

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

COMPLEJO REGIONAL SUR

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA



“EVALUACIÓN DEL NIVEL DE PLACA DENTOBACTERIANA EN PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL UNILATERAL. HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ”

**TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL GRADO DE
LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA**

PRESENTAN:

**MATILDE ALBA MARTÍNEZ
LUIS DONALDO SÁNCHEZ CRUZ
NAARAI SARABIA SÁNCHEZ**

DIRECTOR DE TESIS: DRA. GUADALUPE BARAJAS ARROYO

ASESOR METODOLÓGICO: DR. JORGE A. FERNÁNDEZ PÉREZ

DICIEMBRE, 2024

Índice

Introducción	7
Antecedentes	7
Antecedentes generales	7
Conceptos	9
Orígenes y antecedentes	13
Antecedentes específicos	14
Principales corrientes	15
Aportaciones al campo	17
Estado actual.....	20
Planteamiento del problema	22
Objetivos	24
Objetivo general.....	24
Objetivos específicos.	24
Hipótesis	24
Justificación	25
Metodología	26
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	29
Capítulo I. Nervio facial	29
Introducción	29
Embriología y desarrollo del Nervio Facial.....	29
Sistema Nervioso	33
Sistema nervioso periférico	34
Sistema nervioso somático.....	35
Sistema nervioso autónomo	35
Sistema simpático	36
Sistema parasimpático	36
Anatomía del Nervio Facial	39
Origen real.....	39
Origen aparente.....	41

Trayecto del Nervio Facial	41
Intrapetroso	41
Extrapetroso	43
Ramos colaterales.....	44
Ramas terminales.....	48
Capítulo II. Parálisis Facial	51
Introducción	51
Tipos de parálisis facial.....	51
Parálisis facial central (PFC).	52
Parálisis facial periférica (PFP)	53
Causas de la parálisis facial.....	56
Congénita.....	57
Postraumática	58
Postinfecciosas	58
Idiopática	59
Iatrogénica.....	60
Signos y síntomas.....	60
Signo de Bell	62
Diagnóstico de la parálisis facial	63
Tratamiento.....	65
Secuelas y complicaciones	66
Manifestaciones orales.....	66
Manejo odontológico del paciente con parálisis facial.....	69
Cierre de capítulo.....	70
Capítulo III. Placa dentobacteriana (PDB)	72
Introducción	72
Concepto.....	72
Componentes de la PDB	74
Saliva	76
Factores de adhesión bacteriana	77
Cronología de formación de la placa.....	78
Matriz intermicrobiana y gérmenes.	80

Patogenicidad	83
Placa dentobacteriana y caries.	84
Placa dentobacteriana y enfermedad periodontal.	84
Higiene bucal	85
Técnica de Stillman modificada	86
Uso de aditamentos de la higiene bucal	87
Cierre de capítulo	87
Capítulo IV. Enfermedad periodontal y parálisis facial	89
Introducción	89
Alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis facial.....	89
Gingivitis.....	90
Periodontitis.....	92
Pérdida dental	93
Desajuste oclusal	94
Disfunción en la articulación temporomandibular	94
Cierre del capítulo	95
Capítulo V. Hospital Dr. Manuel Gea González	96
Introducción	96
Ubicación geográfica.....	96
Instalaciones y servicios	97
Sesiones clínicas	98
Consulta estomatológica.....	99
Manejo multidisciplinario de pacientes con afecciones estomatognáticas	100
Tratamientos proporcionados	100
Cierre de capítulo.....	101
Capítulo VI. Análisis e interpretación de la información.....	102
Introducción	102
Datos generales.....	102
Resultados	104
Cierre del capítulo.....	114
Conclusiones y Recomendaciones	117
Agradecimientos.....	120
Referencias.....	121

Índice de Imágenes

Figura 1. Trayecto intrapetroso del Nervio Facial	42
Figura 2. Trayecto intraparotídeo del Nervio Facial	44
Figura 3. Ramos intrapetrosos del Nervio Facial	45
Figura 4. Ramos terminales del Nervio Facial	47
Figura 4. Ramos terminales del Nervio Facial	48
Figura 4. Ramos terminales del Nervio Facial	49
Figura 5. Núcleos motores del Nervio facial	52
Figura 6. Causas de parálisis facial	57
Figura 7. Características clínicas de un paciente con parálisis facial	61
Figura 8. Signo de Bell. Rasgo característico en pacientes con parálisis facial	62
Figura 9. Escala de House-Brackmann simplificada	64
Figura 10. Cronología de la formación de la placa dentobacteriana	79
Figura 11. Complejos bacterianos en la microbiota subgingival según Socransky.	82
Figura 12. Ubicación del Hospital Gea González en CDMX	96

Índice de Gráficas

Gráfica 1. Distribución de pacientes por género	103
Gráfica 2. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	104
Gráfica 3. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	105
Gráfica 4. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	106
Gráfica 5. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	106
Gráfica 6. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	107
Gráfica 7. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	108
Gráfica 8. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	108

Gráfica 9. Comparación del porcentaje de placa dentobacteriana.....	109
Gráfica 10. Frecuencia de manifestaciones orales percibidas posterior a la parálisis facial periférica	110
Gráfica 11. Frecuencia del lado afectado en 40 pacientes con parálisis facial unilateral	111
Gráfica 12. Tiempo de evolución de la parálisis facial unilateral.....	112
Gráfica 13. Factores etiológicos de la parálisis facial unilateral en 40 pacientes...	113
Gráfica 14. Resultados de la prevalencia de parálisis facial periférica en cuestión a la edad	114

Introducción

La lesión del VII par craneal es considerada la más predominante de los nervios craneales, con una incidencia asumida de 30/100.000¹. En la zona orbicular de los labios, la parálisis de los músculos faciales provoca que la comisura de la boca del lado afectado caiga y, por tanto, impida el cierre completo de los labios. La falta de tensión muscular del buccinador puede provocar lesiones por mordedura en los carrillos del paciente, agregando la poca actividad muscular en las mejillas después de ingerir alimentos favoreciendo la inflamación gingival en el lado afectado².

La acumulación de placa dentobacteriana en los pacientes por poca tonicidad y movilidad muscular, además de la poca información conocida sobre la higiene bucal y el grado de exposición de los pacientes diagnosticados con parálisis facial unilateral, alertan a los pacientes con esta condición. De no proporcionar información correcta estos pacientes tienen el riesgo de enfrentarse a enfermedades bucodentales debido al mal cepillado que induce la acumulación de placa dentobacteriana con la subsecuente inflamación y sangrado gingival. Hoy en día no hay evidencia científica suficiente que demuestre que la parálisis facial afecta la salud bucal de estos pacientes, dejando desinformados a un grupo poblacional importante.

Antecedentes

Antecedentes generales

La parálisis facial fue descrita por primera vez hace más de 200 años por Hipócrates donde sólo hacía referencia a las características clínicas como depresión de la expresión facial y dificultad al habla. Se dice también que la pérdida de la funcionalidad y sensibilidad del nervio facial data desde la antigüedad afectando civilizaciones egipcias, griegas, romanos entre otras, de acuerdo con las investigaciones realizadas por Cervantes³. Ahora

bien, la parálisis facial no es una enfermedad nueva ya que hay testimonios que ha existido desde hace varios años sin distinción de género, raza, edad y con etiología inespecífica así también no había suficientes estudios sobre esta afección.

Durante los años de 980 a 1037 se realizaron los primeros estudios acerca de la parálisis facial como enfermedad; el principal autor Avicena, médico célebre de origen árabe clasificó a la parálisis en espástica, atómica y convulsiva, así como también diferenció la parálisis central de la periférica⁴. Posteriormente en el año de 1800 en la revista *Annals Of Medicine* fueron publicados tres casos de parálisis facial por Nikolaus Anton Friedreich y en 1813, Richard Powell publicó un trabajo sobre los hallazgos físicos y biológicos de la enfermedad⁵. Aunque en un principio había escasos estudios, se tenía un interés importante por saber la causa de esta afectación ya que había casos en donde el origen era traumático, infeccioso o de aparición espontánea, aunado que aún no se contaba con un tratamiento específico para tratar a pacientes que padecían parálisis facial.

De acuerdo con el nombramiento de esta enfermedad, hasta aquella fecha aún no había sido bautizado, si no fue hasta 1821 cuando Sir Charles Bell contribuyó en la descripción del trayecto del nervio trigémino, así como su rol en la inervación de los músculos faciales y lo diferenció, así también con sus publicaciones en la *Royal Society* en 1821 sobre parálisis facial de origen traumático o afección del nervio facial, uno de ellos causado por un asta de toro; así pues fue inscrito como signo de Bell⁵. En 1830 el denominado signo de Bell fue usado por primera vez en una monografía descrita por Sir Willian acerca de las alteraciones del nervio cuerda del tímpano y la afección del nervio estapedio, haciendo referencia como signo de Bell a la distrofia muscular en la región facial que presentaban los pacientes⁶.

Ha sido de gran importancia tanto las observaciones como contribuciones en el campo de la medicina sobre parálisis facial para tener hoy en día un concepto y origen más claro del

padecimiento; siendo como principal autor Charles Bell ya que lleva su mismo nombre la característica clínica más relevante de la parálisis facial.

Conceptos

El estudio del nervio facial representa un campo de estudio complicado, debido a la complejidad en su trayecto, las relaciones y funciones que representa este nervio en la fisiología facial. Su estudio detallado es de gran importancia debido a que además de las funciones motoras y sensitivas también tiene funciones neurovegetativas y sensoriales. Cada una de estas funciones tiene orígenes diferentes, las funciones motoras y vegetativas nacen de núcleos del tronco del encéfalo, mientras que las fibras sensitivo-sensoriales emergen del ganglio geniculado⁷.

El nervio facial se considera un nervio mixto, debido a que sus fibras nerviosas proporcionan inervación a los músculos de la expresión facial y músculos del cuello como lo son el estilogloideo y vientre posterior del digástrico, además le proporciona inervación motora al músculo del estribo que representa datos clínicos de importancia cuando la lesión del nervio es proximal al mismo^{8,9}, además presenta axones sensitivos encargados de transmitir los impulsos dolorosos, térmicos y táctiles a través del nervio intermediario de Wrisberg junto a las fibras eferentes parasimpáticas que inervan a las glándulas lagrimal y salival sublingual y submandibular⁸. Por lo que la lesión en alguna zona de su trayecto se puede manifestar con la pérdida de actividad muscular, pérdida de la sensibilidad de los tejidos que inerva, así como pérdida de la actividad sensorial gustativa de la lengua, signos y síntomas que terminan afectando la calidad de vida de los pacientes que llegan a padecer de parálisis facial.

Los núcleos motores (para los músculos de la cara) y vegetativos (para la secreción lagrimal y salival) se originan en núcleos situados en el tronco del encéfalo, mientras que las fibras sensitivo-sensoriales (para la sensibilidad de la zona de Ramsay-Hunt y los dos

tercios anteriores de la lengua) se originan en los cuerpos celulares situados en el ganglio geniculado⁷. Cada característica clínica de los pacientes con parálisis ayuda a deducir a que nivel del nervio ha sucedido la lesión y a partir de ello, determinar el plan de tratamiento a seguir.

Ahora bien, las fibras nerviosas de todos estos núcleos se dirigen hacia adelante y lateral, para salir del tronco a nivel del surco bulbopontino que es considerada su origen aparente, entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior, y entre los nervios abducens y vestibulococlear. A partir de ese punto, se dirigen junto al nervio vestibulococlear hacia la porción petrosa del temporal, donde ingresan en el conducto auditivo interno. En el fondo de este conducto (el nervio facial e intermedio) se introducen al acueducto de Falopio o conducto del facial, el cual se divide en 3 segmentos: laberíntico, timpánico y mastoideo. La porción laberíntica termina en una zona denominada rodilla del facial el cual da inicio a la segunda porción y es justo en esa zona donde tenemos al ganglio geniculado situado en la unión de estos dos segmentos el laberíntico y timpánico.

De la celda del ganglio geniculado surgen los nervios petroso superficial mayor, petroso superficial menor y petroso externo. Los otros ramos colaterales del nervio facial intrapetroso son, por orden, el nervio del músculo del estribo, la cuerda del tímpano y el ramo comunicante con el nervio vago. La porción timpánica se extiende en dirección posterior y lateral, hasta el codo del conducto facial, donde este último se hace vertical formándose la porción mastoidea hasta salir del cráneo a través del foramen estilomastoideo^{7,8}. Este trayecto sinuoso del nervio facial y las ramificaciones nerviosas que emite son las que le confieren una gran importancia, su estudio anatómico, funcional y topográfico son de gran importancia para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con parálisis facial.

Una vez fuera del hueso temporal el nervio facial emite sus primeros ramos extrapetrosos para el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico, penetra en glándula

parótida y se bifurca en 2 ramos: un ramo cervicofacial y un ramo temporofacial¹⁰, que a su vez emiten cinco ramos terminales los cuales se distribuyen en los músculos de la expresión facial: ramos temporal, cigomático, bucal, mandibular y cervical. Es por ello que la lesión periférica de este nervio produce debilidad de estos músculos, afectando la salud ocular, bucal y auditiva en algunas ocasiones dependiendo de la zona de la lesión.

Si la lesión es proximal a la salida de la cuerda del tímpano además de la parálisis facial, el paciente presentará disgeusia de los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral e hiposialia. Si la lesión es proximal a la salida del nervio del músculo del estribo, el paciente va a referir audición dolorosa (algiacusia) por ausencia del reflejo estapedial. Si la lesión es proximal al ganglio geniculado, el paciente referirá disminución de la secreción lagrimal⁸. Es así que, con base a la lesión producida anatómicamente descrita, se producen diferentes factores que agravan el padecimiento, convirtiéndolo en un conjunto de signos y síntomas que son de utilidad para diagnosticar y determinar el grado de la lesión.

A nivel bucal es importante mencionar que la afección del ramo bucal que inerva al músculo orbicular de los labios y al buccinador, implican la pérdida de funciones peribucales como la oclusión labial, tracción lateral y proyección de las comisuras labiales que resultan en fuga de alimentos y babeo constante. Además, el músculo buccinador presenta una función importante en la masticación debido a que tracciona las mejillas contra los dientes haciendo que el bolo alimenticio se mantenga dentro de la arcada dental⁷. La lesión intracraneal del nervio a nivel del canal de Falopio suele ser producidas por compresiones extrínsecas debido a traumatismos, tumores etc. o intrínsecas relacionadas a procesos inflamatorios.

En un estudio realizado en la Universidad de Pittsburg, Ogawa y Sando demostraron en 18 huesos temporales como la porción laberíntica y la arteria principal del canal de Falopio tenían menor diámetro a comparación de las otras porciones, proponiendo que la

ocupación espacial del nervio en dicho conducto era en promedio del 48%. El 46% en el tímpano y 32% en el mastoideo; factores que podrían explicar por qué en la parálisis periférica hay mayor compromiso isquémico e inflamatorio del nervio en la porción laberíntica¹¹, siendo una de las principales etiologías en las alteraciones del nervio, esto debido a que la porción laberíntica puede ser lesionada por fracturas transversales del peñasco junto con la porción timpánica, que es frecuente la lesión del nervio, pues en este segmento el nerviducto facial está separado de la caja timpánica por una muy fina cobertura ósea, que en un 30 a 50% de los casos experimenta pequeñas dehiscencias, dejando expuesto al nervio facial. En esta porción el facial se puede comprometer como complicación en la otitis media crónica colesteatomatosa, y también por lesiones iatrogénicas en la cirugía del oído medio¹².

De esta forma se logra sustentar el origen y la prevalencia de las lesiones del nervio facial, exhibiendo al sistema nervioso como un conjunto vulnerable para las patologías, traumas, infecciones y otras complicaciones al que el cuerpo humano se pueda enfrentar. Al recorrer un trayecto de más o menos 35mm. Dentro del 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 funciones¹³.

Para Seddon, de acuerdo con la agresión sufrida por el nervio, puede haber tres grados de lesión, la neuropraxia describe la compresión o contusión menor de un nervio periférico con presencia de edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina, provocando la interrupción de forma pasajera del impulso nervioso. Su recuperación sucede de forma completa en pocos días o semanas¹⁴. En el segundo grado se describe la persistencia de la continuidad del nervio, pero ocurre una degeneración de sus axones, donde se presentan tres situaciones, en un primer nivel la recuperación lenta pero segura donde el axón crece a razón de 1 mm diario. La diferenciación de estas lesiones está determinada por la localización de la agresión, de este modo se determina el grado recuperación del axón y el pronóstico de este. Así se logra diferenciar en ascenso el menos afectado hasta el más dañado.

En un segundo nivel se encuentra lesionado y roto el endoneuro mientras que el epineuro y perineuro se encuentran 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. En el tercer nivel todo el espesor del nervio está lesionado, solo persiste el epineuro y son escasas las posibilidades de recuperación espontánea¹⁵. En el tercer grado la lesión es más grave, con sección anatómica completa del nervio. Existe disrupción del endoneuro y diversos grados de afectación del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea¹⁴.

Orígenes y antecedentes

La parálisis de Bell, también llamada parálisis del VII par craneal o parálisis del nervio facial, es una forma de parálisis facial temporal que se produce por el daño o trauma de uno de los dos nervios faciales obstaculizando su función causando la interrupción de los mensajes del cerebro hacia los músculos faciales, esta detención produce de forma repentina debilidad o parálisis facial¹⁶. Por lo que la parálisis facial es consecuente a la lesión directa del nervio facial ya sea de manera bilateral o unilateral con etiología multifactorial y en la mayoría de las veces de origen idiopático. El impacto resulta negativo hacia los músculos de la expresión facial, clínicamente observada por una asimetría facial y a nivel del tercio inferior facial existen repercusiones por la hipo movilidad de los músculos orbicular de los labios y buccinador, coadyuvantes del proceso de la masticación.

Ahora bien, con respecto a la causa de parálisis facial en la mayoría de los casos se desconoce el origen sin embargo hay distintos estudios que muestran diferentes tipos como traumático, tumoral, infeccioso, inflamatorio, isquémico, iatrogénico, sindrómico e idiopático que en general causan inflamación o compresión del nervio facial que a consecuencia provoca muerte de las células nerviosas debido al suministro insuficiente de oxígeno y sangre¹⁷. La parálisis facial también ha sido asociada a síndromes tales

como el síndrome de Guillain - Barré donde el paciente presenta las lesiones múltiples afectando principalmente a los nervios faciales; el síndrome de Ramsay-Hunt (herpes oftálmico) en las personas que lo padecen presentan síntomas como dolor y desarrollo de pequeñas lesiones con líquido en el interior del canal auditivo y la faringe¹⁸.

En el aspecto etiológico la parálisis facial puede ser causado por alteraciones genéticas durante el desarrollo embrionario por lo que están más predispuestos a padecer los recién nacidos con diagnóstico de síndromes como Ramsay-Hunt o síndrome de Moebius por lo que es relevante la exploración facial después del nacimiento y así poder ser tratado de manera multidisciplinaria principalmente para la atención estomatológica temprana.

Antecedentes específicos

Recientemente hay estudios realizados en estados unidos en el Instituto Nacional de Alteraciones Neurológicas y Traumáticas enfocados en la influencia de agentes virales relacionados a la parálisis facial donde han identificado diversas causas como la reactivación del virus por infección de virus herpes simple (VHS-1), virus Epstein Barr, Rubéola, Citomegalovirus, Adenovirus, influenza B, Coxsackie, infección por Rickettsial y Ehrlichiosis provocando expresiones anormales de p53 apoptosis y/o molécula de señalización de inmunidad innata para desencadenar la degeneración del axón y la consecuente parálisis¹⁹.

Con relación a la influencia de VHS-1 como causante de parálisis facial McCormick descubrió por primera vez la reactivación de estos virus localizados alrededor del ganglio geniculado en consecuencia de la infección del mismo o inducida por la depresión del sistema inmune²⁰. Por tanto la etiología de la parálisis facial es variable desde agentes microbianos como virus, traumas en la zona facial y consecuente a cirugías tumorales cerebrales, así pues esta afección para su diagnóstico se debe indagar minuciosamente

el agente causal aunque también pudiera presentarse sin razón aparente o de etiología idiopática, así también además de la parálisis facial puede tener otras manifestaciones clínicas como disminución del flujo salival, percepción gustativa y secreción lagrimal aunque va a depender de la zona de afección.

En cuestión al nivel de afectación House-Brackmann clasifica el grado de lesión del nervio facial según a la valoración clínica extraoral en una escala de I a VI, a continuación, se describe cada grado. Estos grados valoran la postura facial en reposo y durante el movimiento voluntario, siendo la función facial normal en todas sus áreas, como el grado I diferenciándose del grado II con debilidad ligera, solo notable mediante inspección minuciosa, cuando ya existe una disminución que va de leve a moderada asimetría en reposo ya se considera una afección de grado III.

En el grado IV encontramos disfunción moderada a severa donde hay una debilidad obvia y/o asimetría desfigurante, avanzando una posición adelante se encuentra el grado V describiendo poca movilidad motora perceptible, llegando a la última posición VI que describe la pérdida total de movimientos faciales¹⁶. Dado que el diagnóstico de parálisis facial involucra la inspección clínica es de gran relevancia tener conocimiento del grado de afección para su posterior clasificación puesto que hoy día sigue vigente.

Principales corrientes

Parálisis facial Unilateral

La parálisis del nervio facial es la lesión de los nervios craneales más común y provoca una inmovilidad parcial o completa de la mitad afectada del rostro¹. La parálisis facial unilateral es fácilmente diagnosticada en virtud de la asimetría facial que predomina en los músculos de la cara de forma unilateral, provocando ausencia de arrugas y surcos del lado paralizado, imposibilidad de cerrar el párpado(lagoftalmia) incluso la dificultad de

aspirar o soplar²¹. Así mismo el paciente puede llegar a manifestar disgeusia, algiacusia y las alteraciones del lagrimeo²².

En la zona del músculo orbicular de los labios, la parálisis de los músculos faciales provoca que la comisura de la boca del lado afectado caiga y, por tanto, impida el cierre completo de los labios ocasionando que los pacientes no puedan retener el líquido en la boca cuando ingieren líquidos. Además, existe el riesgo de que, si no hay actividad en la mejilla después de comer, queden partículas de comida en la bolsa de la mejilla, lo que favorece la inflamación de la encía, la formación de placa dentobacteriana y una técnica de cepillado inadecuado induce a un ambiente anaeróbica gramnegativa que trae consigo problemas periodontales de mayor preocupación.

Las causas de parálisis facial son múltiples y han sido divididas en adquiridas o congénitas, de las cuales las adquiridas encontramos idiopáticas, traumáticas, tumorales, infecciosas, tóxicas, iatrogénicas, neurológicas, vasculares y metabólicas²³. La afección del nervio va a determinar diferentes signos clínicos de acuerdo con la zona del trayecto nervioso afectado.

La parálisis más frecuente, en el 70% de los casos, es la parálisis idiopática o parálisis de Bell²⁴, que normalmente su etiología está relacionada al virus del herpes simple o citomegalovirus⁸. Sin embargo, los traumatismos o fractura a nivel del hueso temporal ocupan al menos el 25% de los casos de parálisis facial unilateral. El síndrome de Ramsay-Hunt se produce por la reactivación de una infección por virus herpes zóster a nivel del ganglio geniculado: produce otalgia intensa y 48-72 horas después, vesículas en el pabellón auricular y en el conducto auditivo externo, parálisis facial y compromiso del NC VIII con acúfenos, vértigo e hipoacusia. Los tumores del ángulo pontocerebeloso (neurinomas), del hueso temporal (colesteatomas, carcinomas epidermoides del oído medio) y de parótida también pueden producir parálisis facial⁸.

Esta condición manifiesta las carencias que los pacientes presentan diariamente debido a una lesión causada por múltiples factores, ocasionando daños a nivel dental siendo una secuela provocada por la falta de movilidad muscular y escasa higiene dental, dejando como resultado la acumulación de restos alimenticios haciendo que las bacterias en la boca comiencen a descomponer los carbohidratos liberando varios tipos de ácidos que bajan el pH salival.

Aportaciones al campo

La afección del nervio facial ya sea a nivel central o periférico se ha convertido en una de las lesiones nerviosas más comunes, produciendo alteraciones parciales o totales en los músculos inervados por el mismo, acompañado de otras alteraciones como la secreción lagrimal, salival y la sensibilidad gustativa²⁵. Estudios previos de medicina reportaron que existe una disminución del tono muscular orofacial y faríngeo en pacientes que sufrieron previamente un accidente cerebrovascular, lo que se traduce en deterioro o reducción de la fisiología masticatoria²⁶. De manera que la actividad deficiente o inexistente de los músculos de la expresión facial impacta negativamente en la salud bucal de los pacientes²⁷.

Ahora bien, esta afectación repercute negativamente en la anatomía intra y extraoral por lo que este último tiene un gran impacto psicológico en los pacientes dado a la incapacidad de sonreír y gesticular expresiones con normalidad, así como alimentarse de manera no adecuada, al iniciar el bolo alimenticio remoliendo deficientemente en la arcada afectada que pudiera tener distinto grado de afección según la etiología y área lesionada del nervio facial.

El tipo y grado de afección va a depender del tipo de fibras nerviosas afectadas, la lesión de las fibras motoras causará trastornos de la motilidad de los músculos de la expresión

facial y del cuello, mientras que la afección sensitiva y sensorial de las fibras afectan la sensibilidad exteroceptiva del conducto auditivo y trastornos gustativos en los dos tercios anteriores de la lengua respectivamente. Y finalmente el deterioro de las fibras parasimpáticas vegetativas da como resultado trastornos secretores (hipofunción) de las glándulas salivales sublinguales, submandibulares, lagrimales, nasales, palatinas y bucofaríngeas²⁸. Esto concuerda con una publicación reciente¹, que señala que la lesión del nervio facial a nivel del canal de este, antes de la salida de la notocorda puede provocar disminución del flujo salival, lo que se asocia a un mayor riesgo de acumulación de placa, así como la consecuente inflamación de las encías y aparición de lesiones de caries.

La falta de secreción salival produce una alteración del pH bucal que contribuye a una colonización más rápida de las bacterias, convirtiendo al mismo tiempo la cavidad oral en un medio más ácido capaz de degradar estructuras dentales, así mismo la degradación de los tejidos periodontales. Un flujo salival normal proporciona protección a la estructura dental, además de que contribuye a un mecanismo de gran importancia en conjunto con el movimiento de la lengua y los músculos peri orales que es, el barrido mecánico de las células muertas de la mucosa y restos de alimentos sobre las superficies dentales, que de no contar con estas funciones como en los pacientes con parálisis facial, en donde cualquier tipo de lesión mínima de tejidos duros o blandos puede evolucionar a una patología mayor.

En la clínica se puede observar en el paciente con parálisis facial una evidente asimetría facial²⁷, la flacidez muscular a nivel perioral se encuentra debilitada haciendo que la comisura labial del lado afectado descienda lo que impide un cierre labial completo. Por tanto, estos pacientes pueden manifestar dificultad en la retención de saliva o líquidos en boca en el lado con parálisis¹. Esto coincide con un artículo publicado en 2011 que menciona que en pacientes con parálisis los líquidos que se ingieren se pueden derramar, los alimentos sólidos se quedan acumulados entre la encía y el maxilar, además de que

pueden morderse las paredes de las mejillas al masticar por falta de sensibilidad y tono muscular²⁹. Esta pérdida disminuye la calidad de vida de los pacientes, tanto emocional y funcionalmente sobre todo a nivel bucal y ocular. Sin embargo, a nivel bucal no se le ha dado una importancia significativa debido a que el proceso inflamatorio ocurre de manera crónica y no dolorosa a comparación de los signos y síntomas que se producen a nivel ocular.

Anatómicamente podemos reconocer que el nervio facial en su porción extrapetrosa se proyecta en dos ramas terminales, el temporofacial encargado de la inervación de parte del tercio medio y superior de la cara y el cervicofacial, estos ramos son estrictamente motores y se proyectan a algunos músculos del cuello y a todos los de la mímica facial; se emiten cinco ramos terminales de los cuales el bucal que inerva la porción media e inferior del rostro sigue inferiormente al conducto parotídeo “De Stenon” e inervan a los músculos risorio, buccinador y orbicular de la boca¹⁰, que conjuntamente con los músculos de la masticación ayudan en la retención, formación y circulación del bolo alimenticio, a través del cierre labial y el empuje del mismo contra los dientes a nivel de las mejillas³⁰.

De manera que, si esta coordinación fisiológica entre los músculos de la masticación y los músculos de la mímica facial no existe, conduce a la acumulación de alimentos a nivel del fondo del vestíbulo, induciendo a la formación de placa y cálculo, aumentando el riesgo de enfermedad periodontal y lesiones de caries²⁷. La textura y tipo de dieta que llevan los pacientes también presenta gran influencia en la formación rápida de placa dentobacteriana, las dietas viscosas y pegajosas tenderán a una mayor retención a nivel de las troneras y el vestíbulo bucal³⁰. De manera que la sensibilidad, la motricidad y un buen flujo salival son factores indispensables para tener un estado bucal en equilibrio, el desbalance trae consecuencias graves a largo plazo, que el paciente difícilmente reconoce como un efecto secundario a la parálisis facial. Aunado a esto una mala técnica

de cepillado, la falta de higiene y que no exista un seguimiento de la salud bucal de estos pacientes contribuye aún más al deterioro de la calidad de vida.

Un estudio realizado a pacientes con parálisis facial periférica aguda en el 2013 en el Departamento de Ciencias de Diagnóstico Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Nihon, concluyeron que existía una asociación entre la capacidad de limpieza vestibular oral y la función de los músculos de la mímica facial, que conlleva a que las funciones orales de autolimpieza disminuyeran en los pacientes con parálisis facial³⁰. De esta manera, es conveniente dar a conocer esta información a los pacientes con esta patología, para identificar áreas de oportunidad y que estos se puedan reforzar, mediante el uso de aditamentos de la higiene no frecuentes en la población en general como lo son el hilo dental, los cepillos interproximales, raspador de lengua y enjuague bucal.

