



11222
9
Ref

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN
REGIÓN NORTE

VALOR PRONÓSTICO DEL REFLEJO DE PARPADEO
Y LA NEUROCONDUCCIÓN MOTORA DISTAL DEL
NERVIO FACIAL EN LA PARÁLISIS FACIAL
IDIOPÁTICA DE CORTA EVOLUCIÓN

FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA
FÍSICA Y REHABILITACIÓN

P R E S E N T A :

DRA. BEATRIZ JUÁREZ SÁNCHEZ



MÉXICO, D. F.

I. M. S. S.

Delegación No. 3 Valle de México

Unidad de Medicina Física y Rehabilitación

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.



20 Feb 1991. 1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
Anatomía del Nervio Facial	8
Localización Clínica de las Lesiones del Nervio Facial	11
Reflejo de Parpadeo	12
HIPOTESIS	16
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	21
TABLAS Y GRAFICAS	31
DISCUSION	47
CONCLUSIONES	54
RECOMENDACIONES	56
BIBLIOGRAFIA	57

I N T R O D U C C I O N

La parálisis facial se desencadena por afección del VII par craneal, siendo una de las patologías más frecuentes en nuestro medio hospitalario, ocupando el 6to. lugar de frecuencia con respecto al resto de las entidades nosológicas que ingresan para su tratamiento.

Cuando ocurre un caso de parálisis facial, tanto el paciente como su médico, sienten preocupación, desaliento, y a menudo confusión, ya que éste padecimiento suele presentarse en la mayoría de los casos en individuos sanos, desconociéndose hasta el momento la Etiología precisa.

La parálisis se presenta casi siempre en forma unilateral y periférica, y aunque la mayoría de los pacientes evolucionan hacia la mejoría, existe un porcentaje (25%) que permanece con secuelas faciales (19).

Los objetivos de éste estudio son :

- 1.- Determinar el pronóstico y evolución de la parálisis facial -- idiopática de corta evolución (menor de 15 días), a través de las alteraciones electrofisiológicas que se presentan en el reflejo de parpadeo.
- 2.- Establecer el pronóstico y evolución de la parálisis facial -- Idiopática dentro de los primeros quince días de evolución, por medio de las alteraciones encontradas en la neuroconducción motora distal del nervio facial (Medición de latencia y amplitud)
- 3.- Observar la correlación que existe entre las alteraciones encontradas en el estudio del reflejo de parpadeo y la neuroconducción motora distal del nervio facial, y la evolución clínica -- del padecimiento.

Estos objetivos son con el fin de establecer un método sencillo, --

temprano, confiable, no invasivo, que produzca la menor incomodidad para el paciente. De allí nace la inquietud de valorar la utilidad electrofisiológica del reflejo de parpadeo comparado con la neuroconducción motora distal del nervio facial, en pacientes con parálisis facial Idiopática, para poder integrar tempranamente el pronóstico y la evolución de los pacientes con parálisis facial Idiopática y de esta manera poder orientar nuestro tratamiento y a la vez evitar la estancia prolongada en nuestro servicio de rehabilitación, además de predecir las repercusiones sociales, psicológicas, laborales y económicas con que se enfrentará el paciente.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Sir Charles Bell en 1821 describió la desfiguración secundaria a parálisis de Bell (10, 19, 21).

La parálisis de Bell es una parálisis facial de etiología indeterminada, de la neurona motora inferior. Resulta de la afección del VII par craneal con la consiguiente debilidad completa ó parcial de todo el lado de la cara.

El diagnóstico se efectúa por exclusión de los procesos patológicos:

- 1.- Congénitos, como la ausencia de los núcleos del VII par craneal.
- 2.- Traumáticas, al nacimiento como fracturas, compresión por el forceps, -- compresión por el sacro materno, y post-natales.
- 3.- Infecciosas, como - Otitis media, mastoiditis, meningitis, encefalitis, Síndrome de Guillan Barré, poliomiелitis, Herpez zoster, osteomiелitis, parotiditis.
- 4.- Tumoraes como tumor del tallo cerebral, neurofibromatosis, tumores locales, meningiomas, colesteatoma congénito, adenocarcinoma metastásico.
- 5.- Metabólico degenerativas, como el hipotiroidismo, Hipercalcemia infantil idiopática, osteoporosis.
- 6.- Vasculares, como malformaciones del tallo cerebral, hipertensión (frecuente nefropatía). (1, 21, 24, 26).

