

Reporte de casos

Tratamiento de la parálisis facial mediante ozonoterapia. Experiencia en 5 pacientes.

Dra. María José Ros Nicolás

Centro Médico Santa Eulalia. C/ Canovas del Castillo. Nº/ 2. 30850. Totana. Murcia. España

Dra. Ascensión Cobo Nájjar. Fisioterapeuta

Centro Médico Santa Eulalia. C/ Canovas del Castillo. Nº/ 2. 30850. Totana. Murcia. España

Palabras clave

Ozonoterapia

Resumen

La parálisis facial es un problema clínico frecuente. La mayoría de los casos quedan englobados dentro del tipo de Bell o idiopática. Generalmente constituye una patología benigna, aunque su recuperación es variable y en ocasiones tiene el riesgo de dejar secuelas. El tratamiento combina métodos físicos, farmacológicos y en ocasiones, cirugía rehabilitadora y reentrenamiento neuromuscular. La ozonoterapia es un tratamiento que no provoca efectos colaterales, alergias, interacción con otros fármacos, es de fácil aplicación y bajo costo lo que lo convierte en una excelente terapia. Objetivo: Presentar resultados de 5 casos clínicos de parálisis de Bell, tratados con ozonoterapia de forma complementaria con la rehabilitación. Material y métodos: Se trataron 5 pacientes mediante infiltraciones locales de ozono de 10 a 20 µgr/mL, una vez cada 7 días un mínimo de 4 dosis y un máximo según la mejoría clínica. Resultados: Se observó importante mejoría o curación en un periodo de tiempo comprendido entre 4 y 5 semanas. Conclusión: El tratamiento mediante ozonoterapia local en la parálisis de Bell constituye una herramienta efectiva de tratamiento.

..

Keywords

Ozonotherapy

Abstract

Introduction: Facial palsy is an everyday condition. The majority of cases are included on condition of generally idiopathic etiology or Bell's Palsy. Generally constitute a benign pathology, but with variable recovery, and the risk of effects. The treatment combines physics and pharmaceutical methods, and, sometimes, rehabilitate surgery and neuromuscular therapy. Ozone therapy is a treatment that does not cause side effects, allergies, interaction with other drugs, is easy to apply and low cost which makes it an excellent therapy. Objective: To present 5 clinical Bell Palsy's cases treated with ozone therapy as a complementary way with physical therapy. Material and methods: 5 patients were treated by local infiltrations with ozone in a concentration of 10 a 20 $\mu\text{gr}/\text{mL}$, once every 7 days, a minimum 4 times and a maximum depending on the clinic improvement. Results: High improvement or total recovery were observed in a period of time of 4 to 5 weeks. Conclusion: Ozone therapy may constitute a good choice in the treatment due to the effects noticed in improving symptomatology.

Sugerencia sobre cómo citar este artículo:

Ros Nicolás, María José et al.(2020). Tratamiento de la parálisis facial mediante ozonoterapia. Experiencia en 5 pacientes *Ozone Therapy Global Journal* Vol. 10, nº 1, pp 149-170

Autor para correspondencia: Dra María José Ros Nicolás. MD.. E.mail. rosn.mariaj@yahoo.com

;

Introducción

La parálisis facial periférica es un problema clínico relativamente frecuente. La mayoría de los casos quedan englobados dentro del tipo de Bell o idiopática. Generalmente constituye una patología benigna, aunque su recuperación es variable y en ocasiones tiene el riesgo de dejar secuelas permanentes que pueden ir más allá de lo puramente cosmético. Clínicamente consiste en una parálisis de toda la musculatura de la cara, diferenciándose de este modo de la de origen central, en la que únicamente se ve afectada la porción inferior de la misma. El diagnóstico de esta enfermedad, a pesar de ser de exclusión, está basado prácticamente de forma exclusiva en hallazgos clínicos.

El tratamiento combina métodos físicos con otros farmacológicos (esencialmente corticoides), pero en ocasiones además deben ser complementados con cirugía rehabilitadora y reentrenamiento neuromuscular.

Respecto a la incidencia, la parálisis facial periférica es la más frecuente, con diversas etiologías, de las cuales la más frecuente es la parálisis de Bell o idiopática, que representa el 50% de los casos. Se trata de un cuadro de evolución aguda, cuya incidencia aproximada es de 15 a 35 casos por 100.000 habitantes y año, sin registrarse diferencias significativas en cuanto a raza o distribución geográfica. La incidencia es prácticamente igual en ambos sexos, y puede aparecer a cualquier edad, siendo la edad media de aparición los 40 años, aunque es algo más frecuente en mayores de 65 años y raro en menores de 15^(1, 2).

Respecto a su etiología, como se desprende de la nomenclatura, actualmente sigue sin estar clara, aunque parece haber evidencias sobre la existencia de fenómenos inflamatorios secundarios a una infección vírica como causantes del cuadro ^(1, 2, 3, 5). El virus causante principalmente implicado ha sido el herpes simple tipo 1 (VHS-1) ^(3, 4, 5), puesto que en estudios, como el de Murakami ⁽⁴⁾, se ha reproducido la clínica al inocularlo en la rama auricular del nervio facial, encontrándose en un elevado porcentaje de los animales que desarrollaron la parálisis, ADN vírico en el nervio o en el líquido cefalorraquídeo. Asimismo se ha relacionado también con el virus de Epstein-Barr, basándose en la existencia de anticuerpos contra dicho virus en un 13% de los casos, y en su relación a posteriori, un 10%, con la leucemia linfoblástica aguda y con el linfoma de Burkitt ^(1, 2, 6). En otras ocasiones se ha atribuido el factor causal a intervenciones dentarias, bien de forma inmediata por la anestesia o bien diferida como consecuencia de una reacción inflamatoria, e incluso a factores físicos como la corriente de aire.

