su uso crónico puede causar hipoadrenalismo en el producto. Se debe informar a las madres que no deben amamantar a sus hijos cuando se les esté administrando corticoesteroides debido a que se puede alterar el crecimiento o tener otros efectos indeseables (figura 43, 44 y 45).

Como reacciones adversas, se encuentran: la retención de sodio, retención de líquidos, hipertensión arterial, debilidad muscular, gastritis y úlcera péptica, distensión abdominal, dermatitis alérgica, urticaria, convulsiones, irregularidades menstruales.

Posee interacción medicamentosa con productos que contienen fenobarbital, efedrina, rifampicina, se debe tener cuidado al administrar simultáneamente corticosteroides y diuréticos debido a que puede presentarse hipopotasemia.⁸⁰

Su forma de administración debe ser de la siguiente manera:

- 1 tableta de 0.3mg por vía oral cada 6 horas por 7 días y se debe reducir la dosis gradualmente a un total de 30 días.⁴



Figura 43, 44 y 45. Presentaciones farmacéuticas de la dexametasona.^{81, 82, 83}



Fisioterapia

La fisioterapia tiene por objeto, el estimular los músculos de la cara e impedir su degeneración.⁴

Calor local

Se coloca una compresa húmeda-caliente por 10 minutos en la hemicara afectada, con el fin de mejorar la circulación sanguínea. Esto se realiza desde el inicio del tratamiento.⁶¹

Electroterapia

La evidencia es controversial respecto al uso y efectividad de las electroestimulaciones en la recuperación de la parálisis facial periférica. Las investigaciones básicas sugieren la posibilidad de aumento de reinervación anómala con su uso, lo que se considera poco probable ya que se estimula el punto motor del músculo y no el nervio. Además, la estimulación no es retrógrada, es decir, si se estimula el músculo tendría que atravesar la unión mioneural o placa neuromuscular para llegar en forma retrógrada al nervio, lo cual no es factible. A la fecha las revisiones sistematizadas se encuentran en fase de protocolo, por lo que se sugiere el juicio clínico para la aplicación de este recurso en músculos paralizados o con mínima contracción visible o palpable, por punto motor y no en masa, sólo para mantener el trofismo muscular. Además, se recomienda realizar reeducación muscular y retroalimentación.⁶¹

Reeducación muscular supervisada.

Existen diversos ejercicios faciales que pueden contribuir a mejorar el movimiento de los músculos de la expresión afectados durante la parálisis



facial, desafortunadamente, estos son solo un complemento, y únicamente factores como el tiempo y el proceso de regeneración tisular natural del propio organismo determinarán la manera en que estos ejercicios complementarios serán de ayuda para la activación de los músculos dañados.^{39,84} Estos ejercicios pueden ayudar a prevenir la atrofia y contractura de los músculos faciales manteniendo así la simetría facial. De hecho el desarrollo de la sinquinesis (regeneración aberrante) en pacientes con parálisis facial, se puede ver reducida mediante la instrucción neuromuscular (figura 46).¹⁸



Figura 46. Fenómeno de sinquinesis, en el cual, el paciente muestra contracción del orbicular oral simultánea a la contracción del orbicular ocular.⁵⁵



Cuando las instrucciones están enfocadas a realizar ciertos movimientos conllevan a mejorar los resultados de la terapia, así como un mejor entendimiento de los procesos básicos de los movimientos faciales en los pacientes con problemas de parálisis facial, es decir, pedirles que hagan movimientos que ellos ya conocen, tales como soplar “como si estuviesen apagando una vela” o, realizar un movimiento con los labios “como si fuesen a dar un beso”, a manera de ejemplo.⁸⁴

Los ejercicios se deben realizar aproximadamente 10 veces cada uno, y repetirlo dos o tres veces al día.³⁹

Reeducación muscular frente al espejo.

Es la piedra angular del tratamiento rehabilitatorio, las cuales están organizadas en cuatro etapas de acuerdo con los hallazgos físicos a la exploración y la etapa en que se encuentra el paciente. Las principales acciones van encaminadas a lograr la correcta función de la oclusión del ojo y de la boca.⁶¹ Se debe mencionar que los ejercicios deben realizarse siempre frente a un espejo, de esta manera será más sencillo para el paciente medir y controlar los movimientos, de manera que se practiquen siempre suavemente y nunca forzando la estimulación muscular.³⁹

Cabe destacar, que esta alternativa de tratamiento va de la mano con el tratamiento farmacológico, y que el médico tratante determinará si es conveniente su aplicación y los momentos adecuados para iniciar dicha terapéutica.³⁹



- Etapa inicial.

Se caracteriza por asimetría en reposo, movimientos mínimos voluntarios. Ausencia de sincinesias (movimientos anormales) y daño funcional severo. Se deben realizar ejercicios activos asistidos: el paciente se auxilia por el dedo índice y medio colocado sobre el músculo a trabajar en dirección al movimiento deseado, sosteniéndolos por unos segundos en la hemicara afectada. Debe hacerse énfasis en realizarlos simétricamente respecto a la hemicara sana y en forma aislada con el resto de los músculos de la hemicara afectada, dándole mayor importancia a los músculos orbicular de los párpados y labios, ya que son los últimos en recuperarse.

Después debe levantarse con los dedos la ceja involucrada y sostenerla por unos segundos. La asistencia manual disminuirá progresivamente de acuerdo con la recuperación muscular.⁶¹

Ejemplos de ejercicios (figura 47):⁶¹

- Contraer los labios como si se fuera a dar un beso (orbicular de los labios y compresor).
- Dilatar el ala de la nariz hasta levantar el labio superior y enseñar los dientes, de manera que se formen arrugas diagonales a lo largo del puente nasal. (expresión de hastío, estimulando el dilatador de la nariz, canino, elevador del labio superior).^{39, 61}
- Expulsar aire lentamente, como soplando a una vela (buccinador, cigomático mayor, cigomático menor).
- Realizar una sonrisa amplia dirigiendo la comisura labial hacia afuera y atrás (risorio).
- Apretar los dientes lo más fuerte posible (cutáneo del cuello, triangular de los labios).
- Arrugar el mentón (mirtiforme, cuadrado de la barba, borla de la barba).



- Elevar las cejas, formando arrugas horizontales en la frente (expresión de sorpresa, occipitofrontal).^{39, 61}
- Juntar las cejas, acortar el espacio entre las cejas de manera que se formen arrugas verticales entre las cejas (conocido comúnmente como fruncir el ceño, estimulación del músculo ciliar).^{39, 61}
- Cerrar los ojos (orbicular de los párpados).⁶¹

- Etapa de facilitación.

Se caracteriza por el incremento de movimientos voluntarios y ausencia de sincinesias (movimientos anormales). Se realizarán:

- Movimientos faciales activos simétricos, haciendo énfasis al paciente de no realizar movimientos incoordinados en forma bilateral, con el fin de evitar movimientos distorsionados del lado afectado, ya que esto lo coloca en una función menos óptima respecto al lado sano.
- Si el paciente no presenta signos sugestivos de sincinesias, indicar ejercicios resistidos: la resistencia manual se aplica en dirección opuesta a los movimientos deseados con movimientos faciales aislados, sin causar movimientos en masa o sincinesias.
- Pedir al paciente que realice sonidos pronunciando consonantes y vocales en forma aislada y palabras que favorezcan el músculo orbicular de los labios.⁶¹



- Etapa de control.

