

Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones

Ma. Dolores Rodríguez-Ortiz¹, Sharu Mangas-Martínez¹, Ma. Guadalupe Ortiz-Reyes¹, Héctor Saúl Rosete-Gil¹, Olivia Vales-Hidalgo², Ramón Hinojosa-González²

RESUMEN

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. Se realizó revisión de los tipos de parálisis facial, enfocándose en la periférica, describiendo signos y síntomas, epidemiología, causas, diagnóstico, curso, pronóstico y tratamiento. Pese a la alta incidencia en México, no se cuenta con información accesible destinada a los pacientes sobre este padecimiento y su tratamiento. Adicionalmente se elaboró un folleto que explica detalladamente el trastorno e incluye una lista de ejercicios que forman parte del tratamiento que se realiza en el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada de la Facultad de Psicología de la UNAM, destinados a favorecer la actividad muscular (μV) y promover la simetría facial.

Palabras clave: parálisis de Bell, *biofeedback*, sincinesia, electromiografía.

Peripheral facial paralysis. Treatments and considerations

ABSTRACT

Facial palsy is a neuromuscular disorder caused by damage to motor and sensory pathways of the facial nerve, which causes a movement disorder in the facial muscles. Also, affects taste and secretions of saliva and tears. This paper reviews the types of facial paralysis, focusing on peripheral facial paralysis, describing the signs and symptoms, epidemiology, causes, diagnosis, course, prognosis and treatment. Despite the high incidence in Mexico, there is no information available to patients about this disease and its treatment. Additionally, it was developed a flier explaining in detail the disorder and includes a list of exercises as part of the treatment performed in the Laboratory of Facial Paralysis and Applied Psychophysiology, Faculty of Psychology, UNAM, aimed to improve muscle activity (μV) and increase facial symmetry.

Key words: Bell's palsy, *biofeedback*, synkinesis, electromyography.

El nervio facial (séptimo nervio craneal) sale por la porción más alta de la fosilla lateral del bulbo, junto al surco bulboprotuberancial¹⁻⁴. Al salir debajo del agujero estilomastoideo contiene cerca de 5,000 fibras de las cuales, el 7% son de naturaleza aferente. Está integrado por 10,200 a 13,400 fibras con un promedio de 11,624 axones. Es un nervio mixto donde el 58% de las fibras son de tipo motor, 24% parasimpáticas y 18% sensoriales; de ellas el 76% son mielínicas y 24% amielínicas⁵.

Está integrado por tres componentes como el motor, cuyo núcleo se sitúa en el tercio inferior de la protuberancia del tálamo y globo pálido, donde las fibras encargadas de las expresiones emocionales faciales llegan al nervio vía formación reticular^{2,4}. El motor del nervio facial es: un grupo de neuronas de los núcleos centrales del tronco encefálico, que permiten el reflejo corneal a través del trigémino y el reflejo estapedial a través de los núcleos auditivos^{3,5,6}.

El componente vegetativo: lo constituye un grupo de fibras eferentes viscerales que están relacionadas con la función secretora del nervio facial. Se originan en el núcleo salivatorio superior que se encuentra dispuesto en la protuberancia baja. Alcanza el nervio facial después de pasar a través del nervio intermedio, el cual emerge en el borde inferior de la protuberancia y pedúnculo cerebeloso³. Las fibras del núcleo salivatorio superior se añaden al trayecto final del componente motor, inerva las glándulas secretoras de la faringe, submandibulares y lacrimales^{1,3,6}.

El componente sensitivo sensorial: son neuronas que recogen la sensibilidad de la piel en el conducto auditivo externo y del pabellón auricular. Éstas parten desde los ganglios, sensitivos y geniculados, donde sus ramos proximales se dirigen hacia la columna descendente del trigémino, que recogerá toda la información somestésica de la cara⁴. Otra parte de estas neuronas recoge información gustativa a nivel de los dos tercios anteriores de la lengua. Dicho componente se dirige hacia la columna del núcleo solitario, para terminar en el núcleo gustativo^{4,6}.

El componente sensitivo sensorial y vegetativo se unen al motor en diferentes sitios de su trayectoria desde la protuberancia hasta los músculos de la cara. Cuando se presenta alguna lesión en el nervio facial, los síntomas que se manifiestan dependerán de los componentes del facial que estén involucrados en el lugar de la lesión.

El nervio facial es el que más se lesiona de todos los pares craneales⁷⁻⁹ causando el trastorno neuromuscular llamado parálisis facial^{7,8,10-12}. La lesión del nervio facial impide el movimiento normal de diferentes músculos como: frente, párpados y boca; así como, la expresión de las emociones^{1,2,8,13-15}. La parálisis de los músculos faciales causa asimetría, ocasionando problemas psicológicos y emocionales⁹.

Los tipos de parálisis facial son: central y periférica. La parálisis facial central es causada por afección de la neurona motora superior^{8,14}, y se acompaña con frecuencia de hemiplejía del mismo lado de la lesión. Afectando al movimiento voluntario de la parte inferior de la cara, pero no a los músculos frontal y orbicular de los párpados. Además, suelen ser normales los movimientos faciales reactivos a emociones^{10,14}.

La parálisis facial periférica: también es conocida como parálisis de Bell, de neurona motora inferior o parálisis idiopática; es causada por la afección aguda del nervio facial a nivel periférico; origina pérdida del movimiento voluntario en todos los músculos faciales del lado afectado y es la más común de las parálisis^{8,10,12,15-17}.