Dentro de los traumatismos craneales se suelen acompañar de forma más frecuente de esta lesión nerviosa las heridas penetrantes de parótida y oído medio, heridas por arma de fuego o explosión, barotrauma, las fracturas faciales, del hueso temporal y basicraneales⁽⁷⁾. Hay que destacar también las de causa yatrogénica debido, principalmente, a intervenciones quirúrgicas próximas al nervio, generalmente en el curso de la cirugía del oído medio⁽¹⁾.

Las traumáticas constituyen la segunda causa de la parálisis facial periférica y representan del 8% al 23% de todos los casos.

Una mención especial merecen las parálisis asociadas al parto, puesto que un 9% de los afectados la presentarán de forma permanente. Existen factores predisponentes-etiológicos tanto intrauterinos como extrauterinos. Entre estos últimos destacan la condición de primípara de la madre, tener niño macrosómico o la utilización de fórceps⁽⁸⁾.

El origen infeccioso ocasiona del 5% al 15,3% de todos los casos de lesión periférica del facial, englobando las de causa vírica, bacteriana, micótica, etc., y pueden determinar una lesión al menos parcialmente reversible^(6, 9). Los agentes implicados son: Virus; poliomyelitis tipo 1, Cosackie, mononucleosis, Influenza, síndrome de Ransay-Hunt secundario a varicela-zoster, VHS-1 y la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Bacterias; como una complicación de una otitis media aguda con mastoiditis acompañante, pudiendo ser: Tuberculosis (TBC), sífilis, enfermedad por arañazo de gato, tétanos, difteria y enfermedad de Lyme⁽⁹⁾, producida por *Borrelia burgdorferi*. Hongos: Mucormicosis y aspergilosis. Parásitos; malaria.

La etiología neoplásica causa del 5% al 13% de todos los casos de parálisis facial periférica^(10, 11, 12). Se relacionan con tumores de parótida, tanto primarios de carácter maligno, como metastásicos, colesteatoma, tumores timpánicos, tumores del ángulo o meningiomas, sarcomas, y neurinomas del acústico y del facial, los cuales pueden provocar una clínica de parálisis facial lentamente progresiva y/o espasmo hemifacial^(13, 14).

La incidencia del origen neurológico es similar a la del origen neoplásico ^(1, 2). Entre ellas se destaca la miastenia gravis, la polirradiculoneuritis de Guillain-Barré de origen alérgico, la neuropatía hipertrófica hereditaria, el síndrome de Melkersson-Rosenthal, el síndrome de Möebius ⁽¹⁵⁾ o diplejía facial congénita. De forma especial nombraremos la esclerosis múltiple, en cuyo contexto puede aparecer una parálisis facial periférica como manifestación inicial (1,4%-5%) o bien en el curso de la enfermedad (2,6%-14,4%). Entre las causas de origen neurológico se puede incluir el origen isquémico ⁽¹⁶⁾. Además, en enfermedades de origen inmunológico se producen alteraciones de los vasa nervorum y alteraciones microvasculares por aumento de mastocitos.

Otras causas de Parálisis facial periférica secundaria son determinadas enfermedades sistémicas⁽¹⁷⁾: como el hipertiroidismo, la porfiria aguda, algunos síndromes autoinmunes, la sarcoidosis, la amiloidosis, la intoxicación por monóxido de carbono, el déficit de vitamina A, la ingesta de etilenglicol, el alcoholismo y la diabetes mellitus. En los diabéticos es mucho más frecuente la mononeuropatía craneal que en la población general.

El mecanismo fisiopatológico de la parálisis facial periférica idiopática, aunque aún presenta muchas dudas por resolver, probablemente consista en una alteración en la microcirculación, que conduce a una hiperemia con formación de edema en la vaina del nervio, el cual, al encontrarse en un canal óseo de paredes inextensibles, sufre una compresión con isquemia que altera el retorno venoso e instaura un círculo vicioso. Los hallazgos observados con microscopía electrónica de biopsias de especímenes de nervio facial intratemporal de pacientes con parálisis de Bell muestran degeneración walleriana de varios grados, eritrocitos extravasculares, e infiltrados linfáticos. Todo ello apunta a causas múltiples; de origen vascular, inflamatorio o degenerativo ⁽¹⁸⁾. De este modo, la peroxidación lipídica de las células neurovasculares pueden producir estrés oxidativo como resultado de la producción de radicales libres ⁽¹⁹⁾.

Manifestaciones clínicas

La parálisis facial periférica es un cuadro de instauración aguda o subaguda que se caracteriza por una parálisis flácida de todos los músculos de la mímica facial ipsilateral, tanto superiores como inferiores. A veces puede precederse de un proceso vírico. Se diferencia de la parálisis central en que ésta última solo afecta la parte inferior de la cara (fig. 1).



Fig. 1. Arriba; Parálisis central: Sólo en la parte inferior de la cara. Abajo; Parálisis periférica: Parálisis total facial de la hemicara homolateral. Signo de Bell. Boca desviada hacia el lado sano. Frente lisa. (fuente: <https://www.slideshare.net/itnasgp/anatomia-nervio-facial-2>).

Sus manifestaciones clínicas dependen de las funciones de las estructuras inervadas por el nervio facial. En la figura 2 se representa el nervio con sus ramas y su recorrido.

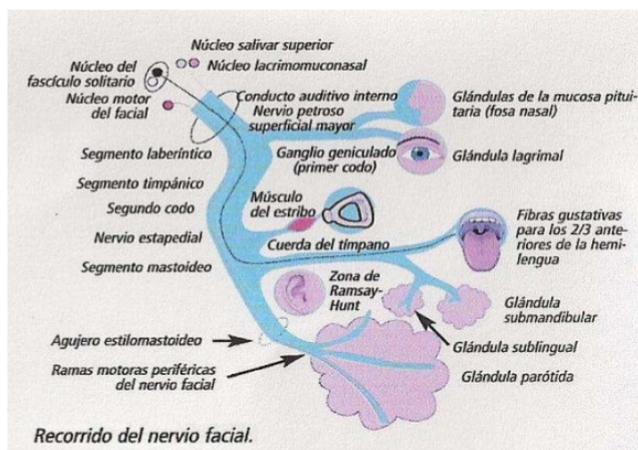


Figura 2. Representación esquemática del recorrido del nervio facial.(fuente: <https://www.slideshare.net/itnasgp/anatomia-nervio-facial-2>).