Se caracteriza por la aparición de movimientos anormales y anárquicos, los músculos responsables deben colocarse inmediatamente en posición de estiramiento sostenido para inhibirlos. Los músculos propensos a sincinesias son los orbiculares. Los ejercicios de estiramiento para lograr disociación son:

- Ojo-boca: Si durante la actividad del orbicular del párpado se observa que la comisura labial se levanta hacia arriba y afuera con la cara en reposo, el paciente deberá inhibir el cigomático mayor.

Técnica: el paciente colocará su pulgar izquierdo en el interior de la mejilla derecha, con el índice y el medio en el exterior, mantendrá la mejilla estirada entre los tres dedos oblicuamente hacia abajo y hacia el lado sano sin tirar del párpado inferior derecho. Cerrará los ojos suavemente, luego con fuerza, manteniendo la mejilla estirada.

- Boca-ojo: se le pide al paciente que coloque la boca en protrusión con los labios juntos y redondeados y si se observa que el ojo se cierra, incluso mínimamente, entonces se le pedirá que enganche la mejilla derecha con el índice sobre el surco nasogeniano. El paciente deberá estirar la mejilla, empujarla oblicuamente hacia abajo y hacia el lado sano, controlando el ojo en un espejo, esbozar el trabajo del orbicular de los labios. En cuanto el paciente perciba la contracción sinérgica del orbicular del párpado, deberá detener el movimiento. A continuación, cuando obtenga un buen equilibrio entre los músculos agonistas y antagonistas, podrá retirar progresivamente la presión digital y equilibrar los músculos del lado sano.

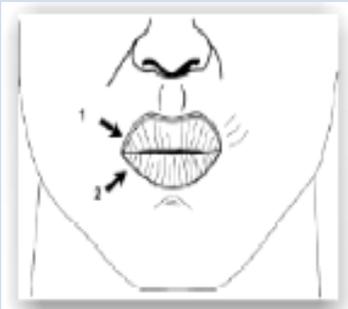
Estos ejercicios están enfocados en el control de movimientos anormales o sincinesias, los cuales consisten en enfatizar solamente el movimiento del



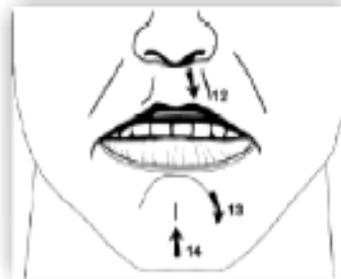
músculo a trabajar en lo posible sin provocar movimientos anormales. El rango del movimiento aumentará siempre y cuando se controle los movimientos anormales.⁶¹

- Etapa de relajación.

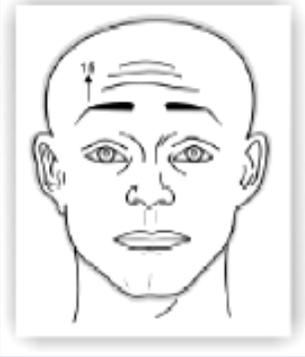
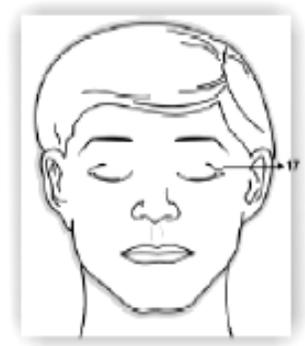
En esta fase se realizan palmo- percusiones en la hemicara afectada y ejercicios de relajación, que consisten en una contracción sostenida de tres a cinco segundos, seguidas de relajación completa aplicada a músculos faciales específicos.⁶¹

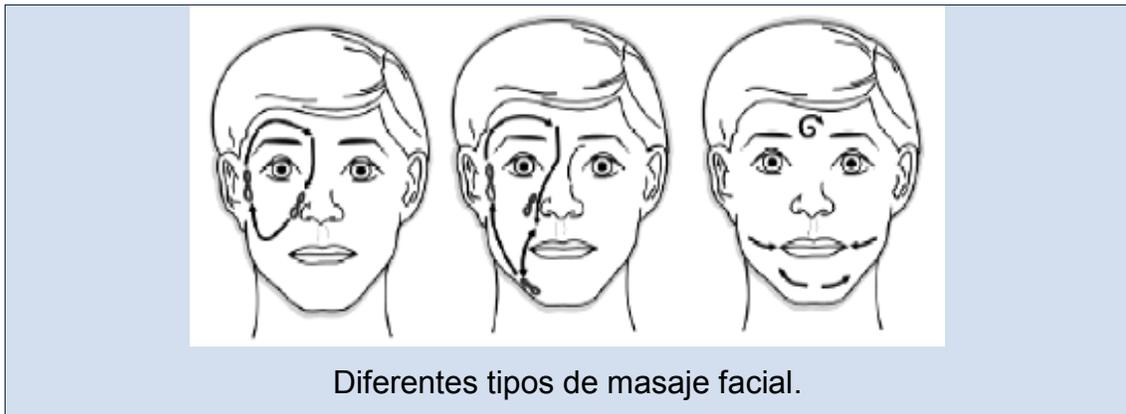
REEDUCACIÓN MUSCULAR FACIAL Y TÉCNICAS DE MASOTERAPIA PARA RELAJACIÓN EN LA PARÁLISIS FACIAL ⁶¹	
Contraer los labios como si se fuera a dar un beso (1. Orbicular de los labios. 2. Compresor)	
Dilatar el ala de la nariz hasta levantar el labio superior y enseñar los dientes. (3. Dilatador de la nariz. 4. Canino. 5. Elevador del labio superior).	



<p>Expulsar aire lentamente como si se soplara a través de un popote. (6. Buccinador. 7. Cigomático. 8. Cigomático menor).</p>	
<p>Sonrisa amplia dirigiendo la comisura labial hacia fuera y atrás. (9. Risorio).</p>	
<p>Apretar los dientes lo más fuerte posible. (10. Cutáneo del cuello. 11. Triangular de los labios).</p>	
<p>Arrugar el mentón. (12. Mirtiforme. 13. Cuadrado de la barba. 14. Borla de la barba).</p>	



<p>Elevar las cejas. (15. Occipitofrontal).</p>	
<p>Juntar las cejas. (16. Ciliar).</p>	
<p>Cerrar los ojos. (17. Orbicular de los párpados).</p>	
<p>Colocar el pulgar izquierdo en el interior de la mejilla derecha, con el índice y el medio en el exterior, mantener la mejilla estirada entre los tres dedos oblicuamente hacia abajo y hacia el lado sano sin tirar del párpado inferior derecho.</p>	



Acupuntura

Se ha reportado que la acupuntura estimula el sistema nervioso central mediante la estimulación de la secreción de sustancias químicas a los músculos, médula espinal y cerebro. Por otra parte, la acupuntura ha sido estudiada por conducir señales electromagnéticas y para cambiar funciones involuntarias del cuerpo.¹⁸

Se han reportado casos en los que con un programa específico de fisioterapia durante 26 a 42 semanas de tratamiento mejoran en términos de simetría, movimiento y función de los músculos afectados.⁸⁵

Se ha documentado el hecho de que el abordaje integral del paciente con otras estrategias terapéuticas de la medicina china como la electroacupuntura, presentan mejores efectos terapéuticos, comprobándose una mejoría en los pacientes durante los primeros dos días de tratamiento.⁸⁶



Tratamiento quirúrgico.

