

Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

INSTITUTO PROFESIONAL
EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA



Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS EFECTOS MOTORES DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA FUNCIONAL EN MUJERES DE 20 A 25 AÑOS CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA DE BELL EN SU PROCESO DE REHABILITACIÓN FUNCIONAL

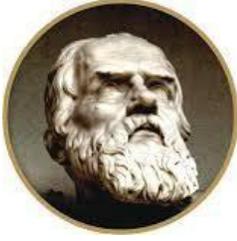


Que Presenta

Diana Victoria Canahuí Arredondo

Ponente

Ciudad de Guatemala, Guatemala, 2023



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

INSTITUTO PROFESIONAL
EN TERAPIAS Y HUMANIDADES
LICENCIATURA EN FISIOTERAPIA



Instituto Profesional en Terapias y Humanidades

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS EFECTOS MOTORES DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA FUNCIONAL EN MUJERES DE 20 A 25 AÑOS CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA DE BELL EN SU PROCESO DE REHABILITACIÓN FUNCIONAL



Tesis profesional para obtener el Título de
Licenciado en Fisioterapia

Que Presenta

Diana Victoria Canahuí Arredondo

Ponente

L Ft. Cinthya Semiramis Pichardo Torres

Director de Tesis

Licda. María Isabel Díaz Sabán

Asesor Metodológico

Ciudad de Guatemala, Guatemala. 2023

INVESTIGADORES RESPONSABLES

Ponente

Diana Victoria Canahuí Arredondo

Director de Tesis

L. Ft. Cinthya Semiramis Pichardo Torres

Asesor Metodológico

Licda. María Isabel Díaz Sabán



Guatemala, 21 de octubre 2023

Estimada alumna:
Diana Victoria Canahuí Arredondo

Presente.

Respetable:

La comisión designada para evaluar el proyecto **“Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional”** correspondiente al Examen General Privado de la Carrera de Licenciatura en Fisioterapia realizado por usted, ha dictaminado dar por APROBADO el mismo.

Aprovecho la oportunidad para felicitarla y desearle éxito en el desempeño de su profesión.

Atentamente,

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Lic. Flor de María Molina
Ortiz
Secretario

Lic. Noemí Hilda
Martínez Florián
Presidente

Lic. Halý Guadalupe
Cristina Caxaj
Interiano
Examinador



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 11 de mayo 2022

Doctora
Vilma Chávez de Pop
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo
Respetable Doctora Chávez:

Tengo el gusto de informarle que he realizado la revisión de trabajo de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional”** de la alumna **Diana Victoria Canahuí Arredondo**.

Después de realizar la revisión del trabajo he considerado que cumple con todos los requisitos técnicos solicitados, por lo tanto, la autora y el asesor se hacen responsables del contenido y conclusiones de la misma.

Atentamente

Lic. Haly Guadalupe Cristina Caxaj Interiano
Asesor de tesis
IPETH – Guatemala



Galileo
UNIVERSIDAD
La Revolución en la Educación

Guatemala, 13 de mayo 2022

Doctora
Vilma Chávez de Pop.
Decana
Facultad de Ciencias de la Salud
Universidad Galileo

Respetable Doctora Chávez:

De manera atenta me dirijo a usted para manifestarle que la alumna **Diana Victoria Canahuí Arredondo** de la Licenciatura en Fisioterapia, culminó su informe final de tesis titulado: **“Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional”** Ha sido objeto de revisión gramatical y estilística, por lo que puede continuar con el trámite de graduación. Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente

Lic. Emanuel Alexander Vásquez Monzón
Revisor Lingüístico
IPETH- Guatemala

INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA COTEJO DE TESINA

DIRECTOR DE TESINA

Nombre del Director: L. Ft. Cinthya Semiramis Pichardo Torres
Nombre del Estudiante: Diana Victoria Canahui Arredondo
Nombre de la Tesina/sis: Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional
Fecha de realización: Enero a mayo 2022

Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesina del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESINA

No.	Aspecto a Evaluar	Registro de Cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1.	El tema es adecuado a sus Estudios de Licenciatura.	X		
2.	El título es claro, preciso y evidencia claramente la problemática referida.	X		
3.	La identificación del problema de investigación plasma la importancia de la investigación.	X		
4.	El problema tiene relevancia y pertinencia social y ha sido adecuadamente explicado junto con sus interrogantes.	X		
5.	El resumen es pertinente al proceso de investigación.	X		
6.	Los objetivos tanto generales como específicos han sido expuestos en forma correcta, en base al proceso de investigación realizado.	X		
7.	Justifica consistentemente su propuesta de estudio.	X		
8.	El planteamiento es claro y preciso. claramente en qué consiste su problema.	X		
9.	La pregunta es pertinente a la investigación realizada.	X		

10.	Los objetivos tanto generales como específicos, evidencia lo que se persigue realizar con la investigación.	X		
11.	Sus objetivos fueron verificados.	X		
12.	Los aportes han sido manifestados en forma correcta.	X		
13.	Los resultados evidencian el proceso de investigación realizado.	X		
14.	Las perspectivas de investigación son fácilmente verificables.	X		
15.	Las conclusiones directamente derivan del proceso de investigación realizado	X		
16.	El capítulo I se encuentra adecuadamente estructurado en base a los antecedentes que debe contener.	X		
17.	En el capítulo II se explica y evidencia de forma correcta el problema de investigación.	X		
18.	El capítulo III plasma el proceso metodológico realizado en la investigación.	X		
19.	El capítulo IV proyecta los resultados, discusión, conclusiones y perspectivas pertinentes en base a la investigación realizada.	X		
20.	El señalamiento a fuentes de información documentales y empíricas es el correcto.	X		
21.	Permite al estudiante una proyección a nivel investigativo.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



L.Ft. Cinthya Semiramis Pichardo Torres

Nombre y Firma Del Director de Tesina

**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN: LISTA DE COTEJO TESINA
ASESOR METODOLÓGICO**

Nombre del Asesor: Licda. María Isabel Díaz Sabán
Nombre del Estudiante: Diana Victoria Canahui Arredondo
Nombre de la Tesina/sis: Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional
Fecha de realización: Enero a mayo 2022

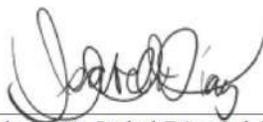
Instrucciones: Verifique que se encuentren los componentes señalados en la Tesina del alumno y marque con una X el registro del cumplimiento correspondiente. En caso de ser necesario hay un espacio de observaciones para correcciones o bien retroalimentación del alumno.

ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA APROBACIÓN DE LA TESINA

No.	Aspecto a evaluar	Registro de cumplimiento		Observaciones
		Si	No	
1	Formato de Página			
a.	Hoja tamaño carta.	X		
b.	Margen superior, inferior y derecho a 2.5 cm.	X		
c.	Margen izquierdo a 3.0 cm.	X		
d.	Orientación vertical excepto gráficos.	X		
e.	Paginación correcta.	X		
f.	Números romanos en minúsculas.	X		
g.	Página de cada capítulo sin paginación.	X		
h.	Todos los títulos se encuentran escritos de forma correcta.	X		
i.	Times New Roman (Tamaño 12).	X		
j.	Color fuente negro.	X		
k.	Estilo fuente normal.	X		
l.	Cursivas: Solo en extranjerismos o en locuciones.	X		
m.	Texto alineado a la izquierda.	X		
n.	Sangría de 5 cm. Al iniciar cada párrafo.	X		
o.	Interlineado a 2.0	X		
p.	Resumen sin sangrías.	X		
2.	Formato Redacción			
a.	Sin faltas ortográficas.	X		
b.	Sin uso de pronombres y adjetivos personales.	X		
c.	Extensión de oraciones y párrafos variado y medido.	X		
d.	Continuidad en los párrafos.	X		
e.	Párrafos con estructura correcta.	X		

f.	Sin uso de gerundios (ando, iendo)	X		
g.	Correcta escritura numérica.	X		
h.	Oraciones completas.	X		
i.	Adecuado uso de oraciones de enlace.	X		
j.	Uso correcto de signos de puntuación.	X		
k.	Uso correcto de tildes.	X		
l.	Empleo mínimo de paréntesis.	X		
m.	Uso del pasado verbal para la descripción del procedimiento y la presentación de resultados.	X		
n.	Uso del tiempo presente en la discusión de resultados y las conclusiones.	X		
3.	<i>Formato de Cita</i>	<i>Si</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Empleo mínimo de citas.	X		
b.	Citas textuales o directas: menores a 40 palabras, dentro de párrafo u oración y entrecomilladas.	X		
c.	Citas textuales o directas: de 40 palabras o más, en párrafo aparte, sin comillas y con sangría de lado izquierdo de 5 golpes.	X		
d.	Uso de tres puntos suspensivos dentro de la cita para indicar que se ha omitido material de la oración original. Uso de cuatro puntos suspensivos para indicar cualquier omisión entre dos oraciones de la fuente original.	X		
4.	<i>Formato referencias</i>	<i>Si</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Correcto orden de contenido con referencias.	X		
b.	Referencias ordenadas alfabéticamente.	X		
c.	Correcta aplicación del formato APA 2016.	X		
5.	<i>Marco Metodológico</i>	<i>Si</i>	<i>No</i>	<i>Observaciones</i>
a.	Agrupó, organizó y comunicó adecuadamente sus ideas para su proceso de investigación.	X		
b.	Las fuentes consultadas fueron las correctas y de confianza.	X		
c.	Seleccionó solamente la información que respondiese a su pregunta de investigación.	X		
d.	Pensó acerca de la actualidad de la información.	X		
e.	Tomó en cuenta la diferencia entre hecho y opinión.	X		
f.	Tuvo cuidado con la información sesgada.	X		
g.	Comparó adecuadamente la información que recopiló de varias fuentes.	X		
h.	Utilizó organizadores gráficos para ayudar al lector a comprender información conjunta.	X		
i.	El método utilizado es el pertinente para el proceso de la investigación.	X		
j.	Los materiales utilizados fueron los correctos.	X		
k.	El estudiante conoce la metodología aplicada en su proceso de investigación.	X		

Revisado de conformidad en cuanto al estilo solicitado por la institución



Licenciada María Isabel Díaz Sabán

DICTAMEN DE TESINA

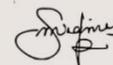
Siendo el día 13 del mes de mayo del año 2022.

Acepto la entrega de mi Título Profesional, tal y como aparece en el presente formato.

Los C.C

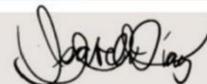
Director de Tesina
Función

L Ft. Cinthya Semiramis Pichardo Torres



Asesor Metodológico
Función

Licda. María Isabel Díaz Sabán



Coordinador de Titulación
Función

Lic. Diego Estuardo Jiménez Rosales



Autorizan la tesina con el nombre de:

Revisión bibliográfica de los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional

Realizada por el estudiante:

Diana Victoria Canahui Arredondo

Para que pueda realizar la segunda fase de su Examen Privado y de esta forma poder obtener el Título y Cédula Profesional como Licenciado en Fisioterapia.

 IPETH®
Titulación Campus Guatemala
Firma y Sello de Coordinación de Titulación

Dedicatoria

Quisiera dedicar este trabajo de investigación a mis padres quienes me han apoyado incondicionalmente y me han amado en todo momento, por todo el apoyo económico durante toda la carrera y permitirme llegar hasta este proceso. A mis abuelos por ser una parte importante en vida, por cada palabra de ánimo y por el apoyo moral que me han brindado.

Agradecimientos

A Dios por permitirme llegar a este momento, a mi familia por el apoyo que me han brindado, el buen ejemplo y por impulsarme a ser mejor cada día, a mis tíos por cada palabra de aliento, por los consejos y por confiar en mí siempre, a la L. Ft. Cinthya Pichardo por el acompañamiento durante todo este proceso, por compartir sus conocimientos conmigo y por la paciencia, así como, a la Licda. María Isabel Díaz por la guía en todo momento durante la realización de este trabajo. A todos los profesionales en fisioterapia han transmitido sus conocimientos y experiencia con el objetivo de siempre orientarnos a ser buenos profesionales en todo lo que hagamos. A mis amigos de la universidad que han estado desde el inicio de carrera por su amistad y amor en todo momento brindándome su apoyo y estando siempre para mí.

Diana Victoria Canahuí Arredondo.

Palabras clave

Sistema Nervioso

Parálisis facial de Bell

Electroterapia

Agentes físicos

Electroestimulación

Rehabilitación funcional

Índice

Portadilla.....	i
Investigadores responsables	ii
Carta Galileo aprobación de examen privado.....	iii
Carta Galileo aprobación asesor	iv
Cartas Galileo aprobación revisor lingüístico.....	v
Lista de cotejo tesina.....	vi
Dictamen de tesis	x
Dedicatoria.....	xi
Agradecimientos	xii
Resumen.....	1
Capítulo I.....	2
Marco teórico.....	2
1.1 Antecedentes Generales	2
1.1.1 Sistema Nervioso.	2
1.1.2 Cráneo adulto.....	22
1.1.3 Músculos de la cara.....	34
1.1.4 Parálisis facial.	38
1.2 Antecedentes Específicos.....	56
1.2.1 Historia de la electroterapia.	56
1.2.2 Electroterapia.	57
1.2.3 Estimulación eléctrica funcional.....	73
Capítulo II.....	77
Planteamiento del problema.....	77
2.1 Planteamiento del problema.....	78
2.2 Justificación	80
2.3 Objetivos.....	82

2.3.1 Objetivo general.....	82
2.3.2 Objetivos específicos.	82
Capítulo III.....	83
Marco metodológico	83
3.1 Materiales.....	83
3.2 Métodos	85
3.2.1 Enfoque de investigación.	85
3.2.2 Tipo de estudio.....	85
3.2.3 Método de estudio.....	86
3.2.4 Diseño de investigación.	86
3.2.5 Criterios de selección.	87
3.3 Variables.	88
3.3.1 Variable independiente.	88
3.3.2 Variable dependiente.....	88
3.3.3 Operacionalización de variables.	88
Capítulo IV	90
Resultados.....	90
4.1 Resultados.....	90
4.2 Discusión	102
4.3 Conclusiones.....	104

Índice de Tablas

Tabla 1 Canales iónicos.....	16
Tabla 2 Nervios craneales.....	20
Tabla 3 Clasificación de los huesos del cráneo y faciales	23
Tabla 4 Resumen de las aberturas más importantes de las fosas craneales	33
Tabla 5 Músculos faciales.....	34
Tabla 6 Cuadro clínico.....	45
Tabla 7 Exploración física	50
Tabla 8 Escala de la evaluación de tono muscular	53
Tabla 9 evaluación de la motricidad	53
Tabla 10 Evaluación de las sincinesias	54
Tabla 11 Historia de la electroterapia	56
Tabla 12 Clasificación de la electroterapia según la frecuencia	67
Tabla 13 Aplicación de diferentes corrientes.....	72
Tabla 14 Criterios de aplicación	76
Tabla 15 Criterios de selección.....	87
Tabla 16 operacionalización de variables	88

Índice de Figuras

Figura 1 Vista supero-lateral del encéfalo	4
Figura 2 Organización del sistema nervioso.....	6
Figura 3 Estructura de la neurona.....	10
Figura 4 Clasificación estructural de la neurona.....	12
Figura 5 Neuroglías del SNC.....	14
Figura 6 Neuroglías del SNP.....	15
Figura 7 Generación del potencial de acción.....	19
Figura 8 Distribución del nervio facial.....	22
Figura 9 Vista anterior del cráneo.....	25
Figura 10 Vista lateral del cráneo.....	26
Figura 11 Vista posterior del cráneo.....	27
Figura 12 Vista superior del cráneo.....	28
Figura 13 Vista inferior del cráneo.....	29
Figura 14 Calvaria del cráneo.....	30
Figura 15 Recorrido del nervio facial.....	39
Figura 16 Distribución del nervio facial.....	40
Figura 17 Signo de Bell.....	45
Figura 18 Fórmula Ley de Ohm.....	61
Figura 19 Fórmula Ley de Joule.....	62

Figura 20 Ley de Faraday	62
Figura 21 Ley de la inversa del cuadrado de la distancia	64
Figura 22 Ley del coseno de Lambert.....	65
Figura 23 Ley de la reflexión.....	65
Figura 24 Corriente continua	67
Figura 25 Corriente alterna.....	68
Figura 26 Corriente pulsada.....	68
Figura 27 Formas de onda.....	69
Figura 28 Flujo constante y polaridad mantenida.....	69
Figura 29 Flujo interrumpido y polaridad mantenida	70
Figura 30 Flujo constante y polaridad invertida	70
Figura 31 Flujo interrumpido y polaridad invertida	70
Figura 32 Modulando la amplitud.....	71
Figura 33 Modulando la frecuencia	71
Figura 34 Aplicación simultánea del dos o más corrientes.....	71
Figura 35 Trenes de faradización.....	73
Figura 36 Base de datos	84

Resumen

La parálisis facial periférica de Bell es la patología más común dentro de las parálisis faciales periféricas, afecta a gran parte de la población generando una afección tanto motora como social en el paciente que la presenta. Es de gran importancia conocer a fondo la patología y así mismo, tener un criterio de evaluación amplio y eficaz para obtener un diagnóstico acertado y así aplicar un adecuado tratamiento para la rehabilitación funcional del paciente.

Los tratamientos aún amplios y necesitan ser investigados, sin embargo, los estudios que fueron abordados en este trabajo de investigación sobre la estimulación eléctrica funcional han demostrado ser eficaces en la rehabilitación funcional de estos pacientes, por lo que se considera que es un buen método de tratamiento para las personas que padecen parálisis facial periférica.

Capítulo I

Marco teórico

En este capítulo se proporciona toda la información necesaria para comprender la patología de estudio y el método de tratamiento. Se provee información acerca de la anatomía, generalidades de la parálisis facial, clasificación, fisiopatología, etiología, epidemiología, factores de riesgo y diagnóstico específicamente de la parálisis facial periférica de Bell, sobre la electroterapia y sus generalidades, así como información específica de la estimulación eléctrica funcional como método de tratamiento fisioterapéutico.

1.1 Antecedentes Generales

1.1.1 Sistema Nervioso.

Tortora y Derrickson (2013) mencionan que presenta un peso de 2kg (2.2lb), esto constituye alrededor del 3% del peso corporal total, siendo uno de los sistemas más pequeños del cuerpo, sin embargo, de los once aparatos y sistemas del cuerpo humano es el más complejo de todos.

Tresguerres, Villanúa y Calderón (2009) refieren que el sistema nervioso está constituido por mecanismos de control abarcando la sensibilidad somática y sentidos especiales, el sistema motor y la regulación de las actividades vitales inconscientes e involuntarias, generalmente conocido como vida vegetativa. Este se divide en sistema nervioso periférico, el cual está constituido por los nervios, los cuales se conforman por cientos de fibras nerviosas que salen de y entran al sistema nervioso central y que se dispersan y provienen por y de todo el cuerpo; el sistema nervioso vegetativo, que abarca estructuras centrales y periféricas que controlan y regulan la actividad inconsciente e involuntaria del organismo y por último el sistema nervioso central, conformado por las estructuras de la médula espinal, bulbo raquídeo y el encéfalo.

1.1.1.1 Anatomía topográfica del sistema nervioso.

El sistema nervioso es un todo funcional continuo desde el lóbulo frontal del cerebro hasta las terminaciones nerviosas periféricas; para facilitar el estudio topográfico es necesario dividirlo en sistema nervioso central y sistema nervioso periférico. (Tresguerres y colaboradores, 2009)

1.1.1.1.1 Sistema nervioso central. Se conforma por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo se encuentra en el cráneo y contiene unos 100 mil millones de neuronas. La médula espinal se conecta con el encéfalo a través de foramen magno del hueso occipital, esta se encuentra rodeada por los huesos de la columna vertebral, se estima que contiene unos 100 millones de neuronas. La función del sistema nervioso central es procesar diferentes tipos de información sensitiva aferente; es la fuente de los pensamientos, emociones y recuerdos. (Guyton y Hall, 2012)

Según Tresguerres y colaboradores (2009) el encéfalo está conformado por dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo los cuales se encuentran separados entre sí por un surco profundo llamado cisura interhemisférica. Cada hemisferio se encuentra dividido en cuatro lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital.

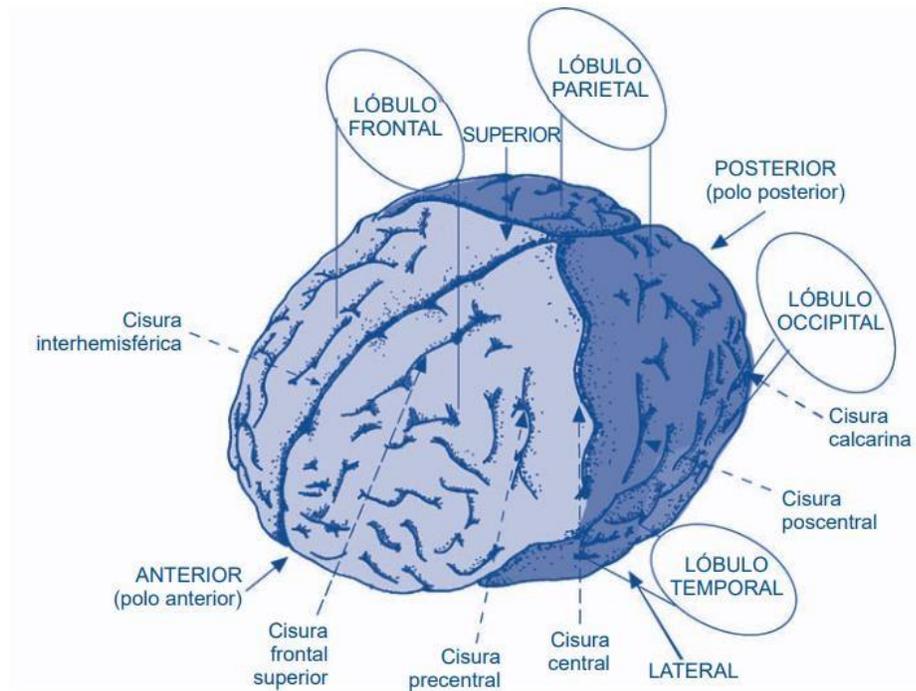


Figura 1 Vista supero-lateral del encéfalo (Tresguerres y colaboradores, 2009)

1.1.1.1.2 Sistema nervioso periférico. Tortora y Derrickson (2012) mencionan que se encuentra conformado por todo el tejido nervioso que está por fuera de la médula espinal. El sistema nervioso periférico está compuesto por nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensoriales. El nervio es un haz de miles de axones, doce pares craneales que salen del encéfalo y 31 pares de nervios espinales que salen de la médula espinal. Los ganglios están constituidos por los cuerpos celulares de las neuronas, se encuentran por fuera del encéfalo y de la médula espinal. Los plexos entéricos son redes

extensas de neuronas que se encuentran en las paredes de los órganos digestivos y, por último, los receptores sensoriales que son las estructuras que controlan los cambios en el medio ambiente externo o interno.

El sistema nervioso periférico se puede subdividir en sistema nervioso somático (SNS) consiste en neuronas sensitivas que transmiten información desde los receptores somáticos de la cabeza, la pared corporal y los miembros y desde los receptores de los sentidos especiales, también de neuronas motoras que conducen impulsos desde el sistema nervioso central hacia los músculos esqueléticos. Sistema nervioso autónomo (SNA) conformado por neuronas sensitivas encargadas de transportar información de los receptores sensitivos autonómicos localizados principalmente en órganos viscerales hacia el sistema nervioso central y de neuronas motoras las cuales conducen el impulso nervioso desde el sistema nervioso central hacia el músculo liso, cardíaco y las glándulas; la zona motora está dividida en dos: la división simpática que se encarga de las acciones de emergencia y la división parasimpática encargada de las actividades de reposo y digestión. Por último, el sistema nervioso entérico (SNE) denominado como el “cerebro visceral” se encarga de motorizar los cambios químicos que se producen en el tubo digestivo y la distensión de las paredes (Tortora y Derrickson, 2012).

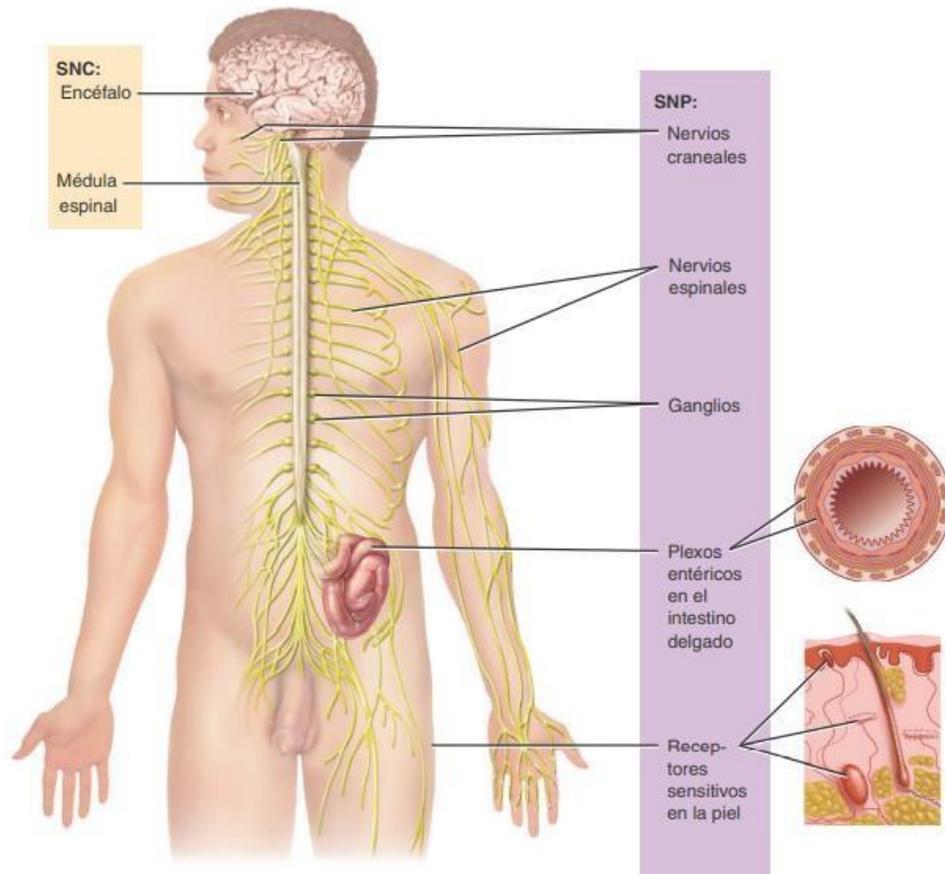


Figura 2 Organización del sistema nervioso (Tortora y Derrickson 2012)

1.1.1.1.3 Funciones del sistema nervioso. Guyton y Hall (2012) mencionan que las actividades del sistema nervioso pueden ser agrupadas en 3 funciones básicas siendo estas las siguientes:

- **Función sensitiva:** los receptores sensitivos detectan estímulos tanto internos como externos y transportan la información hacia el encéfalo a través de los nervios craneales y espinales.
- **Función integradora:** el sistema nervioso procesa la información sensitiva para efectuar una respuesta adecuada.

- **Función motora:** cuando la información sensitiva fue integrada, el sistema nervioso es capaz de generar una respuesta motora adecuada, activando efectores por medio de los nervios craneales y espinales.

