

CARRERA DE MEDICINA

**Nombre del Ensayo**

**PARÁLISIS DE BELL**

**Autor**

Zambrano Calderero Vivian Lucía

**Curso & Paralelo**

Cuarto Nivel "B"

**Asignatura**

Fisiopatología

**Fecha**

07 de Febrero del 2017

Manta- Manabí - Ecuador

## RESUMEN

La parálisis de Bell es una condición temporal que hace que ciertos músculos de la cara se debiliten o se paralicen. Generalmente, la parálisis de Bell ocurre cuando el nervio que controla los músculos faciales en un lado de la cara (el 7º nervio craneal), se hincha o se inflama; debido a esto, se podrá observar la cara templada o estirada hacia un lado y puede lucir diferente, con el signo característico de Bell. Este trastorno puede afectar a cualquier individuo, con una leve predominancia en las mujeres embarazadas y en los diabéticos, y sobre todo a personas entre los 15 y los 60 años de edad. Es por esto que, en el transcurso de este ensayo, se estará tratando desde diferentes autores y puntos de vista la etiología, mecanismo fisiopatológico del nervio facial en la parálisis de Bell, síntomas, métodos de diagnóstico para reconocer la enfermedad, y el tratamiento que se puede dar a los pacientes con dicha enfermedad para la mejoría de la parálisis facial o curación.

**Palabras claves:** Parálisis facial, Signo de bell, degeneración walleriana, inflamación, parálisis unilateral, idiopática, otitis.

## ABSTRAC

Bell's palsy is a temporary condition that causes certain muscles in the face to weaken or become paralyzed. Generally, Bell's palsy occurs when the nerve that controls the facial muscles on one side of the face (the 7th cranial nerve) swells or becomes inflamed; Because of this, you can see the face tempered or stretched to one side and may look different, with the characteristic sign of Bell. This disorder can affect any individual, with a slight predominance in pregnant women and in diabetics, and especially to people between 15 and 60 years of age. This is why, in the course of this essay, the etiology, pathophysiological mechanism of the facial nerve in Bell's palsy, symptoms, diagnostic methods to recognize the disease, and treatment that can be given to patients with this disease for the improvement of facial paralysis or cure.

**Key words:** Facial paralysis, Bell's sign, Wallerian degeneration, inflammation, unilateral paralysis, idiopathic, acute ear infection.

# PARÁLISIS DE BELL

## 1. INTRODUCCIÓN

La Parálisis de Bell descrita por primera vez en 1821 por Sir Charles Bell, es una parálisis periférica aguda, idiopática, generalmente unilateral, de la neurona motora inferior del nervio facial, el cual suple la innervación de los músculos de la expresión facial. Este nervio también contiene fibras parasimpáticas de las glándulas lagrimales y salivales y fibras sensitivas gestatorias de los dos tercios anteriores de la lengua. Contempla tres cuartos de todas las parálisis faciales agudas, con una incidencia anual de 11 a 40 personas por cada 100 000 habitantes cada año, de los cuales, por lo menos el 30% quedan con desfiguración facial y dolor crónico. Hay un 8% de riesgo de recurrencia. (Watson 2008).

La parálisis de Bell es una condición temporal que hace que ciertos músculos de la cara se debiliten o se paralicen. Es por esto, que durante el transcurso de la enfermedad de parálisis de Bell, la mitad de la cara da la impresión de estar "caída" y sólo puede sonreír por un lado de su boca, en ocasiones no se puede cerrar el ojo del lado afectado de la cara, y el párpado inferior también puede estar en ectropión<sup>1</sup>; esta condición puede llevar a una resequedad excesiva y lagrimeo del ojo afectado. Generalmente, la parálisis de Bell ocurre cuando el nervio que controla los músculos faciales en un lado de la cara (el 7º nervio craneal), se hincha o se inflama; puede afectar a cualquier individuo, con una leve predominancia en las mujeres embarazadas (45 por cada 100 000) y en los diabéticos, y sobre todo a personas entre los 15 y los 60 años de edad, y raramente afecta a ambos lados de la cara, aunque puede suceder (Rizzuto 2016).