La cirugía reconstructiva, brinda una amplia gama de opciones de tratamiento quirúrgico en el manejo del paciente con parálisis facial. Una evaluación organizada y previamente analizada, es necesaria para asegurarse que el tratamiento quirúrgico no está pasando por alto ninguna de las opciones previas de terapéutica.

En cualquier intervención quirúrgica, deben tomarse en cuenta, la edad del paciente, su historial médico, su nivel auditivo, el grado de daño nervioso y las expectativas del paciente.⁸⁷

Hoy en día, se sugiere la división de las técnicas quirúrgicas de acuerdo con la fase de evolución en la que se encuentra la parálisis facial y el factor etiológico:

Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial aguda.

El manejo de la parálisis facial aguda, incluye la descompresión quirúrgica en los casos en que el factor etiológico haya sido de origen viral, o bien, la reparación nerviosa en casos de resección del nervio facial. Se considera como fase aguda, a un tiempo de evolución no mayor a 3 semanas.⁸⁷

- Descompresión del nervio facial.

Es tal vez la técnica más interesada en el presente trabajo, ya que este tipo de procedimientos se realizan en pacientes con síndrome de Ramsay Hunt.⁸⁷

Abordaje transmastoideo.

Esta vía es utilizada para la descompresión de la porción timpanomastoidea del nervio facial. Este abordaje permite llegar al ganglio geniculado y al segmento laberíntico del nervio sin necesidad



de realizar una craneotomía, sin embargo, requiere una resección del yunque para de esta manera facilitar la exposición del nervio facial.⁶⁰ El yunque se puede quitar y es entonces reemplazado como interposición de un injerto para lograr la descompresión del segmento timpánico del nervio facial hasta llegar al final del ganglio geniculado.^{87, 88}

Abordaje vía fosa media.

Este abordaje, tiene su principal indicación cuando existe lesión a nivel del ganglio geniculado o por encima de este, ya que por esta vía es como más fácilmente se llega al foramen del meato, con un riesgo mínimo para las estructuras del laberinto, lo cual lo hace muy útil en los casos en que la audición está intacta. De igual manera, este abordaje permite una estimulación directa del nervio facial próximo al foramen, lo que nos puede dar una verificación del sitio de la lesión si todavía no hay una pérdida total de la respuesta a la estimulación eléctrica.⁸⁸

Abordaje translaberíntico.

Esta es una vía que expone adecuadamente todas las porciones del nervio facial, que tiene su indicación más precisa en aquellos casos de parálisis facial traumática con sordera neurosensorial profunda.⁸⁸

La complicación más común en este tipo de cirugía, la descompresión del nervio facial, es la pérdida auditiva postquirúrgica, la cual afecta del 3% al 15% de los pacientes. Es por ello, que basados en el daño potencial y la falta de datos que apoyen su amplio beneficio, la Academia Americana de Neurología no recomienda, en la mayoría de



los casos, llevar a cabo la intervención de descompresión del nervio facial.⁷

Neurorrafia facial

Neurorrafia significa, suturar un nervio seccionado craneal o periférico.⁸⁹ Esta técnica consiste en reaproximar los extremos seccionados del nervio facial o, en el caso de que exista un defecto nervioso, colocar un injerto interpuesto entre los dos extremos, utilizándose generalmente como zonas donantes de injerto nerviosos el nervio auricular mayor o el nervio sural (figura 48 y 49). Esta técnica constituye el tratamiento de elección para lesiones de ramas aisladas del facial, proporcionando una regeneración más potente y rápida. Sin embargo, una neurorrafia ipsilateral con injerto al tronco principal del facial se sigue indefectiblemente de sincinesias faciales y movimientos faciales en masa.

Esta indicado realizar una neurorrafia del nervio facial cuando existe una pérdida completa de función del facial, ya sea por discontinuidad anatómica o por degeneración neural irreversible, y existan tubos neurales distales competentes, la musculatura facial no se encuentre atrofiada y no exista ninguna posibilidad de recuperación espontánea.^{90, 91}

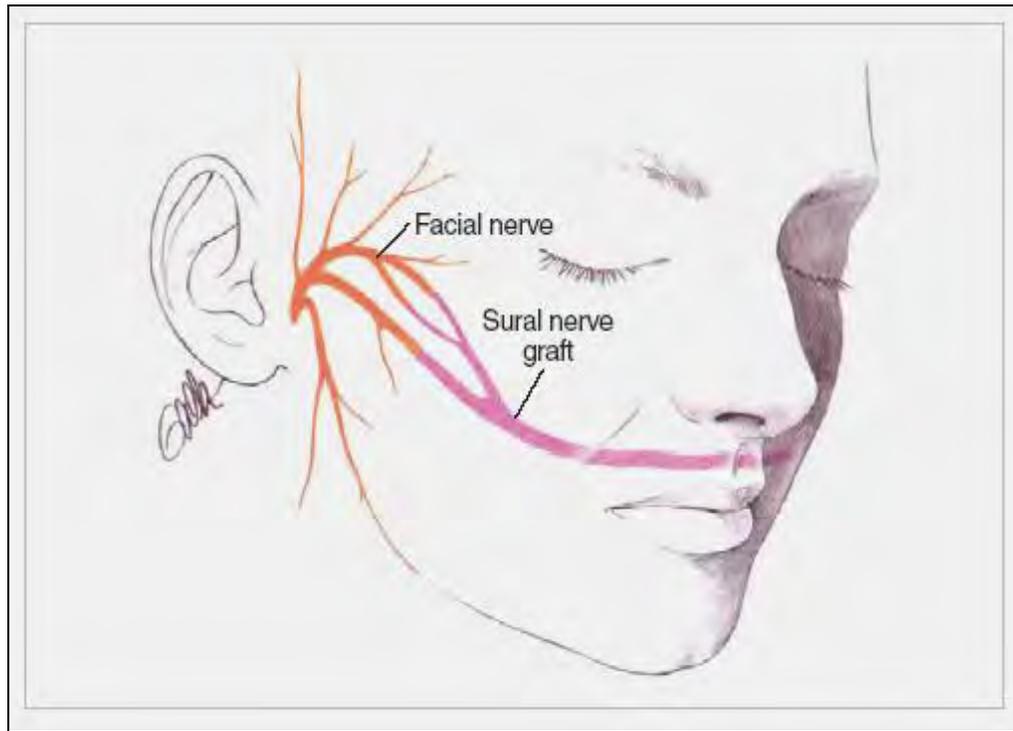


Figura 48. Injerto de nervio sural como donador para la reconstrucción del nervio facial en el lado facial paralizado.⁸⁷

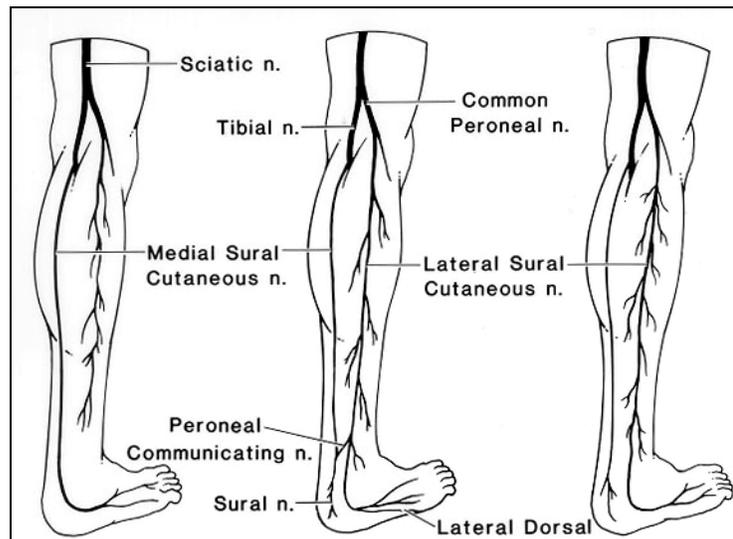


Figura 49. El nervio sural proviene del nervio peroneo, que da origen a dos ramos cutáneos que descenden por la pierna: el nervio comunicante sural y el sural lateral. Se encargan de inervar la piel de las partes posterolateral y superolateral de la piel respectivamente.⁹²



Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial de duración intermedia.