La división motora del sistema nervioso tiene como función regular ciertas actividades corporales, como la contracción del músculo estriado y liso y la secreción de glándulas exocrinas y endocrinas. En realidad, para que se genere una respuesta motora inmediata el porcentaje de aferencias sensitivas que llegan al cerebro es muy bajo, debido a que gran parte no es de utilidad para la función instantánea, por lo tanto, las aferencias sensitivas son almacenadas en forma de memoria. Esta información puede ser de utilidad en el procesamiento de aferencias sensitivas subsecuentes, es decir, el cerebro compara las nuevas experiencias sensitivas con las que se encuentran almacenadas en la memoria, para así crear nuevas estrategias satisfactorias generando una respuesta motora (Guyton y Hall, 2012).

Toda la actividad que se produce por los receptores sensoriales y vegetativos se incorporan en el sistema nervioso central, por medio de nervios periféricos a través de las fibras aferentes. De la misma forma, las respuestas generadas por el sistema nervioso central y vegetativo llegan al órgano efector correspondiente por los nervios periféricos por medio de las fibras eferentes (Tresguerres y colaboradores, 2009).

Según Guyton y Hall (2012) la mayor parte de la actividad del sistema nervioso se genera a partir de mecanismos que estimulan a los receptores sensitivos, que se sitúan en la terminación distal de una neurona sensitiva. Las señales transitan los nervios periféricos hacia la medula espinal, para luego ser transmitidas por el cerebro; las señales sensitivas de entrada se procesan e integran con la información ya almacenada en diferentes

compartimientos neuronales, de manera que las señales resultantes permiten que se produzca una respuesta motora adecuada.

El sistema sensitivo y motor se encuentran interconectados por complejos mecanismos de integración; la unidad funcional del sistema nervioso es la neurona, la cual se compone del soma que es el cuerpo celular, las dendritas y por un único axón. La mayoría de las neuronas posee esta misma estructura, aunque la forma de las distintas neuronas del encéfalo suele variar mucho. Se estima que el sistema nervioso está conformado por más de 100 mil millones de neuronas (Guyton y Hall, 2012).

1.1.1.2 Histología del tejido nervioso.

El tejido nervioso contiene dos tipos de células: las neuronas y la neuroglia. Las neuronas forman redes de procesamiento dentro del encéfalo y la medula espinal, son células altamente especializadas las cuales realizan la mayoría de las funciones del sistema nervioso. La neuroglia es una célula más pequeña que la neurona, sin embargo, la superan en número, hasta 25 veces, tiene la capacidad de dividirse durante toda la vida y su función es nutrir, sostener y proteger a las neuronas, además de mantener el líquido intersticial. Las estructuras de la neurona y la neuroglia son diferentes según la localización, ya sea en el sistema nervioso central o en el sistema nervioso periférico (Tortora y Derrickson, 2013).

1.1.1.2.1 Neuronas. Es la unidad funcional del sistema nervioso, tiene la capacidad para generar y responder a un estímulo nervioso. Casi todas las neuronas tienen 3 partes: cuerpo celular, dendritas y un axón. El cuerpo celular, también llamado pericarion o soma, incluye al núcleo que se encuentra rodeado por el citoplasma, en donde se encuentran los orgánulos celulares tales como los lisosomas, las mitocondrias y el complejo de Golgi;

también incluyen ribosomas libres y condensaciones del retículo endoplasmático rugoso, nombrados cuerpos de Nissl. La síntesis de proteínas se da en los ribosomas, la función de estas proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl es remplazar diferentes componentes celulares utilizados en el crecimiento de las neuronas y en la regeneración de los axones dañados en el sistema nervioso periférico (Tortora y Derrickson, 2013).

Las dendritas es la estructura receptora de la neurona. Las membranas plasmáticas de las dendritas y de los cuerpos celulares incluyen numerosos sitios receptores para la fijación de mensajeros químicos provenientes de otras células. Normalmente la estructura de la dendrita es corta, agudizada y con múltiples ramificaciones (Tortora y Derrickson, 2013).

El axón tiene como función propagar los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. Su estructura es cilíndrica larga y fina que usualmente se une con el cuerpo celular por medio del cono axónico. El área más cercana al cono axónico es el segmento inicial; en la mayoría de las neuronas el impulso nervioso se da entre el cono axónico y el segmento inicial, denominado zona gatillo, lugar desde donde se dirigen los impulsos por todo el axón hasta su destino final. Contiene mitocondrias, microtúbulos y neurofibrillas y debido a que no presenta retículo endoplasmático rugoso, no se realiza la síntesis de proteínas (Tortora y Derrickson, 2013).

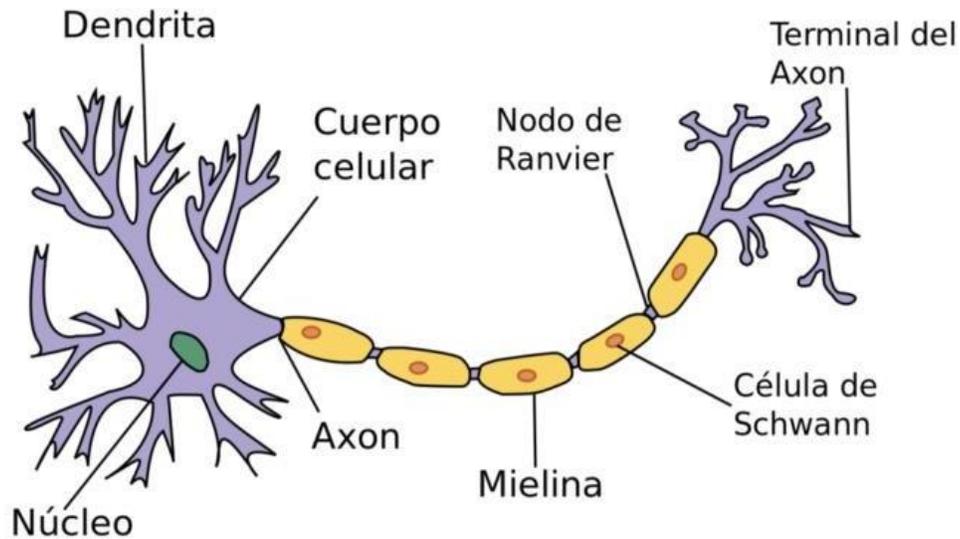


Figura 3 Estructura de la neurona

Tomado de: (Curtido, 2020) <https://tinyurl.com/mtxn9kvw>

Tortora y Derrickson (2012) mencionan que el lugar de comunicación entre dos neuronas o una neurona y una célula efectora es la sinapsis. Lo extremos de algunos terminales axónicos se agrandan para formar estructuras que por la forma se llaman bulbos sinápticos terminales, por otro lado, otros muestran una cadena de porciones agrandadas denominadas varicosidades. Las dos tienen un gran número de sacos rodeados de membrana y las vesículas sinápticas, son las que almacenan los neurotransmisores; que son una sustancia química, la cual es liberada desde una vesícula sináptica que puede excitar o inhibir a otra neurona, fibra muscular o a una célula glandular.

Existen dos sistemas de transporte con el objetivo de transportar sustancias desde el cuerpo de la célula hasta los axones terminales y de éstos hacia el cuerpo celular. El transporte axónico lento es un sistema que solo transporta el axoplasma en una dirección, es decir, desde el cuerpo celular hasta los axones terminales, este sistema solo traslada sustancias aproximadamente a 1-5mm por día. El transporte axónico rápido es aquel que

transporta materiales en ambas direcciones, utilizando proteínas que funcionan como motores para movilizarlas a lo largo de la superficie de los microtúbulos del citoesqueleto neuronal, esto puede ocurrir en dirección anterógrada y en dirección retrógrada. (Tortora y Derrickson, 2012)

Tortora y Derrickson (2012) mencionan que para dividir las diferentes neuronas que se encuentran en el cuerpo humano, es necesario tomar en cuenta tanto sus características estructurales como sus características funcionales.

Snell (2014) indica que el número, la longitud o el modo de ramificación de las neuritas proporcionan un método morfológico que puede ser útil para clasificar a las neuronas de la siguiente manera:

- Neuronas unipolares: los cuerpos celulares tienen una única neurita, esta se divide en dos ramas, una de ellas se dirige a alguna estructura periférica y la otra ingresa al sistema nervioso central. Estas ramas tienen las características tanto funcionales como estructurales que un axón.
- Neuronas bipolares: tienen un cuerpo celular alargado, en uno de sus extremos surge un axón y del otro una dendrita.
- Neuronas multipolares: tienen una gran cantidad de neuritas las cuales se originan del cuerpo celular. Tienen un único axón y el resto de las neuritas son dendritas, la mayoría de las neuronas del cerebro y de la médula espinal son de este tipo.
- Neuronas de Golgi tipo I: tienen un axón largo, los cuales forman los largos tractos de fibras del cerebro, de la médula espinal y de las fibras nerviosas de los nervios periféricos. Un ejemplo son las células de Purkinje y las células piramidales.

- Neuronas de Golgi tipo II: tienen un axón corto que termina en la vecindad del cuerpo celular o se encuentran totalmente ausentes. Sus cortas dendritas le dan un aspecto estrellado y con frecuencia su función es inhibitoria.

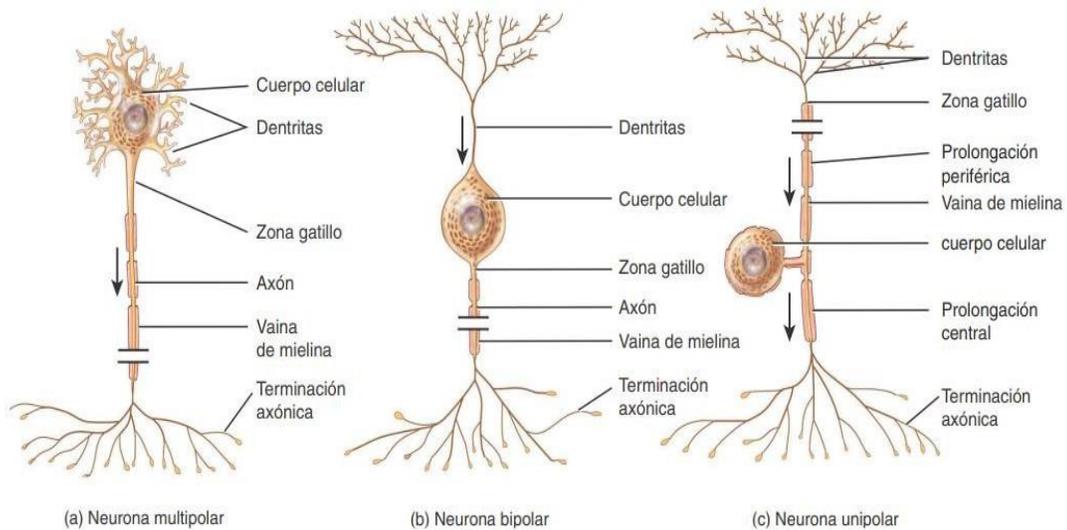


Figura 4 Clasificación estructural de la neurona (Tortora y Derrickson 2012)

Según Tortora y Derrickson (2012) la clasificación funcional se da según la dirección en la se transmite el impulso nervioso con respecto al sistema nervioso central y se clasifican de la siguiente manera:

- Neuronas sensitivas o aferentes: conformados por receptores sensitivos en las dendritas; al activarse los receptores sensitivos por medio de un estímulo, la neurona sensitiva genera un potencial de acción en su axón, este es transmitido en el sistema nervioso central, a través de los nervios espinales. Las neuronas sensitivas tienen una estructura unipolar.

- Neuronas motoras o eferentes: se genera la transmisión del potencial de acción desde el sistema nervioso central hacia los efectores, a través de los nervios espinales. Las neuronas motoras tienen una estructura multipolar.
- Interneuronas o neuronas de asociación: normalmente estas se localizan dentro del sistema nervioso central, entre las neuronas sensitivas y motoras. Su función es procesar la información sensitiva para que luego se produzca una respuesta motora. La mayoría de las interneuronas tienen una estructura multipolar.

1.1.1.2.2 La neuroglia o glía: Tortora y Derrickson (2012) mencionan que representa alrededor de la mitad del volumen del sistema nervioso central. Estas células no generan ni propagan potenciales de acción y se pueden multiplicar en el sistema nervioso ya maduro. Existen 6 tipos de neuroglia, las cuales cuatro de ellas se encuentran ubicadas en el sistema nervioso central y dos en el sistema nervioso periférico.

1.1.1.2.2.1 Neuroglia del sistema nervioso central. Tortora y Derrickson (2012) indican que se pueden clasificar por el tamaño, las prolongaciones citoplasmáticas y la organización intracelular, en los siguientes:

- Astrocitos: estas células tienen forma de estrella, conformadas por muchas prolongaciones celulares y son las más largas y numerosas de la neuroglia. Hay dos tipos de astrocitos; los protoplasmáticos que tienen una gran cantidad de prolongaciones cortas y ramificadas estas se encuentran en la sustancia gris y los astrocitos fibrosos que tienen gran cantidad de largas prolongaciones no ramificadas y estas se localizan principalmente en la sustancia blanca. Las funciones son brindar resistencia y sostener las neuronas, las proyecciones de los astrocitos que envuelven a los capilares sanguíneos aíslan las neuronas del sistema nervioso central de

diferentes sustancias nocivas, contribuyen a mantener las condiciones químicas para la generación de impulsos nerviosos y contribuyen al aprendizaje y la memoria.

- Oligodendrocitos: estas células son más pequeñas que los astrocitos y contienen menor cantidad de prolongaciones, estas prolongaciones son responsables de la formación y mantenimiento de la vaina de mielina.
- Microglía: son células muy pequeñas y sus prolongaciones son muy delgadas que emiten numerosas proyecciones en formas de espigas. Su función es fagocitar, elimina los detritos celulares que se forman durante el desarrollo normal del sistema nervioso y fagocitan microorganismos y tejido nervioso dañado.
- Células endoteliales: su forma es cilíndrica y se distribuyen en forma de monocapa con microvellosidades y cilios, recubren los ventrículos cerebrales y el conducto central de la médula espinal; su función es producir, monitorizar y contribuir a la circulación del líquido cefalorraquídeo y formar parte de la barrera hematoencefálica.

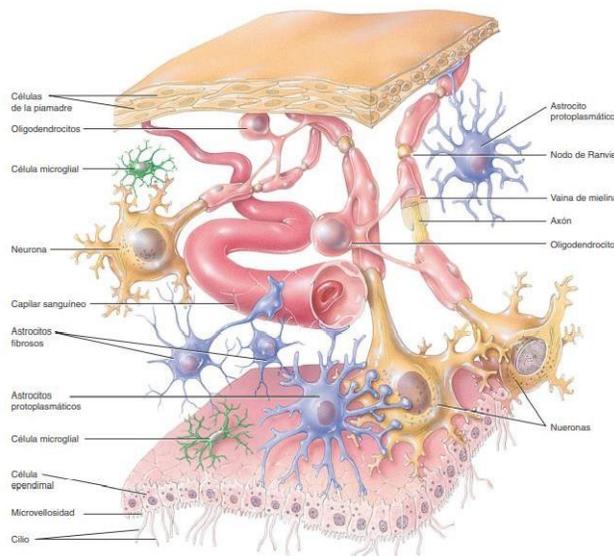


Figura 5 Neuroglías del SNC (Tortora y Derrickson, 2012)

1.1.1.2.2.2 Neuroglías del sistema nervioso periférico. Tortora y Derrickson (2012)

mencionan que las neuroglías del sistema nervioso periférico rodean por completo a los axones y cuerpos celulares. Las células que se encuentran en este sistema son dos las células de Schwann y las células satélite.

- Células de Schwann: rodean los axones del sistema nervioso periférico, estos se encargan de formar la vaina de mielina que recubre los axones; cada célula está encargada de mielinizar un único axón, sin embargo, una sola célula de Schwann también puede rodear 20 o más axones amielínicos.
- Células satélite: son células aplanadas que rodean los cuerpos celulares de las neuronas de los ganglios del sistema nervioso periférico. Estas células están encargadas de brindar soporte estructural y regular los intercambios de sustancias entre los cuerpos de las neuronas y el líquido intersticial.

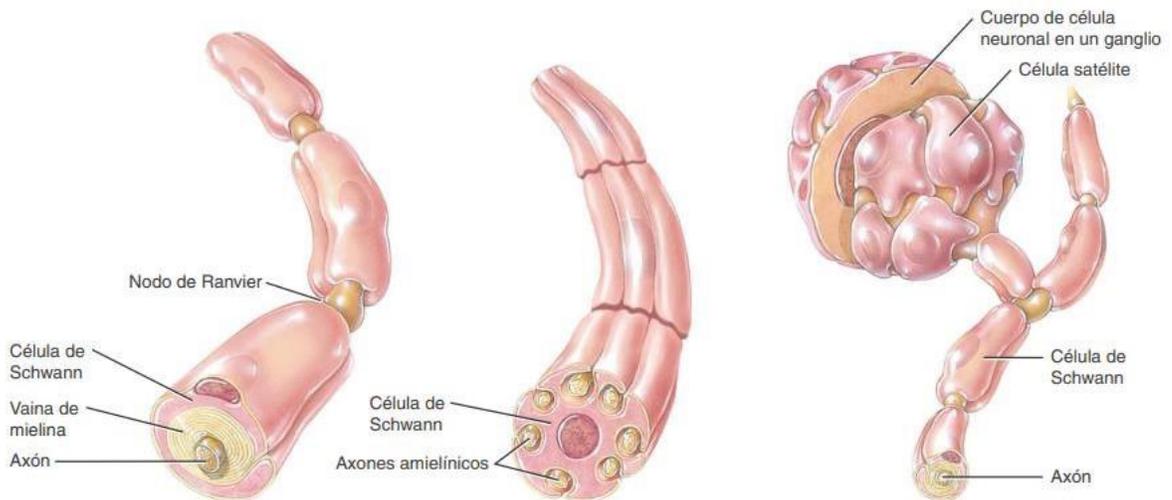


Figura 6 Neuroglías del SNP (Tortora y Derrickson, 2012)

1.1.1.3 Señales eléctricas en las neuronas.

Al generarse potenciales graduados y los potenciales de acción, es necesario tomar en cuenta que dependen de dos características fundamentales de la membrana plasmática de las células excitables siendo la existencia de un potencial de membrana en reposo y la presencia de los canales iónicos específicos. La membrana plasmática de las células excitables presenta un potencial de membrana. Estos potenciales se producen gracias a que las membranas de las neuronas contienen muchos tipos diferentes de canales iónicos los cuales se abren y se cierran, como respuesta a estímulos específicos (Tortora y Derrickson, 2012).

1.1.1.3.1 Canales iónicos. Según Tortora y Derrickson (2012) cuando estos canales se encuentran abiertos permiten el paso de iones específicos a través de la membrana plasmática, dependiendo del gradiente electroquímico, es decir, una diferencia en la concentración de sustancias químicas además de una diferencia de cargas eléctricas. Estos iones se mueven desde áreas de mayor concentración hacia área de menor concentración; sucede lo mismo con los cationes con carga positiva se desplazan hacia zonas con carga negativa y viceversa. Las señales eléctricas dependen de cuatro canales diferentes (Tabla 1).

Tabla 1 Canales iónicos.

Tipo de canal iónico	Descripción	Localización
Canales pasivos	Canales con compuerta los cuales se abren y se cierran de forma aleatoria.	Localizada en casi todas las células, así como en las dendritas, somas y axones.
Canales dependientes de ligando	La compuerta se abre en respuesta a la unión del	Se encuentran en dendritas de algunas neuronas

	estímulo ligando, es decir, a través de sustancias químicas.	sensitivas y dendritas y somas de interneuronas y neuronas motoras.
Canales activados mecánicamente	La compuerta se abre en respuesta a un estímulo mecánico.	En dendritas de algunas neuronas sensitivas.
Canales dependientes del voltaje	La compuerta se abre en respuesta a un estímulo de voltaje.	En los axones de todos los tipos de neuronas.

Elaboración propia con información extraída de (Tortora y Derrickson, 2012)

1.1.1.3.2 Potencial de membrana. Se refiere a la diferencia de potencial eléctrico que existe en el espacio intracelular y extracelular. Siendo en la mayoría de las células el potencial de membrana en reposo de -70 a -100mV. El origen del potencial de membrana se da por la difusión simple de K⁺, desde el interior de la célula hacia el exterior de ella; dado que el K⁺ se encuentra cargado positivamente, la difusión del K⁺ a favor de su gradiente de concentración produce una alteración de las cargas y ocasiona que el espacio intracelular se vuelva más negativo a comparación con el medio extracelular (Ramos y colaboradores, 2014).

1.1.1.3.3 Potencial de acción. Es una característica de las células excitables, el cual consiste en un cambio de potencial de membrana brusco, el cual lleva a una despolarización seguida de una repolarización de membrana; el potencial de acción es un proceso básico para la transmisión de información (Ramos y colaboradores, 2014).

Tortora y Derrickson (2012) mencionan las siguientes fases durante el potencial de acción:

- Estado de reposo: los canales de Na^+ y K^+ sin importar el periodo se encuentran cerrados, la membrana plasmática del axón tiene un potencial de membrana en reposo, es decir, existe una pequeña acumulación de cargas negativas en el espacio intracelular e igual acumulación de cargas positivas en el espacio extracelular de la membrana
- Fase de despolarización: cuando se alcanza el umbral, se abren las compuertas de activación del canal de Na^+ . Mientras los iones Na^+ se mueven a través de estos canales hacia la neurona, la carga positiva aumenta a lo largo de la superficie interna de la membrana y la despolariza.
- Fase de repolarización: el flujo de K^+ continua hacia el exterior, por lo tanto, las cargas negativas aumentan en la superficie interna de la membrana. El flujo de K^+ permite que se restablezca el potencial de membrana en reposo. Las compuertas de inactivación del canal de Na^+ se abren y el cierre de las compuertas de K^+ permiten el estado de reposo.
- Fase de hiperpolarización: durante esta fase, los canales de K^+ que son dependientes del voltaje se mantienen abiertos y, por lo tanto, el potencial de membrana cada vez se volverá más negativo a unos -90mV . Y mientras los canales se van cerrando el potencial de membrana regresa a los valores de reposo de -70mV .
- Periodo refractario: se le llama así al tiempo luego del inicio de un potencial de acción en donde la célula excitable no puede generar otro potencial de acción. Consta del periodo refractario absoluto, es decir, ningún estímulo hay sea muy

intenso podrá iniciar un segundo potencial de acción y el período refractario relativo que es el intervalo de tiempo durante el cual un segundo potencial puede ser iniciado, solo si el estímulo es más intenso de lo normal.

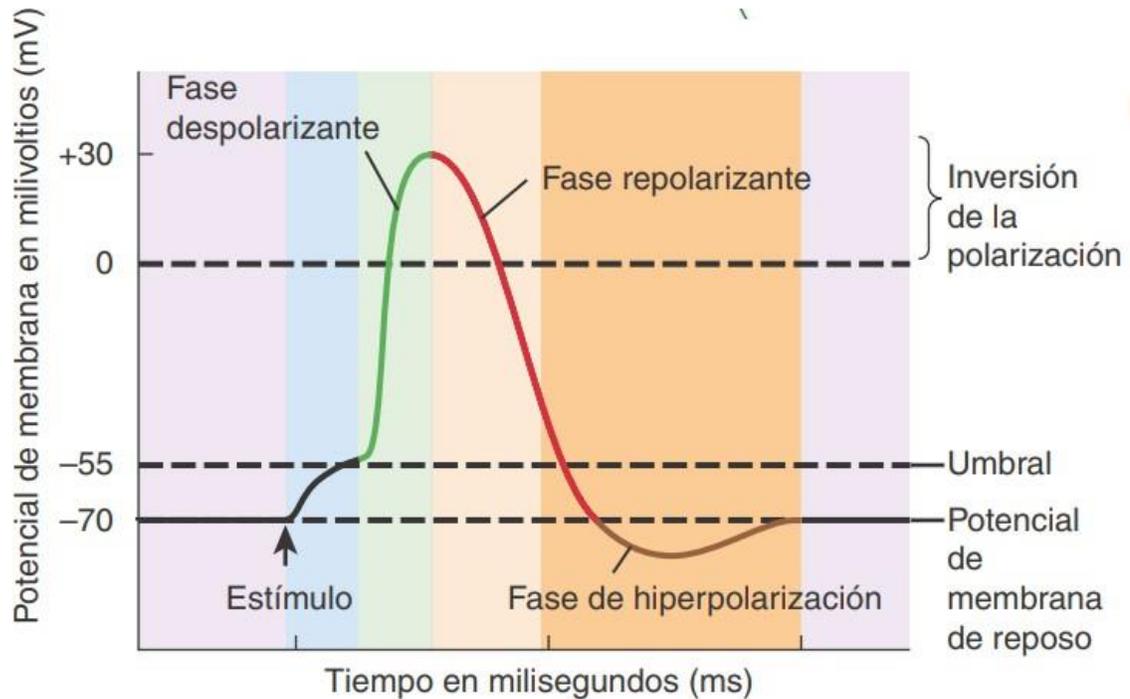


Figura 7 Generación del potencial de acción (Tortora y Derrickson, 2012)

1.1.1.4 Nervios craneales.

Moore, Dalley y Agur (2013) menciona que son haces de fibras sensitivas o motoras que inervan músculos o glándulas, que conducen impulsos desde receptores sensoriales o que pueden constituirse de fibras motoras y sensitivas. Se llaman nervios craneales, ya que surgen por forámenes o fisuras del cráneo, se enumeran de I al XII y sus nombres surgen de la distribución o función general (tabla 2).

Tabla 2 *Nervios craneales*

Nervio craneal	Parte de donde surge	Función	Distribución general
I olfatorio	Prosencéfalo	Sensitivo especial	Mucosa olfatoria de la nariz
II óptico	Prosencéfalo	Sensitivo especial	Retina del ojo
III oculomotor	Mesencéfalo	Motor	Músculos intrínsecos y cuatro extrínsecos del ojo
IV troclear	Mesencéfalo	Motor	Oblicuo superior del ojo
V Trigémino	Tronco del encéfalo	Mixto	Derivados del proceso frontonasal y del primer arco faríngeo
VI Abducens	Tronco del encéfalo	Motor	Un músculo extrínseco del ojo
VII Facial	Tronco del encéfalo	Mixto	Derivados del segundo arco faríngeo
VIII Vestibulococlear	Tronco del encéfalo	Sensitivo especial	Oído interno
IX Glossofaríngeo	Tronco del encéfalo	Mixto	Derivados del tercer arco faríngeo
X Vago	Tronco del encéfalo	Mixto	Derivados del cuarto arco faríngeo
XI Accesorio	Médula espinal superior	Motor	Capa superficial del cuello
XII Hipogloso	Tronco del encéfalo	Motor	Músculos de la lengua

Elaboración propia con información extraída de (Moore y colaboradores. 2013)

1.1.1.4.1 VII par craneal o nervio facial. Tiene cuatro funciones sensitivo especial, sensitivo somático, motor somático y motor visceral. El núcleo motor del nervio facial es braquiomotor, se sitúa en la porción ventrolateral del puente, los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas primarias se ubican en el ganglio geniculado, las prolongaciones centrales de las neuronas relacionadas con el gusto finalizan en los núcleos del tracto solitario en la médula espinal oblongada y por último, las prolongaciones de las neuronas

relacionadas con las sensaciones generales provienen de las vecindad del oído externo y terminan en el núcleo espinal del nervio trigémino (Moore y colaboradores, 2013).

