



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON
PARÁLISIS DE BELL POSTERIOR A TRATAMIENTOS
QUIRÚRGICOS ODONTOLÓGICOS.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NURIA ALEJANDRA ARVIZU GUTIERREZ

TUTOR: Mtra. NADIA EDNA PÁEZ GALEANA

Vo. Bo.
Mtra. Nadia Edna Páez Galeana

Cd. Mx.

2021



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.

Índice

1. PARÁLISIS FACIAL	4
1.1 Nervio Facial	4
1.2 Definición.....	8
1.3 Fisiopatología	8
1.4 Grados de lesión del nervio.....	9
1.5 Factores etiológicos	11
1.6 Epidemiología y prevalencia.....	13
1.7 Tipos de parálisis facial	14
1.7.1 Parálisis facial supranuclear o central	14
1.7.2 Parálisis facial infranuclear o periférica	15
2. PARÁLISIS DE BELL.....	16
2.1 Definición.....	17
2.2 Antecedentes históricos	17
2.3 Distinción de parálisis facial periférica.....	17
2.4 Etiología	18
2.5 Epidemiología y prevalencia.....	19
2.6 Cuadro clínico	20
2.7 Diagnóstico y criterios de afectación	22
2.8 Procedimientos odontológicos reportados como causales de la parálisis de Bell	28
2.9 Tratamiento	29
2.9.1 Tratamiento fisioterapéutico	30
2.9.1.1 Termoterapia	31
2.9.1.2 Láser	32
2.9.1.3 Facilitación neuromuscular propioceptiva.....	32
2.9.1.4 Vendaje Neuromuscular	33
2.9.2 Quirúrgico.....	33
2.9.3 Farmacológico.....	34
2.9.3.1 Corticoesteroides	37
2.9.3.1.1 Prednisona	41
2.9.3.1.2 Deflazacort	47

2.9.3.2 Antivirales	54
2.9.3.2.1 Aciclovir	55
2.9.3.3 Complejo vitamínico B.....	58
CONCLUSIÓN	61
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	62
REFERENCIAS	64

INTRODUCCIÓN

La parálisis de Bell es un trastorno neuromuscular de etiología idiopática en el que el paciente sufre afectación de los músculos faciales, secreción salival, lagrimal y del sentido del gusto. Su padecimiento trae como consecuencia principal, una discapacidad funcional y emocional importante en quienes la padecen.

Como profesionales en el área de la salud bucal y enfocada en el área de cabeza y cuello, es importante que conozcamos las manifestaciones clínicas de la parálisis de Bell, así como tener conocimiento de las opciones de tratamiento posibles, ya que es un padecimiento que se presenta de manera frecuente, y actuar lo más pronto posible iniciando el esquema recomendado de tratamiento farmacológico, reduce considerablemente las posibilidades de que tras la recuperación, queden secuelas neuromusculares graves. El conocimiento sobre este tema puede ayudarnos a brindar un mejor servicio odontológico, desde conocer los signos y síntomas para identificarlo, la evolución del padecimiento y su pronóstico, hasta conocer las opciones de tratamiento que podemos sugerir.

El propósito de esta revisión bibliográfica es orientar al odontólogo de práctica general a conocer las distintas alternativas de tratamiento para parálisis de Bell, enfocándonos en el manejo farmacológico de la misma, puesto que es la atención prioritaria que debemos tomar antes de considerar cualquier otro tratamiento.

OBJETIVO

Realizar una búsqueda de diferentes fuentes de información con la finalidad de realizar una revisión bibliográfica sobre el tratamiento farmacológico, las terapias y tratamientos disponibles y recomendados más vigentes para la atención de los pacientes con parálisis de Bell que hayan sido causados posteriores a tratamientos quirúrgicos odontológicos. Con la finalidad de que el cirujano dentista conozca las características y componentes propios de la parálisis de Bell.

1. PARÁLISIS FACIAL

1.1 Nervio Facial

El nervio facial es un nervio mixto, eminentemente motor, que al mismo tiempo vehiculiza fibras parasimpáticas, fibras sensoriales especiales y fibras motoras especiales para el músculo del estribo. La porción motora somática del nervio inerva la musculatura de la mímica facial. El 58% de las fibras son de tipo motor, 24% parasimpáticas y 18% sensoriales; de ellas el 76% son mielínicas y 24% amielínicas, su aporte sanguíneo está dado por la arteria basilar y la arteria cerebelosa postero inferior. ⁽²³⁾

La mayor parte del nervio facial está integrada por sus fibras motoras, que brindan inervación a los músculos de la expresión facial, músculo occipitofrontal, músculos auriculares, músculo del estribo, músculo estilohioideo y vientre posterior del músculodigástrico.

En cuanto a sus fibras sensitivas, son responsables de la sensibilidad superficial del área de Ramsay-Hunt, la cual se compone principalmente el tímpano, la pared posterior del conducto auditivo externo, trago, antitrago y concha.

Las fibras sensoriales transmiten información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua. Finalmente, las fibras vegetativas, contribuyen en la secreción de las glándulas: lagrimales, de la mucosa nasal y salivales: submandibular y sublingual.

Trayecto.

Las dos raíces del nervio facial emergen de la superficie anterior del cerebro entre el puente y la médula oblongada. Discurren lateralmente a la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear y penetran en el conducto auditivo interno de la parte petrosa del hueso temporal. Al final del conducto, el nervio entra en el canal facial y discurre lateralmente a través del oído interno. Al alcanzar la pared medial de la raíz timpánica el nervio se expande para formar el ganglio geniculado sensitivo. En la pared posterior de la cavidad timpánica el nervio facial gira hacia abajo en el lado medial de la entrada del antro mastoideo, desciende por detrás de la pirámide y emerge a través del orificio estilomastoideo. El nervio facial tiene un recorrido de 30mm a través del hueso temporal, el recorrido interóseo más largo de cualquier nervio craneal, lo que hace que el nervio facial sea vulnerable al trauma o edema. ⁽²⁴⁾

Anatomía.

Cada grupo de fibras de componen al nervio facial tienen un origen específico. Del núcleo motor, emergen las fibras motoras; esquemáticamente este núcleo se divide en dos porciones, una superior que recibe aferencias corticonucleares homolateral y contralateral; cuyas fibras son destinadas a la región superior de la cara, y una porción inferior que recibe esencialmente aferencias contralaterales, responsables de la región inferior de la cara. Con relación al núcleo sensitivo-sensorial, este se encuentra ubicado en el ganglio geniculado, el cual recibe a través del nervio de la cuerda del tímpano aferencias sensoriales provenientes de los dos tercios anteriores de la lengua.

En lo que se refiere al componente vegetativo, también localizado en el tegmento pontino, consta de dos núcleos: el núcleo lagrimo-muconasal; el cual envía sus fibras al ganglio esfenopalatino o pterigopalatino y posteriormente hacia las glándulas lagrimales y a la mucosa nasal, a través del nervio petroso superficial mayor, y el núcleo salival superior, que destina sus fibras por medio del nervio de la cuerda del tímpano para la inervación de las glándulas submandibular y sublingual en conjunto con el nervio lingual.

Después de que las fibras que integran el VII par craneal emergen de sus diferentes núcleos, se agrupan en dos porciones o fascículos: uno motor y otro sensitivo-sensorial llamado nervio intermedio. Por tanto, el fascículo motor está conformado por las fibras que se originan del núcleo motor y sus fibras motoras descienden junto con las fibras del núcleo lagrimo-muconasal, hacia el surco bulbopontino considerado como el origen aparente del nervio facial.

El nervio intermedio, está constituido por las fibras provenientes del núcleo salival superior; así como por las fibras aferentes sensoriales y sensitivas procedentes del ganglio geniculado. Posteriormente, este fascículo acompaña a la porción motora desde su salida en el surco bulbopontino; entre el fascículo motor y las fibras del nervio vestibulococlear o VIII par craneal, hacia el ganglio geniculado.⁽²²⁾

En adelante, el trayecto del nervio facial se divide esquemáticamente en tres segmentos: intracraneal, intrapetroso y extracraneal.

En la fig 1 se puede apreciar un esquema definido del trayecto y anatomía del nervio facial:

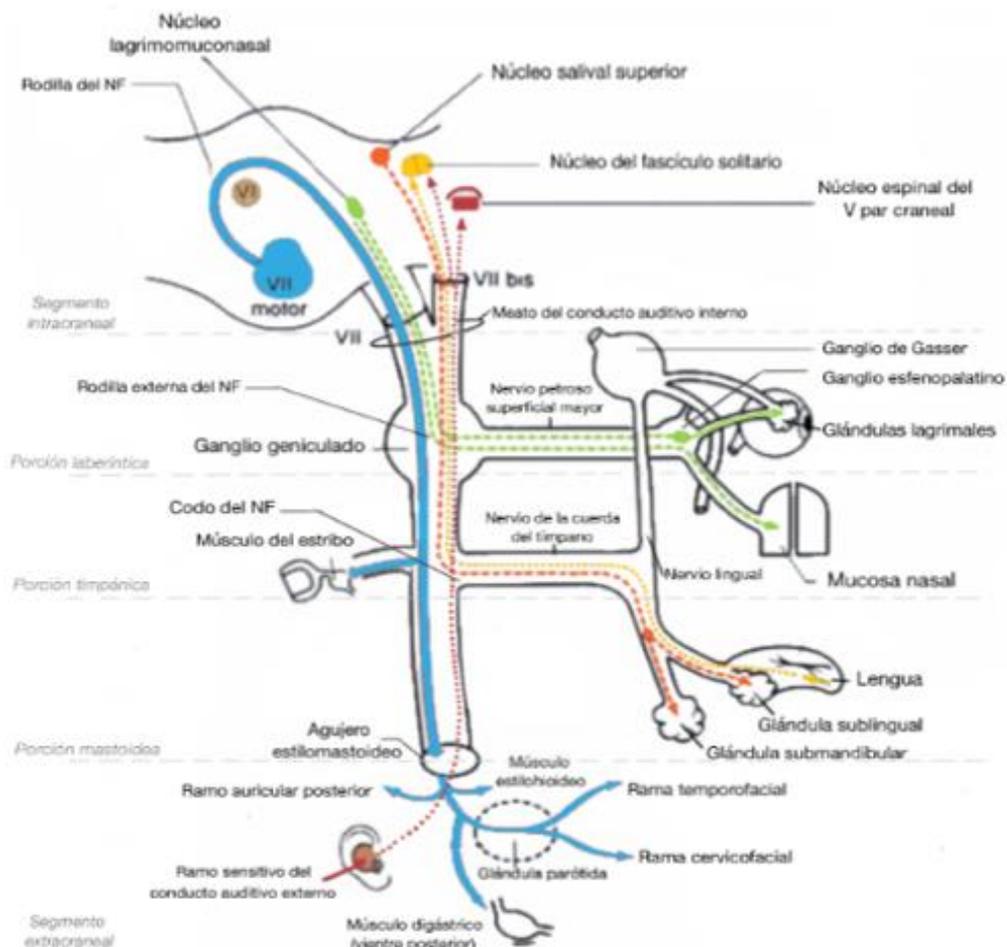


Fig.1. Topografía del nervio facial. En azul fibras motoras, en rojo fibras sensitivas, en verde y naranja fibras vegetativas y en amarillo fibras sensoriales. *Tomado de: Chevalier A. Rehabilitación de las parálisis faciales centrales y periféricas. Editions Scientifiques et Médicales. 2003; 10: p. 1-15*

1.2 Definición

La parálisis facial es un trastorno neuromuscular causado por lesión de las vías motora y sensorial del nervio facial, que ocasiona una alteración del movimiento en los músculos del rostro, en la secreción de saliva, lágrimas, y en el sentido del gusto.⁽¹⁾

Puede llegar a afectar el movimiento de los músculos faciales, el sentido del gusto y la secreción lagrimal y salival. Por sus consecuencias, es considerado un trastorno sumamente difícil de tolerar para el paciente que lo padece, ya que ocasiona discapacidad funcional, social y emocional complejos.