La parálisis facial periférica puede ser unilateral o bilateral, completa si abarca todos los músculos del lado afectado, o parcial si sólo afecta a un grupo de ellos. La forma de parálisis más común es unilateral, afectando la hemicara ipsilateral del nervio lesionado⁸.

Asimismo, se ha descrito un tipo de parálisis facial congénita que pertenece al grupo de enfermedades caracterizadas por anomalías en ojo, párpado, y/o el movimiento facial, referidos como desórdenes craneales congénitos que incluyen el síndrome de Duane, parálisis horizontal de la mirada fija y el síndrome de Möbius¹⁸.

Este último es una alteración genética que afecta al normal desarrollo y diferenciación de los rombómeros 4 y 7 donde se originan los núcleos branquiomotores generando parálisis facial bilateral. La etiología descrita en esta malformación es una mutación de los genes de tipo Hox (precisamente del gen Hoxb1) que altera el normal desarrollo del rombómero 4⁴.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la parálisis facial dependen del lugar de la lesión en el nervio facial^{2,12,14,19}. A medida que la lesión es más periférica se puede observar pérdida de movimiento del lado afectado de la cara. Los pliegues y arrugas de la hemicara están ausentes o indefinidos. El párpado superior, inferior, mejillas y comisura de la boca se ven caídas. Se presenta un incremento en la sensibilidad a los cambios de temperatura y hay una mayor secreción de saliva y lágrimas^{1,20}.

Hay problemas visuales a consecuencia del trastorno de movilidad o cierre palpebral, tales como visión borrosa o incompleta. También existe una exposición de la cornea a causa de la dificultad para cerrar los ojos; así como, pérdida del reflejo de parpadeo^{8,20,22}.

La asimetría ocasionada por la parálisis se evidencia más cuando el paciente realiza los siguientes movimientos: formar arrugas horizontales en la frente al elevar las cejas, fruncir el entrecejo, arrugar la nariz, apretar labios y abocinar la boca para soplar o silbar. Asimismo, se observará asimetría al sonreír y hablar; en ocasiones la voz adquiere un tono nasal. Los líquidos ingeridos se pueden derramar, los alimentos sólidos se quedan acumulados entre la encía y el maxilar, y pueden morderse las paredes de las mejillas al masticar por falta de sensibilidad y tono muscular^{8,14,22,23}.

Una alteración que se presenta en la audición es la hiperacusia, la cual se define como hipersensibilidad a los sonidos cotidianos, percibidos como insoportables, fuertes o dolorosos. Aunque la hiperacusia se puede presentar

Recibido: 3 marzo 2011. Aceptado: 17 marzo 2011.

¹Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Psicología. ²Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Correspondencia: Ma. Dolores Rodríguez-Ortiz. Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada. Facultad de Psicología, UNAM. Av. Universidad 3004, Col. Copilco Universidad. 04510 México, D.F. Edificio D, laboratorio 1, segundo piso. E-mail: misolalf_90@yahoo.com.mx

como un daño a nivel central, en el caso de la parálisis facial se presenta si la lesión es proximal al nervio del estapedio, tras la disminución o ausencia del reflejo estapedial. Dicho reflejo se presenta con frecuencia, como un mecanismo de protección contra sonidos fuertes, mediante la contracción bilateral del músculo del estapedio en el oído medio, lo cual ocurre alrededor de los 85 decibeles^{10,24}.

Otras características de la parálisis facial periférica son la presencia de otitis, dolor cercano al mastoideo (50% de los casos), formación excesiva de lagrimas, pérdida sensorial en la piel y músculo, y pérdida del sabor en la mitad de la lengua (33% de los casos)^{9,25,26}.

Cuando se presenta comorbilidad entre la parálisis facial periférica y diabetes *mellitus*, los pacientes presentan con mayor frecuencia sintomatología motora, mientras que las neuropatías sensoriales son menos frecuentes²⁷.

Epidemiología

La parálisis facial periférica tiene una incidencia epidémica, lo que podría sugerir un mecanismo etiopatogénico de tipo infeccioso o inflamatorio^{8,11,28}. Su incidencia es de 20 a 30 casos por 100 mil personas al año, en diversas unidades de rehabilitación en México ocupa uno de los diez primeros lugares de atención²⁹⁻³¹.

La incidencia aumenta cuando se presenta hipertensión²⁶, así como altos niveles de colesterol³².

Se reporta que la frecuencia de padecer diabetes *mellitus* y parálisis facial es de un 0.4 a un 2.5% aunque no se ha reportado una relación causa-efecto entre estos dos padecimientos²⁷.

En general, los datos estadísticos indican que el trastorno afecta de igual forma a hombres y mujeres, en cualesquiera de los dos lados de la cara. Ha sido descrita en todas las edades^{8,9}, aunque en un estudio²⁹ se reportan picos de incidencia entre los 20 a 29 años y entre los 50 a 59 años, mientras que otra investigación indica que el pico de incidencia es a los 40 años¹⁴.

Existe la posibilidad de que haya más de un pico de edad para la incidencia de la parálisis facial debido a que en general, se trata de un padecimiento transitorio y puede estar determinado por distintas causas de acuerdo a la edad. La prevalencia en adultos mayores aumenta debido a que la recuperación es más lenta y puede llegar a ser crónica.

La mujer en edad reproductiva es afectada de dos a cuatro veces más que el hombre de la misma edad, y la mujer embarazada 3.3 veces más que la que no lo está²⁹.