Moore y colaboradores (2013) refieren que el nervio facial nace de la unión entre el puente y la médula oblongada en dos divisiones: la raíz primaria es la más grande y su función es inervar los músculos de la expresión facial y el nervio intermedio es más pequeño su función es transportar las fibras gustativas, parasimpáticas y sensitivas somáticas. El nervio durante su recorrido atraviesa la fosa craneal posterior, el conducto auditivo interno, el conducto facial, el foramen estilomastoideo del hueso temporal y la glándula parótida.

Luego de que el nervio atraviesa el conducto auditivo interno, recorre una pequeña distancia hacia anterior dentro del hueso temporal y luego gira en sentido posterior para discurrir a lo largo de la pared medial de la cavidad timpánica. Al atravesar el conducto facial dentro del hueso temporal el nervio facial da origen al nervio petroso mayor, nervio estapedio y cuerda del tímpano. Por último, tras realizar este recorrido intraóseo más largo a comparación de los demás nervios craneales, el nervio facial sale del cráneo a través del foramen estilomastoideo y da origen al ramo auricular posterior y entra a la glándula parótida y se forma el plexo parotídeo, dando origen a los cinco ramos motores terminales: temporal, cigomático, bucal, marginal de la mandíbula y cervical (Moore y colaboradores, 2013).

Moore y colaboradores (2013) mencionan que el nervio facial inerva a los músculos estriados derivados del su mesoderma, principalmente los músculos de la expresión facial y a los músculos auriculares, de igual manera inerva el vientre posterior del musculo digástrico y a los músculos estapedio y estilohioideo. La distribución parasimpática del

nervio facial proporciona fibras presinápticas al ganglio pterigopalatino para las glándulas lagrimales y al ganglio submandibular para las glándulas salivares sublingual y submandibular.

Algunas fibras que surgen del ganglio geniculado inervan un área muy pequeña de la piel de la concha del pabellón auricular que se encuentra próxima al conducto auditivo externo. Las fibras que son transportadas por la cuerda del tímpano se unen al nervio lingual del V par craneal para dirigir las sensaciones gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua y el paladar blando. (Moore y colaboradores, 2013)

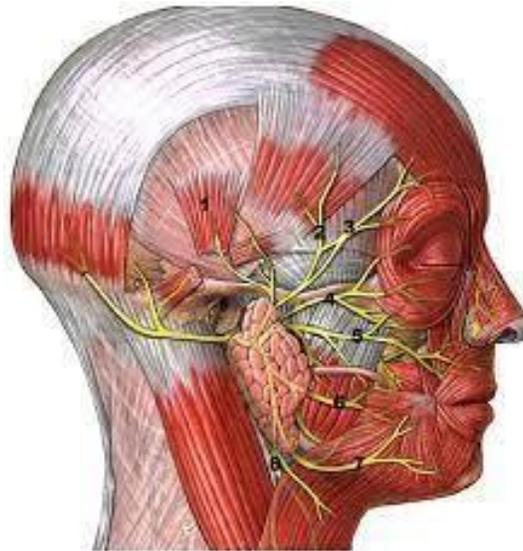


Figura 8 Distribución del nervio facial

Tomado de: (Rivera. G, 2012) <https://tinyurl.com/4faxmrx4>

1.1.2 Cráneo adulto.

Snell (2014) refiere que está compuesto por varios huesos que se unen por medio de articulaciones inmóviles denominadas suturas, este tejido conectivo que se encuentra entre los huesos se denomina ligamento sutural, sin embargo, la mandíbula es la excepción

debido a que está unida al cráneo por medio de la articulación temporomandibular la cual es móvil.

Según Snell (2014) los huesos de la cabeza pueden clasificarse en huesos del cráneo y huesos de la cara. Al hablar de la calvaria se hace referencia a la parte superior del cráneo y la base a su parte inferior. Los huesos del cráneo están constituidos por las tablas externa e interna de hueso compacto. La tabla interna a comparación de la externa es más fina y frágil. El cráneo y la cara está constituido por los siguientes huesos (tabla 3).

Tabla 3 Clasificación de los huesos del cráneo y faciales

Huesos del cráneo	Número de huesos
Frontal	1
Parietal	2
Occipital	1
Temporales	2
Esfenoides	1
Etmoides	1
Huesos faciales	
Cigomático	2
Maxilares	2
Nasales	2
Lagrimal	2
Vómer	1
Palatinos	2
Conchas inferiores	2
Mandíbula	1

Elaboración propia con información extraída de (Snell, 2014)

1.1.2.1 Vista anterior del cráneo. Snell (2014) menciona que el hueso frontal por medio de la curva forma los márgenes superiores de las orbitas, se puede observar los arcos superciliares en ambos lados y se puede reconocer la muesca o agujero supraorbitario. Por

medial, el hueso frontal se articula con la apófisis frontal de los maxilares superiores y con los huesos nasales; y de ambos lados se articula con el hueso cigomático.

Los márgenes orbitarios se limitan por superior por el hueso frontal, por lateral por el cigomático, por inferior por el maxilar y las apófisis del maxilar y por medial por el frontal. Los senos aéreos frontales comunican con la nariz y actúan como cajas de resonancia de la nariz.

Los huesos nasales forman el puente de la nariz, por inferior junto con los maxilares forman la abertura nasal anterior o agujero piriforme; la cavidad nasal lo divide en dos el tabique nasal óseo, formado en gran parte por el vómer. Las conchas o cornetes superior y medial son anaqueles que se proyectan en la cavidad nasal desde el etmoides y las inferiores son huesos separados.

La mandíbula superior, la porción anterior del paladar duro, parte de las paredes laterales de las cavidades nasales y parte del piso de la órbita están formados por los maxilares superiores. Los dos huesos se unen en la línea media, en la sutura intermaxilar, formando el margen inferior de la abertura nasal. Por debajo de la órbita, el maxilar se encuentra perforado por el agujero infraorbitario; la apófisis alveolar se dirige hacia abajo y junto con la del otro lado forman la arcada alveolar en donde se alojan los dientes superiores. En cada maxilar superior en su interior existe una gran cavidad en forma de pirámide tapizada por una membrana mucosa, esta se conoce como seno maxilar y comunica la cavidad nasal y actúa como caja de resonancia (Snell, 2014).

El hueso cigomático forma la prominencia de la mejilla y parte de la pared lateral y el piso de la cavidad orbitaria, se articula con la región medial del maxilar y con la apófisis cigomática del temporal por lateral para formar el arco cigomático (Snell, 2014).

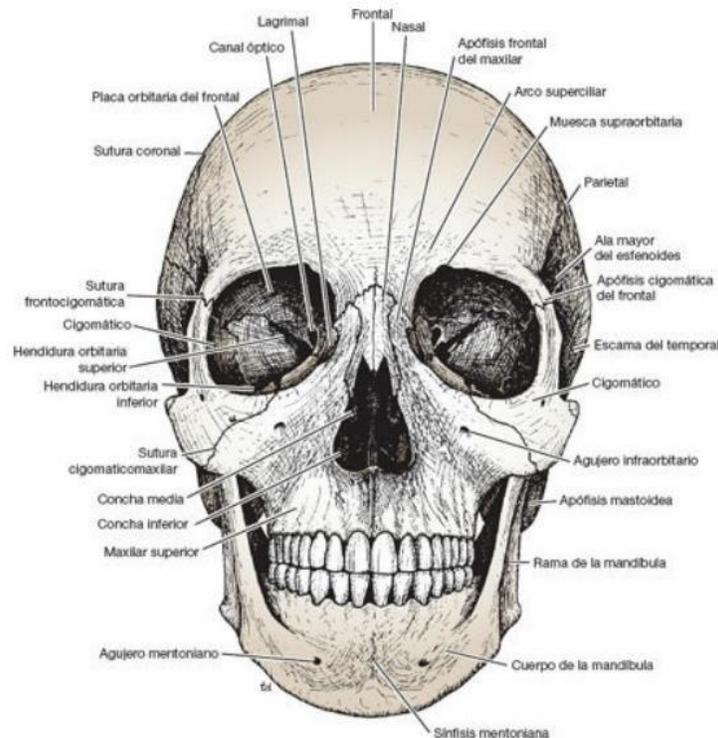


Figura 9 Vista anterior del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.2 Vista lateral del cráneo. Snell (2014) menciona que el hueso frontal por lateral se articula con el hueso parietal en la sutura coronal, los huesos parietales conforman los lados y la raíz del cráneo y se articulan entre sí por medio de la sutura sagital y por posterior se articula con el hueso occipital en la sutura lambdoidea.

El cráneo por los lados está completo por la parte escamosa del hueso occipital, partes del hueso temporal: porción escamosa, porción timpánica, apófisis mastoides, apófisis

estiloides y apófisis cigomática y el ala mayor del esfenoides. La parte más fina de la pared lateral del cráneo es la zona articular de la esquina anteroinferior hueso parietal con el ala mayor del esfenoides, conocida como pterión; es un área con alta importancia clínica, ya que recubre la división anterior de la arteria y vena meníngea media.

La fosa infratemporal se encuentra debajo de la cresta infratemporal en el ala mayor del esfenoides, la hendidura orbitaria inferior se encuentra horizontal entre el ala mayor del esfenoides y el maxilar superior, la fosa pterigopalatina se sitúa por detrás y debajo de la cavidad orbitaria y comunica en sentido lateral con la fosa infratemporal por medio de la fisura pterigomaxilar, hacia medial con la cavidad nasal a través del agujero esfenopalatino, hacia arriba con el cráneo por medio del agujero redondo y hacia adelante por medio de la hendidura orbitaria inferior (Snell, 2014).

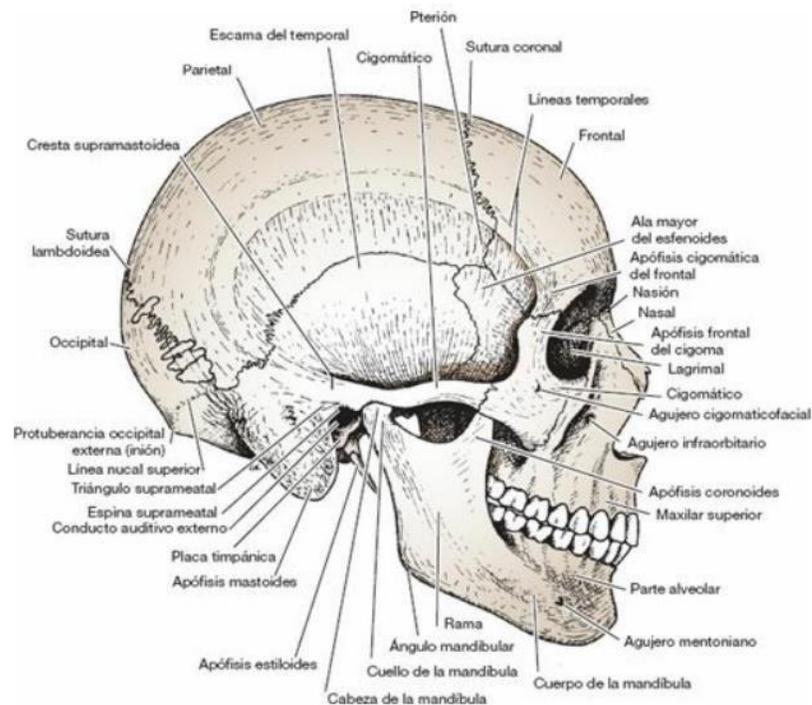


Figura 10 Vista lateral del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.3 Vista posterior del cráneo. Por arriba se ven las partes posteriores de los dos huesos parietales con la sutura sagital, por debajo, los huesos parietales se articulan con la parte escamosa del hueso occipital en la sutura lambdoidea; por lateral, el hueso occipital se articula con el temporal, por medial del occipital hay una elevación rugosa denominada protuberancia occipital externa (Snell, 2014).

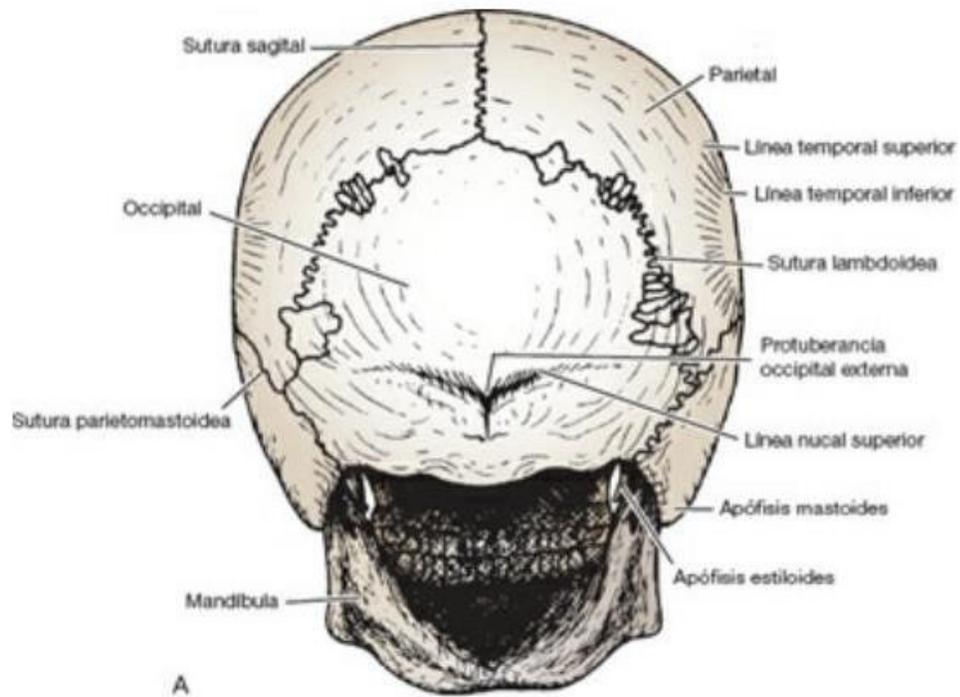


Figura 11 Vista posterior del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.4 Vista superior del cráneo. se observa la articulación del hueso frontal con los dos huesos parietales y por detrás, los dos huesos parietales se articulan en la línea media para formar la sutura sagital (Snell, 2014).

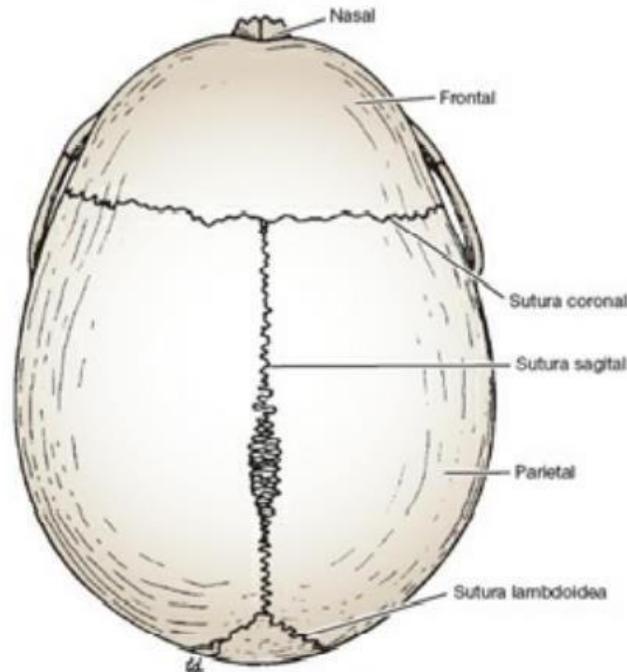


Figura 12 Vista superior del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.5 Vista inferior del cráneo. Snell (2014) indica que si se elimina la mandíbula se puede identificar el paladar duro, de igual manera las apófisis palatinas de los maxilares y las placas horizontales de los huesos palatinos, por anterior de la línea media se encuentra la fosa y el agujero incisivos y por detrás, se hallan los agujeros palatinos mayor y menor. Por encima del borde posterior del paladar duro se ubican las coanas las cuales están separadas por el margen posterior del vómer y se unen lateralmente por las placas pterigoideas mediales del esfenoides y por el borde inferior de la placa pterigoidea medial y se extiende como una punta curva de hueso, el gancho de la apófisis pterigoideas.

La fosa mandibular del hueso temporal junto con el tubérculo articular forman las superficies articulares superiores de la articulación temporomandibular. La apófisis estiloides del hueso temporal se dirige hacia abajo y delante desde su cara inferior; se puede observar el agujero rasgado el cual se encuentra cerrado por tejido fibroso y solo unos

pocos vasos lo atraviesan, también se puede observar la placa timpánica que forma el conducto auditivo externo, la cresta suprameatal, el triángulo suprameatal y la espina suprameatal.

Los cóndilos occipitales se articulan con la cara superior de la masa lateral del atlas, en la parte anterior del cóndilo occipital se encuentra el conducto hipogloso por donde sale el nervio hipogloso.

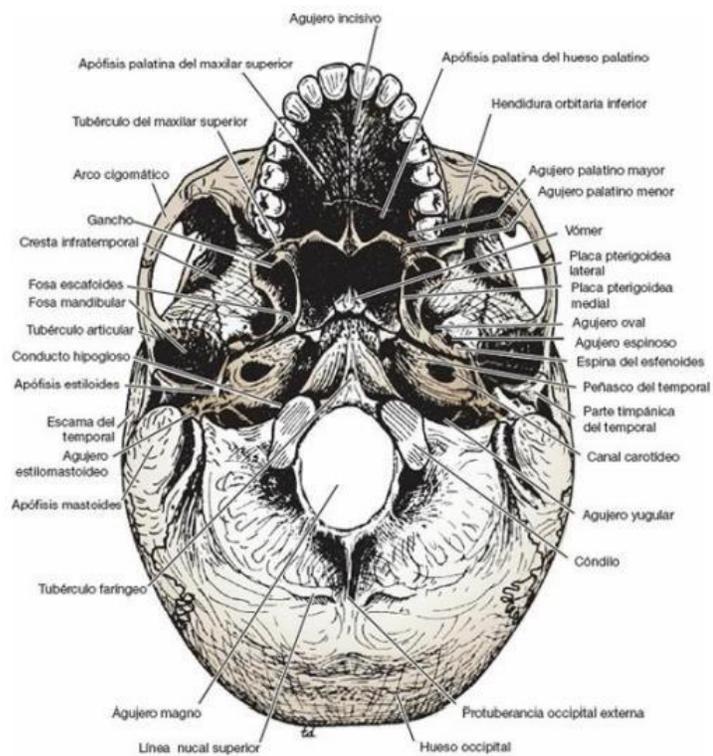


Figura 13 Vista inferior del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.6 Calvaria. Snell (2014) menciona que en su superficie interna se pueden observar las suturas coronal, sagital y lambdoidea, en la línea media se encuentra un surco sagital superficial que resguarda el seno sagital superior. Hay varios surcos estrechos para las divisiones anterior y posterior de las arterias meníngeas medias.

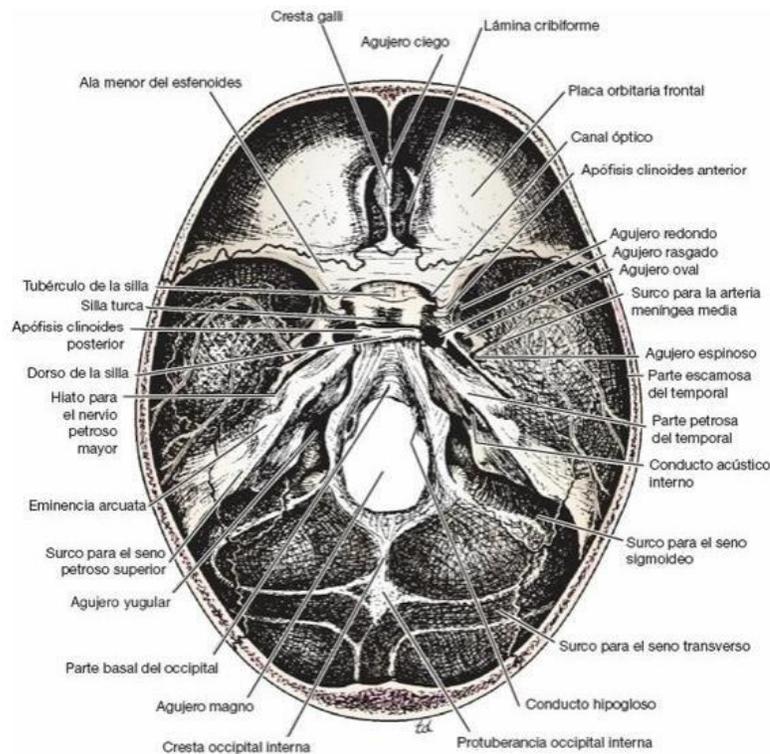


Figura 14 Calvaria del cráneo (Snell 2014)

1.1.2.7 Base del cráneo. En el interior se divide en tres fosas craneales: anterior media y posterior. La anterior está separada de la media por el ala menor del esfenoides y la fosa media se separa de la posterior de la parte petrosa del temporal (Snell, 2014).

1.1.2.8 Fosa craneal anterior. Alberga a los lóbulos frontales de los hemisferios cerebrales, está limitada por anterior por la superficie interna del frontal y en la línea medial se ubica la cresta para la inserción de la hoz del cerebro. Por posterior se limita por el ala menor afilada del esfenoides, el cual se articula por los dos lados con el hueso frontal y se une al pterión. Por medial la fosa craneal media está limitada en la región posterior por el surco del quiasma óptico. La apófisis clinoides anterior formada por el ala menor del esfenoides sirve de inserción a la tienda del cerebelo (Snell, 2014).

1.1.2.9 Fosa craneal media. Snell (2014) refiere que consiste en la parte media pequeña y las partes laterales, la parte media elevada se forma por el cuerpo del esfenoides y las porciones laterales ampliadas forman concavidades a uno y otro lado, que es donde se alojan los lóbulos temporales de los hemisferios cerebrales.

El cuerpo del esfenoides contiene los senos aéreos esfenoidales, se encuentran recubiertos por membrana mucosa y se comunica con la cavidad nasal, actuando como cajas de resonancia de la voz. Por anterior, el canal óptico contiene al nervio óptico (II) y a la arteria oftálmica, una rama de la carótida interna, en su camino hacia la órbita. La hendidura orbitaria superior se encuentra entre las alas menores y mayores del esfenoides, contiene los nervios lagrimal, frontal, troclear (IV), oculomotor (III), nasociliar y Abducens (VI) y la vena oftálmica superior.

El agujero redondo, se encuentra detrás del extremo medial de la hendidura orbitaria superior, perfora el ala mayor del esfenoides y da paso al nervio maxilar desde el ganglio trigémino hasta la fosa pterigopalatina. El agujero oval ocupa la porción posterolateral del agujero redondo, perfora el ala mayor del esfenoides y transmite la gran raíz sensitiva y la pequeña raíz motora del nervio mandibular hasta la fosa infratemporal.

El pequeño agujero espinoso conduce a la arteria meníngea media desde la fosa infratemporal hasta la cavidad craneal. El agujero rasgado es de forma irregular y grande se encuentra entre la punta de la porción petrosa del hueso temporal y el esfenoides. El conducto carotídeo da paso a la arteria carótida interna y lo penetra en el agujero a través del canal carotídeo.

En el peñasco en su superficie anterior hay dos surcos para los nervios, el surco medial contiene el nervio petroso mayor y una rama del nervio facial (VII); el surco lateral más pequeño está destinado para el nervio petroso menor (Snell, 2014).

La eminencia arcuata se encuentra en la superficie anterior del hueso petroso producida por el canal semicircular superior subyacente, el techo del tímpano es una placa fina de hueso, prolonga hacia adelante la porción petrosa del hueso temporal y se une a la escama de ese hueso. Es una placa ósea fina y es la única barrera importante que separa el interior de la cavidad timpánica respecto al lóbulo temporal del hemisferio cerebral (Snell, 2014).

Por delante se encuentra el surco quiasmático, el cual conduce hacia lateral el canal óptico en ambos lados, por detrás del surco existe una elevación llamada el tubérculo de la silla, por detrás se encuentra una depresión profunda denominada silla turca, albergando la hipófisis del cerebro (Snell, 2014).

1.1.2.10 Fosa craneal posterior. Es profunda y contiene a todos los componentes del rombencéfalo o cerebro posterior: cerebelo, protuberancia y médula oblongada. El techo de la fosa está formado por el tentorio del cerebelo; el agujero magno ocupa el área central de la base contiene a la médula oblongada y las meninges que lo rodean, las porciones ascendentes de los nervios accesorios y las dos arterias vertebrales (Snell, 2014).

Según Snell (2014) las otras estructuras que se encuentran en la fosa craneal posterior son el conducto hipogloso situado por encima del límite anterolateral del agujero magno, el agujero yugular ubicado entre el borde inferior de la porción petrosa del hueso temporal y la parte condilar del hueso occipital, el conducto auditivo interno el cual perfora la superficie posterior petrosa del hueso temporal contiene el nervio vestibulococlear y raíces

motoras y sensitivas del nervio facial, la cresta occipital interna se extiende hacia arriba en la línea media posterior desde el agujero magno hasta la protuberancia occipital interna.

1.1.2.11 Mandíbula. Consiste en un cuerpo en forma de herradura y dos ramas. La mandíbula inferior es el hueso más grande y fuerte de la cara y se articula con el cráneo formando la articulación temporomandibular.

Tabla 4 Resumen de las aberturas más importantes de las fosas craneales

Abertura craneal	Huesos del cráneo	Estructuras contenidas
Fosa craneal anterior		
Perforaciones en la placa cribiforme	Etmoides	Nervios olfatorios
Fosa craneal media		
Canal óptico	Ala menor del esfenoides	Nervio óptico, arteria oftálmica
Hendidura orbitaria superior	Entre las alas menor y mayor del esfenoides	Nervios lagrimal, frontal, oculomotor, troclear, nasociliar y Abducens; vena oftálmica superior
Agujero redondo	Ala mayor del esfenoides	Rama maxilar del nervio trigémino
Agujero oval	Ala mayor del esfenoides	Rama mandibular del nervio trigémino, nervio petroso menor
Agujero espinoso	Ala mayor del esfenoides	Arteria meníngea media
Agujero rasgado	Entre la parte petrosa del temporal y esfenoides	Arteria meníngea interna
Fosa craneal posterior		
Agujero magno	Occipital	Médula oblongada, parte espinal del nervio accesorio y arterias vertebrales derecha e izquierda
Conducto hipogloso	Occipital	Nervio hipogloso
Agujero yugular	Entre la parte petrosa del temporal y la parte condilar occipital	Nervios glossofaríngeo, vago y accesorio; el seno sigmoideo se convierte en vena yugular interna

Conducto auditivo interno	Parte petrosa del temporal	Nervio vestibulococlear y facial
---------------------------	----------------------------	----------------------------------

Elaboración propia con información extraída de (Snell, 2014)

1.1.3 Músculos de la cara.

Según Kendall (2007) los músculos faciales son llamados músculos de la expresión, el nervio facial a través de sus ramificaciones inerva a la mayoría de los músculos faciales. Al producirse un movimiento los músculos pueden actuar de forma conjunta o bien que el movimiento se produzca en una sola región.