Este tipo de tratamiento quirúrgico, está recomendado, cuando la evolución de la parálisis facial es de 2 semanas a dos años. Supone una condición anatómica del nervio facial intacta que no se ha recuperado adecuadamente. Las transferencias nerviosas y los procedimientos de injerto cruzado son una alternativa cuando el tejido muscular aún se encuentra viable.⁸⁷

Injerto nervioso facial cruzado.

La técnica de Injerto nervioso facial cruzado (en inglés “*cross-facial nerve graft*”) consiste en utilizar injertos de interposición para conectar ramas del nervio facial sano al nervio facial del lado contralateral paralizado. El injerto nervioso facial cruzado permite que el nervio facial sano envíe impulsos motores sincronizados, simétricos y voluntarios al lado paralizado, consiguiendo así una expresión facial simétrica y espontánea. Como desventajas de la técnica se incluyen: el largo tiempo requerido para la reinervación, déficits motores en el lado sano contralateral y el limitado número de axones motores donantes, siendo considerado como un nervio donante motor débil, por lo que se obtienen los mejores resultados si se realiza en los primeros 3 meses después del inicio de la parálisis facial. Especial cuidado debe tomarse en el momento de identificar las ramas donantes del nervio facial sano. Éstas deben ser habitualmente en número de dos y deben provocar el mismo movimiento en el lado sano que en el futuro lo harán en el lado paralizado. Generalmente, no dejan déficit en la zona donante si se sabe elegir correctamente estas ramas.⁹⁰



Estos procedimientos de transferencia han sido descritos utilizando una amplia variedad de nervios donantes: hipogloso, accesorio espinal, rama masetérica del nervio trigeminal y ramas motoras del nervio cervical. Siendo el hipogloso- facial el más utilizado.⁸⁷

Tratamiento quirúrgico de la parálisis facial crónica.

El nervio facial inerva músculos que interactúan entre sí para controlar la simetría facial, el tono y la expresión facial. Desafortunadamente en los pacientes cuya parálisis se instauró hace más de 2 años (considerada en estadio crónico), la musculatura facial se encuentra atrofiada debido a la pérdida de placas motoras viables y a la fibrosis de los tubos neurales distales. Es en estos casos donde resultan útiles las transferencias musculares, que están indicadas para la reanimación de la mitad facial inferior (labio y comisura oral).^{87, 90}

Transferencias musculares locales o regionales.

La transferencia de los músculos temporal y masetero constituyen una pieza fundamental dentro de la terapéutica quirúrgica para rehabilitar la parálisis facial. Ambos músculos están inervados por la rama motora de la segunda división del nervio trigémino y ambos están irrigados por ramas terminales de la arteria maxilar interna (arterias temporales profundas anterior y posterior y arteria masetera). Aunque ninguno de los dos músculos puede restaurar de un modo completo el tono muscular facial ni tampoco producir movimiento facial emocional coordinado con el lado sano, la utilización de estos músculos para reanimar la parálisis facial ofrece ventajas con respecto a las



transferencias musculares a distancia y las técnicas de injerto-neurorrafia. La ventaja principal es sin duda la rápida instauración de función facial, que se produce en cuestión de semanas. A esto hay que añadir la sencillez técnica de este tipo de transferencias en comparación con las transferencias musculares a distancia y las técnicas de injerto-neurorrafia. De modo añadido, una transferencia temprana del músculo temporal o masetero puede restaurar el tono facial normal mediante el proceso denominado como mioneuronitación. Este proceso consiste en la reinervación de la musculatura mimética facial a partir de brotes de axones motores del nervio trigeminal, que se originan de los vientres musculares del temporal o del masetero.

Independientemente del músculo elegido para realizar la transferencia, el entrenamiento y rehabilitación postoperatorios resultan cruciales para garantizar el éxito de la intervención y el adecuado retorno de la función facial.

Actualmente, la utilización del músculo masetero para la rehabilitación facial está prácticamente abandonada y la transposición del músculo temporal está limitada a la activación palpebral para el cierre ocular.⁹⁰

93

Transferencias musculares a distancia o libres.

El tono y movimiento voluntario de la mitad inferior facial se pueden restaurar mediante la utilización de colgajos de transposición locales, sin embargo, existen numerosas limitaciones.



En primer lugar, la utilización del colgajo temporal produce una considerable depresión en la zona donante que se acentúa aún más debido al volumen del músculo por encima del arco zigomático. Por otro lado, las transferencias musculares locales pueden provocar la contracción en masa de la hemicara afecta durante la masticación y además presentan el gran inconveniente de su limitada capacidad de movimiento.

Sin embargo, la desventaja principal de los colgajos locales es que la función y expresión facial no es espontánea y simétrica con el lado sano, por lo que el paciente debe aprender a sonreír activando el músculo transpuesto, es decir, masticando.^{90, 94}

Se han descrito numerosos colgajos musculares libres para la rehabilitación de la parálisis facial, siendo los más utilizados: el músculo gracilis, el músculo dorsal ancho y el músculo pectoral menor (figura 50, 51, 52 y 53).⁹⁴