Se ha reportado¹ que la parálisis facial afecta la salud bucal, la higiene bucal y la calidad de vida relacionada con la salud bucal, demostrando que la actividad muscular restringida y la sensibilidad alterada por la parálisis limitaban el uso por parte del paciente de ciertos auxiliares de la higiene como el hilo dental, cepillos interdetales o cepillos eléctricos, debido a la limitada flexibilidad de sus mejillas. Además, se evaluaron otros parámetros como el número de dientes perdidos, cariados y obturados, la inflamación gingival, sangrado al sondeo, en las que hubo diferencias significativas con el grupo control.

Estado actual

Se han reportado pocos estudios relacionados a la salud bucal en pacientes con parálisis facial, y lo poco que se ha reportado no describen ampliamente los cambios o alteraciones producidas cuando está presente el trastorno de la parálisis facial o que puntualice la importancia del odontólogo en el tratamiento integral de estos pacientes.

Strobelt y cols. recomiendan prestar especial atención al entrenamiento de los músculos específicos y al masaje muscular especial antes y después del cepillado de los dientes debido a que la mayoría de los pacientes con sincinesia presentan las mejillas muy rígidas. De este modo, los pacientes pueden relajar los músculos y asegurarse suficiente espacio en la boca para los aparatos de cuidado dental. Es de mera importancia recalcar a los pacientes adoptar una rutina de limpieza sistemática mediante el cepillado dental después de cada alimento, así como antes de irse a dormir¹. Se recomienda al paciente con parálisis visitar inicialmente al dentista cada 3 meses como método preventivo, en donde se le proporcione una atención individualizada de su higiene bucal, mediante limpiezas dentales profesionales, instrucciones de higiene bucal específicas, concientización de la condición o estado actual y uso de auxiliares de la higiene¹.

Es importante e indispensable crear una cultura de prevención e información odontológica hacia estos pacientes y participar activamente durante el proceso de recuperación para evitar complicaciones de mayor dificultad en la resolución como lo es la pérdida dental por enfermedad periodontal o caries extensas. Esto coincide con un reporte de caso que sugiere citas de mantenimiento frecuentes para llevar un control de la salud bucal de pacientes con parálisis facial. Uso de auxiliares de la higiene como la limpieza de encías con solución de clorhexidina al 0.2% o aplicación de gel de clorhexidina al 1% con el dedo o con un cepillo de dientes. Y debido a la viscosidad de la saliva sugiere la aplicación de barniz de flúor y complejos de fosfopéptido de caseína y fosfato cálcico amorfo que pueden aplicarse diariamente como terapia preventiva²⁷.

Un estudio sobre el manejo de pacientes con parálisis facial en el consultorio dental recomienda la fabricación de placas vestibulares para implementar una rehabilitación multifuncional y mejorar la fuerza del músculo orbicular oral junto con la capacidad de deglución en pacientes que sufrieron un derrame cerebral²⁸.

Planteamiento del problema

En el hospital Dr. Manuel Gea González, son atendidos pacientes con diversas patologías craneofaciales, sindrómicas y no sindrómicas. Para ello el hospital cuenta con clínicas especializadas que atienden de manera integral los casos más frecuentes, entre ellas la parálisis facial, por lo que existe una “clínica de parálisis facial” que como se menciona anteriormente, se enfoca en un tratamiento multidisciplinario para pacientes que presentan este tipo de afección, en ella participan de manera conjunta diversos departamentos del hospital como Rehabilitación Física, Cirugía Plástica, Estomatología, Foniatría, Genética y Psicología con el fin de obtener resultados funcionales y estéticos para cada paciente.

En el Departamento de Estomatología y Ortodoncia el tratamiento se centra en el aspecto funcional de los músculos de la expresión facial y de la masticación; ya sea con aparatología miofuncional como la “pantalla vestibular” o ejercicios de gesticulación. Sin embargo, se olvida una parte importante que es la salud oral del paciente, toda vez que lo anterior implica la posibilidad de destrucción de los tejidos de soporte dental. Es importante señalar que un paciente con parálisis facial presenta diversos problemas con la hemiarcada afectada que se pueden observar con una sencilla exploración intraoral, normalmente estos pacientes presentan mayor acumulación de placa dentobacteriana, mayor número de lesiones cariosas o de órganos dentarios con restauraciones y/o mayor pérdida dentaria en la zona. Asimismo, el aspecto clínico de una encía rojo intenso, sangrante o con aumento de volumen dan indicios de daño a los tejidos periodontales que con los métodos de diagnóstico necesarios se determinará la gravedad del daño periodontal.

Durante la exploración intraoral que se realiza a los pacientes de interconsulta con esta patología en el departamento de estomatología ortodoncia prevalece la presencia del acumulo de placa dentobacteriana, lesiones cariosas, múltiples restauraciones, mayor pérdida dental en el lado con parálisis, dando lugar a un desajuste en la oclusión.

Además, existe una reducción del flujo salival y pérdida de la sensibilidad o de la función gustativa. Es importante señalar que en el aspecto odontológico no hay un enfoque en la prevención de enfermedades bucodentales, ni concientización sobre cómo puede afectar la parálisis en la fisiología bucal y las repercusiones a largo plazo de estas.

La acumulación de placa dentobacteriana y la falta de eliminación mecánica de la misma por la parálisis, predispone al desarrollo de lesiones cariosas que en etapas iniciales pueden restaurarse, y si no son tratadas a largo plazo evolucionan ocasionando la pérdida dental. Así mismo la influencia del tiempo contribuye a la colonización de agentes patógenos que producen la inflamación y pérdida de la inserción gingival; siendo esto una problemática para la salud bucodental de importancia para estos pacientes.

Dado a que no existe suficiente evidencia sobre la salud oral del paciente con parálisis facial en esta unidad hospitalaria, el tener un registro sobre la diferencia de acumulación de placa dentobacteriana permitió concientizar sobre la importancia de esta patología y su relación con la salud oral del paciente. Por lo anterior, surgieron las siguientes preguntas de investigación:

- ¿Existe una diferencia en la acumulación de PDB entre ambas hemiarcadas en pacientes con parálisis facial unilateral?
- ¿El nivel de acidez de la placa dentobacteriana en el lado parético es más alta que en el lado no parético?
- ¿Cuáles son los cambios clínicos más significativos en la hemiarcada afectada en los pacientes con parálisis facial?

Objetivos

Objetivo general

- Evaluar el nivel de acumulación de biofilm de las superficies dentales mediante el control de placa dentobacteriana entre ambas hemiarcadas en pacientes con parálisis facial unilateral, en el Departamento de Estomatología Ortodoncia del Hospital Dr. Manuel Gea González, tratados en un periodo correspondiente del 1 de febrero a 31 julio 2024, que permita establecer un protocolo de higiene oral especializado.

Objetivos específicos.

- Comparar el nivel de acumulación de PDB entre ambas hemiarcadas en pacientes con parálisis facial unilateral
- Determinar si el nivel de acidez de la placa dentobacteriana en el lado parético es más alta que en el lado no parético
- Identificar los cambios clínicos más significativos en la hemiarcada afectada en los pacientes con parálisis facial

Hipótesis.

Debido a la parálisis facial, es posible que exista mayor grado de acumulación de placa dentobacteriana en la hemiarcada afectada, así como exista aumento de acidogenicidad de las superficies dentales y la consecuente afectación de los tejidos periodontales de esa zona.

Justificación

La atención estomatológica involucra el tratamiento de pacientes con distintos tipos de padecimientos, ahora bien, la atención a pacientes que padecen parálisis facial es poco frecuente ya que no hay una concientización sobre la relación directa de esta afectación y las repercusiones de la salud oral a largo plazo por lo que se consideró la importancia de realizar un estudio para tener evidencia de lo antes mencionado y también para la implementación de estrategias preventivas.

Los pacientes con parálisis facial tienen un mayor riesgo de presentar problemas de salud bucal como caries, gingivitis, periodontitis o incluso pérdida dentaria. Esto debido a la falta de funcionamiento de los músculos de la expresión facial, en especial el músculo buccinador y el orbicular de los labios que directa e indirectamente participan durante el proceso de la masticación. Además, algunos de los pacientes llegan a tener pérdida de sensibilidad en la zona afectada lo que aumenta la probabilidad de que el alimento se quede estancado a nivel del fondo de saco y no se perciba por parte del paciente, el estancamiento de los alimentos se debe a la falta de funcionamiento del buccinador, encargado de empujar el bolo alimenticio contra las superficies dentales y mantenerlo dentro de las arcadas dentales.

A través de esta investigación se buscó la concientización tanto de los pacientes, así como del personal de trabajo multidisciplinario que tratan la parálisis facial en el Hospital Dr. Manuel Gea González ya que no existe un enfoque odontológico preventivo en estos pacientes. Por lo que fue necesario implementar estrategias para el mejoramiento de la salud bucal como la incentiva de mejorar la técnica de cepillado dental, uso de hilo dental, rehabilitación de zonas dentales lesionadas, utilización de saliva artificial para revertir la falta de producción salival o placas vestibulares para estimulación de los músculos masticatorios así como también para su mantenimiento con citas estomatológicas cada 6 meses, aplicaciones tópicas de flúor para el fortalecimiento de las estructuras dentales para encaminar al paciente a la rehabilitación de manera multidisciplinaria con

especialidades como rehabilitación clínica y cirugía plástica para la reactivación de la zona parética.

Además, se buscó crear evidencia cuantificada de que existe una afección directa a los órganos dentarios del lado inmovilizado en comparación con la hemiarcada sana, así como su relación respecto al tiempo del padecimiento, sexo, edad, tipo de alimentación y hábitos de higiene bucal. Esto debido a que en México no hay suficiente evidencia acerca de las repercusiones en la salud oral de pacientes que padecen parálisis facial por lo que sería el parteaguas que considera un grupo real de pacientes afectados con parálisis facial unilateral, y que además incluye habitantes de los distintos estados de la república mexicana que son atendidos en el hospital Dr. Manuel Gea González.

Con esto se pretendió solucionar las afectaciones a nivel bucal de estos pacientes, como la mayor incidencia de enfermedades periodontales tales como gingivitis o periodontitis o lesiones cariosas predispuestos por la disminución del flujo salival, así también pérdida dental que conlleva un desajuste en la oclusión con la consecuente afectación en la articulación temporomandibular. Además de conseguir un manejo multidisciplinario de estos pacientes no solo cuando necesitan guardas oclusales si no que sea indispensable la interconsulta con el área de Estomatología para puntualizar las medidas preventivas de higiene oral debido a la falta de funcionalidad de los músculos. Dar a conocer la información sobre los efectos secundarios a la patología a nivel oral y las consecuencias de no llevar a cabo una higiene dental más estricta.

Metodología

Esta investigación partió de un modelo de investigación cuantitativo porque lo que se buscó fue hacer mediciones y registros de los niveles de acumulación de placa dentobacteriana en pacientes con parálisis facial unilateral. El enfoque epistemológico elegido fue el Positivista, toda vez que esta corriente de pensamiento establece que la

observación y la medición representa una forma de generar conocimiento. En esta investigación se buscó determinar la relación como causa efecto de la parálisis facial con el incremento de la placa dentobacteriana.

En cuanto al diseño de la investigación, ésta fue Exploratoria debido a que no existe suficiente evidencia sobre esta patología y su relación con la salud oral del paciente, además fue de tipo No experimental puesto que partió de la observación clínica que nos proporcionó el control de placa dentobacteriana de cada uno de los pacientes, asimismo fue de tipo Transversal en virtud de que se contó con un grupo reducido de pacientes y se realizó en un tiempo determinado no mayor a 3 meses.

En relación con el método empleado, fue el inductivo, el cual consiste en las siguientes etapas:

1. Selección del paciente con la patología de parálisis facial unilateral
2. Programación de cita en horario de 8:00 a 10:00 am.
3. Explicación al paciente del procedimiento a realizar para obtener su consentimiento.
4. Registro de los datos generales y aplicación de un cuestionario de 10 preguntas relacionadas al padecimiento.
5. Posicionamiento del paciente en la unidad dental en decúbito dorsal.
6. Colocación de retractores labiales.
7. Tinción de las superficies dentales con Gel de Tri plaque GC, dejar actuar por 1 minuto.
8. Recopilación de datos obtenidos a través de un odontograma.
9. Registro fotográfico intraoral de las superficies dentales teñidas usando espejos dentales y retractores labiales.

Por último, la técnica de investigación fue a partir de la observación, la medición y el registro de los niveles placa dentobacteriana a través del Índice de O'leary que nos proporciona el porcentaje de placa obtenido en cada hemiarcada dental. Una vez que obtuvieron los registros de los niveles de placa, se procesaron los datos a través del programa Excell a través del cual se obtuvieron las gráficas correspondientes a los resultados obtenidos y realizar el estudio comparativo entre las dos hemiarcadas.

Criterios de inclusión

- Pacientes hombres y mujeres de 18 a 65 años, con diagnóstico de parálisis facial unilateral izquierda o derecha, atendidos entre febrero y julio del 2024 en el Departamento de Estomatología-Ortodoncia en el Hospital Dr. Manuel Gea González.
- Pacientes con un tiempo de evolución de la enfermedad no menor a 3 meses.

Criterios de exclusión

- Pacientes con parálisis facial unilateral congénita y/o sindrómica.
- Pacientes edéntulos totales, portadores de prótesis totales, aparatos ortopédicos y ortodóncicos.
- Pacientes con enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión o VIH bajo medicación que comprometa su salud oral.
- Pacientes hombres y mujeres menores de 18 años y mayores a 65 años, con diagnóstico de parálisis facial unilateral izquierda o derecha.
- Pacientes con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 3 meses.

Criterios de eliminación

- Pacientes que niegan participar en el estudio, pacientes que no firmen la carta de consentimiento informado.

Capítulo I. Nervio facial

Introducción

El nervio facial o séptimo par craneal es considerado un nervio de tipo mixto, esto significa que presenta fibras tanto motoras como sensitivas y en este caso también vegetativas, su campo de estudio es extenso debido a varios factores entre ellas su trayecto intrapetroso y extrapetroso, su relación con otros nervios y la fisiología que representa, es el encargado de inervar todos los músculos de la expresión facial y algunos músculos del cuello, además de recoger los impulsos sensitivos del conducto auditivo externo y de la región retroauricular, así como recoger la información sensorial de los dos tercios anteriores de la lengua y de la actividad parasimpática de las glándulas lagrimales, nasales y salivales a excepción de la glándula parótida, de manera que el estudio de su anatomía, topografía y fisiología son de gran importancia en trastornos como la parálisis facial.

Embriología y desarrollo del Nervio Facial

El conocimiento de la embriología del nervio facial resulta de gran importancia durante la práctica clínica médica y odontológica, para determinar un diagnóstico, pronóstico y tratamiento más oportuno para los pacientes que presentan parálisis facial. El desarrollo embrionario del séptimo par craneal (nervio facial) se establece durante el primer trimestre de vida uterina. Y es a partir del final de la tercera semana que se forma el primer elemento que corresponde al primordio o esbozo acusticofacial. Este esbozo aparece en el seno del rombencéfalo, que se desarrolla a partir de la parte posterior del tubo neural.

El rombencéfalo se divide en dos partes para formar: delante, el metencéfalo, que da origen al cerebelo y el puente y, detrás, el mielencéfalo, del que se origina el bulbo

raquídeo o médula oblongata. El metencéfalo consta de una lámina fundamental, que se divide en tres grupos de núcleos motores: el primero un grupo aferente somático medial, del que se origina el nervio abducens; el segundo un grupo eferente somático especial (del que se originan los nervios facial y trigémino) que inerva los músculos del primer y segundo arcos branquiales y tercero un grupo eferente visceral general, del que se origina el núcleo salivar superior, cuyos axones siguen el trayecto del nervio facial para inervar las glándulas submandibulares y sublinguales. Asimismo, el metencéfalo consta de una lámina alar, que se divide en tres grupos de núcleos de relevos sensitivos⁷.

Durante la cuarta semana cuando el embrión alcanza los 4,8 mm y se aprecia el desarrollo de bolsas, hendiduras y arcos branquiales. Los arcos branquiales son 6, el quinto presenta un escaso desarrollo y el sexto no se desarrolla en la especie humana^{7,31}. Cada uno de estos arcos está constituido por un núcleo mesenquimatoso que contiene un cartílago, un elemento muscular, una arteria y un nervio craneal específico. Además, forma parte de ellos, una masa de células ectomesenquimáticas proveniente de la cresta neural. Los arcos están cubiertos o revestidos por fuera por ectodermo y por dentro por endodermo³¹. Ahora bien, del segundo arco braquial o arco hioideo se extiende un cartílago, el cartílago de Reichert, que da lugar a estructuras como el hueso hioides, el estribo, apófisis estiloides del hueso temporal, ligamento estilohioideo, músculo estilohioideo, vientre posterior del digástrico y los músculos de la expresión facial y su respectivo nervio, el nervio facial³¹. Durante esta semana el nervio facial se divide en dos para dar origen a su primera rama colateral; la cuerda del tímpano que sale rostralmente y discurre ventralmente a la primera bolsa faríngea para incorporarse posteriormente al arco mandibular correspondiente al primer arco branquial, mientras que el tronco principal sigue caudalmente hasta desaparecer en el mesénquima.

Al final de esta cuarta semana con un embrión de 6 mm se empieza a marcar el desarrollo del ganglio geniculado^{31,32}, estructura de gran importancia debido a que contiene cuerpos neuronales encargados de la conducción sensitiva de los dos tercios anteriores de la

lengua. Posteriormente en la semana se cuenta ya con un embrión de 7 mm y se empiezan a desarrollar los músculos cefálicos asociándose a su respectivo ramo nervioso. Se distingue el desarrollo paulatino del ganglio geniculado y el nervio intermedio. Aparece una segunda rama colateral que corresponde al nervio petroso mayor. A este punto la cuerda del tímpano ya ha penetrado al arco mandibular posicionándose cercano a una rama del nervio mandibular, futuro nervio lingual. A mediados de este mes los ramos para el vientre posterior del músculo digástrico se empiezan a formar³².

Cuando el embrión mide 8-14 mm entre la quinta y sexta semana de gestación, el nervio auricular posterior aparece cercano a la cuerda del tímpano. En este momento se empieza a desarrollar un nervio intermedio discreto. A los 14 mm, se aprecia mucho mejor una rama colateral correspondiente al nervio petroso superficial mayor junto con el ganglio geniculado. Aquí el nervio petroso superficial mayor pasa lateral a la arteria carótida interna en desarrollo donde se une al nervio petroso profundo y continúa como nervio del conducto pterigoideo³².

Hasta el comienzo de la séptima semana con un embrión de 18 mm ya se logra diferenciar el nervio intermedio de la raíz motora del facial y del par craneal VIII; esto a nivel del tronco del encéfalo. A la par se aprecia una evaginación lateral a la cavidad oral; la yema de la parótida³², estructura anatómica de importancia para la topografía y localización del nervio facial debido a que es atravesada por la misma. Al final de la séptima semana la porción extrapetrosa del nervio facial se distingue mucho mejor, como una pequeña rama nerviosa que se acerca a la región de la parótida y las ramificaciones son más notorias en número y tamaño hasta convertirse en las respectivas divisiones cigomático, temporal, bucal, mandibular y cervical. Además, cuando el embrión ya está entre los 20-26mm ya existe una anastomosis con algunas ramas del nervio trigémino y algunos músculos de la expresión facial comienzan a diferenciarse³².

Durante la octava semana se empieza a desarrollar un surco alrededor del nervio facial, los vasos sanguíneos y el músculo estapedio en la cápsula ótica cartilaginosa iniciando la formación del canal de Falopio,3 conducto óseo de 30 mm de largo cuyo nombre fue dado por aquel anatomista de Padua por su parecido a un caño de agua³³.

Entre los 58 a 80 mm del embrión ya se ha producido una extensa ramificación del nervio facial, además comienza su recorrido vertical mientras aún se encuentra en el oído medio, y su relación con las estructuras del oído externo y medio son mucho más anteriores que en el adulto. Con 80 mm de longitud, ya se pueden observar conexiones complicadas entre las porciones superficial y profunda de la parótida en el embrión. A la par la mesénquima ya se ha diferenciado en sus porciones laberíntica y mastoideo³².

En la semana 16 con aproximadamente 146 mm todas las conexiones del nervio facial se han establecido, sin embargo, este permanece superficial y anterior en relación con la aurícula a comparación con la del adulto³². La posición del nervio facial lo hace vulnerable a traumatismos durante el parto que pueden conducir a la lesión del nervio. A las 26 semanas la osificación ha progresado de manera que ya existe un cierre parcial del surco para la formación del canal de Falopio. En la vida fetal tardía este conducto está cerrado por hueso en la mayoría de los casos, sin embargo, en aproximadamente el 25% de los casos existen dehiscencias,³² sobre todo en la porción correspondiente a la timpánica en la que con frecuencia se ha observado una pared ósea más delgada o con pequeñas dehiscencias de extensión variable. Lo que puede explicar una mayor vulnerabilidad del nervio ante procesos inflamatorios agudos y/o crónicos, así como durante procedimientos quirúrgicos cercanos a este que en ambos casos se pueden favorecer el desarrollo de una parálisis facial periférica³³.

Al nacer, la anatomía del nervio facial se aproxima a la del adulto a excepción de su salida a través del agujero estilomastoideo el cual se irá produciendo con el posterior desarrollo

de la apófisis mastoidea³². El desarrollo posnatal se relaciona principalmente con el desarrollo del conducto de Falopio, así como la tercera porción intrapetrosa del nervio. Durante los primeros 2 años de vida la posición superficial del tronco del nervio facial y el trayecto de su ramo marginal sobre la mandíbula hacen que sea vulnerable en casos de traumatismo. Aproximadamente hasta los 4 años, el desarrollo de la apófisis mastoides y del hueso timpánico permite que el nervio discorra en una posición más profunda en la mastoides. Además, las fibras del nervio facial se mielinizan progresivamente, lo que hace que el nervio sea menos vulnerable durante su manipulación⁷.

Sistema Nervioso.

El Sistema nervioso es el sistema de control e integración por excelencia. Actualmente se considera que el sistema nervioso es uno de los sistemas más relevantes, puesto que se encarga tanto de nuestra interacción con el medio en que nos desenvolvemos, como del balance del estado interno de nuestro cuerpo.

El sistema nervioso tiene dos grandes divisiones. La primera es una división netamente anatómica. La cual se divide en un Sistema Nervioso Central (SNC) y en un Sistema Nervioso Periférico (SNP). El SNC está integrado por el encéfalo y la médula espinal, mientras que el SNP está formado por los nervios que unen dicho sistema nervioso central con las diferentes partes del organismo. Este SNP consta de doce pares de nervios craneales y 31 pares de nervios espinales, dando así un total de 43 pares de nervios. Todos los nervios craneales y espinales resultan de la unión de fibras que salen del encéfalo o de la médula espinal³⁴. Una vez aclarado lo anterior, es entendible como todo un equipo de órganos se une para dar forma y estructura al sistema que ordena y ejecuta tareas fisiológicas al resto del cuerpo que resultan indispensables para su función.

La segunda división es una división funcional. La cual divide al sistema nervioso, en un Sistema Nervioso Somático (SNS) y en un Sistema Nervioso Autónomo (SNA). La diferencia entre estos es que el SNS controla aferencias y eferencias que lleguen a los músculos esqueléticos (aquello que se controla voluntariamente, a nivel consciente), mientras que el SNA, controla las aferencias y eferencias provenientes músculo liso, cardiaco y glándulas (aquello que se controla de forma involuntaria, sin compromiso de conciencia)³⁴. Es en este punto donde podemos mencionar la importancia que este sistema proyecta dentro del cuerpo humano, debido a que gracias a él se logran regular funciones vitales e interacciones con la piel provocando sensibilidad y ejerciendo movilidad a través de los músculos.

Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico está formado por el sistema nervioso somático y el sistema nervioso autónomo. El sistema nervioso somático corresponde a aquel proveniente de los nervios espinales y los nervios craneales los cuales traen información sensitiva y llevan información motora, mientras que el sistema nervioso autónomo está dado por el sistema simpático y el sistema parasimpático, encargándose de dar inervación al músculo liso, cardiaco y a las glándulas de todo el cuerpo humano³⁵. Estos sistemas toman importancia a partir de su función de forma voluntaria o involuntaria, ejecutando tareas que ponen a trabajar diferentes órganos gracias a las funciones que realizan las fibras nerviosas.

Clasificación según la función:

1. Sensitivas o aferentes: el impulso se dirige hacia el SNC, conducen información sensitiva que proviene del medio externo e interno;
2. Motoras o eferentes: el impulso nervioso se orienta desde el SNC hacia los músculos y glándulas ubicados en la periferia. Conducen respuestas, de ahí el término motor que responde a movimientos tanto voluntarios como involuntarios³⁵.

Sistema nervioso somático

El sistema nervioso somático es el responsable de la comunicación con el medio externo, estimula la contracción y relajación de los músculos implicados en el ejercicio, actúa mediante los músculos esqueléticos unidos a los huesos, regulando acciones voluntarias y reflejas³⁶.

Sistema nervioso autónomo

El sistema nervioso autónomo o vegetativo es la parte del sistema nervioso que se encarga de la regulación de las funciones viscerales involuntarias del organismo. Es el responsable del mantenimiento de la homeostasis corporal y de las respuestas de adaptación del organismo ante las variaciones del medio externo e interno. Así pues, ayuda a controlar, entre otras funciones, la presión arterial, la frecuencia cardiaca, la motilidad y secreciones digestivas, la emisión urinaria, la sudoración, la temperatura corporal entre otras funciones³⁴.

La activación del sistema nervioso autónomo se produce fundamentalmente a partir de centros localizados en el hipotálamo, tronco cerebral y médula espinal. El hipotálamo es el centro organizativo por excelencia, ya que controla todas las funciones vitales e integra el sistema nervioso autónomo con el sistema neuroendocrino³⁵. Es en este sistema donde localizamos las dos variables que se originan a partir del sistema nervioso autónomo, siendo una de estas, el sistema nervioso simpático que es controlado por el núcleo posterolateral, de tal forma que un estímulo de esta zona genera una respuesta masiva de actividad simpática y el sistema nervioso parasimpático, controlado por los núcleos hipotalámicos medial y anterior pero su activación ocasiona respuestas más específicas y limitadas³⁴.

Sistema simpático

En el sistema simpático la fibra preganglionar es corta, y la sinapsis con la neurona postganglionar ocurre en los ganglios autonómicos, localizados a nivel paravertebral bilateral; la fibra postganglionar es larga y acaba en el órgano efector distal. Las neuronas preganglionares simpáticas a diferencia de las parasimpáticas se hallan sólo en la médula espinal formando la asta lateral del segmento T1 a L2 (o L3). Estas neuronas mandan sus eferencias a través del nervio espinal hasta sinaptar en su respectivo ganglio simpático de la cadena paravertebral (se halla más lejos de su órgano efector). Luego de las fibras postganglionares, más largas que la preganglionar, se dirigen a su blanco ya sea en el territorio abdominal o en el territorio cefálico³⁷.

Sistema parasimpático

En el sistema parasimpático la fibra preganglionar es larga y la sinapsis ocurre a nivel distal, incluso en la misma pared del órgano efector, siendo la fibra postganglionar corta. Las neuronas preganglionares del sistema parasimpático se encuentran a nivel del tronco encefálico en determinados núcleos de los N.C. III, VII, IX y X, y también se encuentra a nivel de la médula espinal formando la asta lateral a nivel de los segmentos S2, S3 y S4. Todos estos núcleos forman fibras eferentes que van a viajar hasta sinaptar en los ganglios parasimpáticos los cuales se ubican muy cerca de su órgano efector. Las fibras postganglionares son muy cortas debido a lo anterior³⁸.

Nervios cervicales: Son un total de 31 pares de nervios cada uno con dos partes o raíces que se unen entre sí: una sensitiva y otra motora. La parte sensitiva es la que traslada la información desde los receptores hasta la médula espinal, mientras que la parte motora es la que lleva los impulsos desde la médula espinal hasta los efectores correspondientes³⁷. Se distribuyen de la siguiente forma:

- 8 pares de nervios cervicales

- 12 pares de nervios dorsales o torácicos
- 5 pares de nervios raquídeos lumbares
- 5 pares de nervios raquídeos sacros

Nervios craneales: También llamados pares craneales, son 12 nervios que envían información sensorial procedente del cuello y la cabeza hacia el sistema nervioso central o trasladan órdenes motoras para el control de la musculatura esquelética del cuello y la cabeza³⁶.

- Nervio olfatorio. Es un nervio únicamente sensorial, conduce los impulsos nerviosos generados por las sustancias odoríferas desde la nariz hasta el encéfalo.
- Nervio óptico. Exclusivamente sensorial, transporta la información visual desde el ojo al encéfalo.
- Nervio oculomotor. Tiene fibras motoras que controlan el movimiento ocular y parasimpáticas que modifican el diámetro de la pupila.
- Nervio troclear. Su función es motora sobre uno de los músculos cuya contracción mueve el globo ocular.
- Nervio trigémino. Es un nervio mixto que consta de una porción sensitiva y otra motora.
- Nervio abducens o Motor Ocular Externo. Interviene en la movilidad ocular, es solamente motor.
- Nervio facial. Es un nervio mixto con fibras sensitivas y motoras.
- Nervio vestibulococlear. Transporta al cerebro la información auditiva y sensorial procedente del oído interno.
- Nervio glossofaríngeo. Es un nervio mixto. La porción sensitiva transporta señales procedentes de la lengua y la faringe.