Con frecuencia la parálisis se acompaña de alteración de sensibilidad gustativa por afectación de la cuerda del tímpano e hiperacusia por parálisis del músculo del estribo. Ocasionalmente se puede producir otalgia y alteraciones sensitivas ipsolaterales. Otro posible síntoma acompañante es la epífora, producido por la incapacidad para descender el párpado y arrastrar la lágrima por la superficie corneal, hecho que puede influir en la desprotección ocular, haciendo más susceptible al ojo de padecer úlceras.

Si los síntomas aparecen de forma gradual, a lo largo de semanas o meses, lo hacen de forma bilateral o parcial, se producen episodios recurrentes, o no hay signos de recuperación en dos o tres meses, habrá que sospechar etiología diferente a la idiopática y se deberán descartar causas secundarias. Se deben considerar tres síndromes en cuyo seno se presenta un cuadro de parálisis facial periférica: Síndrome de Ramsay-Hunt ⁽²⁰⁾, debida a una infección por el herpes zoster del ganglio geniculado. El Síndrome de Melkerson-Rosenthal, cuadro recidivante de posible base hereditaria que podría representar una forma de sarcoidosis ⁽²¹⁾. Hemiatrofia facial de Parry-Romberg, forma de lipodistrofia. El Síndrome de Heerfordt o fiebre uveoparotídea, otra forma extrapulmonar de la sarcoidosis. Síndrome de Guillain-Barré. Síndrome de Mobius o Diplejia facial congénita.

El diagnóstico de la parálisis facial es clínico, por lo que la exploración física es fundamental (fig. 1). Valoración general del nervio facial, todos los músculos faciales del lado afectado. La piel. La lágrima. El ojo, como ya hemos comentado, no se puede cerrar y al intentar hacerlo puede verse cómo el globo ocular del lado paralizado se desvía hacia arriba y ligeramente hacia dentro (fenómeno o signo de Bell). En paresias ligeras al cerrar los ojos con fuerza se aprecian mejor las pestañas en el lado afecto (signo de Souques). Los reflejos de oclusión palpebral a la amenaza y el reflejo corneal están disminuidos o abolidos. En torno a la región bucal se observa en el lado paralizado borramiento del surco nasogeniano y caída de la comisura labial, junto con retracción de la boca hacia el lado sano. Debido a la parálisis del bucinador, la masticación está dificultada y la comida tiende a acumularse entre los dientes y el labio del lado afecto, existe una incapacidad para sonreír, silbar o hinchar la mejilla y se produce una disartría o dificultad para la articulación de la palabra de carácter discreto. El músculo cutáneo del cuello no se contrae cuando se abre la boca contra oposición (signo cutáneo de Babinski). El paciente presenta una sensación de pesadez o entumecimiento en la cara, aunque no se demuestra ningún déficit sensitivo. Se puede producir pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua. Otros pares craneales pueden estar afectados por causas centrales, tumorales, infecciones, etc.

Cuando las fibras sensitivas que inervan la pared posterior del conducto auditivo externo se dañan, da lugar a la disminución de la sensibilidad en dicha zona cutánea, lo que se conoce como signo de Hitselberger, siendo una manifestación característica del neurinoma del acústico. A nivel ocular, aparecen úlceras corneales o queratitis.

Al explorar la región bucal la asimetría de esta zona hace que la lengua parezca desviada al ser protruida. Al pronunciar la sílaba «ah» de forma mantenida, la úvula se desvía hacia el lado de la parálisis, hecho común también con la lesión de los pares craneales IX y X.

Ante todo cuadro de parálisis facial periférica ha de explorarse la glándula parótida mediante la palpación bimanual con el fin de identificar posibles tumoraciones causantes del cuadro.

Las pruebas complementarias que contribuyen al diagnóstico etiológico de la parálisis facial^(1, 2) se realizan si se sospecha una causa secundaria o no hay mejoría clínica tras 6 meses de la instauración del cuadro. Sirven para demostrar y cuantificar el grado de afectación del nervio, y se agrupan en las pruebas electrofisiológicas y las no electrofisiológicas⁽²²⁾. Las primeras estarían indicadas sólo ante la ausencia de contracción voluntaria, aunque fuera mínima, ya que la abolición facial es el indicador clínico de mal pronóstico. Son útiles para determinar cuál será la evolución del cuadro. Consisten en la electromiografía, la electroneurografía, la prueba de excitabilidad nerviosa, el reflejo trigémino-facial y la estimulación magnética transcraneal.

Las pruebas no electrofisiológicas son todas aquellas técnicas que ayudan a determinar la etiopatogenia y las complicaciones de la parálisis facial periférica; Audiometría, prueba de Schirmer (de secreción lagrimal), estudios de imagen; radiología: la tomografía axial computarizada (TAC) craneal y la resonancia magnética nuclear (RMN). Además, se realizan estudios para la enfermedad de Lyme en suero y se mide la ECA en suero para descartar una sarcoidosis. Se determina la glucemia. No son útiles los títulos virales.

Varios estudios han demostrado que el estado funcional del nervio facial se evidencia por el grado, número y gravedad de los síntomas asociados durante el primer mes. En general, se predice con precisión el grado de recuperación de la PB a los 6 a 12 meses.