Algunos estudios reportan casos donde se presenta una parálisis facial en el embarazo, principalmente durante el tercer trimestre de gestación. Hay pocos casos en donde se presenta durante el primer trimestre. Asimismo, en el 22% de los casos de mujeres que presentaron dicho

trastorno también presentaron pre-eclampsia, por lo que se sospecha que la parálisis durante el embarazo puede ser predictor de preclampsia³³.

El riesgo de padecer parálisis de Bell parece ser estacional, siendo más común en invierno³⁴. Esto puede deberse a los cambios de temperatura que afectan el sistema inmune, haciéndolo vulnerable ante padecimientos víricos o infecciosos.

Causas

Cuando la parálisis facial no tiene una causa aparente se le conoce como parálisis facial primaria o idiopática (parálisis de Bell), mientras que al tener una causa detectable, se le conoce como parálisis secundaria¹².

Se ha descrito que la causa más común de la parálisis facial periférica es una infección viral sistémica del virus herpes simple^{1,12,14,17,28,35}.

Dentro de las principales causas de parálisis facial secundaria se encuentran: traumatismos, problemas vasculares como aneurisma de la arteria basilar, lesiones vasculares pontinas o hipertensión; así como tumores, procesos inflamatorios óticos y reacciones a drogas o medicamentos como la isoniazida. También se deben a cuadros neurológicos como polirradiculoneuropatías periféricas tipo Guillain-Barré, multineuritis, sífilis, lepra, cuadros meningoencefálicos o encefalitis; asociadas a padecimientos como síndrome de Ramsay-Hunt, de Heerfordt, de Melkersson-Rosenthal o de Stevens-Johnson; enfermedades óseas; por ejemplo la enfermedad de Paget; enfermedades granulomatosas y del tejido conectivo como sarcoidosis; malformaciones congénitas del oído, problemas endocrinos como hipotiroidismo, esclerosis múltiple y en menores casos VIH^{1,7,8,12,16,17,25,28,31,35-37}.

La parálisis facial es un síntoma común que acompaña la enfermedad de Lyme (borreliosis) en los niños³⁸. En México su incidencia es poco frecuente; ya que no es una zona endémica de la enfermedad.

Se ha encontrado que la parálisis facial puede aparecer después de la extracción dental, siendo muy baja su incidencia. Se atribuye esta afección a la anestesia, la cual inflama al nervio facial causándole degeneración, aunque también puede deberse a la infección por parte de virus contenido en la saliva³⁹.

Diagnóstico

La orientación diagnóstica incluye una cuidadosa evaluación clínica y exploración física. Partiendo de estas evaluaciones se realizan una serie de estudios que tienen como objetivo identificar la causa de la parálisis, los cuales son: análisis de sangre del fluido cerebro-espinal, rayos X, estudios de neuroimagen de conducción del nervio, electro-

miografía y electroneurografía^{7,11,40}. Estos estudios se solicitan de acuerdo a sospecha clínica posterior a la evaluación clínica de signos y síntomas.

El estudio de conducción periférica del nervio se realiza midiendo la velocidad de conducción motora o sensorial del nervio, y amplitudes compuestas del potencial de acción del músculo usando electrodos de superficie²⁷.

Los estudios de imagen utilizan tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) empleándose en los casos donde la parálisis se acompaña de síntomas como pérdida de la audición, múltiples déficits del nervio craneal, signos de parálisis de una extremidad o pérdida de sensibilidad¹.

Los estudios audiométricos ayudan a determinar en qué grado está afectada la audición, descartando la sospecha de neuroma acústico¹. La evaluación del reflejo estapedial provee de orientación topográfica de localización de la lesión en los casos postraumáticos, y su presencia se asocia con un buen pronóstico de recuperación.

Los estudios de laboratorio son necesarios si el paciente presenta síntomas sistémicos como fiebre, pérdida de peso, erupciones o debilidad facial progresiva sin mejora significativa por más de cuatro semanas¹.

Las pruebas electrodiagnósticas no son rutinariamente hechas para la parálisis de Bell en etapas iniciales; sin embargo, después de 2 semanas pueden ayudar a detectar denervación y demostrar nueva regeneración del nervio¹. Al padecer parálisis facial, el registro electromiográfico revelará una actividad mioeléctrica pobre y en los casos de denervación se observan potenciales de fibrilación^{8,41}.

Curso y pronóstico

La rapidez de su aparición, curso y evolución dependen de factores como el lugar de la lesión del nervio facial y de las causas que derivan el trastorno. La evolución clínica es diferente para cada paciente, influye de manera importante el tipo de tratamiento o técnicas de rehabilitación para la recuperación de la parálisis facial⁴⁰.

La aparición de la parálisis tiene un inicio repentino, dado que la mayoría de los pacientes se da cuenta de sus síntomas al despertar, se cree que su inicio ocurre y progresa cuando los pacientes se encuentran dormidos¹⁶. Puede ser precedida por dolor en la región del pabellón auricular, o por situaciones de estrés, ansiedad y depresión²⁴. Se ha descrito que la debilidad muscular completa es alcanzada en un plazo de 48 hs¹⁵.

Cuando la parálisis facial afecta sólo un lado de la cara tiene una alta probabilidad de recuperarse, mientras que la parálisis del nervio facial bilateral o que se completa dentro de los 2 o 3 días siguientes a su aparición puede no tener una recuperación total. Los pacientes comienzan a recuperarse dentro de las tres primeras semanas después

del inicio de la enfermedad, y se ha observado normalmente una recuperación completa en un 75 a 84% de los casos en un plazo de seis meses. El porcentaje restante 16 a 25% muestra secuelas de moderadas a severas debido a una mala evolución, regeneración incompleta o aberrante del nervio^{8,9,12,15,29,42}.