- j) Nervio vago. Es sensitivo y motor, aporta además fibras parasimpáticas que actúan sobre diferentes órganos, entre ellos el estómago y el corazón.
- k) Nervio espinal. Es un nervio motor que activa entre otros el músculo esternocleidomastoideo, provocando el giro de la cabeza.
- l) Nervio hipogloso. Es un nervio motor para la musculatura de la lengua.

Fibra nerviosa: En el sistema nervioso periférico, el axón se encuentra rodeado por células de Schwann y se compone de dos grandes grupos de fibras nerviosas, mielinizadas y no mielinizadas la velocidad de conducción de una neurona depende del diámetro del axón y de la presencia de mielina que lo recubre, cuanto mayor es el diámetro del axón, mayor es la velocidad de conducción de los potenciales de acción. La mielina de las fibras mielinizadas no es continua; está interrumpida de manera periódica por estrechamientos llamados nodos de Ranvier, donde la mielina se estrecha en los surcos de Schmidt-lantermann³⁹.

Haciéndonos saber que su estructura es compleja, la fibra nerviosa se distingue por un conjunto de tejidos blandos que dan origen al conjunto de axones los cuales expresan la prolongación citoplasmática de las neuronas, que permiten proyectar señales eléctricas y neuroquímicas desde el cuerpo o soma de la neurona hasta los puntos más lejanos donde se encuentra el extremo distal del axón³⁴. El tejido conectivo que rodea a los nervios periféricos en toda su extensión está formado por cuatro grandes componentes³⁶.

- Vaina: Tejido fibroso que rodea toda al nervio en toda su extensión y que contiene la vasa nervorum que le aportan oxígeno y metabolitos al nervio.
- Epineuro: Tejido conjuntivo que envuelve a la vaina por su cara interna.
- Perineuro: Tejido conectivo que envuelve a un fascículo completo de fibras nerviosas contenidas dentro del nervio.

- Endoneuro: Tejido conectivo que se halla en medio de los fascículos de fibras nerviosas.

Las fibras nerviosas se clasifican en función de su diámetro, lo que tiene una relación directa con la velocidad de conducción. Así, según la clasificación de Erlanger y Gasser existen fibras tipo A, B y C, siendo las primeras las más gruesas y rápidas (las de los tipos A y B son mielínicas) y las C las más delgadas y lentas³⁹.

Anatomía del Nervio Facial

El nervio facial es un nervio mixto con componente motor y sensitivo⁴⁰. Se le reconoce por su predominante inervación motora a los músculos de la mímica facial, estapedio o del estribo y algunos músculos suprahioides como el estilohioideo y vientre posterior del digástrico; sin embargo también recoge los impulsos sensitivos del conducto auditivo externo y de la región retro auricular, además de los impulsos sensoriales o gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua y la inervación parasimpática o secretomotora de la glándula lacrimal y de todas las glándulas salivales con excepción de la parótida a la cual le proporciona su inervación el IX par craneal o nervio glosofaríngeo⁹.

Origen real

Eferente Visceral Especial E.V.E: Tiene su origen real en el núcleo motor del facial formado por neuronas motoras inferiores multipolares colinérgicas localizadas en la protuberancia; a este núcleo se le han identificado varios grupos de neuronas cuyos axones tienen una proyección específica para inervar a los músculos branquioméricos de la mímica facial que intervienen en los gestos³⁷. Los axones eferentes del núcleo motor del facial se proyectan dorsal y medialmente para rodear al núcleo motor del VI par craneal o nervio abducente levantando el colículo teres o facial, el cual es visible en el piso del IV ventrículo o fosa romboidea, luego los axones se proyectan ventral y lateralmente de manera ipsilateral para formar la raíz motora del facial⁴¹. Proporcionan la

inervación a los músculos estapedio mediante un ramo directo, vientre posterior del digástrico y estilohioideo en el cuello inmediatamente después de que el nervio emerge a través del foramen estilomastoideo y a los músculos de la mímica facial que tienen inserciones cutáneas y participan en las diferentes expresiones faciales¹⁰.

Eferente Visceral General E.V.G: Su origen real se localiza en la protuberancia en el núcleo salival superior, formado por neuronas pre ganglionares colinérgicas dispersas en la formación reticular dorsal lateral; los axones eferentes de estas neuronas se proyectan al facial como un componente vegetativo del nervio intermediario y cerca de la rodilla externa del facial se dividen en dos grupos, uno de ellos se proyecta a través del nervio petroso mayor (petroso superficial mayor) para hacer sinapsis en el ganglio esfenopalatino con neuronas posganglionares que le proporcionan la inervación secretomotora a las glándulas lagrimal, nasales y salivales menores; el otro grupo de axones se proyecta con la cuerda del tímpano, la cual se une al nervio lingual originado de la división mandibular del trigémino³⁸ y así hacer sinapsis en el ganglio submandibular para que sus neuronas posganglionares le den la inervación a las glándulas salivales mayores submandibular y sublingual⁴².

Aferente Visceral Especial A.V. E. El origen real de este componente funcional se localiza en las neuronas pseudounipolares del ganglio geniculado adyacente al meato acústico interno, los axones de proyección periférica de las neuronas recogen los impulsos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua donde se captan de manera no selectiva los sabores dulce, salado, ácido, amargo y umami⁴³ por medio del nervio lingual, luego continúan su trayecto a través de la cuerda del tímpano y llegan al facial como componente sensorial del nervio intermediario; los axones de proyección central ingresan desde las neuronas del ganglio geniculado a la protuberancia y descienden al bulbo raquídeo donde se unen con los axones aferentes viscerales especiales de los nervios glossofaríngeo y vago formando el fascículo solitario el cual termina haciendo sinapsis en el núcleo solitario ipsilateral⁴⁴.

Aferente Somático General A.S.G El origen real A.S.G. está localizado en neuronas pseudounipolares del ganglio geniculado cuyos axones de proyección periférica inervan las terminaciones nerviosas libres y los termo receptores localizados en el conducto auditivo externo e incluso en la región retro auricular³⁷.

Origen aparente

El nervio facial tiene su origen aparente en la fosita supraolivar entre la oliva bulbar y la protuberancia cerca del ángulo ponto cerebeloso, avanza lateralmente hacia la porción petrosa del hueso temporal y penetra en ella junto con el VIII nervio craneal o vestíbulo coclear y la arteria laberíntica a través del meato acústico interno; dentro de la porción petrosa del hueso temporal⁴⁵.

Trayecto del Nervio Facial

Rouviere describe que el nervio facial proporciona ramas intrapetrosas que nacen del tronco encefálico en la porción petrosa del hueso temporal y ramos extrapetrosos que se desprenden del nervio facial inferiormente al agujero estilomastoideo y ramos terminales¹⁰.

Intrapetroso

El trayecto intrapetroso es el que discurre dentro del cráneo iniciando cuando emerge de la fosa craneal posterior a nivel del espacio subaracnoideo en el punto cerebeloso dirigiéndose hacia adelante, hacia arriba buscando el conducto auditivo interno para introducirse por donde el nervio facial junto al nervio vestibulococlear y la arteria laberíntica.

Cada uno de estos nervios está rodeado por vaina de piamadre los envuelve por separado pero el aracnoides los empaqueta a los tres juntos para que para que puedan penetrar al conducto auditivo interno como una unidad separándose en el fondo del conducto quedando el nervio facial solo para penetrar el conducto del nervio facial o también nombrado acueducto de Falopio donde se va a dividir en tres segmentos: laberíntica, timpánica y mastoidea como se observa en la **figura 1**.

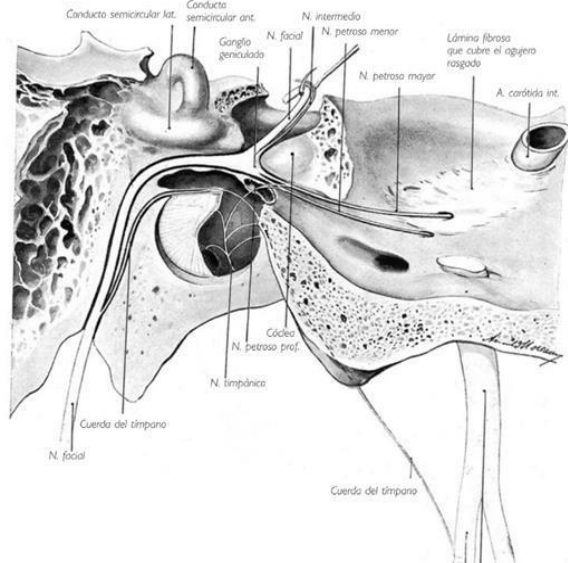


Figura 1. Trayecto intrapetroso del Nervio Facial¹⁰.

Porción laberíntica

Inicia cuando el nervio se introduce por el canal facial entre la cóclea y el vestíbulo que son componentes del oído medio; su trayecto sigue hasta la curvatura o Rodilla del facial y a este nivel es bastante superficial ya que el hueso petroso que lo recubre es de un grosor mínimo por lo que lo pudiera ser susceptible a lesiones externas. A este nivel la rama lateral y la raíz nervio facial se fusionan formando el ganglio Genuculado que une una neurona de la vía gustativa así también con la función sensorial.

Es la más corta y estrecha del nerviducto de Falopio, al finalizar esta porción el nervio hace un cambio brusco de dirección (primera rodilla del NF), donde se encuentra el ganglio geniculado, de donde parten fibras del nervio petroso superficial mayor que van a las glándulas lagrimales y el nervio petroso superficial menor que va al plexo timpánico¹³.

Porción timpánica

Inicia desde la rodilla que es donde termina el primer segmento hasta el codo del conducto facial, se dirige hacia atrás y lateral, está relacionado lateralmente con la cavidad timpánica del oído medio y medialmente al vestíbulo así también está por encima del conducto del músculo tensor del tímpano¹³.

Porción mastoidea

La última porción se encuentra entre el codo y la emergencia por el agujero estilomastoideo situado en la base del cráneo y lateral a la apófisis estiloides, este es el agujero donde el nervio facial sale finalmente del cráneo; este segmento es vertical donde perfora la apófisis mastoides, es también acompañado el nervio facial a ese nivel por la arteria estilomastoidea porque va a emerger juntos extracranealmente. Tiene un trayecto recto hasta el agujero estilomastoideo, en esta porción nace la última rama del facial intratemporal que es el nervio cuerdo del tímpano, que inerva los dos tercios anteriores de la lengua y también a las glándulas submaxilares y sublinguales¹³.

Al salir por el foramen estilomastoideo el tronco del NF se dirige lateralmente, dividiéndose en dos troncos terminales principales, el ramo superior o temporofacial y el inferior o cervicofacial, desde aquí el nervio se divide ampliamente inervando la musculatura facial¹³.

Extrapetroso

La porción extrapetrosa se divide en dos segmentos: **segmento supraglandular e intraparotídeo**.

El **segmento supraglandular** del nervio se localiza por detrás de la celda parotídea y después la perfora; está relacionado con varios músculos del cuello, medialmente al músculo estilohioideo y lateral al vientre posterior del músculo digástrico.

Posteriormente sigue su trayecto perforando a la glándula parótida donde comienza el **segmento intraparotídeo** dirigiéndose el nervio oblicuamente hacia abajo, adelante y lateral perforando superficialmente la glándula parótida, así como se observa en la **figura 2**, por lo que ante operaciones indicadas para extirpar la glándula parótida por patologías infecciosas o neoplásicas es de suma importancia no lesionar al nervio facial.

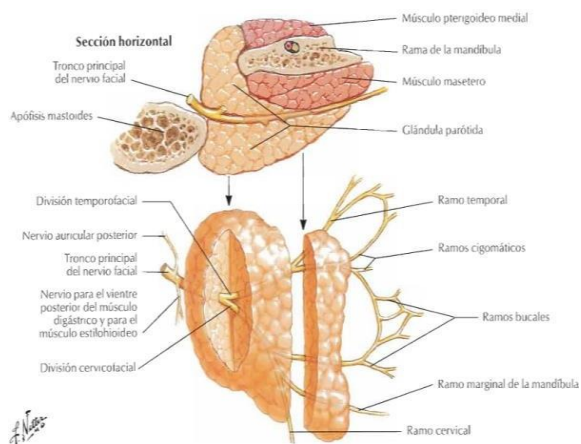


Figura 2. Trayecto intraparotídeo del nervio facial⁹⁸.

El nervio facial inferiormente a la porción petrosa del hueso temporal **proporciona cuatro ramos**: el ramo comunicante con el nervio glosofaríngeo, el nervio auricular posterior, los ramos de los músculos estiloideo y digástrico, y el ramo lingual¹⁰. Los **ramos extrapetrosos** del nervio facial son estrictamente motores y se proyectan a algunos músculos del cuello y a todos los de la mímica facial.

Ramos colaterales

Las ramas colaterales del nervio facial se dividen en **dos grupos: intrapetrosos** es decir que nacen dentro del peñasco del hueso temporal y en **extrapetrosas** que son los que nacen fuera del peñasco del hueso temporal. En la nomenclatura actual se citan los siguientes nervios.

Ramos intrapetrosos:

a) Nervio petroso mayor.

El nervio petroso mayor nace a partir del ganglio geniculado, sale del peñasco del temporal a través del hiato del nervio petroso mayor que se encuentra en la cara anterosuperior del peñasco del temporal después de un corto trayecto recibe al nervio petroso profundo que es ramo del plexo carotídeo interno y forma el nervio del conducto pterigoideo posteriormente perfora el foramen rasgado anterior y perfora al conducto pterigoideo o vidiana que se encuentra en las apófisis del hueso esfenoides y finalmente llega a la fosa pterigopalatina donde se encuentra el ganglio pterigopalatino.

En la **figura 3** el ganglio pterigopalatino ubicado con el número 4, van a emerger fibras postganglionares que son llevadas por medio del ramo cigomático del nervio maxilar, al nervio lagrimal 1, rama del nervio oftálmico (por medio de un ramo comunicante 2) para inervar la glándula lagrimal. Otras fibras se desprenden del ganglio pterigopalatino y continúan con el nervio maxilar para las glándulas mucosas de las cavidades nasal y oral, donde estimulan su secreción¹⁵.

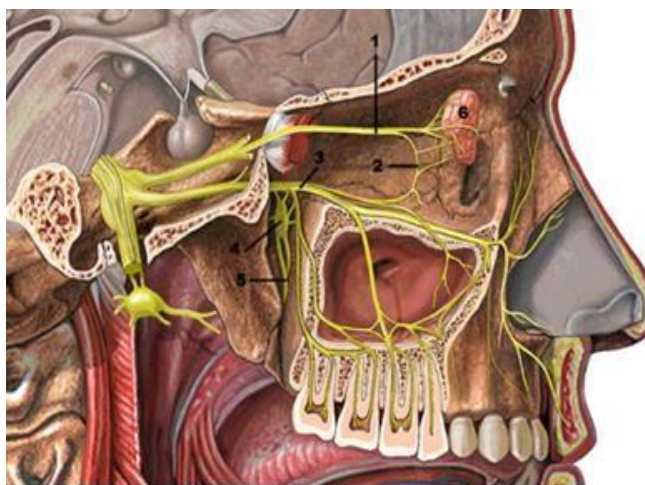


Figura 3. Ramos intrapetrosos del Nervio Facial¹⁵.

b) Nervio cuerda del tímpano.

Se origina por encima del foramen estilomastoideo. Va hacia arriba y adelante para cruzar por debajo de la mucosa que recubre la cara interna de la membrana timpánica¹⁵.

c) Nervio estapedio.

Es un nervio que lleva fibras motoras y que se origina en el segmento final o mastoideo del nervio facial. Se dirige hacia adelante y penetra en un conducto que lo lleva a la eminencia piramidal, una prominencia hueca y cónica de la pared posterior de la caja timpánica. Es ahí donde inerva al músculo del estribo petrotimpánica cerca a la espina del esfenoides. Es ahí cuando se curva hacia abajo y adelante y cruza medialmente los nervios auriculotemporal y alveolar inferior, así como la arteria meníngea media. Una vez ha recorrido las estructuras ya mencionadas, se une al nervio lingual rama del nervio mandibular y se dirige con él hacia la cavidad bucal. Las fibras llegan por medio del nervio lingual al ganglio submandibular, de donde parten fibras postganglionares que van a inervar las glándulas sublingual y submandibular e incluso las glándulas menores en el piso de la boca, donde estimulan su secreción. Las fibras que inervan estas glándulas son parasimpáticas¹⁵.

d) Ramo comunicante con el nervio vago.

Es el denominado ramo auricular del vago. En realidad, no es que el nervio facial emita fibras para el nervio vago, sino más bien, las recibe. Inerva una porción del pabellón auricular. Se denomina también nervio de Alderman¹⁶.

Ramos extrapetrosos:

a) Ramo comunicante con el nervio glossofaríngeo.

Se desprenden del nervio facial inmediatamente inferior al agujero estilomastoideo, cruza la cara anterior de la vena yugular interna y termina en el ganglio inferior del nervio glossofaríngeo.¹⁵

b) Nervio auricular posterior.

Nace del nervio facial milímetros inferior al agujero estilomastoideo; este ramo rodea anteriormente el vientre posterior del músculo digástrico y después posterior a la apófisis mastoides, se comunica en la cara lateral de la apófisis mastoides con el nervio auricular mayor del plexo cervical y se divide en dos ramos secundarios: uno que asciende a los músculos auricular posterior y superior y para los músculos de la cara medial de la oreja; otro horizontal destinado al vientre occipital del músculos occipitofrontal marcado en 1 de la **figura 4**¹⁰.

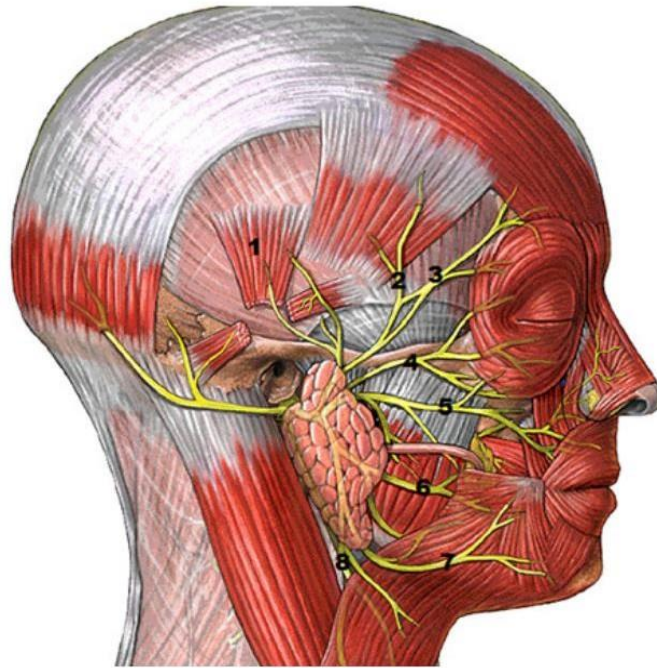


Figura 4. Ramos terminales del nervio facial¹⁰.

c) Ramos de los músculos estilohioideo y vientre posterior del digástrico.

Nace del nervio facial un poco inferior al precedente, bien por separado o mediante un tronco común; el ramo del músculo digástrico se comunica con el nervio glossofaríngeo¹⁰.

d) Ramo lingual.

No es común observarse por lo que parece suplir el ramo comunicante con el nervio glossofaríngeo o comunicante inconstante que une el ramo del músculo digástrico con el nervio glossofaríngeo. Se dirige inferior y anteriormente a lo largo del músculo estilogloso y termina cerca de la base de la lengua donde se comunica con el nervio glossofaríngeo,

de esta comunicación nacen los filetes para la mucosa de la base de la lengua, así como para los músculos palatogloso y estilogloso¹⁰.

e) Ramo del conducto auditivo externo.

Emerge del nervio intermediario y sale del cráneo por el agujero estilomastoideo. Una vez fuera del cráneo, asciende contra el borde anterior de la apófisis mastoides, específicamente por el surco timpanomastoideo y atraviesa el cartílago del conducto auditivo externo en su pared posterior. Inerva parte de la membrana timpánica, pared posterior del conducto y pabellón auricular¹⁴.

Ramas terminales

El nervio facial después de salir del cráneo hace un trayecto hacia la glándula parótida y se divide en sus dos ramos terminales: un ramo temporofacial y un ramo cervicofacial.

Ramo temporofacial

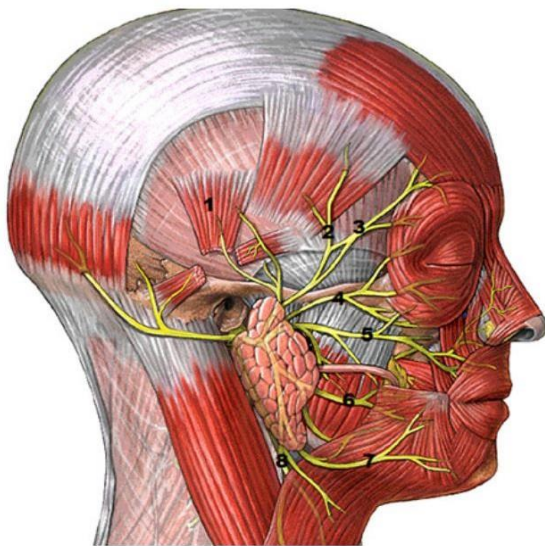


Figura 4. Ramos terminales del nervio facial¹⁰.

Este ramo se dirige anteriormente, se comunica con el nervio auriculotemporal y se divide enseguida en numerosos ramos destinados a los músculos cutáneos del cráneo y de la cara situado superiormente en el orificio bucal enmarcado como el número 2 de la **figura 4**¹⁰.

Los ramos terminales del ramo temporofacial discurren en principio entre los dos lóbulos de la parótida. Los ramos salen de la parótida a lo largo de sus bordes

anterior y superior y divergen hacia su territorio. Se distinguen, de superior a inferior: ramos temporales destinados al músculo auricular anterior y los músculos de la cara lateral de la oreja; ramos frontales y palpebrales para el vientre frontal del músculo occipitofrontal, los músculos corrugador de la ceja, prócer y orbicular del ojo; ramos cigomáticos (infraorbitarios) destinados a los músculos cigomáticos mayor y menor, elevador del ala de la nariz y del labio superior, milohioideo, porción transversa del músculo nasal, elevador del labio superior y depresor del tabique; ramos bucales superiores para el músculo buccinador y para la mitad superior del músculo orbicular de la boca¹⁰.

Ramo cervicofacial.

El ramo cervicofacial discurre entre los dos lóbulos parotídeos inferior, anterior y lateralmente, se comunica con el nervio auricular mayor del plexo cervical, y se divide en

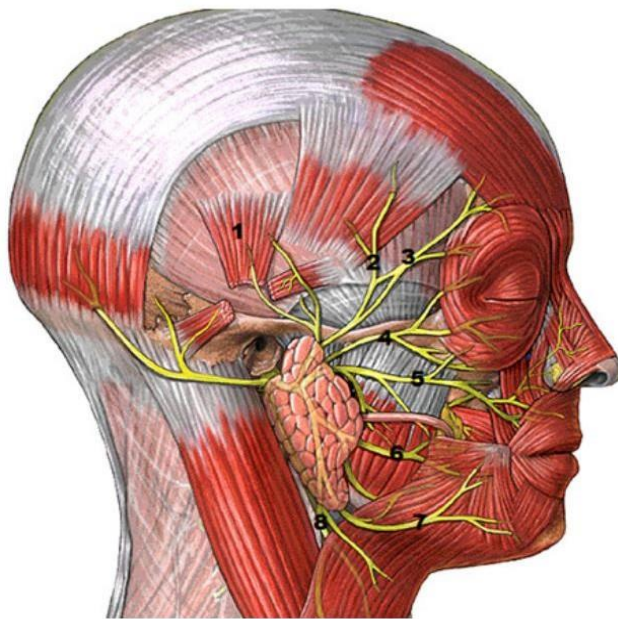


Figura 4. Ramos terminales del nervio facial¹⁰.

numerosos ramos en las proximidades del ángulo de la mandíbula, pero en general un poco superior y posteriormente a éste como se observa en la **figura 4** enumerado con el 8. Estos ramos están destinados a los músculos cutáneos de la cara y del cuello situados inferiormente al orificio bucal.

Son ramos bucales inferiores, destinados al músculo risorio y a la mitad inferior del músculo orbicular de la boca; ramo marginal mandibular (ramos mentonianos) para los músculos

depressor del ángulo de la boca, depresor del labio inferior y mentoniano, y un ramo

cervical para el platismo. Este último se comunica con el nervio transverso del cuello del plexo cervical¹⁰.

Cierre de capítulo

El nervio facial tiene funciones mixtas, la sensitiva en donde los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua tienen axones que se unen con el nervio facial, la porción sensitiva en el conducto auditivo transmite sensaciones de temperatura, dolor y tacto y los propioceptores de los músculos del cuero cabelludo y de la cara así también discurren ganglio como submandibular y pterigopalatino con axones motores autónomos que llegan hasta las glándulas sublinguales y submandibulares para secretar saliva y también a las glándulas lagrimales para la secretar lágrimas.

El trayecto del nervio facial es complejo ya que su recorrido que discurre dentro del cráneo hasta la zona intrapetrosa y fuera de ésta es estrecha y con distintos cambios de dirección en un solo espacio dentro del hueso temporal, por lo que es más susceptible a ser dañado ante traumas e infecciones en esa región. Así también en la zona extrapetrosa cuando el nervio emerge y rodea a la glándula parótida y es extirpada por una patología o tumoración los nervios terminales son lesionados y también ante accidentes cerebrovasculares ocasionando disfunción de estos ocasionando parálisis de los nervios faciales, pérdida del gusto, disminución de la salivación y incapacidad para el cierre completo de los ojos.

Capítulo II. Parálisis Facial

Introducción

La parálisis facial se considera una afección relativamente común, debido a la lesión del par craneal VII, produciéndose una pérdida completa o parcial de los movimientos de la musculatura facial y que puede recuperarse de manera espontánea en la mayoría de los casos, sin embargo, existe una minoría en la que puede llegar a ser irreversible. Son múltiples las consecuencias que se desencadenan a partir de la enfermedad, de manera general podemos destacar problemas estéticos, funcionales, psicológicos y sociales⁴⁶. Esto debido a la extensa inervación de este por lo que además de la afección motora este puede ir acompañada de problemas oculares y orales por la inervación parasimpática de las glándulas lagrimales, nasales y salivales además de la inervación sensorial de las dos terceras partes anteriores de la lengua.

Tipos de parálisis facial.

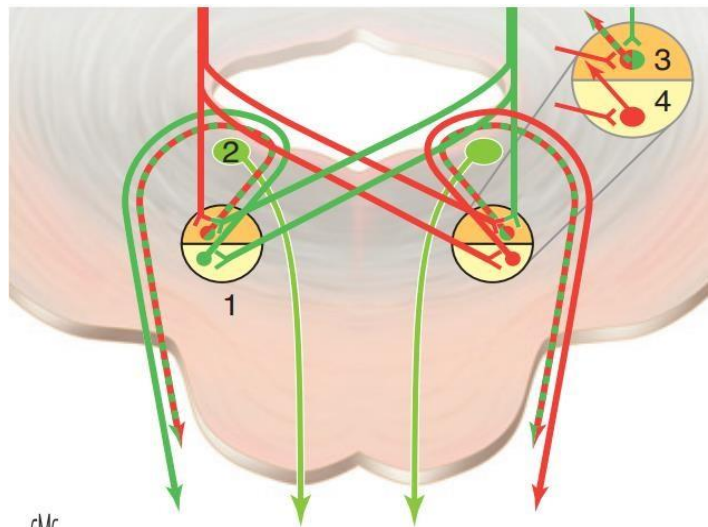
La parálisis facial presenta diferentes manifestaciones dependiendo de la zona de afectación del nervio, pudiéndose dividir en parálisis facial central o parálisis facial periférica. La parálisis facial central es intracraneal con alteraciones a nivel de los núcleos del nervio facial que generalmente son congénitas pero que también pueden ser adquiridas por alguna enfermedad degenerativa del sistema nervioso central, traumatismos o tumores. Sin embargo, las lesiones a nivel periférico son las más frecuentes, en su mayoría por traumatismos o fracturas a nivel de la base del cráneo o relacionado a procesos infecciosos⁴⁷.

Además, dependiendo del grado de la lesión esta puede ser definitiva o transitoria la cual suele recuperarse con el tiempo como en el caso de la parálisis de Bell²³ no obstante cuando una parálisis supera los 6 meses sin mejoría no es una parálisis de Bell²⁵.

Parálisis facial central (PFC).

La parálisis facial central es aquella causada por afección de la neurona motora superior, y se acompaña con frecuencia de hemiplejía del mismo lado de la lesión. De manera que termina afectando al movimiento voluntario de la parte inferior de la cara, pero no a los músculos frontal y orbicular de los párpados²⁹.

Los núcleos motores del facial se dividen esquemáticamente en cuatro subnúcleos, así como se observa en la **figura 5**; el dorsomedial (para los músculos auriculares y occipitales), ventromedial (para el platismo), intermedio para los músculos periorbitarios, frontales y cigomáticos) y lateral (para la musculatura peribucal). Por tanto, se divide funcionalmente en dos partes.



eMC

Figura 5. 1. Núcleo motor del nervio VII, 2. Nervio VI, 3. Segmento dorsal y 4. Segmento ventral⁷.

El grupo dorsal controla los músculos de la parte superior de la cara (músculos de la frente y periorbitarios) y el núcleo ventral es responsable de la inervación de los músculos de la parte inferior de la cara (músculos de la mejilla, peribucales, del mentón y platismo)⁷.