Se ha establecido un mecanismo de gradación de la afectación clínica de la parálisis facial, se trata de la Escala de gradación de la función muscular facial de House - Brackmann (1.983)⁽²³⁾, que establece 6 categorías o grados de disfunción, cuadro 1.:

GRADO	DEFINICION
I. Normal	Función normal del facial en todas las áreas
II ligera disfunción	Ligera debilidad que se hace evidente en la exploración. <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: simetría y tono normal. • Movimiento: movimiento casi normal de la frente, capacidad de cerrar los ojos con un esfuerzo mínimo y discreta asimetría capacidad par mover los ángulos de la boca con máximo esfuerzo y discreta asimetría no existe sincinesia contracturas o espasmos hemifacial.
III Disfunción moderada	diferencia obvia, aunque no desfigurante entre ambas mitades no hay deterioro funcional; sincinesia motora pero no grave, contracturas, espasmo hemifacial o ambos. <ul style="list-style-type: none"> • En reposo tono y simetría normal. • Movimiento: poco o ningún movimiento de frente, capacidad para mover los ojos con un esfuerzo intenso con asimetría evidente capacidad para mover los adultos de la boca con esfuerzo máximo y asimetría evidente
IV. Disfunción moderadamente Grave	existe debilidad evidente, asimetría desfigurante o ambas. <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: simetría y tono normal. • Movimiento: no hay movimiento de frente, incapacidad para cerrar los ojos con máximo esfuerzo si la simetría el espasmo o ambos son lo suficientemente intensos como para interferir la función se considerara de grado IV independientemente del grado de actividad motora.
V. Disfunción grave	Movimiento apenas perceptible. <ul style="list-style-type: none"> • En reposo: posible asimetría con caída del ángulo de la boca y pliegue nasolabial reducido o inexistente. • Movimiento: no hay movimiento de frente, cierre incompleto de los ojos y ligero movimiento palpebral con gran esfuerzo, discreto movimiento del ángulo de la boca.
VI. Parálisis total	Hay pérdida de tono; asimetría, sin movilidad, no sincinesia ni contracturas ni hemiespasmo facial

Cuadro 1. Escala de gradación de la función muscular facial de House – Brackmann.

Pronóstico⁽²³⁾.

En la parálisis idiopática del nervio facial, el grado de daño del nervio determina el resultado⁽²⁴⁾. Si queda algo de función, habitualmente ocurre la recuperación completa en varios meses. La probabilidad de una recuperación completa después de la parálisis total es del 90% si las ramas del nervio en el rostro retienen la excitabilidad normal a la estimulación eléctrica supramáxima y sólo del 20% si la excitabilidad eléctrica está ausente.

El nuevo crecimiento de las fibras nerviosas puede ser mal dirigido, innervando los músculos faciales inferiores con fibras perioculares y a la inversa. El resultado es la contracción de músculos inesperados durante los movimientos faciales voluntarios (sincinesia) o las lágrimas de cocodrilo durante la salivación. El desuso crónico de los músculos faciales puede conducir a contracturas.

El pronóstico de la parálisis facial periférica debido a causas traumáticas depende del tiempo de lesión: el 75% de las parálisis precoces (formadas en menos de 24 horas después del traumatismo) y el 90% de las tardías curan espontáneamente.

Tratamiento

En 2013, la American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation publicó recomendaciones destinadas a mejorar la calidad de la atención y los resultados en los pacientes con diagnóstico de Parálisis de Bell (PB) ⁽²⁵⁾.

Las guías recomiendan enfáticamente que los médicos:

Deberían evaluar al paciente teniendo en cuenta su historia clínica y el examen físico, para excluir las causas identificables de paresia o parálisis facial. Deben recetar esteroides orales dentro de las 72 horas posteriores al inicio de los síntomas en los pacientes >16 años. No deben prescribir terapia antiviral oral sola, sino combinada con esteroides orales. Deben implementar la protección ocular para los pacientes con PB con deterioro del cierre ocular.

Otras recomendaciones están en contra de:

Los análisis de laboratorio de rutina.
La solicitud de imágenes diagnósticas de rutina.
Realizar pruebas electrodiagnósticas en los pacientes con PB que tienen parálisis facial incompleta.

No existe un tratamiento propio al no existir una etiopatogenia suficientemente probada. Se prescriben medidas físicas; protección ocular, lágrimas artificiales, pomadas epitelizantes. El tratamiento consiste en fármacos; corticoides y aciclovir. Fisioterapia y analgésicos ⁽²⁶⁾.

En la parálisis idiopática del nervio facial, los corticosteroides ^(27, 28), se comienzan dentro de las 48 h después del inicio. Existen varias pautas distintas, aunque todas tienen en común administrar altas dosis; ej. 60 a 80 mg o 1 mg/kg/día de prednisona 1 una vez al día durante 1 semana o 10 días, y luego disminuir gradualmente en la segunda semana.

También se han prescrito muchas veces agentes antivirales eficaces contra el virus herpes simple ⁽²⁹⁾ (p. ej., 1 g de valaciclovir VO 3 veces al día durante 7 a 10 días, 500 mg de famciclovir VO 3 veces al día durante 5 a 10 días, 400 mg de aciclovir VO 5 veces al día durante 10 días), pero los datos recientes sugieren que los agentes antivirales no proporcionan ningún beneficio.

Los masajes faciales son aconsejables, pero no se recomienda la estimulación eléctrica de los músculos paréticos, ya que retrasa la regeneración nerviosa.

Por sí misma, la fisioterapia facial puede no ayudar a la regeneración temprana del nervio facial lesionado, pero puede ayudar a abordar la regeneración aberrante que se asocia comúnmente con la lesión grave del nervio facial. Clínicamente, la regeneración de los nervios faciales aberrantes se manifiesta como sincinesias e hiperactividad de los músculos faciales. El reentrenamiento neuromuscular desvincula los movimientos no deseados de los deseados. Debido a que la actividad no deseada se suprime, el rango del movimiento primario se extiende gradualmente, aumentando la excursión, la fuerza y el control motor.