La importancia de este ensayo recae en la preponderancia de conocer el mecanismo fisiopatológico del nervio facial en la parálisis de Bell y las características generales de la enfermedad. Por lo tanto, en el transcurso de este ensayo, se estará tratando desde diferentes autores y puntos de vista la etiología, patogenia, síntomas, métodos de diagnóstico para reconocer la enfermedad, y el tratamiento que se puede dar a los pacientes con dicha enfermedad para la mejoría de la parálisis facial o curación.

---

<sup>1</sup> Según la Clínica DAM, es la eversión de uno de los párpados, usualmente el inferior, de tal manera que la superficie interna queda expuesta (Clínica DAM 2010).

## **2. DESARROLLO**

### ***2.1 Concepto Básico***

La parálisis de Bell es una forma de parálisis facial temporaria que se produce por el daño o trauma a uno de los dos nervios faciales. El nervio facial, también llamado séptimo par craneano, es una estructura en pares que viaja a través de un canal óseo estrecho en el cráneo llamado canal de Falopio, debajo del oído, a los músculos a cada lado de la cara. Durante la mayor parte de su viaje, el nervio está encajonado en esta vaina ósea, cada nervio facial dirige los músculos de un lado de la cara, incluso aquellos que controlan parpadear y cerrar el ojo, y las expresiones faciales como sonreír y fruncir el ceño. Además, el nervio facial transporta impulsos nerviosos a las glándulas lacrimales, las glándulas salivares, y los músculos de un pequeño hueso en el medio del oído llamado estribo. Cuando se produce la parálisis de Bell, se interrumpe la función del nervio facial, causando la interrupción de los mensajes que el cerebro le envía a los músculos faciales. Esta interrupción produce debilidad o parálisis facial (NIH 2016).

### ***2.2 Etiología***

Se cree que la parálisis es causada por un proceso inflamatorio de nervio facial en el ganglio geniculado, lo que conduce a la compresión del nervio con la posible isquemia y desmielinización del mismo, a pesar de esta teoría la Parálisis de Bell (PB) se describe como idiopática<sup>2</sup> y la etiología inflamatoria sigue siendo incierta y se ha asociado este proceso inflamatorio a una reactivación de la infección por el virus del herpes simple en el ganglio geniculado, sobre todo el herpes simple tipo 1 (HSV- 1) ya que se han encontrado títulos elevados de HSV-1 en los pacientes que han padecido de PB. Muchas condiciones pueden producir parálisis facial aislada idéntica a la PB tales como: lesiones estructurales del oído y de la glándula parótida (colesteatoma<sup>3</sup>, tumores de parótida), síndrome de Guillain Barré, enfermedad de Lyme, otitis media, síndrome de Ramsay Hunt, sarcoidosis. Sin embargo en algunas ocasiones se presentan con características adicionales que las hacen diferentes a la PB (Watson 2008, 98).

---

<sup>2</sup> Según el DRAE, es una enfermedad de causa desconocida.

<sup>3</sup> Quiste cutáneo que se encuentra en el oído medio y el hueso mastoideo del cráneo (MedlinePlus 2016).

## **2.3 Patogenia**

### **2.3.1 Anatomía del Nervio Facial**

El Nervio Facial es igual a los demás nervios motores, distinguiéndose por su particular localización en el nerviducto de Falopio, con un trayecto de más o menos 35 mm, constituyéndose en el nervio periférico con el trayecto intracanal más largo del organismo. La fisiopatología de la mayoría de afecciones sobre el Nervio Facial se relacionan a este trayecto intracanal por compresiones extrínsecas (traumas, tumores etc.) o intrínsecas (edema causado por procesos inflamatorios). Aproximadamente, 7000 neurofibrillas constituyen las fibras nerviosas del NF, y están reunidas en un cilindroeje envuelto en una delgada vaina de mielina. La estructura del NF se compone básicamente de la siguiente manera: una **vaina**, tejido fibroso que envuelve todo el nervio y contiene los vasa nervorum; **epineuro**, tejido conectivo que envuelve al nervio en forma completa por dentro de la vaina; **perineuro**, vaina que comprende un fascículo de fibras nerviosas del tronco nervioso; **endoneuro**, tejido conectivo que envuelve cada fibra nerviosa por dentro del epineuro. El curso del NF puede ser dividido en: **supranuclear** con su representación motora en la parte más baja del giro pre-central; desde este punto las fibras se dirigen al tronco cerebral, cruzando la mayoría de fibras al núcleo del lado opuesto, permaneciendo una parte homolateral, las que inervarán la frente; **nuclear**, con localización en el piso del cuarto ventrículo, pasando sus fibras alrededor del núcleo del VI par y próximo al núcleo del V par, saliendo del tronco cerebral por el surco bulbo-protuberancial, las fibras no motoras del NF comprenden fibras del nervio intermediario de Wrisberg que salen del tronco un poco por debajo del primero; **infranuclear**, este segmento puede ser subdividido en porción ángulo pontocerebelosa, porción intratemporal y porción extracraneana de acuerdo a su trayectoria (Rondón 2009, 529).