Ahora bien, los núcleos ventrales del nervio facial solo reciben aferencias de un solo hemisferio cerebral, el hemisferio contralateral; mientras que los núcleos dorsales reciben fibras provenientes de ambos hemisferios cerebrales⁷. Esta es la razón por la cual se afecta solo el tercio inferior contralateral de la cara cuando existe una lesión a nivel central, lo que nos conduce a un diagnóstico clínico rápido de la parálisis facial en

conjunto con la historia de la enfermedad que proporcione el paciente durante la anamnesis. Durante el diagnóstico clínico, en una posición estática, la cara del paciente puede revelar una asimetría ligera debido a la ptosis de la comisura labial, mientras que durante el movimiento se apreciará una sonrisa asimétrica²⁸.

Etiopatogenia de la parálisis facial central

Las causas más comunes de una lesión a nivel del sistema nervioso central son los accidentes cerebrovasculares acompañados de hemiparesia²⁷. Los accidentes cerebrovasculares son considerados como la segunda causa más común de muerte en Europa Occidental y Estados Unidos. Los factores de riesgo modificables para el accidente cerebrovascular son síndrome metabólico (hipertensión, diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia), fibrilación auricular, tabaquismo e inactividad²⁸. Dicho esto el riesgo de padecer un evento cerebrovascular es demasiado alto, sobre todo cuando no existe un control sobre las enfermedades sistémicas, desencadenando secuelas como la parálisis facial central.

Parálisis facial periférica (PFP)

La parálisis facial periférica o también conocida como parálisis de Bell, parálisis de neurona motora inferior o idiopática es causada por la afección aguda del nervio facial a nivel periférico; produciendo la pérdida de movimiento voluntario en los músculos de la expresión facial del lado afectado, siendo la más común de las parálisis. Esta puede ser unilateral o bilateral, completa si abarca todos los músculos del lado afectado o parcial si sólo afecta a un grupo de ellos. Siendo la forma más común la parálisis facial unilateral, afectando la hemicara ipsilateral del nervio lesionado²⁹. Clínicamente el médico o el odontólogo son capaces de evaluar el tipo de parálisis que pueda presentar el paciente mediante una evaluación exhaustiva de los músculos de la expresión facial las cuales

presentan cierto grado de debilidad muscular poniendo de manifiesto las características clínicas de la patología.

En 1821, Sir Charles Bell describió originalmente esta afección como una parálisis facial idiopática de inicio agudo resultante de una disfunción en cualquier parte a lo largo de la parte periférica del nervio facial desde el nivel distal de la protuberancia. Lo que no solo puede llevar a una debilidad muscular facial si no que puede ir acompañada de otros síntomas como dolor postauricular, disgeusia, cambios subjetivos en la sensación facial e hiperacusia²⁴. Sin embargo, los síntomas o manifestaciones clínicas estarán determinadas al tipo de fibra nerviosa lesionada; cuando la lesión se produce a nivel de las fibras motoras se producen trastornos de la motilidad de los músculos de la expresión facial y del cuello. Sin embargo, cuando la lesión es producida sobre fibras sensitivas existe una alteración exteroceptiva de la región retroauricular, la concha, la membrana timpánica y el conducto auditivo externo. La lesión de las fibras sensoriales provoca trastornos de la sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua. El deterioro de las fibras parasimpáticas vegetativas es seguido por trastornos secretores (hipofunción) de las glándulas salivales sublinguales, submandibulares, lagrimales, nasales, palatinas y bucofaríngeo²⁸.

Epidemiología

Reportes de artículos coinciden en que existe una incidencia anual de la parálisis facial periférica que oscila entre los 11 a 40 casos por cada 100 000 habitantes. Afecta con mayor frecuencia a personas mayores de 15 y menores de 60 años, con una edad media de aparición de 47 años²⁴, con una distribución equitativa de ambos sexos. Siendo la parálisis facial idiopática o de Bell el más frecuente constituyendo hasta un 60-75% de los casos de parálisis facial unilateral^{25,48}.

En México, la parálisis facial periférica ocupa uno de los primeros diez lugares de atención hospitalaria, con un aumento significativo por hipertensión, altos niveles de colesterol o

diabetes mellitus. Así mismo las mujeres en edad reproductiva tienen un mayor riesgo de adquirir la enfermedad de hasta 2 o 4 veces más que el hombre de la misma edad y la mujer embarazada 3.3 veces más que la que no lo está²⁹. La combinación de un estado de deterioro por enfermedades sistémicas como es el caso de la diabetes, la hipertensión, entre otras, pueden conducir al desarrollo de trastornos como la parálisis facial, por ello es importante que los pacientes lleven un control sobre estas enfermedades consideradas como factores de riesgo potenciales.

Etiopatogenia de la parálisis facial periférica

A pesar de que se han realizado estudios exhaustivos de la parálisis facial periférica, la etiopatogenia exacta sigue siendo controvertida. La infección por herpes simple tipo 1 (HSV-1), la compresión nerviosa y la autoinmunidad pueden desempeñar un papel, pero la secuencia exacta y la magnitud de estas influencias aún no están claras²⁴. Las afecciones aledañas a la zona como tumores o aneurismas, así mismo enfermedades crónico degenerativas como la enfermedad de Paget pueden producir alteraciones en la transmisión del impulso nervioso ya sea por compresión del nervio o por invasión bacteriana (sífilis, lepra y enfermedad de Lyme) o víricas tales como el Epstein Barr, sarampión, rubeola, rabia, parotiditis, VIH, citomegalovirus y herpes zoster.

Cuando existe parálisis facial bilateral, rara vez es idiopática presentándose en el síndrome de Guillain - Barre, Mononucleosis infecciosa, Sarcoidosis (fiebre uveoparotídea o síndrome de Heerfort) y leucemias⁴⁹. Por otra parte, cuando no se encuentra una causa identificable para la parálisis facial se le denomina como parálisis facial idiopática o parálisis facial de Bell²⁴, estadísticamente el más frecuente en el mundo con una incidencia de 13 a 34 casos por cada 10,000 personas al año en los Estados Unidos de América y de 20 a 30 casos por 100,000 personas al año en México. Otras causas menos frecuentes son parálisis facial traumática, neoplásica, iatrogénica, del desarrollo y congénita⁵⁰.

Causas de la parálisis facial

La etiología de una parálisis facial se puede dividir en congénita o adquirida. Las causas congénitas incluyen síndromes genéticos, traumatismos relacionados con el nacimiento y trastornos aislados del desarrollo (p. ej., hipoplasia del desarrollo de los músculos faciales). Las causas adquiridas incluyen infecciosas (Síndrome de Ramsay-Hunt VZV, enfermedad de Lyme, Mycobacterium tuberculosis, VIH, coxsackievirus, influenza, citomegalovirus), traumáticas (iatrogénicas o traumatismos craneoencefálicos), inflamatorias (vasculitis, sarcoidosis, enfermedades autoinmunes), neoplásicas (intracerebrales, intratecales o meníngea con vecindad anatómica del nervio facial o su núcleo ya sea benignas o malignas), otogénas (otitis media o maligna externa, mastoiditis, colesteatoma) y cerebrovasculares.^{24,48}

El recorrido que realiza en nervio facial, las estructuras que atraviesa y la localización topográfica a los laterales del cráneo lo hacen vulnerable a cambios de presión, de ambiente y a micro o macrotraumatismos lo que conduce a la parálisis facial parcial o total. Para una mejor comprensión en la **Figura 6**, se muestra una tabla de otras causas además de la parálisis de Bell que pueden desarrollar o tener presente la patología de la parálisis facial, clasificándolas en infecciosas, iatrogénicas, traumáticas, congénitas, tumorales, otógenas, neurológicas y por enfermedades sistémicas.

Otras causas de parálisis facial	
Infeciosas	Víricas: Herpes simple, herpes zóster, CMV, VEB, VIH, Hepatitis Bacterianas: enfermedad de Lyme Encefalitis/meningitis, sífilis, TBC
Iatrogénicas	Cirugía del ángulo pontocerebeloso, oído y parótida
Traumáticas	Fracturas del hueso temporal Trauma obstétrico Herida facial
Congénitas	Síndrome de Moebius Parálisis congénita del labio inferior Microsomía hemifacial Síndrome de Goldenhar
Tumorales	Tumor maligno del hueso temporal, tumores intrínsecos del nervio facial (schwannoma, hemangioma), meningioma, tumor de parótida, metástasis
Otógenas	Colesteatoma Otitis media aguda/crónica Otitis externa maligna
Neurológicas	Síndrome de Guillain-Barré Distrofia miotónica ACV Esclerosis múltiple
Enfermedades generales	Diabetes, sarcoidosis, amiloidosis, síndrome de Melkersson-Rosenthal, enfermedad de Kawasaki, granulomatosis de Wegener

ACV: accidente cerebrovascular; CMV: citomegalovirus; TBC: tuberculosis; VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Figura 6. Causas de parálisis facial²⁵.

Congénita

La parálisis facial congénita es una afectación del nervio facial que se descubre en el momento del nacimiento. La causa más frecuente suele ser un parto traumático y se resuelve completamente en meses. Otras causas menos frecuentes son las enfermedades miopáticas y los síndromes asociados a malformaciones del desarrollo del primer y segundo arco braquial⁵¹ como es el caso de los pacientes con síndrome de Goldenhar⁵², el síndrome de CHARGE en el cual existe una disfunción de los nervios craneales, en este caso el nervio facial y el síndrome de Moebius que es un trastorno congénito caracterizada por parálisis facial por afectación del VI y VII par craneales^{28,53}. Sin embargo, la causa más frecuente es el traumatismo durante el parto, con factores de riesgo asociados como el alto peso al nacer, madre primípara y empleo de fórceps. El pronóstico suele ser bueno, con resolución completa en meses. Algunos pacientes no presentan factores de riesgo obstétrico y la parálisis facial puede estar asociada a

factores intrauterinos que se desconocen. Ante estos casos se deben iniciar estudios de valoración por otros servicios (neurología y otorrinolaringología) para descartar problemas asociados⁵⁰.

Postrauumática

Durante los primeros 2 años de vida la posición del tronco del nervio facial es muy superficial y el trayecto de su ramo marginal sobre la mandíbula lo hacen vulnerable a traumatismos, es hasta los 4 años donde el desarrollo de la apófisis mastoides y del hueso timpánico permiten que el nervio discorra en una posición más profunda en la mastoides. Además, las fibras del nervio facial se mielinizan progresivamente, lo que hace que el nervio sea menos vulnerable durante su manipulación en cirugías de la región parotídea⁷. A pesar de ello existe un gran porcentaje de pacientes con parálisis facial periférica postquirúrgica por resección de tumores a nivel de la parótida.

La localización topográfica del nervio facial lo hace más vulnerable a traumatismos a nivel del hueso temporal, especialmente en fracturas horizontales relacionadas a un deterioro del nervio facial en un 7% a 10% de los casos. La fractura mandibular o fractura del cóndilo puede causar lesiones traumáticas directas por el desplazamiento de fragmentos óseos o por tracción sobre el tronco del nervio facial en el agujero estilomastoideo²⁸.

Postinfecciosas

Las infecciones localizadas en el nervio facial, el ganglio geniculado o las infecciones de proximidad pueden causar parálisis facial periférica. El más frecuente es por HSV-1 el cual produce una desmineralización de las fibras nerviosas. Otras infecciones como la varicela zoster, coxsackievirus, virus de la influenza o vacuna contra la influenza, el citomegalovirus y el VIH pueden causar deterioro del nervio facial. Sin embargo, también puede haber una invasión directa al sistema nervioso, produciéndose cambios

inflamatorios vasculares como en el caso de la enfermedad de Lyme desencadenando una parálisis facial periférica aguda. La otitis aguda se ha asociado en un 1% a 1.41% de los casos a parálisis facial periférica²⁸ esto debido a varios factores presentes en la anatomía del hueso temporal a nivel del conducto del facial.

Desde el fondo del conducto auditivo interno (CAI), se reconoce la primera porción del conducto del facial; la porción laberíntica, con un diámetro menor a 1mm lo que lo convierte en una zona muy estrecha para el nervio facial que ocupan aproximadamente el 83% del diámetro en esta porción⁷ lo que predispone a la compresión de los vasos irrigadores de la zona cuando se produce la inflamación llevando a isquemia e infracción de la zona, consecuentemente manifestaciones clínicas de la lesión del nervio facial²⁸.

En un estudio realizado en el 2017 se confirmó que el diámetro del segmento laberíntico del canal facial es un factor de riesgo anatómico para la parálisis de Bell⁵⁴. Además, la literatura menciona que la vaina epidural es demasiado fina a este nivel y su vascularización es escasa dependiendo solamente de finas arteriolas provenientes del fondo del CAI o de la arteria petrosa, rama de la arteria meníngea media⁷. Aunado a ello la presencia de dehiscencias en un 30% – 50% de los casos propicia una exposición directa del nervio facial a fenómenos inflamatorios e infecciosos, siendo las dehiscencias una vía de entrada de las bacterias o de sus toxinas liberadas hacia el nervio facial³⁸.

Idiopática

La parálisis facial idiopática es aquella que no se pudo identificar un factor etiológico, constituyen hasta un 80% de los casos, también conocida como parálisis facial primaria o de Bell, se origina por edematización del nervio facial dentro del conducto de Falopio. Su inicio es agudo, con una máxima afectación, en el 50% de los casos, en las primeras 48 horas; acompañándose, a veces, de dolor retroauricular. Se caracteriza por una

parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial (desapareciendo el surco nasolabial, y pliegues frontales, desviándose la comisura labial hacia el lado sano, y aumentando la hendidura palpebral; siendo más evidentes estos hallazgos al gesticular). El 80% de los pacientes se recuperan a las 3-4 semanas⁴⁹.

Iatrogénica

La parálisis facial producida por iatrogenia normalmente es secundaria a intervenciones quirúrgicas otológicas, de base de cráneo o de la glándula parótida.

En cirugía otológica la frecuencia global de parálisis facial es 0.1-3%, siendo mayor en el caso de reintervenciones y en caso de malformaciones del nervio. El lugar más frecuente de lesiones se presenta a nivel del segundo codo del nervio facial (proceso piramidal). Sobre todo en cirugías del ángulo pontocerebeloso, cirugía del neurinoma del acústico (porción endocraneal), cirugía del conducto auditivo interno (primera porción), cirugía del oído medio, frecuentemente en la cirugía del colesteatoma (segunda y tercera porción) y por último cirugía de la parótida (porción extratemporal)⁴⁹. En el consultorio odontológico la parálisis facial puede ser inducida por causas iatrogénicas, por una infiltración del nervio facial en la glándula parótida a través del cual se extienden los ramos terminales del nervio facial, pudiendo ocurrir durante la anestesia de bloqueo del nervio alveolar inferior o durante los infiltrados sépticos de las ramas del nervio facial pueden ir seguida de parálisis facial periférica transitoria. La duración de la parálisis es equivalente a la de la anestesia de partes blandas que habitualmente se observa para ese fármaco⁵⁵.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la parálisis van a depender de la zona de la lesión en el nervio facial²⁹. Existe una afección motora, así como funciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua, de las glándulas salivales y lagrimales, por lo que las

características clínicas incluirán la asimetría facial, alteración en la percepción del gusto, así como trastornos en la secreción lagrimal y salival.

Dependiendo del grado de la parálisis algunos de los signos y síntomas que se pueden presentar a la exploración clínica son de la asimetría facial la incapacidad de arrugar la frente y elevar la ceja del lado afectado, aplanamiento del surco nasogeniano, desviación y descenso de la comisura labial o ángulo de la boca lo que produce babeo constante en el lado afectado pudiéndose producir queilitis angular^{27,38,48}. La asimetría se torna más evidente cuando el paciente realiza movimientos de gesticulación ya sea al hablar o sonreír tal y como se muestra en la **Figura 7**.

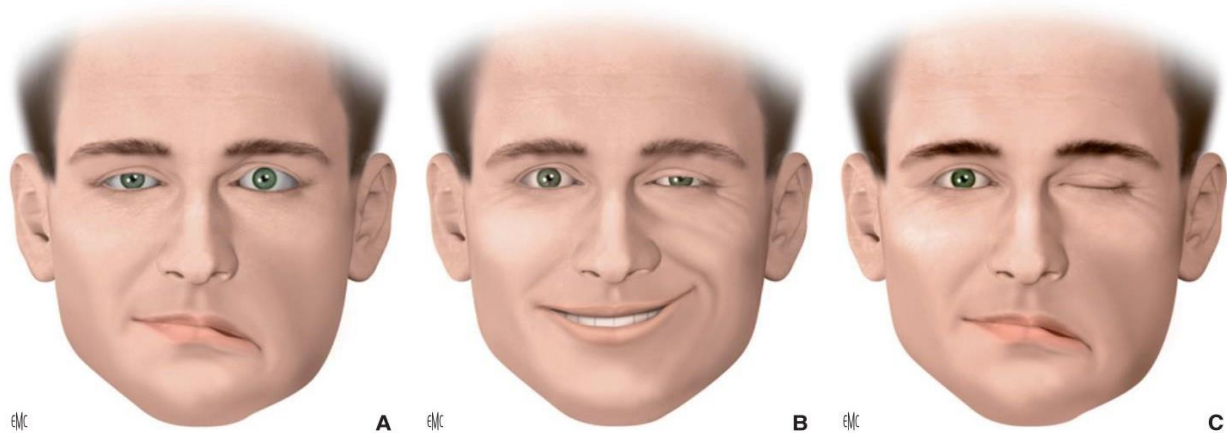


Figura 7. Características clínicas de un paciente con parálisis facial. A) Reposo B) Gesticulación C) Cierre palpebral⁷.

La secreción salival y lagrimal se puede ver afectada pudiéndose manifestar con una mayor secreción^{27,29,48} o la disminución de estas^{48,38,56}. Esto debido a la incapacidad de oclusión palpebral permanente lo que puede producir una irritación y sequedad ocular⁴⁸, también puede haber una eversión del párpado inferior por parálisis del músculo de Horner, ocasionando lagrimeo con drenaje hacia la mejilla (epifora)³⁸.

Cuando la lesión es proximal al nervio del estapedio, se produce una disminución o ausencia del reflejo estapedial que es un mecanismo de protección contra sonidos

fuertes, mediante la contracción bilateral del músculo del estapedio en el oído medio por lo que su ausencia produce hiperacusia, haciendo que los pacientes sean hipersensibles a los sonidos cotidianos²⁹. La exploración clínica y la anamnesis son el primer método de diagnóstico utilizado por parte del personal médico para el diagnóstico de parálisis facial, de manera que el conocimiento de la fisiopatología del nervio facial ayuda desde este punto de partida a detectar a qué nivel se ha producido la lesión del nervio facial tomando en cuenta los signos y síntomas de cada paciente y así establecer una ruta de tratamiento adecuado.

Signo de Bell

El signo de Bell es una respuesta protectora que se ve reflejado en los pacientes con parálisis facial debido a la pérdida de movilidad de los músculos de la órbita, sucede cuando se le pide al paciente cerrar los párpados y en el lado de la parálisis el globo ocular presenta una desviación hacia arriba y afuera haciendo que la pupila y la parte del iris queden ocultas por el párpado superior^{25,38} convirtiéndose en un rasgo característico en los paciente con parálisis facial tal y como se muestra en la **Figura 8**.



Figura 8. Signo de Bell, rasgo característico en pacientes con parálisis facial⁹⁹.

Este signo suele desaparecer durante el sueño por la influencia del sistema extrapiramidal, el cual relaja el tono del músculo elevador del párpado superior inervado por el nervio oculomotor o III nervio craneal³⁸, lo que permite el cierre parcial del ojo, sin embargo el párpado superior no recibe ningún tipo de impulso nervioso para su cierre debido a que su inervación es dada por el séptimo par craneal, es por ello que los pacientes con este signo deben ser evaluadas cuidadosamente para determinar el grado de cierre palpebral y así tomar las medidas adecuadas para su tratamiento, iniciando con medidas conservadoras como las gotas lubricantes y ungüentos, seguido de gafas con cámaras de humedad o parches dependiendo de cada caso⁵⁷.

Diagnóstico de la parálisis facial

La historia y el examen clínicos escrupulosos son los principales métodos para determinar el inicio, el tiempo transcurrido, la causa de la parálisis facial y a veces la ubicación de la lesión⁴⁷. La anamnesis nos permitirá conocer antecedentes personales o familiares de parálisis facial, además permite indagar sobre procesos infecciosos recientes, traumatismos, cirugías cercanas a la zona del nervio facial, patologías sistémicas como la diabetes e hipertensión entre otras, que dirigen a un diagnóstico más certero y por ende el pronóstico y tratamiento adecuado para cada caso.

La presencia de factores de riesgo de enfermedad vascular cerebral (cardiopatías, alteraciones de la coagulación, enfermedad vascular periférica) y la edad avanzada son factores predisponentes para una parálisis facial central. A comparación de la parálisis facial periférica donde existe una afectación de todas las ramas del nervio, en el central solo existe una afección predominante por la musculatura facial inferior, contralateral al lugar de instauración de la lesión²⁵.

El diagnóstico de la parálisis facial es meramente clínico debido a los signos y síntomas tan característicos que manifiestan los pacientes con parálisis facial, los exámenes de laboratorio y los estudios de imagen (resonancia magnética, tomografía computarizada, pruebas de electromiografía o electro neurografía) permiten el esclarecimiento del sitio de la lesión, su etiología, los diagnósticos diferenciales y dar lugar al pronóstico de la afección²⁸, por ello es fundamental el estudio del resto de pares craneales, así como la función motora y sensitiva que realizan en el resto del cuerpo para un mejor diagnóstico²⁵.

Durante la anamnesis o exploración clínica los trastornos del equilibrio o pérdida de la audición pueden ser indicativo de una lesión a nivel del CAI, la alteración en la producción lagrimal indica una lesión a nivel del ganglio geniculado, ahora bien si la lesión se produce en el segmento tímpano-mastoideo la manifestación principal es hiperacusia (reflejo estapedial) acompañada de alteración del gusto o disminución de la salivación⁴⁷ sin embargo la localización de la lesión y el diagnóstico más certero se determinará a partir de estudios neurofisiológicos⁵⁰.

El sistema que se utiliza con mayor frecuencia⁵⁸, debido a su simplicidad y conveniencia durante la exploración clínica es el de House Brackmann (HB) para la evaluación del grado de daño del nervio facial⁴⁸ este sistema trabaja con una escala de seis grados, donde el I es normal y el grado VI es una parálisis tal y como se presenta en la **Figura 9**⁵⁹.

Reposo	Grado	Disfunción	Cierre ocular y función frontal
Normal	I	Normal	Cierre ocular completo Existe función frontal
	II	Leve	
	III ^a	Moderada	
	IV ^a	Moderada-grave	Cierre ocular incompleto No existe función frontal
ALTERADO	V	Grave	
	VI	Completa	

^a Pueden existir sincinesias.

Figura 9. Escala de House-Brackmann simplificada²⁵.

Esta escala se utiliza para reportar secuelas y resultados de los tratamientos aplicados a los pacientes con parálisis facial. Sin embargo, debido a que la clasificación de HB evalúa de manera general la parálisis y no permite una evaluación más puntual por regiones se han desarrollado nuevos métodos de evaluación como el de Sunnybrook, que es herramienta que evalúa mediante el examen físico la simetría en reposo, la simetría en movimiento voluntario y las sincinesias⁶⁰. Cada una evalúa diferentes partes de la cara y cuenta con diferentes grados de compromiso estandarizados del 0 al 100, donde 0 representa parálisis total y 100 representa función facial normal, el incremento en la puntuación es indicativo de mejoría en la parálisis facial⁵⁹.

Tratamiento

El tratamiento para la parálisis facial periférica va a depender del tipo y grado de la lesión. La parálisis de Bell presenta una recuperación espontánea al menos en dos terceras partes de los casos presentados con un buen grado de recuperación, incluso sin tratamiento, pero el tratamiento puede acelerar y optimizar la recuperación. La terapia farmacológica con corticosteroides con o sin agente antiviral, además de suplementos de vitamina B y en la mayoría de los casos acompañados con fisioterapia, logopedia y cuidados oftálmicos son los tratamientos de primera intención hacia los pacientes con parálisis de Bell. Los estudios sugieren que los tratamientos con antivirales, esteroides, aciclovir, toxina botulínica, electroterapia y vitamina B12 son eficaces^{48,61}.

Las intervenciones quirúrgicas se realizan cuando existe una compresión del nervio facial en el canal estilomastoideo o para realizar injertos nerviosos que ayuden a restablecer la funcionalidad del nervio facial²⁹. El objetivo principal de los tratamientos ya sea farmacológicos, quirúrgicos o de fisioterapia es la recuperación de la función y la reducción del daño neuronal, sin embargo, resulta difícil la recuperación total ya que pueden quedar secuelas con su respectivo trauma psicológico.

Secuelas y complicaciones

Las secuelas y complicaciones en estos pacientes son devastadoras por las alteraciones fisiológicas y la estética facial, lo que conlleva a trastornos psicosociales que requieren de un equipo multidisciplinario para su manejo⁶². Estas secuelas que produce la parálisis facial van desde la asimetría facial durante el movimiento estático y dinámico del rostro que implican la dificultad para cerrar los párpados o cambios en la producción de lágrimas que comprometen la salud de los ojos manifestándose sequedad ocular. Además, a nivel oral se produce una incompetencia del sellado labial que conlleva en el paciente múltiples implicaciones funcionales durante sus actividades diarias como problemas de lenguaje o articulación correcta de las palabras, sonrisa asimétrica, así como problemas para comer y beber⁶².

Manifestaciones orales

La parálisis facial produce alteraciones parciales o totales en las estructuras inervadas por el nervio facial, esto incluye la presencia de una asimetría facial acompañada frecuentemente de alteraciones en la secreción lagrimal, salival y la sensibilidad gustativa²⁵. Estudios previos de medicina reportaron que existe una disminución del tono muscular orofacial y faríngeo en pacientes que sufrieron previamente un accidente cerebrovascular, lo que se traduce en deterioro o reducción de la fisiología masticatoria²⁶. De manera que la actividad deficiente o inexistente de los músculos de la expresión facial impacta negativamente en la salud bucal de los pacientes²⁷.

El tipo y grado de afección va a depender del tipo de fibras nerviosas afectadas, la lesión de las fibras motoras causará trastornos de la motilidad de los músculos de la expresión facial y del cuello, mientras que la afección sensitiva y sensorial de las fibras afectan la sensibilidad exteroceptiva del conducto auditivo y trastornos gustativos en los dos tercios anteriores de la lengua respectivamente. Y finalmente el deterioro de las fibras parasimpáticas vegetativas da como resultado trastornos secretores (hipofunción) de las

glándulas salivales sublinguales, submandibulares, lagrimales, nasales, palatinas y bucofaríngeas²⁸. Esto concuerda con una publicación reciente¹, que señala que la lesión del nervio facial a nivel del canal de este, antes de la salida de la notocorda puede provocar disminución del flujo salival, lo que se asocia a un mayor riesgo de acumulación de placa, así como la consecuente inflamación de las encías y aparición de lesiones de caries.

La falta de secreción salival produce una alteración del pH bucal que contribuye a una colonización más rápida de las bacterias, convirtiendo al mismo tiempo la cavidad oral en un medio más ácido capaz de degradar estructuras dentales, así mismo la degradación de los tejidos periodontales. Un flujo salival normal proporciona protección a la estructura dental, además de que contribuye a un mecanismo de gran importancia en conjunto con el movimiento de la lengua y los músculos peri orales que es, el barrido mecánico de las células muertas de la mucosa y restos de alimentos sobre las superficies dentales, que de no contar con estas funciones como en los pacientes con parálisis facial, en donde cualquier tipo de lesión mínima de tejidos duros o blandos puede evolucionar a una patología mayor.

En la clínica se puede observar en el paciente con parálisis facial una evidente asimetría facial²⁷, la flacidez muscular a nivel peri oral se encuentra debilitada haciendo que la comisura labial del lado afectado descienda lo que impide un cierre labial completo. Por tanto, estos pacientes pueden manifestar dificultad en la retención de saliva o líquidos en boca en el lado con parálisis¹. Esto coincide con un artículo publicado en 2011 que menciona que en pacientes con parálisis los líquidos que se ingieren se pueden derramar, los alimentos sólidos se quedan acumulados entre la encía y el maxilar, además de que pueden morderse las paredes de las mejillas al masticar por falta de sensibilidad y tono muscular²⁹. Esta pérdida disminuye la calidad de vida de los pacientes, tanto emocional y funcionalmente sobre todo a nivel bucal y ocular. Sin embargo, a nivel bucal no se le ha dado una importancia significativa debido a que el proceso inflamatorio ocurre de

manera crónica y no dolorosa a comparación de los signos y síntomas que se producen a nivel ocular.

El nervio facial en su porción extra petrosa se proyecta en dos ramas terminales, el temporofacial encargado de la inervación de parte del tercio medio y superior de la cara y el cervicofacial, estos ramos son estrictamente motores y se proyectan a algunos músculos del cuello y a todos los de la mímica facial; se emiten cinco ramos terminales de los cuales el bucal que inerva la porción media e inferior del rostro sigue inferiormente al conducto parotídeo “De Stenon” e inervan a los músculos risorio, buccinador y orbicular de la boca¹⁰, que conjuntamente con los músculos de la masticación ayudan en la retención, formación y circulación del bolo alimenticio, a través del cierre labial y el empuje del mismo contra los dientes a nivel de las mejillas³⁰.

De manera que, si esta coordinación fisiológica entre los músculos de la masticación y los músculos de la mímica facial no existe, conduce a la acumulación de alimentos a nivel del fondo del vestíbulo, induciendo a la formación de placa y cálculo, aumentando el riesgo de enfermedad periodontal y lesiones de caries²⁷. La textura y tipo de dieta que llevan los pacientes también presenta gran influencia en la formación rápida de placa dentobacteriana, las dietas viscosas y pegajosas tenderán a una mayor retención a nivel de las troneras y el vestíbulo bucal³⁰. De manera que la sensibilidad, la motricidad y un buen flujo salival son factores indispensables para tener un estado bucal en equilibrio, el desbalance trae consecuencias graves a largo plazo, que el paciente difícilmente reconoce como un efecto secundario a la parálisis facial. Aunado a esto una mala técnica de cepillado, la falta de higiene y que no exista un seguimiento de la salud bucal de estos pacientes contribuye aún más al deterioro de la calidad de vida.