Las secuelas posparalíticas se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65 % de los casos) en el lado afectado. Dentro de las más comunes se encuentran: sincinesia, espasmo posparalítico, síndrome mioclónico secundario y lagrimeo; que afectarán en grado variable la simetría y funcionalidad facial^{8,9,12,19,29,43}.

La sincinesia es una de las secuelas más frecuentes, consiste en un movimiento muscular no intencionado de la parte inferior de la cara (boca) durante el movimiento voluntario de la parte superior de la misma (guiño o parpadeo) y viceversa⁴⁴. La sincinesia aparece 3 o 4 meses después de iniciada la parálisis⁴⁵.

El pronóstico de recuperación completa disminuye conforme aumenta la edad (mayores de 60 años), el grado del daño en el nervio y presencia de problemas que acompañan al trastorno como la hipertensión (en especial en personas mayores de 40 años)⁴⁶, o diabetes, la cual no es un factor que determina el grado de parálisis facial, pero sí parece afectar su rehabilitación, dejando secuelas como debilidad y sincinesia⁴⁷. Otros factores que indican un pronóstico de pobre recuperación; son padecer dolor severo, degeneración severa del nervio facial mostrada con electroneurografía, ausencia de recuperación dentro de las tres primeras semanas y empleo de fármacos siete días o más después del inicio del trastorno⁴⁸.

Existen varios sistemas para evaluar el pronóstico de la parálisis facial⁴⁹, como son: evaluación electrofisiológica con electromiografía y electroneurografía ayuda a cuantificar la severidad de la lesión del nervio y pronosticar la recuperación funcional de éste.

Puntaje de Yanagihara: es un método de clasificación que consta de 10 apartados que reciben un puntaje de cero, dos o cuatro, de acuerdo al movimiento detectado, de tal modo que un paciente con funcionamiento motor normal adquiere un total de 40 puntos⁵⁰.

Sistema de graduación House Brackman: compuesta por seis grados, (I: normal; II: ligero, III: disfunción; IV: disfunción moderada, V disfunción severa, VI parálisis total); con la descripción de la alteración observable en cada una de las clasificaciones. Esta escala se utiliza para reportar secuelas y resultados de tratamientos en pacientes con parálisis facial⁵⁰.

La escala House Brackman; es la más utilizada para establecer un parámetro de la cuantificación del daño motor en los pacientes con parálisis facial. Se han realizado adaptaciones visuales de esta escala para facilitar su uso clínico⁵⁰.

Tratamiento

El pronóstico de recuperación aumenta en función del tratamiento oportuno. El objetivo primario de la atención médica es evaluar el grado, sitio y posibles causas de la lesión, para ayudar a la regeneración del nervio facial¹⁹.

El tratamiento básico consiste en lubricación ocular

mediante ungüento oftálmico (sólo por la noche), uso de lágrimas artificiales (metilcelulosa o hipromelosa) hasta que el paciente logre un cierre ocular normal y oclusión ocular nocturna mediante un parche²⁹.

El tratamiento convencional para la parálisis facial recurre a diferentes métodos de acuerdo a la causa y evolución del trastorno (tabla 1). Utilizando diferentes

Tabla 1. Prueba t de muestras apareadas para los momentos antes y después del tratamiento con BFB/EMG.