1.3 Fisiopatología

Los impulsos nerviosos son transmitidos por axones: extensiones del citoplasma de las neuronas cubiertos por células de Schwann, que forman un túnel simple en el caso de fibras no mielinizadas. La vaina de mielina se interrumpe en segmentos de aproximadamente 1mm para formar los nódulos de Ranvier, que presentan la porción terminal de una célula de Schwann y el inicio de otra. A lo largo de los nódulos y sobre las células de Schwann hay una membrana basal que es continua y no permite que el axón se ponga en contacto con el espacio extracelular. De esta manera los axones reciben oxígeno, los nutrimentos se obtienen del axoplasma, que es catabolizado de forma gradual, siendo el flujo de este a partir de la neurona madre de 1mm cada 24 horas, lo que representa la velocidad de regeneración del nervio cuando es cortado.⁽²⁵⁾ (fig 2)

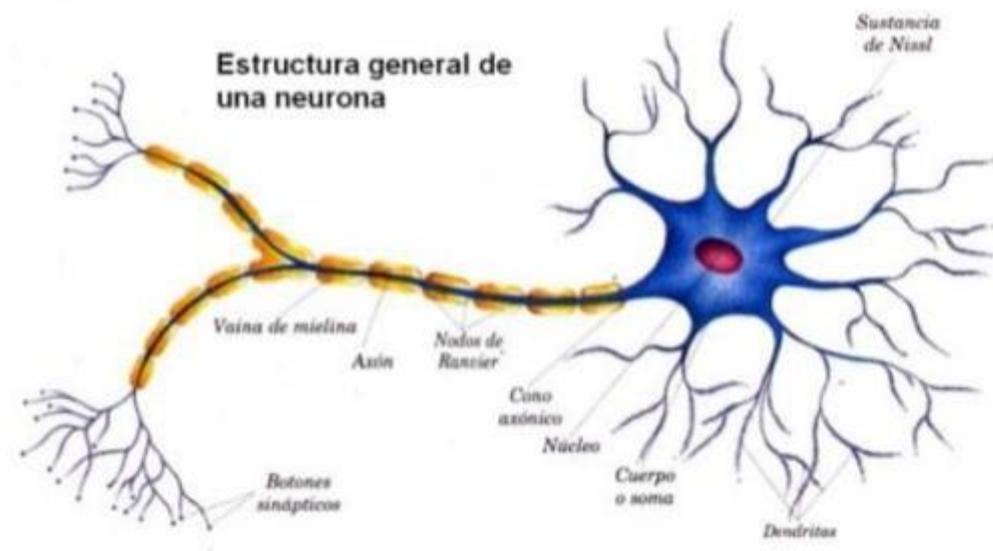


Figura 1 Anatomía de neurona.³

Fig 2. Anatomía de neurona. Tomado de: Cuadros sinópticos y mapas conceptuales sobre las neuronas. [Online].; 2017 Available from: <http://cuadrocomparativo.org/cuadros-sinopticos-sobre-las-neuronas/>

1.4 Grados de lesión del nervio

El nervio facial, como cualquier nervio motor, ve afectada su funcionalidad cuando se lesiona. Dicha alteración dependerá fundamentalmente del tipo de lesión, magnitud y duración. ⁽²⁶⁾

Según Seddon existen 3 grados de lesión de acuerdo a la agresión sufrida. ⁽²⁷⁾ Tabla 1.

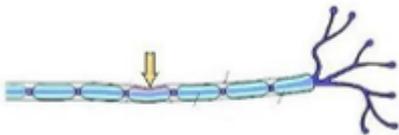
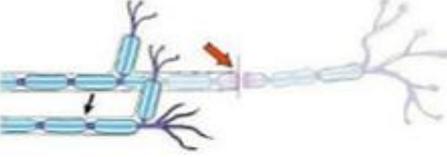
Grado de lesión	Características
<p>NEUROPRAXIA</p> 	<p>Existe una presión sobre el nervio que provoca la pérdida reversible de su conductibilidad. La recuperación de este grado de lesión es completa y no deja secuelas.</p>
<p>AXONOTMESIS</p> 	<p>Debido a alguna lesión que bloquea el axoplasma de la neurona, existe muerte del axón, el cual requiere de varios días para reproducirse. Esta lesión es reversible aunque su regeneración conlleva un proceso más largo. No provoca secuelas.</p>
<p>NEUROTMESIS</p> 	<p>En este grado de lesión hay una muerte total del tronco nervioso por presión excesiva sobre el nervio o debido a su corte anatómico.</p> <p>Es una lesión irreversible y deja secuelas funcionales.</p>

Tabla 1. Grados de lesión del nervio. Tomado de: Rojas Ayala, Daniela M. *Rehabilitación protésica en pacientes con parálisis facial*, UNAM, Dirección General de Bibliotecas, 2017.

1.5 Factores etiológicos

Trauma.

Representa del 8 al 22% en etiología de la parálisis faciales. Pueden ser provocadas por trauma al nacimiento por uso de fórceps, fractura del hueso temporal, trauma del oído medio o barotrauma, fracturas faciales, trauma parotídeo, y en general, traumas a nivel de cabeza que puedan afectar alguna rama del nervio facial. Las heridas por arma de fuego en el temporal ocasionan parálisis facial en un 50% de dichos casos relacionados a trauma.⁽²⁾

Infección.

La etiología infecciosa, es la tercera causa más común de parálisis facial. Al mismo tiempo, la infección principal y más común, la del virus de herpes Zóster.

El virus de herpes Zóster se manifiesta en el canal auditivo externo y oído con lesiones vesiculares típicas, este signo es conocido clásicamente como Síndrome de *Ramsay Hunt* ⁽²⁾, el cual consiste en una parálisis facial periférica que se acompaña de un exantema eritematoso y vesicular, que además de afectar al oído externo (fig 3) y la cavidad oral, puede extenderse a otras localizaciones adyacentes.

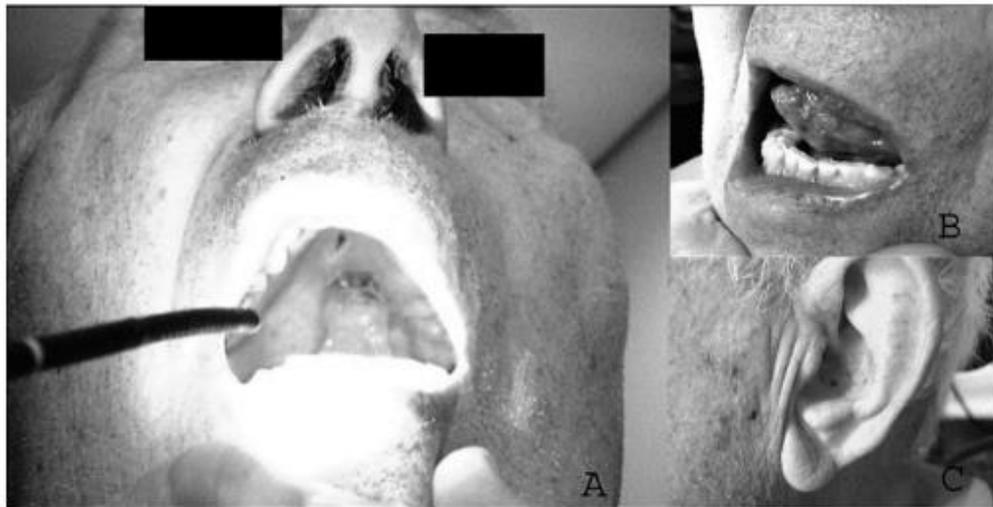


Fig. 2. (A) Ulceración en paladar blando que respeta línea (territorio V₂). (B) Ulceración en borde lateral de la lengua zona ipsilateral. (C) Mínima afectación en el área de Ramsay-Hunt en pabellón auricular.

Fig. 3 Manifestación de afectaciones de Síndrome de *Ramsay Hunt*. A. Ulceración en paladar blando. B. Ulceración en el borde lateral de la lengua ipsilateral. C. Afectación en el área de Ramsay-Hunt en el pabellón auricular. Tomado de: Oviedo, A. M., Zamorro, M. T. L., & Hoyo, J. J. U. (2007). *Síndrome de Ramsay Hunt*. *An Med Interna*, 24(1), 31-34.

Neoplasias.

Más específicamente: los neurinomas del nervio acústico, meningioma del ángulo pontocerebeloso, se asocian frecuentemente a debilidad facial ya que en gran porcentaje las lesiones neoplásicas que provocan, toman grandes segmentos del nervio facial, provocando así la parálisis facial. Otras lesiones neoplásicas menos comunes pero igualmente probables que pueden ocasionar parálisis facial son: carcinoma de células escamosas del canal externo del oído, tumores malignos parotídeos, lesiones malignas avanzadas de la piel y schwannomas faciales que son mucho menos frecuentes.⁽²⁾

Un caso de sospecha de esta etiología es cuando después de unas semanas, no hay mejoras ante un caso de parálisis facial o esta se presenta de manera recidivante. El diagnóstico, además de la sospecha clínica requiere de una resonancia magnética. ⁽²⁾

Otras causas.

Enfermedades como la Esclerosis múltiple, miastenia gravis, Síndrome de Guillain-Barré, neuropatía hereditaria hipertrófica, síndrome de Melkersson Rosenthal, síndrome de Moebius, DiGeorge, enfermedad vascular cerebral, diabetes, hipertiroidismo, hipertensión arterial sistémica, embarazo, porfiria, sarcoidosis, amiloidosis, toxicidad por monóxido de carbono, tetanos, difteria, deficiencia de vitamina A, alcoholismo.⁽²⁾

De acuerdo al historial clínico del paciente, antecedentes patológicos y no patológicos, hereditarios, tiempo de evolución de los síntomas y signos, podemos sugerir la etiología de la parálisis facial.

El tiempo de evolución de la parálisis facial es determinante, pues la progresión crónica o recidivante pueden ser datos importantes asociados con una probable etiología neoplásica.

1.6 Epidemiología y prevalencia

La parálisis facial periférica es considerada como la neuropatía craneal más frecuente, cuya incidencia anual varía de 11-53 casos por 100,000 personas por año.⁽³⁾

Su etiología es variable e identificable en aproximadamente el 20% de los casos. Por su parte, en México se estiman alrededor de 20-30 casos por 100,000 personas/año.⁽³⁾

Asimismo, la parálisis facial periférica, afecta con la misma frecuencia ambas hemicaras y la presentación bilateral es poco frecuente, con una incidencia menor del 1%, pudiendo presentarse a cualquier edad, por lo que se reporta un pico de incidencia entre los 15 a 45 años. No hay predominio de género, sin embargo, en la mujer embarazada la incidencia puede ser 3.3 veces mayor, principalmente durante el último trimestre de gestación. De este modo, además del embarazo, se consideran como factores de riesgo la hipertensión arterial, diabetes mellitus; la cual se encuentra presente en cerca del 5 al 10% de los pacientes, compromiso del sistema inmune, obesidad y cuadros recurrentes de parálisis facial periférica.⁽⁴⁾

1.7 Tipos de parálisis facial

El manejo diagnóstico de la afectación del nervio facial debe incluir una evaluación exhaustiva del paciente, mediante una amplia anamnesis y una adecuada exploración física, con el objetivo de identificar el grado, la localización y la posible causa de la lesión.⁽¹²⁾

En un paciente con parálisis facial, tenemos que establecer, en primer lugar, si la afectación se debe a un proceso central (parálisis facial central) o, en cambio, afecta al nervio periférico propiamente dicho (parálisis facial periférica), ya que el enfoque diagnóstico será completamente distinto. Cuando está afectada únicamente la musculatura del tercio inferior de la cara se habla de parálisis facial central, ubicándose la lesión en el hemisferio cerebral contralateral a la misma. Si la afectación es de la hemicara completa (superior e inferior) estaremos ante una parálisis facial periférica, estando la lesión ipsilateral a la parálisis.⁽¹¹⁾

1.7.1 Parálisis facial supranuclear o central

En la parálisis facial supranuclear o central, está conservada la movilidad de la musculatura facial superior (frente y ojos), debido a que la parte superior del núcleo facial encargado de inervar esta musculatura recibe inervación central bilateral, y a que la parte inferior del núcleo facial encargada de inervar la musculatura facial inferior recibe únicamente inervación central contralateral. Además, es frecuente la asociación de parestesia del miembro superior ipsilateral. ⁽¹²⁾

1.7.2 Parálisis facial infranuclear o periférica

En la parálisis facial infranuclear o periférica se afecta tanto la musculatura facial superior como inferior: frente, ojos, labios y mejilla.

Cuando se lesiona el núcleo del nervio facial se trata de una parálisis facial nuclear, la cual, a pesar de ser una lesión central, se presenta clínicamente como lesiones periféricas (afectación de la musculatura facial superior e inferior), pero en un entorno clínico asociado a lesiones troncoencefálicas como alteraciones oculares, hipoestesia, debilidad muscular o alteraciones sensitivas. ⁽¹²⁾

Es frecuente la afectación del núcleo del nervio oculomotor externo. En el caso de que se trate de una parálisis facial periférica, el diagnóstico topográfico de la lesión se puede determinar mediante la valoración del reflejo estapedial y de la función sensorial y vegetativa del nervio facial.

El examen se realiza mediante la comprobación de la producción de lágrimas con la prueba de Schirmer y de saliva mediante una sialometría. Para la determinación del gusto se deben aplicar soluciones acuosas débiles de azúcar, sal, ácido acético o quinina en el borde de cada lado de los dos tercios anteriores de la lengua. El examen físico también debe incluir una valoración exhaustiva de la cabeza y el cuello.

⁽¹²⁾

Diagnosticar una parálisis facial central o periférica requiere siempre de pruebas como tomografía computadorizada o resonancia magnética cerebral.

En las parálisis faciales periféricas, debemos evaluar y excluir las causas inflamatorias e infecciosas, poniendo atención a la anamnesis y la exploración física, pues son determinantes para la valoración.

En la fig. 4, un esquema que determina gráficamente las diferencias clínicas para diferenciar una parálisis facial central de una periférica.