Un estudio realizado a pacientes con parálisis facial periférica aguda en el 2013 en el Departamento de Ciencias de Diagnóstico Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Nihon, concluyeron que existía una asociación entre la capacidad de

limpieza vestibular oral y la función de los músculos de la mímica facial, que conlleva a que las funciones orales de autolimpieza disminuyeran en los pacientes con parálisis facial³⁰. De esta manera, es conveniente dar a conocer esta información a los pacientes con esta patología, para identificar áreas de oportunidad y que estos se puedan reforzar, mediante el uso de aditamentos de la higiene no frecuentes en la población en general como lo son el hilo dental, los cepillos interproximales, raspador de lengua y enjuague bucal.

Se ha reportado¹ que la parálisis facial afecta la salud bucal, la higiene bucal y la calidad de vida relacionada con la salud bucal, demostrando que la actividad muscular restringida y la sensibilidad alterada por la parálisis limitaban el uso por parte del paciente de ciertos auxiliares de la higiene como el hilo dental, cepillos interdientales o cepillos eléctricos, debido a la limitada flexibilidad de sus mejillas. Además, se evaluaron otros parámetros como el número de dientes perdidos, cariados y obturados, la inflamación gingival, sangrado al sondeo, en las que hubo diferencias significativas con el grupo control.

Manejo odontológico del paciente con parálisis facial

Se han reportado pocos estudios relacionados a la salud bucal en pacientes con parálisis facial, y lo poco que se ha reportado no describen ampliamente los cambios o alteraciones producidas cuando está presente el trastorno de la parálisis facial o que puntualice la importancia del odontólogo en el tratamiento integral de estos pacientes.

Strobelt y cols. recomiendan prestar especial atención al entrenamiento de los músculos específicos y al masaje muscular especial antes y después del cepillado de los dientes debido a que la mayoría de los pacientes con sincinesia presentan las mejillas muy rígidas. De este modo, los pacientes pueden relajar los músculos y asegurarse suficiente espacio en la boca para los aparatos de cuidado dental. Es de mera importancia recalcar

a los pacientes adoptar una rutina de limpieza sistemática mediante el cepillado dental después de cada alimento, así como antes de irse a dormir¹. Se recomienda al paciente con parálisis visitar inicialmente al dentista cada 3 meses como método preventivo, en donde se le proporcione una atención individualizada de su higiene bucal, mediante limpiezas dentales profesionales, instrucciones de higiene bucal específicas, concientización de la condición o estado actual y uso de auxiliares de la higiene¹.

Es importante e indispensable crear una cultura de prevención e información odontológica hacia estos pacientes y participar activamente durante el proceso de recuperación para evitar complicaciones de mayor dificultad en la resolución como lo es la pérdida dental por enfermedad periodontal o caries extensas. Esto coincide con un reporte de caso que sugiere citas de mantenimiento frecuentes para llevar un control de la salud bucal de pacientes con parálisis facial. Uso de auxiliares de la higiene como la limpieza de encías con solución de clorhexidina al 0.2% o aplicación de gel de clorhexidina al 1% con el dedo o con un cepillo de dientes. Y debido a la viscosidad de la saliva sugiere la aplicación de barniz de flúor y complejos de fosfopéptido de caseína y fosfato cálcico amorfo que pueden aplicarse diariamente como terapia preventiva²⁷.

Un estudio sobre el manejo de pacientes con parálisis facial en el consultorio dental recomienda la fabricación de placas vestibulares para implementar una rehabilitación multifuncional y mejorar la fuerza del músculo orbicular oral junto con la capacidad de deglución en pacientes que sufrieron un derrame cerebral²⁸.

Cierre de capítulo

La ausencia o la pérdida de funciones motoras o parasimpáticas a consecuencia de alguna lesión del nervio facial, trae consigo repercusiones estéticas que afectan la calidad de vida de los pacientes a nivel social, emocional y por supuesto funcional. El enfoque multidisciplinario para su tratamiento debe considerar la salud del aparato

estomatognático como prioridad así como la salud ocular o la recuperación de la estética facial, esto debido a la afección de estructuras de gran importancia inervadas por el VII par craneal, tal es el caso de las glándulas salivales submandibulares y submaxilares, encargadas de la producción y secreción salival, líquido esencial en la humectación y protección de la mucosa bucal, con propiedades antimicrobianas y digestivas; así mismo la pérdida de la función del músculo buccinador que propicia a la acumulación de alimento a nivel del fondo de saco, entre otros factores que producen de manera crónica el deterioro de la salud bucal. El conocimiento y la divulgación de la información por parte del personal médico, específicamente del estomatólogo sobre las consecuencias a nivel bucal de la parálisis facial y además mediante acciones odontológicas preventivas se puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Capítulo III. Placa dentobacteriana (PDB)

Introducción

La relación entre los microorganismos y la odontología se remonta en las primeras observaciones de microorganismos tras la aparición del microscopio óptico, en septiembre de 1683 en la Royal Society, Antoni van Leewenhoek describió su observación “pequeña materia alba entre sus dientes” como una gran compañía de animales vivos que jamás haya visto en su momento, posteriormente estudios revelaron que se pudo referir a especies de *Selenomonas* residente de la placa dental⁷².

Posteriormente en 1970 estudios pioneros de Costerton y sus colegas usaron la placa dental como muestra en estudios sobre biopelículas microbianas así también demostraron que las células microbianas más polisacáridos extracelulares se adhieren a la superficie del diente y forman una comunidad microbiana cubierta por leucocitos, células epiteliales y restos de comida. En 1898, Black definió la placa dental como placas blandas gelatinosas⁷⁰. La placa dentobacteriana es un término ha variado a lo largo de la historia dependiendo de los medios para su estudio⁷⁰ en donde la relación entre los microorganismos que lo componen determina la salud o enfermedad dental y periodontal.

Concepto

La placa dentobacteriana es una comunidad diversa de bacterias que se encuentra asociada a una superficie viva o inerte de un órgano dentario o restauración incrustada en una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival⁶³.

La formación de placa dentobacteriana implica interacciones bacterianas con el órgano dentario, interacciones físicas y fisiológicas entre especies bacterianas y factores ambientales pueden influenciar a las bacterias de la placa; al iniciar su formación va estar

conformada al inicio de la colonización por complejos bacterianos desorganizados por lo que podrán eliminarse con la higiene bucal y cuando se organiza será imposible de remover fácilmente, después de unos días de no realizar higiene bucal se observara la placa sobre la superficie dental por lo general en el tercio gingival dental; su color puede ser blanco, grisáceo o amarillo. La placa dental se acumula preferentemente en sitios donde la remoción mecánica no es vigorosa, así como a las fuerzas de barrido fisiológico de la boca, brindando protección para su desarrollo. Su localización, velocidad y formación de la placa varía entre cada paciente y está asociado a factores del hospedero como enfermedades sistémicas, pH, dieta, deficiencia en la higiene bucal, composición salival y velocidad de flujo.

En relación con la dieta los polímeros extracelulares de glucosa como la fructosa son formados a partir de la sacarosa que se obtiene a través de la alimentación, será metabolizada por enzimas bacterianas (glucosiltransferasas y fructosiltransferasas), algunos de estos polímeros solubles pueden descomponerse y metabolizarse en la placa bacteriana mientras que los insolubles juegan un papel importante en la arquitectura de la biopelícula ⁶³.

La placa dental se diferencia de otros depósitos que se pueden alojar sobre la superficie dental como película adquirida, materia alba y cálculo dental o sarro; a continuación, se describe cada concepto.

- **Película adquirida:** es una cubierta de proteínas ricas en prolina y amilasa; glicoproteínas salivales entre ellas la mucina, estaterina y líquido crevicular y anticuerpos que se forma en minutos posterior al cepillado dental y se completa a las 4 horas, cuyas características son mejorar la adherencia bacteriana a la superficie del diente. La composición principal de arquitectura de la película adquirida son especies de colonizadores primarios en la superficie de diente como streptococcus oralis, streptococcus sanguis y Neisseria en donde posteriormente

mediante adhesiones bacterianas podrán incorporarse otros complejos para la formación de la placa dental⁷².

- **Materia alba:** es una acumulación blanda de bacterias y células hísticas que carecen de una estructura organizada de placa dental y se remueve fácilmente de manera mecánica⁷³.
- **Cálculo dental o sarro:** es un depósito sólido que se forma por mineralización de la placa bacteriana y puede estar recubierto por una capa de placa sin mineralizar. Según su posición se clasifican en: supragingival e infragingival⁷³.

La placa supragingival se localiza sobre el margen gingival o por encima de éste; y si la placa está en contacto directo en el margen gingival se denomina placa marginal.

La placa subgingival se localiza por debajo del margen gingival entre el diente y el tejido del surco gingival⁷³.

Componentes de la PDB

La placa dentobacteriana está compuesta alrededor del 70% de peso húmedo de la placa son bacterias en donde se hallan más de 500 especies microbianas distintas; los microorganismos no bacterianos encontrados en la placa dental incluyen especies de Mycoplasma, hongos, protozoarios y virus. En el seno de la matriz intercelular contiene células del huésped como células epiteliales, macrófagos y leucocitos⁷³. La matriz intercelular corresponde al 30% de la masa de la placa, aloja materiales orgánicos e inorgánicos derivados de la saliva, líquido gingival y productos bacterianos⁷³.

La composición orgánica de la matriz son los derivados metabólicos endógenos como las proteínas, glucoproteínas, lípidos y polisacáridos⁶³. Las glicoproteínas de la saliva son componentes de la película adquirida y se incorporan a la placa en formación. El material lípido contiene desechos de membranas de células bacterianas y del huésped desorganizados y restos de alimentos. Los polisacáridos derivados de las bacterias en

donde el dextrán es el más predominante. Como elemento de la matriz de la placa es la albúmina originada en el líquido crevicular⁷³.

La composición microbiana de la placa varía según su localización respecto al órgano dentario siendo así que la microflora de las fisuras en las superficies oclusales de los molares y premolares es principalmente poco diversa en ella se encuentran bacterias grampositivas predominando los streptococcus y Veillonella spp que es obligatoriamente anaerobia gramnegativa. En las regiones interproximales o entre los dientes predominan streptococcus y Actinomyces grampositivas y en comparación con las especies que se encuentran en las fisuras oclusales hay niveles muchos más altos de especies gramnegativas anaeróbicas como Veillonella, Fusobacterium y Prevotella spp, por lo que las áreas interproximales tienen un potencial redox más bajo y por ende con más diversidad bacteriana⁶³.

Los componentes inorgánicos de la placa son calcio y fósforo en mayor proporción, aunque también se encuentran otros minerales como sodio, potasio y fluoruro provenientes de la saliva en la placa de la zona supragingival principalmente a los dientes contiguos a las zonas salivales como las superficies linguales de los dientes anteriores y vestibular a los primeros molares superiores por lo que habrá altas concentraciones de minerales de la saliva en esas zonas⁷³.

El componente inorgánico de la placa subgingival proviene del líquido crevicular, es un trasudado sérico. Esta placa es color verde o pardo oscuro lo que refleja la presencia de productos sanguíneos derivados de hemorragia subgingival a diferencia del cálculo supragingival. El componente fluoruro de la placa procede de enjuagues bucales y dentífricos fluorados⁷³.

La estructura de la placa es heterogénea ya que dentro de ella se encuentran canales que permiten la circulación de moléculas solubles como nutrientes o productos de desecho que atraviesa la masa de la placa. Las bacterias que cohabitan dentro de la matriz intercelular transitan también por los canales, crean un medio especializado en donde se diferencian las bacterias que habitan dentro de la película de las que flotan libres en la saliva o líquido crevicular; las sustancias producidas por las bacterias del seno de la biopelícula quedan retenidas y concentradas favoreciendo interacciones metabólicas entre las mismas bacterias⁷³.

Saliva

La saliva es un componente líquido que facilita las interacciones entre los microorganismos del huésped, las células del huésped y moduladores inmunológicos cuya principal función es mantener el estado de salud bucal⁶⁶. Es producida por la glándula submandibular 60%, glándulas sublinguales 5%, glándulas parótidas 20% y glándulas menores 15%⁶⁷. La tasa total de flujo salival varía entre 500 ml y 1500 ml por día en un adulto. Dentro de los componentes de la saliva tenemos a las proteínas entre ellas las de mayor proporción son las glucoproteínas como las mucinas que con ricas en inmunoglobulinas, aglutininas, lactoferrinas, cistatinas y lisozima; también posee péptidos con actividad antimicrobiana⁶⁶.

Las funciones principales de la saliva son lubricar los tejidos orales, ayudar al sentido del gusto al actuar como solvente para iones y a través de proteínas como la gustina; así también a mantener la salud de la mucosa oral mediante factores de crecimiento que fomenta la cicatrización de heridas y cistatinas que inhiben las enzimas destructivas tales como las cisteína proteasas; ayudar a la digestión mediante amilasa y lipasa; diluir y limpiar material de la cavidad oral y amortiguar los ácidos de la placa dental y de los alimentos y bebidas ingeridos y prevenir la erosión; sirve también como depósito para iones calcio, fósforo y fluoruro para la remineralización; controla la microflora oral, mediante mediadores inmunológicos (IgA) enzimáticos, péptidos y químicos⁶⁷.

Puesto que el flujo salival aumentado causa que el ambiente del fluido de la cavidad oral se vuelve alcalino, existe una asociación directa entre un ambiente más alcalino causado por el flujo salival aumentado y la mineralización de focos dentro de la placa supragingival lo que lleva a la formación de la placa dental⁶⁷. El aumento de la placa es por el aumento del pH, presencia de iones fosfato altamente ionizados en la saliva y la placa resultado de la descomposición de fosfatos orgánicos por acción de las enzimas fosfatasas salivales⁶⁷. Los líquidos salivales participan en la iniciación, maduración y metabolismo de la placa, la saliva actúa como el medio donde fluyen aniones, cationes, aminoácidos, proteínas, carbohidratos y lípidos dentro de la placa⁶⁸.

Factores de adhesión bacteriana

Para la formación de la placa dentobacteriana y coagregación de bacterias, entre estas existe enlaces entre los cuales habrá una unión mediante mecanismos de adhesión que pueden actuar como fuente de nutrientes para otras bacterias lo que potencializa al desarrollo bacteriano e igualmente determina la capacidad de adhesión de estos y favorece la adhesión de las bacterias a las superficies dentales⁷⁰. Por otro lado, las glándulas salivales producen una variedad de proteínas y péptidos que contribuyen aún más a la formación de biopelículas ya que las mucinas salivales como MUC5B y MUC7 contribuyen a la formación de película adquirida y esterina una fosfoproteína ácida salival y las prolinas ricas en prolina promueven la adhesión bacteriana en las superficies de los dientes⁶⁸.

En cuestión a los factores exógenos, los polímeros extracelulares de glucosa y fructosa se forman a partir de la sacarosa dietética por enzimas bacterianas (glucosiltransferasas y fructosiltransferasas); los polímeros insolubles desempeñan un papel en la arquitectura de la biopelícula; algunos glucanos pueden estar involucrados en la adhesión bacteriana a la superficie del diente⁶³.

Las interacciones moleculares que están implicadas en la adhesión a la superficie del diente; entre los cuales son la estaterina y una proteína ácida rica en prolina (PRP-1) que puede unirse a particulares bacterias según su localización por ejemplo al esmalte pueden unirse colonias de streptococcus gordonii y Actinomyces naeslundii mientras que la estaterina interactúa con Fusobacterium nucleatum. En este momento si la biopelícula se deja sin perturbar durante aproximadamente 7 días favorecerá la colonización de especies bacterianas anaerobias gram negativas y su maduración dependerá de la ingesta dietética e inmunidad del huésped⁶⁴.

Dentro de la respuesta del huésped y factores asociados al mismo que condicionan su respuesta inmune e inflamatoria ante una agresión externa produciendo mayor destrucción tisular dentro de los cuales se incluyen polimorfismos genéticos, enfermedades crónico-degenerativas, así como las asociadas al sistema endocrino o discrepancias sanguíneas así también antecedentes no patológicos como tabaquismo, consumo de alcohol o antecedentes patológicos como infecciones por distintos virus. Modificaciones tisulares a causa de medicamentos o por malnutrición por déficit de ácido ascórbico⁷¹.

Cronología de formación de la placa

Existe un mecanismo para la formación de placa que se divide en tres fases: formación de la biopelícula en la superficie dental, colonización inicial de las bacterias y colonización secundaria y maduración de la placa.

Formación de la película adquirida. Una superficie dental limpia, después del cepillado, entra inmediatamente en contacto con productos bacterianos, saliva y el líquido crevicular gingival del huésped, estos productos se absorben en la superficie del diente específicamente sobre el componente de hidroxapatita formando una pequeña capa acondicionadora llamada película adquirida⁶⁴. La formación de la película dental sobre la

superficie dentaria es la etapa inicial del desarrollo de la placa dentobacteriana, está constituida por componentes salivales y del líquido gingival, así como de desechos y productos bacterianos y de células de los tejidos del huésped⁷². Esta fase es reversible que implica interacciones fisicoquímicas entre las bacterias salivales y la película adquirida mediante enlaces de Van der Waals no específicos y de largo alcance $>50\text{nm}$ ⁶⁴. La película opera como barrera de protección lubricando las superficies e impidiendo la desecación del tejido, pero también aportarán un sustrato la cual se fijarán las bacterias⁷².

Colonización inicial de la superficie dental. Tras unas horas aparecen bacterias sobre la película adquirida, así como se representa en la **figura 10** como colonizadores iniciales;

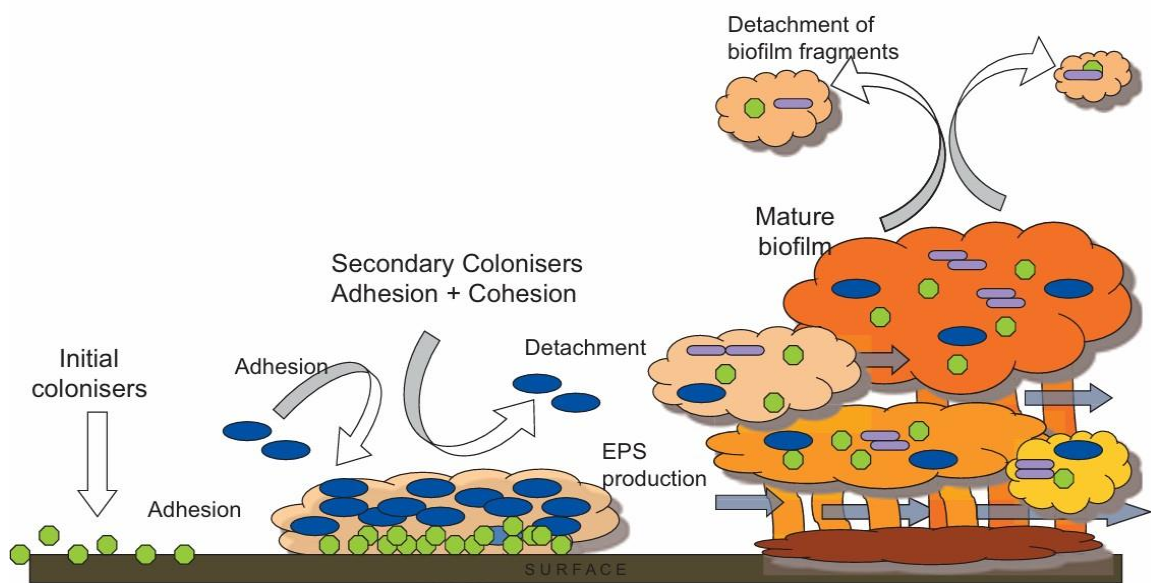


Figura 10. Cronología de la formación de la Placa Dentobacteriana⁶⁴.

mediante interacciones moleculares estereoquímicas específicas de corto alcance entre los colonizadores bacterianos primarios y las moléculas del receptor del huésped⁶⁴. Los microorganismos que predominan son grampositivos facultativos como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*; estos colonizadores se adhieren a la película mediante adhesinas, las adhesinas proteínicas en las fimbrias se fijan de manera específica a proteínas en alto contenido en prolina que se encuentran en la película dental⁷².

La masa de la placa madura mediante la proliferación de especies adheridas, así como la colonización y el crecimiento de otras especies, también habrá una transición de un ambiente inicial anaeróbico con especies grampositivas facultativas a un ambiente escaso en oxígeno donde predominan microorganismos anaerobios gramnegativos⁷².

Colonización secundaria y maduración de la placa. Habrá una unión de los colonizadores secundarios a colonizadores primarios mediante coagregación⁶⁴ como se representa en la **figura 10**. La coagregación es la capacidad de diferentes especies y géneros de microorganismos de adherirse entre sí para permitir interacciones entre diferentes especies grampositivas y especies gramnegativas. Los colonizadores secundarios son los microorganismos que no colonizaron las superficies dentarias limpias como *Prevotella intermedia*, *Prevotella Loescheii*, especies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*⁷².

En estas últimas fases de desarrollo de la placa dentobacteriana habrá un desarrollo de la estratificación tanto horizontal como vertical y aumento de la sucesión bacteriana para el crecimiento y formación de la comunidad clímax⁶⁴.

Matriz intermicrobiana y gérmenes.

Existe una relación de la placa y las bacterias con la superficie dental y los tejidos periodontales; la placa que está en contacto con el diente o adherida se caracteriza por la presencia de bacilos y cocos grampositivos como *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *A. viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y especies de *Eubacterium*. El margen apical de la masa de la placa se separa del epitelio de unión por una capa de leucocitos del huésped, en esa región hay mayor concentración de bacilos gramnegativos. La porción de la placa

próxima a las superficies hísticas tiene menor cohesión en comparación a la región densa que está en contacto con el diente, contiene mayormente bacilos y cocos gramnegativos, filamentos, bacilos flagelados y espiroquetas. Los microorganismos presentes en la placa que se halla sobre los tejidos blandos son especies como *S. oralis*, *S. intermedius*, *P. micros*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *F. nucleatum*⁷².

Los colonizadores tempranos o iniciales son principalmente estreptococos en un 61 a 78% de la microflora total y *Actinomyces* en un 4 a 30%, estas especies utilizan oxígeno y hacen descender el potencial reducción-oxidación del ambiente para favorecer la proliferación de especies anaerobias⁷². Los primeros colonizadores de estreptococos son *S. Sanguis*, *S. Oralis*, *S. Mitis* que producen IgA, proteasas lo que les permite evadir los efectos inhibidores de la s-IgA, la principal inmunoglobulina en la saliva además de que utilizan azúcares como fuente de energía y saliva como fuente de carbono⁶³.

El grosor de la biopelícula aumenta por lo que habrá una disminución del oxígeno y del potencial redox lo que obliga al aumento de la población bacteriana anaerobia por lo que la estructura de la placa dental se vuelve variada, las capas superficiales de placa dental exhiben una alta diversidad de especies como filamentos Grampositivas, bacterias cocoideas cubiertas por bacilos curvos Grampositivos o filamentos grandes rodeados de bacilos Gramnegativos o filamentos cortos⁶³.

La diversidad morfológica y microflora aumenta y hay un cambio de bacterias de estreptococos a un mayor número de *Actinomyces SSP*³⁷. Por los que las bacterias predominantes serán anaerobias y asacarolíticas que usan aminoácidos y péptidos pequeños como fuentes de energía⁷².

Socransky y cols reconociendo que la placa en formación temprana consiste predominantemente en organismos grampositivos y si se somete a un proceso de maduración resultará en una flora más compleja y gramnegativa. Estos investigadores asignaron a la microbiota de la comunidad subgingival en grupos o complejos con relación a la salud periodontal, gingivitis y periodontitis⁷³.

Como se observa en la **figura 11** los complejos azules, amarillo, verde y purpura designan los primeros colonizadores de la flora subgingival, los complejos naranja y rojo reflejan colonizadores tardíos asociados a una placa madura.

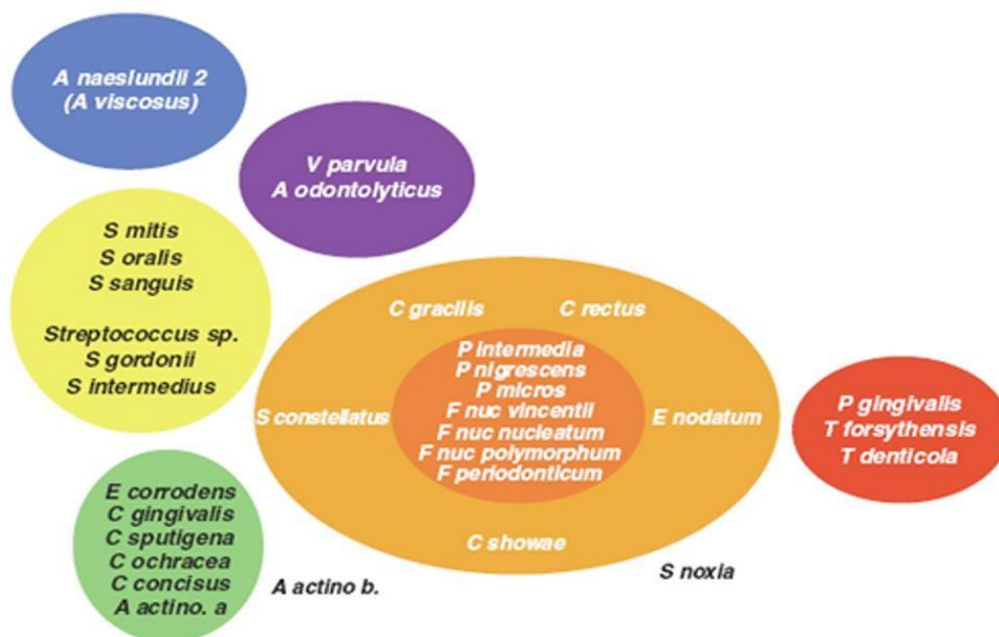


Figura 11. Complejo bacterianos en la microbiota subgingival según Socransky¹⁰⁰.

Los complejos verdes que comprende *E. corrodens*, *Actinobacillus actinomycetecomitans* serotipo a y especies de *Capnocytophaga*, y el complejo naranja abarcan especies como *Fusobacterium*, *Prevotella*, y especies de *Campylobacter* spp; estos complejos son patógenos en las infecciones periodontales y no periodontales. El complejo rojo

comprende *P. gingivalis*, *B. forsythus* y *T. denticola* y tienen una relación directa con la hemorragia al sondeo⁷².

Patogenicidad

Las propiedades que tienen los microorganismos para afectar la estructura dental y tejidos periodontales estableciendo o desarrollando enfermedades dentales o periodontales son las siguientes:

a) Capacidad adaptativa

En condiciones desfavorables la placa dentobacteriana puede involucionar a estados iniciales pudiendo desarrollarse cuando las condiciones mejoren.

b) Resistencia frente antimicrobianos

Puesto que los antimicrobianos llegan en menores concentraciones a las zonas profundas del biofilm las bacterias estarán en forma quiescente no susceptible a estos, así también las bacterias del biofilm crecen en forma sésil, activan genes que proporcionar mayor resistencia frente a los antimicrobianos. La edad del biofilm puede ser también un factor para una mayor resistencia frente a los antimicrobianos.

c) Heterogeneidad fisiológica

Dentro del biofilm se puede observar un rango amplio de micronichos de bacterias con distintas necesidades fisiológicas como aerobias, anaerobias, microaerobias por lo que hace más resistentes a las bacterias cuando crecen en un biofilm⁷¹.

d) Virulencia de las bacterias que forman el biofilm.

Hay distintos factores de virulencia en diversas bacterias como proteasas, toxinas, lipopolisacáridos y material de la pared bacteriana que potencian la destrucción de tejidos.

e) Tipo de respuesta del huésped y factores asociados al mismo.

Son aquellos factores que hacen más predisponente al huésped el desarrollo a enfermedades relacionada a la placa bacteriana ejemplo de ello diversas enfermedades como diabetes mellitus, obesidad mórbida, osteoporosis y otras como la raza, etnia, género y edad⁷¹.

f) Retención en zonas anatómicas dentales.

La placa puede desarrollarse a mayores profundidades en sitios estancados o protegidos como los surcos de las superficies oclusales, entre los dientes y el surco gingival⁶³.

Placa dentobacteriana y caries.

La hipótesis de la placa ecológica sugiere que los cambios en el entorno en las proximidades de la biopelícula de la placa dental podrían conducir a enfermedades dentales como la caries dental⁶⁴. La ingesta frecuente de azúcares provenientes de la dieta proporciona un ambiente para que las bacterias acidogénicas y acidúricas en la biopelícula de la placa dental como *S. Mutans* y *Lactobacillus acidophilus* crean un entorno ácido persistente lo que resulta en un cambio en el equilibrio que provocará la desmineralización de la superficie dental⁶⁴.

Para el desarrollo de caries dental habrá la presencia de múltiples especies bacterianas cariogénicas en la placa dental como *S. mutans*, *S. mitis*, *Rothia*, *Actinomyces*, *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* e incluso especies de hongos como *Candida*⁶⁴.

Placa dentobacteriana y enfermedad periodontal.

Las enfermedades periodontales afectan el tejido de soporte del diente son la gingivitis y periodontitis.

La gingivitis es una infección inflamatoria específica de un sitio iniciada por la acumulación de biopelícula dental y caracterizada por el enrojecimiento y edema gingival, puede ser indolora o provocar sangrado espontáneo en respuesta a bacterias patógenas Gram negativas como *P. Gingivalis* y espiroquetas como *T. Denticola*⁶⁵. Las enfermedades gingivales inducidas por placa pueden resultar modificadas por ciertos medicamentos, malnutrición por el déficit de ácido ascórbico⁷¹.