Tabla 5 Músculos faciales

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Buccinador	Apófisis alveolares del maxilar, borde buccinador de la mandíbula y ligamento pterigomandibular	Orbicular de los labios en el ángulo de la boca	Facial	Apófisis de las mejillas
Superciliar	Extremo medial del arco superciliar	Superficie profunda de la piel que recubre el centro del arco orbitario	Facial	Lleva la ceja hacia abajo y hacia adentro
Triangular de los labios	Línea oblicua de la mandíbula	Angulo de la boca, fusionado con los músculos adyacentes	Facial	Deprime el ángulo de la boca
Cuadrado del mentón	Línea oblicua de la mandíbula	Tegumento del labio inferior, fusionado con el orbicular de los labios	Facial	Lleva el labio inferior hacia abajo y ligeramente hacia el lado

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Depresor del tabique nasal	Fosa incisiva del maxilar	Ala y tabique nasal	Facial	Lleva el ala de la nariz hacia abajo para cerrarla
Frontal	Aponeurosis epicraneal	Músculos y piel de las cejas y raíz de la nariz	Facial	Eleva las cejas y arruga la frente
Canino	Fosa canina del maxilar	Ángulo de la boca, fusionado con el orbicular de los labios	Facial	Deprime el surco nasolabial
Elevador del labio superior	Borde inferior de la órbita	Orbicular del labio superior	Facial	Mueve al labio superior hacia arriba y hacia adelante
Elevador profundo del ala de la nariz y del labio superior	Raíz de la apófisis nasal del maxilar	Cartílago ala mayor y piel de la nariz y porción lateral del labio superior	Oculomotor	Eleva y hace que sobresalga el labio superior
Elevador del párpado superior	Superficie inferior del ala menor del esfenoides	Piel del párpado, lámina tarsiana del párpado superior y expansión interna y externa de la aponeurosis de inserción.	Oculomotor	Eleva los párpados superiores
Masetero	Porción superficial: apófisis cigomática del maxilar y borde inferior del arco cigomático. Porción profunda: tercio posterior del borde inferior y superficie medial del arco cigomático	Porción superficial: ángulo y ramas de la mandíbula Porción profunda: mitad superior de la rama y superficie externa de las apófisis coronoides de la mandíbula	Trigémino	Cierra la mandíbula

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Borla de la barbilla	Fosa incisiva de la mandíbula	Piel de la barbilla	Facial	Eleva y hace que sobresalga el labio inferior y arruga la piel de la barbilla
Nasal, alar	Maxilar	Ala de la nariz	Facial	Aumenta la narina
Nasal, transversal	Superior y lateral a la fosa incisiva del maxilar	Mediante una aponeurosis con el nasal del lado opuesto	Facial	Deprime la parte cartilaginosa de la nariz
Oblicuo inferior del ojo	Lámina orbitaria del maxilar	Porción externa de la esclerótica, entre el recto superior y el recto lateral y posterior al ecuador del globo ocular	Oculomotor	Dirige la córnea hacia arriba y hacia afuera
Oblicuo superior del ojo	Por encima del borde medial del agujero óptico	Esclerótica, entre el recto superior y el recto externo y posterior al ecuador del globo ocular	Trócleo	Dirige la córnea hacia abajo y hacia afuera
Orbicular de los párpados	Porción nasal del hueso frontal, apófisis frontal del maxilar, superficie anterior del ligamento palpebral medial	Fibras musculares que rodean la circunferencia de la órbita, que se extiende hacia las mejillas y se fusionan con otras estructuras adyacentes musculares o ligamentosas	Facial	Parte palpebral: cierra los ojos con suavidad Parte orbital: los cierra con fuerza
Orbicular de los labios	Numerosos estratos de fibras musculares que rodean el orificio de la boca.	Piel y mucosa de los labios fusionados con otros músculos	Facial	Cierra los labios y los hace sobresalir hacia afuera

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Cutáneo	Fascia que recubre la porción superior del pectoral mayor y del deltoides	Borde inferior de la mandíbula, fibras posteriores fusionadas con los músculos adyacentes al ángulo y porción inferior de la boca	Facial	Retrae y deprime el ángulo de la boca
Triangular de la nariz	Fascia que recubre la porción inferior del hueso nasal y la porción superior del cartílago nasal lateral	Piel que recubre la porción inferior de la frente entre las cejas	Facial	Empuja el ángulo interno de las cejas hacia abajo y produce arrugas transversales sobre el puente de la nariz
Pterigoideo externo	Cabeza superior: superficie lateral del ala mayor del esfenoides y cresta infratemporal Cabeza inferior: superficie lateral de la lámina pterigoidea lateral	Depresión, porción anterior del cóndilo de la mandíbula, borde anterior del disco de la articulación temporomandibular	Trigémico	Abre la mandíbula, hace que la mandíbula sobresalga y mueve la mandíbula de lado a lado
Pterigoideo interno	Superficie medial de la lámina pterigoidea lateral, apófisis piramidal del hueso palatino y tuberosidad del maxilar	Porción inferior y posterior de la superficie medial de la rama y ángulo del agujero mandibular	Trigémico	Cierra la mandíbula
Recto superior, inferior e interno Recto externo	Anillo fibroso que rodea los bordes superior, medial e inferior del agujero óptico	Esclerótica, por delante del ecuador del globo ocular en la localización que corresponde a cada nombre	Oculomotor Abductor	Movimiento del ojo en la dirección del nombre del músculo

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Acción
Risorio	Fascia que recubre el masetero	Piel de la comisura de los labios	Facial	Retrae el ángulo de la boca
Temporal	Fosa y fascia temporal	Apófisis coronoides y borde anterior de la rama de la mandíbula	Trigémino	Cierra la mandíbula
Cigomático mayor	Hueso cigomático delante de la apófisis temporal	Ángulo de la boca fusionado con los músculos adyacentes	Facial	Lleva el ángulo de la boca hacia arriba y hacia fuera
Cigomático menor	Hueso cigomático, superficie malar	Orbicular del labio superior	Facial	Ahonda el surco nasolabial

Elaboración propia con información extraída de (Kendalls, 2007)

1.1.4 Parálisis facial.

El nervio facial realiza un trayecto complejo y su recorrido se puede dividir en tres tramos, el primero es el tramo supranuclear el cual comprende desde la parte baja del giro precentral de la corteza cerebral hasta el IV ventrículo, el segundo es el tramo nuclear que abarca desde el IV ventrículo hasta el surco bulboprotuberancial y el tercero es el tramo infranuclear formado por la parte restante y puede dividirse en tres segmentos más: la porción del ángulo pontocerebeloso, la porción infratemporal y la porción extracraneana (Fernández, 2017)

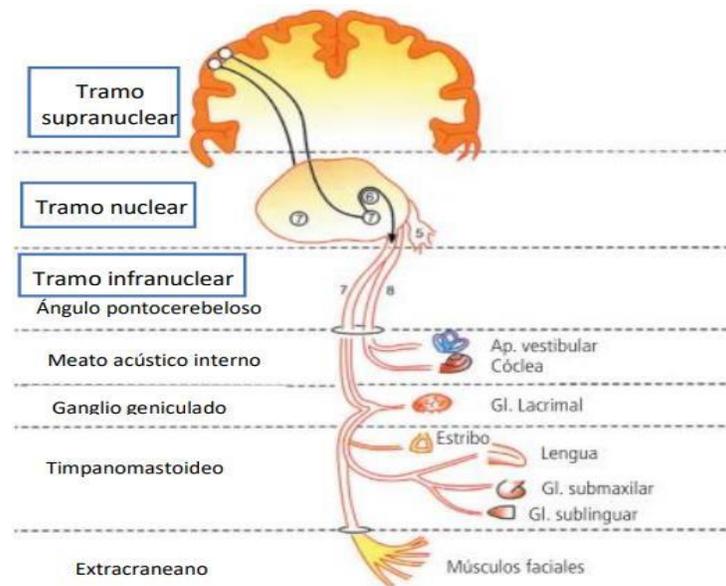


Figura 15 Recorrido del nervio facial

Tomado de: (Fernández, 2017) <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/25027>

Cuando la lesión del nervio se ubica en el tramo supranuclear, se genera una parálisis facial central, por lo tanto, se produce una alteración en la hemicara inferior contralateral, ya que los axones motores encargados de inervar esta zona pertenecen a la vía corticobulbar y decusan en el bulbo raquídeo. Por el contrario, si la lesión se ubica en el tramo nuclear o infranuclear, se produce una parálisis facial periférica, por lo que el daño es ipsilateral y afecta a toda la hemicara (Fernández, 2017).

Las fibras motoras del nervio facial además de ser responsables de la inervación de los músculos de la expresión son encargados de los músculos estapedio, digástrico y estilohioideo. Las fibras nerviosas parasimpáticas se encargan de inervar las glándulas lagrimales y las glándulas salivales a excepción de la parótida y, por último, las fibras nerviosas sensitivas se encargan de los dos tercios anteriores de la lengua, el velo palatino y de los impulsos dolorosos, térmicos y táctiles de la cara y el pabellón auditivo (Fernández, 2017).

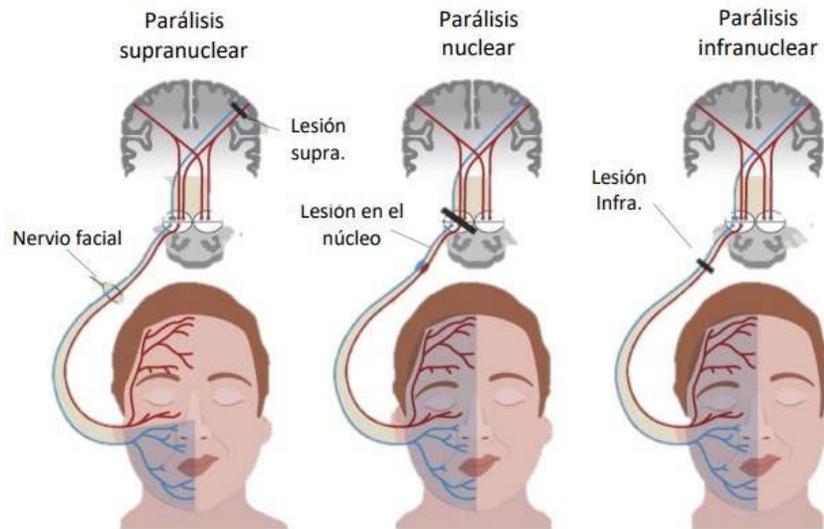


Figura 16 Distribución del nervio facial

Tomado de: (Fernández, 2017) <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/25027>

Según Celi, Yusta y Sánchez (2019) las principales causas de la parálisis facial supranuclear o parálisis facial nuclear son las enfermedades cerebrovasculares, tumores, esclerosis múltiple e infecciones en el sistema nervioso central. En la parálisis facial infranuclear las causas más frecuentes son las siguientes:

- Parálisis idiopática de Bell: la principal causa se desconoce, aunque se ha considerado como posible etiología una activación del virus herpes simple en el ganglio geniculado.
- Lesiones del ángulo pontocerebeloso: el neuroma acústico tiene una importancia clínica, ya que puede llegar a afectar al nervio facial por desplazamiento, compresión o por alguna complicación postoperatoria.

- Enfermedad de Lyme: suele causar eritema crónico migratorio y síntomas gripales tales como fiebre, cefalea, artralgia y mialgias, causando parálisis facial unilateral o bilateral.
- Síndrome de Ramsay Hunt o herpes zoster cefálico: suelen causar una parálisis facial más severa, da comienzo con dolor en el pabellón auricular y el conducto auditivo externo, continúa con la aparición de vesículas y parálisis facial acompañado de pérdida de la audición, síntomas vestibulares y en algunos casos graves encefalitis.
- Trastornos otorrinolaringológicos: la otitis media aguda con o sin presencia de mastoiditis y la otitis media crónica puede causar parálisis facial durante su paso por el canal de Falopio por supuración adyacente, abscesos o colesteatomas.
- Sarcoidosis: se puede asociar por la afección de la glándula parótida o la neurosarcoidosis la cual puede causar la parálisis facial unilateral o bilateral.
- Lesiones tumorales o metastásicas: la rama del nervio facial se puede ver afectada de forma selectiva ante las lesiones tumorales, se pueden presentar como una neuropatía craneal múltiple y los tumores se pueden presentar en el nervio facial, en la piel o en la glándula parótida.
- Traumatismos intratemporales: al presentarse fracturas que afecte a la porción petrosa del hueso temporal, fracturas mandibulares o en cirugía mandibular el nervio facial se puede ver afectado.
- Otras causas: parálisis facial congénita que puede ser por el síndrome de Moebius, parálisis facial del desarrollo, síndrome de Rosenthal Melkersson, diabetes, sífilis,

mononucleosis, etc. Puede presentarse por Guillain Barré, neoplasias, meningitis criptocócica asociada al virus de la inmunodeficiencia humana o sarcoidosis.

1.1.5 Parálisis facial periférica.

Data del siglo V a.C. al inicio fue observada por el médico griego Hipócrates, posteriormente fue descrita por Sir Charles Bell en el año de 1821, detalló la anatomía del nervio facial y como este se asociaba con la parálisis facial idiopática (Saborío, Villalobos y Bolaños, 2019).

También es conocida como parálisis facial infranuclear provoca una afección tanto en la musculatura facial superior como inferior. Cuando la lesión es en núcleo del nervio facial se trata de una parálisis facial nuclear, a pesar de ser una lesión central, clínicamente se presenta como lesiones periféricas (Celi y colaboradores, 2019).

La parálisis facial de Bell es la forma más común de parálisis facial periférica que ocurre por una disfunción del nervio facial, la cual suele ser desconocida, aguda y unilateral. Los síntomas se establecen de 1 a 2 días y se acompaña de dolor leve a moderado en la región retroauricular o región mastoidea para luego presentarse la debilidad de los músculos faciales (Montoya, Morales y Murillo 2021).

1.1.5.1 Etiología. Ubillus y Sánchez (2018) mencionan que los motivos por los cuales sucede la parálisis facial de Bell aún no son del todo claros, por lo general se suele asociar a una infección viral. Sin embargo, Saborío y colaboradores (2019) mencionan que hay un gran número de estudios científicos que involucran mecanismos inmunitarios, infecciosos e isquémicos del nervio facial como causas potenciales para desarrollar la parálisis facial periférica de Bell. Entre las posibles causas se encuentran las siguientes:

- Infección por el virus del herpes simple reactivado (VHS-1) debido a la afección del ganglio geniculado y su capacidad neurotrópica para los nervios periféricos; esta es la etiología más aceptada.
- La capacidad neurotrópica también se asocia a otros virus tales como el herpes simple tipo 2 (HSV-2) el cual se introduce en el cuerpo a través de la exposición mucocutánea, con afinidad por los nervios periféricos y su presencia se establece de forma latente.
- Existen otros agentes infecciosos como el virus Epstein Barr, el virus de la rubéola, el citomegalovirus, el adenovirus, virus de la influenza B, virus coxsackie, la parotiditis, infección rickettsia, y la ehrlichiosis.

Ramírez y colaboradores (2018) mencionan que otra de las causas incluye traumatismos, neoplásicas y de origen metabólico, sin embargo, existe mayor evidencia de participación viral la cual se asocia mayormente a herpes simple serotipo.

1.1.5.2 Fisiopatología. La parálisis facial periférica de Bell es la más común de las parálisis faciales unilaterales, la causa generalmente no es clara y la mayoría se consideran idiopáticas, sin embargo, la causa más aceptada es la activación del virus herpes simple, este ingresa al nervio y viaja retrógrado al ganglio geniculado. Al activarse el virus, el sistema inmune produce anticuerpos para combatirlo, lo cual provoca inflamación en el canal facial dando como resultado una lesión en el nervio facial (Hernández y colaboradores, 2021).

La inflamación es un proceso tisular que se constituye a una serie de fenómenos moleculares, celulares y vasculares que tienen como objetivo defender frente cualquier agresión. Al producirse un estímulo se genera la liberación de mediadores químicos, una

vez liberadas, las moléculas producen alteraciones vasculares y efectos quimiotácticos, los cuales favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio. Estas proceden en su mayor parte de la sangre, pero también de las zonas circundantes al foco. Luego de esto se genera la regulación de todo el proceso inflamatorio con el objetivo de finalizar o equilibrar este proceso, por último, se genera la fase de reparación, que está constituida por diferentes fenómenos que determinaran la reparación total o parcial de los tejidos dañados por el agente agresor o por la misma respuesta inflamatoria (León y colaboradores, 2015).

Si la parálisis facial periférica de Bell es producida por la compresión del nervio se habla de una neuropraxia, ya que, se genera una compresión del nervio sin producir un daño estructural, causando una pérdida temporal de la función nerviosa; en este caso el pronóstico es muy bueno y generalmente se resuelve en 2 a 3 semanas (Hernández y colaboradores, 2021).

En casos moderados puede ocurrir una axonotmesis, que se caracteriza por una lesión axonal del nervio facial en donde como consecuencia se causa degeneración walleriana causando un daño estructural de los axones y la mielina, sin embargo, el endoneuro y el perineuro permanecen intactos. Hay una regeneración del axón hasta el órgano blanco a una velocidad de 1mm/día. En este caso, la recuperación completa toma hasta 2 a 3 meses. Si se llega a causar una neurotmesis se refiere a la sección completa del nervio, provocando la pérdida completa de la función y en este caso no existen posibilidades de recuperación espontánea (Hernández y colaboradores, 2021; Rodríguez y Cárdenas, 2013).

1.1.5.3 Clínica. Según Aparicio y colaboradores (2018) los signos y síntomas en la lesión periférica se pueden clasificar de la siguiente manera (tabla 6):

Tabla 6 Cuadro clínico

Signos	Síntomas
<ul style="list-style-type: none">• Signo de Bell• Asimetría facial• Alteración de la sensibilidad• Pérdida de movimiento• Visión borrosa o incompleta	<ul style="list-style-type: none">• Dolor• Secreción salival• Secreción lagrimal

Elaboración propia con información extraída de (Aparicio y colaboradores, 2018)



Figura 17 Signo de Bell

Tomado de: (Cabrera, Olarte y Vargas 2012) <https://tinyurl.com/3f9232sv>

1.1.5.4 Factores de riesgo. Se ha demostrado que las mujeres que se encuentran en edad reproductiva se ven afectadas de dos a cuatro veces más que los hombres que se encuentran en la misma edad, las mujeres embarazadas se pueden ver afectadas 3.3 veces más de la que no lo está; la frecuencia llega a ser mayor cuando se presenta hipertensión y altos niveles de colesterol. Existen reportes que la frecuencia de padecer diabetes mellitus y parálisis facial es de un 0.4% a un 2.5%, sin embargo, hasta el momento no se ha reportado la relación causa-efecto. El comportamiento generalmente puede variar de un país a otro, de acuerdo con la composición etaria de la población, al clima de cada área geográfica, hábitos de vida, etcétera (Ramírez y colaboradores, 2018).

1.1.5.5 Epidemiología. La parálisis facial periférica de Bell es una patología muy común, la incidencia global de 15 a 40 casos por cada 100,000 habitantes por año, con una afección mundial en el año de 40,000 personas. Es más frecuente en edades de 20 a 29 años y 50 a 59 años, siendo menos frecuente antes de los 6 años y después de los 60 años (Saborío y colaboradores, 2019).

En Reino Unido la prevalencia anual es de 20 casos por cada 100,000 personas, en Estados Unidos es de 23 casos por cada 100,000 personas. En México es de las principales causas de atención médica en el Instituto Mexicano de Seguro Social, teniendo una prevalencia de 20 a 30 casos por 100,000 personas en el año, el Instituto Nacional de Rehabilitación en el año 2011 reveló el incremento en los casos de parálisis facial de 212 casos en 2004 a 542 en el 2006 (Ramírez y colaboradores, 2018).

El Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas considera que la parálisis facial periférica de Bell es una de las patologías más frecuentes en Perú, se registraron 1154 casos entre los años 2002 y 2003, 422 casos entre junio del 2005 y 2006, en el 2014 se registraron 643 casos y en el año 2016 se registraron 1168 casos (Fuentes, Valenzuela y Yesang, 2020).

En Costa Rica tiene una incidencia de 11 a 40 personas por cada 100,000 habitantes con una prevalencia entre los 15 y 45 años (Ango, 2014).

En Guatemala según datos que fueron proporcionados por el informe oficial de estadística del Sistema Integral de Información del Departamento de Subgerencia, Planificación y Desarrollo del Instituto de Seguridad Social, fueron atendidos durante los años 2016-2018 en el Hospital de Rehabilitación un total de 32,025 pacientes, de los cuales

1,723 que corresponden al 5.38% fueron diagnosticados con parálisis facial periférica (González y colaboradores, 2021).

1.1.5.6 Diagnóstico. Según Saborío y colaboradores (2019) el médico debe incluir una historia clínica completa del paciente sobre la exposición a varios virus, así como el tiempo de inicio de los síntomas. El examen físico debe valorar los movimientos faciales, se evalúa la presencia del signo de Bell presente en el 75% de la población afectada. Además, se evalúan los movimientos de la expresión facial tales como elevar las cejas, fruncir el ceño y los labios, mostrar los dientes y tensar los músculos del cuello; la evaluación debe incluir al oído externo, canal auditivo y la membrana timpánica para identificar la presencia de vesículas o costras que indiquen la infección de herpes zóster. La evaluación de la cabeza, cara y del cuello es importante para detectar cáncer cutáneo, masas y lesiones dentro de la glándula parótida.

Para un adecuado diagnostica de la parálisis facial periférica de Bell es necesario descartar posibles causas neurológicas, otológicas, infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. Se pueden utilizar estudios de imagen del cerebro, hueso temporal y glándula parótida como la tomografía axial computarizada (TAC) o una resonancia magnética nuclear (RMN) con gadolinio (Saborío y colaboradores, 2019).

1.1.5.7 Diagnóstico diferencial. Según Montoya y colaboradores (2021) se debe de realizar con las siguientes patologías:

- Síndrome de Ramsay Hunt: se caracteriza por presentar vesículas en el conducto auditivo externo y en el paladar blando, pérdida de la audición y vértigo.

- Debilidad facial bilateral: las causas pueden ser por la enfermedad de Lyme, virus de la inmune deficiencia humana, mastoiditis, difteria y botulismo, sarcoidosis, traumatismos y tumores en la base del cráneo.
- Espasmos hemifacial: es irregular y sin dolor unilateral, es de progresión gradual sobre los años y se presenta en pacientes de edad media.
- Mioquimia del músculo opercular de los ojos: es una contracción nerviosa irritante, usualmente en el párpado inferior.
- Otitis media aguda: se trata de una inflamación del oído medio junto con al menos una de las siguientes: otalgia, otorrea, cefalea, infección de vías aéreas superiores.
- Síndrome de Guillain Barré: la parálisis se caracteriza por ser bilateral.
- Accidente cerebrovascular: los músculos de la frente no suelen verse involucrados, las extremidades de un hemicuerpo suelen estar involucradas.
- Neoplasia:
 - ✓ Schwannoma vestibular.
 - ✓ Tumor benigno originado en la rama del séptimo nervio craneal.
- Tics y disquinesia tardía: los músculos perifórcos y faciales se ven involucrados.
- Blefarosposmos: es una disfonía focal que afecta al músculo opercular de los ojos.

1.1.5.8 Diagnóstico fisioterapéutico. Según Celi y colaboradores (2019) el diagnóstico de la afección del nervio craneal debe de ser una evaluación exhaustiva del paciente, realizando una anamnesis completa y una exploración física apropiada.

La anamnesis es lo primero que se realiza para evaluar al paciente con afección del nervio facial, debido a que la presencia de algunos síntomas indicados por el paciente puede ser de ayuda para localizar topográficamente la lesión. Se debe de incluir información sobre los antecedentes familiares y personales, así como información relacionada con la enfermedad actual como: la forma de aparición, si hay presencia de fiebre o síntomas sistémicos, cuadros víricos, forma de inicio, valorar síntomas neurológicos deficitarios, síntomas otológicos y enfermedades sistémicas. En la exploración física debe de evaluarse principalmente la función motora del nervio facial, se realiza mediante la valoración de los movimientos de la mímica facial (Celi y colaboradores, 2019).

Ubillus y Sánchez (2018) menciona que la evaluación fisioterapéutica se deberá dividir de la siguiente manera:

- Sensibilidad: el 80% de los pacientes indican una disminución del sentido del gusto. En algunos casos se encuentra una hipoestesia térmica en los 2/3 anteriores de la lengua. La mitad de los pacientes aproximadamente pueden presentar parestesia, pinchazos y dolor de oído, el cual se puede dirigir hacia la región mastoidea, a la región occipital y a la mandíbula.
- Fuerza muscular: se utiliza para evaluar a los músculos de la mímica facial, tomando en cuenta que presentan ciertas particularidades, es decir, que la mayoría tiene una inserción ósea fija mientras que otros tienen origen aponeurótico y terminación subcutánea profunda por lo que su inserción es móvil. En la evaluación la gravedad no es un factor a tomar en cuenta y se evalúan todos los músculos que son inervados por el nervio facial.

- Sincinesias: hace referencia a los movimientos involuntarios e inconscientes, los cuales se producen otros movimientos voluntarios, conocidos como movimiento parásito o asociados, ya que, debido a la realización de un movimiento genera la realización de un movimiento involuntario asociado.

Arce (2014) menciona que la exploración debe basarse en lo siguiente (tabla 7):

Tabla 7 Exploración física

Estructura a evaluar	Alteración
Ojo	<ul style="list-style-type: none"> • Existencia del reflejo de parpadeo • Incapacidad de cerrar el ojo, al intentarse el globo ocular se dirige hacia arriba • Ectropión: eversión del párpado inferior dejando expuesta la carúncula lagrimal. • Lagoftalmus: el ojo afecto se encuentra más abierto • Epífora: las lágrimas no progresan al saco lagrimal por debilidad del orbicular.
Boca	Disgeusia: es un trastorno en donde hay un mal sabor persistente en la boca, refiere sabor “metálico”.
Oído	Hiperacusia: es el aumento de la sensibilidad auditiva.

Elaboración propia con información extraída de (Arce, 2014) <https://tinyurl.com/55hu5ct4>

También Arce (2014) menciona que se debe de evaluar el tono muscular, la motricidad y las sincinesias.

- Evaluación del tono muscular: se compara la simetría con el lado contralateral y en reposo. Se evalúa desde 0 hasta el 2; siendo 0 normal y 2 hipotonía fuerte.
- Evaluación de la motricidad: la evaluación va desde 0 hasta el 3, siendo 0 parálisis completa y 3 movimiento simétrico.

- Evaluación de sincinesias: la valoración será desde el 0 hasta el 3. Siendo 0 ausencia y 3 3 sincinesias bastante considerables.

1.1.5.9 Escalas de medición. Lassaletta y colaboradores (2019) indican que las escalas permiten valorar la función de cada rama del nervio de forma estática y dinámica, la presencia de sincinesias y la evolución de la parálisis facial en el tiempo y tras el tratamiento.

- House-Brackmann: sigue siendo una de las más utilizadas por los especialistas a pesar de que fue creada para valorar la función facial tras la cirugía del neurinoma del VII par craneal. Esta escala permite establecer una categorización siendo I normal y VI la parálisis completa, suele ser poco sensible a los cambios producidos en la recuperación de la función facial y no valora la presencia de sincinesias.
- eFACE: es una escala analógica- visual que se propuso recientemente, contiene 15 medidas 4 de ellas son estáticas, 7 dinámicas y 4 se utilizan para evaluar sincinesias. En cada uno de los parámetros 0 es la puntuación peor y 100 es normalidad.