AUTORES	DISEÑO	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	INTERVENCIÓN	CONCLUSIONES Y RESULTADOS
Berg, et al 2009	Prospectivo, aleatorio, doble ciego, controlado con placebo Juicio multicéntrico	n=829 Edad: 18 a 75 años PFP unilateral en etapa aguda	Línea base de la parálisis. 4 grupos con 4 tratamientos (placebo-placebo, prednisolona-placebo, valaciclovir-placebo, o prednisolona- valaciclovir) dentro de las 72 hs después de presentarse la parálisis Se realizó una prueba mediante el método bootstrap para obtener las diferencias significativas entre las evaluaciones con las escalas House-Brackmann y Sunnybrook	416 pacientes que recibieron prednisolona se recuperaron (1 en la escala House-Brackmann) en comparación con 237 pacientes que no recibieron prednisolona con una significancia de $P < .0001$.
Beurskens y Heymans 2006	Ensayos clínicos aleatorizados controlados simple ciego de los evaluadores	n = 50 Edad: 20 a 73 años (media: 44 años) Causas de la parálisis: PFB, neuroma acústico, herpes zóster, causas traumáticas, traumatismo operatorio, enfermedad de Lyme	GE: terapia de la mímica GC: sin tratamiento duración: 10 sesiones (3 meses) y 30 min diarios de tratamiento en casa durante todo el período del tratamiento. Se empleó la prueba ANOVA para evaluar las diferencias entre los grupos en la escala facial gradual Sunnybrook.	El GE mostró una mejora de 20.4 puntos en la escala Sunnybrook ($p < 0.001$). Esta diferencia se basa en diferencias significativas en los tres componentes de la escala Sunnybrook (asimetría en reposo $p < 0.001$, asimetría en movimiento $p < 0.001$ y sincinesia ($p < 0.001$)).
Dalla et al 2005	Revisión retrospectiva de una serie de casos	n=65 Edad: 18 a 78 años (media: 43.8 años) Causas de la parálisis: PFB	Seguimiento del primer mes al primer año con el padecimiento. Medición de sincinesia con escala House-Brackmann, electromiografía (EMG) y electroneurografía (ENG). GC: tratado con ejercicios terapéuticos GE: <i>Biofeedback</i> electromiográfico (BFB/EMG) con objetivo principal de inhibir movimientos sinkinéticos La comparación entre los grupos se realizó mediante la prueba estadística χ^2	Los pacientes tratados con BFB/EMG muestran una mejor recuperación clínica y menor sincinesia que los pacientes del GC ($p = 0.003$)
Das et al 2006		n=16 Edad: 7 a 65 años (media: 29 años) Causas de la parálisis: Colesteatoma, PFB, agenesia iatrogénica, traumática, alergia BIPP, neuroma	Seguimiento del tratamiento durante 3 años: pruebas de audiometría, electrofisiológicas, estudios de imagen, tratamiento médico (esteroides) y cirugía.	La intervención quirúrgica muestra una mejor recuperación. La descompresión quirúrgica es una técnica cuestionable.
Kawaguchi, et al 2007	Aleatorizado, controlado multicéntrico	n=150 Edad: 15 a 85 años (edad media: 50.3 años) Causas de la parálisis: PFB	G1: prednisolona G2: prednisolona-valaciclovir, en los cuales se realizó un estudio virológico para virus herpes simple (HSV-1) y virus varicela zoster (VZV). La recuperación se evaluó mediante el método Kaplan-Meier y el modelo de riesgos proporcionales de Cox. Los datos fueron analizados con la prueba de χ^2 para muestras independientes, de exactitud de Fisher, y la prueba de Mantel-Haenszel. Para medir las diferencias intra/entre grupos se aplicó una U de Mann-Whitney o la prueba de Kruskal-Wallis respectivamente.	No existe diferencia significativa en la tasa de recuperación entre ambos grupos. La recuperación en pacientes con HSV-1 tiende a ser mayor para el G2 que para el G1 ($p .001$)
López, et al 2006		n=4 PF completa Edad: 31 a 63 años	Estudio electroneurográfico previo, anastomosis hipogloso-facial, estudio electroneurográfico posterior. Valoración de la parálisis facial en reposo y actividad con escala estandarizada House-Brackmann.	Seguimiento de 4 años de los pacientes posterior a la intervención. 27 a 40% de fibras regeneradas detectado con electroneurografía; 3 pacientes muestran mejoría del movimiento facial.
Manikandan 2007	Ensayos clínicos aleatorizados controlados	n = 59 Edad: 15 a 60 años Causas de la parálisis: parálisis facial de Bell (PFB)	GE: reeducación neuromuscular facial (ejercicios faciales con espejo, ejercicios de coordinación, masaje y educación) GC: tratamiento convencional (electroestimulación, masajes y ejercicios faciales). Duración: 3 sesiones por día, por 6 días durante 2 semanas. Tres meses de tratamiento a realizar en casa. Se analizaron los resultados usando la prueba de Wilcoxon para comparar las puntuaciones de la escala facial (Facial Grading Scale) de cada grupo y una U de Mann-Whitney para la comparación entre los grupos	La prueba de Wilcoxon mostró una mejora significativa ($p=0.01$) en todos los componentes de la escala facial excepto sincinesia. La prueba U de Mann-Whitney muestra diferencia significativa ($p= 0.01$) en el puntaje total de movimientos entre los dos grupos. No se encontraron diferencias significativas en relajación ni sincinesia en los 2 grupos.
Padua, et al 1994		n=3 Edad: 39 a 55 años Causas de la parálisis PFB en etapa crónica (1 a 3 años)	Técnica del BFB/EMG implementado en un programa de entrenamiento fino y específico de ejercicios faciales para rehabilitar la sincinesia.	Eficacia del tratamiento con BFB EMG para lograr una disminución del movimiento reflejo y aumento en la simetría facial en todos los pacientes
Piza -Katzner, et al 2004		n=3 Edades: 2,18 y 33 Causas de la parálisis: traumatismo y lesión	Cirugía reconstructiva del nervio facial.	Se logró un incremento del tono y simetría facial en reposo y movimiento.
Sood, et al 2002		n=29 Causas de la parálisis: lesión del nervio por cirugía	Anastomosis hipogloso facial del nervio, evaluación de su funcionamiento mediante la escala House-Brackmann, Aplicación del inventario de Glasgow Benefit. Se analizaron los datos con una correlación de Spearman para observar la relación entre la escala de Glasgow y Brackmann. Las relaciones entre variables categóricas se analizaron con una U de Mann-Whitney.	Se encontró una correlación significativa entre el inventario Glasgow y mejoría en la escala House-Brackmann (P0.045). Existe una correlación negativa significativa entre edad y puntaje en el inventario Glasgow (P0.023). No hay diferencia significativa entre tiempo transcurrido de la lesión a la intervención con el puntaje obtenido en la escala House-Brackmann o el inventario Glasgow

PFB: Parálisis facial de Bell, PFP: parálisis facial periférica.

fármacos destinados a favorecer la regeneración del nervio, mejorar circulación sanguínea, controlar infección o inflamación con antibióticos, histaminas, corticoesteroides, vitaminas y antiinflamatorios. Entre los diversos fármacos se incluyen adrenocorticotropina, cromoglicato disódico, aciclovir oral, ácido nicotínico, adenosin trifosfato, vitamina B12, y pentoxifilina. Se ha descrito que la prednisona ayuda a restituir la función del nervio facial hasta en un 90 %. A pesar de que se ha reportado que el aciclovir (inhibidor de la replicación del DNA del herpes zoster) combinado con terapia con esteroides es más efectivo que la terapia de esteroides sola, los resultados de algunas investigaciones tornan estos datos controversiales; por lo que, hace falta un mayor número de estudios para realizar conclusiones al respecto. Asimismo, se sabe que el clohidrato de valaciclovir tiene una mejor absorción oral que el aciclovir^{8,15,17,35}.

