**PARESIA DEL VELO DEL PALADAR**

ANTECENDENTES.

VELO DEL PALADAR.

También llamado “Paladar blando”, estructura compuesto por mucosa, miofibras y glándulas mucosas que en conjunto con el paladar duro forman el techo de la boca. Está constituido por cinco músculos:

1. Periestafilino externo: actúa como “Tensor” del velo del paladar.
2. Periestafilino interno: actúa como “Elevador” del velo del paladar.
3. Palatoestafilino: forma la úvula o campanilla.
4. Glosoestafilino: forma el pilar anterior del velo del paladar.
5. Faringoestafilino: forma el pilar posterior del velo del paladar.

INERVACION.

El tensor del velo del paladar es inervado por la división motora del nervio trigémino (NC V). El resto, elevador del velo del paladar, palatofaríngeo y palatogloso, reciben inervación del gloso- faríngeo y del vago ( NC IX Y X respectivamente).

Aunque es un asunto todavía controvertido, la aportación motora del nervio glosofaríngeo se considera de escasa importancia, y es necesaria la afectación del nervio vago para que se detecte debilidad velo- palatina.

El velo del paladar tiene una función importante en la deglución y la succión, este se eleva y separa la cavidad nasal y la nasofaringe de la cavidad oral y la orofaringe.

* **PARESIA BILATERAL DEL VELO DEL PALADAR MAYOR A LA IZQUIERDA.**

El término paresia hace referencia a una parálisis ligera o parcial de un área determinada.

Teniendo en cuenta que el velo del paladar es inervado por tres pares craneales (NC V, IX y X) es necesario analizar las distintas patologías que pueden afectar a cada uno de dichos nervios para una mejor comprensión.

1. TRIGEMINO (NC V):

La lesión del nervio puede producir dolor, hiperestesia, parestesias o hipoestesia de uno o varios de los territorios inervados por cada una de las divisiones del nervio y debilidad de los músculos que inerva.

En el caso de la paciente si estuviese afectado este nervio habría un daño en el tensor del paladar.

1. GLOSOFARINGEO (NC IX):

Contiene fibras sensitivas y motoras; suele afectarse en combinación con otros pares craneales, generalmente con el NC X, XI y XII; aunque su afeccion aislada es poco frecuente cuando este se ve dañado **puede producir caída del velo del paladar ipsilateral**: signo de la cortina o de vernet (al hablar, la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían al lado sano) y alteración del reflejo nauseoso del lado afectado (al estimular el pilar posterior de la faringe, el reflejo nauseoso estará abolido o disminuido comparándolo con el lado normal).

1. VAGO (NC X):

Es el par craneal con distribución más amplia.

Los trastornos motores afectan

* La deglución, **la motilidad del velo del paladar** y la de la faringe.
* El síntoma más destacado es la parálisis del constrictor superior de la faringe.
* Su paralisis unilateral provoca: un desplazamiento de la faringe hacia el lado sano (signo de la cortina), voz nasal e incapacidad para toser de forma explosiva; reflujo de líquido por la nariz; parálisis de una cuerda bucal; la disfagia es poco manifiesta.
* La lesión bilateral causa afonía y disnea.

En las lesiones nucleares (al núcleo ambiguo del NCX) se ven también comprometidos músculos inervados por el NCXI; La lesión bilateral se observa en afecciones virales o degenerativas como la parálisis bulbar progresiva. Esta última afecta además a los núcleos del XII par y cursa con disfagia, disartria, disfonía con atrofia y fasciculaciones de la lengua.

La paresia bilateral del velo del paladar mayor a la izquierda que presenta la paciente se debe a una afección en los pares craneales antes mencionados, en el caso del NC X este cuenta con un papel principal ya que es el que da la motilidad al mismo, se presenta mayor a la izquierda ya que este par craneal tiene un recorrido más largo en este lado.

**RINOLALIA.**

Definición:

Del griego “Rino” que significa nariz, y “Laleoo” que significa habla. Esta implica trastornos en la fonación determinadas por modificaciones de la resonancia en las cavidades nasales.

Cuando el tronco del NCX se ve afectado causa una deficiente elevación del velo del paladar y paso de aire a la nariz lo cual provocara voz nasal o rinolalia.

**PARESIA FACIAL CENTRAL DERECHA.**

El **nervio facial** (NC VII) es uno de los doce nervios unidos directamente al cerebro. Controla, en especial, los movimientos de los músculos de la cara, el cierre de los ojos y de la boca, la secreción de las lágrimas y la saliva, y una parte de las sensaciones del gusto. Un daño a este par como inflamación, o lesión al mismo puede provocar una “Paresia Facial” la cual consiste en que el individuo que la padece es incapaz de algunos o ningunos músculos de la cara.

Esta puede ser de dos clases:

1. Paresia facial periférica: también llamada paralisis de bell, es una enfermedad benigna de la porción infratemporal del nervio facial, que consiste en la pérdida temporal de la función contráctil de la musculatura mímica de la cara, de causa desconocida, pero puede ser secundaria a un traumatismo, compresión o tumor.
2. **Paresia facial central:** esta es espástica y está limitada a los dos tercios inferiores de la cara suele afectar a los músculos de la mejilla y del contorno de la boca, la movilidad de los musculos de la frente y el ojo se mantienen intactos. El pliegue nasolabial esta borrado y el angulo de la boca esta desviado y caído. Afecta a la parte de la cara opuesta al lado donde se encuentra la lesión.