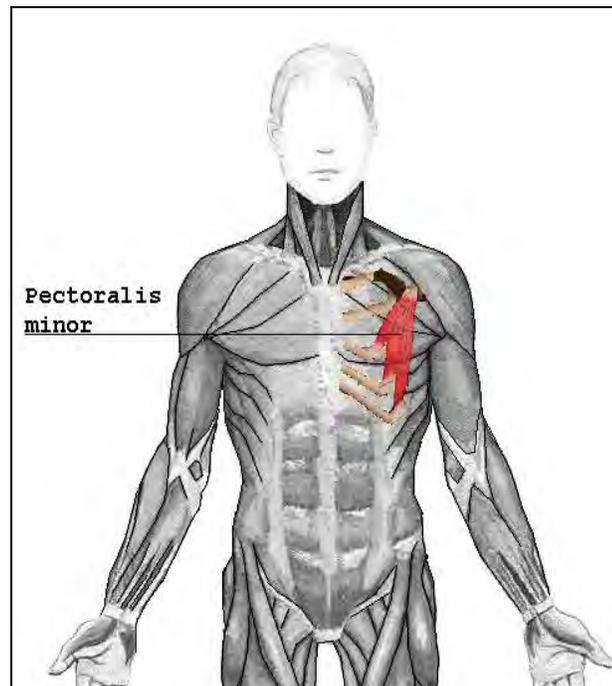
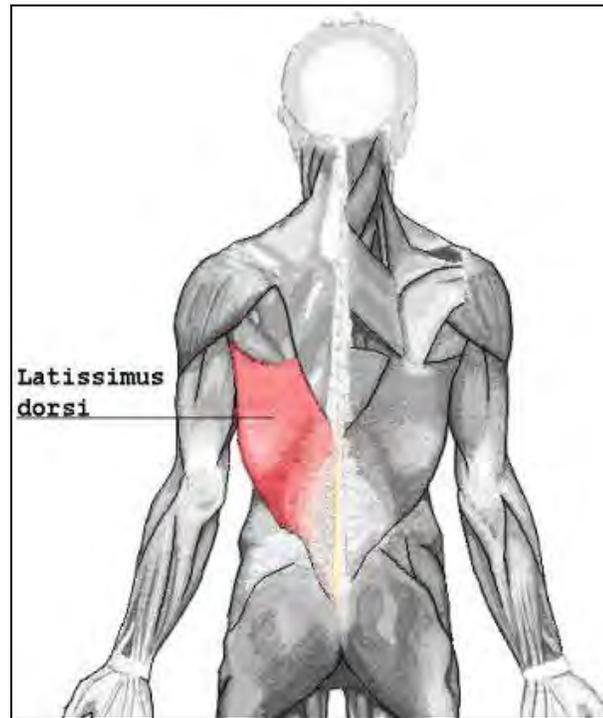


Figura 50 y 51. En estas imágenes se muestran dos de los músculos utilizados como colgajos libres para la rehabilitación de la parálisis facial. El músculo dorsal ancho (se encarga de la extensión, aducción y rotación del húmero) y el músculo pectoral menor (deprime el hombro y la antepulsión de la escápula).^{3, 95, 96}

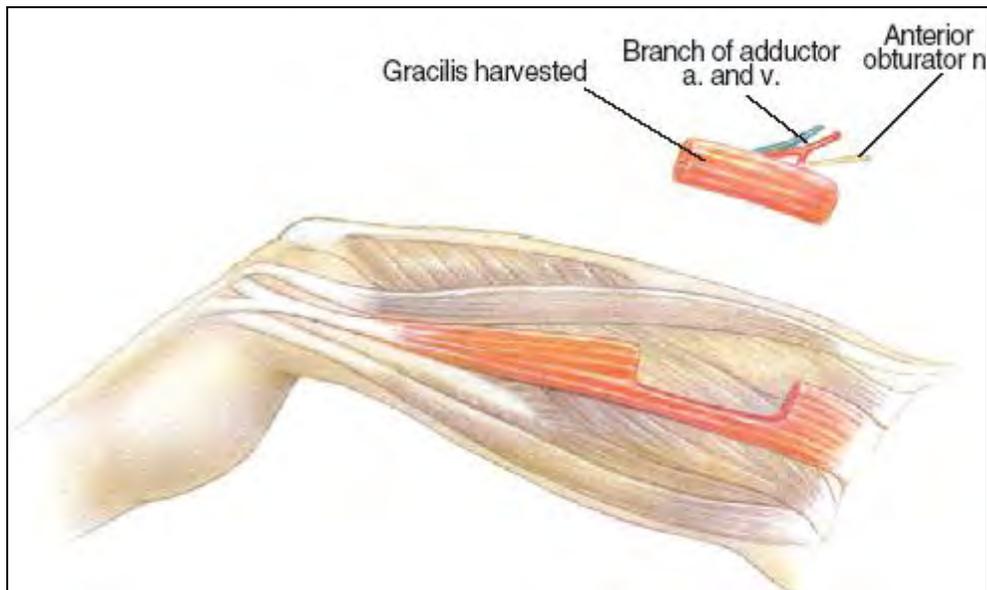


Figura 52. El músculo gracilis ofrece numerosas ventajas como músculo donante: un pedículo neurovascular largo, predecible y constante. Como desventajas hay que tener en cuenta que el gracilis es demasiado voluminoso y largo y siempre requiere de tallado para acoplarse a la cara.^{87, 90}

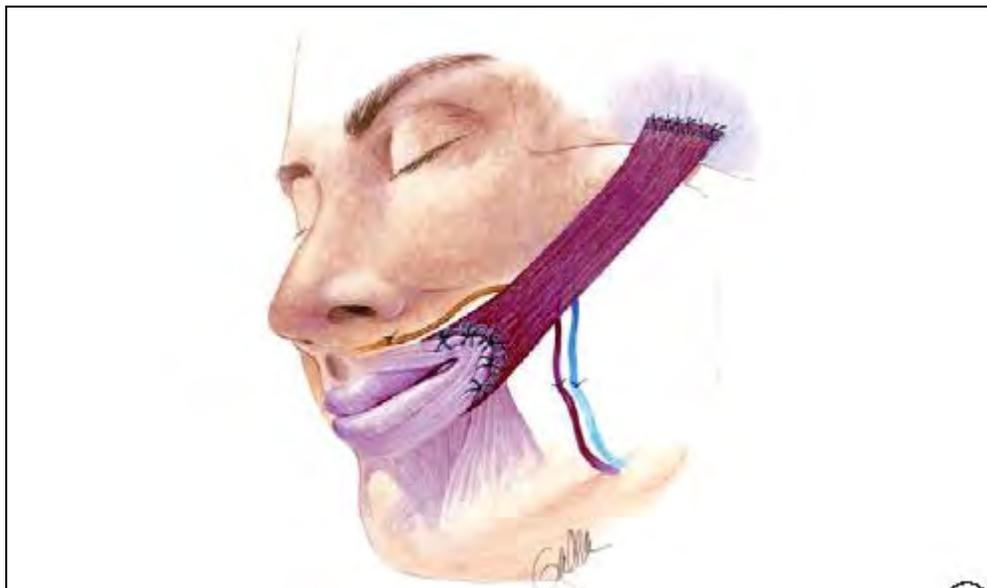


Figura 53. El gracilis sólo tiene un vector de acción, por lo que se utiliza para restaurar ciertos tipos de sonrisa.^{87, 90}



Técnicas estáticas de reanimación facial.

Se utilizan para la parálisis facial aguda, intermedia, o crónica pues estas técnicas son a menudo adjuntos importantes a la estrategia de manejo total del paciente con parálisis facial.⁸⁷

Si bien los procedimientos quirúrgicos dinámicos procuran restaurar el tono y la función faciales normales, existen otros procesos denominados estáticos que permiten mejorar la simetría facial en reposo, pudiendo cambiar la apariencia facial. Se pueden realizar tanto en los pacientes que no son candidatos para la realización de técnicas dinámicas por la edad (mayores de 60 años), como en los pacientes a los que se les ha realizado una transferencia muscular, de modo coadyuvante.

Un ejemplo de estas técnicas, es la aplicación de la toxina botulínica tanto en el lado enfermo cuando se hayan producido sinquinesias (reinervación facial aberrante), como en el lado sano para disminuir la acción muscular sana y conseguir así una mayor simetría.⁹⁰



3.11. Alternativas de prevención.

Vacunación.