Se recurre a intervenciones quirúrgicas cuando hay compresión del nervio facial en el canal estilomastoideo o para realizar injertos nerviosos que ayuden a restablecer la funcionalidad del nervio facial. También se aplica inyección de esteroides en el foramen estilomastoideo^{1,8,26,35}.

Otro tipo de intervención quirúrgica es la anastomosis que se emplea cuando la parálisis facial es debida a traumatismos y lesiones iatrogénicas (causados por la intervención médica). Las causas más frecuentes; son la cirugía de tumores del ángulo pontocerebeloso y cirugía parotídea⁵¹. La anastomosis consiste en cortar el nervio hipogloso en la rama descendente y unirlo al cabo distal del facial⁵².

Sin embargo, en un 45% de los casos posterior a la cirugía de anastomosis se presentan ciertos inconvenientes, como falta de expresión emocional, sinkinesias y atrofia de la hemilengua correspondiente. Asimismo, produce dificultad para la masticación, deglución, y retención de restos alimenticios en la boca⁵³.

La acupuntura es una técnica de tradición oriental ampliamente utilizada en China, que se ha implementado para apresurar la recuperación de la sintomatología en la parálisis crónica de Bell⁵⁴. Un grupo de investigadores realizó una revisión a varios artículos en los cuales se ha empleado dicha técnica; sin embargo, dados los problemas metodológicos que encontraron concluyen que no se puede confirmar la eficacia de este método y se necesita más investigación al respecto⁴².

La fisioterapia se ha practicado extensamente para la rehabilitación de pacientes con parálisis de Bell desde 1927. Se ha utilizado en terapias de masaje, ejercicios faciales, técnica de *taping* (dar pequeños golpecitos) en los músculos afectados para aumentar la circulación sanguínea, el tono muscular, evitar flacidez de la cara y promover la simetría facial. La rehabilitación muscular busca, entre otras cosas, el aumento de las señales, como activación diferencial de los músculos implicados en el patrón excita-

ción-inhibición^{8,11,55,56}.

La re-educación neuromuscular, terapia mímica y kinesioterapia, se utiliza para recuperar el movimiento facial simétrico y para reducir o eliminar los problemas asociados a la parálisis en cuanto al déficit de movimiento. Consiste en sesiones dirigidas de ejercicios para entrenar movimientos correctos de la cara. Éstos se encuentran directamente relacionados con movimientos de expresiones emocionales faciales cotidianos como arrugar frente, abrir y cerrar los ojos, sonreír, fruncir nariz, levantar el labio superior y apretar los labios, entre otros. Regularmente se emplea un espejo para realizar los ejercicios, con la intención que el paciente se observe y mejore su ejecución^{1,11,40,55,57}.

Se ha utilizado la retroalimentación biológica junto con la electromiografía de superficies para rehabilitar la actividad muscular facial⁵⁸, aquí también se emplean ejercicios relacionados directamente con la expresión de emociones como sonreír y fruncir la nariz, entre otros. A los pacientes se les proporciona información acerca de su ejecución y se corrigen movimientos inadecuados para el ejercicio. De acuerdo con los resultados de varios estudios, los pacientes tratados con retroalimentación biológica y electromiografía tienen una mayor calidad de recuperación en comparación con los que sólo son tratados con kinesioterapia o alguna otra fisioterapia. Además se observa una mejor recuperación del déficit motor, presentando una menor frecuencia y severidad de sincinesia^{8,40,56,59}.

Algunas de las estrategias que se han planteado para evitar las sincinesias son: aplicar resistencia sólo en movimientos aislados, abrir simétricamente los ojos junto a la realización de movimientos bucales (fruncir los labios, descubrir los dientes y soplar hacia fuera), realizar ejercicios de estiramientos del lado afectado en la musculatura de la mímica que pueda estar implicada en las sincinesias, enseñar al paciente a percibir tensión y relajación muscular, y métodos para reducir la tensión cuando ésta aparezca y detener el ejercicio en caso de movimientos involuntarios^{11,45}.

De acuerdo a la literatura revisada sobre la rehabilitación de parálisis facial y sincinesia, no se ha ahondado en las indicaciones sobre cómo deben realizarse los ejercicios faciales en los tratamientos fisioterapéuticos. Aunque la mayoría reporta éxito en el aumento de la simetría facial, no se han obtenido resultados satisfactorios en la reducción de la sincinesia^{40,55,57}.

En el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada de la Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México se ha implementado un protocolo de tratamiento para la rehabilitación de la parálisis facial crónica, que emplea la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica (RB/EMG) que tiene como objetivo aumentar la actividad muscular débil⁵⁸ (μV) y evitar o reducir la sincinesia cuando aparece^{44,45}. La terapia se compone de

ejercicios, que se practicarán en casa, destinados a promover la simetría facial; así como, enseñar al paciente mediante relajación la inhibición de movimientos involuntarios (reducción de sincinesia). De manera continua se les informa verbal y gráficamente sobre su progreso en el tratamiento. Además, se proporciona psicoeducación sobre el padecimiento, explicando algunas de las causas, posible pronóstico, se resuelven dudas y se les proporciona un folleto con las especificaciones puntuales con que deben realizarse los ejercicios en casa.