Díaz y colaboradores (2017) mencionan las siguientes escalas y cuestionarios tomando en cuenta la deficiencia, afección psicológica, discapacidad y calidad de vida:

- Sunnybrook Facial Grading System (FGS): es una escala que se encarga de medir el grado de deficiencia en la parálisis facial periférica, es una escala numérica de 0 a 100 que valora el movimiento, la simetría y las sincinesias en donde 100 es considerado normal.

- Facial Disability Index (FDI): es un cuestionario el cual valora la discapacidad provocada por la parálisis facial periférica. La escala numérica se divide en 2 apartados, una subescala física y otra social va de 0 a 100 en donde 100 se considera normal.
- Facial Clinimetric Evaluation (FaCE): es un cuestionario que valora la calidad de vida de los pacientes que se ven afectados por la parálisis facial periférica, se evalúa el movimiento, bienestar, oral, ojo, lagrimal y social en donde 100 se considera normal.

Según Hislop y Montgomery (2007) los músculos que son inervados por los nervios craneales no pueden ser valorados mediante los sistemas clásicos de exploración manual y por la puntuación muscular. Los músculos faciales son diferentes al resto de músculos esqueléticos en su aspecto, potencia, recorrido y amplitud de movimiento. Por lo tanto, la evaluación se basa en averiguar el nivel funcional relativo, con respecto a la acción que se espera con cada uno de ellos. Los movimientos o acciones musculares se puntúan de la siguiente manera:

F: funcional; normal o solo daño leve

FD: funcional débil; daño moderado que afecta al grado de movimiento activo

NF: no funcional; daño severo

O: ausencia de funcionalidad

Arce (2014) menciona que el tono se puede evaluar de la siguiente manera (tabla 8):

Tabla 8 Escala de la evaluación de tono muscular

Tono	Grado
Tono simétrico y normal	0
Hipotonía ligera	-1
Hipotonía fuerte	-2
Hipertonía ligera	1
Hipertonía fuerte	2

Elaboración propia con información extraída de (Arce, 2014)

<https://tinyurl.com/55hu5ct4>

Para evaluar la motricidad en el paciente se puede utilizar la siguiente (tabla 9):

Tabla 9 evaluación de la motricidad

Motricidad	Grado
Parálisis completa	0
Fasciculaciones	0.5
Contracciones sin movimiento	1
Principio de movimiento	1+
Movimiento importante sin fuerza	2
Primero signos de fuerza	2+
Varios signos de fuerza	2.5
Movimiento casi simétrico	3-
Movimiento simétrico	3

Elaboración propia con información extraída de (Arce, 2014) <https://tinyurl.com/55hu5ct4>

Y, por último, para la evaluación de las sincinesias se puede utilizar la siguiente (tabla 10):

Tabla 10 Evaluación de las sincinesias

Sincinesias	Grado
Ausencia	0
Moderada	1
Importante	2
Bastante considerable	3

Elaboración propia con información extraída de (Arce, 2014)

<https://tinyurl.com/55hu5ct4>

1.1.5.10 Pronóstico. Montoya y colaboradores (2021) menciona que si se encuentra en una fase aguda definir un pronóstico es difícil, sin embargo, si se observa un grado de recuperación en la sexta semana el indicador es bueno para un pronóstico final. Los pacientes que inician la recuperación entre la cuarta y sexta semana tienen un mejor pronóstico, ya que, aproximadamente el 10% que no inicio con una recuperación en estas semanas es probable que presenten secuelas; las secuelas no se deben considerar definitivas antes de los 6 a 8 meses de evolución, el único factor pronóstico seguro es si es incompleto, ya que estas, tienen tasas mayores del 90% de resolución, mientras que las completas llegan a un 60%. Los factores con peor pronóstico son:

- Personas mayores a 60 años
- Diabetes mellitus e hipertensión arterial
- Falta de fisioterapia
- Embarazadas

1.1.5.11 Tratamiento farmacológico. Según Montoya y colaboradores (2021) el tratamiento debe de ser el siguiente:

- Corticoesteroides: debe de tener un inicio temprano en las primeras 72-96 horas:

- ✓ Prednisona oral: puede tomarse de tres formas distintas:
 - Prednisona 60 mg/d por 5 días seguido por 25 mg dos veces al día por 10 días.
 - 410 mg administrados de forma descendente por 10 días.
 - Prednisona ajustada a 1 mg/kg/día durante 5 días con una reducción progresiva de 10 mg por día hasta llegar a cero.
- ✓ Prednisolona oral: puede tomarse de dos formas distintas:
 - 60 mg/d por 5 días, seguido de 25 mg a 10 mg dos veces al día durante 10 días.
 - Deflazacort. 60 mg/d por 7 días, para luego reducirlo de modo progresivo de 12 en 12 mg cada 3 días hasta su suspensión.
- Preventivo:
 - ✓ Utilizar oclusiones oculares, lágrimas artificiales y colirios con el objetivo de evitar el daño de la córnea.
 - ✓ Omeprazol 20 mg/d como protector gástrico
- Antivirales: se recomienda solo en casos graves o cuando se sospecha de algún agente causal.
 - ✓ Valaciclovir 1g cada 8 horas por 7 días
 - ✓ Famciclovir 250mg cada 8 horas por 7 días
 - ✓ Aciclovir 800mg cada 4 horas por día
- Descompresiones quirúrgicas: podría realizarse en casos de parálisis facial periférica persistente o como consecuencia a un trauma.

1.2 Antecedentes Específicos.

1.2.1 Historia de la electroterapia.

Según Martin (2008) surgió de la siguiente manera (tabla 11):

Tabla 11 Historia de la electroterapia

Año	Suceso importante
600 a.C.	Tales de Mileto brindó el primer aporte acerca de los fenómenos eléctricos, a pesar de que ya se había realizado el tratamiento de algunas artralgias con la descarga eléctrica producida por el pez torpedo.
Siglo XVI	El médico de la reina Isabel de Inglaterra, William Gilbert, publicó por primera vez un libro donde estableció las diferencias entre los fenómenos eléctricos y magnéticos.
Siglo XVII	Se establecieron las bases para el desarrollo de la electroterapia, se establecieron las bases para el desarrollo de la electroterapia
1789	Galvani descubrió la corriente galvánica junto con los aportes de Volta, ellos determinaron el valor de la corriente galvánica y descubrieron que la electricidad podía generar una contracción muscular. Galvani descubrió la corriente galvánica junto con los aportes de Volta, ellos determinaron el valor de la corriente galvánica y descubrieron que la electricidad podía generar una contracción muscular.
1831	Michael Faraday descubre el fenómeno de inducción terapéutica cobrando un nuevo auge la electroterapia
1890	Por las duras críticas encabezadas por Möebius la electroterapia cae en desuso. Duchenne de Boulogne inició el camino del electrodiagnóstico, ya que, describió el hecho de que ciertos músculos paralizados conservaban la excitabilidad inducida por la corriente farádica, mientras que otros la perdían.
finales del siglo XIX	D'Arsonval inicia a realizar aplicaciones de alta frecuencia, por lo que demostró la inexcitabilidad muscular y la producción de calor profundo.
1910	Whitney en inicia la diatermia por onda corta.

1928	Schliephake inicia la diatermia por onda radar.
principio de los años 30	La electroterapia toma un gran impulso, principalmente por el surgimiento y la incorporación del ultrasonido terapéutico.
Segunda Guerra Mundial	Surge un estancamiento durante este período, debido a que comienza el desarrollo y auge de la farmacología y de innovadores métodos de la kinesiología, por lo que de alguna manera opacaron el desarrollo de la electroterapia.

Elaboración propia con información extraída de (Martin, 2008)

1.2.2 Electroterapia.

La electroterapia consiste en la aplicación de energía electromagnética al organismo, son el objetivo de generar reacciones biológicas y fisiológicas, las cuales serán aprovechadas para mejorar los diferentes tejidos cuando estos se encuentren sometidos a una enfermedad o alteraciones metabólicas de las células que componen estos tejidos, que a su vez conforman el organismo vivo humano en general (Rodríguez, 2004).

Albornoz, Maya y Toledo (2016) mencionan que la materia se constituye por átomos, los cuales están constituidos por protones, electrones y neutrones; en cuanto a la corriente eléctrica esta se conforma por partículas cargadas negativamente, es decir, por los electrones o iones. Cuando las partículas pasan a lo largo de un conductor, entre los extremos existirá una diferencia de potencial, por lo que se ha establecido una corriente eléctrica. Por lo tanto, se puede decir que lo que ocurre es que al estar en contacto dos cuerpos con una proporción de electrones diferente por medio de un elemento conductor, existirá un flujo de estos hacia el cuerpo que tiene menor cantidad, es decir, desde el polo negativo al polo positivo.

Por lo tanto, la corriente eléctrica es el flujo de partículas cargadas o el transporte de carga eléctrica por medio de un conductor. Es importante definir estos dos conceptos:

- La carga eléctrica de un cuerpo dependerá del número de electrones que este haya ganado o cedido. Por lo tanto, la carga eléctrica es la cantidad de electricidad que hay disponible en un cuerpo en determinado momento en el cuerpo.
- Los cuerpos conductores dispersan rápidamente y se terminan de concentrar en la superficie, por el contrario, en los cuerpos aislantes las cargas permanecerán un largo tiempo en ese lugar sin moverse.

Según Rodríguez (2004) el organismo es un conductor de segundo orden, es decir, los iones incluidos en las disoluciones y dispersiones coloidales serán los encargados de transmitir la energía aplicada. Por lo tanto, el organismo se puede dividir de la siguiente manera:

- Tejidos poco conductores: hace referencia al hueso, la grasa, piel callosa y gruesa, el pelo y las uñas.
- Tejidos medianamente conductores: hace referencia a la piel, tendones, fascias gruesas y cartílagos.
- Tejidos relativamente buenos conductores: la sangre, linfa, líquidos intra y extracelulares, músculo, vísceras, hormonas, tejido conjuntivo, líquidos y jugos orgánicos y tejido nervioso.
- Tejidos generadores de electricidad

1.2.2.1 Electricidad.

Rodríguez (2004) menciona que hace referencia a la manifestación de la energía de los electrones los cuales tienden a proceder de la última capa de los átomos que se adhieren o desplazan de unos a otros. Las magnitudes más importantes que genera la electricidad son:

- Polaridad: para que se pueda producir el movimiento de electrones, debe de haber zonas donde escaseen y otras zonas con exceso. Ya que la materia normalmente se encuentra eléctricamente equilibrada, se produce el movimiento de los electrones de donde abunda hacia donde faltan.
- Carga eléctrica: es la cantidad de número de electrones que se encuentran disponibles en un conjunto delimitado de materia o en acumulador, su unidad es el culombio.
- Diferencia de potencial: se define como la fuerza impulsora la cual induce a los electrones a desplazarse de una zona con exceso a otra donde hacen falta, su unidad es el voltio.
- Intensidad: es la cantidad de electrones que se desplazan por un punto en un segundo, su unidad es el Amperio (A).
- Resistencia: es la fuerza que opone la materia al movimiento de los electrones cuando circulan a través de ella, su unidad es el ohmio.
- Potencia: se refiere a la velocidad como la que se realiza un trabajo, se utiliza para medir con que velocidad se produce la transformación de una energía en otra, su unidad es el vatio.
- Electromagnetismo: la energía eléctrica presenta esta propiedad para generar un campo magnético alrededor del conductor por el que pasa una corriente eléctrica o también de generar una corriente de electrones sobre el conductor que es sometido a un campo magnético, su unidad es el henrio.
- Capacitancia: se refiere a la propiedad de atraerse si son signos contrarios y de repelerse si son signos iguales.

- Inductancia: es la resistencia que opone la materia conductora a ser sometida al paso o cambio y variaciones en la corriente que circula por ella.
- Resistividad: es la dificultad que presenta la materia a que circulen por ella corrientes de electrones o cargas eléctricas.
- Impedancia: hace referencia a un conjunto de cualidades que presenta la materia al ser sometida a energía eléctrica, principalmente si las corrientes presentan variaciones de polaridad, intensidad o voltaje.
- Efecto anódico: hace referencia a la aplicación de un impulso eléctrico al organismo con un electrodo, dentro de la materia orgánica e inmediatamente próximo al electrodo, generando una carga eléctrica de signo opuesto dando lugar a una diferencia de potencial entre la electricidad y las cargas eléctricas del organismo. Si el electrodo es de carga negativa la diferencia de potencial entre el exterior y el interior de la piel se da desde el electrodo a los tejidos, mientras que, si el electrodo es de carga positiva el paso de electrones se dará del organismo hacia el electrodo.

1.2.2.2 Leyes físicas.

Según Albornoz y colaboradores (2016) en la electroterapia se plantean una serie de leyes físicas fundamentales que se encargan de regular las aplicaciones electroterapéuticas.

1.2.2.2.1 Ley de Ohm. Fue formulada en el año de 1827 por George Simón Ohm, esta ley relaciona tres magnitudes físicas de la electricidad que son: la intensidad, el voltaje y la resistencia. Esta ley establece que la intensidad de una corriente eléctrica que pasa por dos puntos será igual al cociente entre el voltaje y la resistencia por el que atraviesa la corriente (López, López y Solís, 2016).

Si el voltaje (V) permanece constante, la intensidad (I) de la corriente debe de ajustarse dependiendo de la resistencia al paso de esta. Por lo tanto, esta opción es preferible emplearla en las aplicaciones dinámicas, porque permite que no se produzcan picos de intensidad al mover los electrodos y al cambiar la zona de incidencia (Albornoz y colaboradores, 2016).

Los aparatos que trabajan con intensidad constante, al disminuirse la resistencia el voltaje disminuye de forma proporcional y si la intensidad de la corriente permanece a un nivel preseleccionado, significa que cualquier aumento de la resistencia generará un aumento proporcional del voltaje. Esta opción se empleará es las aplicaciones estáticas, es decir, los electrodos se mantienen fijos, previniendo la posibilidad de generar alguna quemadura al disminuir el voltaje a medida que desciende la resistencia de la piel al paso de la corriente (Albornoz y colaboradores, 2016).

$$I_{\text{(suministrada al paciente)}} = V/R_{\text{(electrodo + paciente)}}$$

Figura 18 Fórmula Ley de Ohm (Albornoz y colaboradores, 2016)

1.2.2.2.2 Ley de Joule. Albornoz y colaboradores (2016) mencionan que permite conocer la cantidad de calor que puede desarrollar una corriente eléctrica al pasar por un cuerpo. El calor que es producido por una corriente eléctrica es la medida del trabajo que dicha corriente tiene que hacer para poder vencer la resistencia que genera el cuerpo al ser atravesado. Por lo tanto, la Ley de Joule es la cantidad de calor que genera una corriente eléctrica que al pasar por un conductor es directamente proporcional a la resistencia al cuadrado de la intensidad de la corriente y el tiempo que dura la aplicación.

$$Q = 0,24 \times R \times I^2 \times t$$

Figura 19 Fórmula Ley de Joule (Albornoz y colaboradores, 2016)

En la aplicación de la electroterapia clínica el efecto Joule es de gran importancia, ya que en el cuerpo hay diferentes tejidos los cuales van a presentar diferentes niveles de resistencia eléctrica, los cuales pueden ser más o menos conductores. La corriente eléctrica suele ir por los tejidos que le generen menos resistencia al paso.

1.2.2.2.3 Ley de Faraday. También llamada inducción electromagnética, esta ley propone que el campo electromagnético inducido en un conductor es equivalente al ritmo de cambio del enlace del flujo. La ley de Faraday se relaciona con la ley de Lenz, la cual establece que la dirección de la corriente inducida es siempre opuesta al cambio que la ha provocado. En la aplicación clínica las dos leyes se materializan en aplicación de las corrientes de alta frecuencia y la magnetoterapia (Albornoz y colaboradores, 2016).

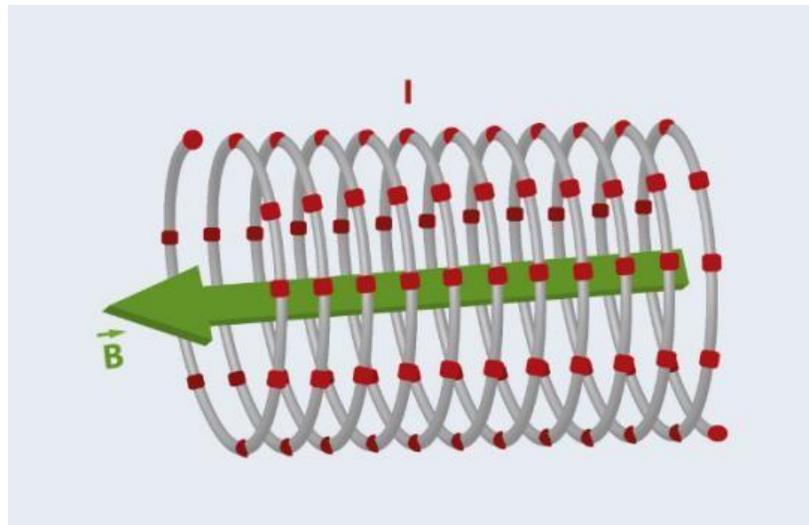


Figura 20 Ley de Faraday (Albornoz y colaboradores, 2016)

1.2.2.2.4 Leyes de Faraday de la electrólisis. Estas leyes rigen los cambios químicos que se generan en las reacciones electrolíticas. La primera ley menciona que la cantidad de reacción química es directamente proporcional a la cantidad de electricidad que pasa a través de la solución electrolítica. La segunda ley menciona que si por distintas cubas electrolíticas que contienen diferentes electrolitos se hace pasar la misma cantidad de sustancias en proporción directa al peso equivalente del elemento químico, es por ello, que la cantidad de diferentes electrolitos liberados por una cantidad de carga eléctrica es proporcional a sus pesos equivalentes (Albornoz y colaboradores, 2016).

1.2.2.2.5 Ley de Grothuss-Draper. Menciona que es eficaz solo la energía que fue absorbida, desde el punto biológico o fisiológico. Por lo tanto, para el cálculo de la dosis se debe tomar en cuenta la energía suministrada debe de alcanzar el tejido que se quiere estimular (Albornoz y colaboradores, 2016).

1.2.2.2.6 Ley de Bunsen-Roscoe. La intensidad que provoca un estímulo y el tiempo de aplicación están inversamente relacionados con respecto a los efectos biológicos y fisiológicos que determinan, esto se produce debido a que el producto de la intensidad de un estímulo y el tiempo de aplicación elevado a la potencia n es igual a una constante, es decir, si se aumenta la intensidad se debe de disminuir el tiempo de aplicación y viceversa. Esta ley también incluye que se no se alcanza la mínima intensidad o tiempo es insuficiente y no se obtendrán los objetivos deseados y, por el contrario, si se excede la intensidad y el tiempo se causara una sobredosificación (Albornoz y colaboradores, 2016).

1.2.2.2.7 Ley de Arndt-Schulz. También llamada regla biológica del estímulo o ley del efecto inverso, esta ley menciona que los estímulos de poca intensidad provocan la actividad vital, lo de intensidad media la aceleran, las fuertes intensidades las inhiben y lo

fortísimos la eliminan. Según esta ley, los estímulos que son aplicados por los agentes electrofísicos causan efectos inversos dependiendo de la dosis que se emplee, por lo tanto, si se administra poca energía no se generan efectos biológicos y si se aplica una dosis excesiva es lesiva (Albornoz y colaboradores, 2016).

1.2.2.2.8 Ley de la inversa del cuadrado de la distancia. Menciona que la intensidad de un agente electrofísico la cual se aplica sobre una superficie, está en relación inversa con el cuadrado de la distancia entre el foco emisor y la superficie. Es decir, entre más se separa el foco emisor, la energía que está siendo aplicada se pierde. En la electroterapia a medida que se desciende en las capas corporales, la densidad de la energía disminuye en relación con el cuadrado de la distancia del electrodo a la profundidad determinada y el área afectada se incrementa (Albornoz y colaboradores, 2016).

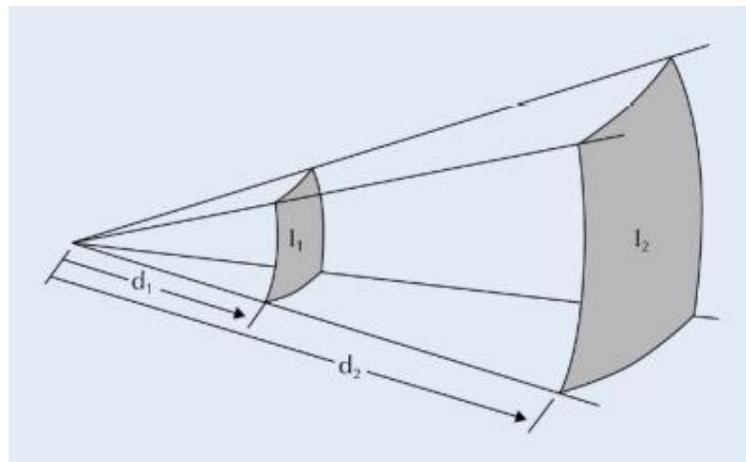


Figura 21 Ley de la inversa del cuadrado de la distancia (Albornoz y colaboradores, 2016)

1.2.2.2.9 Ley del coseno de Lambert. La máxima intensidad de un agente electrofísico la cual se aplica sobre la superficie determinada, se establece cuando el ángulo de incidencia es perpendicular a esta. Si la aplicación no se da perpendicularmente a la

superficie de la piel, la energía que está siendo suministrada en el tejido se pierde y la intensidad disminuye (Albornoz y colaboradores, 2016).

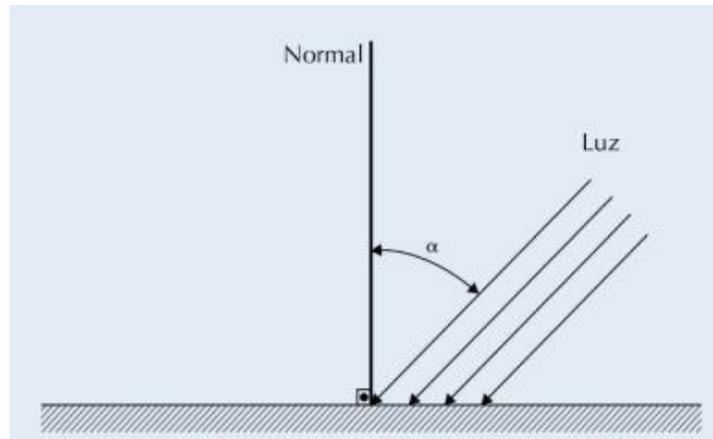


Figura 22 Ley del coseno de Lambert (Albornoz y colaboradores, 2016)

1.2.2.2.10 *Ley de la reflexión.* Menciona que el ángulo formado entre la onda entrante y la normal será siempre igual al ángulo que forma la onda refleja y la normal. Por lo tanto, si la onda entrante se aplica perpendicularmente a la superficie, la onda estará reflejada hacia atrás a lo largo de la trayectoria (Albornoz y colaboradores, 2016).

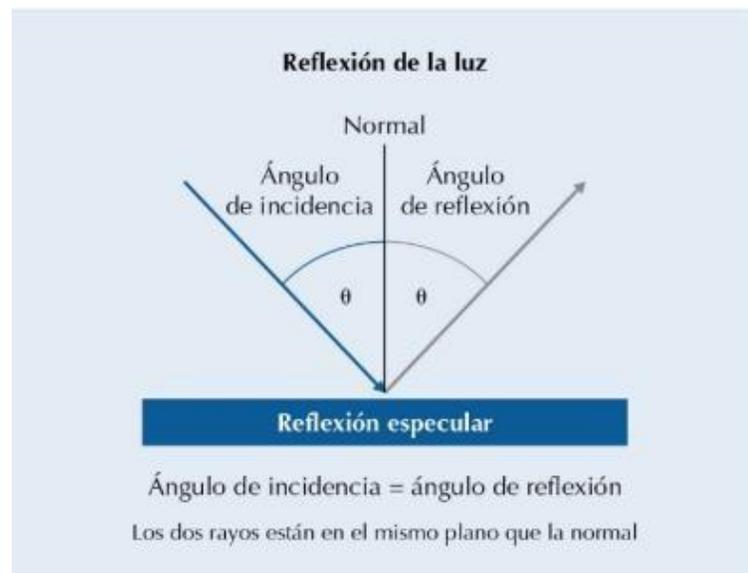


Figura 23 Ley de la reflexión (Albornoz y colaboradores, 2016)

1.2.2.3 Clasificación y características de la electroterapia.

1.2.2.3.1 Efectos de la corriente. Martin (2008) menciona que las corrientes pueden generar los siguientes efectos en el organismo:

- Cambios químicos: actúa en las disoluciones orgánicas, repercute en el metabolismo hístico y celular.
- Influencia sensitiva: actúa en los receptores nerviosos-sensitivos, el objetivo es buscar concienciación y analgesia, por medio de mecanismos que pueden ser cambios bioquímicos o mecanismos de interferencia en el envío del impulso doloroso hacia la médula.
- Influencia motora: puede buscarse en fibras musculares o nerviosas. Cuando se estimulan fibras nerviosas, se estimula a la vez las unidades motoras relacionadas, es decir, estimulación neuromuscular, mientras se pueden estimular diferentes tipos de fibras musculares específicas.
- Relajación muscular: incluye la apertura circulatoria mejorando el metabolismo muscular y de la misma manera hay una activación de la bomba circulatoria muscular.
- Influencia en la regeneración hística: genera el estímulo circulatorio permitiendo la llegada de nutrientes y oxígeno para reparación del tejido. Se produce la influencia biofísica estimulando el metabolismo celular hacia la multiplicación y coadyuva en el reordenamiento y reestructuración de la matriz del tejido.
- Efectos térmicos: se genera calor al circular energía electromagnética en los tejidos.

1.2.2.3.2 Clasificación de las frecuencias. Rodríguez (2004) menciona que las corrientes del espectro electromagnético que se utilizan en la fisioterapia se denominan no ionizantes,

su límite se encuentra en las radiaciones ultravioletas de tipo *B* y se dividen de la siguiente manera (tabla 11):

Tabla 12 Clasificación de la electroterapia según la frecuencia

Frecuencia	Rango	Efectos	Ubicación de los electrodos
Baja	0 a 1.000 Hz	Sensitivo, excitomotor	Directo sobre la piel.
Media	1.000 a 500.000 Hz	Sensitivo, excitomotor	Directo sobre la piel.
Alta	500.000 hasta el límite entre los ultravioletas de tipo <i>B</i> y <i>C</i> .	Sensitivo, térmico	Distancia considerable de la piel.

Elaboración propia con información extraída de (Martin, 2008; Rodríguez, 2004)

1.2.2.3.3 *Tipos de corriente.* Watson (2012) menciona que los tres tipos básicos de corriente eléctrica que se utilizan con fines terapéuticos son los siguientes:

- Corriente continua (CC): la corriente fluye en una sola dirección continuamente todo el tiempo.