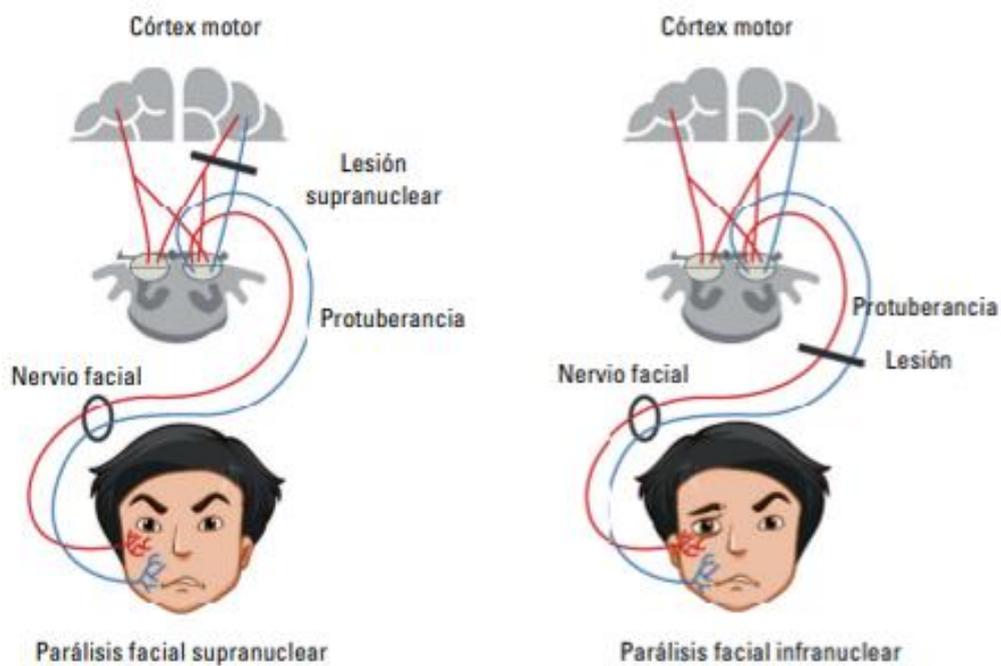


Fig. 4. Diferencia patogénica de la parálisis facial central y periférica.

Tomado de: Celi, J. C., Izquierdo, A. Y., & Herán, I. S. (2019). *Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial.*

2. PARÁLISIS DE BELL

2.1 Definición

Se define como aquella parálisis en la que no se puede encontrar la causa, por lo cual es idiopática. Es un diagnóstico de exclusión que debe realizarse ya que hayan sido descartadas con estudios de diagnóstico adecuados, las causas conocidas de la parálisis facial.

Es una debilidad muscular regional de origen periférico y aparición súbita.⁽³⁾

La parálisis de Bell es la causa más frecuente de parálisis facial aguda.⁽⁵⁾ Representa del 50 al 80% de todas las parálisis faciales. La misma afecta al nervio facial, generando un déficit motor y sensitivo en su porción periférica, lo que produce complicaciones funcionales, estéticas y psicológicas en las personas que la sufren. Si bien es una patología de alta incidencia, aun hoy existen diferencias en el criterio de tratamiento que debe llevarse a cabo.⁽⁵⁾

2.2 Antecedentes históricos

En 1829 el doctor Charles Bell describió, por primera vez un síndrome que consistía en parálisis facial completa posterior a un trauma en la zona del agujero estilo mastoideo, el cual denominó «parálisis de Bell»⁽⁶⁾

Charles Bell presentó su descubrimiento del séptimo par craneal y su función en la inervación de los músculos faciales. Como complemento a su exposición, expuso también una serie de casos de parálisis facial causados principalmente por trauma directo o infección del nervio. Como consecuencia de esto, su apellido fue asociado con la parálisis facial periférica aguda e idiopática, conocida como parálisis de Bell.⁽⁵⁾

2.3 Distinción de parálisis facial periférica

La parálisis facial periférica implica una disfunción del VII par craneal. Predomina la forma idiopática o de Bell, y se distingue de la parálisis facial periférica justamente por su etiología idiopática no asociada a factores relacionados con padecimientos actuales ni antecedentes patológicos y no patológicos del paciente.

El nervio facial se encuentra expuesto a injurias causadas por infecciones del oído medio o hueso temporal, traumatismos, cirugías y compresión por tumores, por tener un recorrido extenso, tanto intracraneal como a través del canal óseo del hueso temporal como ya mencionamos antes en la descripción de su trayecto y anatomía. Sin embargo, la mayoría de los casos se deben a parálisis facial idiopática, siendo aún desconocido el mecanismo de afectación del nervio. ⁽¹³⁾

Aunque la causa más frecuente de parálisis facial es la parálisis de Bell, una gran variedad de patologías congénitas o adquiridas pueden presentarse con afectación del nervio facial. El conocimiento de la prevalencia de esta patología, y su etiología, nos permite realizar el tratamiento adecuado. Es fundamental el seguimiento de los pacientes para evaluar la respuesta al tratamiento y las posibles secuelas a largo plazo. ⁽¹³⁾

2.4 Etiología

Aunque la etiología de la parálisis de Bell aún se considera desconocida existen tres teorías principales, las mismas son la teoría vascular e inmunológica, que se relacionan entre sí; y la teoría vírica.

La teoría vascular se subdivide en dos teorías. La primera es la teoría de isquemia primaria, la cual expone como causa principal de la parálisis, un espasmo vascular debido a un desequilibrio del sistema autónomo. El mecanismo fisiopatológico de la parálisis facial se debe a una reacción antígeno-anticuerpo que dará lugar a la generación de sustancias vaso activas ocasionando mayor permeabilidad de los capilares del nervio y favoreciendo el edema, el cual, al volverse crónico causará la producción de colágeno, responsable de la compresión del drenaje venoso perineural, y en consecuencia de la neuropatía. La segunda, es la teoría de isquemia secundaria, la cual sostiene que la causa de la parálisis es la aparición de edema intracanalicular. el cual propiciará la alteración vascular con consecuente isquemia alterando la función del nervio. ⁽⁷⁾

La teoría vírica sostiene que la parálisis se produce debido a una reactivación del virus de herpes simple en el ganglio geniculado, más específicamente, el herpes simplex tipo 1, que es el desencadenante de la edematización del nervio.⁽⁸⁾

En una revisión de literatura acerca de esta patología, el autor Piña, se dió a la tarea de citar una serie de estudios en los cuales se hallaron valores elevados del virus herpes zóster tipo 1 en gran cantidad de pacientes que padecieron parálisis de Bell.⁽⁹⁾ Por lo cual podemos pensar que esta teoría es, actualmente, una de las que más se relaciona con la etiología de Parálisis de Bell.

2.5 Epidemiología y prevalencia

En cuanto a la epidemiología de la Parálisis de Bell, afecta de 11 a 40 personas cada 100.000 anualmente. No se ha encontrado predominio de ningún lado del rostro y aunque se ha detectado en pacientes de todas las edades, el mayor número de casos se ha registrado en la población adulta de 40 años de edad. Aunque este trastorno afecta de manera similar tanto a mujeres como a hombres, algunos estudios sostienen que el embarazo aumenta las posibilidades de padecer esta patología, sobre todo, en el tercer trimestre de gestación. Otros dos factores de riesgo importantes que pueden predisponer a sufrir parálisis de Bell son hipertensión arterial y diabetes. ⁽⁵⁾

La OMS, (2016) indica dentro de su documento de referencia, que la incidencia a nivel mundial de esta patología es de 45 por cada 100.000 habitantes siendo las personas de entre 40 a 49 años de edad las más afectadas. También afirma que la recuperación completa es del 70-75%, indicando además que el 12% de los pacientes puede continuar con debilidad residual leve, mientras que el 13% moderada y el 4% severa. ⁽¹⁰⁾

2.6 Cuadro clínico

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la parálisis de Bell, puede ser identificada por tres factores principales: ⁽¹⁴⁾ (Fig. 5)

1. Disminución de la fuerza muscular en el lado afectado
2. Comienzo brusco de los síntomas
3. Ausencia de signos de enfermedad del sistema nervioso central en oído o glándula parótida.

En algunos casos la aparición de los síntomas suele estar precedida por dolor en la zona del pabellón auricular, estrés, ansiedad o depresión. ⁽¹⁴⁾

Parálisis de Bell

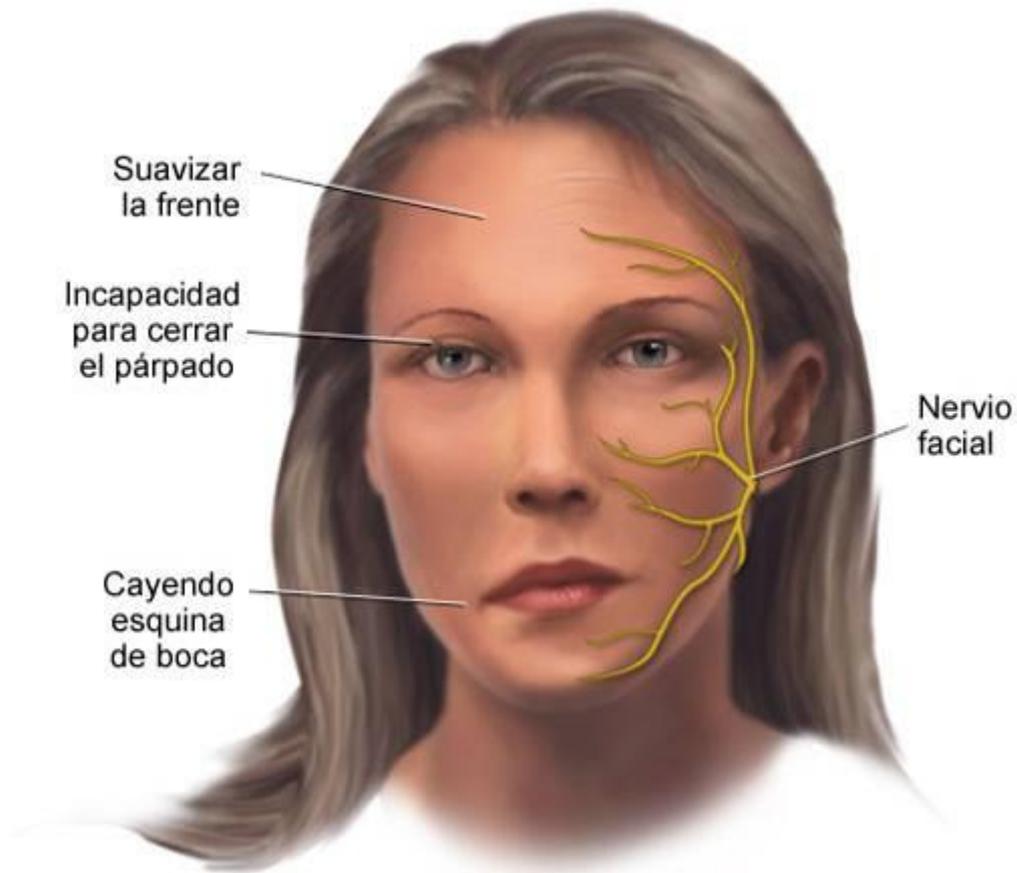


Figura 5. Características clínicas de la parálisis de Bell. Tomado de: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=bell-spalsy-85-P03867>

Como principal signo también se presenta falta de movilidad del lado afectado del rostro y la ausencia de pliegues o arrugas en el mismo, que es posible evidenciar pidiéndole al paciente que hable o sonría y así observar una marcada asimetría del rostro. También tendrá dificultades para ingerir distintos tipos de alimentos.

La visión puede llegar a ser borrosa o incompleta, pues existirá dificultad para cerrar los párpados y pérdida del reflejo de parpadeo que ocasionará la exposición de la córnea.

En cuanto a la audición, los pacientes pueden presentar hiperacusia. Otras características que pueden ser frecuentes en la parálisis de Bell son la presencia de otitis y dolor cercano al mastoides, presente en el 50% de los casos, la pérdida de sensibilidad en el lado afectado, alteración en la formación de lágrimas, y la pérdida de sabor en la mitad de la lengua, afectando al 30% de las personas que sufren esta patología.⁽⁸⁾

En la tabla (Tabla 2) siguiente se presentan las manifestaciones clínicas principales de la Parálisis de Bell que podemos observar para su diagnóstico.

Pliegues y arrugas ausentes o reducidos en el lado afectado del rostro.
Dificultad o incapacidad para movilizar la ceja, el párpado superior.
Dificultad o imposibilidad de cerrar el ojo (lagoftalmos)
Débil contracción del musculo orbicular de los párpados.
Rotación del globo ocular hacia arriba al intentar cerrar el párpado. (Signo de Bell)
Imposibilidad de elevar el ala de la nariz al realizar una inspiración forzada.
Asimetría en la comisura labial.
Mayor sensibilidad ante los cambios de temperatura.
Aumento de la secreción de saliva.
Aumento o disminución en la producción de lágrimas.

Tabla 2. Principales manifestaciones clínicas de la parálisis de Bell. Tomado de: Álvarez Sánchez, C., Mora Vargas, N., & González Cortés, R. (2015). *Parálisis facial periférica: enfoque desde la medicina física y rehabilitación en Costa Rica.*

2.7 Diagnóstico y criterios de afectación

El primer paso en el diagnóstico es determinar si la debilidad facial es debido a un problema en el sistema nervioso central o a uno en el sistema nervioso periférico. Esto se realiza de manera rápida con la observación. La debilidad de la mitad inferior facial unilateral (por debajo del músculo orbicular de los párpados), que siempre es debida a una lesión por arriba del núcleo facial, en el hemisferio contralateral, se explica porque las células del núcleo facial que inervan la mitad inferior facial reciben fibras corticobulbares principalmente del hemisferio contralateral cerebral.

Al contrario, las células del núcleo facial que inervan la mitad superior de la cara (músculo frontalis y orbicular de los párpados) reciben fibras corticobulbares que se originan de ambos hemisferios cerebrales. Por lo tanto, una lesión unilateral en la corteza o en las fibras corticobulbares (sistema nervioso central), como un tumor cortical, infarto, lesión vascular o absceso, producirá parálisis facial contralateral de los músculos faciales inferiores sin afectar las secreciones lagrimales, el gusto y la contracción voluntaria de los músculos frontalis y orbicular de los párpados.