Basándose en lo antes descrito la paciente presenta una paresia central derecha lo que quiere decir que la afectación superior al núcleo facial es en el lado izquierdo.

**DISFAGIA.**

Este es un trastorno que afecta la capacidad para tragar que se da en pacientes con un daño al SNC o una lesión al mismo.

Para una mejor comprensión de la fisiopatología de la “Disfagia” es importante describir cada una de las etapas de la **deglución**; la cual es concebida como un acto motor coordinado mayormente a nivel del tronco encefálico, la corteza cerebral también juega un rol fundamental en su regulación.

Etapa 1. (Voluntaria)

Preparatoria oral, el alimento es masticado y mezclado con saliva para formar un bolo alimentario cohesivo.

Etapa 2. (Voluntaria)

Etapa oral, el bolo es movido hacia las fauces dentro de la boca, se adosan los labios y se contrae la musculatura de la cavidad bucal.

Etapa 3. (Involuntaria)

Se inicia la etapa faríngea. El reflejo de la deglución se desencadena en los pi- lares palatinos anteriores y la parte posterior de la lengua. Aca se inician otra serie de fenómenos coordinados todos bajo nivel bulbar a través del **NCX.**

Etapa 4. (Involuntaria)

La etapa esofágica se inicia entonces con la relajación del esfínter cricofaríngeo y continúa con el peristaltismo esofágico que permite el tránsito del bolo hacia el estómago, acá también participa el NCX además de los nervios C1-C3.

Durante la deglución actúa un control neural desde la corteza hasta el bulbo raquídeo donde se hallan los centros de control suprasegmentarios y segmentarios de varios de los músculos estriados que participan en la deglución, estos músculos están inervados por los nervios craneales (NC) ***trigémino*** (NC V), ***facial*** (NC VII), ***glosofaríngeo*** (NC IX), ***vago* o *neumogástrico*** (NC X), ***espinal* o *accesorio*** (NC XI) e ***hipogloso*** (NC XII). Estos nervios proporcionan la inervación sensorial y motora de la deglución y los movimientos asociados del tracto respiratorio superior.

En las etapas preparatoria oral y oral participan el ***NC V***(masticación), ***el NC VII*** (motilidad de los labios y mejillas) y el ***NC XII*** (lengua); El inicio de la etapa faríngea está determinada por la actividad propioceptiva de los ***NC IX, X y XI.***

Ahora bien podemos decir que cualquier deficiencia a las etapas de deglución o consecuencias de una alteración de la anatomía regional de la boca y/o la faringo-laringe, por un compromiso neurológico central en cualquiera de las áreas implicadas en su control, a nivel del nervio periférico, la unión neuromuscular, el músculo, así como también por una patología psiquiátrica pueden provocar “***Disfagia***”.

REFERENCIAS.

1. Kenneth EA. (et al…). Diccionario de Medicina Océano Mosby. Barcelona España, editorial Océano, 2010.
2. Galende AV. (et al…). Parálisis aislada unilateral del velo del paladar: presentación de un caso y revisión de la literatura. 2003.[REV NEUROL 2003; 36: 337-9].
3. Federico E. (et al…). NEUROLOGIA. Ed. Médica Panamericana, 2010. 556 páginas.
4. Gutiérrez JC. (et al…). Patología de los pares craneales. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España. 2011.
5. Medicina de hoy: **Revista medica mensual, Volumen 1.**  Universidad de Michigan feb 7 2008.
6. [Federación Española de Profesores de Audición y Lenguaje](http://www.google.com.gt/search?hl=es&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22Federaci%C3%B3n+Espa%C3%B1ola+de+Profesores+de+Audici%C3%B3n+y+Lenguaje%22&source=gbs_metadata_r&cad=7). (et al…). EL PROFESOR DE AUDICIÓN Y LENGUAJE ANTE EL NUEVO MILENIO  
   [*VOLUMEN 45 DE COLECCIÓN ACTAS*](http://www.google.com.gt/search?hl=es&tbo=p&tbm=bks&q=bibliogroup:%22Colecci%C3%B3n+Actas%22&source=gbs_metadata_r&cad=7)  
   [*COLECCIÓN ABIERTA*](http://www.google.com.gt/search?hl=es&tbo=p&tbm=bks&q=bibliogroup:%22Colecci%C3%B3n+abierta%22&source=gbs_metadata_r&cad=7). Universidad de Sevilla, España, 2004. ISBN 844720832X, 9788447208326.
7. González H José María. Paralisis de Bell: Parálisis Facial Idiopática. Acta odontol. venez  [revista en la Internet]. 2001  Ene [citado  2014  Abr  11] ;  39(1): 66-69. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652001000100012&lng=es>
8. Rodriguez MH. Pediatría. Ediciones Díaz de Santos, 1994. ISBN 847978184X, 9788479781842 . 1463 paginas.
9. Gonzales VR, Bevilcqua JA. Disfagia en el paciente neurológico, Departamento de Neurología y Neurocirugía, HCUCh. Rev Hosp Clín Univ Chile 2009; 20: 252 – 62.