En el año de 2006, la FDA (*Food and Drug Administration*) de los Estados Unidos, aprobó la “*Zoster Vaccine Live*”, una vacuna viva- atenuada para el virus varicela zóster, la cual fue reconocida debido a la necesidad de prevenir y combatir esta enfermedad de una manera más efectiva, dando ventajas como sus efectos a largo plazo, eficacia y costo- efectividad.

- Se ha recomendado la inmunización de los grupos más vulnerables, pacientes de 60 años en adelante.^{7, 59}
- Favorece una disminución en la expresión clínica de la enfermedad de hasta 61%.
- Disminuye la incidencia de neuralgia postherpética en un 66.5%.
- Disminuye la incidencia de herpes zóster en un 51%.
- La protección que ofrece la vacuna es de por lo menos cuatro años, no se sabe aún la duración a largo plazo.⁷



3.12. Manejo odontológico.

El papel que juega el odontólogo en el síndrome de Ramsay Hunt, radica principalmente en el tratamiento de la parálisis facial, pues puede llegar a mejorar su pronóstico.

El odontólogo puede realizar el tratamiento de rehabilitación protésica durante la parálisis facial, ya que el buen funcionamiento del sistema masticatorio, influirá en el mejoramiento de la función de los diferentes músculos involucrados en la masticación. De esta manera, se pretende estimular adecuadamente su función, lo cual, se ha demostrado, mejora el pronóstico de la parálisis facial.

También se ha demostrado que aquellos pacientes que reciben una correcta instrucción de cepillado dental, favorecen la limpieza de la zona bucal paralizada donde tiende a acumularse alimento. Además mediante la estimulación con el cepillo dental a través del masaje que ofrece, se favorece una pronta recuperación del movimiento muscular.

Es por ello, que el conocimiento e interés del odontólogo en mejorar la parálisis facial del paciente afectado es de gran importancia.



CONCLUSIONES.

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa de parálisis facial periférica no traumática, que se presenta principalmente en la población inmunodeprimida, siendo la edad y las enfermedades con influencia inmunológica, los factores predisponentes más importantes para el desarrollo de este síndrome.

El diagnóstico oportuno es indispensable en el pronóstico de esta enfermedad y de sus secuelas. Es importante puntualizar que cualquier tratamiento debe estar respaldado por un previo diagnóstico. En este caso, el síndrome de Ramsay Hunt es una afección viral cuya manifestación es principalmente inflamatoria, y es precisamente en ello, en lo que se debe enfocar el tratamiento. Actualmente se reporta el uso de terapia con corticoesteroides y antivirales, sin estar totalmente justificado el uso de estos últimos.

La parálisis facial no es un obstáculo para la rehabilitación dental. El tratamiento odontológico va de la mano con el tratamiento y rehabilitación de la parálisis facial, y cabe destacar, que la restitución de la función dental de los pacientes afectados, influye de manera importante en la recuperación de los movimientos de los músculos paralizados, ya que es una importante fuente de estimulación.

Es por eso, que el conocimiento de la parálisis facial por parte del cirujano dentista es de suma importancia, pues su desempeño puede influir de manera significativa en el pronóstico y en la recuperación del paciente con parálisis facial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wilson, Pauwels Aoca. **Nervios craneales. En la salud y en la enfermedad.** 2ª edición. España: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp. 115- 147.
2. Sobotta, Johannes. **Atlas de anatomía humana Sobotta.** 21ª edición. España: Editorial Médica Panamericana, 2003.
3. Drake, Richard L. **Anatomía para estudiantes.** España: 2005. Editorial Mosby Elsevier. Pp. 854- 870.
4. Tovar, Licon Jaime. **Parálisis facial tratada con homeopatía.** La Homeopatía de México. 2007: 77(1): 5–23.
5. Vidal Díaz B, Padilla Parrado M. **Parálisis Facial Periférica.** Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes: 335- 338.
6. Luque López MC, Guevara Flores S, Buforn Galiana A. **Parálisis Facial.** Sociedad Valenciana de Medicina Familiar y Comunitaria 2009; 2: 1- 6.
7. Jffrey D Tiemstra, Nndini Katkhate. **Bell's palsy: diagnosis and treatment.** American Family Physician 2007; 76: 997- 1004.
8. Martínez, Pérez S. **Parálisis facial periférica.** Servicio de Urgencias del Hospital de Navarra.
<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/6.Neurologicas/Paralisis%20facial.pdf>
Consultado en Internet el día 14 de septiembre de 2009, a las 5:40 p.m.
9. Skorin Leonid. **Bell's Palsy, Diagnosis and Management.** Clinical 2004; (9) 28- 31.
10. Llanio, Navarro Raimundo, Perdomo, González Gabriel. **Propedéutica clínica y semiología médica.** La Habana, Cuba: 2005. Editorial Ciencias Médicas.
11. Haruda F. **James Ramsay Hunt (1872-1937).** Haymaker W, ed. The founders of neurology. Springfield IL, 1953.
12. Gertrude H. Sergievsky. **Center and Department of Neurology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University.** Neurological Institute. Journal of Neurology (2004) 251: 240- 241.

13. A.G. Pfliegerer. **An extreme and unusual variant of Ramsay Hunt syndrome.** The Journal of Laryngology and Otology 1999; 113: 670-671.
14. De Diego-Sastre J.I., M.P. Prim-Espada, Felipe Fernández- García. **Epidemiología de la parálisis facial de Bell.** Revista de Neurología 2005; 41: 287- 290.
15. Zussman Jamie, Young Lorraine. **Zoster vaccine live for the prevention of shingles in the elderly patient.** Clinical Interventions in Aging 2008; 3(2): 241- 250.
16. Martínez Oviedo A., Lahoz Zamarro M.T., Uroz del Hoyo J.J.. **Síndrome de Ramsay Hunt.** Anales de Medicina Interna 2007; 24 (1): 31-34.
17. Holland N Julian, Weiner Graeme M. **Recent developments in Bell's palsy.** British Medical Journal 2004; 329:553-557.
18. Chang Il Cha, Chang Kee Hong, Moon Suh Park, Seung Geun Yeo. **Comparison of facial nerve paralysis in adults and children.** Yonsei Medical Journal 2008; 49(5): 725 – 734.
19. Rajan Syal, Isha Tyagi, Amit Goyal. **Bilateral Ramsay Hunt syndrome in a diabetic patient.** BMC Ear, Nose and Throat Disorders 2004; 4:3.
20. Sandoval C., Núñez F. Alicia, Lizama C. Macarena, Margarit S. Cynthia. **Síndrome de Ramsay Hunt en pediatría: reporte de cuatro casos y revisión de la literatura.** Revista Chilena de Infectología 2008; 25 (6): 458-464.
21. Yohai José E., Perticone Luciana Y., Aguando Eduardo S. **Síndrome de Ramsay Hunt en paciente pediátrico.** Revista del Hospital Privado de Comunidad 2006; 9 (1): 27- 29.
22. Jawetz, Melnick y Adelberg. **Microbiología médica.** 18ª edición, Manual Moderno; 2005.
23. Brooks George F. **Jawetz Melnick y Adelberg's medical microbiology.** 24ª edición, Manual Moderno; 2007. pp 439.
24. García Ruíz Jesús. **Parálisis faciales periféricas de causa infecciosa.** http://www.otorrinoweb.com/index.php?option=com_content&view=article&id=326&Itemid=55. Consultado en Internet el día 8 de septiembre de 2009, a las 11:44 a.m.