### **2.3.2 Fisiopatología de la Parálisis de Bell**

Se ha demostrado experimentalmente, que en 18 huesos temporales, como en la porción laberíntica del canal de Falopio la arteria principal tenía menor diámetro que en las otras porciones y la ocupación espacial del nervio en dicho conducto era en promedio del 48%; en el segmento laberíntico, 46% en el timpánico y 32% en el mastoideo; factores que podrían explicar el por qué en la Parálisis Facial Periférica hay mayor compromiso

isquémico<sup>4</sup> e inflamatorio del nervio en la porción laberíntica. Al recorrer un trayecto de más o menos 35mm dentro de un túnel óseo, el NF está sujeto a la acción de procesos compresivos e infecciosos de variada naturaleza, que pueden interrumpir el impulso nervioso llevando al bloqueo total de sus funciones. Después de una lesión del NF sus fibras distales mantienen su excitabilidad por más de 96 horas, con los axones recibiendo energía de las células de Schwann. Las transformaciones histológicas más importantes que se producen son: **fibrilación axonal** con posterior desaparición de los axones; **células de Schwann** se tornan edematosas y se destruye la mielina por fagocitosis. Este proceso es llamado degeneración walleriana<sup>5</sup> y ocurre entre los 15 a 20 días después de la lesión (Rondón 2009, 530).

### 2.3.3 Grados de lesión

De acuerdo a la agresión sufrida por el nervio, puede haber tres grados de lesión: **1) Neuropaxia:** en este grado existe apenas un bloqueo fisiológico capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración walleriana, terminado el boqueo se observa una regeneración completa de los axones sin secuelas; **2) Axonotmesis:** persiste la continuidad del nervio, pero ha ocurrido una degeneración walleriana, se pueden dar tres situaciones distintas: que exista una degeneración axonal, pero el endoneuro está intacto, la recuperación es lenta, pero segura (el axón<sup>6</sup> regenerado crece a razón de 1mm. diario); que además de la degeneración axonal está lesionado y roto el endoneuro, el epineuro, y el perineuro están intactos, en esta situación la regeneración suele ser incompleta pues puede haber una degeneración neuronal retrógrada, un bloqueo del crecimiento axonal por fibrosis cicatricial, o una regeneración axonal a través de un camino endoneural erróneo; y que todo el espesor del nervio está lesionado, solo persiste intacto el epineuro y son escasas las posibilidades de recuperación espontánea.; y **3) Neuronotmesis:** es la sección completa del nervio, no existiendo posibilidad de recuperación espontánea (Rondón 2009, 530)

---

<sup>4</sup> El flujo de sangre se detiene por un breve período de tiempo (Clínica DAM 2010).

<sup>5</sup> Es una desmielinización de los axones neuronales distales (Rondón 2009).

<sup>6</sup> Según el DRAE, es la prolongación filiforme de una neurona, por la que esta transmite impulsos nerviosos hasta una o varias células musculares, glandulares, nerviosas, etc.

## **2.4 Síntomas**

Algunas veces, se puede presentar un resfriado poco antes del comienzo de los síntomas de la parálisis de Bell. Los síntomas con mayor frecuencia empiezan de manera repentina, pero pueden tardar de 2 a 3 días en aparecer. No se vuelven más graves después de ese tiempo, casi siempre se presentan sólo de un lado de la cara. Estos pueden ir de leves a graves. Muchos pacientes sienten molestia por detrás del oído antes de que se note la debilidad. La cara se sentirá templada o estirada hacia un lado y puede lucir diferente. Otros síntomas pueden abarcar: dificultad para cerrar un ojo; dificultad para comer y beber, el alimento se sale por un lado de la boca, babeo debido a la falta de control sobre los músculos de la cara; descolgamiento de la cara, como el párpado o la comisura de la boca; problemas para sonreír, hacer muecas o hacer expresiones faciales; fasciculaciones o debilidad de los músculos en la cara; sequedad de los ojos que puede llevar a úlceras o infecciones oculares, boca seca; dolor de cabeza si se padece una infección como la enfermedad de Lyme; hiperacusia<sup>7</sup>; y fasciculaciones<sup>8</sup> en la cara (Medline Plus 2016).