Se sospecha que las causas de la parálisis de Bell incluyen isquemia, vasoespasmo, inflamación viral, exposición al frío reacción inmunológica y predisposición hereditaria. (6, 10, 11, 31, 21, 29).

Otras causas que pueden influir en la presentación de la parálisis de Bell son la fatiga física y mental asociadas a climas fríos (15).

Aunque la etiología de la parálisis facial sigue siendo desconocida la causa mejor aceptada es un desorden inflamatorio inmunológico viral - (6, 7, 10, 13, 21).

Un mecanismo autoinmune mediado por células probablemente post-infeccioso, fué sugerido en la patogénesis de la parálisis tanto de Bell - como en el Síndrome de Guillan Barré.

En recientes estudios de parálisis de Bell, una disminución en los linfocitos T de la sangre periférica fué reportado durante el estadio agudo de la enfermedad.

Este estudio demuestra que existe un imbalance inmunológico de las células sanguíneas periféricas durante la fase aguda del padecimiento, con una disminución transitoria de los linfocitos Th(h.helper).

Tanto en la parálisis completa como incompleta se demuestra una significativa depresión de células durante la fase aguda, comparada con la fase convaleciente. Se puede suponer que ésta deficiencia es causada por una infección viral primaria ó que existen otros mecanismos inmunes que llevan el déficit de células Th, pudiendo ser un virus latente que vuelve a reactivarse (13).

La parálisis de Bell no tiene predilección por alguna edad, ni racial (21).

El diagnóstico topográfico puede realizarse mediante diversas pruebas como son la prueba de lacrimación, la prueba del reflejo estapedio, la prueba del gusto y salivación, que pueden servir también como indicadores pronósticos.

Cuando no se cuenta con estas pruebas los datos clínicos negativos pueden indicar el diagnóstico topográfico de la lesión, entre estos se encuentran: Ausencia ó disminución del sentido del gusto, afecta el sitio en que la cuerda del tímpano se separa del nervio facial. Cuando falta el reflejo estapedio la lesión es cercana al músculo del estribo (músculo estapedio). Si no existe secreción lacrimal el nervio está comprometido a nivel del ganglio geniculado ó aún más arriba (11, 19, 24, 26).

Los indicadores de buen pronóstico, son cuando la parálisis ocurre como episodio único, indolora, incompleta, de inicio gradual, cuando la recuperación vuelva en las tres primeras semanas de evolución, no curse con embarazo, exista buen tono facial ó se presenta en gente joven, y existe la presencia del reflejo estapedio al inicio del padecimiento (1, 10, 21, 22).

El pronóstico de parálisis facial es mejor cuando el daño nervioso

no es debido a degeneración axonal (14, 25).

Los factores que indican un pobre pronóstico incluyen : parálisis - recurrente ó completa, atonía de la cara, presencia de dolor, rápido inicio, recuperación retrasada de por lo menos dos meses, embarazo, diabe--tes Mellitus e inicio de edad avanzada (mayor de 60 años), hiperacusia, -disminución de lagrimeo, psiconeurosis, presencia de aura, incidencia fa--miliar (1, 7, 10, 21, 22).

La ausencia del reflejo estapedio en los primeros días de evolución se considera un indicador de mal pronóstico aunque existe controversia - (7, 22).

La presencia de daño axonal, con potenciales de fibrilación y la - ausencia de cualquier respuesta a la exitabilidad nerviosa, indican que la denervación es severa y el pronóstico pobre (4, 14, 21, 25).

De los pacientes que sufren parálisis facial sólo el 70-80% presen--tan recuperación completa, el resto queda con algún tipo de secuela en--tre las que se encuentran : la sinkinesis, el síndrome de lagrimea de co--codrilo, espasmo facial, contractura de la cara y tinitus.

La presencia de secuelas tiene relación con el grado de disfunción facial, entre mayor sea la alteración mayor será la incidencia de secue--las y la reducción de la exitabilidad nerviosa (11, 13, 22, 28).