Una vez que los pacientes se sienten cómodos con los ejercicios de reentrenamiento facial autodirigidos, la quimiodenervación selectiva con la inyección de toxina botulínica puede ser beneficiosa para los pacientes con espasmos hemifaciales, sincinesias o hipercontracción del músculo facial.

La mejoría temporal en esta fase de disfagia oral con dificultades para comer por caída del bolo alimenticio por el ángulo de la boca, de hablar e incompetencia labial, se puede lograr con la inyección de ácido hialurónico de relleno, en el segmento adinámico del labio.

La decisión de intervenir quirúrgicamente a los pacientes con parálisis facial está reservada a aquellos que tienen pocas probabilidades de tener una recuperación espontánea satisfactoria, después de un periodo de observación o de seguimiento del tratamiento médico.

En casos de parálisis facial con el nervio anatómicamente intacto (por ej., PB, después de la resección del neurinoma acústico con nervio facial preservado, schwannoma del nervio facial, hemangioma del nervio facial), a menudo se espera que los nervios se recuperen espontáneamente, y se recomienda un periodo de observación, cuya duración no está clara.

Estudios retrospectivos y prospectivos han demostrado que los pacientes con nervios faciales anatómicamente intactos que no mejoran después de 6 meses de observación, es poco probable que logren una recuperación satisfactoria a largo plazo y deben ser considerados para la cirugía de reanimación. Existen varias técnicas de reanimación, que pueden clasificarse ampliamente como estáticas o dinámicas. Los procedimientos estáticos suspenden las estructuras de los tejidos blandos de la cara paralizada para mejorar la simetría sin proporcionar movimiento activo. Los procedimientos dinámicos restauran la animación de la cara usando los músculos inervados. Éstos incluyen la reparación primaria de los nervios faciales, injertos de nervios, transposición de nervios, transposición de la UTM y la transferencia de unidades neuromusculares funcionales libres. En general, se requiere combinar procedimientos estáticos y dinámicos para restablecer el equilibrio y la función facial.

Las sincinesias se deben a una reinervación aberrante y consiste en la activación asíncrona de varios músculos del lado afectado, tras la activación voluntaria o refleja de alguno de los músculos faciales. Se recomiendan ejercicios de reentrenamiento facial para ayudar a suprimir los movimientos no deseados. La modalidad terapéutica más común es la quimiodenervación selectiva con toxina botulínica.

La ozonoterapia como tratamiento para la parálisis facial de Bell se ha utilizado con buenos resultados⁽³⁰⁾.

El objetivo de nuestro estudio es demostrar que el tratamiento mediante ozonoterapia en forma de infiltraciones como tratamiento complementario en la parálisis facial periférica idiopática aporta mejoría a los pacientes sin efectos secundarios.

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro estudio incluye 5 pacientes con diagnóstico de parálisis facial periférica idiopática, que fueron tratadas mediante un programa de fisioterapia y ozonoterapia en fechas comprendidas entre el enero de 2017 y julio de 2018.

En todos los casos se realizó exploración clínica para determinar el grado de la afectación, utilizando la Escala de gradación de la función muscular facial de House - Brackmann (1.983)⁽²³⁾, antes y después del tratamiento obteniendo los siguientes datos.

Los datos recogidos fueron; edad, fecha de aparición de la parálisis, grado según la Escala de House-Brackmann antes y después del tratamiento, tratamientos administrados, patologías y tratamientos previos, fechas del inicio y fin del tratamiento con ozonoterapia. Efectos secundarios del tratamiento con ozonoterapia.

Método de aplicación de la Ozonoterapia: Para la obtención de la mezcla oxígeno/ozono se utilizó un generador marca Humazon® ProMedic-Humares GmbH, Germany. La forma de administración fue con aguja 30G. El protocolo de ozonoterapia consistió en infiltraciones en régimen de una infiltración semanal, a nivel intramuscular de 1-2 mL por punto, de ozono oxígeno a concentración de 10 µgr/mL las primeras 2 sesiones, aumentando a 15 µgr/mL, las siguientes 2 sesiones, y 20 µgr/mL a partir de la 5ª sesión. A éstas se han añadido infiltraciones a nivel subcutáneo en las zonas algésicas inervadas sensitivamente por el mismo. El número de infiltraciones fue el necesario hasta la mejoría, siendo éstas entre 4 y 6.

Se realizó esta pauta local (sin aplicar de forma sistémica) puesto que el objetivo inicial era tratar solamente las contracturas musculares y puntos dolorosos. No se perseguía el tratamiento de la parálisis como tal.

RESULTADOS

Las 5 pacientes tratadas fueron mujeres, con edades comprendidas entre 32 y 56 años. Ninguna padecía de enfermedades ni tratamientos previos. En ningún caso existía ningún síntoma ni signo clínico que hiciera pensar en una causa secundaria de la parálisis facial.

Además del tratamiento con ozonoterapia recibieron tratamiento con fisioterapia.

A continuación se expone una tabla con los resultados.

Paciente	Edad	Fecha aparición	Grado inicio	Fecha comienzo O3	Fecha final O3	Grado final	Nº sesiones O3
1	37	09.01.17	V	10.05.17	14.06.17	II	5
2	32	01.01.17	IV	11.01.17	01.02.17	I	4
3	38	17.06.17	IV	21.06.17	14.08.17	I	5
4	56	10.08.16	VI	13.07.17	05.08.17	II	5
5	41	20.06.18	IV	27.06.18	25.07.18	I	5

La mediana de la edad fue 38. $M_e=38$.

Como medida de dispersión de la edad; El rango de variación fue 24, siendo la edad máxima de 56 y la mínima de 32. ($56-32=24$).

La mediana del número de sesiones fue 5: $M_e=38$.

Y el rango de variación del número de sesiones fue de 1, siendo el valor máximo 5 y el mínimo 4. ($5-4=1$).