## **2.5 Signos**

La parálisis facial unilateral es fácilmente diagnosticada en virtud de la asimetría facial. Se puede evidenciar: predominio de los músculos de la cara del lado normal traccionando la cara hacia el mismo lado; borramiento de arrugas y surcos del lado paralizado; no hay formación de arrugas en la frente, no pudiendo fruncir la frente; lagofタルmo<sup>9</sup>; y el Signo de Bell, que al cerrar los ojos el lado paralizado, el ojo se dirige hacia arriba (Rondón 2009).

## **2.6 Epidemiología**

La parálisis de Bell es la causa más común de la parálisis facial unilateral aguda, explicando aproximadamente 60-75%. El derecho se afecta generalmente más a menudo, es decir el 63% del tiempo. Aunque la parálisis facial bilateral pueda también ocurrir, el tipo del acontecimiento es menos del 1% cuando está comparado a la parálisis de Bell unilateral, y explica el 23% de todas las condiciones que presentan con la parálisis

---

<sup>7</sup> Pérdida del sentido del gusto, sonido que es más fuerte en un oído (Medline Plus 2016).

<sup>8</sup> Son movimientos finos de una pequeña área de músculo (Medline Plus 2016).

<sup>9</sup> El paciente no logra cerrar el ojo del lado paralizado (Rondón 2009).

bilateral de la superficie. La mayoría de estudios de población grandes revela una incidencia anual de 15-30 casos por 100,000 personas. La incidencia anual de la parálisis de Bell en los Estados Unidos es aproximadamente 23 casos por 100,000 personas, y en el Reino Unido 20 casos por 100,000 personas. Sin Embargo, ciertos países muestran mayor variabilidad en la incidencia de esta condición (Meštrović 2014).

La parálisis de Bell afecta a ambos sexos igualmente, aunque la condición sea más frecuente en mujeres más jóvenes comparadas a la misma categoría de edad de hombres. La condición es generalmente más común en adultos. Las edades Máximas son entre 20 y 40 años de edad, aunque esta enfermedad ocurra en niños y la población mayor durante 70 años también. Por lo tanto un tipo de una incidencia algo más alta se encuentra en más viejos de 65 años de edad de la gente (59 casos por 100,000 personas); en años de edad más jóvenes de los niños de 13 el tipo de incidencia es marcado más inferior (13 casos por 100.000 personas). La Diabetes, prediabetes, tolerancia y la resistencia a la insulina empeoradas de la glucosa, embarazo en tercer trimestre, preeclampsia<sup>10</sup>, hipotiroidismo y otros procesos autoinmunes de la glándula tiroides son también condiciones asociadas con frecuencia a la parálisis de Bell (Meštrović 2014).

## **2.7 Pronóstico**

El pronóstico para los individuos con parálisis de Bell es generalmente muy bueno. La extensión del daño nervioso determina el alcance de la recuperación. La mejoría es gradual y los tiempos de recuperación varían. Con o sin tratamiento, la mayoría de los individuos comienza a mejorar dentro de las 2 semanas del inicio de los síntomas y la mayoría se recupera completamente, regresando a su función normal dentro de los 3 a 6 meses. Para algunos, sin embargo, los síntomas pueden durar más tiempo. En algunos casos, los síntomas podrían no desaparecer nunca completamente. En casos infrecuentes, el trastorno puede regresar, del mismo lado o del lado opuesto de la cara (NIH 2016).