25. Nieto Myriam. **Conferencia Homeopática Latinoamericana 2009. Herpes Zóster Ótico y Parálisis Facial.**

<http://www.infohomeopatia.com.ar/2009/nieto2009/01.html>

Consultado en Internet el día 6 de octubre de 2009, a la 1:53 p.m.

26. Fauci Anthony S. **Harrison principios de medicina interna.** 17a edición. México : 2009. Editorial McGraw- Hill. Pp. 909- 917, 2483.

27. MedicineNet, Inc.1996-2009. Owned and Operated by WebMD and part of the WebMD Network. **Varicella virus.**

http://images.medicinenet.com/images/illustrations/varicella_virus.jpg

Consultado en Internet el día 18 de septiembre de 2009, a las 12:50 p.m.

28. **Herpes virus**

web.njit.edu/~pkb3/herpesvirus_biographix.jpg

Consultado en Internet el día 18 de septiembre de 2009, a las 12:35 p.m.

29. Liébana Ureña J. **Microbiología oral.** 2ª edición. Madrid, España: Mc Graw Hill- Interamericana; 2002. P.p. 211-215.

30. Min-Kyung Shin, Chun-Pill Choi, Mu-Hyoung Lee. **A case of herpes zoster with abducens palsy.** J Korean Med Sci 2007; 22: 905-7.

31. Murray, R. Patrick. **Microbiología médica.** 5ª edición. España: Elsevier; 2006. Pp. 550-551.

32. **Herpes Zóster**

<http://www.merck.co.za/home.asp?pid=962>

Consultado en Internet el día 23 de octubre de 2009, a las 2:50 p.m.

33. Yasushi Furuta, Fumio Ohtani, Hirofumi Sawa, Satoshi Fukuda, Yukio Inuyama. **Quantitation of varicella-zoster virus DNA in patients with Ramsay Hunt syndrome and zoster sine herpette.** Journal of Clinical Microbiology 2001; 39 (8): 2856- 2859.

34. Pérez Chávez Evangelina. **Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica.** Revista Médica del IMSS 2004; 42 (5): 425- 436.

35. Jin Kim, Jinsei Jung, In Seok Moon, Ho-Ki Lee, Won Sang Lee. **Statistical analysis of pure tone audiometry and caloric test in herpes zóster oticus.** Clinical and experimental othorinolaryngology 2008; 1(1): 15-19.

36. Kim Daniel, Bhimani Munsif. **Ramsay Hunt syndrome presenting as a simple otitis externa.** Journal of the Canadian Association of Emergency Physicians 2008; 10(3): 247- 50.
37. Kiziltan ME, Uluduz D, Yaman M, Uzun N. **Electrophysiological findings of acute peripheral facial palsy in diabetic and non-diabetic patients.** Neuroscience Letters 2007; 418: 222- 226.
38. Ngow HA, Wan Khairina WMN, Hamidon BB. **Recurrent Bell's palsy in a young woman.** Singapore Medical Journal 2008; 49 (19): 280- 283.
39. **Ramsay Hunt Syndrome. My Life Changing Experience.**
<http://www.ramsayhunt.org/about.shtml>.
Consultado en Internet el día 9 de agosto de 2009, a las 2:24 p.m.
40. Jo Piercy. **Bell's Palsy. Ten minutes consultation.** British Medical Journal 2005; 3 (30): 1374.
41. Dorland, Newman Williams. **Dorland Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina.** 28ª edición. Madrid: 1997. Editorial Mc Graw- Hill.
42. Shiel, William C. **Webster's New World Medical Dictionary.** 3a edición. 2008. Editorial John Wiley & Sons.
43. Baguley M, David. **Hyperacusis.** Journal of the Royal Society of Medicine 2003; 96: 582- 585.
44. Opstelten Wim, van Loon Anton M., Schuller Margje, van Wijck Albert J. M., van Essen Gerrit A., Moons Karel G. M., Verheij Theo J. M. **Clinical Diagnosis of Herpes Zoster in Family Practice.** Annals of Family Medicine 2007; 5:305-309.
45. Carpenter, Malcolm B. **Neuroanatomía. Fundamentos.** 4ª edición. España: 1994. Editorial médica panamericana. Pp. 171- 173.
46. Clínica Panamericana. **Parálisis Facial Periférica.**
<http://www.clinicapanamericana.com/informacion/paralisis-facial-periferica.php>.
Consultado en Internet el día 5 de octubre de 2009, a las 6:45 p.m.
47. Yamakawa K, Hamada M, Takeda T. **Different real- time PCR assays could lead to a different result of detection of varicella-zoster virus in facial palsy.** Journal of Virological Methods 2007; 139: 227- 229.

48. Catholic Healthcare Partners. **Otoscopio**.
ehealthconnection.com/adam/doc/graphics/images/es/8771.jpg
Consultado en Internet el día 18 de septiembre de 2009, a las 12:40 p.m.
49. Trad Salim, Ghosn Jade, Dormont Didier. **Nuclear Bilateral Bell's Palsy and Ageusia Associated with Mycoplasma pneumoniae pulmonary infection**. Journal of Medical Microbiology 2005; 54: 417- 419.
50. Saludalia. **Otitis**.
http://www.saludalia.com/docs/Salud/web_saludalia/temas_de_salud/doc/otorinolaringologia/doc/doc_otitis.htm
Consultado en Internet el día 11 de octubre de 2009, a las 9:48 p.m.
51. Medline Plus. **Lyme disease**.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/lymedisease.html>
Consultado en Internet el día 11 de octubre de 2009, a las 8:45 p.m.
52. Diccionarios Oxford- Complutense. **Diccionario de Medicina**. Madrid, España: 2001. Editorial Complutense.
53. The Free Dictionary. **Medical Dictionary**.
<http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/ectropion>.
Consultado en Internet el día 4 de octubre de 2009, a las 1:42 p.m.
54. Keegan David J., Geerling Gerd, Lee John P, Blake Glen, Collin J Richard, Plant Gordon T. **Botulinum toxin treatment for hyperlacrimation secondary to aberrant regenerated seventh nerve palsy or salivary gland transplantation**. British Journal of Ophthalmology 2002; 86(1): 43–46.
55. Lee V, Currie Z, Collin JRO. **Ophthalmic management of facial nerve palsy**. Eye 2004; (18): 1225- 1234.
56. Thyregod Hans Gustav, Rowbotham Michael C. **Natural history of pain following herpes zoster**. National Institutes of Health 2007; 128 (1-2): 148-156.
57. Kuhweide R., Van de Stenne V., Vlaminck S., Casselman J.W. **Ramsay Hunt syndrome : pathophysiology of cochleovestibular symptoms**. Journal of Laryngology and Otology 2002: 116: 844-848.
58. Rafia Michael S, Pardo Carlos A. **A woman with bilateral Bell's palsy**. MedGenMed 2006; 8(4): 23.

59. Chaves SS, Santibañez TA, Gargiullo P, Guris D. **Chickenpox exposure and herpes zoster disease incidence in older adults in the U.S.** Public Health Reports 2007; 122 (2): 155-159.

60. Vademecum. CMP Médica. **Antibióticos.**

http://www.vademecum.es/principios_activos/ficha/S01XA%20P5/Antibióticos/?action=open.

Consultado en Internet el día 14 de septiembre de 2009, a las 6:15 p.m.