En algunos casos existe una preservación de los movimientos faciales motivados por algún estímulo emocional, esto significa que la vía de entrada o aferente emocional al núcleo facial sigue un diferente camino que la salida o eferente corticobulbar.⁽⁶⁾

Las lesiones resultantes del daño al núcleo facial o a sus axones en cualquier parte de su curso después de haber dejado al núcleo se denominan lesiones periféricas o de neuronas motoras inferiores. Cuando éstas se encuentran en la protuberancia anular involucrando el núcleo facial, a menudo incluyen parálisis del músculo recto lateral del ojo porque el núcleo abducens se encuentra en cercanía del núcleo facial. La parálisis resultante será de todos los músculos faciales ipsilaterales a la localización del daño nervioso, es decir, parálisis facial periférica.

El diagnóstico de parálisis de Bell debe basarse en la existencia de una parálisis facial periférica con o sin pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua o una secreción alterada de las glándulas salivales o lacrimales. El establecimiento debe ser agudo alcanzando el máximo grado de parálisis dentro de las tres primeras semanas y puede o no estar asociado a una otalgia o hiperacusia. (Tabla 3)

Tabla 1. Examen físico de la parálisis de Bell	
Examen neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis o debilidad que afecta todos los músculos faciales de un lado, incluyendo la frente y descartar patología central. • Sensibilidad corneal (V Par craneal) (2). • Si hay otros nervios craneales involucrados en la debilidad facial no se debe a la parálisis de Bell (10).
Reflejo palpebral - oculogiro (signo de Bell)	Es el movimiento ascendente del ojo, cuando se realiza un intento de cerrarlo forzadamente, aproximadamente un 75% de la gente sana sin afección lo posee.
Prueba de sonoridad con estetoscopio	Existe dificultad para cerrar el ojo del lado paralizado; al intentar cerrarlo, el globo ocular puede desviarse hacia arriba y ligeramente hacia dentro (signo de Bell) (2,7).
Gusto	El paciente escucha el girar de un tenedor por medio del estetoscopio. Representa la hiperacusia ocasionada por la parálisis del músculo estapedio.
Conducto auditivo	Probar los sabores dulces, salados y ácidos.
Fuente. ¹ Lassaletta L, Morales JM, Altuna X. Facial Paralysis: Clinical Practice Guideline of the Spanish Society of Otolaryngology. <i>Acta Otorrinolaringológica Española</i> [Internet]. 2020 [citado 18 noviembre 2020];(2):65–130. ² Netter F. <i>Atlas of Human Anatomy</i> . 7.ª ed. España: Elsevier; 2019. ³ Stettler B. <i>Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice</i> . 9.ª ed. España: Elsevier; 2018.	

Tabla 3. Examen físico de la parálisis de Bell. *Tomado de: Lassaletta L. et. al., Facial Paralysis: Clinical Practice Guideline of the Spanish Society of Otolaryngology. Acta Otorrinolaringológica Española, 2020.*

Una vez diagnosticada como parálisis de Bell no está indicado como manera rutinaria tomar una resonancia magnética con contraste.

El paciente con una parálisis facial de establecimiento agudo sin tono o movimiento a los cuatro meses después debe presumirse que tiene una malignidad subyacente a pesar de la negatividad en el estudio clínico inicial. Estos pacientes deben tomarse una tomografía computada contrastada y resonancia magnética con gadolinio de cara, parótida, hueso temporal y si no se observa lesión alguna en los estudios de imagen, es necesario observar por tres meses más la evolución. Si continúa sin mejoría, se deben repetir los mismos estudios de imagen y realizar una biopsia del nervio facial o tejido adyacente sospechoso.

El síndrome de Ramsay Hunt, ya antes mencionado, es la segunda causa más común de la parálisis facial aguda, es causado por la reactivación del virus herpes zóster latente en el ganglio geniculado. El diagnóstico puede ser complicado por la presencia del virus zoster sin parálisis de Bell. La ausencia de disfunción vestibulococlear o ausencia de vesículas en el oído externo puede llevarnos a un mal diagnóstico de parálisis de Bell. En tal caso se pueden realizar estudios serológicos y de PCR en caso de ausencia de vesículas para asegurar el diagnóstico. ⁽¹³⁾

Es posible que exista dolor dermal y disestesia, los cuales, en ausencia de vesículas que den evidencia de que el virus de herpes zóster está presente, pueden ser los únicos signos de que sea la etiología.

Dentro de otros diagnósticos diferenciales a excluir entran la enfermedad de Lyme, VIH, otitis media, síndrome de Melkersson-Rosenthal, sarcoidosis, síndrome de Sjogren, neuropatía diabética, síndrome de Guillain-Barré, hipertensión descontrolada, fractura de hueso temporal y amiloidosis. ⁽¹³⁾

En la exploración clínica otorrinolaringológica se debe poner especial énfasis en dos zonas concretas, que son la región facial y la otológica. En la inspección de la cara se debe tratar de identificar la asimetría facial en reposo pidiéndole al paciente que haga distintos movimientos como cerrar los ojos arrugar la frente o sonreír, así como también se debe intentar poner en manifiesto los distintos signos clínicos característicos de esta patología. También es importante identificar la posible existencia de heridas o cicatrices faciales, procesos tumorales de parótida e incluso vesículas a nivel del pabellón auricular y el meato auditivo externo.⁽¹³⁾

Si el diagnóstico está en duda, podremos descartar otros posibles trastornos basándonos en la historia clínica completa del paciente y sus antecedentes patológicos y no patológicos, y en los resultados de distintos estudios complementarios, como puede ser una radiografía para identificar una posible infección o tumor, así como también resonancia magnética o tomografía axial computada para descartar otras causas de presión del nervio facial. La electromiografía puede confirmar la presencia de daño nervioso y determinar la gravedad y el alcance de la lesión.

Actualmente para clasificar la parálisis facial se utiliza la escala de House-Brackmann (fig. 6), ya que permite establecer el funcionamiento global del rostro, cuantificar el daño motor y el grado de disfunción brindando al profesional tratante un nivel de referencia para evaluar la evolución al tratamiento y facilitar la toma de decisiones.⁽⁶⁾ (Tabla 4)

Grado	Características
1	Función simétrica y normal en todas las áreas
2	Ligera debilidad notoria solamente bajo una inspección detenida Cierre completo del ojo con mínimo esfuerzo Ligera asimetría al sonreír, con máximo esfuerzo Sinquinesia casi notoria, ausencia de contractura o espasmo
3	Debilidad obvia pero no desfigurante Puede ser incapaz de levantar la ceja Cierre completo del ojo con esfuerzo, movimiento asimétrico de la boca con máximo esfuerzo Sinquinesia obvia pero no desfigurante, espasmos hemifaciales
4	Debilidad obvia y asimetría desfigurante Simetría normal y tono al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca asimétrica al máximo esfuerzo
5	Movimiento leve perceptible Asimetría al descanso Incapacidad de levantar la ceja Cierre incompleto del ojo Boca con ligero movimiento
6	Sin movimiento

Tabla 4. Clasificación de House- Brackman. *Tomado de: León-Arcila, M. E., Benzur-Alalus, D., & Álvarez-Jaramillo, J. (2013). Parálisis de Bell, reporte de un caso. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, 35(4), 162-166*



CRITERIOS DE HOUSE-BRACKMANN PARÁLISIS DE BELL

SPOTLIGHTMed

La parálisis de Bell es un evento agudo que afecta el **séptimo nervio craneal** de **etiología desconocida** que se manifiesta como disfuncionalidad parcial o completa de los músculos faciales del lado afectado y es de evolución autolimitada.

I	Función facial normal en todas sus áreas	IV	Disfunción moderada a severa Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa Al reposo, asimetría Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: asimetría al esfuerzo
II	Disfunción leve Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana. Frente: función de buena a moderada Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo Boca: asimetría mínima al movimiento	V	Disfunción severa Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: movimientos ligeros
III	Disfunción leve a moderada Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad Frente: movimientos moderados a ligeros Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo	VI	Parálisis total Ningún movimiento

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

Figura 6. Criterios de House- Brackmann en Parálisis de Bell. *Tomado de: Spotlight Med, [http://:spotlightmed.com](http://spotlightmed.com)*

2.8 Procedimientos odontológicos reportados como causales de la parálisis de Bell

La principal afectación durante los procedimientos odontológico-quirúrgicos están asociados al daño sobre el nervio facial, el cual puede afectarse en diversos grados causando cambios en la musculatura facial dando como resultado debilidad y causando distorsión facial.

Esta complicación es causada común y principalmente por la introducción de anestésico local en la cápsula de la glándula parótida, que se encuentra en el borde posterior de la rama mandibular, revestida por el músculo pterigoideo medial y músculos maseteros. Si se dirige la aguja más posteriormente durante el bloqueo del nervio alveolar inferior, puede ocasionar que se coloque la punta de la aguja dentro del cuerpo de la glándula parótida, y si se deposita anestésico local, puede resultar en una parálisis transitoria.

La duración de la parálisis será igual al de la anestesia depositada en los tejidos blandos, durante este tiempo existe pérdida de la función motora de los músculos de la expresión facial, lo cual causa una parálisis unilateral y como consecuencia la disfunción de estos músculos. El paciente no podrá cerrar un ojo voluntariamente. El reflejo del párpado del ojo afectado estará abolido completamente, por lo que guiñar y parpadear no será posible para el paciente. La córnea, sin embargo, conservará su inervación; así, si el ojo está irritado, el reflejo corneal estará intacto y las lágrimas lubricarán el ojo. ¹⁵

La parálisis de Bell se presenta como una condición rara durante el tratamiento dental. Por lo general la parálisis de Bell comienza instantáneamente después de la anestesia local inyección en la región retromolar es común que se resuelva dentro de las 24 horas pasado el tratamiento. Sin embargo, en casos raros, la aparición de síntomas puede retrasarse de varias horas a días. Las infecciones odontogénicas también se reportan como otras de las posibles causas de este tipo de parálisis.

2.9 Tratamiento

Es necesario que tengamos un enfoque multidisciplinario con estrategias encaminadas a la recuperación funcional y a evitar secuelas posteriores a la parálisis. Como alternativas de tratamiento se encuentran:

- Fisioterapéutico
- Quirúrgico
- Farmacológico

2.9.1 Tratamiento fisioterapéutico

La fisioterapia como parte del proceso de rehabilitación de la parálisis de Bell busca restablecer la función facial favoreciendo el movimiento normal e inhibiendo patrones motores aberrantes, mejorar la simetría en reposo y movimiento, acelerar el proceso de recuperación y prevenir secuelas; lo que resulta en una mejor apariencia y aumento de confianza en el paciente, repercutiendo de manera positiva en su calidad de vida.

La fisioterapia ha desarrollado y propuesto diferentes estrategias y modalidades de tratamiento que permitan cumplir con dichos objetivos. Entre las estrategias de tratamiento más empleadas se encuentran: El ejercicio facial, que busca primordialmente facilitar patrones motores correctos, mejorar el control motor y el tono muscular, favorecer el movimiento facial simétrico y disminuir la probabilidad de desarrollar patrones anormales de movimiento.⁽¹⁷⁾

Anteriormente en la rehabilitación facial clásica se realizaban ejercicios de base, como elevar las cejas o sonreír simultáneamente con ambos lados, los cuales puede provocar movimientos faciales enérgicos y gruesos que generan contracciones musculares en masa con alto reclutamiento de unidades motoras, acentuando la asimetría facial y alentando patrones motores anormales. En cambio, la fisioterapia actual busca mediante el entrenamiento específico promover el aprendizaje óptimo de patrones de movimiento, pretendiendo que el paciente sea consciente de la ejecución, amplitud, velocidad y tensión de cada uno de ellos. Este tipo de terapia debe buscar la activación diferencial de los músculos faciales mediante movimientos cortos y pequeños; además de evitar la fatiga.⁽¹⁷⁾

A su vez, los ejercicios faciales pueden ser clasificados en varias modalidades: en la movilidad pasiva, los músculos incapaces de iniciar el movimiento se trabajan manualmente intentando recrear de forma simétrica y pasiva la mímica del lado paralizado, en la movilidad activo-asistida los dedos son utilizados para guiar el movimiento de la musculatura facial en aquellos pacientes capaces de iniciar un ligero movimiento. Mientras que, en la movilidad activo-libre la ayuda digital es retirada en busca obtener movimiento voluntario y correcto. También encontramos los ejercicios resistidos, en los cuales se aplica una ligera fuerza externa en dirección opuesta al movimiento; estando indicados cuando la afectación es leve y no se encuentran datos sobre la presencia de algún tipo de secuela.⁽¹⁷⁾

2.9.1.1 Termoterapia

El uso de la termoterapia se basa en la aplicación de calor superficial, con el objetivo de favorecer la circulación, ayudar a preservar el trofismo muscular y promover la recuperación⁽¹⁷⁾. Dentro de las modalidades de termoterapia, la más recomendada es el uso de compresas húmedo-calientes; debido a que otras formas se descartan por riesgo de sequedad corneal.

Es recomendable realizar el masaje en ambas hemicaras; los cuales pueden ser de dos tipos dependiendo del caso. Por un lado, el masaje de activación se compone de maniobras más dinámicas e intensas, siendo considerado útil para favorecer el aumento de tono muscular en la hemicara afectada; mientras que el masaje de relajación, integrado por pases suaves y superficiales, se dirige a prevenir contracturas en el lado sano por sobreuso y en fases crónicas busca reducir el tono muscular en el lado afectado.