Consideramos que el éxito obtenido en esta terapia se debe al énfasis que se le da a la psicoeducación del paciente sobre el trastorno, como a su trabajo en las sesiones de entrenamiento con RB/EMG y el hacerlo consciente de que su recuperación está en función de la constancia con que realiza los ejercicios en casa. Lo anterior ayuda a involucrarlos y hacerlos participes activos de su recuperación.

A pesar de que la parálisis facial es un padecimiento común en México, no hay información accesible para los pacientes sobre ¿qué hacer?, a dónde acudir, ¿por qué? ocurre, cuáles son sus síntomas y sus consecuencias, etc. Es por ello que se adjunta un folleto informativo para pacientes o usuarios de los servicios médicos, en el cual se describe brevemente los puntos anteriores y una lista de ejercicios faciales destinados a promover la simetría facial con instrucciones claras y precisas de las condiciones en que deben hacerse.

El tratamiento integral de los pacientes para la parálisis facial y cualquier padecimiento puede realizarse desde un marco de atención biopsicosocial, pues consideramos que incrementa la probabilidad de éxito en el tratamiento, además de proporcionarle al paciente una mejor atención.

REFERENCIAS

- Ahmed A. When is facial paralysis Bell palsy? Current diagnosis and treatment. *Cleve Clin J Med* 2005;72(5):398-405.
- Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Hall C. *Neurociencia*. Panamericana: México, 2008.
- Sanna M, Salen E, Deguine C. El Nervio facial en la microcirugía del hueso temporal y la base lateral del cráneo. 2da. edición. México. Editorial Amolca, 2008.
- Puelles-López L, Martínez-Peréz S, Martínez de la Torre M. *Neuroanatomía*. Editorial médica panamericana: Madrid (España), 2008;112-26.
- Cruz, H. *Nervios craneanos*. 3a. edición. Editorial Prado: México, 2009;147-70.
- Snell R. *Clinical Neuroanatomy*. 7a. edición. Lippincott Williams Wilkins: Philadelphia, 2010, 346-65.
- Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999;41:3-9.
- Simón MA, Amenedo E. *Manual de psicofisiología clínica*. Madrid: Ediciones Pirámide, 2001;425-45.
- Das A, Sabarigirish K, Kashyap R. Facial nerve paralysis: a three year retrospective study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;58(3):225-8.
- Noya M, Pardo J. Diagnóstico y tratamiento de parálisis facial. *Neurología* 1997;12(1):22-30.
- La Touche R, Escalante A, Linares M, Mesa J. Efectividad del tratamiento de fisioterapia en la parálisis facial periférica. Revisión sistemática. *Rev Neurol* 2008;46(12):714-8.
- Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265:743-52.
- Thayer R, Selber J. Phylogeny and embryology of the facial nerve and related structures. Part II: embryology. *ENT-Ear, Nose Throat Journal* 2003; 82(10):774-9.
- Tiemstra J, Khatkhate N. Bell's Palsy: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2007;76(7):997-1002.
- Berg T, Marsk E, Engström M, Hultcrantz M, Hadziosmanovic N & Jonsson L. The effect of study design and analysis methods on recovery rates in Bell's palsy. *Laryngoscope* 2009;119:2046-50.
- Kanoh N, Nomura J, Satomi F. Nocturnal onset and development of bell's palsy. *Laryngoscope* 2005;115:98-9.
- Kawaguchi K, Inamura H, Abe Y, Kosu H, Takashita E, Muraki Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope* 2007; 117:147-56.
- Michielse C, Bhat M, Brady A, Jafrid H, Van den Hurk J, Raashid Y, et al. Refinement of the locus for hereditary congenital facial palsy on chromosome 3q21 in two unrelated families and screening of positional candidate genes. *EJHG* 2006;14:1306-12.
- Tankere F, Maisonobe T, Lamas G, Soudant J, Bouche P, Fournier E, et al. Electrophysiological determination of the site involved in generating abnormal muscle responses in hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 1998; 1013-8.
- Rahman I, Sadiq S. Ophthalmic management of facial nerve palsy: A review. *Surv Ophthalmol* 2007;52(2):121-44.
- Harrison D. Surgical correction of unilateral and bilateral facial palsy. *Postgrad Med* 2005;81:562-7.
- Batista R, Barbosa Y, Borges G, Ramina R. Long-term facial nerve clinical evaluation following vestibular schwannoma surgery. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(2-A):194-8.
- Coulson S, O'Dwyer N, Adams R, Croxson G. Bilateral conjugacy of movement initiation is retained at the eye but not at the mouth following long-term unilateral facial nerve palsy *Exp Brain Res* 2006; 173: 153-8.
- Guzmán RY, Bastos SL, Barros F, Gurgel JR, Fukuda Y. Relation of hyperacusis and peripheral facial paralysis-Bell's palsy. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2004;70(6):776-9.
- Soudry E, Zion B, Sulkes J, Nageris B. Characteristics and prognosis of malignant external otitis with facial paralysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133(10):1002-4.
- Lunan R, Nagarajan L. Bell's palsy: a guideline proposal following a review of practice. *J Paediatr Child Health* 44 2008; 219-20.
- Kiziltan M, Akalin M, Rahsan S, Uluduz D. Peripheral neuropathy in patients with diabetes mellitus presenting as Bell's palsy. *Neurosci Lett* 2007;427:138-41.
- McCormick D. Herpes simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Rev Med Virol* 2000;10:285-9.
- Pérez E, Gámez C, Guzmán JM, Escobar D, López, VM, Montes de Oca RD, Mora MG, Ramírez J. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMMS* 1994; 42 (5):425-36.
- Aboytes-Meléndez C, Torres-Valenzuela A. Perfil clínico y epidemiológico de la parálisis facial. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2006;69 (2):70-7.
- González L, Sánchez A, Pérez M. Estandarización de la onda F del nervio facial y su valor pronóstico en la parálisis facial. *Rev Mex Med Fis Rehab* 2001;13(4):113-5.
- Merriman H. Understanding and care of Bell's palsy. *GP. London* 2007:38.