El tiempo de aparición de las secuelas en general es posterior a -- las ocho semanas de evolución (28).

La parálisis ha sido tratada a través de esteroides y descompresión quirúrgica transmastoides, sin embargo no se ha encontrado diferencia -- significativa entre los dos procedimientos (6, 17, 24).

Existen diferentes pruebas electrofisiológicas útiles para la eva--luación pronóstica de la parálisis facial :

La prueba de exitabilidad nerviosa del nervio facial utilizada por Gilliat y Taylor en 1959 usadas para determinar el curso de la disfun--ción del nervio facial y para seleccionar pacientes para descompresión - quirúrgica.

Alford en 1967 afirmó que los estudios de exitabilidad nerviosa son útiles setenta y dos horas después del inicio de la parálisis. Cambelt - y Col. (1962), Laumans (1965), y Leclaire y Col. (1975) correlacionaron las pruebas de exitabilidad nerviosa con el índice de recuperación.

Los valores mínimos de exitabilidad han sido útiles no tan sólo para el pronóstico de la parálisis facial (Leclaire y Col. 1975), sino también en la modificación de la terapia con esteroides.

El pronóstico fué más pobre en pacientes con parálisis completa y - en quienes no mostrarón respuesta a la estimulación (4, 5, 16).

En el caso de la parálisis de Bell ó síndrome de Hunt la lesión del nervio está primero localizada dentro del hueso temporal, y la parte distal a ésta área se degenera. Generalmente es aceptado que una ó dos semanas después del inicio de la parálisis la presencia de denervación por - estimulación de la parte extratemporal del nervio facial es detectada - (Taveyne 1959, Campbell 1963, Laumans 1965, Fish 1984, Katusic y Col. - 1986) (25).

El reflejo de parpadeo ha sido descrito por Kugelberg (1952) quién mediante estudios electrofisiológicos logró demostrar que tras un golpe en la glabella la respuesta recogida era doble, una respuesta precoz ipsilateral y otra tardía bilateral, denominando a este reflejo propiamente-trigémico facial.

En 1978 Tronllej-Trontlej demostraron que el primer componente del-reflejo trigémico facial era conducido preferentemente por un arco oligosináptico que contenía por lo menos una interneurona a nivel del núcleo sensitivo principal del V par craneal y del núcleo motor del VII par.

Ya en 1986 Overend describió una respuesta de los músculos orbiculares de los ojos en forma de parpadeo tras la estimulación de la región - supraorbitaria.

En 1962 Rushworth inició los estudios trigeminofaciales en la parálisis facial periférica, incidiendo ya en su gran utilidad al permitir - la exploración intraosea del nervio facial, mediante el análisis del -- arco reflejo, complementando con el estudio directo del segmento distal-

del nervio facial Bender en 1969 obtiene resultados semejantes en once - pacientes afectos de parálisis de Bell, con notable alargamiento, de las latencias de la respuesta inicial R1 y tardía ipsilateral R2 en el mismo lado parético.

En 1969, Kimura, Power, Van Allen, señalaron que los cambios evolutivos en las respuestas reflejas se correlacionaban bien con el curso -- clínico de la parálisis facial periférica.

Un dato de mal pronóstico en el sentido de esperar muy lenta recuperación sería la ausencia de la respuesta inicial al mes de evolución del cuadro.

La ausencia de las respuestas R1 y R2 en el lado afecto en un mismo paciente no constituye un dato de mal pronóstico evolutivo, siempre que se mantenga la exitabilidad distal del nervio (2, 14).

La ausencia de respuesta del nervio facial con estimulación directa predice un pobre retorno de la función (5).

ANATOMIA DEL NERVIIO FACIAL
(VII PAR CRANEAL)

El nervio facial es un nervio mixto constituido principalmente por fibras motoras eferentes para los músculos faciales ipsilaterales, fibras autonómicas dirigidas a las glándulas lagrimales y salivales, fibras sensitivas aferentes especiales para el gusto que inervan los dos tercios anteriores de la lengua y un componente somatosensitivo mínimo que inerva la porción anterior del conducto auditivo.