2.9.1.2 Láser

Con respecto al uso de radiación de luz láser, puede contribuir en el proceso de recuperación de la parálisis de Bell, ya que puede ser utilizada como complemento al tratamiento por tener efectos antiinflamatorios, circulatorios e influir en la regeneración nerviosa. Todos ellos dependen de los parámetros de dosificación.

La aplicación de láser no representa ningún riesgo y puede proveer efectos clínicos moderados en la mejora de fuerza muscular en pacientes con parálisis de Bell. Sin embargo, es importante mencionar que existe un número limitado de estudios sobre el uso y dosificación del láser en esta enfermedad.

2.9.1.3 Facilitación neuromuscular propioceptiva

En cuanto a la facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), este método consiste en facilitar la actividad muscular voluntaria a través de movimientos siguiendo líneas diagonales y mediante la estimulación propioceptiva; todo ello considerando los principios de armonía, coordinación, estiramiento, relajación, contacto manual, entrada verbal y fuerza óptima, para lograr mayor influencia en la respuesta muscular y reintegrar la cara a la unidad corporal.

Su uso durante la fase hipotónica busca desencadenar esbozos de contracción, ya que posteriormente el trabajo analítico se vuelve esencial⁽¹⁷⁾. El uso de facilitación neuromuscular propioceptiva durante la fase aguda resulta beneficioso para lograr una mejor y más rápida recuperación, en comparación con los pacientes que no son sometidos a él. Aunque tampoco hay suficiente evidencia científica de su efectividad definitiva.

2.9.1.4 Vendaje Neuromuscular

En lo que se refiere al vendaje neuromuscular, es una opción de tratamiento relativamente reciente, el cual a través de una cinta libre de látex busca proporcionar estimulación neuromuscular de manera constante, teniendo como objetivo conseguir cambios en el tono muscular según sea requerido; por lo tanto, es fundamental tomar en cuenta el sentido de aplicación del vendaje, así como también pretende brindar efectos positivos sobre el dolor, la inflamación y las actividades funcionales, siendo un coadyuvante en el proceso de rehabilitación.

2.9.2 Quirúrgico

Por su parte el tratamiento quirúrgico busca mejorar la simetría facial en reposo y durante la expresión facial, adecuándose al estado general y a las necesidades de cada paciente, mediante técnicas quirúrgicas variadas como, anastomosis nerviosas, trasposiciones musculares, descompresión quirúrgica, entre otras⁽¹¹⁾.

Generalmente, las intervenciones quirúrgicas no se ofrecen rutinariamente a los pacientes, ya que la mayoría de los casos de parálisis de Bell se recuperan por sí mismos y en otros casos la decisión compete exclusivamente al médico especialista.

En caso de alguna intervención quirúrgica el médico debe de informar al paciente que el protocolo quirúrgico debe incluir manejo fisioterapéutico para obtener mejores resultados.

2.9.3 Farmacológico

El tratamiento farmacológico es la elección inicial para el paciente con parálisis de Bell, teniendo como objetivo disminuir el edema en el nervio dañado con el uso de corticoesteroides orales, los cuales deben iniciarse dentro de las primeras 72 horas posteriores al inicio del cuadro, lo cual aumenta la probabilidad de recuperación, disminuye el tiempo de recuperación y reduce los movimientos involuntarios.(Tabla 5)

Dentro de los corticoides de elección, se encuentra la prednisona. Su dosis inicial es de 60-80mg vía oral cada 24 horas durante 5 días, y debe disminuirse gradualmente durante los siguientes cinco días.⁽¹⁹⁾

Otra alternativa en cuanto a la terapia con corticoesteroides es el uso de glucocorticoides, como Deflazacort 30 mg cada 24 horas, vía oral, por 15 días sin disminuir dosis.⁽¹⁹⁾

La mayoría de fuentes bibliográficas, sugiere además el uso de antivirales (Tabla 6), administrados basados en el posible origen viral de la parálisis de Bell: valaciclovir y aciclovir. La dosis recomendada para valaciclovir es de 1 gramo durante 7 días y aciclovir, 800mg por día, administrado en 4 tomas, por 10 días ⁽¹⁹⁾.

En algunos casos (hasta 30% de ellos), las parálisis por herpes zóster pueden presentarse sin vesículas que nos refieran signos clínicos visibles. Por lo que si estamos en presencia de una parálisis de Bell acompañada de un dolor moderado a severo, está totalmente indicado el tratamiento con antivirales, ya que sería posible que se deba a herpes zóster.

Aunado a estos fármacos, en el manejo farmacológico también está sugerido administrar complejos vitamínicos B.

A su vez, dentro del tratamiento médico también se incluyen medidas de protección ocular, tales como lubricación ocular con gotas artificiales, protección ocular mediante el uso de lentes oscuros durante el día y un parche oclisor nocturno; en los casos donde el cierre ocular sea deficiente. Todo esto con los objetivos de proteger el ojo de sequedad e irritación y prevenir la posterior aparición de queratitis⁽¹⁸⁾.

1. Corticoesteroides (primera línea)	<p>1. Tratamiento temprano en las primeras 72-96h</p> <p>a. Prednisona oral</p> <p>i. Adultos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Primera opción. Prednisona 60 mg/d por 5 días, seguido por 25 mg dos veces/d por 10 días. 2. Segunda opción. 410 mg administrados en forma descendente por 10 días. 3. Tercera opción. Prednisona ajustada a 1 mg/kg/día durante 5 días con reducción progresiva de 10 mg/día los días sucesivos hasta llegar a cero. Un ejemplo demostrado con un paciente de 75 kg: <ul style="list-style-type: none"> Día 1 - 5: 75 mg Día 6: 70 mg Día 7: 60 mg Día 8: 50 mg Día 9: 40 mg Día 10: 30 mg Día 11: 20 mg Día 12: 10 mg Día 13: 0 mg <p>b. Prednisolona oral</p> <p>i. Adultos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Primera opción 60mg/d por 5 días, seguido de 25 mg a 10 mg dos veces/d durante 10 días. 2. Deflazacort. 60 mg/d por 7 días. Luego ir reduciendo de modo progresivo de 12 en 12 mg cada 3 días hasta suspensión del tratamiento (8).
2. Preventivo	<p>Recomendado oclusiones oculares, gafas, lágrimas artificiales y colirios para evitar el daño de la córnea durante los días en que el paciente no ocluya el ojo (4,7).</p> <p>Protectores gástricos como omeprazol 20 mg/d en pacientes con antecedentes de úlceras gástricas, mayores de 60 años o tratamiento concomitante con antiagregantes plaquetarios (8).</p>
3. Terapia física	<p>Inicialmente junto a los esteroides.</p>

Tabla 5. Opciones terapéuticas de la parálisis de Bell. Tomado de: Lassaletta L. et. al., *Facial Paralysis: Clinical Practice Guideline of the Spanish Society of Otolaryngology. Acta Otorrinolaringológica Española*, 2020.

	<p>En casos de debilidad muscular persistente (4).</p>
4. Antivirales	<p>Antivirales. Uso beneficioso y marginal, se recomienda solo en los casos graves o cuando de sospecha (por el dolor, por ejemplo) que un agente casual puede ser el herpes zóster, aunque no haya una clara erupción de vesículas.</p> <p>Valaciclovir 1g cada 8h por 7 días Famciclovir 250 mg cada 8h por 7 días Aciclovir 800 mg cada 4h por día</p>

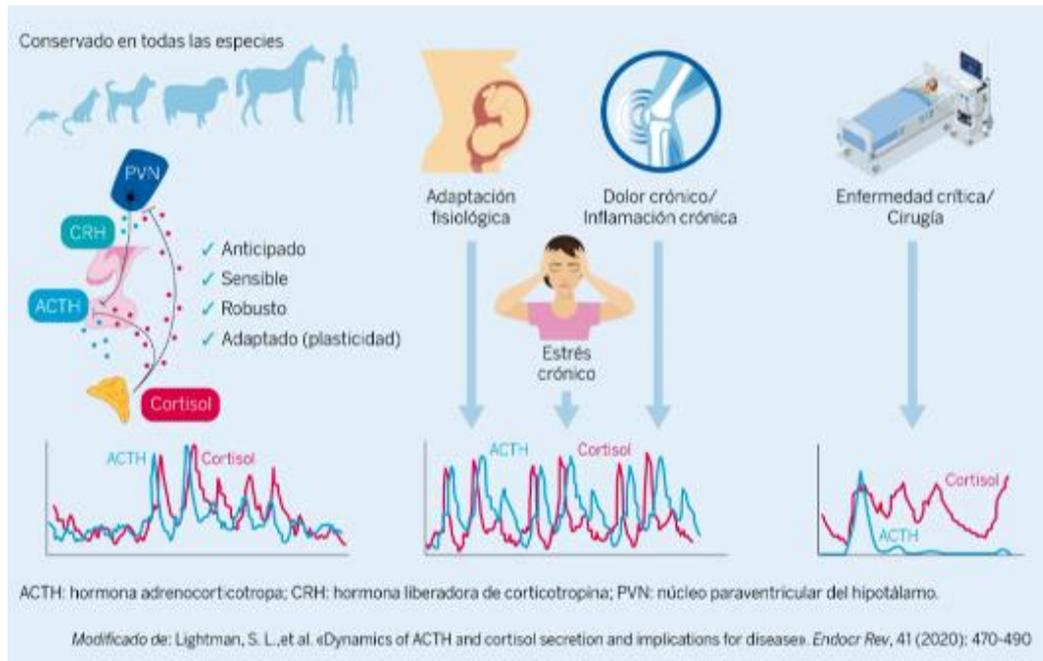
Tabla 6. Opciones terapéuticas de la parálisis de Bell. Tomado de: Lassaletta L. et. al., *Facial Paralysis: Clinical Practice Guideline of the Spanish Society of Otolaryngology. Acta Otorrinolaringológica Española*, 2020.

2.9.3.1 Corticoesteroides

Los corticoesteroides, en cierta parte de su composición incluyen hormonas esteroideas que se producen en la corteza de las glándulas suprarrenales, mientras que en otra parte, derivados sintéticos conseguidos mediante la modificación de su estructura química básica.

Los corticoides naturales se fabrican en la corteza de las glándulas suprarrenales a partir del colesterol, mediante la acción coordinada de varias enzimas. Su producción está regulada por otra hormona sintetizada en la hipófisis y que se denomina hormona adrenocorticotropa (ACTH), la cual, a su vez, está regulada por otra hormona segregada en el hipotálamo, denominada hormona liberadora de corticotropina (CRH), dando lugar de esta forma al eje funcional conocido como eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales⁽²⁸⁾ (figura 7).

Dicha regulación la ejerce la hormona adrenocorticotropa a través de varios mecanismos: favoreciendo la disponibilidad de colesterol, regulando la síntesis de las enzimas encargadas de la producción de las hormonas corticoideas, y protegiendo la integridad de la glándula suprarrenal. La influencia hipotalámica sobre el eje se pone de manifiesto en el ritmo de secreción (ritmo circadiano) que se transmite a las glándulas suprarrenales, de forma que la secreción de cortisol (hormona activa producida por la glándula suprarrenal) es máxima alrededor de las ocho de la mañana y mínima a última hora de la tarde. No obstante, se ha comprobado que se trata de un sistema de control dinámico que busca adaptarse a las distintas situaciones y necesidades dentro de ese ritmo circadiano con una secreción pulsátil a lo largo del día (ritmo ultradiano). De esta forma, en situaciones de estrés se mantienen niveles elevados de forma más sostenida. ⁽²⁸⁾



F

figura 7. Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales. La secreción de corticoides naturales en las glándulas suprarrenales está regulada por otras hormonas segregadas en el hipotálamo y en la hipófisis, formando así un eje funcional. Dicha secreción sigue un ritmo circadiano y ultradiano para adaptarse a las necesidades. Tomado de: Zubeldía, J. M., Senent, C. J., & Baeza, I. J. T. M. L. (2012). Libro de las enfermedades alérgicas de la fundación BBVA. Fundación BBVA.

Los corticoides sintéticos se consiguen realizando modificaciones parciales en la estructura química de los corticoides naturales. En ocasiones, cuando su estructura es idéntica, la denominación del corticoide natural y del sintético es diferente para poder ser distinguidos, como sucede con el cortisol (natural) y la hidrocortisona (sintética). Esas modificaciones van dirigidas, habitualmente, a aumentar su efecto antiinflamatorio y a disminuir sus efectos secundarios. ⁽²⁸⁾

Los mecanismos de acción de corticoesteroides a nivel celular son una serie de efectos en la respuesta del sistema inmunitario. Inhiben la acción de mediadores proinflamatorios y estimulan la acción de mediadores antiinflamatorios. Esta acción se refleja en cambios en las células que intervienen en la respuesta inmunológica y proceso inflamatorio: células dendríticas, linfocitos T, macrófagos, granulocitos, mastocitos. Esto con el fin de proteger al organismo de los daños de una respuesta inmunitaria exagerada.