El tiempo transcurrido desde la aparición de la enfermedad y el inicio del tratamiento varió entre 4 y 315 días. La mediana fue 10 días, si bien existe un sesgo puesto que en el caso de 1 paciente el tratamiento se demoró 121 días y en otra paciente, 315 días.

El rango de variación en el tiempo transcurrido desde la aparición de la enfermedad y el inicio del tratamiento con O3 fue 311 días, siendo el valor máximo 315 días, y el mínimo 4 días: ($315-4=311$).

El tiempo de tratamiento, transcurrido entre la fecha de inicio del mismo con la primera sesión de infiltración con O3 y la fecha de finalización, con la última, estuvo entre 21 y 54 días, siendo la mediana de 28; $M_e=28$. Y el rango de variación 33 días, ($54-21=33$).

La paciente nº1, estuvo en tratamiento con fisioterapia desde el inicio del cuadro sin apreciar mejoría. Comenzó a notar importante mejoría tras el inicio del tratamiento con ozonoterapia.

La paciente nº2 recibió de forma aguda tratamiento con corticoides y vitaminas B1, B6 y B12. Presentaba asociado dolor retroauricular resistente a analgésicos. Desde la primera infiltración notó importante efecto analgésico retroauricular.

La paciente nº3, a pesar de que recibió un tratamiento inicial con corticoides, vitaminas del grupo B y zovirax sin ninguna mejoría 9 días después. Recibió 5 sesiones de infiltraciones que finalizó el 14.08.17, sin embargo, a fecha del 15.07.17 estaba asintomática.

La paciente nº4 presentaba clínica grave desde hacía casi un año con todos los estudios de imagen negativos. Entre los síntomas clínicos ya presentaba sincinesia importante en el párpado. Tras el tratamiento recuperó toda la movilidad pese a no desaparecer la sincinesia. No obstante, ésta mejoró (subjetivamente) en un 65%. Figuras 3 y 4. Todas las pacientes fueron preguntadas y dieron por escrito su consentimiento para la publicación con fotos, de los resultados del estudio con fines de divulgación científica de investigación.

La paciente nº5 presentó importante mejoría tras la 2ª sesión de infiltraciones.



Figura 3. Paciente número 4 antes de comenzar el tratamiento con ozonoterapia.



Figura 4. Paciente número 4 después de finalizar el tratamiento con ozonoterapia.

En todos los casos las pacientes notaron una mejoría importante con curación completa en la mayoría de los casos. No hubo efectos secundarios.

DISCUSIÓN

Aunque la terapia basada en la ozonoterapia se ha practicado desde la segunda década del siglo XX en que fue iniciada por J. B. Liebig, que fue el primero en utilizarlo en el uso humano, siendo después expandida durante la 2ª Guerra Mundial ⁽³¹⁾, existe poca literatura científica anglosajona o en castellano en relación al tratamiento con ozonoterapia para la parálisis facial. Probablemente debido a que, durante mucho tiempo ha existido un déficit en el plano sanitario-administrativo para ser reconocida por las autoridades sanitarias de los diferentes países de occidente. Es conocido que en Rusia y Cuba se reconoció mucho antes ⁽³¹⁾. Afortunadamente, la situación de hoy, debido a la experiencia acumulada, el carácter unificador, y la simplicidad de los procedimientos terapéuticos permiten emplear exitosamente la ozonoterapia en la práctica diaria del médico general, neurólogo, ginecólogo-obstetra, traumatólogo, etc. ⁽³¹⁾.

En 2008, se publicó un estudio clínico realizado en Cuba por la Dra. Alonso García y Col. sobre 134 pacientes con parálisis facial de Bell, siendo 67 tratados con tratamiento rehabilitador y con ozono vía rectal, y 67 con rehabilitación y otros tratamientos convencionales. Observaron que entre los pacientes tratados con ozono había mayor porcentaje de mejoría, en menor tiempo y con menor coste económico ⁽³⁰⁾.

Alberto-Bazán M. y Col. presentaron en 2019 cuatro casos en los que se utilizó la ozonoterapia puncionando el trayecto del nervio facial, en sesiones de 1 vez por semana agregando hemoterapia menor, como tratamiento de segunda elección en la parálisis de Bell, después de haber aparecido los síntomas y sin haber utilizado algún tratamiento ya sea antiviral o corticosteroides de primera elección o no haberlo concluido. Basándose en el protocolo aprobado por el comité de ética, de la aplicación de ozonoterapia en personas con parálisis de Bell antigua de acuerdo a la Declaración de Helsinki sobre estudios clínicos en humanos. En los 4 casos se resolvió el problema con 8 a 10 sesiones de ozonoterapia, notando en algunos casos mejoría incluso con la primera infiltración ⁽³²⁾.

Existen estudios preclínicos sobre ratas en que se causa daño al nervio facial para después instaurar un tratamiento mediante ozonoterapia observando importante mejoría en la regeneración neurológica a nivel de microscopía óptica, electrónica y mediante estudios neurofisiológicos⁽³³⁾. En términos de diferencias significativas en la mejoría de la congestión vascular, la macrovacuolización, el grosor de la mielina, la degeneración axonal y la ultraestructura de la mielina⁽³³⁾. Estos hallazgos nos hacen pensar que la ozonoterapia podría contribuir a la mejoría de las alteraciones anatomopatológicas que se han encontrado en biopsias de ramas de nervio facial afectado por parálisis de Bell en humanos como degeneración walleriana, extravasación de eritrocitos y otras infiltraciones linfáticas⁽³⁴⁾. Y en lesiones neurológicas por otro motivo, como disminución del número y tamaño de las fibras nerviosas sensitivas, aumento de fibrosis en las motoras, importante número de tubos endoneurales con axones desmielinizados y delgados observándose degeneración walleriana y desmielinización con regeneración parcial⁽³⁵⁾.