Hay también factores externos que modifican la respuesta inmune e inflamatoria del huésped a los mecanismos de reparación tisular modificando el curso de la enfermedad dentro de los cuales incluye el tabaco, las infecciones por distintos virus, el consumo excesivo de alcohol⁷¹. La periodontitis asociada a la placa bacteriana es una infección asociada a la acumulación de bacterias periodonto patógenas que expresan factores de virulencia y estimulan una respuesta inflamatoria de los tejidos periodontales, en estadios avanzados el proceso inflamatorio induce a la migración apical del tejido conectivo, la reabsorción del hueso alveolar y aparición de bolsas periodontales⁶⁹.

Higiene bucal

La odontología moderna se orienta a la prevención, entre los métodos preventivos más importantes está una técnica correcta de cepillado con pasta dental haciendo énfasis en el cepillado antes de dormir, ya que durante el sueño se desarrolla y crece la flora bacteriana productora de caries en el medio ácido bucal que no puede modificarse en las horas de reposo⁷⁴. Esto junto con la placa dentobacteriana y la microbiota del surco gingival constituyen el factor de riesgo que más se asocia con el origen y la evolución de la gingivitis crónica por ser el contacto mantenido de los microorganismos con la encía⁷⁵.

Hay muchos métodos de cepillado dentario que, con la técnica, el tiempo y cantidad de veces al día determinará su eficiencia. Otro método de higiene bucal es el uso del hilo dental que es muy eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales, esto junto con el enjuague bucal logran mantener la cavidad oral en excelentes condiciones.

La educación sanitaria constituye un elemento esencial que tiene por objetivo promover, organizar y orientar a la población sobre lo que debe hacer para mantener una salud óptima, como es el caso de las afecciones bucodentales, las cuales pueden evitarse con un correcto cepillado⁷⁶. Es recomendado que las visitas al odontólogo deben hacerse dos veces por año; la revisión periódica permite ubicar los factores de riesgo y no sólo detectar una lesión, evitando así el costo de rehabilitaciones.

Técnica de Stillman modificada

Debido a la susceptibilidad que los pacientes con parálisis facial presentan, la retención de placa dentobacteriana que se forma sobre las superficies dentales a causa de la hipomovilidad de los músculos del lado parético agrava las condiciones bucodentales provocando sangrado, mal aliento e inflamación de las encías. La técnica de cepillado dental recomendada para los pacientes diagnosticados con parálisis facial unilateral debe ejecutarse de una forma eficaz, para así lograr que la acumulación de placa dentobacteriana logre ser eliminada.

La forma adecuada de ejecutar esta técnica es que las cerdas del cepillo se inclinan en un ángulo de 45° dirigidos hacia el ápice del diente, al hacerlo debe cuidarse que una parte de ellas descansen en la encía y otra en el diente, se debe hacer una presión ligera y movimientos vibratorios, lo cual hace las veces de masaje gingival, favoreciendo la circulación local, así como un epitelio algo más engrosado y resistente⁷⁷. Se recomiendan 10 movimientos horizontales cortos (contar hasta 10) en el mismo lugar abarcando 2 o 3 dientes, y luego ubicar el cepillo en los dientes contiguos repitiendo el movimiento⁷⁷.

En la enseñanza y aprendizaje del control de placa deben organizarse las experiencias de forma continua, dando al paciente información y obligándole a adquirir destreza para poder enseñarle técnicas de complejidad creciente y siempre integradas en el plan de

atención clínica, de forma que la técnica aprendida sea adecuada para eliminar la placa de dicho paciente en su situación clínica personal. De esta forma se logra conservar una higiene dental más estricta, disminuyendo los signos y síntomas que se expresan a consecuencia de la parálisis facial.

Uso de aditamentos de la higiene bucal

La recomendación del uso de auxiliares para la higiene bucal es de gran importancia debido a que suman el cuidado y prevención de enfermedades bucodentales aún más en pacientes vulnerables a padecer alguna de ellas. La forma más habitual de conseguirlo es mediante el cepillado dental manual, aunque él solo no puede eliminar toda la placa presente en la boca y se necesitan otros sistemas de higiene, como el hilo de seda, los cepillos interproximales, los colutorios, entre otros para lograrlo.

Otro aditamento para la mejora en la higiene bucodental son los agentes reveladores dado que la placa dental no se identifica fácilmente a simple vista, evidencien dicha placa al paciente y de esta forma le motive para su correcto cepillado⁷⁸. Esto permite detectar y evaluar las áreas de retención de la placa, tanto por el paciente como por los profesionales de la higiene bucodental y facilitar la completa eliminación de dicha placa.

Cierre de capítulo

La placa dentobacteriana es una masa de comunidad bacteriana que va a adherirse a la superficie dental o restauración protésica, esta masa de bacterias evoluciona por factores favorables para su desarrollo como la influencia de la dieta y principalmente la deficiencia de la higiene bucal; así también como la cantidad y calidad de segregación salival e inmunoglobulinas. Es también un determinante el factor patológico del paciente que como parte central del estudio la afección de la parálisis facial contribuye al almacenamiento del bolo alimenticio sobre los dientes y encía por la falta del barrido mecánico encargado por el músculo buccinador disfuncional.

Los grupos bacterianos presentes en la salud periodontal son mayormente grampositivos facultativos como *Streptococcus* y *Actinomyces* y pequeñas cantidades de bacterias gramnegativas como *P. Intermedia*, *F. Nucleatum* y especies de *Capnocytophaga*, *Neisseria* y especies de *Veillonella*. Las enfermedades inducidas por placa van a ser un resultado de la placa dental patógena con la presencia de microorganismos causantes de la caries (*streptococcus mutans*), gingivitis (*S. sanguis*, *S.mitis*, *S. intermedius*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *F. Nucleatum*, *P. intermedia*, *V.parvula*) o periodontitis (*P. gingivalis*, *B.forsythus*, *P.intermedia*, *C.rectus*, *Eikenella corrodens*, *F.nucleatum*, *A.actinomycetemcomitans*) y la respuesta del tejido del huésped.

Para el mantenimiento de los órganos dentarios y sus tejidos de soporte debe eliminarse mecánicamente la placa dentobacteriana mediante la instrucción de técnica de cepillado dental especializada a cada paciente; la técnica de Stillman modificada es indicada ante la presencia de inflamación gingival o pacientes sanos ya que se busca masajear la encía y eliminar los restos alimenticios en la zona y la técnica de Bass modificada que se utiliza ante periodontitis, durante su procedimiento los filamentos del cepillo dental se introducen en el surco gingival para la eliminación de placa. El uso de enjuague bucal es indispensable para la disminución de los microorganismos patógenos por su elevada actividad antimicrobiana así también el uso de hilo dental para desalojar restos alimenticios en zonas entre los dientes en donde el cepillo dental es deficiente para así poder prever la instauración de enfermedades dentales y aún más si se combina con la reducción del consumo de carbohidratos del aspecto alimenticio.

Capítulo IV. Enfermedad periodontal y parálisis facial

Introducción

El National Institute of Dental and Craniofacial Research reconoce a la enfermedad periodontal como una infección de los tejidos que sostienen a los dientes en un lugar, presentándose por malos hábitos y mal uso del cepillo dental. La acumulación de restos alimenticios y la incubación de bacterias en la cavidad bucal forman la presencia de una placa adhesiva que se deposita en los dientes y de no eliminarla puede endurecer y formarse el cálculo dental ocasionado que las encías enfermen, produciendo mal aliento, sangrado, recesión gingival y movilidad dental⁷⁹. Los pacientes diagnosticados con parálisis facial unilateral corren mayor riesgo de tener mayor retención de alimentos debido a la falta de movilidad fisiológica de los músculos que participan en la expresión facial, aunado la falta de conocimiento acerca del cuidado dental y falta de higiene aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal.

Alteraciones bucodentales en pacientes con parálisis facial

La parálisis facial es una disfunción del VII par craneal con la incapacidad de mover músculos faciales, teniendo consecuencias patológicas y funcionales del paciente. Pueden presentar síntomas que van desde la dificultad para comer y la disminución de gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

En la zona de los músculos labiales, la parálisis flácida de los músculos faciales provoca que la comisura de la boca del lado afectado caiga y, por tanto, impida el cierre completo de los labios ocasionando que los pacientes no pueden retener el líquido en la boca cuando beben⁸⁰. Es por esta condición que la parálisis facial afecta la higiene bucal y puede promover la enfermedad periodontal, incluso después de la reinervación, la coordinación de los labios y las comisuras de la boca es un problema a largo plazo para la mayoría de los pacientes.

Gingivitis

Se trata de un proceso inflamatorio reversible de la encía que provoca cambios de color, edema y sangrado⁸¹. Esto a causa del poco interés, mala técnica de cepillado y escasa información acerca de la higiene oral, además de factores que provocan la presencia de placa dentobacteriana como pacientes que presenten mal posicionamiento dental, obturaciones sobre contorneadas, pacientes que estén cursando por algún tratamiento de ortodoncia lo que ocasiona que sea aún más complicado el cepillado por la presencia de impedimentos físicos dejando el acúmulo continuo de la placa sobre las superficies dentales provocando la irritación de las encías con el paso del tiempo.

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje, halitosis y un incremento del sangrado gingival⁸². La intensidad de los signos y síntomas varía entre los individuos, así como entre los sitios dentro de la dentición. El diagnóstico de la gingivitis es meramente clínico y no necesariamente puede presentarse en toda la cavidad oral, si no que en algunas ocasiones puede presentarse en una sola zona, todo esto estará mediado por diferentes factores como la presencia de enfermedades sistémicas, hábitos alimenticios, adicciones, medicamentos entre algunos otros. Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis va a poder clasificarse como generalizada o localizada, según esté afectando a todos los dientes de la boca.

Extensión: la extensión de la gingivitis se determina a partir de la cantidad de sitios gingivales que muestran inflamación, puede describirse como localizada o generalizada; localizada cuando presenta de 10 a 30% de sitios con sangrado, y generalizada cuando presenta más de 30% de sitios de sangrado⁸³.

Severidad: la severidad de la inflamación en un sitio, diente, o toda la dentición se determina basándose en el índice gingival descrito por Løe y comprende:

- Inflamación gingival leve: implica un área mínima con cambio de color y de textura del tejido.
- Inflamación gingival moderada: implica un área brillante, enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo.
- Inflamación gingival severa: implica un área evidente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo más que al sondeo.

Lo que distingue a una gingivitis es la presencia de rasgos histopatológicos diferenciales, inicialmente descritos por Egelberg o por otros autores como Page y Schroeder⁸⁴. A nivel histológico puede observarse cambios vasculares y celulares, como la presencia de un infiltrado inflamatorio.

Cambios Vasculares: Se puede apreciar un aumento sustancial del número de vasos y una dilatación de éstos. Lo que confiere el color rojizo/amorado a la encía con gingivitis, ya que el epitelio deja transparentarse el tejido conectivo subyacente⁸⁴.

Cambios Celulares: Impulsados también por la presencia de bacterias en el surco periodontal, empiezan a llegar leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y otros mediadores de la inflamación ya que pueden llegar a ocupar, junto con las bacterias y sus productos, hasta un 70% del volumen que debería ocupar el epitelio de unión en casos de no inflamación⁸⁴.

Infiltrado Inflamatorio: Ocupa hasta un 5% del volumen del tejido conectivo. En él pueden distinguirse monocitos, linfocitos, macrófagos y neutrófilos⁸⁵.

La falta de higiene oral permite la acumulación de placa sobre el surco gingival, ante lo cual el huésped va a responder con una capacidad mayor o menor, lo que le generará un cuadro de gingivitis llamativo.

Periodontitis

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo con el grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. Se define como una enfermedad inflamatoria multifactorial, crónica, asociada con biopelículas dentales disbióticas. Sus características principales incluyen la pérdida de soporte de tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, así como de la presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival⁸⁶. La nueva clasificación categoriza a la periodontitis por estadios (I, II, III y IV), y grados de progresión (A, B, C) basado principalmente en la pérdida de inserción y ósea.

Estadios. Los diferentes estadios se basan en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad. El estadio I representa a la periodontitis inicial; el estadio II a la periodontitis moderada; el estadio III a la periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional; y el estadio IV a la periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición⁸⁷. Los estadios y grados de progresión deben establecerse en cada caso, utilizando la historia clínica, datos clínicos periodontales e imágenes radiográficas.

La severidad se determina por tres elementos:

1. Pérdida de inserción clínica interdental.
2. Pérdida ósea radiográfica.
3. Pérdida dentaria.

La pérdida de inserción clínica interdental debe tomarse en el sitio más afectado. Se evalúa la pérdida ósea radiográfica por el porcentaje de pérdida del soporte óseo que presenta la raíz y la pérdida dentaria por la cantidad de dientes perdidos atribuibles a la periodontitis. La complejidad tiene como objetivo controlar la enfermedad actual y el manejo de la función y la estética; se determina por los factores locales presentes como: profundidad al sondeo, tipo de pérdida ósea (horizontal o vertical), grado de involucración de furcación, defectos del reborde, así como la necesidad de una rehabilitación compleja debido a disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario, colapso de mordida y la cantidad de dientes remanentes.

Extensión y distribución. Se considera dentro de la extensión de la periodontitis a la cantidad de tejido destruido y dañado atribuible.

Grados. El grado es un indicador de la velocidad o tasa de progresión de la periodontitis. Se categoriza en un grado de progresión lenta (A), moderada (B) y rápida (C).

Pérdida dental

Numerosos estudios refieren como principal causa de la pérdida dentaria, las enfermedades bucales más frecuentes: la caries dental y la enfermedad periodontal⁸⁸. La retención de alimentos en las comisuras en pacientes diagnosticados con parálisis facial se convierte en el principal factor para el inicio de la enfermedad periodontal y por consiguiente la pérdida dental. La falta de conocimiento acerca de una higiene dental correcta y una dieta ideal pueden agravar el estado de salud del paciente, ocasionando a largo plazo la pérdida de soporte y movilidad hasta llegar a la pérdida de los órganos dentarios.

Desajuste oclusal

La mal oclusión o desajuste oclusal es consecuencia de la pérdida dentaria, teniendo como resultado la mal posición y desalineación de los órganos dentarios pudiendo provocar problemas en la articulación temporo mandibular y musculares.

Disfunción en la articulación temporomandibular

Los trastornos de la articulación temporo-mandibular incluyen problemas relativos a las articulaciones y músculos que la circundan a menudo, la causa del trastorno de la articulación es una combinación de tensión muscular y problemas anatómicos dentro de las articulaciones. Están provocadas por una alteración de los elementos (dientes, encías, periodonto, maxilares, articulación temporomandibular, músculos) que componen el sistema masticatorio, la cual rompe el equilibrio y obliga a los otros componentes a adaptarse al cambio⁸⁷.

Cuando el equilibrio del sistema se rompe, pueden aparecer las siguientes manifestaciones:

- Chasquidos u otros ruidos al abrir o cerrar la boca.
- Zumbido o tinnitus.
- Limitación de la apertura bucal, ya sea por dolor o por rigidez en la articulación y limitación de sus movimientos.
- Dolor orofacial (cabeza, oído, mandíbula).

Para el diagnóstico de las patologías temporomandibulares la exploración de músculos y articulación es fundamental. La exploración se basa en la medida del movimiento articular, en la evaluación de la función temporo-mandibular, y en la palpación de los músculos y de la articulación. La palpación del músculo y de la articulación es necesaria

para determinar la presencia de debilidad muscular y/o articular, que en ocasiones es el único signo encontrado en patologías masticatorias como en el dolor de miofascial, miositis, sinovitis, o capsulitis. La presencia de dolor articular, limitación en los movimientos y la debilidad articular sugieren la necesidad de intervención terapéutica.

Cierre del capítulo

Una de las principales causas de la enfermedad periodontal es el acúmulo inespecífico de placa dentobacteriana y cálculo dental, y por lo tanto, su prevención y control se basa exclusivamente en la eliminación de la máxima cantidad posible de ambos. La enfermedad periodontal afecta en mayor grado a la población, gran parte de ella es susceptible, y el grado de afectación depende de la edad y de la higiene oral del individuo⁸⁹. Aumentando el grado de afectación en aquellos pacientes que contaban con la dificultad de mantener una higiene oral y una retención de alimentos mayor al resto de la población por hipo movilidad de los músculos de la expresión facial, y la nula movilidad que facilita el barrido fisiológico de los alimentos, dando como resultado inflamación y sangrado de las encías a causa de la parálisis facial.

Capítulo V. Hospital Dr. Manuel Gea González

Introducción

El Hospital General Dr. Manuel Gea González es una institución pública de la secretaría de salud. Uno de sus principales objetivos, es proporcionar servicios de salud de calidad en las especialidades básicas de la medicina y en aquellos padecimientos que por su frecuencia se requieren. El hospital cuenta con consultorios, quirófanos, unidades de urgencias, de terapia intensiva, tococirugía, planificación familiar, endoscopia diagnóstica y terapéutica y los auxiliares de diagnóstico y tratamiento⁹⁰, en donde el servicio de Estomatología-Ortodoncia ofrece la atención odontológica y ortopédica a pacientes diagnosticados con maloclusiones invalidantes con potencial de deterioro como labio paladar hendido, síndrome de Crouzon, Treacher Collins, Goldenhar, Moebius y parálisis facial. Además de planificar y proyectar cirugías ortognáticas. Así como la atención a pacientes de urgencia con traumas esqueléticos mediante la inmovilidad de los órganos dentarios con la fijación intermaxilar con férulas de Erich y fijación interdental. Ofreciendo a los pacientes que ingresan al hospital una atención médica adecuada, resolviendo las necesidades y brindando una experiencia agradable dentro de las instalaciones.

Ubicación geográfica

El Hospital General Dr. Manuel Gea González está ubicado sobre la Avenida Calzada de Tlalpan #4800, de la Colonia Belisario Domínguez Sección XVI, Alcaldía Tlalpan en la Ciudad de México.

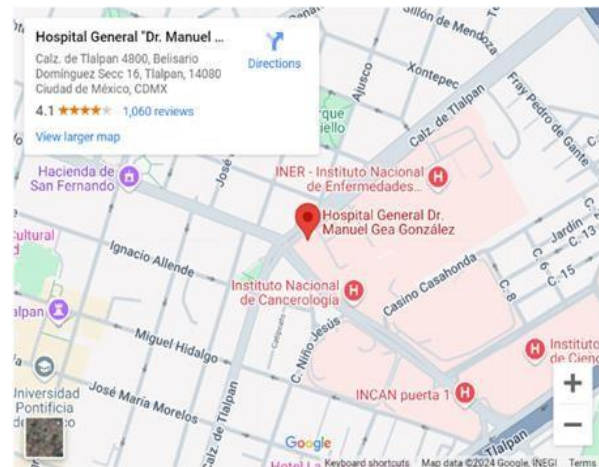


Figura 12. Ubicación del Hospital Gea González en CDMX⁹¹.

Es una zona ubicada al sur de la ciudad, delimitada por las avenidas Calzada de Tlalpan, Periférico Sur, Viaducto Tlalpan y Av. San Fernando⁹¹.

Instalaciones y servicios

El Hospital General Dr. Manuel Gea González es un organismo público descentralizado, perteneciente a la Coordinación de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad, que brinda servicios médicos de calidad enfocados a la prevención tratamiento y rehabilitación y, a la formación de talento humano de excelencia, así como a la investigación innovadora⁹².

Está integrado por cuatro áreas fundamentales del quehacer institucional: Médica, Enseñanza e Investigación, Integración y Desarrollo Institucional, y Administración lo que garantiza servicios públicos de salud a toda la población que no cuente con seguridad social y el acceso gratuito a la atención médica y hospitalaria, así como los exámenes médicos, esto quiere decir que atiende a pacientes no derechohabientes del IMSS e ISSSTE⁹³.

El hospital cuenta con 20 quirófanos, 106 consultorios, 105 camas hospitalarias y 86 camas no censables, unidad de cuidados intensivos, urgencias, tococirugía, planificación familiar, endoscopia y terapéutica y los auxiliares de diagnóstico y tratamiento, patología clínica, radiología e imagen, medicina nuclear, anatomía patológica, citología, medicina transfusional y genética con área clínica y de laboratorio, rehabilitación con áreas de foniatría y terapia física para atender a los más de 130 mil pacientes que acuden al año a recibir atención médica^{90,94}.

El Hospital General "Dr. Manuel Gea González", proporciona los siguientes servicios médicos⁹⁵:

Preconsulta General	Cirugía Pediátrica
Medicina Interna	Cirugía General
Cirugía Endoscópica	Dermatología
Ortopedia	Pediatría
Cirugía Plástica Reconstructiva	Urología
Neonatología	Clínica de Obesidad
Oftalmología	Infectología
Genética	Ginecología
Obstetricia	Otorrinolaringología

Sesiones clínicas

Dentro de la actividad médica se encuentran numerosos programas y clínicas de especialidad con el propósito de otorgar, en aquellos padecimientos frecuentes o complejos, la mejor opción de tratamiento y aprovechar la sistematización para la enseñanza e investigación⁹⁰.

Clínicas

- Medicina Interna: clínicas de diabetes, SIDA y del tabaco.
- Cirugía: clínica de apoyo metabólico y nutricional y cirugía endoscópica.
- Ginecoobstetricia: atención del embarazo de alto riesgo, mama y displasias ginecológicas.
- Pediatría: neonatología
- Anestesia: clínica del dolor y cuidados paliativos.

- Cirugía plástica y reconstructiva: labio y paladar hendido, mano, craneofacial y microcirugía.
- Dermatología: micología, dermatopatología y foto medicina. Gastroenterología: endoscopia terapéutica.
- Oftalmología: estrabismo, retina, nistagmus y trasplantes de córnea.

Como parte del servicio que ofrece el departamento de Estomatología ortodoncia, las reuniones en las sesiones clínicas en las que participa el personal son dialogadas por diferentes especialistas de la medicina donde se dialogan los temas y casos clínicos de acuerdo con el diagnóstico.

Las clínicas en las que participan los residentes como adscritos son:

- Clínica de labio paladar hendido
- Clínica de síndrome de moebius y parálisis facial
- Clínica de ortognática y trauma facial
- Clínica de Diabetes
- Clínica de cráneo

En ellas el trabajo multidisciplinario por parte de los diferentes servicios tienen la tarea de tomar la decisión de los casos que ingresan al hospital y su abordaje, así el departamento de Estomatología-Ortodoncia participa en la planificación y tratamiento bucal que el paciente requiera⁹⁶.

Consulta estomatológica

Las funciones y actividades del Servicio de Estomatología comienzan desde los primeros días del nacimiento hasta la tercera edad, por lo que se convierte en un proyecto a largo plazo y permanente⁹⁷.

Dentro de las instalaciones del hospital, en el servicio de Estomatología ofrece la atención en limpiezas dentales, resinas, extracciones, aplicación de flúor y selladores. donde el grupo de pasantes del servicio social de Estomatología se encargan de brindar la atención adecuada. Una vez terminada la atención, los pacientes reciben atención y seguimiento con el grupo de residentes de Ortodoncia para iniciar su plan de tratamiento ortodóntico, ortopédico o quirúrgico, según sea el caso de cada paciente. El objetivo general es proporcionar orientación alimenticia, tratamiento ortopédico pre y postquirúrgico, tratamientos dentales, periodontales, protésicos, y todos aquéllos necesarios en las diferentes etapas de la vida, aplicando medidas de prevención⁹⁶.

Manejo multidisciplinario de pacientes con afecciones estomatognáticas

El rol del médico estomatólogo es prevenir, diagnosticar y dar tratamiento a las enfermedades de la cavidad oral así también a traumatismos y defectos congénitos que afectan el aspecto estético y funcional. El sistema estomatognático tiene la funcionalidad respiratoria, masticatoria, deglución y fono articulación y comprende estructuras combinadas de la boca y los maxilares, así como una relación recíproca con el organismo en salud y enfermedad. Las enfermedades de la cavidad bucal pueden afectar la faringe, cuello, cara y cráneo.

La participación del Departamento de Estomatología en las clínicas de alteraciones craneofaciales, Labio y Paladar hendido y afecciones del nervio periférico requiere de un funcionamiento constante de intercambio informativo con el equipo multidisciplinario desde los primeros nacimiento hasta la tercera edad de los pacientes⁹⁸.

Tratamientos proporcionados

El objetivo para el tratamiento de afecciones de la cavidad Estomatológica está orientado en el aspecto alimenticio, tratamiento ortopédico pre y posquirúrgico, tratamientos dentales, periodontales y protésicos con fines preventivos y pláticas de orientación.

Los elementos de diagnóstico usados son:

- **Historia clínica:** ficha de identificación, examen diagnóstico para la clasificación de la deformidad y/ o enfermedad asociada. Toma de estudios iniciales como toma de impresión primaria para la obtención de modelos de trabajo, fotografías intraorales y extraorales.
- **Aparatología ortopédica para alteraciones del crecimiento de los maxilares** como placas de expansión, mantenedores de espacio, arco lingual, placas de acrílico para levantar mordida, planos inclinados de acrílico para descruzar mordida o máscara facial de protracción maxilar, conformadores nasales con o sin tornillo de expansión.
- **Elaboración de aparatología miofuncional** como placa vestibular cuya función es estimular a los músculos de la masticación y buccinador en pacientes con parálisis facial y fabricación de guardas oclusales para afecciones de la articulación temporomandibular.

La evolución de esta condición tiende a ser favorable cuando se realizan procedimientos quirúrgicos como injerto cruzado del nervio facial o Grácilis por el departamento de Neurocirugía, pero dependerá del aspecto socioeconómico para solventar dichos procedimientos⁹⁹.

Cierre de capítulo

El hospital Dr. Manuel Gea Gonzáles es una institución del sector salud perteneciente a la secretaría de salud que brinda atención médica especializada a los pacientes afiliados de las distintas entidades del país. El servicio estomatológico es integral y multidisciplinario con otras áreas como pediatría, cirugía plástica, otorrinolaringología, foniatría, psicología y genética para la atención de pacientes con afecciones bucodentales principalmente aquellos pacientes con síndromes que afectan la formación craneofacial acompañándolos en las distintas etapas de desarrollo humano.

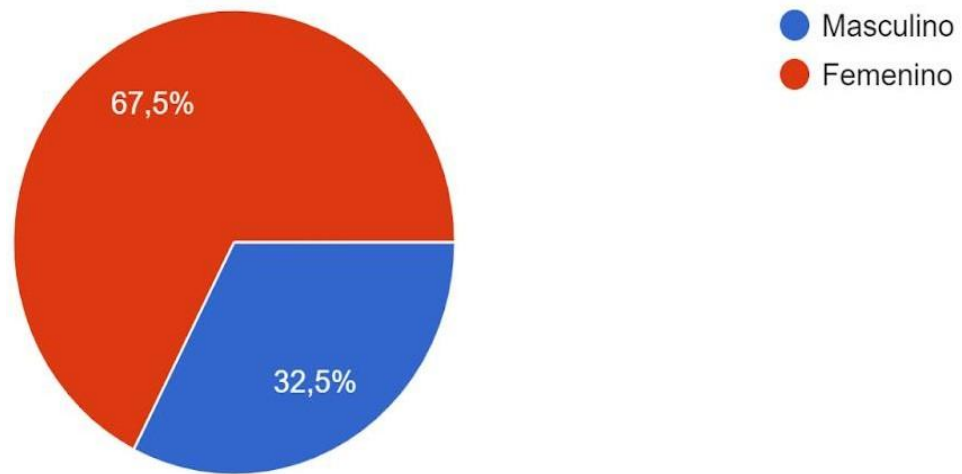
Capítulo VI. Análisis e interpretación de la información

Introducción

Se realizó un estudio en un total de 40 pacientes con diagnóstico de parálisis facial unilateral con un rango de edad de 18 a 65 años en el Departamento de Estomatología Ortodoncia en el Hospital Dr. Manuel Gea González. El estudio consistió en la aplicación de un control de placa dentobacteriana con Gel de Triplaque y a través del índice de O`leary para la obtención de porcentajes de cada hemiarcada. Los datos se presentan gráficamente en grupos de 5 pacientes, mostrando porcentajes del lado parético y no parético para una mejor visualización de los resultados. Así mismo se presentan los datos obtenidos del cuestionario aplicado a cada uno de los pacientes que formaron parte del estudio.

Datos generales

De la población de estudio de 40 pacientes con parálisis facial unilateral, los resultados reflejaron que existe una mayor prevalencia en el género femenino con un porcentaje del 67.5% que corresponde a un total de 27 mujeres a comparación del sexo masculino con un porcentaje menor, solo un poco más de la tercera parte (32.5%) del total de individuos estudiados, como se muestra en la **gráfica 1**.