33. Shapiro J, Yudin M, Ray J. Bell's palsy and tinnitus during pregnancy: predictors of pre-eclampsia? three cases and a detailed review of the literature. *Acta Otolaryngol* 1999;119: 647-51.
34. De Diego JI, Prim MP, Madero R, Gavilan J. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:269-71.
35. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002;9:63-7.
36. Lee J, Fung K, Lownie S, Parnes L. Assessing impairment and disability of facial paralysis in patients with vestibular schwannoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;133:56-60.
37. Lee D H, Chae S Y, Park Y S, Yeo S W. Prognostic value of electroneurography in Bell's palsy and Ramsay-Hunt's syndrome. *Clin. Otolaryngol* 2006;31:144-8.
38. Tveitnes D, Oymar K, Nata O. Acute facial nerve palsy in children: How often is it Lyme borreliosis?. *Scandinavian J Infec Dis* 2007;39:425-31.
39. Tazi M, Soichot P, Perrin D. Facial palsy following dental extraction: Report of 2 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61:840-4.
40. Dalla E, Bossi D, Buonocore M, Montomoli C, Petrucci L, Alfonsi, E. Usefulness of BFB/EMG in facial palsy rehabilitation. *Disabil Rehabil* 2005; 27(14):809-15.
41. Cacioppo J, Tassinari L, Berntson G. *Handbook of Psychophysiology*. 3a. Edición. New York, USA. Cambridge University Press; 2007.
42. He L, Zhou M, Zhou D, Wu B, Li N, Kong S, Zhang D, Li Q, Yang J, Zhang X. Acupuncture for Bell's palsy *J Altern Complemen Med* 2009; 15(7): 759-64.
43. Yagiz A, Pelin H, Kirazli Y. Agreement between clinical and electromyographic assessments during the course of peripheric facial paralysis. *Clin Rehabil* 2007;21:344-50.
44. Frola A, Gallegos X, Rodríguez D, Bustamante A. Rehabilitación de un caso de sinkinesis con retroalimentación electromiográfica. *Rev Mex Psicol* 1999;7:71-3.
45. Padua G, Guarderas J, Rodríguez D, Zaldivar I, Espinoza E. Procedimiento para la rehabilitación de sinkinesis mediante la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica. *Rev Mex Psicol* 1994;11(1):19-23.
46. Savadi-Oskouei D, Abedi A, Sadeghi-Bazargani H. Independent role of hypertension in Bell's palsy: A case- control study. *Eur Neurol* 2008; 60: 253-7.
47. Kanazawa A, Haginomori S, Takamaki A, Ryuzaburo N, Araki M. Prognosis for bell's palsy: a comparison of diabetic and no diabetic patients. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 888-91.
48. Holland N, Weiner G. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004; 329(4): 553-7.
49. Hsieh R, Wu C, Wang L, Lee W. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. *BMC Neurology* 2009; 9(22): 1-5. recuperado noviembre 2009 de: <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/9/22>
50. Lazarini P, Mitre E, Takatu E, Tidei R. Graphic-visual adaptation of House-Brackmann facial nerve grading for peripheral facial palsy *Clin. Otolaryngol* 2006; 31: 192-7.
51. Piza-Katzer H, Balogh B, Muzika-Herczeg E, Gardetto A. Secondary end-to-end repair of extensive facial nerve defects: surgical technique and postoperative functional results. *Head Neck* 2004; 26:770-7.
52. Sood S, Anthony R, Homer J, Van Hille P, Fenwick J. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: assessment of clinical results and patient benefit for facial nerve palsy following acoustic neuroma excision. *Clin Otolaryngol* 2000;25:219-26.
53. López D, Campos A. La anastomosis hipogloso-facial como solución a una parálisis facial residual completa. Nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006;57:223-7.
54. Manikandan N. Effect of facial neuromuscular re-education on facial symmetry inpatients with Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2007;21:338-43
55. Chen X, Li Y, Zheng H, Hu K, Zhang H, Zhao L, et al. A randomized controlled trial of acupuncture and moxibustion to treat Bell's palsy according to different stages: Design and protocol. *Contemp Clin Trials* 2009;30:347-53.
56. Schwartz M, Andrasik F. Biofeedback: a practitioner's guide. 3a. edición. Editorial Guilford: USA, 1994.
57. Beurskens CH, Heymans PG. Mime therapy improves facial symmetry in people with long-term facial nerve paresis: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother* 2006;52:177-83.
58. Rodríguez D, Contreras CM. La retroalimentación biológica: su aplicación en la rehabilitación de la parálisis facial. *Psicología y Salud* 1994;4:69-78.
59. Carrobes JA, Godoy J. *Biofeedback. Autocontrol de funciones biológicas y trastornos psicósomáticos*. Barcelona. Ed. Martínez Roca, 1987.