Estos efectos beneficiosos observados con la ozonoterapia están relacionados con el aumento de la actividad de determinadas enzimas como la SOD (superóxido dismutasa) plasmática, la CAT (catalasa) and GPx (glutathion peroxidasa) observado en ratas en las que se ha producido una lesión sobre un nervio periférico como el ciático⁽³⁶⁾.

Este efecto en la regeneración neurológica también es posible observarlo tras el tratamiento quirúrgico asociado a ozonoterapia⁽³⁶⁾.

Como ya se ha comentado, la etiología, si bien en la mayoría de los casos es idiopática, se relaciona con bastante probabilidad con la infección por virus del tipo Herpes. Por otra parte, en los casos secundarios, se relaciona con infecciones hasta en un 15%, tanto víricas como bacterianas. Es conocido el efecto virucida y bactericida del ozono⁽³⁷⁾ mediado en organismo humano por las especies derivadas del ozono al reaccionar con el plasma; especies reactivas del oxígeno (ROS), y del nitrógeno (NOS), que actúan sobre los fosfolípidos de membrana de las bacterias y virus. Por que cabría esperar que este efecto pudiera contribuir a la mejoría de la parálisis facial.

En otras ocasiones se asocia a determinadas enfermedades autoinmunes, como la esclerosis múltiple. Se ha reportado ampliamente los beneficios de la ozonoterapia en enfermedades de este tipo. Igualmente creemos que en los casos en que se pueda asociar a trastornos vasculares cerebrales, la ozonoterapia puede ser beneficiosa debido a sus propiedades de mejora en la circulación, mejoría de las características reológicas de los hematíes y aporte de oxígeno.

Como no es posible predecir cuáles son los pacientes que tendrán formas graves con secuelas, se aconseja en general el tratamiento inmediato con corticoides ^(27, 28), La dosis total recomendada de prednisona en adultos es elevada, con los efectos secundarios que ello conlleva. El uso de corticoides está demostrado en modelos animales con parálisis facial experimental; sin embargo, siguen apareciendo estudios clínicos donde no se evidencian diferencias significativas entre pacientes que han tomado esteroides comparados con los que no los reciben ⁽²⁸⁾, en cuanto a recuperaciones completas en seis u ocho semanas. Nosotros no hemos notado diferencias entre las pacientes que los tomaron de las que no, si bien, nuestra muestra es demasiado pequeña para sacar estas conclusiones.

En ocasiones se ha visto que es útil la asociación de los tratamientos expuestos con los antivirásicos, sin embargo la eficacia de añadir aciclovir (200-400 mg vía oral cinco veces al día durante diez días) al tratamiento con prednisona en la parálisis facial de Bell no está determinada. Dichas indicaciones vienen determinadas por la existencia de estudios que evidencian una reducción significativa de secuelas en pacientes con síndrome de Ramsay-Hunt tratados con aciclovir, aunque no en los casos de parálisis de Bell ⁽²⁸⁾. Entre nuestros casos, en una ocasión se recibió tratamiento con un antiviral sin notar mejoría. Aunque un solo caso no permite sacar conclusiones al no ser significativo.

El EMG de superficie, la retroalimentación con espejo y video ayudan a ejercer un control consciente de los movimientos deseados. Aunque hay escasez de ensayos controlados y aleatorizados bien diseñados sobre la efectividad de los ejercicios faciales para mejorar la función de la parálisis facial ⁽³⁸⁾. En los casos tratados, todos recibieron fisioterapia por lo que es difícil saber qué influencia adquirió ésta en el resultado.

Es necesario puntualizar que 5 pacientes constituyen una muestra demasiado pequeña como para realizar estudios estadísticos que demuestren de forma significativa el efecto del tratamiento con ozonoterapia, pero hay que destacar que, no teniendo efectos adversos, o mínimos, podría considerarse como tratamiento complementario en esta patología, de forma esperanzadora.

CONCLUSION

A pesar de que un alto porcentaje de parálisis de Bell mejoran y desaparecen a pesar de cualquier tratamiento, entre un 10 y un 20% presentan no mejoría y mejoría con secuelas que producen, entre otras, sincinesias y lagrimas de cocodrilo, lo que afecta a la salud física y psicológica del paciente, así como a su interacción social. Existen multitud de tratamientos, la mayoría no demostrados como completamente eficaces debido principalmente a lo desconocido de la etiología y fisiopatología de la enfermedad. Algunos de ellos con efectos secundarios como los corticoides, o muy complejos, como el tratamiento quirúrgico. La ozonoterapia se presenta como un tratamiento complementario, económico y con mínimos o ningunos efectos secundarios, que ha demostrado producir una mejoría mayor y más rápida que la producida por otros tratamientos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Becker W..Otorrinolaringología. Manual ilustrado. Barcelona: Ediciones Doyma,, 11-12y (1992), pp. 98-102
2. Bell's palsy: Treatment guidelines. J. M. K. Murthy and Amrit B. Saxena. Ann Indian Acad Neurol. 2011 Jul; 14(Suppl1): S70–S72
3. Role of herpes simplex virus type in patients with Bell's palsy. J Med Virol 1998; 54:162-166.
4. Mouse Model of Bell's palsy Induced by Reactivation of Herpes Simplex Virus Type 1. Hirotaka Takahashi, MD, Yasuo Hitsumoto, MD, PhD, Nobumitsu Honda, MD, PhD, Naohito Hato, MD, PhD, Mutsuhiko Mizobuchi, MD, PhD, Shingo Murakami, MD, PhD, Hisanobu Kisaki, MD, Hiroyuki Wakisaka, MD, Kiyofumi Gyo, MD, PhD.. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, Volume 60, Issue 6, June 2001, Pages 621–627.
5. Schirm J, Mulkens PS. Bell's palsy and herpes simplex virus. APMIS 1997;105: 815–23.
6. Makeham TP, Croxson GR, Coulson S. Infective causes of facial nerve paralysis. Otol Neurotol 2007;28(1):100–3.
7. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951;74(4):491–516.
8. Sapin SO, Miller A, Bass HN. Neonatal asymmetric crying faces: a new look at an old problem. Clin Pediatr 2005;44:109–19.
9. Clark JR, Carlson RD, Sasaki CT, et al. Facial paralysis in Lyme disease. Laryngoscope 1985;95:1341–5.
10. Selesnick SH, Burt BM. Regional spread of nonneurogenic tumors to the skull base via the facial nerve. Otol Neurotol 2003;24:326–33.
11. Pillsbury HC, Price HC, Gardiner LJ. Primary tumors of facial nerve. Laryngoscope 1983;93:1045–8.
12. Boahene DO, Olsen KD, Driscoll C, et al. Facial nerve paralysis secondary to occult malignant neoplasms. Otolaryngol Head Neck Surg 2004;130(4):459–65.
13. Pulec JL. Facial nerve neuroma. Ear Nose Throat J 1994;73:721–52.
14. Suryanarayanan R, Dezso A, Ramsden RT, et al. Metastatic carcinoma mimicking a facial nerve schwannoma: the role of computerized tomography in diagnosis. J Laryngol Otol 2005;119:1010–2.
15. Verzijl HT, Van Der Zwaag B, Cruysberg JR, et al. Moëbius syndrome redefined: a syndrome of rhombencephalic maldevelopment. Neurology 2003;61(3):327–33.
16. Toöpper R, Kosinski C, Mull M. Volitional type of facial palsy associated with pontine ischaemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:732–4.