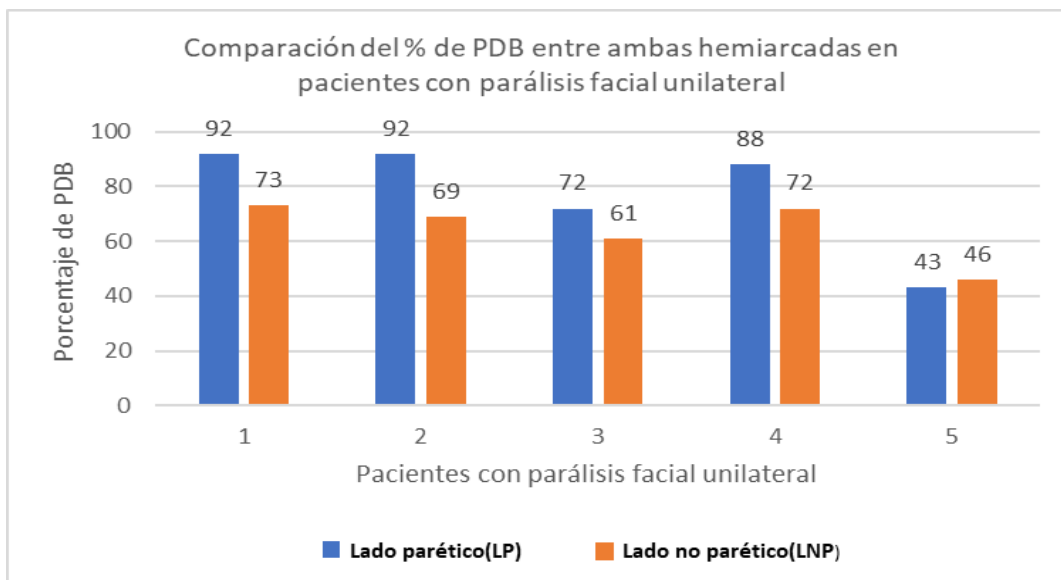


Gráfica 1. Distribución de pacientes por género

Lo anterior indica que la población afectada por parálisis facial unilateral que se atiende en el Departamento de Estomatología Ortodoncia del Hospital Manuel Gea González es predominantemente femenina, sin embargo estudios epidemiológicos de diversas unidades de rehabilitación en México¹⁰⁰ para la atención de parálisis hemifacial muestran una incidencia equitativa en ambos sexos ya que es un padecimiento que está determinado por distintas causas que predispone tanto a mujeres como hombres, tales como la presencia niveles elevados de cortisol, diabetes mellitus, lesiones en la cavidad bucal, traumáticos faciales, etc.

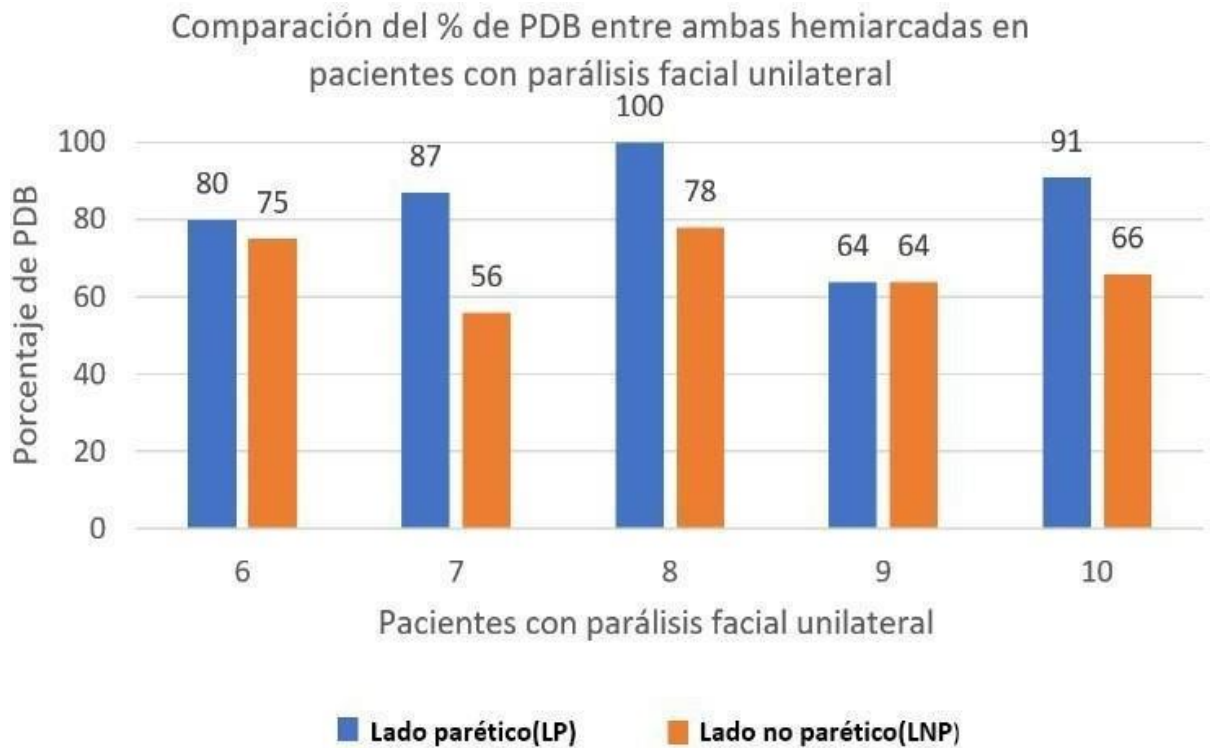
Resultados

A partir del control de placa dentobacteriana realizada tanto en la hemiarcada afectada como la hemiarcada sana de pacientes con parálisis facial unilateral se muestran los resultados obtenidos del primer grupo que corresponde a la **gráfica 2**. Se puede apreciar que 4 de los 5 pacientes (80%) obtuvieron porcentajes más elevados en la hemiarcada afectada con un promedio del 77.4% de PDB a comparación del lado sano que obtuvo un promedio de 64.2% de presencia de PDB según el índice de O`leary.



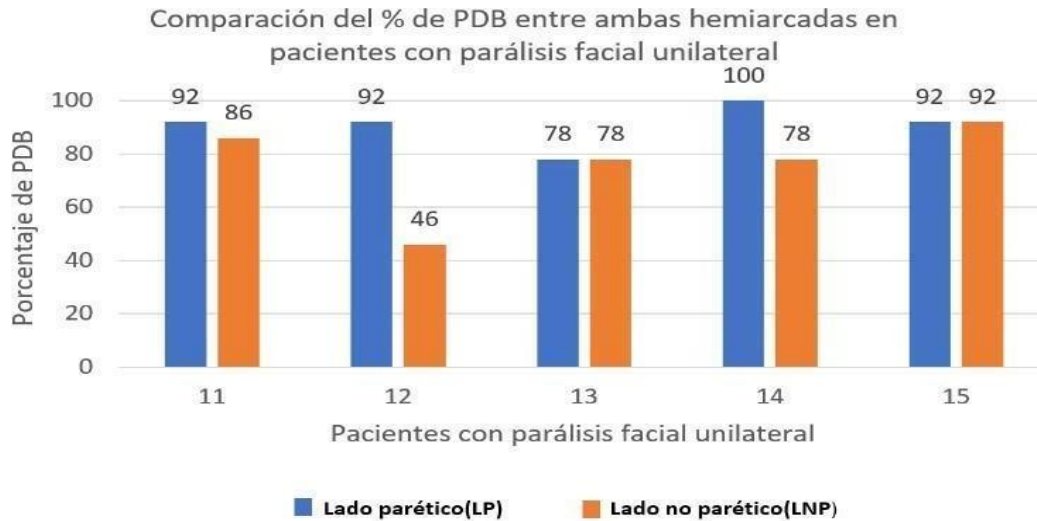
Gráfica 2.

A continuación, se presenta la **gráfica 3** que refleja los resultados del grupo 2, de igual forma se realizó una comparación del índice de placa dentobacteriana tanto en la hemiarcada con parálisis como en la hemiarcada sana, encontrándose que existe en promedio, un porcentaje de 84.4% de placa dentobacteriana en la hemiarcada enferma, en tanto que en la hemiarcada sana se encuentra solo un 67.8%.



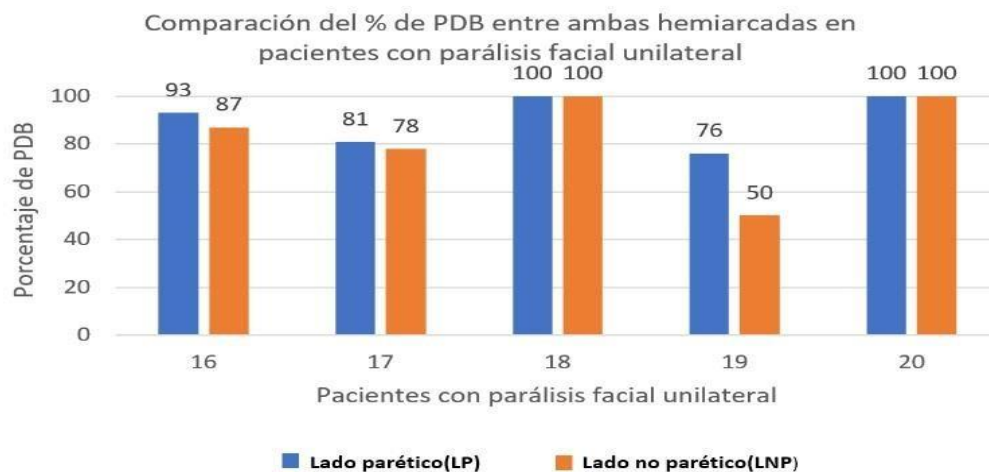
Gráfica 3.

El siguiente grupo corresponde a la **gráfica 4**, los resultados muestran que 3 de 5 pacientes con parálisis facial unilateral (60%) presentaron porcentajes más elevados de PDB en el lado afectado a comparación del lado sano con un promedio del porcentaje de placa de 90.8% y 76% respectivamente.



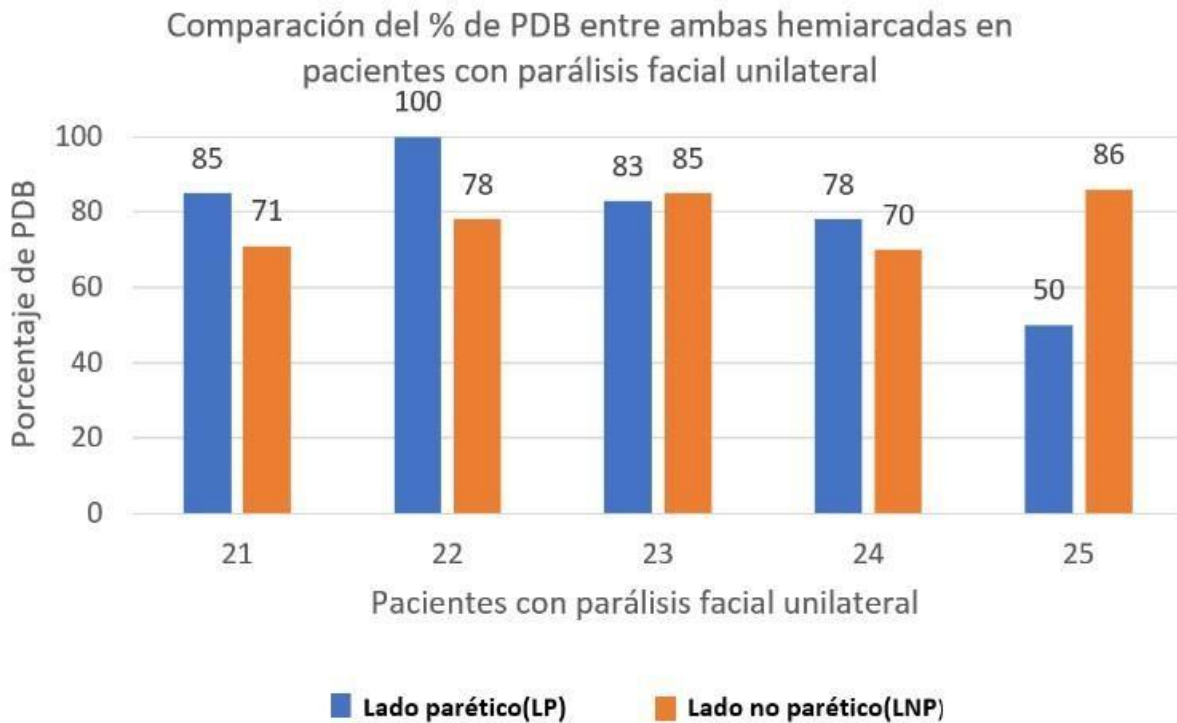
Gráfica 4

La siguiente **gráfica 5** corresponde al grupo número 4, la cual muestra los resultados obtenidos entre ambas hemiarquadas, obteniendo un 90% de PDB en el lado parético y un 83% con el lado no parético, afirmando la existencia de un mayor acúmulo de PDB en el lado afectado.



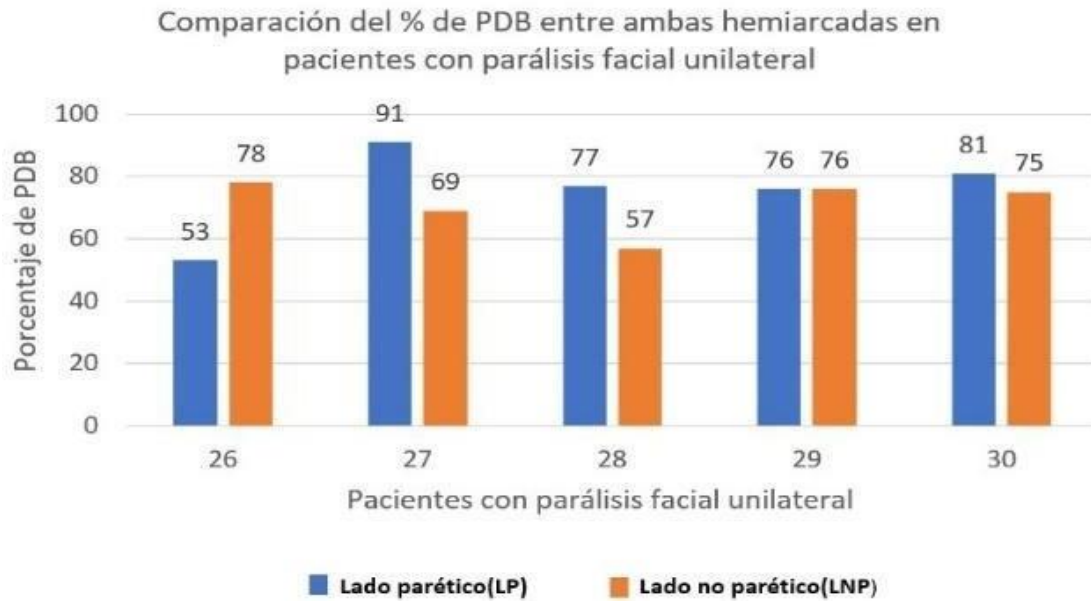
Gráfica 5.

En la **gráfica 6** de la misma manera se muestran resultados similares a los anteriores donde un promedio del 79.2% de PDB corresponde al lado afectado y el 78% en las hemiarcadas sanas, aunque en este grupo la diferencia no es muy perceptible el porcentaje de mayor valor corresponde al lado afectado por la parálisis.



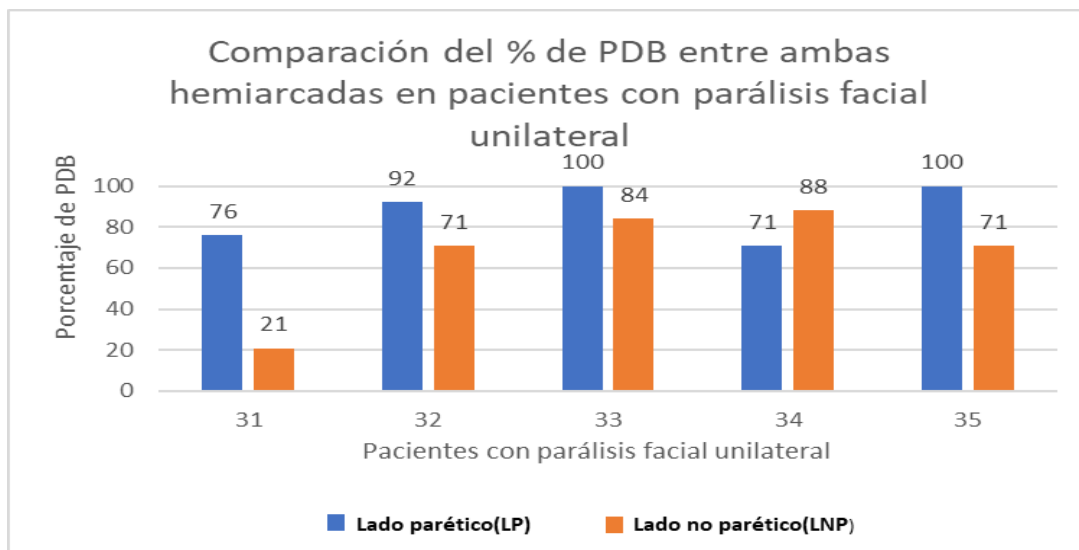
Gráfica 6.

La **gráfica 7** presenta los resultados del grupo 6 conformado de la misma manera por 5 pacientes con diagnóstico de parálisis facial unilateral, donde a través del control de placa con Gel de Tri plaque ID se tiñeron todos los órganos dentarios presentes en boca tanto de la hemiarcada sana, arrojando promedios del 75.6% en la hemiarcada afectada en contraste al 71% de biofilm de la hemiarcada sana.



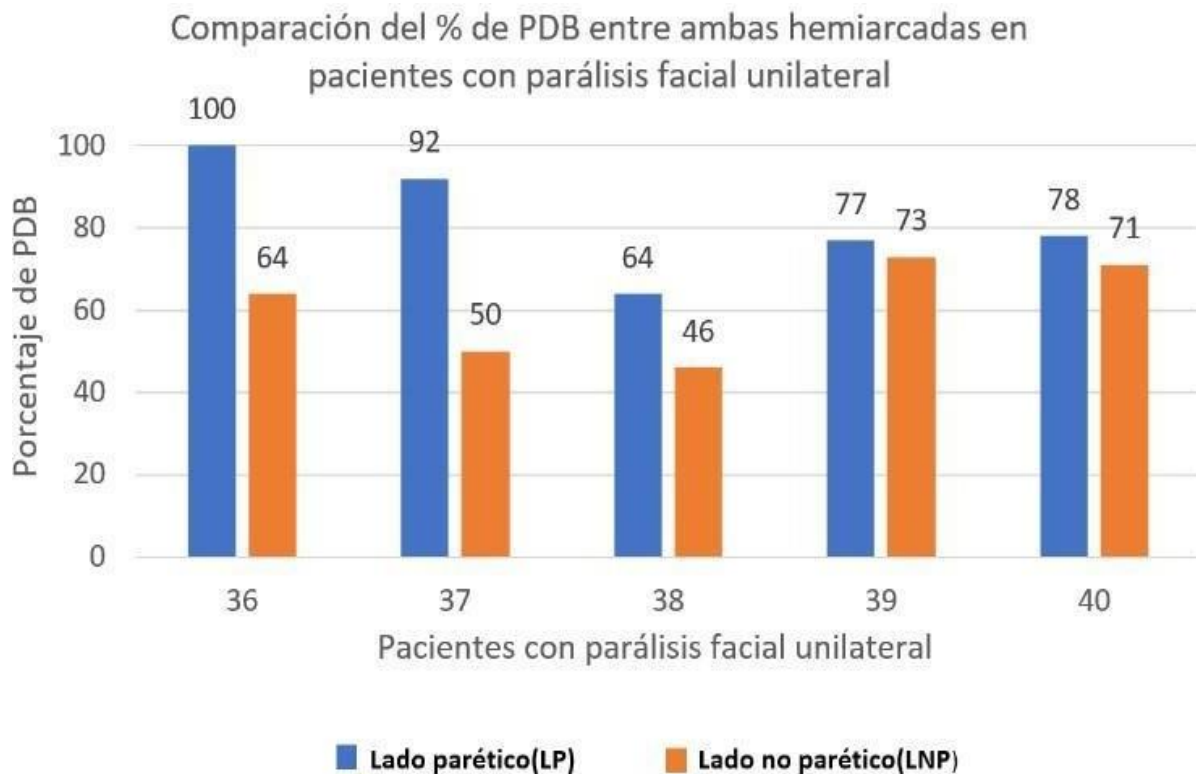
Gráfica 7.

El siguiente gráfico de barras (**gráfica 8**), muestra los resultados obtenidos del grupo 7, donde el 80% de los pacientes obtuvo valores elevados en lado afectado, hallándose en promedio un porcentaje del 87.8% de placa dental a comparación del lado sano con un promedio de placa dentobacteriana del 67%.



Gráfica 8.

La **gráfica 9** muestra los resultados del grupo 8 correspondientes al último grupo, conformando un total de 40 pacientes con parálisis facial unilateral en el que se realizó el control de PDB para la comparativa de ambas hemiarcadas con ayuda del índice de O'leary. Los porcentajes más altos así como en los resultados anteriores son propias del lado con parálisis facial con un promedio del 82.2% de placa dentobacteriana y del 75.8% de placa dental en la hemiarcada sana.

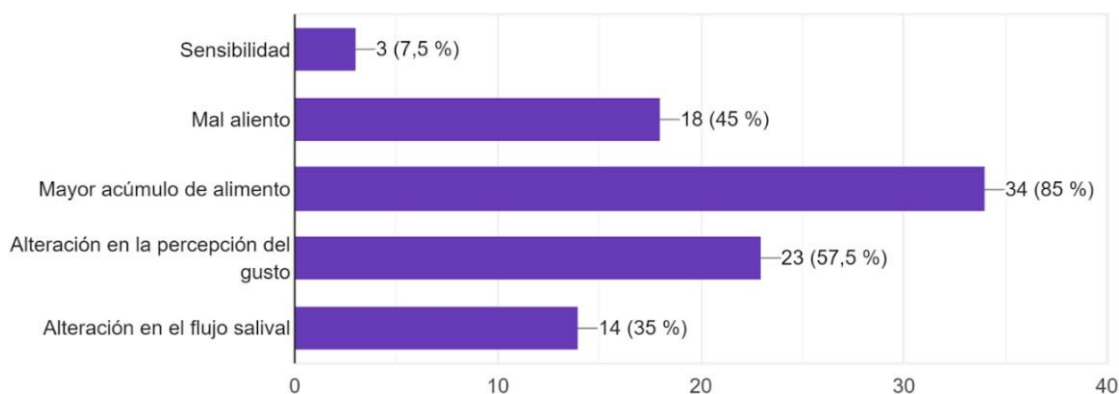


Gráfica 9.

Estos resultados obtenidos a partir del control de placa realizado sobre 40 pacientes con parálisis facial unilateral atendidos en el Departamento de Estomatología-Ortodoncia reflejaron una mayor frecuencia de porcentajes elevados en el lado afectado por la parálisis a comparación del lado sano, asimismo clínicamente las superficies teñidas del lado parético presentaban en su mayoría tonos azul púrpura que revela la placa madura y azul claro indicativos de placa madura que produce una fuerte acidez sobre las superficies dentales.

A continuación, se presentan los resultados obtenidos de nuestra población de estudio a partir del cuestionario aplicado antes del control de placa dentobacteriana.

La **gráfica 10**, que aparece a continuación representa las respuestas de la población estudiada con respecto a cambios percibidos a nivel de la cavidad oral posterior a la parálisis facial. Como se puede observar hasta un 85 % de los pacientes percibió un mayor acúmulo de alimento a nivel del fondo de saco y sobre las superficies dentales en el lado parético posterior al consumo de alimentos, esto coincidente con resultados de publicaciones previas^{1,63}. Además un 57,5% mencionó una alteración de la percepción del gusto, así como la presencia de mal aliento relacionada a la acumulación de alimentos en el fondo de saco. Por último, en menor proporción (14%) los pacientes refirieron una disminución en el flujo salival, esto se explica por la inervación parasimpática del nervio facial hacia las glándulas salivales en la que la lesión puede producir alteraciones en el flujo y secreción de estas, a excepción de la glándula parótida.



Gráfica 10. Frecuencia de manifestaciones orales percibidas posterior a la parálisis facial periférica.

En relación al lado afectado de los pacientes con parálisis facial estudiados en el Departamento de Estomatología-Ortodoncia del Hospital Dr. Manuel Gea González, presentado en la **gráfica 11**, se encontró que hay una mayor frecuencia de parálisis en

la hemifacie izquierda con un 57.5% del total de pacientes estudiados en comparación de un 42.5% del lado derecho, sin embargo el lado afectado siempre va a estar determinado por la etiología de la patología, ya sea infeccioso, traumático o de origen tumoral. De manera general, los datos estadísticos indican que el trastorno afecta de igual forma a hombres y mujeres y en cualquiera de los dos lados de la cara¹⁰¹.

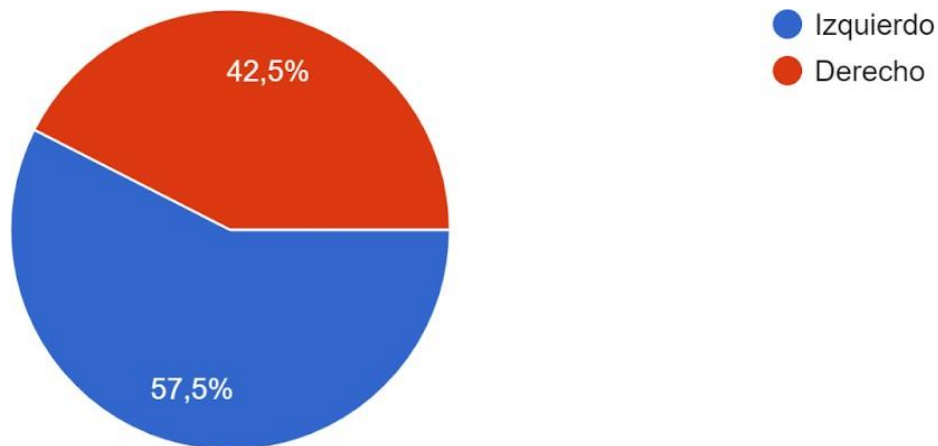


Gráfico 11. Frecuencia del lado afectado en 40 pacientes con parálisis facial unilateral.

Enseguida se muestran los resultados del cuestionario aplicado con respecto al tiempo de evolución de la patología en nuestra población de estudio. Las respuestas en la **gráfica 12** revelan que 17 pacientes que corresponde al 42.5% de la población de estudio tienen un tiempo de evolución entre 1-5 años, reflejando una mayoría con un tiempo de evolución bastante reducida. En el siguiente rango con un tiempo de evolución de la parálisis entre 5-10 años abarca a un 30% del total de pacientes estudiados correspondientes a 12 pacientes y por último el 27.5% refirió tener la enfermedad establecida por más de 10 años. Estos resultados muestran que más de la mitad de la población de estudio lleva periodos largos de tiempo (más de 5 años) viviendo con la parálisis facial unilateral lo que incrementa la tasa de posibilidades en la retención de

alimentos y formación de placa dentobacteriana que de manera crónica determina patologías más graves como la enfermedad periodontal y/o caries.

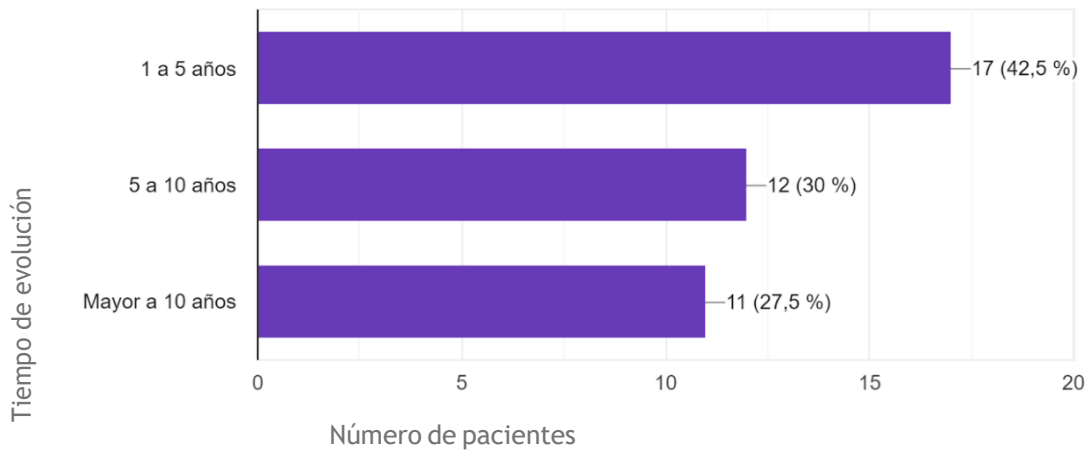


Gráfico 12: Tiempo de evolución de la parálisis facial unilateral.

Ahora bien, con respecto a las distintas causas de la parálisis facial en nuestra población de estudio, se muestran los resultados obtenidos en la siguiente gráfica de pastel (**gráfica 13**). De un total de 40 pacientes el 50% respondió que la etiología de su parálisis era de origen post quirúrgico como por ejemplo el retiro de tumores benignos como los Schwannomas formadas en el sistema nervioso, en donde su formación o su retiro pueden producir alguna lesión en el nervio facial y producir en su defecto la parálisis facial, representando la mitad del total de pacientes estudiados. Esto seguido de un 30% de pacientes que respondieron que la enfermedad se estableció de forma idiopática, es decir que no conocían su origen. Asimismo el 10% de las respuestas de los pacientes reveló que fue a causa de algún accidente de origen traumático que provocó la pérdida de la función del nervio y finalmente el resto (10%) de los pacientes reveló que su patología fue de origen infeccioso.