Es importante mencionar, para el cuidado de su administración, que la producción y administración excesiva de corticoesteroides provoca enfermedad de Cushing. Además de variados efectos secundarios en su administración sistémica, por su propia acción y la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales como son:

- Metabolismo: aumentan la glucemia. Inducen la destrucción de proteínas, dando lugar a una disminución de la masa muscular, e incrementan la lipólisis, aumentando la concentración plasmática de colesterol. También influyen en el metabolismo del calcio y, a nivel renal, provocan retención de sodio con la consiguiente aparición de edemas y aumento de la tensión arterial.⁽²⁸⁾

- Sistema osteoarticular: incrementan la pérdida de calcio y de fósforo del hueso; reducen la absorción de calcio en el intestino y aumentan su eliminación renal, favoreciendo la aparición de osteoporosis y aumentando el riesgo de fracturas.⁽²⁸⁾

- Sistema inmunitario: favorecen la aparición, reactivación o empeoramiento de infecciones como la tuberculosis, así como las causadas por virus u hongos.⁽²⁸⁾

-Piel: producen atrofia y debilitamiento de la piel, que puede provocar la aparición de estrías y el retraso en la cicatrización de las heridas. ⁽²⁸⁾

- Aparato digestivo: pueden provocar úlcera gastroduodenal.

- Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales: según sea la dosis, la duración del tratamiento y la forma de administración, inhiben en mayor o menor medida la secreción de ACTH por la hipófisis, pudiendo ocasionar la atrofia de la corteza suprarrenal. ⁽²⁸⁾

Desde el punto de vista farmacológico, los corticoides toman su importancia por sus potentes efectos antiinflamatorios e inmunosupresores, aunque sus efectos secundarios son variados, debemos evaluar ante el tratamiento farmacológico, la relación de riesgo - beneficio en su prescripción y uso, y tener precaución de no administrar por largos periodos de tiempo o en dosis exageradas para evitar todos los posibles efectos secundarios.

Al administrarse dosis altas de un corticoesteroide por tiempo prolongado, es necesario realizar una reducción progresiva de la administración del medicamento, dependiendo de la dosis utilizada y duración del tratamiento será la mayor o menor rapidez de la reducción.

La administración por vía oral se deberá llevar preferentemente en dosis única matutina o por lo menos la dosis más alta de la prescripción. Además, si es un tratamiento de tiempo prolongado podría evaluarse intentar que la administración se pueda realizar en días alternos. Estas precauciones con la intención de eludir los efectos de una posible supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales.

Al igual, es importante revisar la potencia de los distintos corticoesteroides disponibles, ya que no todos tienen la misma potencia, lo cual debe ser considerado en el momento de la prescripción farmacológica o sustitución de algún corticoesteroide por otro. Es importante revisar las tablas de equivalencia (tabla 7) existentes.

Fármaco	Dosis
Acetato de cortisona	25 mg
Betametasona	0,75 mg
Deflazacort	7,5 mg
Dexametasona	0,75 mg
Hidrocortisona	20 mg
Metilprednisolona	4 mg
Prednisolona	5 mg
Prednisona	5 mg
Triamcinolona	4 mg

Tabla 7. Tabla de equivalencia de corticoesteroides orales. *Tomado de: Zubeldía, J. M., Senent, C. J., & Baeza, I. J. T. M. L. (2012). Libro de las enfermedades alérgicas de la fundación BBVA. Fundación BBVA.*

2.9.3.1.1 Prednisona

Mecanismo de acción.

La prednisona tiene su mecanismo de acción interactuando con receptores citoplasmáticos intracelulares específicos, para así formar el complejo receptor-glucocorticoide, que penetra en el núcleo, donde interactúa con secuencias específicas de ADN. A su vez, estas secuencias específicas estimulan o reprimen la transcripción génica de ARNm específicos que codifican la síntesis de determinadas proteínas en los órganos diana, que, en última instancia, son las auténticas responsables de la acción del corticoide.

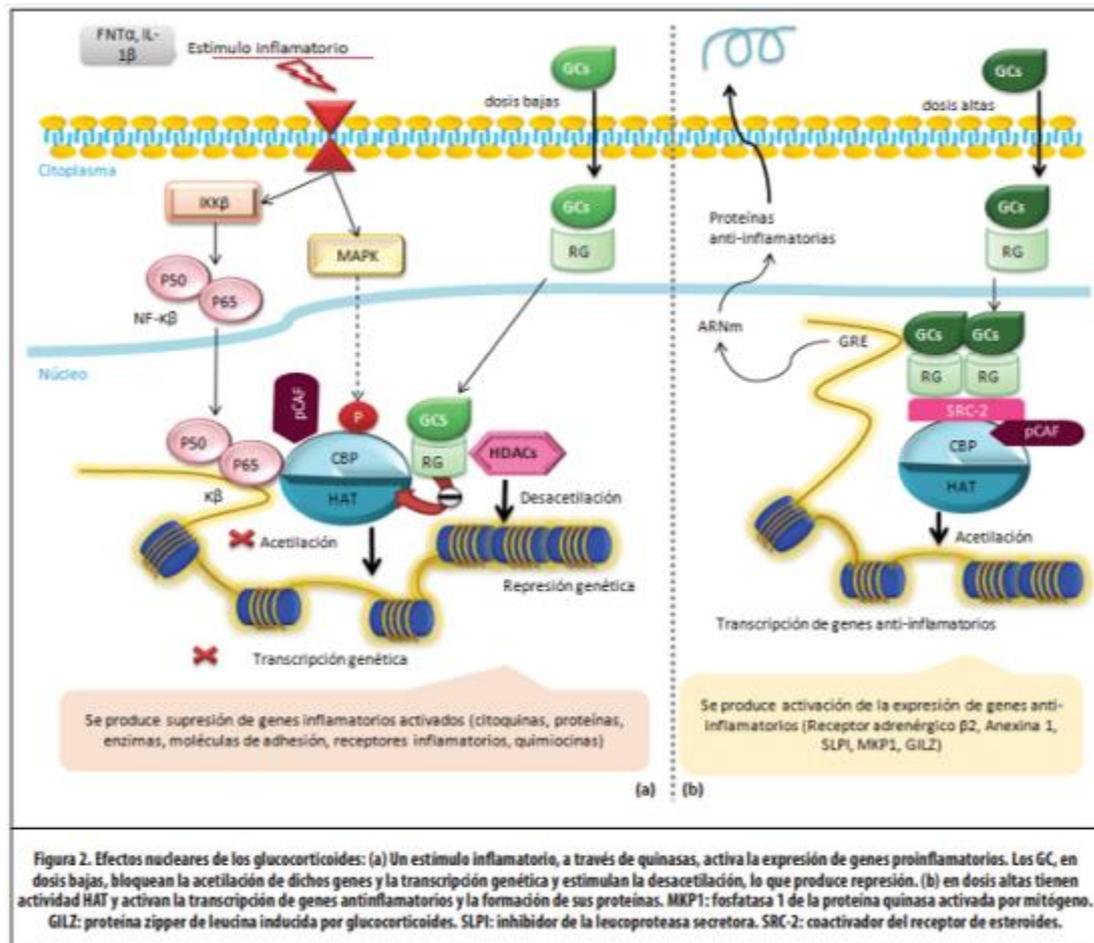


Figura 8. Efectos nucleares de los corticoides. Tomado de: Alvarado-González, A., & Arce-Jiménez, I. (2013). Mecanismos de acción y resistencia a glucocorticoides en asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Acta Médica Costarricense*, 55(4), 162-168.

Modo de administración.

Vía oral. Los comprimidos se deben administrar en una sola toma, preferentemente a primera hora de la mañana, según la dosis indicada, durante las comidas y con un poco de agua. En caso de tratamientos prolongados y a dosis elevadas, las dosis iniciales pueden repartirse en 2 tomas diarias. Las siguientes, pueden administrarse en una toma única diaria.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad; osteomalacia y osteoporosis; diabetes grave; psicosis no controlada por tratamiento médico; úlcera péptica, gastritis, esofagitis; tuberculosis activa (a menos que se utilicen simultáneamente drogas quimioterapéuticas); estados infecciosos, antes e inmediatamente después de una vacunación preventiva; infecciones fúngicas; linfomas secundarios de una vacunación con BCG; amebiasis y micosis sistémicas; alteraciones psiquiátricas; HTA grave; asistolia con edema pulmonar y uremia; miastenia grave; Insuficiencia Renal. (20)

Advertencias y precauciones.

Evitar el contacto con personas que tengan varicela, sarampión; precaución en: alteración de la función cardiaca, diabéticos (controlar glucosa), con salicilatos o antibióticos, Síndrome de Cushing, hipotiroidismo, colitis ulcerosa, glaucoma, alteraciones psíquicas; embarazo y lactancia. En niños a dosis altas puede producir pancreatitis aguda grave e incremento de presión intracraneal. No interrumpir bruscamente el tratamiento. riesgo de corioretinopatía (puede conducir a pérdida de visión) y de feocromocitoma, que puede ser mortal (valorar riesgo/beneficio en pacientes con sospecha o feocromocitoma identificado); no recomendado con: vacuna viva atenuada ni con dosis antiinflamatoria de AINE por riesgo de hemorragia; antes de iniciar el tratamiento descartar cualquier infección.

Interacciones (Tabla 11)

Interacciones farmacológicas de prednisona	Efecto
Relajantes musculares	Aumenta efecto de los relajantes
Anticonceptivos orales y estrógenos	Eficacia aumentada de prednisona
Glucósidos cardiotónicos como la digoxina	Riesgo de hipocaliemia con aumento de toxicidad cardiaca
<i>Diuréticos hipopotasémicos solos o en combinación, laxantes estimulantes, anfotericina B IV, tetracosactide</i>	<i>Aumento de hipocaliemia con riesgo de toxicidad</i>
<i>Vacunas y toxoides.</i>	<i>Disminuyen la respuesta inmunológica</i>
Anticoagulantes orales y ciclofosfamida	Aumento o reducción del efecto
Carbamazepina, rifampicina, rifabutina, fenitoína, barbitúricos (primidona, fenobarbital), antiácidos (aluminio y magnesio), carbón vegetal	Disminución del efecto de prednisona
Inductores enzimáticos <i>CYP3A4</i>	Niveles plasmáticos disminuidos
Antidiabéticos como: insulina, metformina, sulfonamidas. Antihipertensivos, isoniazida.	Disminuye efecto de dichos medicamentos.
Fluoroquinonas	<i>Aumento del riesgo de tendinopatía o rotura del tendón</i>
Ketoconazol	<i>Efecto aumentado de prednisona</i>

Ciclosporina	<i>Vigilar signos de toxicidad</i>
AINE, alcohol, salicilatos	<i>Aumenta el riesgo de hemorragia gastrointestinal</i>
Ciclofosfamida	Reduce o aumenta su actividad
Estrógenos o teofilina	<i>Efecto potenciado y/o toxicidad</i>
Heparinas vía parenteral	<i>Aumento de riesgo de hemorragia</i>
Interferón alfa	<i>Riesgo de inhibición de su acción</i>
Colesteramina, colestipol ,	<i>Absorción oral disminuída</i>
Cobicistat	<i>Evitar con prednisona</i>

Tabla 11. Interacciones de prednisona. Tomado de: 20. Shneider, C. (2017). *Vademécum farmacológico de México*.

Auxiliares de diagnóstico

Estudios de laboratorio arrojan valores aumentados de colesterol y glucosa; disminución de Ca, K y hormonas tiroideas. En orina: aumento de glucosa. Puede alterar los valores de pruebas cutáneas: tuberculina, pruebas con parche para alergia.

Embarazo

El uso durante el embarazo debe considerarse sólo cuando el beneficio potencial supera el riesgo potencial. Estudios en animales han demostrado un efecto teratogénico que varía según la especie. Prednisona atraviesa la barrera placentaria.

Reacciones adversas

Signos de hiperactividad adrenal (Síndrome de Cushing) a dosis altas, insuficiencia adrenocortical (con tratamientos prolongados); hiperglucemia, polifagia; osteoporosis, fragilidad ósea; linfopenia, eosinopenia, retraso en cicatrización de heridas; erupciones acneiformes, hirsutismo, hiperpigmentación, esclerodermia (a dosis altas); sofocos, disminución de la resistencia a las infecciones (candidiasis orofaríngea), retraso del crecimiento en niños en tratamientos prolongados.

Presentación.

Tabletas de 5 y 50 miligramos. (Figura 9)

Comprimidos en 5mg, 10mg, 30mg y 50mg (Figura 10)



Figura 9. Presentación en tabletas de prednisona. Tomado de: https://www.google.com.mx/search?q=prednisona+presentacion&tbm=isch&ved=2ahUKEwj6-J6K5q30AhVG_6wKHf6rDsAQ2-cCegQIABAA&oq=prednisona+presen&gs_lcp=



Figura 10. Presentación en comprimidos de prednisona. Tomado de: <https://nomenclator.org/med/prednisona-cinfa-5-mg-comprimidos.1>

2.9.3.1.2 Deflazacort

Mecanismo de acción.