17. García Fernández ML y CIA.. Actualizaciones. Parálisis facial periférica. FMC, 6 (1999), pp. (7):436-442.
18. Facial Nerve Biopsy for Etiologic Clarification of Bell's Palsy. Y Matsumoto 1, J L Pulec, M J Patterson, N Yanagihara. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* Nov-Dec 1988;137:22-7. PMID: 3144230. DOI: 10.1177/00034894880976s307.
19. Wilson AD, Hart A, Brännström T, Wiberg M, Terenghi G. Delayed acetyl-L-carnitine administration and its effect on sensory neuronal rescue after peripheral nerve injury. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2007;60:114-8.
20. Robillard RB, Hilsinger RL Jr, Adour KK. Ramsay hunt facial paralysis: clinical analyses of 185 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;95:292–7.
21. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24:613-645.
22. Valls-Sole J. Electrodiagnostic studies of the facial nerve in a peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve* 2007;36(1):14–20.
23. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93(2):146–7.
24. Michael Rubin, MDCM, Weill Cornell Medical College. Last full review/revision November 2017 by Michael Rubin, MDCM.
25. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149:S1–27.
26. Parálisis facial. En: SEMFYC, ed. *Guía de actuación en Atención Primaria*. Barcelona: SEMFYC, 1998; 95-96.
27. Hurtado García JF, Talavera Sánchez J, López Rico JJ.. Tratamiento precoz con corticoides en la parálisis facial idiopática. *Acta Otorrinolaringol Esp*, 48 (1997), pp. (3):177-181.
28. Gronseth GS, Paduga R: Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 79:2209–2213, 2012.
29. Incorporación del aciclovir en el tratamiento de la parálisis facial periférica: un estudio de 45 casos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1992; 43:117-120.
30. Alonso García, Alicia, Palma López, Maritza, Santana Álvarez, Jorge, Cuesta Guerra, Iraida, Ozonoterapia como tratamiento rehabilitador de la parálisis facial periférica tipo Bell. *Archivo Médico de Camagüey* [Internet]. 2008;12(5): <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=211116122002>.
31. Schwartz, A., *Manual de Ozonoterapia Clínica*. 2017. Medizeus-Soluciones Médicas, S. L. ISBN: 978-84-617-9394-5.

32. Ozonoterapia en la rehabilitación de parálisis facial de Bell. Serie de casos. Alberto-Bazán, M Ph.D. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México Anaya-Morales, M M.D. *Ozone Therapy Global Journal* vol. 9, nº 1. pp. 171-183, 2019.
33. Effects of Ozone Therapy on Facial Nerve Regeneration. Isa Ozbay, Ilker Itai, Cuneyt Kucur, Raziye Akcilar, Aysenur Deger, Savas Aktas, Fatih Oghan. *Braz J Otorhinolaryngol.* Mar-Apr 2017;83(2):168-175. PMID: 27174776. DOI: 10.1016/j.bjorl.2016.02.009.
34. Bell's Palsy and the Chorda Tympani Nerve: A Clinical and Electron Microscopic Study. M May, W M Schlaepfer. *Laryngoscope.* 1975 Dec;85(12 pt 1):1957-75. PMID: 1202303. DOI: 10.1288/00005537-197512000-00002.
35. Facial Nerve Biopsy for Etiologic Clarification of Bell's Palsy. Y Matsumoto 1, J L Pulec, M J Patterson, N Yanagihara. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* Nov-Dec 1988;137:22-7. PMID: 3144230. DOI: 10.1177/00034894880976s307.
36. Neuroprotective Effects of Ozone Therapy After Sciatic Nerve Cut Injury. Eren Ogut, Fatos Belgin Yildirim, Levent Sarikcioglu, Mutay Aslan Ayidin, Necdet Demir†D. *Kurume Medical Journal*, 65,00-00, 2018.
37. Virion disruption by ozone-mediated reactive oxygen species. Byron K. Murraya, Seiga Ohmineb, David P. Tomera, Kendal J. Jensena, F. Brent Johnsona, Jorma J. Kirsic, Richard A. Robisona, Kim L. O'Neillaa. *Journal of Virological Methods.* 153 (2008) 74–77.
38. Pereira LM, Obara K, Dias JM, et al. Facial exercise therapy for facial palsy: systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2011;25:649–58.