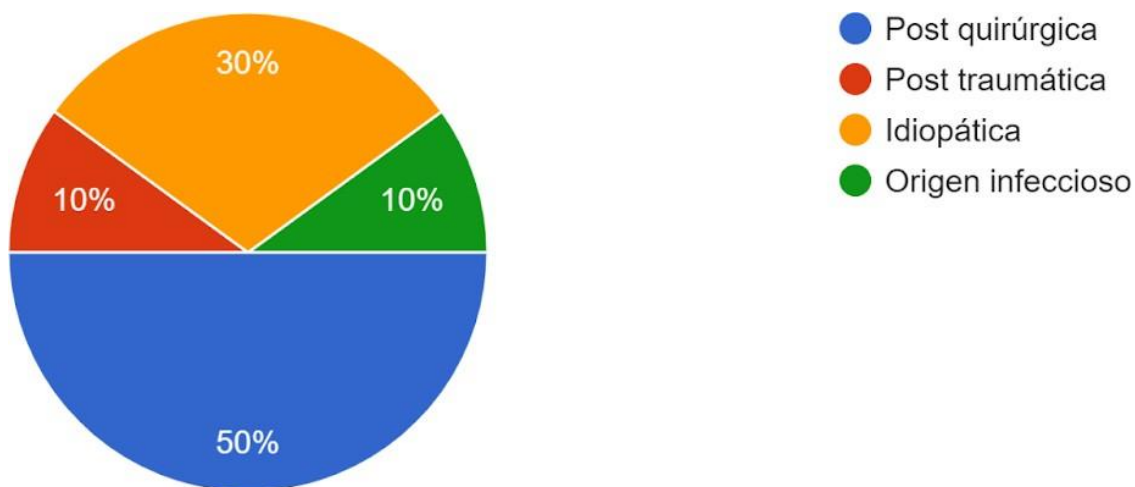


Gráfico 13: Factores etiológicos de la parálisis facial unilateral en 40 pacientes.

Por último, en la **gráfica 14** se representan los resultados de la prevalencia de parálisis facial unilateral en tres grupos de edad. El primer grupo perteneciente a pacientes entre la 2da a la 3ra década de vida en donde del total de pacientes estudiados con parálisis facial solo el 10% se encontraba dentro de ese rango. El segundo grupo corresponde a pacientes de la 3ra a la 4ta década de vida, este rango abarcó el 55% de la población estudiada (22 personas), estamos hablando de pacientes jóvenes-adultos entre los 21 a 39 años de edad, donde el ritmo de vida puede ser un factor desencadenante de la parálisis facial.

El último grupo que corresponde a edades superiores a la 5ta década de vida integra el 35% (14 personas) de la población de estudio, abarcando tan solo una tercera parte de los pacientes estudiados en el Departamento de Estomatología-Ortodoncia del Hospital Dr. Manuel Gea González; sin embargo se trata de un padecimiento transitorio y puede estar determinado por distintas causas de acuerdo con la edad.

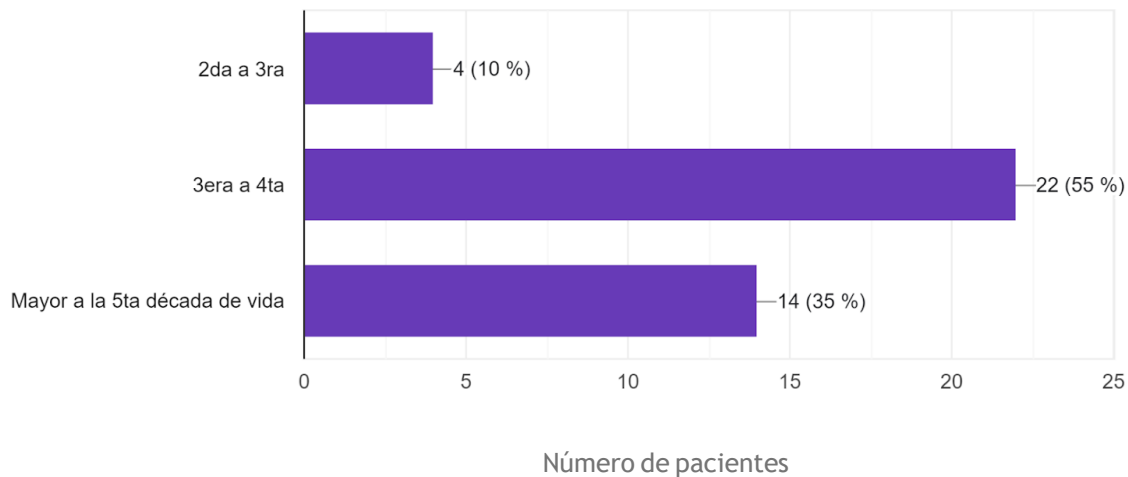


Gráfico 14. Resultados de la prevalencia de parálisis facial periférica en cuestión a la edad.

Cierre del capítulo.

La parálisis facial involucra varios aspectos generales desde la edad y género hasta características particulares propias de la parálisis facial unilateral como cambios fisiológicos de la cavidad bucal, zona de afectación, tiempo de evolución, etiología de cada paciente por lo que resulta importante tomar en cuenta estos aspectos ya que podría predisponer a cierto grupo poblacional y de ahí la importancia del aspecto preventivo.

De una población de estudio de 40 pacientes con parálisis facial unilateral atendidos en el Departamento de estomatología-Ortodoncia, tenemos que más de dos terceras partes pertenecen al género femenino, esto puede deberse a que las mujeres se exponen a una mayor carga laboral por las actividades del hogar lo que implica estrés, que pueden ser factores desencadenantes para la parálisis facial. En este caso el factor causal mas frecuente fue la postquirúrgica por iatrogenias ante la aparición de tumores o por traumatismos; seguido de la idiopática que normalmente es la más frecuente y que afecta a la población joven, que pudiera deberse a estrés ocasionado por problemáticas

personales o laborales. La aparición de la parálisis en este grupo de estudio fue más frecuente en la tercera y cuarta década de vida independientemente del factor causal.

Los cambios o alteraciones presentadas tras la parálisis facial con frecuencia tienden a ocasionar mayor acúmulo de alimento y en consecuencia mal aliento, tal y como describieron los pacientes durante la encuesta realizada, asimismo alteración de la percepción del gusto y alteración del flujo salival debido a la pérdida de recepciones somato sensoriales y secretoras de la zona por lesión del nervio facial.

Ahora bien, la frecuencia de acumulación de placa dentobacteriana en la hemifacie afectada por la lesión del nervio facial en estos pacientes fue evidente en este estudio, de un total de 40 pacientes, el 72.5% equivalente a 29 pacientes obtuvieron valores más elevados del lado afectado con un promedio de porcentaje de placa de 87.8% solo de estos pacientes.

Y de manera general el promedio de porcentaje de placa dentobacteriana en los 40 pacientes, el lado parético presentó el porcentaje más alto con un 83.9% y del lado sano con un promedio de 70.1% de porcentaje de placa. Esto permite demostrar que la hipomovilidad o inmovilidad de los músculos de la expresión facial, en específico el músculo buccinador y el orbicular de los labios repercuten directamente en la salud oral de los pacientes con esta patología, aunado a ello los trastornos del flujo salival. Los agentes que componen la placa dentobacteriana favorecen la adhesión y la secreción de ácidos agravando la situación a una enfermedad periodontal. Los pacientes diagnosticados con parálisis facial tienen la peculiaridad de presentar la falta de movilidad muscular en aquellos músculos que nos permiten el barrido fisiológico de restos alimenticios, permitiendo la retención de placa dentobacteriana en las superficies de los órganos dentarios. Esta situación se agrava a partir de la escasa información de la higiene bucal cuando se presenta esta patología, además los pacientes con esta condición generalmente no perciben los cambios intraorales que acontecen en ellos debido a que el problema ocurre de manera crónica, afectando con gran medida la salud oral.

Con esto se logra demostrar la importancia del control y cuidado de la higiene dental confirmando la presencia de la placa dentobacteriana sobre las superficies dentales a través del control de placa en pacientes diagnosticados con parálisis facial unilateral.

Conclusiones y Recomendaciones

El nervio facial representa un amplio campo de estudio debido a que además de proporcionar actividad motora a los músculos de la expresión facial, estapedio, estilohioideo y vientre posterior del músculo digástrico, también posee una función parasimpática para las glándulas lagrimales, nasales y salivales a excepción de la glándula parótida el cual es inervado por el nervio auricular mayor (C2). Adicionalmente posee fibras somato-sensoriales de los dos tercios anteriores de la lengua; su recorrido es complejo y aún más en su trayecto intrapetoso haciéndolo susceptible a lesiones traumáticas o por inflamación.

De manera que la lesión del nervio compromete funciones no solo motoras sino que también las funciones sensitivo-sensoriales, tales como el aumento de la sensibilidad auditiva en caso de las lesiones intrapetosas, disminución del sentido del gusto y alteraciones salivales o lacrimales dependiendo el grado y zona de la lesión dada por la etiología u origen de la lesión del nervio. Entre las diferentes etiologías más frecuentes en el presente estudio destaca la post quirúrgica con un 50% del total de pacientes estudiados, seguido del origen idiopático, infeccioso y postraumático. Por lo que las manifestaciones clínicas presentadas van a derivar del ramo nervioso afectado.

Ahora bien, a nivel intraoral las manifestaciones pueden ser múltiples, esto debido a la falta de tensión muscular del buccinador, del orbicular de los labios; así como la afección de la función gustativa y de las glándulas salivales. Uno de los objetivos de la presente tesis fue identificar los cambios clínicos o alteraciones más significativos presentados en los pacientes con esta patología posteriores a la parálisis facial, por lo que se obtuvieron resultados donde más de tres cuartas partes de los pacientes refirió un mayor acúmulo de alimento a nivel del fondo de saco, así como alteración en la percepción del gusto, mal aliento y alteraciones en el flujo salival que propician un deterioro en la salud bucal de estos pacientes y con mayor grado de afección a quienes presentan una evolución mayor a 5 años y predominantemente en el sexo femenino.

Esto se ve reflejado en los resultados del control de placa, donde se evidencia el primer objetivo que plantea que existe una mayor acumulación de placa dentobacteriana en el lado con parálisis a comparación del lado sin parálisis, revelando una mayor tinción de las superficies dentales y la presencia de zonas más ácidas del mismo lado. Mayoritariamente las superficies del lado parético mostraron tinciones azul purpura que revelan la presencia de una placa madura, así como tinciones azul claro en zonas interproximales y cervical, indicativos de placa madura que produce una fuerte acidez sobre las superficies dentales expuestas, creando susceptibilidad a lesiones de caries, enfermedad periodontal por la placa acumulada o en su defecto la pérdida dental.

Por lo que la sensibilización de la higiene bucal en estos pacientes es indispensable para una mejor calidad de vida. Las visitas regulares al estomatólogo de al menos 2-3 veces por año, así como la toma de medidas preventivas como la aplicación de flúor a nivel consultorio, la enseñanza de técnicas de cepillado, uso de aditamentos de la higiene bucal resultan beneficiosas para la prevención de enfermedades bucodentales como la gingivitis que si no es tratado evoluciona a periodontitis, conllevando a un riesgo de pérdida dental. Además, en pacientes con parálisis facial ya sea unilateral o bilateral en donde existe una disminución o pérdida de la secreción salival las recomendaciones del uso de saliva artificial por parte del odontólogo son de crucial importancia para el tratamiento multidisciplinario. Se recomienda el trabajo multidisciplinario, en donde se reconozca el papel de la estomatología en la mejora de la calidad de vida de los pacientes con parálisis, creando medidas preventivas que eviten el deterioro de la salud bucal para el mantenimiento del equilibrio de las comunidades microbianas propias de la cavidad bucal.

De la misma manera la investigación va dirigido a crear conciencia en el campo de la odontología de la importancia de la prevención en la salud bucal de pacientes con parálisis facial, independientemente si la parálisis es total o parcial, ya que la falta de movilidad muscular favorece la acumulación de placa dentobacteriana aunado a la disfunción de las glándulas salivales y la percepción de gusto. Originando enfermedad periodontal, un tema que debe estudiarse a fondo en estos pacientes como por ejemplo

la evaluación de los signos clásicos de la periodontitis (profundidad del sondeo, sangrado al sondeo, pérdida de hueso, movilidad dental, nivel de inserción clínica, etc.) que en la presente tesis no pudieron ser evaluadas por falta de tiempo y ser considerado riesgo biológico por parte del hospital para los investigadores.

Finalmente con este proyecto se pretende alentar a futuros investigadores para la mejora continua del mismo, a través de poblaciones de estudio más grandes y el uso de programas más sofisticadas para el manejo y representación de los datos así como la inclusión de signos y síntomas clínicos no descritos en la presente tesis y así aportar evidencia científica que respalde la importancia de la prevención y seguimiento de estos pacientes.

Agradecimientos:

A mi madre quien sembró y nutrió en mí la semilla de superación y esfuerzo constante en todo momento. Mis logros son en gran medida fruto de su esfuerzo y sacrificio.

A mis hermanos y amigos por el apoyo incondicional y palabras de aliento en momentos clave. A mis compañeros de tesis por su compromiso y esfuerzo en pro de este proyecto. A mis tutores la Dra. Guadalupe Barajas y el Dr. Jorge Fernández por su orientación experta, paciencia y dedicación que han sido fundamentales para la culminación exitosa de esta investigación.

Matilde Alba Martínez

Quisiera comenzar expresando mi más sincero agradecimiento a mi madre que ha sido mi motor cada segundo, agradezco su amor incondicional, su presencia y su resiliencia que me han traído hasta aquí. A mis hermanas por creer en mí y a mi pareja por acompañarme en cada logro. De igual forma agradezco a mis compañeras de investigación por compartirme sus conocimientos y crear junto con ellas algo emocionante. Para finalizar agradezco a mis asesores por compartirme de su conocimiento y tiempo para que esta investigación saliera adelante.

Luis Donaldo Sánchez Cruz

Agradezco a las personas que me han apoyado en cada proyecto que me dispongo a realizar y en particular mi tesis, que en todo momento se mostraron interesados ante mis charlas con respecto al tema y me incentivaron a ser resiliente a pesar de las dificultades que pase durante su proceso. Agradezco a mis compañeros que junto a ellos no hubiera sido posible realizar esta investigación, que siempre mostraron responsabilidad y entrega para sacar adelante nuestro proyecto de tesis y que más que compañeros pasamos a formar una hermandad.

A mis asesores la Dra. Guadalupe Barajas y el Dr. Fernández que nos incentivaron y guiaron en la redacción de nuestra tesis así como por su paciencia y dedicación para con nosotros.

Naarai Sarabia Sánchez

Referencias:

1. Strobelt L, Kутtenreich A-M, Volk GF, Beurskens C, Lehmann T, Schüler IM. Oral health and oral health-related quality of life in patients with chronic peripheral facial nerve palsy with synkinesis—A case-control-study. PLoS ONE (2022); 17(11): e0276152. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0276152>
2. Jakobsen D, Sticher H. Die Therapie des Facio-Oralen Trakts: FOTT nach Kay Coombes [Terapia del tracto facio-oral: FOTT según Kay Coombes]. En: Nusser-Müller-Busch R, editor, Berlín: Springer; (2015). pág. 171.
3. Domínguez Carrillo LG. Parálisis facial periférica: Reporte de 1,000 casos. Acta Med. 2005;3(3):155-163.
4. Gruner OC. A treatise on the canon of medicine of Avicenna incorporating a translation of the first book. London: Luzac, 1930
5. Vignos PJ, Watkins MP. The effect of exercise in muscular dystrophy. JAMA 1996; 197: 121-24
6. Bell C. On the nerves of the face, being a second paper on that subject. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1829; 119: 317-30. Reprinted in Medical Classics 1936; 1: 155-67
7. Barbut J, Tankéré F, Bernat I. Anatomía del nervio facial. EMC - Otorrinolaringología, (2017); 46(3), 1–20. doi:10.1016/s1632-3475(17)85513-2
8. Pró EA, Anatomía clínica. Primera Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.
9. Moore K, Persaud T.V.N. Embriología Clínica. Octava edición. Barcelona: Elsevier Saunders; 2008.
10. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana.Descriptiva, topográfica y funcional. Onceava Edición. Editorial Masson; 2005.

11. Pérez Arana MT. Parálisis Facial Periférica Avances en la Última Década, Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Santa Fe de Bogotá. 1991; 19(2): 14-18.
12. Bertotti AC, Sreit B. Cuadros Clínicos. Diagnóstico Diferencial. Parálisis Faciales. Diagnóstico y Tratamiento Médico-Kinésico. Buenos Aires: AKADIA Editorial; 2007.
13. Ferreira Bento R., Vuono de Brito R, Menino Castillo A. Manual de Urgencias em Otorrinolaringologia. Parálisis Facial Periférica. 115-135
14. Palazzi Duarte AS, et al. Cirugía de los nervios periféricos. Revista de Ortopedia y Traumatología. Vol. 16 IB, fascículo 4.º. Madrid 1972
15. Gil-Carcedo LM. La Parálisis Facial.. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2004; 233-244
16. Lazano B. Paralisis de Bell: generalidades y manejo terapeutico en los pacientes con esta condición. Pharmaceutical care.2012; 1(1):30-36
17. Berkow R, trastornos de los nervios craneales. océano grupo editorial S.A; 1997.pp 366-367
18. Berg T, Medical treatment and grading of Bell's Palsy. Uppsala: Acta Universitatis upsaliensis;2009.
19. Tiemstra J, Bell's Palsy: Diagnosis and Management. Am fam physician, 2007; 76:997-1002
20. Zhang, W.. The etiology of Bell's palsy: a review. Journal of neurology, 2020; 267(7); 1896–1905.
21. Rondòn H. Paralisis facial periférica. Rev. Med. Clin. Condes. 2009; 20(4):528-35.
22. Pérez E, Gámez C, Guzmán J, Escobar D, López V, Montes R, Mora M. Corchado J. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2004; 42 (5) 425-436.

23. Benítez S, Danilla S, Troncoso E, Moya A, Mahn J. Manejo integral de la parálisis facial. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2016; 27(1) 22-28.
24. Zimmermann J, Jesse S, Kassubek J, Pinkhardt E, Ludolph AC. . Differential diagnosis of peripheral facial nerve palsy: a retrospective clinical, MRI and CSF-based study. *Journal of Neurology*. Alemania. 2019; doi:10.1007/s00415-019-09387-w
25. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu Á, Arístegui M, Batuecas A, et al. . Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2020; 71(2): 99-118.
26. Schimmel M., Leemann B., Christou P. et al. (2010) Grosor del músculo masetero en pacientes hospitalizados con accidente cerebrovascular. *J. Rehabilitación bucal*. 37, 726–730
27. Avani J, Suprabha BS, Arathi R. Dental Management of a Child Patient with Facial Palsy: A Case Report. *Dent Med Probl*. 2016;53,3,430–434.
28. Ilea A, Cristea A, Tărmure V, Trombitaş VE, Câmpian RS, Albu S. Management of patients with facial paralysis in the dental office: A brief review of the literature and case report. *Quintessence Int*. 2014 Jan;45(1):75-86. doi: 10.3290/j.qi.a30770. PMID: 24392498.
29. Rodríguez MD, Mangas S, Ortiz MG, Rosete HS, Vales O, Hinojosa R. Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. *Arch Neurocién (Mex)*,2011; 16(3): 148-155.
30. Kato Y, Kamo H, Kobayashi A, Abe S, Okada-Ogawa A, Noma N et al. Evaluación cuantitativa de la función oral en la fase aguda y de recuperación de la parálisis facial idiopática: un estudio preliminar controlado. *Clin Otorrinolaringol*. 2013; 38(3):231–6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23607542/>
<https://doi.org/10.1111/coa.12118> PMI:23607542.
31. Gómez ME, Campos A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 2da Edición. 2002; 50.

32. Sataloff, R. T. . Embryology of the Facial Nerve and Its Clinical Applications. The Laryngoscope. 1990; 100(9), 969-984. doi:10.1288/00005537-199009000-00011.
33. Esborrat LM. Nervio facial intrapetroso: Estudio de las dehiscencias óseas en la segunda porción del acueducto de Falopio. Cs Morfol. 2009; 11(2). 1-6.
34. Marieb N. Anatomía Humana y Fisiología. Holyoke Community College NOVENA EDICIÓN 2008. 230-242.
35. Costa G. Sistema nervioso Autónomo. Hospital Mar-Barcelona 2020.
36. Liera P. Manual de bases biológicas del comportamiento humano. Departamento de Publicaciones, Unidad de Comunicación de la Universidad de la República. 2011; 61-66.
37. Carpenter M. Fundamentos de Neuroanatomía. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana: Buenos Aires; 1999.
38. Rivera G. Nervio trigémino: aspectos esenciales desde las ciencias biomédicas. Rev. Estomat. 2011; 19(2):33-39.
39. Seddon HJ. Surgical disorders of the peripheral nerves. Edinburg: Churchill Livingstone, 1972.
40. Brazis P. Localization in Clinical Neurology, Fifth Edition. Lippincott Williams & Wilkins 2007.
41. Rohen J, Yokochi C, Lütjen-Drecoll E. Atlas de anatomía humana, estudio fotográfico del cuerpo humano. Sexta edición. Elsevier Science: España; 2007
42. De Castro Rodrigues A, Andrea J, De Freitas L, Pimentel T, Rosa G. Anatomy of the facial nerve and its implication in the surgical procedures. Int. J. Morphol. 2009; 27(1):183-6.
43. Fuentes A, Fresno M, Santander H, Valenzuela S, Gutiérrez M, Miralles R. Gustatory sensory perception: a review. Int. J. Odontostomat. 2010; 4(2):161-68.

44. Grueso A. El nervio facial, conferencia para estudiantes de medicina y enfermería. Universidad del Cauca: Popayán; 2010.
45. Matejčík V, Péntzesová G. Our experience with surgical treatment of lesions of nervous facialis. Neurocirugía 2008; 19:127-32.
46. Robla D, et al. Cirugía de la parálisis facial. Conceptos actuales. Neurocirugía. 2014.
47. Vlastou C. Facial Paralysis Microsurgery. 2006; 26(4):278-87.
48. Chaudhari N T, Bell's palsy: A case report, review and management. J Oral Med Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol 2018;4(4):190-193.
49. Luque López MC, Guevara Flores S, Buforn Galeana A. Parálisis facial. Recuperado de: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/parafaci.pdf>.
50. Chávez E, Telich JE, Altamirano C, Nahas L, Cárdenas A. Parálisis facial, causas y tratamiento quirúrgico en un centro de referencia en cirugía plástica y reconstructiva en México. Cir. cir. 2021; 89(6): 718-727.
51. Velasco Sastre I, López Velasco R, Nova Fernández-Yáñez L, Benancio Jaramillo GK. Parálisis facial congénita permanente Complejo Asistencial Universitario de Segovia.
52. González L, Ramos A, Lozano S, Salazar R, López C. Síndrome de Goldenhar: a propósito de un caso. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016 Mar; 18(69): 49-53.
53. Arrieta P, Pérez M, OrtizG, Cárdenas A . Estudio clínico, citogenético, molecular y de imagen de los pacientes con síndrome de Moebius del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", Ciudad de México. Cir. plást. iberolatinoam. 2017 Dic; 43(4): 395-400.

54. Celik O, Eskiizmir G, Pabuscu Y, Ulkumen B, Tanyeri G. The role of facial canal diameter in the pathogenesis and grade of Bell's palsy: a study by high resolution computed tomography. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2017
55. Malamed S. Manual de anestesia local. 6ta Edición. Elsevier España. 2013.
56. Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 2011. Pp. 564
57. MacIntosh PW, Fay AM. Update on the ophthalmic management of facial paralysis. *Surv Ophthalmol*. 2019 Jan-Feb;64(1):79-89.
58. Mat Lazim N, Ismail H, Abdul Halim S, Nik Othman NA, Haron A. Comparison of 3 Grading Systems (House-Brackmann, Sunnybrook, Sydney) for the Assessment of Facial Nerve Paralysis and Prediction of Neural Recovery. *Medeni Med J*. 2023 Jun 20;38(2):111-119
59. Pérez CA, Montealegre G, Arias D. Neurectomía selectiva del nervio facial en el tratamiento de la hipercinesia contralateral en parálisis facial. *Cir. plást. iberolatinoam*. 2023 Sep; 49(3): 265-272.
60. Cappeli AJ, Nunes HR de C, Gameiro M de OO, Bazan R, Luvizutto GJ. Principales factores pronósticos y modalidades de fisioterapia asociadas a la recuperación funcional en pacientes con parálisis facial periférica. *Fisioter Pesqui*. 2020 Abr;27(2):180–7.
61. Charters E, Coulson S. Competencia oral después de una parálisis del nervio facial: medidas funcionales y de calidad de vida. *Revista internacional de patología del habla y el lenguaje*, (2020)1–11.
62. PD Marsh, DJ Bradshaw, La placa dental como biopelícula, *Journal of Industrial Microbiology*, volumen 15, número 3, 1 de septiembre de 1995, páginas 169–175
63. Seneviratne, CJ, Zhang, CF y Samaranayake, LP (2011). Biopelícula de placa dental en la salud y la enfermedad bucal. *Revista China de Investigación Dental*, 14 (2), 87.

64. Trombelli, L., Farina, R., Silva, C. O., & Tatakis, D. N. (2018). Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*, 45, S44-S67.
65. Barembaum, S., & Azcurra, A. (2019). La saliva: una potencial herramienta en la Odontología. *Revista de la Facultad de Odontología*, 29(2), 9-21
66. Walsh, L. (2008). Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. *J Minim Interv Dent*, 1(1), 5-23
67. Mandel, I. D. (1974). Relation of saliva and plaque to caries. *Journal of dental research*, 53(2), 246-266.
68. Caicedo, L. F. M., Sánchez, S. A., & Olivo, E. A. C. (2018). Factores de riesgo modificables e inmodificables de la periodontitis: revisión narrativa. *Universitas Odontologica*, 37(79).
69. Serrano-Granger, J., & Herrera, D. (2005). La placa dental como biofilm: ¿Cómo eliminarla?. *Rcoe*, 10(4), 431-439.
70. Granger, J. S., González, D. H., & Berríos, R. L. Placa bacteriana. Su papel en las enfermedades de la encía. Factores que modifican la acción de la placa bacteriana.
71. Carranza y Newman, *clinical periodontology*, 8a Edición, 1996. editorial interamericana
72. JoAnn R. The role dental plaque biofilm in oral heal, *Journal of dental hygiene*, 2007; 81(5); 1-11
73. Unkel J, Fenton SJ, Hobbs G, Frere C. Tooth brushing ability related to age. *J Dent Child* 1995;5:346-8
74. Carranza S. Compendio de Periodoncia. 5ta ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana de la Salud; 1996. p. 125-30.
75. Riesgo Lovaina N, Rodríguez Méndez G, Urbizo Vélez J, Martínez Naranjo T. Correlación clínico-histopatológica en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. *Rev Cubana de Estomatol*. 1999;37(3):197-202.

76. Carranza, F. Periodontología Clínica. 10ma edición. México. Editorial McGrawHill; 2010.
77. Liébana Ureña J. Microbiología oral. Ed. Interamericana. McGrawHill. Cap. 31, 1995: 429-436.
78. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Periodontol. 2018; 89 Suppl 1: S9-S16
79. Trepel M. Neuroanatomie: Struktur und Funktion [Neuroanatomía: estructura y función]. 7ª edición. Alemania: Elsevier; 2017. págs.68, 122, 148
80. Rocha Navarro ML, Serrano Reyes S, Fajardo Araujo ME, Servín Zavala VH. Prevalencia y grado de gingivitis asociada a placa dentobacteriana en niños. Nova Scientia. 2014;6(2):190-218.
81. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):7-19.
82. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20: S68-S77
83. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology. 1976 Mar; 34(3):235-49.
84. Egelberg J. Permeability of the dento-gingival blood vessels. IV. Effect of histamine on vessels in clinically healthy and chronically inflamed gingivae. Journal of periodontal research. 1966; 1(4):297-302.
85. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018; 45 Suppl 20: S162-S170.
86. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Elsevier Health Sciences, España; 2013.

87. Gutiérrez VL, León RA, Castillo DE. Edentulismo y necesidad de tratamiento protésico en adultos de ámbito urbano marginal. Rev Estomatol Herediana [revista en Internet]. 2015 [cited 13 Ene 2020] ; 25 (3): [aprox. 12p]. Available
88. Burt BA, Eklund SA. (1992) Dentistry, Dental Practice and the Community. 4" ed. Filadelfia: WB Saunders, pp. 52-82, 113-28.
89. Flisser A. El hospital general "Dr. Manuel Gea González": pasado, presente y futuro. Gac Méd Méx. 2004 (140) 2.
90. Contacto [Internet]. Gobierno de México. Secretaria de salud. Hospital Gea. [citado el 5 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/hospitalgea>
91. ¿Qué hacemos? [Internet]. Gobierno de México. Secretaria de salud. Hospital Gea. [citado el 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud%7Chospitalgea/que-hacemos>
92. PROGRAMA Institucional 2020-2024 del Hospital General Dr. Manuel Gea González [Internet]. Diario Oficial de la Federación. 2020 [citado el 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?
93. Alejandro A. Almacén del Gea González: filtraciones, deterioro en pisos, muros [Internet]. EMEEQUIS. [citado el 9 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://m-x.com.mx/al-dia/almacen-del-gea-gonzalez-filtraciones-deterioro-en-pisos-muros/>.
94. Hospital General Dr. Manuel Gea González. Servicios Médicos [Internet]. Gobierno de México. Secretaria de salud. Hospital Gea. 2023 [citado el 22 de septiembre de 2014]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud%7Chospitalgea/articulos/servicios-medicos>.
95. Rosas RMC. Manejo estomatológico integral en la clínica de labio y paladar hendidos del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» de la Ciudad de México. Cir Plast. 2012;22(2):75-80.

96. Farrington FH. Cleft lip and palate from origin to treatment. *Ped Dental Care* 2002: 371-380.
97. Netter FH. Trayecto intraparotídeo del nervio facial. *Atlas de anatomía humana*. Ed. Elsevier. 9ª Ed. 2021; pág 45.
98. Cabrera S, Olarte C, Vargas C. Parálisis de Bell y preeclampsia: reporte de caso. *Rev. Perú. Ginecol. Obstet.* 2012. 58(2): 137-140.
99. Socransky SS, Haffajee AD, Cuglnl MA, et al. Microblal complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998. 24: 134-144.
100. Rodríguez MD, Mangas S, Ortiz MG, Rosete HS, Vales O, Hinojosa R. Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. *Archivos de Neurociencias*, 2011. 16(3):148-155.