Deflazacort es un corticoesteroide sintético, caracterizado mediante la inserción de un anillo de metil-oxazolina en la estructura química del 21-acetato de prednisolona. (figura 15)

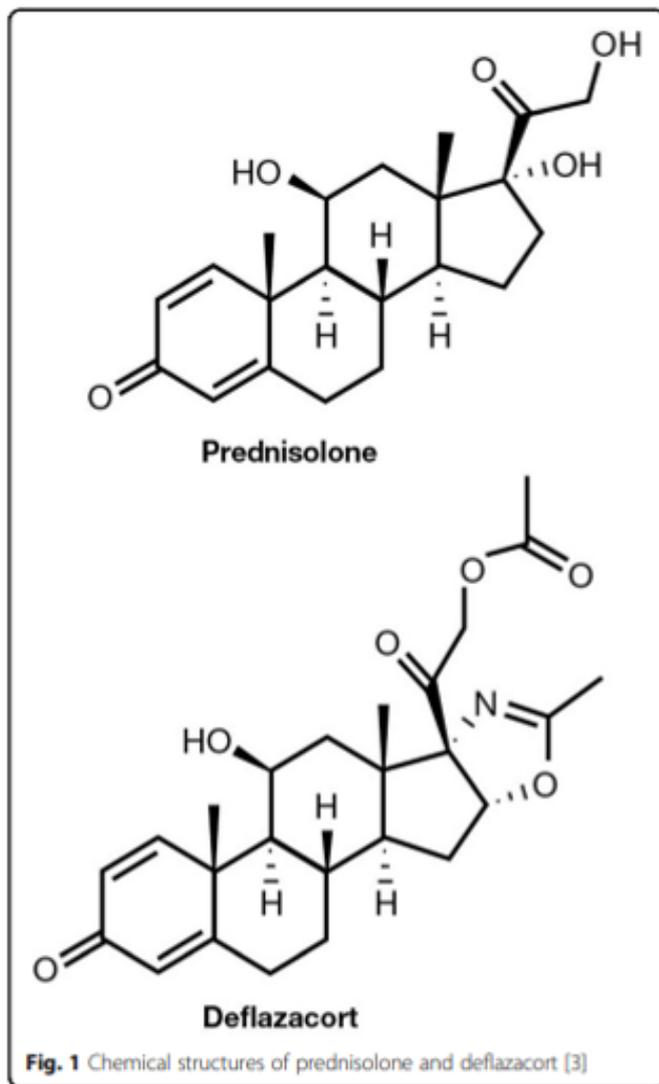


Figura 15. Estructura química de prednisolona y deflazacort. Tomado de: Parente, L. (2017). *Deflazacort: therapeutic index, relative potency and equivalent doses versus other corticosteroids.* *BMC Pharmacology and Toxicology*, 18(1), 1-8.

Luego de su administración oral, deflazacort se absorbe completamente en el tracto intestinal, y su máxima concentración se alcanza de 1 a 2 horas.

Después se desacetila para formar el principal metabolito activo, es decir, 21-desacetil deflazacort, que es caracterizado por una alta afinidad de unión a los receptores tisulares de glucocorticoides. La eliminación casi completa de los metabolitos de deflazacort se alcanzan en 24 horas, principalmente a través de los riñones.

Este glucocorticoide, al igual que los demás, tiene propiedades inmunosupresoras y antiinflamatorias, ambas principalmente relacionadas con el antagonismo de funciones leucocitarias específicas y de inhibición de la síntesis de citocinas proinflamatorias. Deflazacort inhibe significativamente tanto la proliferación de células mononucleares derivadas de sangre, como la liberación de citocinas inflamatorias por estas células.

Deflazacort es un inhibidor eficaz de la fase exudativa temprana de la inflamación, así como del desarrollo de inflamación granulomatosa crónica. Diversos estudios también indican que puede aumentar la gluconeogénesis y la síntesis de glucógeno hepático, con una potencia de acción aproximadamente 10 veces mayor que la prednisolona administrada en dosis equivalentes. Su potencia antiinflamatoria, es aproximadamente de 10 a 20 veces más alto que la prednisolona y 40 veces más alto que la hidrocortisona.

La duración de la acción de los efectos antiinflamatorios de deflazacort son más largos que otros glucocorticoides administrados en dosis equivalentes.

Eficacia terapéutica

Este medicamento ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de diversos trastornos reumatológicos que incluyen:

-Sarcoidosis. una enfermedad caracterizada por la formación de granulomas en varios órganos.

- Artritis crónica juvenil. Caracterizada por períodos alternos de remisión y exacerbación, donde el uso de deflazacort resultó en mejoras clínicas en un grupo de niños con enfermedad activa.

- Polimialgia reumática. Ocurre predominantemente en pacientes de edad avanzada con dolor y rigidez en la cintura escapular y la pelvis, donde deflazacort pudo inducir una mejora significativa de los parámetros de resultado clínico en cuanto a intensidad del dolor y duración de la rigidez matutina.

- Artritis reumatoide. Enfermedad caracterizada por sinovitis progresiva, simétrica, erosiva e hipertrófica, a menudo asociada con síntomas clínicos sistémicos.

Al igual, deflezacort está indicado para el tratamiento con esteroides en asma y enfermedades con exacerbación de obstrucción crónica pulmonar (EPOC), para controlar la inflamación y aumento de la reactividad bronquial, que son la base del broncoespasmo.

Indicaciones terapéuticas y posología.

Las indicaciones terapéuticas de Deflazacort incluyen una serie de condiciones patológicas: (tabla 9)

Insuficiencia adrenocortical	
Enfermedades reumáticas	Artritis reumatoide y espondilitis anquilosante
Enfermedades del colágeno	Lupus eritematoso sistémico y polimiositis
Enfermedades dermatológicas	Pénfigo, psoriasis y micosis

	fungoide
Estados alérgicos	asma bronquial e hiperreactividad medicamentosa
Enfermedades respiratorias	Sarcoidosis y neumonía por aspiración
Enfermedades oculares	Coriorretinitis y neuritis óptica
Enfermedades hematológicas	Enfermedad de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica y leucemia infantil aguda
Enfermedades gastrointestinales	Colitis ulcerosa, enteritis regional

Tabla 9. Indicaciones terapéuticas de deflazacort. *Tomado de: Parente, L. (2017). Deflazacort: therapeutic index, relative potency and equivalent doses versus other corticosteroids. BMC Pharmacology and Toxicology, 18(1), 1-8.*

Tras la presente revisión bibliográfica, podemos aseverar que deflazacort también está indicado para el tratamiento de parálisis de Bell.

Posología.

La dosis diaria inicial de deflazacort en adultos se puede administrar en un rango de 6 a 90 mg, dependiendo de la gravedad y evolución de la enfermedad específica, y debe permanecer sin cambios, o modificarse según corresponda, hasta que sea posible observar una respuesta clínica. Es importante recordar que destacar que la dosis requerida de corticosteroides varía de un paciente a otro por lo que debe individualizarse teniendo en cuenta la naturaleza de la enfermedad y la terapéutica del paciente.

La dosis de mantenimiento debe ser siempre la dosis mínima requerida para controlar los síntomas con el fin de minimizar el riesgo de

efectos secundarios; y en cualquier caso, conforme al avance del tratamiento, la dosis debe reducirse gradualmente.



Figura 16. Deflazacort tabletas. Tomado de: <http://www.limpiezafacial.net/deflazacort/>

Potencias relativas y dosis equivalentes.

Las dosis de corticosteroides utilizadas en la práctica clínica pueden ser muy variable, dependiendo de la enfermedad a tratar y su severidad. El glucocorticoide de referencia es prednisona: el deflazacort es menos potente que la prednisona y generalmente se administra en dosis proporcionalmente más altas..

La relación de potencia de prednisona a deflazacort es de aproximadamente 1: 1,3. Por ejemplo: 8 mg de deflazacort provoca un efecto biológico similar a la respuesta a 6 mg de prednisona.⁽²⁹⁾

Contraindicaciones.

En las contraindicaciones de deflazacort, debemos considerar pacientes con hipersensibilidad al compuesto, o que padezcan; úlcera péptica, tuberculosis activa, herpes simplex ocular, varicela, infecciones

micóticas sistémicas, o se encuentren en algún período pre o postvacunal.

Advertencias y precauciones.

Pacientes con cardiopatías, enfermedad tromboembólica, infecciones no tratadas. En cuanto a padecimientos estomacales, gastritis o esofagitis, diverticulitis, colitis ulcerosa, anastomosis intestinal reciente. También debemos tener precaución ante diabetes mellitus, inestabilidad emocional o tendencia psicótica, epilepsia, glaucoma, hipotiroidismo y cirrosis, uso prolongado en niños.

No interrumpir bruscamente el tratamiento.

Interacciones.

Efecto aumentado por estrógenos.
Aumenta riesgo de úlceras gastrointestinales con AINE.
Aumenta efecto de relajantes musculares.
Aumenta o disminuye efecto de anticoagulantes.
Disminuye el efecto de antidiabéticos.
Disminuye nivel sérico de salicilatos, iodo ligado a proteínas y de tiroxina
Riesgo de arritmia asociada a hipocaliemia potenciada por digitálicos.
Metabolismo aumentado por rifampicina, barbitúricos, fenitoína.
Disminuye la respuesta inmunológica a vacunas y toxoides.

Tabla 10. Interacciones de deflazacort. Tomado de: Parente, L. (2017). *Deflazacort: therapeutic index, relative potency and equivalent doses versus other corticosteroids. BMC Pharmacology and Toxicology, 18(1), 1-8.*

Embarazo y lactancia.

No existe evidencia suficiente acerca de la seguridad en mujeres embarazadas. Existe un riesgo, aunque pequeño, de que aparezcan efectos dañinos en el feto, por lo que el uso de deflazacort durante el embarazo requiere que los beneficios sean sopesados frente a los posibles riesgos.

Los glucocorticoides se excretan por la leche y pueden producir la detención del crecimiento y la inhibición de la producción endógena de esteroides, por lo que no se aconseja su utilización durante la lactancia materna.

Reacciones adversas.

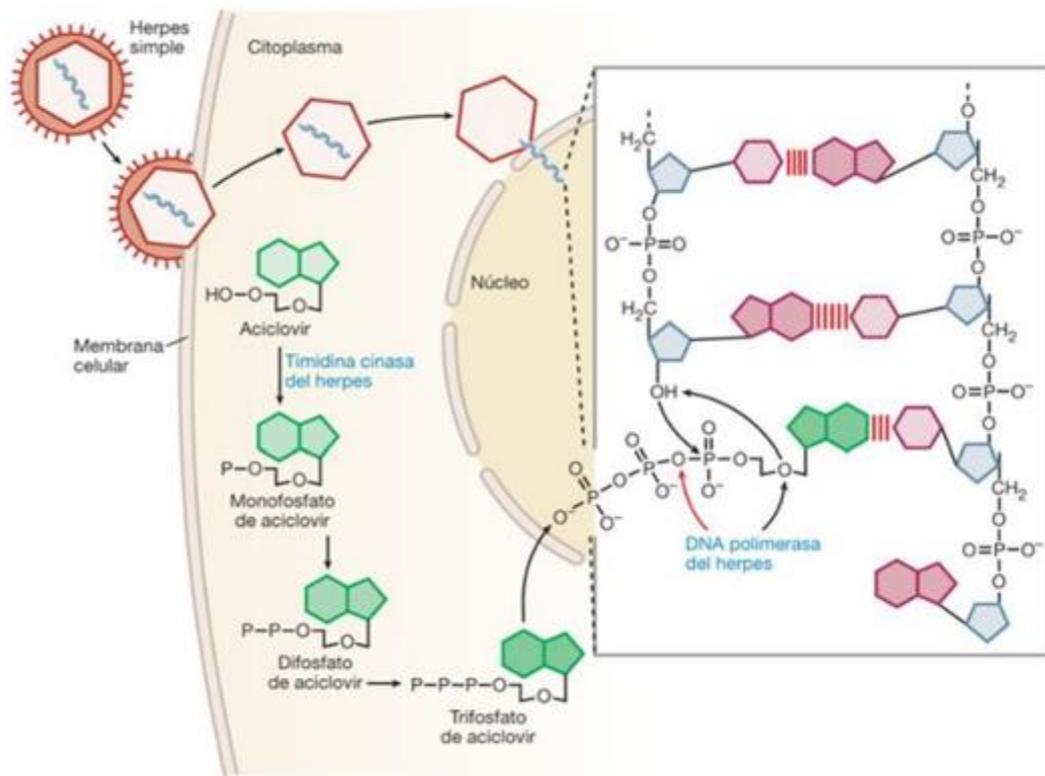
Insuficiencia adrenal relativa, mayor susceptibilidad a infección, dispepsia, úlcera péptica, perforación de úlcera péptica, hemorragia gastrointestinal, pancreatitis aguda, retención de sodio y HTA, edema e insuficiencia cardíaca, hipertensión intracraneal, depleción de potasio, miopatía, necrosis ósea aséptica, complicaciones tromboembólicas, osteoporosis, adelgazamiento de piel, estrías, acné, cefaleas, vértigos, euforia, insomnio, hipomanía, depresión, pseudotumor cerebral, aumento de peso con distribución cushingoide y cara de luna llena, amenorrea.

2.9.3.2 Antivirales

2.9.3.2.1 Aciclovir

Mecanismo de acción.

Aciclovir es un antiviral activo frente al virus herpes humano, actúa inhibiendo la replicación de ADN viral, interfiriendo con el ADN polimerasa viral.



Fuente: Randa Hilal-Dandan, Laurence L. Brunton: *Goodman & Gilman. Manual de farmacología y terapéutica, 2e*: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 11. Mecanismo de acción de Aciclovir. Tomado de: Randa Hilal-Dandan, Laurence L. Brunton: *Goodman y Gilman. Manual de Farmacología y terapéutica, 2e*: www.accessmedicina.com

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a aciclovir, valaciclovir o ganciclovir.

Advertencias y precauciones

Insuficiencia renal y en ancianos ajustar dosis y monitorizar. Inmunodeprimidos en tratamiento prolongado o concomitante con nefrotóxicos incrementan el riesgo de insuficiencia renal; mantener buena hidratación. Este medicamento por vía intravenosa debe utilizarse en infusión lenta.

Interacciones

Acción aumentada por: probenecid, cimetidina. Controlar concentraciones plasmáticas de: teofilina.