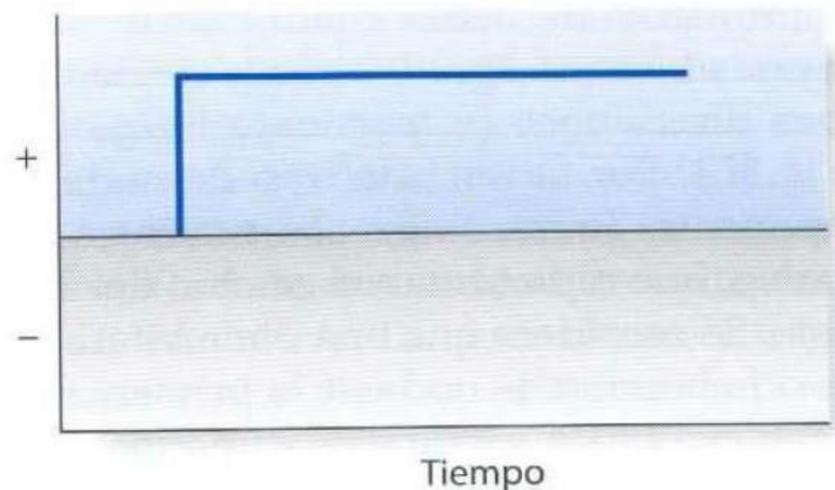


Figura 24 Corriente continua (Watson, 2012)

- Corriente alterna (CA): la corriente fluye en ambas direcciones continuamente todo el tiempo.

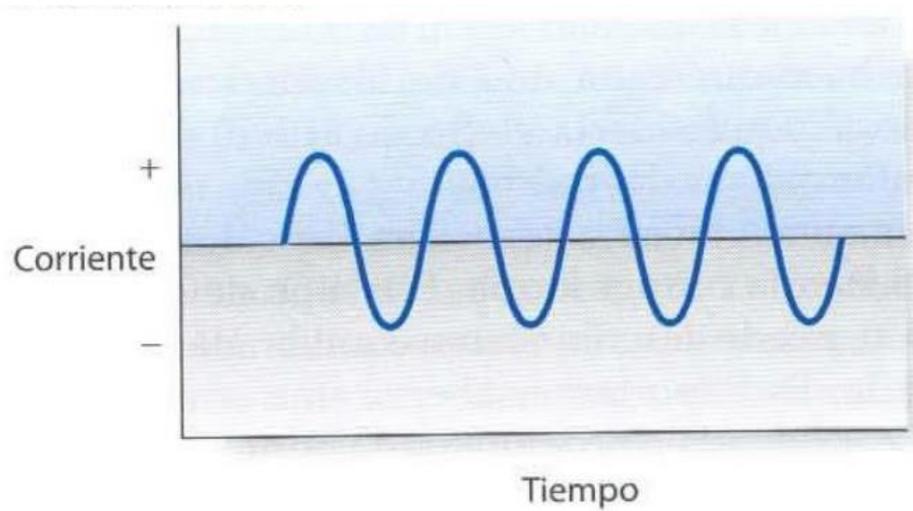


Figura 25 Corriente alterna (Watson, 2012)

- Corriente pulsada: el flujo es unidireccional o bidireccional de la corriente la cual se interrumpe periódicamente.

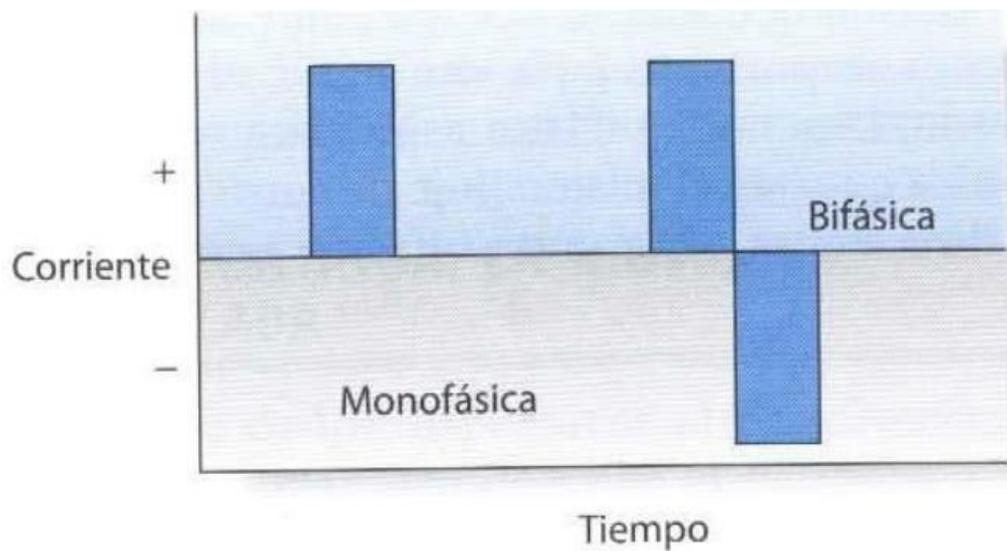


Figura 26 Corriente pulsada (Watson, 2012)

1.2.2.3.5 *Formas de onda*. Rodríguez (2004) menciona que se clasifican en las siguientes:

- Cuadrangular
- Triangular
- Sinusoidal
- Exponencial
- Diente de sierra
- Tiratrón

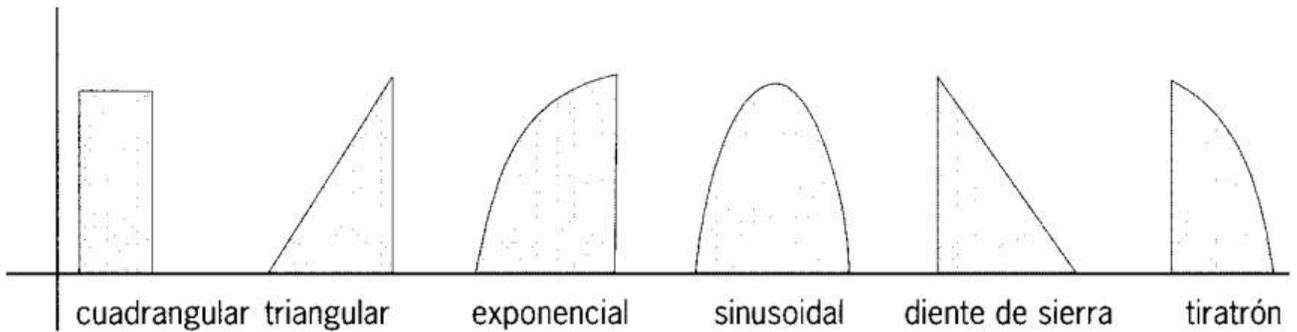


Figura 27 Formas de onda (Rodríguez, 2004)

1.2.2.3.6 *Formas de impulso*. Rodríguez (2004) las clasifica en 7 apartados:

- De flujo constante y mantenida la polaridad

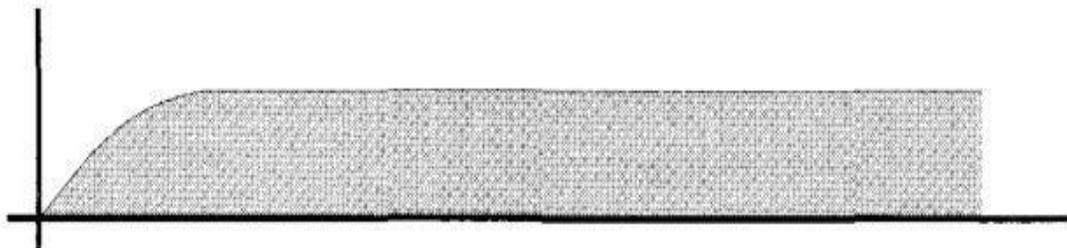


Figura 28 Flujo constante y polaridad mantenida (Rodríguez, 2004)

- De flujo interrumpido y mantenida la polaridad

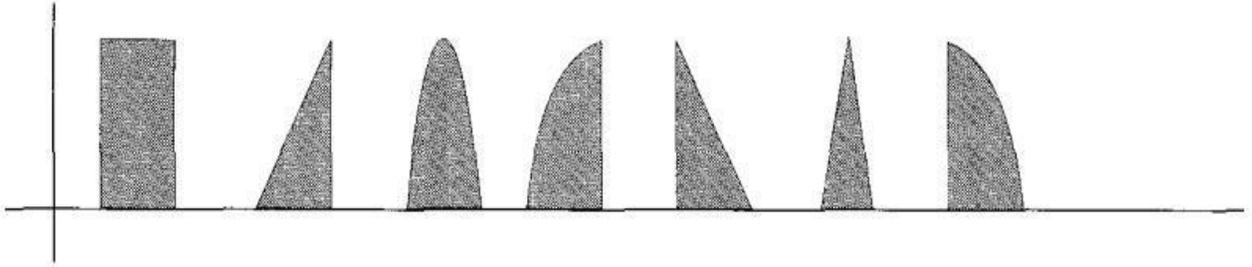


Figura 29 Flujo interrumpido y polaridad mantenida (Rodríguez, 2004)

- De flujo constante e invertida la polaridad

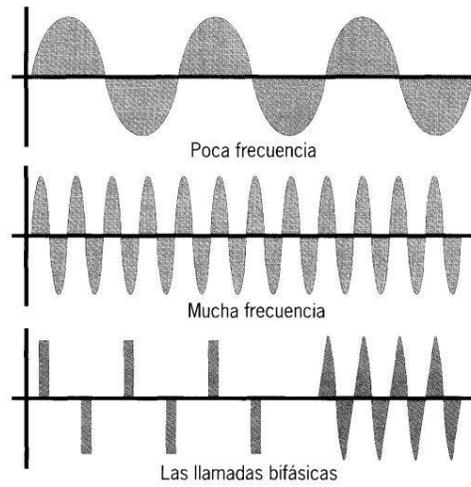


Figura 30 Flujo constante y polaridad invertida (Rodríguez, 2004)

- De flujo interrumpido e invertida la polaridad

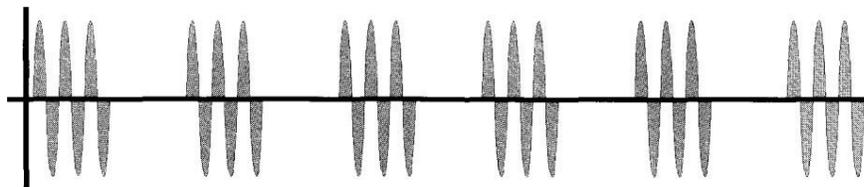


Figura 31 Flujo interrumpido y polaridad invertida (Rodríguez, 2004)

- Modulando la amplitud

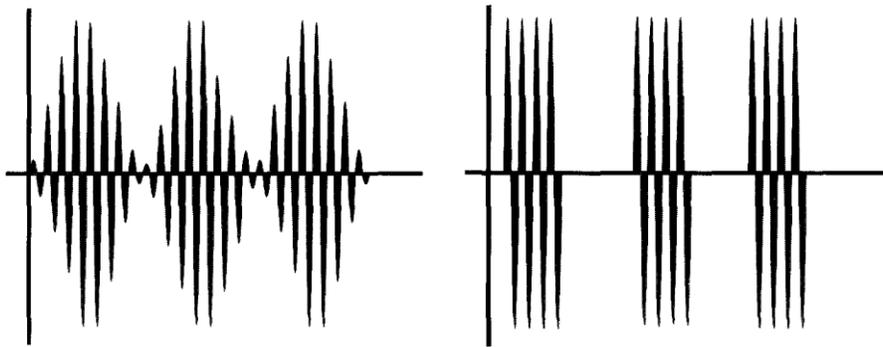


Figura 32 Modulando la amplitud (Rodríguez, 2004)

- Modulando la frecuencia

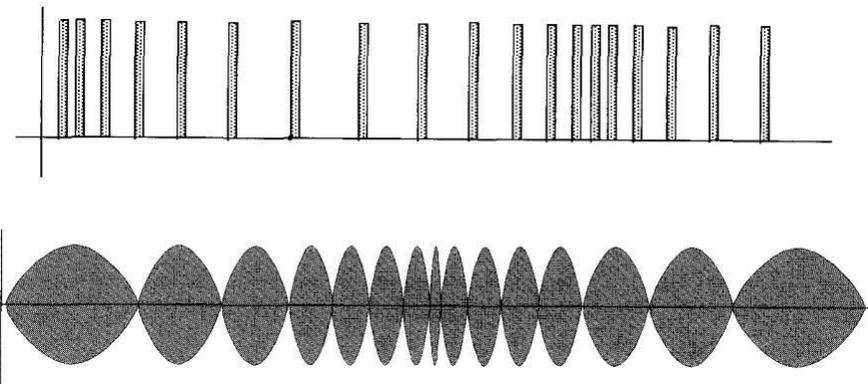


Figura 33 Modulando la frecuencia (Rodríguez, 2004)

- Aplicación simultánea de dos o más corrientes

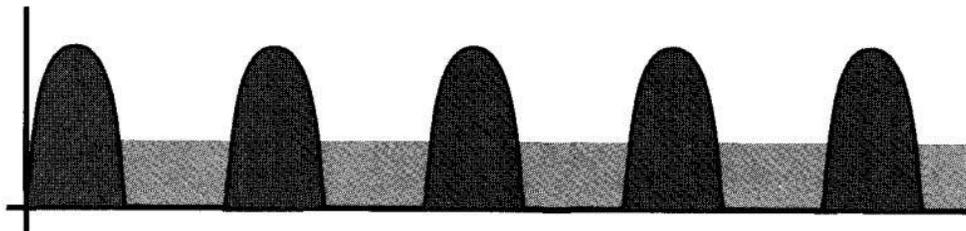


Figura 34 Aplicación simultánea de dos o más corrientes (Rodríguez, 2004)

1.2.2.3.7 *Aplicación de diferentes tipos de corrientes.* Según Martin (2008) la aplicación de los diferentes tipos de corrientes se puede presentar de la siguiente manera (tabla 13):

Tabla 13 *Aplicación de diferentes corrientes*

Tipo de aplicación	Objetivo
Impulsos aislados	<ul style="list-style-type: none"> • Para el diagnóstico y prescripción. • Búsqueda de puntos motores. • Tratamiento de parálisis.
Trenes de impulso	<ul style="list-style-type: none"> • Relajación muscular. • Para aumentar el trofismo muscular. • Mejorar la sensibilidad propioceptiva. • Activación de placas motoras • Bombeo circulatorio muscular • Potenciación muscular moderada aerobia y para intensa anaerobia. • Analgesia en procesos mecánicos.
Diferentes frecuencias	<ul style="list-style-type: none"> • Incremento del aporte energético • Evita el fenómeno de acomodación
Modulación de parámetros	<ul style="list-style-type: none"> • Evita el fenómeno de acomodación. • Es mejor tolerado por el paciente. • Aumenta la profundidad de acción
Corrientes de baja frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Estimulo sensitivo. • Estimulo motor. • Realiza electroforesis • Lograr un aporte energético determinado.
Corrientes de media frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Estimulo sensitivo. • Estimulo motor. • Realiza electroforesis. • Aporte energético al tejido.
Corrientes de alta frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Aporte energético significativo, la energía electromagnética se transforma en el organismo, por lo tanto, produce efectos biofísicos y biológicos, unidos al efecto térmico. • Genera efectos fisicoquímicos, influye en el metabolismo celular, cicatrización e inflamación.

Elaboración propia con información extraída de (Martin, 2008)

1.2.3 Estimulación eléctrica funcional.

Es una técnica que tiene como objetivo principal generar contracciones por medio de trenes de faradización en grupos musculares los cuales producirán movimientos y actividades de la vida diaria, como, por ejemplo: ponerse de pie, andar, coordinar movimientos dificultados por la espasticidad, agarrar un objeto, cambiar de postura etcétera (Rodríguez, 2004).

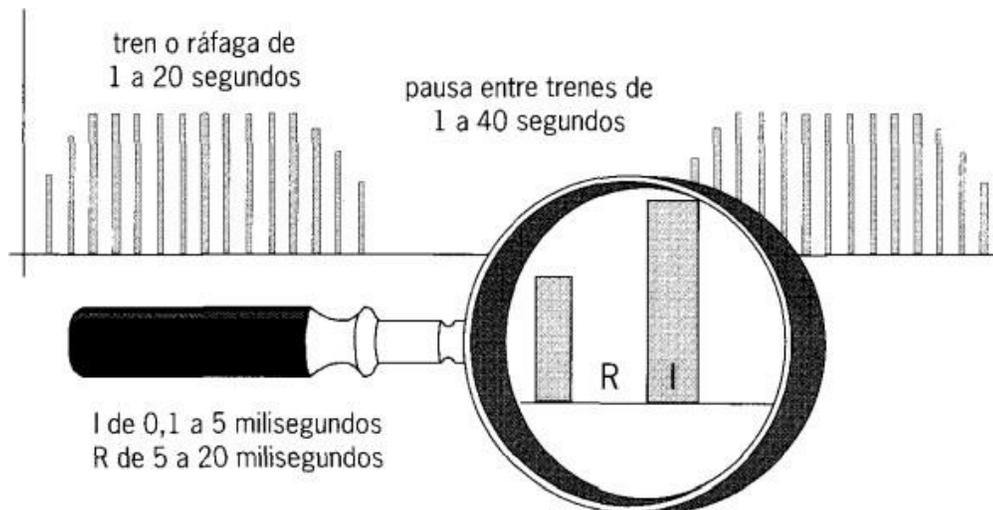


Figura 35 Trenes de faradización (Rodríguez, 2004)

Muchos profesionales piensan que el beneficio que otorga esta técnica debe ser inmediato o directo, sin embargo, para otros también produce un efecto beneficioso menos inmediato o indirecto. En los dos casos se puede observar la contracción muscular. La potenciación muscular muchas veces se puede denominar electroestimulación terapéutica o se utilizan otros términos como electroestimulación neuromuscular y estimulación neuromuscular funcional (Watson, 2012).

Rodríguez (2004) menciona que se requieren de las siguientes condiciones y circunstancias para aplicar la estimulación eléctrica funcional:

- El músculo debe conservar el circuito de inervación motora entre la médula espinal y el músculo, sin importar que falte el control central.
- Si hay presencia de denervación motora entre la médula espinal y la zona, es impracticable por comportarse la musculatura como denervada.
- El paciente no debe de conservar la sensibilidad en la zona en donde se encuentran los electrodos, ya que, la estimulación es muy intensa y puede ser poco soportable.
- El músculo y nervio que se estimula debe de conservar actividad motora y nerviosa.
- Las zonas anatómicas cercanas deben de conservar su integridad morfológica y funcional.
- El paciente no debe de tener enfermedades cardíacas ni ninguna enfermedad metabólica, debida que las contracciones son amplias e intensas la salud y la capacidad metabólica deben de ser buenas para soportar las descargas masivas de lactatos y otros derivados del trabajo muscular intenso.
- Controles médicos.
- El paciente debe de tener cierto nivel intelectual para conocer sus limitaciones, superar fracasos y manejar el equipo.

Para Watson (2012) los parámetros de esta técnica son una anchura de pulso entre 100 y 1.000 useg y una frecuencia entre 10 y 100Hz. La amplitud puede variar dependiendo la indicación y las características de impedancia de cada paciente, sin embargo, se puede ver la utilización de valores de hasta 120mA para la estimulación superficial.

Algunas veces se utilizan impulsos eléctricos para reclutar al músculo desnervado por medio de una despolarización directa de las fibras musculares, sin embargo, la anchura de pulso de los impulsos generalmente se encuentra entre 100 y 1.000 veces mayor que los impulsos que se utilizan para los músculos inervados.

1.2.3.1 Agrupación de impulsos. Reciben el nombre de trenes de farádicas o faradización muscular. Están destinadas a generar contracciones musculares mantenidas durante unos segundos. Los trenes están formados por impulsos cuadrangulares o triangulares, los cuales se aplican durante unos segundos seguidos de pausas; los tiempos de aplicación pueden durar entre 0.5 y 30 segundos y los tiempos de pausa puede durar de 0,5 y 60 segundos (Rodríguez, 2004).

1.2.3.2 Aplicación de electrodos. Watson (2012) menciona que puede ser por medio de electrodos cutáneos de superficie, electrodos percutáneos los cuales se insertan a la piel en el vientre muscular, cerca del punto motor y los electrodos toralmente implantados en la raíz del nervio periférico; siendo los más frecuentes son los electrodos cutáneos.

Los electrodos cutáneos de superficie normalmente se utilizan en pares, generalmente el electrodo negativo se coloca sobre el punto motor y el indiferente en el extremo proximal o distal de tal modo que cierre el circuito y reducir al mínimo el reclutamiento de otros músculos.

Sin embargo, esto dependerá del objetivo, es decir, si lo que se quiere conseguir es una acción refleja el cátodo se coloca en el nervio y el ánodo en el punto motor y si por el contrario el objetivo es sobre el nervio motor el cátodo ira sobre el punto motor y el ando será el indiferente.

1.2.3.3 *Criterios de aplicación.* Según Cameron (2018) son las siguientes:

Tabla 14 *Criterios de aplicación*

Indicaciones	Contraindicaciones	Precauciones
Subluxación y dolor de hombro	Marcapasos a demanda	Patologías cardíacas
Lesión medular	Arritmias inestables	Deterioro mental
Pie caído flácido	Trombosis venosa o arterial	Alteración de la sensibilidad
Ictus	Tromboflebitis	Irritación cutánea
Parkinson	Sobre seno carotideo	Tumores malignos
Parálisis facial	Embarazo	Heridas abiertas

Elaboración propia con información extraída de (Cameron, 2018)

Capítulo II

Planteamiento del problema

En el siguiente capítulo se brindará información actualizada acerca de la parálisis facial periférica de Bell abarcando cuadro clínico e incidencia de la patología a nivel mundial, para poder enlazar la pregunta del investigador con la técnica de rehabilitación: estimulación eléctrica funcional, con ello, la pretensión del autor es indagar en su correcta aplicación.

El tema se eligió debido a los altos costes en salud que representa esta disfunción motora, además del impacto a nivel personal y social de quién la padece, los actuales abordajes de rehabilitación física se han encasillado en pocas técnicas, por ello mediante la revisión bibliográfica se pretende dar a conocer los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional para brindar una propuesta de tratamiento actual. Se presenta la justificación de estudio mediante diferentes conceptos. De igual manera se mencionan el objeto de estudio, el objetivo general y los objetivos específicos que se emplean para así conocer cómo se dará solución al problema planteado.

2.1 Planteamiento del problema

Garcés y colaboradores en el 2021 indican que la parálisis facial periférica se puede definir como la lesión del nervio facial o séptimo par craneal, que sale del encéfalo en el surco bulboprotuberancial hasta las regiones de inervación; la lesión se puede presentar en cualquier punto a lo largo del recorrido. El nervio facial es de tipo mixto, es decir, que tiene fibras motoras que se encargan de la mímica facial, el reflejo corneal y el reflejo estapedial, las fibras parasimpáticas que su función es secretora de las glándulas faríngeas, submandibulares y lagrimales, por último, la sensorial se encarga de la sensibilidad de la piel del pabellón auricular del conducto auditivo externo y de la información gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.

Los signos y síntomas de la parálisis facial periférica de Bell suceden de forma rápida, habrá una aparición de debilidad leve hasta una parálisis total en la musculatura de la cara la cual ocurre en cuestión de horas o días, puede llegar a presentar dificultada o incapacidad para realizar expresiones faciales, sialorrea, dolor alrededor de la mandíbula, así como dentro o detrás de la oreja del lado afecto, hiperacusia, cefalea, hipogeusia, cambios en la cantidad de secreción de lágrimas y saliva (Ubillus y Sánchez, 2018).

Cuando se habla de parálisis facial periférica es importante mencionar que la incidencia mundial es bastante alta en la población en general se estima que la incidencia anual es de 23/1000000 habitantes, siendo la parálisis facial periférica primaria o idiopática la más frecuente. En Guatemala no hay datos relevantes que indiquen con certeza información sobre la patología, sin embargo, se proporcionaron datos por el informe de estadística del Sistema Integral de Información del Departamento de Subgerencia, Planificación y Desarrollo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2016-2018

fueron atendidos en el Hospital de Rehabilitación un total de 32,025 pacientes, de los cuales 1723 pacientes fueron diagnosticados con parálisis facial periférica lo cual corresponde al 5.38% (Garcés y colaboradores, 2021; González y colaboradores, 2021).

Rodríguez en el 2013 refiere que la electroterapia se puede definir como el uso de energía electromagnética con fines terapéuticos, con el fin de producir reacciones biológicas o fisiológicas sobre el organismo. Alarcón y colaboradores en el 2020 mencionan que la estimulación eléctrica funcional es una técnica que produce una estimulación muscular, por medio del uso de una corriente eléctrica, la cual se aplica por medio de un sistema de electrodos superficiales que induce una contracción muscular sobre el músculo esquelético, con el objetivo de lograr el movimiento funcional.

Noa y Vila (2019) mencionan que la serie de pulsos pueden ser monofásicos o bifásicos, en cuanto a la amplitud e intensidad del pulso, frecuencia y duración o tren de impulso pueden variar; los trenes de estimulación suelen tener diferentes combinaciones de frecuencia e intensidad, las cuales se separan por rampas de ascenso, en donde la intensidad es máxima y las rampas de descenso, en donde no se envía ningún impulso eléctrico. Por lo general, se utilizan frecuencias menores a 30Hz, basándose en que frecuencias mayores de 30 a 40Hz producen fatiga muscular.

Cuando se aplica una corriente estimulante se genera un potencial de acción que este viaja a lo largo de todo el axón del músculo que se encuentra paralizado, produciendo contracciones musculares que se coordinan de forma que se genere una contracción muscular funcional.

Por lo tanto, se plantea la siguiente pregunta de investigación ¿Cuáles son los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial periférica de Bell en su proceso de rehabilitación funcional?

2.2 Justificación

El presente trabajo de investigación tiene como pretensión ser una fuente de consulta bibliográfica a futuro sobre la parálisis facial periférica de Bell, su anatomía, etiología, fisiopatología, signos y síntomas que puede presentar el paciente en la consulta, además proporcionar información sobre los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional como método de rehabilitación para contribuir a la rehabilitación funcional del paciente.

Lassaletta y colaboradores en el 2019 mencionan que la forma más frecuente de la parálisis facial periférica es la idiopática o de Bell, esta tiene una incidencia mundial de 20 a 30 casos por cada 100,000 habitantes en el año, lo cual comprende al 60-75% de las parálisis faciales unilaterales. Hernández y López (2021) mencionan que se presenta independientemente de la edad, el sexo y que no existe predilección en cuanto a la lateralidad.

Owusu, Stewart y Boahene en el 2018 mencionan que los pacientes que presentan parálisis facial periférica de Bell pierden una parte esencial de la comunicación humana y uno de los principales medios para poder expresar las emociones y señales no verbales. La pérdida de las expresiones en los pacientes, normalmente son asociadas como una acción negativa por las personas alrededor, por ejemplo, la pérdida de la sonrisa puede llegar a ser devastadora para la persona, expresando depresión, aislamiento social y una disminución de la calidad de vida; en comparación con otras personas también son asociadas como poco

atractivos. Por otro lado, afecta funciones primordiales como el parpadeo, protección de la córnea, respiración nasal, el habla, etc.

Esta investigación busca aportar información actualizada sobre la estimulación eléctrica funcional para identificar cuáles son los efectos motores en la parálisis facial periférica de Bell, ya que con ello se puede incentivar a investigaciones experimentales en donde se busque la efectividad de la técnica sobre la patología.