---

<sup>10</sup> Estado patológico de la mujer en el embarazo que se caracteriza por hipertensión arterial, edemas, presencia de proteínas en la orina y aumento excesivo de peso (MedlinePlus 2016)



## **2.8 Diagnóstico**

El diagnóstico de parálisis de Bell se hace sobre la base de la presentación clínica, que incluye un aspecto facial deformado y la incapacidad de mover músculos en el lado afectado de la cara, y descartando otras causas posibles de parálisis facial. No existe un análisis específico de laboratorio para confirmar el diagnóstico de este trastorno. Generalmente, un médico examinará al individuo en búsqueda de debilidad facial superior e inferior. En la mayoría de los casos esta debilidad está limitada a un lado de la cara u ocasionalmente a la frente, el párpado o la boca. Una prueba llamada electromiografía<sup>11</sup> (EMG) puede confirmar la presencia de daño nervioso y determinar la gravedad y el alcance de la participación nerviosa. Una radiografía del cráneo puede ayudar a descartar una infección o un tumor. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) o la tomografía computarizada (TC) pueden eliminar otras causas de presión del nervio facial (NIH 2016).

## **2.9 Tratamiento**

El tratamiento es fundamentalmente médico, aunque no existe un tratamiento propio al no existir una etiopatogenia<sup>12</sup> suficientemente probada. Algunas medidas físicas son la protección del ojo con gafas de sol, uso de lágrimas artificiales, aplicación de pomadas epitelizantes y la protección ocular durante el sueño (oclusión del mismo). Los fármacos utilizados son los Corticoides, Aciclovir, y otros tratamientos aleatorios como: Vitaminoterapia B, Vasodilatadores y Gangliósidos, usados de forma empírica, puesto que no existen estudios científicos que justifiquen su utilidad (López, Guevara y Buforn 2015).

---

<sup>11</sup> Es un examen que verifica la salud de los músculos y los nervios que controlan los músculos (Medline Plus 2016)

<sup>12</sup>Según el DRAE, es el estudio de los mecanismos implicados en el desarrollo de una enfermedad.

### **3. CONCLUSIÓN**

La parálisis de Bell es una condición temporal que hace que ciertos músculos de la cara se debiliten o se paralicen. Generalmente, la parálisis de Bell ocurre cuando el nervio que controla los músculos faciales en un lado de la cara (el 7º nervio craneal), se hincha o se inflama; al recorrer un trayecto de más o menos 35mm dentro de un túnel óseo, el Nervio Facial está sujeto a la acción de procesos compresivos e infecciosos de variada naturaleza, que pueden interrumpir el impulso nervioso llevando al bloqueo total de sus funciones, ya sea por posterior desaparición de los axones o desmienilización de las células de Schawn por un proceso llamado degeneración walleriana, que ocurre entre los 15 a 20 días después de la lesión. Debido a esto, se podrá observar la cara templada o estirada hacia un lado y puede lucir diferente, con el signo característico de Bell. Este trastorno puede afectar a cualquier individuo, con una leve predominancia en las mujeres embarazadas y en los diabéticos, y sobre todo a personas entre los 15 y los 60 años de edad, a pesar de esto, la mayoría de los individuos comienza a mejorar dentro de las 2 semanas del inicio de los síntomas y la mayoría se recupera completamente, regresando a su función normal dentro de los 3 a 6 meses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Clínica DAM. «Ectropión.» 08 de Marzo de 2010.  
<https://www.clinicadam.com/salud/5/001007.html>.
2. López, María, Silvia Guevara, y Andrés Bufo. *PARÁLISIS FACIAL*. 11 de Diciembre de 2015.  
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/parafaci.pdf>.
3. Medline Plus. *Parálisis de Bell*. 30 de Mayo de 2016.  
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000773.htm>.
4. Meštrović, Tomislav. *Epidemiología de la Parálisis de Bell*. 10 de Septiembre de 2014. [http://www.news-medical.net/health/Bells-Palsy-Epidemiology-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Bells-Palsy-Epidemiology-(Spanish).aspx).
5. NIH . «Parálisis de Bell.» 21 de Diciembre de 2016.  
[https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/paralisis\\_de\\_bell.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/paralisis_de_bell.htm).
6. Rizzuto, Philip. «¿Qué Es la Parálisis de Bell?» 01 de Marzo de 2016.  
<https://www.aao.org/salud-ocular/consejos/paralisis-de-bell>.
7. Rondón, Héctor. «PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA.» *Revista Médica Clínica los Condes*, 2009: 528 - 535.
8. Watson, Dexter. «Parálisis de Bell.» *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 2008.