Embarazo

El uso de aciclovir solo debe ser considerado cuando los beneficios potenciales superen cualquier posible riesgo desconocido. Aciclovir no ha mostrado provocar un incremento en el número de defectos de nacimiento entre mujeres expuestas al medicamento en comparación con la población general no expuesta y ninguna de estas alteraciones sigue un patrón único o consistente que pueda sugerir una causa común.

Reacciones adversas

Cefalea, mareos; náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal; prurito, erupciones cutáneas (incluyendo fotosensibilidad); fatiga, fiebre. Por administración intravenosa: flebitis e inflamación en el lugar de infusión.

Presentación

Denominación genérica	Forma farmacéutica	Presentación	Laboratorio
ACICLOVIR	Crema	50 mg/1 g Envase caja con tubo con 5 g	ARLEX
ACICLOVIR	Ungüento	30 mg/g. Envase con 4.5 mg	EXAKTA
ACICLOVIR	Comprimidos	200 mg Caja con 25 comprimidos	FARMACIAS DEL AHORRO
ACICLOVIR	Ungüento	30 mg/g Envase caja con 4.5 g	KENER
ACICLOVIR	Crema	50 mg/g Caja con tubo con 5 g al 5%	MAVI FARMACÉUTICA
Denominación genérica	Forma farmacéutica	Presentación	Laboratorio
ACICLOVIR	Solución inyectable, I.V.	250 mg Envase con 5 frascos ampola	PISA
ACICLOVIR	Solución inyectable	250 mg Envase con 5 frascos ampola con liofilizado	PRECIMEX
ACICLOVIR	Comprimidos	200 mg Envase con 25 comprimidos	TECNOFARMA

Tabla 8. Presentaciones de aciclovir. Tomado de:

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



Figura 12. Aciclovir tabletas. Tomado de:
<https://www.lisancr.com/ES/productos/division-humana/aciclovir-tabletas.html>



Figura 12. Aciclovir intravenoso para infusión. Tomado de:
<https://enfermeriabuenosaires.com/aciclovir/>



Figura 13. Aciclovir tópico. Tomado de:

https://globalpharmacystore.com/catalog/Anti_Viral/Aciclovir.htm

2.9.3.3 Complejo vitamínico B

Mecanismo de acción.

El complejo vitamínico B realiza una influencia directa sobre las vías de transmisión nociceptiva en la médula espinal o tálamo.

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a vitaminas B₁, B₆ ó B₁₂. Hipersensibilidad a cobalaminas y concomitancia con levodopa; enfermedad de Leber (atrofia hereditaria del nervio óptico) o ambliopía tabáquica. Insuficiencia renal o hepática.

Advertencias y precauciones.

Vit. B₆ : riesgo de efectos adversos de tipo neurológico consistentes en neuropatía sensorial periférica o síndromes neuropáticos con dosis altas y uso continuado.

Vit. B₁₂: riesgo de enmascarar diagnóstico de anemia megaloblástica por déficit de folato (y los folatos pueden enmascarar deficiencia de vit. B₁₂). Riesgo de gota en individuos susceptibles. Menor respuesta con uremia, infección, déficit de ácido fólico o en concomitancia con supresores de médula ósea. Evitar exposición a rayos UVA.

Interacciones

- Para vitamina B₁: Efecto inhibido por: 5-fluoruracilo, posible aumento de efecto de bloqueantes neuromusculares.

- Para vitamina B₆: Acelera metabolismo periférico y reduce eficacia de levodopa. Reduce concentración plasmática de fenobarbital y fenitoína. También reduce la eficacia de altretamina. Es antagonizada por: antirreumáticos como la penicilamina, antihipertensivos como hidralazina, antituberculosos (isoniazida, cicloserina, etionamida, pirazinamida), anticonceptivos orales, inmunosupresores (corticosteroides, ciclosporina), y alcohol. También se presenta mayor fotosensibilidad con amiodarona.

- Para vitamina B₁₂: Absorción disminuida por suplementos del ácido ascórbico, neomicina, colchicina, antiulcerosos antihistamínicos H₂, ácido aminosalicílico, omeprazol, anticonvulsivantes, metformina, alcohol en exceso. Existe un efecto reducido por cloranfenicol parenteral. Su concentración sérica disminuye por consumo de anticonceptivos orales.

Embarazo y lactancia

La cianocobalamina tiene la categoría C del embarazo de la FDA. La administración de dosis elevadas de piridoxina durante el embarazo (mayores de 100 a 200 mg al día) podría tener efectos adversos en la función neuronal propioceptiva en el desarrollo del feto y puede producir un síndrome de dependencia de piridoxina en el neonato. Está contraindicado durante el embarazo.

Tiamina, piridoxina y cianocobalamina se distribuyen en leche materna. Durante la lactancia no se puede descartar un riesgo para el lactante con la piridoxina. Está contraindicado durante la lactancia.

Reacciones adversas.

La influencia sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. Sin embargo, puede producir somnolencia en una pequeña proporción de pacientes, los cuales deberían abstenerse de conducir o utilizar máquinas durante el tratamiento.

Pueden existir cambios en el color de la orina.

CONCLUSIÓN

En el campo de la odontología es poco frecuente que exista conocimiento amplio en el tema de parálisis de Bell, sin embargo eso no evita que en cualquier momento, en la práctica general odontológica, debamos enfrentarnos a este padecimiento. Por esta causa es imperativo que estemos preparados para abordarlo de la manera más conveniente en pro de la recuperación más pronta del paciente que la padece.

El tratamiento farmacológico con corticoesteroides, antivirales y complejo B12 usado de manera preventiva, según las fuentes consultadas en esta revisión bibliográfica, es el más recomendado por su efectividad para el tratamiento inicial de la parálisis de Bell. Posterior a la prescripción de tratamiento farmacológico podemos considerar otras alternativas terapéuticas y quirúrgicas para la resolución final de este padecimiento, siempre recordando que cada paciente es distinto y así también, distinta su reacción a las alternativas no farmacológicas.

En cuanto al tratamiento farmacológico con utilización de corticoesteroides, debemos ser sumamente cuidadosos con la dosis y tiempo de administración sea cual sea el corticoesteroide de elección, para así evitar provocar al paciente efectos secundarios que sólo nos llevarían a empeorar su padecimiento.

Es necesario que como odontólogos tengamos la habilidad y conocimiento para indicar un tratamiento óptimo e inmediato, así como concientizarlo sobre la importancia de ser constante y paciente con su trabajo de recuperación, ya que la parálisis facial tiene implicaciones funcionales, sociales y emocionales importantes que repercuten fuertemente en la vida diaria del paciente.

El manejo multidisciplinario de la parálisis de Bell es esencial para el éxito en la recuperación del paciente.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Figura 1	Topografía del nervio facial.	
Figura 2	Anatomía de neurona.	
Figura 3	Manifestación de afectaciones de Síndrome de <i>Ramsay Hunt</i>	
Figura 4	Diferencia patogénica de la parálisis facial central y periférica	
Figura 5	Características clínicas de la parálisis de Bell	
Figura 6	Criterios de House- Brackmann en Parálisis de Bell	
Figura 7	Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales	
Figura 8	Efectos nucleares de los corticoides.	
Figura 9	Presentación en tabletas de prednisona	
Figura 10	Presentación en comprimidos de prednisona	
Figura 11	Mecanismo de acción de Aciclovir	
Figura 12	Aciclovir tabletas	
Figura 13	Aciclovir intravenoso para infusión	
Figura 14	Aciclovir tópico.	
Figura 15	Estructura química de prednisolona y deflazacort	
Figura 16	Deflazacort tabletas.	
Tabla 1	Grados de lesión del nervio.	
Tabla 2	Principales manifestaciones clínicas de la parálisis de Bell.	
Tabla 3	Examen físico de la parálisis de Bell	
Tabla 4	Clasificación de House- Brackman.	
Tabla 5	Opciones terapéuticas de la parálisis de Bell, corticoesteroides	
Tabla 6	Opciones terapéuticas de la parálisis de Bell, antivirales	
Tabla 7	Tabla de equivalencia de corticoesteroides	

	orales.	
Tabla 8	Presentaciones de aciclovir	
Tabla 9	Indicaciones terapéuticas de deflazacort	
Tabla 10	Interacciones de deflazacort.	
Tabla 11	Interacciones de prednisona	

REFERENCIAS

1. Rodríguez-Ortiz, M. D., Mangas-Martínez, S., Ortiz-Reyes, M. G., Rosete-Gil, H. S., Vales-Hidalgo, O., & Hinojosa-González, R. (2011). Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. *Archivos de Neurociencias*, 16(3), 148-155.
2. Martínez Mayorquín, V. C., & Gómez Villegas, T. (2017). *Parálisis facial periférica, manifestaciones neurooftalmológicas y su tratamiento médico-quirúrgico en pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez*.
3. Terán Loredó, J., Rayas Lundes, J., Torres Vega, O., Millán Games, Y., & Farrel Gonzáles, L. Diagnóstico y tratamiento del adulto con parálisis de Bell en el primer y segundo nivel de Atención: Guía de práctica clínica. Evidencias y Recomendaciones.[Internet]. México, DF: Instituto Mexicano de Seguro Social; 2017.
4. Gómez Rocha, Ana Valeria, sustentante Análisis descriptivo de pacientes con parálisis facial periférica atendidos en la clínica de fisioterapia de la ENES UNAM León / 2019
5. Sayago, M. (2018). Parálisis de Bell: grado de adherencia y estrategias de tratamiento.
6. León-Arcila, M. E., Benzur-Alalus, D., & Álvarez-Jaramillo, J. (2013). Parálisis de Bell, reporte de un caso. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 35(4), 162-166.
7. Quesada Marín, P., López Aguado, D., & Quesada Martínez, J. (2010). Parálisis facial periférica. Complicaciones y secuelas. Badalona : Euromedice, ediciones médicas.

8. Watson Gutiérrez, D. (2011). Parálisis de Bell. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica.*, 97-101.
9. Piña, J. A. (2011). Parálisis de Bell: Algoritmo actual y revisión de la literatura. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial.*, 68-75.
10. OMS, o. m. (2016). Estadísticas sobre pacientes que contraen parálisis facial. Conferencia Documento de referencia. Ginebra
11. Guerrero, A. M., Maya, D. G., Santos, A. D., & Gallego, J. H. (2015). Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(76), 4580-4585.
12. Celi, J. C., Izquierdo, A. Y., & Herán, I. S. (2019). Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(77), 4576-4581.
13. Cáceres, E., Morales, M., Wulfsohn, G., & Montes, S. (2018). Parálisis facial periférica. Incidencia y etiología. *Revista FASO*, 25(1), 8-13.
14. Álvarez Sánchez, C., Mora Vargas, N., & González Cortés, R. (2015). Parálisis facial periférica: enfoque desde la medicina física y rehabilitación en Costa Rica. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*, 249-255.
15. Flores Cassagne, X. A. (2021). *Riesgo y complicaciones de la anestesia local en odontología* (Bachelor's thesis, Universidad de Guayaquil. Facultad Piloto de Odontología).

16. Fernández López, R. G., Carbajal Delgado, E., & Reyes Mendoza, F. J. (2009). Parálisis facial periférica tardía, después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. Presentación de caso clínico. *Revista odontológica mexicana*, 13(4), 234-237.
17. Piñero, B. M., Rodríguez, E. P., Carralero, A. C. Y., Calzadilla, M. D. L. Á. H., Martínez, V. H. L., & Bueno, E. C. (2017). Efectividad de la rehabilitación en la parálisis de Bell. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación*, 9(1).
18. Alan, P. M., Fallas, M. M., & Alvarado, K. M. (2021). Parálisis de Bell. *Revista Médica Sinergia*, 6(6), e683-e683.
19. Hernández, S. P., & Lizano, G. S. L. (2021). Parálisis de Bell: diagnóstico y tratamiento. *Revista Ciencia y Salud*, 5(1), ág-88.
20. Shneider, C. (2017). *Vademécum farmacológico de México*.
21. Arana-Alonso, E., Contín-Pescacen, M. S., Guillermo-Ruberte, A., & Colmenares, E. M. (2011). Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿ qué tratamiento precisa?. *Semergen-Medicina de Familia*, 37(8), 436-440.
22. Hitier M, Edy E, Selame E, Moreau. Anatomía del nervio facial. EMC Otorrinolaringología. 2007; 36: p. 1-16.
23. Snell S. Richard. Neuroanatomía clínica. 7ª Edición. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. España:2010. 331-346 pp.
24. M. Tariq Bhatti & Jade S. Schiffman & Anastas F. Pass & Rosa A. Tang. Neuro-ophthalmologic Complications and Manifestations of Upper and Lower Motor Neuron Facial Paresis. *Curr Neurol Neurosci Rep* (2010) 10:448–458

25. Escajadillo. Oídos, nariz, garganta y cirugía de cabeza y cuello. cuarta edición ed. Vela DRO, editor. México D.F.: El Manual Modeno; 2014.

26. Suárez C. CL,AM, ea. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. segunda ed. México; 2007.

27. H. R. Parálisis facial periférica. MED. CLIN. CONDES. 2009 julio; 20(4).

28. Zubeldia, J. M., Senent, C. J., & Baeza, I. J. T. M. L. (2012). *Libro de las enfermedades alérgicas de la fundación BBVA*. Fundacion BBVA.

29. Parente, L. (2017). Deflazacort: therapeutic index, relative potency and equivalent doses versus other corticosteroids. *BMC Pharmacology and Toxicology*, 18(1), 1-8.