Según Rojas y colaboradores en el 2020 los ejercicios miofuncionales más efectivos en la rehabilitación del paciente son el vendaje neuromuscular el cual toma como fundamento el concepto de estimulación tegumentaria, el cual si es aplicado en parálisis facial provocara un estímulo cutáneo generando aferencias de forma constante y de larga duración hacia la corteza sensorial primaria, lo que permitirá una mejor integración del sistema somatosensorial, por otro lado, los ejercicios de mioterapia han mostrado que aumentan el tono muscular y la sensibilidad en las zonas afectas, dentro de esta técnica se encuentran el masaje con hielo, masaje de puntos motores de la cara, terapia en espejo, ejercicios isotónicos como estrategia de relajación, estiramientos asociados al movimiento y la aplicación de termoterapia.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es brindar información sobre los principales efectos motores de la estimulación eléctrica funcional como un método en la rehabilitación funcional en mujeres de 20 a 25 años tras la afección de la parálisis facial periférica de Bell.

La investigación es posible porque existe información puntual y suficiente acerca de la parálisis facial periférica de Bell. Del mismo modo se encuentra evidencia sólida respecto

al tratamiento de dicha patología con la técnica de estimulación eléctrica funcional.

Finalmente se cuenta con la asesoría de expertos.

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo general.

- Exponer bibliográficamente los efectos motores de la estimulación eléctrica funcional en mujeres de 20 a 25 años con parálisis facial de Bell en su proceso de rehabilitación funcional.

2.3.2 Objetivos específicos.

- Definir el mecanismo fisiopatológico, etiología y cuadro clínico de la parálisis facial periférica de Bell para identificar la afectación muscular facial en mujeres de 20 a 25 años.
- Exponer los efectos motores que brinda el uso actual de la estimulación eléctrica funcional en la reeducación muscular tras una lesión nerviosa en la parálisis facial periférica de Bell.
- Identificar los protocolos de tratamiento que incluyen la aplicación de la estimulación eléctrica funcional como método de rehabilitación funcional del paciente con parálisis facial periférica de Bell.

Capítulo III

Marco metodológico

Este capítulo tiene como finalidad dar a conocer el tipo de enfoque de investigación que se presenta en la revisión actual, además, de mencionar los diferentes buscadores que son utilizados para recolectar la información sobre la parálisis facial periférica de Bell y el tratamiento fisioterapéutico seleccionado, por otro lado, se enlistan los criterios de selección para poder delimitar la información analizada y con ello responder a los objetivos planteados en el Capítulo II.

3.1 Materiales

Para la siguiente investigación se tomó en cuenta artículos científicos de las siguientes bases de datos: Elsevier, Scielo, Mediagraphic, PEDro, PubMed, ResearchGate y Google Académico. Además, se incluyeron tesis de pregrado, de universidades españolas, de Latinoamérica y páginas web de fuentes oficiales. Esto brindó información acerca de la fisiopatología, etiología, epidemiología, factores de riesgo, cuadro clínico, pronóstico,

tratamiento médico, farmacológico y fisioterapéutico de la parálisis facial periférica de Bell.

Los recursos bibliográficos que fueron tomados en cuenta para esta investigación incluyeron libros sobre la anatomía y fisiología del sistema nervioso central y periférico, el sistema óseo y los músculos de la cara, así como de las generalidades de la electroterapia como tratamiento de rehabilitación y específicamente sobre la estimulación eléctrica funcional.

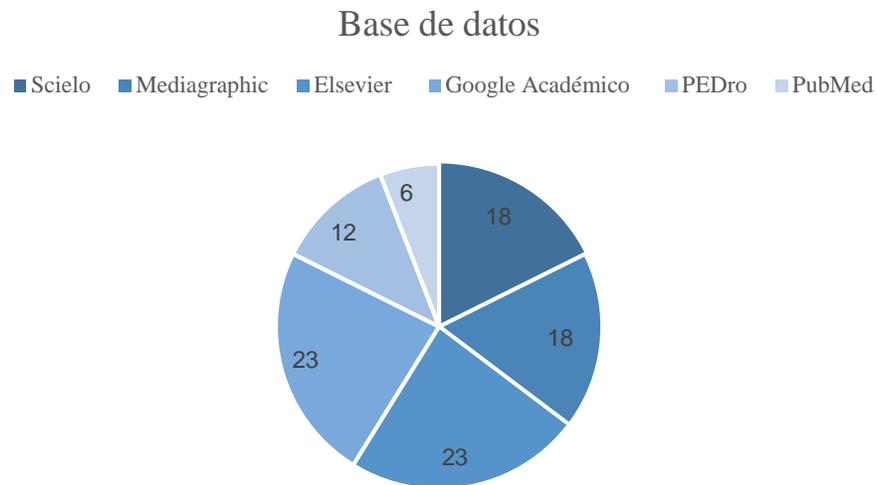


Figura 36 Base de datos

Fuente: elaboración propia

La recolección de información y evidencia científica se realiza a partir de la búsqueda de las siguientes palabras: Bell's palsy, Electrical stimulation therapy, Rehabilitation AND Bell's palsy, Effects AND Electrical stimulation, Bell's palsy AND Functional electrical stimulation, Functional Rehabilitation, Functional electrical stimulation facial palsy.

3.2 Métodos

3.2.1 Enfoque de investigación.

Esta investigación tiene un enfoque cualitativo. En el enfoque cualitativo se investiga el modo en que se le asignan significado a las cosas, es decir, se utiliza la recolección de datos sin la medición numérica para encontrar o perfeccionar las preguntas de investigación en todo el proceso de interpretación (Gallardo, 2017).

Esta investigación tiene el enfoque cualitativo debido a que las variables de estudio fueron obtenidas de fuentes primarias por medio de la recolección de información, con el fin de comprender y analizar la relación entre la variable independiente siendo la estimulación eléctrica funcional y la variable dependiente siendo la parálisis facial periférica de Bell.

3.2.2 Tipo de estudio.

El trabajo cumple con un tipo de estudio descriptivo. El estudio descriptivo consiste en describir fenómenos, situaciones, contextos y sucesos con el objetivo de detallar cómo son y se manifiestan. Buscando especificar las propiedades, características y los perfiles de las personas, grupos, comunidades, procesos, objetos o cualquier fenómeno que sea sometido a un análisis (Hernández, 2014).

La investigación es de estudio descriptivo debido a que se menciona de forma detallada la fisiopatología, los signos y síntomas que se pueden presentar en mujeres de 20 a 25 años, describiendo cuales son los principales factores de riesgo que desencadenan la patología, así mismo, se describe la modalidad terapéutica con el objetivo de conocer y detallar las características de la estimulación eléctrica funcional como tratamiento de rehabilitación en la parálisis facial periférica de Bell.

3.2.3 Método de estudio.

El método teórico analítico es el utilizado en esta investigación. Fundamentalmente tiene como base el análisis y la síntesis. Implica detectar, consultar y obtener la bibliografía y otros materiales que sean útiles para el estudio, de donde se extrae y se recopila la información necesaria para enmarcar el problema de investigación (Hernández, 2014).

La investigación se basa en el método teórico analítico, ya que, para realizarlo fue necesaria la consulta de diferentes fuentes científicas, con el objetivo de obtener la mayor cantidad de información verídica sobre la parálisis facial periférica de Bell como patología y la estimulación eléctrica funcional como técnica de rehabilitación.

3.2.4 Diseño de investigación.

El diseño corresponde a la investigación es no experimental de corte transversal. La investigación no experimental consiste en estudios donde no se genera ninguna situación, es decir, se observan situaciones ya existentes, las cuales no se provocan intencionalmente por parte del investigador (Hernández, 2014).

La investigación es no experimental, ya que toda la información contenida en este trabajo fue obtenida de fuentes ya existentes, por lo tanto, la información fue analizada y sintetizada, sin necesidad de generar algo nuevo.

El corte transversal se define como la recolección de datos en un único momento y tiempo, con el propósito de describir variables y analizar incidencia e interrelación en un momento dado (Hernández, 2014).

Tiene como objetivo realizar un diseño de investigación en el cual se recolecte información ya existente de las variables a considerar. Este trabajo tiene un corte

transversal porque tiene una fecha de inicio a fin siendo esta de enero a mayo de 2022. La revisión bibliográfica consiste en ambas variables de investigación.

3.2.5 Criterios de selección.

Para realizar esta investigación se toman en cuenta los siguientes criterios de selección.

Tabla 15 *Criterios de selección*

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Artículos menores a 10 años de antigüedad. • Artículos indexados y no indexados. • Artículos provenientes de fuentes con respaldo científico. • Artículos que hablen de la parálisis facial periférica de Bell en población femenina. • Libros que hablen de estimulación eléctrica funcional como tratamiento de rehabilitación física. • Artículos en idioma español, inglés y portugués. • Libros que mencionen la anatomía y funcionalidad del sistema nervioso y de los pares craneales. • Libros que mencionen la anatomía del cráneo y músculos faciales. • Artículos científicos que hablen de la estimulación eléctrica funcional como tratamiento para la parálisis facial periférica de Bell en población femenina. • Libros con respaldo científico menores a 15 años de antigüedad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Artículos mayores a 10 años de antigüedad. • Artículos que no provengan de fuentes con respaldo científico. • Artículos científicos que hablen de la parálisis facial de origen central. • Artículos donde la población masculina sea predominante. • Artículos científicos que hablen de otra modalidad fisioterapéutica que no sea la estimulación eléctrica funcional como tratamiento de la parálisis facial. • Artículos que posean pacientes con otra patología neuromuscular añadida a la parálisis facial periférica de Bell. • Artículos en donde hablen de los efectos fisiológicos de la corriente en otra patología neuromuscular. • Artículos que no se encuentren en idioma español, inglés o portugués. • Artículos que incluyan intervenciones farmacológicas para tratamiento de la parálisis facial. • Artículos sin año de publicación o con autor anónimo.

Fuente: Elaboración propia

3.3 Variables.

Una variable se define como una propiedad que puede cambiar y puede medirse u observarse (Hernández, 2014).

3.3.1 Variable independiente.

Es la propiedad que supone la causa del fenómeno estudiado que no se puede controlar (Baena, 2017). En esta revisión bibliográfica se considera como variable independiente la estimulación eléctrica funcional.

3.3.2 Variable dependiente.

Es aquella cuyas modalidades o valores están en relación con los cambios de la variable independiente, sin embargo, es factible controlarse científicamente (Baena, 2017). En esta revisión bibliográfica se considera como variable dependiente la parálisis facial periférica de Bell.

3.3.3 Operacionalización de variables.

Es un conjunto de procedimientos los cuales permiten describir las actividades que un espectador debe realizar para recibir las impresiones sensoriales las cuales indican la existencia de un concepto teórico en mayor o menor grado (Hernández, 2014).

Tabla 16 *operacionalización de variables*

Tipo	Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Fuentes
Independiente	Estimulación eléctrica funcional	La estimulación eléctrica funcional consiste en generar contracciones musculares sobre el músculo afecto, por medio del uso	La estimulación eléctrica funcional ha demostrado tener efectos beneficiosos en el tratamiento funcional de la parálisis facial de Bell, ya que, se	(Alarcón y colaboradores, 2020).

		de una corriente eléctrica con el objetivo de inducir el movimiento funcional.	pueden evidenciar los efectos fisiológicos, en cuanto a la mejora de la función muscular, disminución del dolor, aumento de la circulación sanguínea en la zona y mejorando el aspecto físico del paciente	
Dependiente	Parálisis facial periférica de Bell	La parálisis facial periférica de Bell es un trastorno neuromuscular debido a la lesión del séptimo par craneal o nervio facial, provocando la pérdida de la acción voluntaria de los músculos de la cara, generando atrofia, debilidad y en algunos casos parálisis completa.	La parálisis facial periférica de Bell tiende a ser perjudicial en el paciente debido a la alteración de las funciones y al dolor puede presentar, por lo que una adecuada intervención con la estimulación eléctrica funcional puede ayudar a disminuir el dolor, mejorar la función muscular y el aspecto visual del paciente.	(Garcés y Colaboradores, 2021).

Fuente: Elaboración propia

Capítulo IV

Resultados

En este último capítulo se pretende revisar información con respaldo científico que sustente y responda a los objetivos generales y específicos, así como a la pregunta de investigación planteados en el capítulo II. En primera instancia se responderá a cada objetivo, con un enfoque a las dos variables propuestas, tanto la dependiente [parálisis facial periférica de Bell] como la independiente [estimulación eléctrica funcional].

4.1 Resultados

Primer objetivo. Mecanismo fisiopatológico, etiología y cuadro clínico de la parálisis facial periférica de Bell para identificar la afección muscular facial en mujeres de 20 a 25 años.

Capel y colaboradores (2016) en su artículo *Paralisia facial periférica: atividade muscular em diferentes momentos de doença* realizaron un estudio que incluyó a 140 pacientes entre edades de 18 y 60 años, los cuales fueron divididos en tres grupos: el grupo 1 compuesto por 35 participantes con un tiempo de evolución entre 0 y 3 meses; el grupo 2 compuesto por 35 participantes con un tiempo de evolución de 3 y 6 meses; y, por último,

el grupo control compuesto por 70 participantes sanos. En el grupo 1 se observaron 18 hombres (51,43%) y 17 mujeres (48,57%), en el grupo 2 se observaron 15 hombres (42,86%) y 20 mujeres (57,14%) y el grupo control constituido por 33 hombres (47,14%) y 37 mujeres (52,86%).

El objetivo clínico fue determinar por medio de la electromiografía superficial (SEMG), la actividad de los músculos risorio y cigomático en la producción de la sonrisa voluntaria, tras la aparición de parálisis facial periférica en los diferentes tiempos de evolución. Se utilizó la evaluación según el Protocolo Clínico para la Evaluación del Mimetismo Facial para evaluar el impacto de la parálisis facial periférica en la realización de movimientos faciales simétricos. Los músculos fueron evaluados en movimientos voluntarios e involuntarios, también se evaluó la presencia de sincinesias o hipertonia. Se realizó la evaluación con SEMG de los músculos involucrados en la sonrisa, en ambas hemicaras y fueron evaluadas por separado.

Los resultados indicaron que tanto el grupo 1 como el grupo 2, independientemente del tiempo de evolución de la enfermedad fueron significativamente diferentes al grupo control. El grupo 2 con un tiempo de evolución mayor, mostró una activación muscular más asimétrica al realizar la sonrisa a comparación de los otros dos grupos. Se evidenció que la diferencia de activación entre las hemicaras para el músculo risorio fue aproximadamente entre el 30 y el 50% mientras que el grupo control no superó el 5%.

Ferreira y colaboradores (2016) en su artículo *Prognostic Factors for Recovery in Portuguese Patients with Bell's Palsy* realizaron un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo que incluyó 123 pacientes, sin embargo, solo 73 pacientes diagnosticados con parálisis facial periférica fueron incluidos, de los cuales 38 (52,1%) eran mujeres y 35 (47,9%) eran hombres, con una mayor incidencia entre los 18 y los 49 años, en un período

comprendido entre enero de 2009 y mayo de 2013, en la Ciudad de Guimarães, al norte de Portugal.

El objetivo clínico fue identificar la afección muscular y los factores pronósticos que contribuyen a la recuperación completa en pacientes con parálisis de Bell. Para evaluar la afección muscular se utilizó la escala de House-Brackmann en donde se observó que el grado de parálisis más frecuente fue el grado VI, se identificó que la primera señal de remisión ocurrió con mayor frecuencia en el músculo frontal. Inicialmente no se identificó ningún paciente con grado I según la escala de House-Brackmann, se identificaron 29 (39,8%) pacientes grado \leq III y 44 (60,3%) pacientes grado $>$ III. El 29% de los pacientes presentó paresia residual, el 17% presentó contracturas musculares, el 16% presentó sincinesias y el 4% presentó ojo seco y lagrimeo.

Tharwat y colaboradores (2020) en su artículo *Usefulness of Electrophysiology in the Prediction of Outcome of Bell's Palsy Patients* realizaron un estudio en la unidad de electrofisiología del departamento de Reumatología y Rehabilitación, incluyeron 30 pacientes con parálisis de Bell, 21 (70%) pacientes eran mujeres y 9 (30%) pacientes eran hombres con edades entre 19 y 54 años durante un periodo de 6 meses entre abril de 2018 y octubre de 2018. Se incluyeron pacientes diagnosticados con parálisis de Bell unilateral dentro de los primeros 10 días de aparición como fase aguda, la segunda evaluación se realizó a los 20 días y la tercera evaluación se realizó después de 1 mes para el seguimiento.

El objetivo clínico fue evaluar el papel de la electrofisiología en la predicción del resultado tras la afección muscular en pacientes con parálisis facial de Bell. La evaluación se realizó a través del sistema de Sunnybrook (SBS), los estudios electrofisiológicos se realizaron entre los días 7 y 10 del inicio de la enfermedad, por medio de la

electroneurografía (ENoG) se midieron las respuestas tanto del lado afecto como del no afecto colocándolo sobre el músculo frontal y el mentoniano, con el objetivo de evocar un potencial de acción muscular compuesto para así medir la relación de degeneración de amplitud, luego se realizó en músculo nasal para medir el índice de degeneración. Los hallazgos de la EMG incluyeron el grado de actividad voluntaria y denervación (presencia/ausencia de potenciales de fibrilación).

El índice de degeneración del músculo nasal fue superior al 90% en 4 casos (13,3%) durante la evaluación inicial y en 3 (10%) casos en la segunda evaluación. La relación de degeneración de amplitud del músculo frontal fue >50% en 21 (70%) casos durante la evaluación inicial y de 12 (40%) casos en la segunda evaluación, mientras que la amplitud del mentoniano fue >50% en 27 (90%) casos durante la evaluación inicial y en 10 (33,3%) casos en la segunda evaluación. Estadísticamente hubo un aumento significativo en SBS entre los pacientes que no tenían denervación, los que tenían reinervación y los pacientes que tenían un patrón de interferencia total o parcial en la segunda evaluación.

Segundo objetivo. Efectos motores que brinda el uso actual de la estimulación eléctrica funcional en la reeducación muscular tras una lesión nerviosa en la parálisis facial periférica de Bell.

Frigerio y colaboradores (2015) en su artículo *Electrical Stimulation of Eye Blink in Individuals with Acute Facial Palsy: Progress Toward a Bionic Blink* realizaron un estudio prospectivo que incluyó un total de 40 pacientes (18 hombres y 22 mujeres) con parálisis facial unilateral (16 derecha y 24 izquierda) de 25 a 77 años que visitaron el Facial Nerve Center en Massachusetts Eye and Ear Infirmary por parálisis facial aguda, desde junio de 2012 hasta diciembre de 2013. Las etiologías que se incluyeron fueron parálisis de Bell en

29 casos, enfermedad de Lyme en 4 casos, síndrome de Ramsay Hunt en 4 casos, fractura del hueso temporal en 2 casos y enfermedad autoinmune en 1 caso.

Las pruebas comenzaron con el mapeo de la respuesta de parpadeo estimulada de una variedad de puntos de contacto de los electrodos. Los pulsos se administraron a la piel periocular lateral a través de dos electrodos separados por 2 cm. El cátodo fue colocado a 1 cm lateral al borde orbital. El ánodo se movió en un arco alrededor del cátodo, abarcando 90° en incrementos de 10°. Para los pacientes en los que el mapeo no se pudo identificar un sitio de estimulación de parpadeo en el lado paralizado, el mapeo se realizó en el lado sano y se usó una imagen especular de la mejor ubicación de estimulación en el lado afecto, suponiendo patrones de ramificación del nervio facial simétrico.

Los electrodos para la estimulación el cátodo se colocó 1 cm lateral al borde orbital y el ánodo se colocó en la ubicación determinada previamente. La estimulación eléctrica de las ramas motoras del orbicular de los ojos provocó el cierre completo del ojo en 22 (55%) de los 40 pacientes, en 14 (35%) de los pacientes solo se logró el cierre parcia y en 4 (10%) pacientes no se observó respuesta motora.

Por último, 32 pacientes fueron evaluados a las 12 semanas de seguimiento; se observó un cierre completo de los ojos en el 75% de los pacientes que anteriormente habían presentado una respuesta completa de parpadeo ante la estimulación eléctrica, en el 25% de aquellos con parpadeo incompleto y en el 50% de los que no habían tenido respuesta motora. 20 pacientes también fueron evaluados en un promedio de 12 meses, se observó un cierre completo en el 83% de los pacientes que anteriormente habían presentado una respuesta completa de parpadeo ante la estimulación eléctrica, en el 50% de aquellos con parpadeo incompleto y en el 50% de los que no habían tenido respuesta motora.

Mäkelä y colaboradores (2019) en su artículo *Facial Muscle Reanimation by Transcutaneous Electrical Stimulation for Peripheral Facial Nerve Palsy* realizaron un estudio que incluyó a 24 pacientes (10 hombres, 14 mujeres) en edades comprendidas entre 23 a 71 años con el objetivo de estudiar la viabilidad de la estimulación eléctrica funcional con electrodos de superficie para la activación de los diferentes músculos faciales en sujetos con parálisis facial del nervio periférico. Fueron reclutados para el estudio luego de la búsqueda en la base de datos de pacientes o durante visitas ambulatorias al Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Universitario de Tampere, Finlandia y el Departamento de Cirugía Plástica del Hospital de Helsinki, Finlandia.

Los músculos tratados fueron el frontal, cigomático mayor, orbicular de los ojos y orbicular de los labios y fueron estimulados uno a la vez. Para el músculo frontal, cigomático mayor y el orbicular de los labios, la estimulación continuó hasta que el paciente solicitara que se detuviera o cuando se alcanzó un límite de amplitud de 10 mA; en cuanto al orbicular de los ojos, la estimulación continuó hasta que dos de los investigadores observaron un cierre completo de los ojos durante el análisis en línea, o hasta que el paciente pidió que se detuviera. Los sitios de estimulación fue primero el frontal seguido del orbicular de los labios, cigomático mayor y el orbicular de los ojos.

La estimulación produjo un mejor movimiento en 6 de los 12 sujetos con movimiento voluntario y en 4 de los 6 sujetos con un movimiento voluntario menor en el músculo frontal. La estimulación eléctrica produjo un mejor movimiento en 3 de los 7 pacientes sin movimiento voluntario y en 2 de los 7 pacientes con un movimiento voluntario menor en el músculo cigomático mayor. La estimulación eléctrica produjo un mejor movimiento en 1 de 2 sujetos son movimiento voluntario y en 2 de los 6 sujetos con un movimiento voluntario menor del orbicular de los labios.

La estimulación produjo un mejor parpadeo en 4 de los 13 sujetos cuyo parpadeo espontáneo cubrió un máximo de la mitad de la pupila y en 4 de 9 sujetos cuyo parpadeo espontáneo cubrió más de la mitad de la pupila. En los pacientes que sufrieron una denervación total la estimulación no provocó ningún movimiento visible. En los pacientes que la denervación fue severa y en los casos en donde la denervación fue moderada la estimulación provocó un movimiento visible, mientras que en 3 de 4 casos la denervación fue leve, sin embargo, no se produjo ningún movimiento visible.

Mäkelä y colaboradores (2020) en su artículo *Effect of Pulse Waveforms on Movement Amplitudes and Perceived Discomfort in Electric Muscle Stimulation in Unresolved Facial Nerve Palsy* realizaron un estudio en donde se reclutaron 11 participantes (7 mujeres, 4 hombres) entre 24 a 62 años con el objetivo de estimular eléctricamente el músculo frontal en paciente con parálisis facial periférica del nervio facial no resuelta con dos formas de onda diferentes, pulso cuadrangular y sinusoidal e investigar los efectos sobre la activación muscular.

Se colocaron dos electrodos de superficie en el músculo frontal antes de la estimulación, el participante realizó cinco elevaciones voluntarias máximas de cejas, el músculo frontal luego se estimuló con dos formas de ondas en conjuntos separados. El movimiento máximo voluntario del músculo frontal del lado no afecto osciló entre 2,8 mm y 8,4 mm y el movimiento máximo voluntario osciló entre 0,0 mm y 5,7 mm.

La estimulación con onda cuadrangular y sinusoidal produjo un mejor movimiento en comparación con el movimiento voluntario máximo del lado afecto en todos los participantes menos en uno. En 4 de cada 9 participantes, ambos pulsos produjeron un movimiento que era al menos de la misma amplitud como el movimiento voluntario máximo del lado no afecto. Los movimientos voluntarios máximos y estimulados del lado

paralizado producidos por la estimulación fue de al menos 50% de los movimientos voluntarios máximos del lado sano en todos los participantes con ambas formas de onda.

Tercer objetivo. Protocolos de tratamiento que incluyan la aplicación de la estimulación eléctrica funcional como método de rehabilitación funcional del paciente con parálisis facial periférica de Bell.

Kim y Young (2015) en su artículo *The Effect of Subthreshold Continuous Electrical Stimulation on the Facial Function of Patients with Bell's Palsy*, realizaron un estudio prospectivo aleatorizado que incluyó a 60 pacientes con parálisis facial periférica de Bell de grado leve a moderado, que se encontraran dentro de la primer semana de inicio de la parálisis facial periférica, los pacientes se debían encontrar en menos de grado 4 según la escala de House-Brackmann y una puntuación superior a 20 según la escala de Sunnybrook. Dentro de la primera semana todos los pacientes recibieron tratamiento médico con prednisolona y aciclovir, 30 pacientes recibieron tratamiento médico más estimulación eléctrica dentro de los 7 días posteriores al inicio de los síntomas, los otros 30 pacientes fueron tratados únicamente con prednisolona y/o aciclovir como grupo control.

El objetivo clínico fue determinar si la estimulación eléctrica facilita la recuperación funcional del paciente. Se utilizó un pulso de 10 ms de duración cada 50 ms y se reguló el voltaje del estímulo entre 20 mV y 10 V, la frecuencia entre 20 Hz y 5 kHz. El cátodo se colocó en las ramas principales del nervio facial y el ánodo en el proceso mastoideo. La corriente se aumentó hasta que el paciente percibiera la estimulación, después de eso, se le indicó que redujera la corriente justo por debajo del umbral sensorial. La frecuencia fue de 20 Hz monofásico con un pulso subumbral.

Del grupo experimental todos los pacientes se recuperaron por completo, excepto uno en 3 meses. Sin embargo, en el grupo control cinco de los pacientes no lograron la recuperación de la función facial completa dentro de los 6 meses posteriores. Se observó una mejora en la función facial en las primeras 2 semanas en el grupo experimental, el tiempo de recuperación del grupo experimental fue significativamente más corto que el grupo control. El tiempo de recuperación más largo en el grupo experimental fue de 10 semanas, en comparación al grupo control que fue de 12 semanas.

Burelo y colaboradores (2020) en su artículo *Efficacy of Electrotherapy in Bell's Palsy Treatment: A Systematic Review* el cual consistió en una revisión sistemática, en donde se realizó una búsqueda en las bases de PubMed y Web of Science, la cual concluyó en enero de 2017. Los criterios de exclusión fueron ensayos clínicos controlados que no incluyeran electroterapia como parte del tratamiento de la parálisis facial de Bell y artículos de protocolo para estudios futuros. Inicialmente la búsqueda generó 1,148 artículos, de ellos fueron excluidos 517 porque eran duplicados, 580 ya que, no tenían relevancia para la revisión sistemática, no estaban en inglés o eran revisiones sistemáticas, 27 más después de leer el resumen. Finalmente, fueron considerados 24 artículos, sin embargo, después de la lectura y análisis solo 7 fueron incluidos.

El estudio de Gittins, J (1998) realizado en Reino Unido incluyó a 10 pacientes, se aplicó una corriente monofásica con una frecuencia de 2 Hz a 200 Hz, un ancho de pulso de 50 μ seg a 200 μ seg durante 3 meses 1 hora diaria.