61. Caballero Rendón Javier, Chacón Salomón Marisol. **Parálisis facial periférica o de Bell.** Revista Pacea de Medicina Familiar 2008; 5 (8): 126-134.

62. Mims, Cedric. **Microbiología médica.** 2ª edición. Madrid, España: Harcourt; 1999. P.p. 432- 434.

63. Wikimedia Commons. **Aciclovir.**

http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Aciclovir_standard.svg

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009, a las 10:22 a.m

64. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. **Aciclovir.**

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Aciclovir.htm

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009 a las 12:43 p.m.

65. Opstelten Wim, Eekhof Just, Knuistingh Neven Arie, Verheij Theo. **Treatment of herpes zoster.** Canadian Family Physician 2008; 54: 373- 377.

66. Medicines México. **Aciclovir.**

http://www.medicinesmexico.com/oscommerce/catalog/product_info.php?products_id=1122&language=es

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009, a las 10:12 a.m.

67. Drug Information Online. **Famciclovir.**

<http://www.drugs.com/pro/famciclovir.html>

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009, a las 10:05 a.m.

68. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. **Famciclovir.**

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm_2k8/src/prods/49670.htm

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009, a las 12:07 p.m.

69. Prescriptions and Health. Quality Rx. **Famciclovir**.

<http://www.quality-rx.info/>

Consultado en Internet el día 28 de septiembre de 2009, a las 12:43 p.m.

70. **4Rx**.

<http://www.4rx.com/online-pharmacy/categories/herpes/generic-famciclovir.html>

Consultado en Internet el día 29 de septiembre de 2009, a las 6:41 p.m.

71. Departamento de farmacología y terapéutica. Universidad Autónoma de Madrid. Curso de farmacología. Guión No. 44.

http://www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/F_General/FG_T44.pdf

Consultado en Internet el día 29 de septiembre de 2009, a las 9:40 p.m.

72. Newton R. **Molecular mechanisms of glucocorticoid action: what is important?** Thorax 2000; 55: 603-613.

73. Rondón, Lares Natilce. **Corticoesteroides sistémicos y tópicos**. Revista Científica de Dermatología. 2004; 2 (1).

74. **Prednisona**.

<http://mazarbulgb.blogspot.com/2007/05/ara-tanem-punxar.html>

Consultado en Internet el día 7 de octubre de 2009, a las 10:27 a.m.

75. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Prednisona.

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Prednisona.htm

Consultado en Internet el día 2 de octubre de 2009, a las 3:40 p.m.

76. **Prednisona**.

<http://www.codifar.com.mx/contents/media/>

Consultado en internet el día 3 de octubre de 2009, a las 10:27 a.m.

77. Pharmamedic. **Prednisona**.

<http://pharmedic-out.com/Default.aspx>

Consultado en Internet el día 3 de octubre de 2009, a las 10:27 a.m.

78. Sullivan FM, Morrison JM, Davenport RJ, Hammersley BV, Stewart K. **Early treatment with prednisolone or acyclovir in facial palsy**. The New England Journal of Medicine 2007; 357: 1598- 1607.

79. Thomson PLM.

<http://www.libreriamedica8a.com/productos/2479.htm>

Consultado en Internet el día 3 de octubre de 2009, a las 9:50 a.m.

80. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Dexametasona.

http://www.facmed.unam.mx/bmnd/plm_2k8/src/prods/34384.htm

Consultado en Internet el día 2 de octubre de 2009 a las 3:40 p.m.

81. Copservir. Dexametasona.

<http://magdalena.quebarato.com.co/busqueda.htm?kw=mg&nitems=16&niten s=16&page=6>

Consultado en Internet el día 3 de octubre de 2009, a las 10:20 a.m.

82. Dexametasona.

<https://www.telollevo.com.ni/producto/2273>

Consultado en Internet el día 3 de octubre de 2009, a las 10:25 a.m.

83. Dipromed. Dexametasona.

http://www.dipromed.com.mx/catalogo/index.php?page=shop.product_details &flypage=flypage.tpl&product_id=263&category_id=137&option=com_virtuem art&Itemid=72

Consultado en Internet el día 3 de octubre de 2009, a las 10:27 a.m.

84. Denlinger Rachel L, Van Swearingen Jessie M, Cohn Jeffrey F, Schmidt Karen L. Puckering and blowing facial expressions in people with facial movement disorders. American Physical Therapy Association 2008; 88(8): 909–915.

85. Cederwall E, Olsen MF, Hanner P, Fogdestam I. Evaluation of a Physiotherapeutic treatment intervention in “Bell’s” facial palsy. Physiotherapy Theory and Practice 2006; 22:43- 52.

86. Sánchez Ahedo Roberto, Almeyda González Lourdes I, Fernández Ortega Miguel A, Lizcano Esperón Francisco J. Evolución de los pacientes con parálisis de Bell tratados con electroacupuntura. Atención Familiar 2008; 15 (1): 4- 6.

87. Ritvik P. Mehta. Surgical treatment of facial paralysis. Clinical and experimental otorhinolaryngology 2009; 2 (1): 1-5.

88. Rivas Correa José Antonio. **Tratamiento quirúrgico de la parálisis de Bell.** Acta de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello 2004; 27 (1): 34-38.

89. Diccionario Babilón. **Mediclopedia.**

<http://diccionario.babylon.com>

Consultado en Internet el día 6 de octubre de 2009, a la 1:53 p.m.

90. Gómez Bravo Francisco. **Manual de Cirugía Plástica: Cirugía reparadora de la parálisis facial.**

<http://www.secre.org/documentos%20manual%2030.html>

Consultado en Internet el día 6 de octubre de 2009 a las 2:22 p.m.

91. Humphrey CD, Kriet JD. **Nerve repair and cable grafting for facial paralysis.** Facial Plastic Surgery 2008; 24 (3): 170- 176

92. D'Alessandro Michael P. **Anatomy Atlases, A digital library of anatomy information.**

http://mx.wrs.yahoo.com/_ylt=A0WTF2j5Ls1KSDYAgg_O8Qt./SIG=130s21jrv/EXP=1255047289/**http%3A//www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/NervousSystem/Images/71.shtml

Consultado en Internet el día 7 de octubre de 2009, a la 8:03 p.m.

93. Boahene KD. **Dynamic muscle transfer in facial reanimation. Free tissue transfer for the treatment of facial paralysis.** Facial Plastic Surgery 2008; 24 (2): 204- 210.

94. Chuang DC. **Free tissue transfer for the treatment of facial paralysis.** Facial Plastic Surgery 2008; 24 (2): 194- 203.

95. Munfitness Blog. **Músculo dorsal ancho.**

http://munfitnessblog.com/back-workout-2-one-arm-dumbbell-row-loading/es_MX/

Consultado en Internet el día 7 de octubre de 2009, a la 1:23 p.m.

96. Wikipedia, enciclopedia libre. **Músculo pectoral menor.**

http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Pectoralis_minor.png

Consultado en Internet el día 7 de octubre de 2009, a la 1:12 p.m.

97. Basterra, Alegría Jorge. **Otorrinolaringología y patología cérvicofacial.** Barcelona: Editorial Masson; 2005.

98. Guggiari JL. **Síndrome de Ramsay Hunt.** Hospital Rivadavia. Otorrinolaringología 2006; 66: 672-676.