Targan, R. (2000) fue realizado en Estados Unidos, fueron incluidos 17 pacientes, 12 de ellos tenían parálisis facial periférica de Bell y 5 de ellos tenían antecedentes de nervios afectados quirúrgicamente, se utilizó una corriente monofásica, a nivel submotor, con un

ancho de pulso de 86 μ seg, durante 6 meses iniciando con 30 minutos para el músculo, la cual aumento progresivamente a 6 horas en los 6 meses.

El estudio de Manikandan, N. (2006), incluyó a 59 pacientes, 30 pertenecieron al grupo control y 29 al grupo de casos. Se utilizó una corriente galvánica al músculo y una corriente farádica al tronco motor, durante 2 semanas, 6 días por semana, 10 contracciones visibles y 3 veces al día. Al grupo control se aplicaron ejercicios faciales, masaje, dispositivos ortopédicos o vendajes más la estimulación eléctrica, el grupo de casos se adaptaron técnicas a cada paciente.

El estudio de Hyvärinen, A. (2008) realizado en Finlandia, se incluyeron 10 pacientes. Se utilizó una corriente monofásica con una frecuencia de 20 Hz, a nivel submotor y un ancho de pulso de 100 μ seg durante 6 meses, iniciando con 30 minutos para luego progresar a 6 horas.

El estudio de Alakram, P. (2010) realizado en Sur África, incluyó 8 pacientes en el grupo control y 8 en el grupo experimental. Se utilizó una corriente a 10 Hz a nivel motor y un ancho de pulso de 10 μ seg. Al grupo control se le aplicó compresa caliente, masaje y ejercicios de expresión facial más prednisolona y al grupo experimental igual que al grupo control más electroestimulación.

El estudio de Tuncay, F. (2015) realizado en Turquía incluyó 60 pacientes, de los cuales 28 pertenecieron al grupo control y 32 al grupo experimental, se aplicó una corriente monofásica, a nivel motor, con una frecuencia de 2,5 Hz, intervalo de pulso de 100 μ seg y un ancho de pulso de 300 μ seg, durante 3 semanas, por 5 días a la semana. Al grupo control

se le aplicó compresa caliente, masaje y ejercicios de expresión facial y el grupo experimental se aplicó el mismo tratamiento más electroestimulación.

El estudio de Kim, J. (2016) realizado en Corea, incluyó a 60 pacientes, 30 pertenecieron al grupo control y 30 al grupo experimental. Se aplicó una corriente monofásica, con una frecuencia de 20 Hz a 5 KHz, a nivel subumbral con un ancho de pulso de 100 μ seg cada 50 ms, durante 6 meses. El grupo control fue tratado con prednisolona y aciclovir y el grupo experimental el mismo tratamiento más la electroestimulación

Se observó la mejora del cierre voluntario, la cual aumentó una media de 2,5mm y mejoró la velocidad 0,9 segundos, de igual manera se observó una disminución media en 8 pacientes de lagofthalmos.

Se observó la disminución de la latencia del nervio motor facial 1,13 ms. Los pacientes mostraron una mejora significativa en la escala de House-Brackmann.

En el grupo control se pudo observar una mejora significativa en comparación al otro grupo, según la puntuación que obtuvieron en el Facial Grading Score. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en los subcomponentes de la sincinesia.

Se observó una mejora en la escala de House- Brackmann aumentando al menos 1 grado en todos los pacientes, además se observó una mejora en la latencia motora del nervio facial, específicamente en la rama superior del nervio.

Se observó por medio de la escala de House-Brackmann que la mejora fue mejor en el grupo experimental que en el grupo control, sin embargo, no se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en la tasa de recuperación entre los dos grupos.

Se observó una mejora significativa tanto en la escala de House-Brackmann como en la de Índice de Discapacidad Facial a favor del grupo experimental. Y una mejora significativa en la amplitud y latencia del motor del nervio facial en el grupo experimental.

La mejora se observó en las primeras 2 semanas en el grupo experimental y el tiempo de recuperación completa fue corta a comparación del grupo control. Los pacientes del grupo experimental mostraron recuperación completa a excepción de 1 en 3 meses, el grupo control 5 de los pacientes no recuperaron la función facial normal dentro de 6 meses.

Tuncay y colaboradores (2015) en su artículo *Role Of Electrical Stimulation Added to Conventional Therapy in Patients with Idiopathic Facial (Bell) Palsy* realizaron un ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado, fueron reclutados 73 pacientes, 6 de ellos abandonaron antes del comienzo del estudio y 7 fueron excluidos durante el seguimiento, por lo tanto, fue realizado con 60 pacientes diagnosticados con parálisis facial periférica de Bell, 39 del lado derecho y 21 del lado izquierdo, 29 hombres (48,3%) y 31 mujeres (51,7%) en edades entre 18 a 79 años. Fueron divididos en dos grupos, en el grupo 1, 16 (57,1%) pacientes no tenían degeneración axonal y 12 (42,9%) si presentaban degeneración axonal, mientras que el grupo 2, 17(53,1%) pacientes no tenían degeneración axonal y 15 (46,9%) si lo presentaban.

El objetivo clínico de este estudio fue determinar la eficacia de la estimulación eléctrica en paciente con parálisis facial de Bell. Las intervenciones fisioterapéuticas relacionadas con el estudio comenzaron aproximadamente 4 semanas después del diagnóstico y después de la primera evaluación a ciegas. Los pacientes del grupo 1 (28) recibió fisioterapia que incluyó compresas calientes, masajes de los músculos faciales y ejercicios de expresión facial, 5 veces a la semana durante 3 semanas. Los pacientes del grupo 2 (32) recibieron

estimulación eléctrica todos los días además de las mismas técnicas aplicadas al grupo 1. Las formas de onda fueron monofásicas con 100 mseg de duración de pulso, 300 mseg de intervalo entre pulsos y con una frecuencia de 2,5 pulsos/seg. El cátodo fue colocado sobre la parte proximal del brazo ipsilateral y el ánodo sobre cada músculo, la corriente fue aplicada sobre cada uno de los 11 músculos provocando 3 conjuntos de 30 contracciones mínimas, 5 días a la semana durante 3 semanas.

Al inicio las puntuaciones de House-Brackmann y del Índice de discapacidad funcional fueron similares, a los 3 meses del inicio del tratamiento la puntuación del Índice de discapacidad funcional mejoraron de manera similar en ambos grupos. Según la escala de House-Brackmann se observó una mejora mayor en el grupo 2 que en el grupo 1. Las latencias nerviosas motoras medias y las amplitudes del potencial de acción muscular estadísticamente fueron más cortas en el grupo 2, mientras que solo la latencia motora media del músculo frontal disminuyó en el grupo 1. Se observó que el añadir la estimulación eléctrica diaria en los pacientes con parálisis facial de Bell mejoró los movimientos faciales funcionales y las medidas de resultado electrofisiológicas en el seguimiento de 3 meses.

4.2 Discusión

Es importante identificar la afección muscular tras la parálisis facial periférica de Bell, a razón de lo anterior, en su estudio Capel y colaboradores (2016) utilizaron la electromiografía superficial para determinar la actividad muscular, en ese mismo sentido, Tharwat y colaboradores (2020) en su estudio utilizaron la electroneurografía para producir un potencial de acción y conocer la afección muscular, por el contrario, Ferreira y

colaboradores (2016) eligieron utilizar la escala de House-Brackmann como método diagnóstico de la afección muscular en este mismo tipo de pacientes.

Frigerio y colaboradores (2015) en su estudio mencionan que para estimular el orbicular de los ojos utilizaron un ancho de pulso de 0,4 a 1 ms, una frecuencia de 100 a 150 Hz y una amplitud de 1 a 15 mA y observaron un cierre completo en 22 pacientes, cierre parcial en 14 pacientes y no observaron respuesta en 4 de 40 pacientes, por el contrario, Mäkelä y colaboradores (2019) únicamente indican que la amplitud de la corriente se aumentó hasta el umbral de movimiento, sin embargo, solo 4 de 13 pacientes lograron un cierre ocular que cubrió un máximo de la mitad de la pupila y en 4 de 9 pacientes el cierre ocular cubrió más de la mitad de la pupila.

El estudio realizado por Kim y Young (2015) tuvo una duración de 6 meses, sin embargo, a los 3 meses todos los pacientes a excepción de uno tuvieron una recuperación completa, por el contrario, el estudio realizado por Tuncay y colaboradores (2015) tuvo una duración de 3 meses, no obstante, los pacientes no se recuperaron por completo, sin embargo, los resultados indican que sí hubo una mejora significativa ante la aplicación de estimulación eléctrica funcional.

En el protocolo de tratamiento de Kim y Young (2015) los pacientes se dividieron en dos grupos; el grupo experimental recibió un tratamiento farmacológico sumado a la estimulación eléctrica funcional, es importante mencionar que este grupo recibió tratamiento farmacológico, vinculado a este sentido, en el protocolo de Tuncay y colaboradores (2015) los pacientes para ser estudiados se dividieron en el grupo experimental siendo tratados con un protocolo convencional de fisioterapia (basado principalmente en compresas calientes, masaje de los músculos faciales y ejercicios de

expresión facial), el segundo grupo fue tratado como tratamiento convencional más la estimulación eléctrica funcional. Dentro de este marco es importante acotar que los resultados de ambos estudios no muestran únicamente la evolución del paciente basándose en la estimulación eléctrica funcional, sino a una compleja interacción de abordajes terapéuticos.

4.3 Conclusiones

La parálisis facial periférica de Bell es la más frecuente de las parálisis faciales periféricas, su etiología muchas veces es incierta, sin embargo, lo más aceptado y a lo que más se ha asociado es a la infección del virus de herpes simple. Sus estragos son amplios en las personas que la padecen, desde una afección motora a nivel facial que llega a tener un alcance en la vida personal e incluso social de quien la padece.

El cuadro clínico de la parálisis facial periférica de Bell es amplio, sin embargo, la debilidad de la hemicara del lado afecto suele ser el síntoma más recurrente y significativo, actualmente se realizan diferentes estudios ya sea por exámenes electrofisiológicos o por medio de escalas de evaluación enfocadas principalmente para conocer el grado de afección muscular que se produjo como consecuencia de la parálisis facial periférica de Bell. No obstante, los exámenes electrofisiológicos suelen ser más precisos para identificar el grado de debilidad muscular que puede llegar a presentar el paciente, así como, conocer los músculos que se encuentran más afectados por causa de la parálisis facial, esto no quiere decir, que las escalas de evaluación que se han implementado hasta el momento no funcionen como un método diagnóstico eficaz.

Por otro lado, los tratamientos fisioterapéuticos que se han implementado para abordar la parálisis facial periférica de Bell son muchos, sin embargo, la aplicación de estimulación

eléctrica funcional es una técnica no invasiva y que hasta cierto punto no genera mayores molestias en el paciente, de igual manera se ha demostrado que puede mejorar la función motora de los músculos faciales, por lo que los efectos motores que la estimulación brinda son positivos para la recuperación funcional del paciente.

Para que la recuperación funcional del paciente sea adecuada y eficaz es necesario contar con el conocimiento apropiado para la aplicación de la estimulación eléctrica funcional, los protocolos que fueron incluidos en esta investigación demuestran la efectividad de la técnica en la parálisis facial periférica de Bell. Por lo tanto, se considera que es viable el uso clínico de esta corriente para la rehabilitación de los pacientes, sin embargo, es de gran importancia conocer los parámetros de la técnica para así, lograr los objetivos deseados con el paciente, sin que se genere un efecto adverso.

4.4 Perspectivas y/o aplicaciones prácticas

En la presente revisión bibliográfica se logró obtener información actualizada de la parálisis facial periférica de Bell y de la estimulación eléctrica funcional. Sin embargo, a pesar de que esta afección neuromuscular llega a ser muy común y la información ya existente es amplia y de calidad, se propone realizar nuevas investigaciones en pacientes que tras presentar la enfermedad de covid-19 presenten la parálisis facial periférica de Bell, con ello indagar en los mecanismos patológicos que relacionan ambas patologías y desarrollar protocolos de rehabilitación física que ayuden al personal sanitario a tratar las secuelas de manera adecuada.

De igual manera, realizar nuevas investigaciones sobre la estimulación eléctrica funcional y como este aporta beneficios fisiológicos en la recuperación funcional en los

pacientes con parálisis facial periférica de Bell, debido a que la información sobre los efectos fisiológicos específicamente en esta patología es muy escasos y generalizados.

El autor insta a realizar investigaciones propias en Guatemala para que en un futuro se pueda contar con información actualizada sobre la población que padece parálisis facial periférica y central, lo que llevará a brindar servicio de alta calidad y específico en los centros de atención del país.

Referencias

- Alarcón, S., Sánchez, B., Manzur, H., & Torres, J. (2020). Efectos de una terapia basada en estimulación eléctrica funcional de activación bimanual combinada con el entrenamiento de biofeedback electromiográfico en la función motora de la extremidad superior parética en sujetos secuestrados de accidente cerebrovascular. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 58(2), 150-160. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272020000200150>
- Albornoz, M., Maya, J. & Toledo, J. (2016). *Electroterapia práctica*. Barcelona, España. Elsevier España.
- Ango, O. (2014). *La técnica de facilitación neuromuscular propioceptiva como tratamiento coadyuvante en la parálisis facial periférica en pacientes que acuden al Hospital Regional Docente Ambato en el servicio de rehabilitación*. (Tesis de fin de grado). Universidad Técnica de Ambato, Perú.
- Aparicio, M., Campohermoso, R., Arostegui, C., Fuentes, C., Quispe, H., Churqui, M., y Campohermoso R. (2018). La hipertensión arterial como factor de riesgo de parálisis facial severa. *Cuadernos Hospital de Clínicas*, 59(2), 9-16. Recuperado el 27 de febrero de 2022, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762018000200002&lng=es&tlng=es.
- Arce, A. (2014). *Plan de intervención de fisioterapia en un caso de parálisis facial de Bell*. (Tesis de fin de grado). Universidad Zaragoza, España.
- Baena, G. (3era edición). (2017). *Metodología de la investigación*. Recuperado el 22 de abril de 2022, de

[http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales de consulta/Drogas de Abu so/Articulos/metodologia%20de%20la%20investigacion.pdf](http://www.biblioteca.cij.gob.mx/Archivos/Materiales_de_consulta/Drogas_de_Abu_so/Articulos/metodologia%20de%20la%20investigacion.pdf)

Cabrera, S., Olarte, C., y Vargas, C. (2012). Parálisis de Bell y preeclampsia: reporte de caso. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 58(2), 137-140. Recuperado el 27 de febrero de 2022, de

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322012000200012

Cameron, M. (5ta edición). (2018). *Agentes físicos en rehabilitación*. Barcelona, España: Elsevier.

Celi, J., Yusta, A., y Sánchez, I. (2019). *Protocolo diagnóstico de la afección del nervio facial*. 12(77). <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.007>

Curtido, V. (2020). *Sistema nervioso parte I*. Recuperado el 24 de febrero de 2022, de [lomases31: BIOLOGÍA 3º1º- CLASE 9- SISTEMA NERVIOSO PARTE I](#)

Díaz, U., Valdés, M., Fernández, T., Calero, E., Bienzobas, E., Moracén, T. (2019). *Correlación entre deficiencia, afectación psicológica, discapacidad y calidad de vida en la parálisis facial periférica*. *Neurología*, (Barcelona, Spain), 34(7), 423–428. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.03.004>

Fernández, I. (2017). *Revisión sistemática de la logopedia en la parálisis facial*. (Tesis de fin de grado). Universidad de Valladolid, España.

Fuentes, P., Valenzuela, D., y Yesang, J. (2020). *Evolución de grado de afección del nervio facial con fisioterapia en un Instituto Especializado en Lima*. (Tesis de fin de grado). Universidad Peruana Cayetano Heredia, Perú.

- Gallardo, E. (2017). Metodología de la investigación. Recuperado el 22 de abril de 2022, de https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/4278/1/DO_UC_EG_MAI_UC0584_2018.pdf
- Garcés, M., Sarabia, E., Quintero, P., & Hernández, G. (2021). Parálisis facial, actualización de bibliografía. *Revista Científica Estudiantil de Cienfuegos Inmedsur*, 4(1). Recuperado el 02 de febrero de 2022, de <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/in-medsur/article/view/136>
- González, A., Quevedo, A., Mazariegos, M., Chojolán, J., Gómez, A. (2021). Parálisis facial periférica. Recuperado el 02 de febrero de 2022, de <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2021/09/GPC-BE-No-125-paralisis-facial-periferica-IGSS.pdf>
- Guyton, A. y Hall, J. (Decimosegunda edición). (2012). *Compendio de fisiología médica*. Barcelona, España: Elsevier España.
- Hernández, S., López, G. (2021). Parálisis de Bell: diagnóstico y tratamiento. *Revista Ciencia y Salud*, 5(1), ág-88. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i1.221>
- Hernández, V., Flynn, A., Daly, F., y Sullivan, F. (2021) *Bell's palsy*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-820472-6.00147-X>
- Hislop, H., y Montgomery, J. (6ta edición). (2007). *Pruebas funcionales musculares*. Madrid, España: Marbán libros.
- Jaimes, M., Peralta, A., Rodríguez, G., & Ramírez A. (2020). Efectividad de la terapia miofuncional en la parálisis facial de tipo periférica y central en la población infantil y adulta. *Revista Científica Signos Fónicos*, 6(2), 24-42. <https://doi.org/10.24054/24221716.v2.n2.2020.1005>

- Lassaletta, C., Morales, J., Altuna, X., Arbizu, Á., Arístegui, M., Batuecas, Á., & Gavilán, J. (2020). Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 71(2), 99-118.
<https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>
- León, M., Alvarado, A., Armas, J., Miranda, L., Varens, J., y Cuesta, J. (2015). Respuesta inflamatoria aguda. Consideraciones bioquímicas y celulares. *Revista Finlay*, 5(1). Recuperado el 3 de marzo de 2022, de <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/329>
- López, E., López, J., Solís, H. (2016). *La electricidad y la electrónica como base para la electrofisiología y biofísica de membranas*, 21(4). Recuperado el 1 de marzo de 2022, de <http://valoragregado.org/neurociencias/index.php/ADN/article/view/132/152>
- Martín, J. (2008). *Agentes físicos terapéuticos*. La Habana, Cuba: Ciencias médicas.
- Montoya, P., Morales, M., y Murillo, K. (2021). Parálisis de Bell. *Revista Médica Sinergia*. 6(6) <https://doi.org/10.31434/rms.v6i6.683>
- Moore, K., Dalley, A., y Agur, A. (7ma edición). (2013). *Anatomía con orientación clínica*. Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Noa, B., & Vila, J. (2019). Estimulación eléctrica funcional en el miembro superior de pacientes hemipléjicos después de sufrir una enfermedad cerebrovascular. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación*, 11(1), 1-16. Recuperado el 02 de febrero de 2022, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedfisreah/cfr-2019/cfr191d.pdf>
- Owusu, J., Stewart, C., Boahene, K. (2018). *Parálisis del nervio facial*. Recuperado el 02 de febrero de 2022, de <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=93506>

Peterson, F., Kendall, E., Geise, P., McIntyre, M. y Anthony, W. (5ta edición). (2007).

Músculos, pruebas funcionales, postura y dolor. Madrid, España: Marbán libros.

Ramírez, A., Alvarado, A., Xequé, A., y Morales, A. (2018). *Frecuencia de la Parálisis de*

Bell en un Centro de Rehabilitación Integral en un Municipio de la Ciudad de

Querétaro. 7(1):30-34. Recuperado el 2 de marzo de 2022, de

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=92858&id2=>

Ramos, R. (2da edición). (2014). *Guía básica de neurociencia*. Barcelona, España: Elsevier

España.

Rivera, G. (2012) Nervio facial: Aspectos esenciales desde las ciencias biomédicas. *Estomat*,

20(2). Recuperado el 26 de febrero del 2022, de [Vol20No2.indd \(bvsalud.org\)](#)

Rodríguez, C., y Cárdenas, A. (2013). Experiencia de un año en el Hospital General “Manuel

Gea González” en las lesiones nerviosas del miembro superior y plexo braquial. *Arch*

Neurocién, 18(3). Recuperado el 2 de marzo de 2022, de

<https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2013/ane133c.pdf>

Rodríguez, J. (3ra edición). (2013). *Electroterapia en fisioterapia*. Editorial medica

panamericana

Saborío, I., Villalobos, D., y Bolaños, C. (2019). *Abordaje de la parálisis de Bell: diagnóstico*

y tratamiento. 4(6). <https://doi.org/10.31434/rms.v4i6.247>

Snell, R. S. (2014). *Neuroanatomía Clínica*. Barcelona, España: Lippincott

Tortora, G., y Derrickson, B. (Decimotercera edición). (2006). *Principios de anatomía y*

fisiología. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana.

Tresguerres, J., Villanúa, M., y López, A. (2009). *Anatomía y fisiología del cuerpo humano*. Madrid, España: McGraw-Hill.

Ubillus, G., & Sánchez, A. (2018). Fisioterapia en la parálisis facial. *Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo*, 11(4), 258-267. Recuperado el 02 de marzo de 2022, de <https://cmhnaaa.org.pe/ojs/index.php/rcmhnaaa/article/view/470/238>

Watson, T. (Decimosegunda edición). (2009). *Electroterapia práctica basada en la evidencia*. Barcelona, España: Elsevier España.

Anexos

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	
ALTERADO	V	Grave	Cierre ocular incompleto No existe función frontal
	VI	Completa	

Escala de House-Brackmann

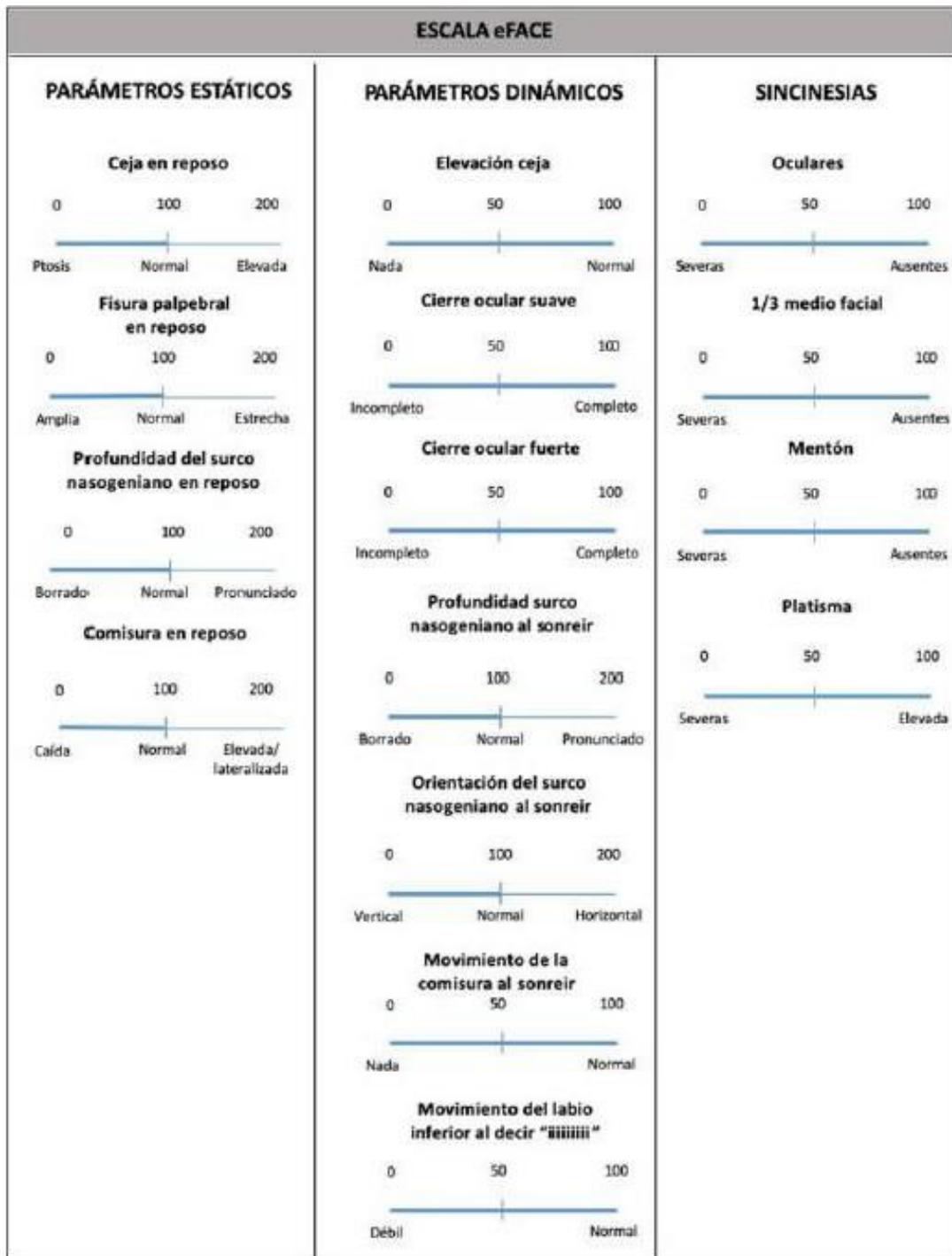
Tomado de (Lassaletta y colaboradores, 2020) <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>

ESCALA DE SUNNYBROOK																												
SIMETRÍA EN REPOSO				SIMETRÍA EN MOVIMIENTO							SINCINESIAS																	
Comparada con el lado sano				Grado de excursión muscular comparado con el lado sano							Grado de contracción muscular involuntaria asociada a cada expresión																	
Ojo (elegir solo una puntuación)				EXPRESIONES ESTANDAR	Sin movimiento	Inicio discreto de movimiento	Inicio movimiento, amplitud leve	Movimiento casi normal	Movimiento normal	No	Leve	Moderada no disfigurante	Severa disfigurante, contracción en masa	0	1	2	3											
Normal	0																	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>
Abierto	1																	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>
Cerrado	1																	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>
Cirugía del párpado	1																	1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>
Pliegue nasogeniano																		1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>
Normal	0			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Ausente	2			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Menos pronunciado	1			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Más pronunciado	1			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Boca				1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Normal	0			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Comisura caída	1			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
Com. elevada/tracción	1			1	2	3	4	5	<input type="checkbox"/>	0	1	2	3	<input type="checkbox"/>														
TOTAL = <input type="checkbox"/>				TOTAL = <input type="checkbox"/>							TOTAL = <input type="checkbox"/>																	
Puntuación de la simetría en reposo				Puntuación del movimiento voluntario							Puntuación de las sincinesias																	
total x 5 = <input type="checkbox"/>				total x 4 = <input type="checkbox"/>							total x 4 = <input type="checkbox"/>																	
PUNTUACIÓN FINAL																												
Movimiento voluntario				<input type="checkbox"/>	- Simetría reposo				<input type="checkbox"/>	- Sincinesias =				<input style="width: 30px; height: 30px;" type="checkbox"/>														

Expresiones estándar: FhRO: arrugar la frente, OCS: cierre ocular fuerte, ZYG / RIS: abrir la boca y sonreír, LLA / LLS: arrugar la nariz, Gruñir, OOS / OOI: poner «morrillos» /beso

Escala de Sunnybrook Facial Grading System

Tomado de (Díaz y colaboradores, 2017) <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.03.004>



Escala de eFACE
 Tomado de (Lassaletta y colaboradores, 2020) <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>