La raíz motora del nervio facial, situado entre las raíces del nervio motor ocular externo (VI par craneal), y la del nervio trigémino (V par craneal) por fuera, y por dentro de la oliva superior. Este núcleo está alojado en la substancia reticular gris de la protuberancia. Las fibras que nacen del núcleo de origen salen por el surco bulbo protuberancial.

La raíz sensitiva se origina en el ganglio geniculado, situado a nivel de la primera curvatura intrapetrosa del facial, formando un haz que acompaña al nervio facial motor y constituye el Nervio Intermedio de Wrisberg, se introduce en el surco bulboprotuberancial y termina en el núcleo del haz solitario.

El nervio se desprende del surco bulboprotuberancial y se introduce en el conducto auditivo interno, para después alcanzar el acueducto de falopio. El primer segmento es perpendicular al eje mayor de la roca y mide aproximadamente 4 mm. en él se encuentra la primer curvatura llamada rodilla del facial y el ganglio geniculado al cual penetran las fibras del nervio intermedio de Wrisberg.

El segundo segmento mide aproximadamente un centimetro de longitud, también llamada porción intratimpánica, en ésta porción caminan juntos el nervio facial y el intermedio de Wrisberg formando un tronco que camina por dentro de la caja del tímpano.

El tercer segmento ó porción mastoidea, mide 15 cm. aproximadamente

y termina en el agujero estilomastoideo, por donde sale para introducirse en el espesor de la glándula parótida y dar origen a sus dos ramas -- terminales.

RAMAS COLATERALES INTRAPETROSAS :

Del primer segmento se origina el nervio petroso superficial mayor que nace del ganglio geniculado, para dirigirse al ganglio pterigopalatino y de allí a la glándula lagrimal.

Del segundo segmento se desprende el nervio del estapedio para inervar a éste.

Del tercer segmento nace la cuerda del tímpano y se une al nervio lingual, para terminar en los bulbos del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

RAMAS COLATERALES EXTRAPETROSAS :

Son los ramos anastomóticos del nervio glosofaríngeo ó asa de --- Haller, el ramo sensitivo del conducto auditivo externo y el ramo auricular posterior, los ramos del estilohioideo y del vientre posterior del -- digástrico, y el ramo lingual.

Las ramas terminales son dos :

La rama temporofacial la cual se divide en numerosos ramos : temporales, frontales, palpebrales, suborbitarios, bucales.

La rama cervicofacial que se subdivide en : ramos bucales inferiores, mentonianos y cervicales

Anastomosis :

Por medio de los nervios petrosos se relacionan fisiológicamente -- con los ganglios oticos y pterigopalatinos.

Por medio de la cuerda del tímpano con el nervio lingual.

Por medio de sus ramos anastomóticos con el Neumogástrico y Glosofaríngeo.

A través del ramo supraorbitario con el oftálmico, y por medio del

suborbitario con el maxilar superior. Por medio del ramo mentoniano con el maxilar inferior.

La anastomosis con el trigemino origina plexos cutáneos.

También se anastomosa con el plexo cervical y con el simpático por medio del nervio vidiano.

NEUROCONDUCCION MOTORA DISTAL

Es la transmisión del estímulo eléctrico a través de la porción final del nervio motor, ó en un brazo motor de un nervio mixto, dando como resultado un potencial de acción de componente muscular (obtención de -- una eléctrica relacionada temporalmente a un estímulo eléctrico liberado de un nervio ó aplicado directamente a un músculo).

Latencia; Intervalo en tiempo, entre el inicio de un estímulo y el inicio de una respuesta.

LOCALIZACION CLINICA DE LAS LESIONES DEL NERVI0 FACIAL
 QUE SE EXTIENDEN DESDE EL NUCLEO DEL FACIAL
 HASTA LA SALIDA DEL NERVI0 FACIAL EN
 EL AGUJERO ESTILOMASTOIDEO

LOCALIZACION ANATOMICA	MOVIMIENTO DE LOS MUSCULOS FACIALES	GUSTO	SALIVACION	HIPERACUSIA	LAGRIMEO
A) NUCLEO	AFECTADO	AFECTADO	AFECTADO	+	AFECTADO
B) PUENTE A MEATO AUDITIVO EXTERNO	AFECTADO	AFECTADO	AFECTADO	+	AFECTADO
C) GANGLIO GENICULAR	AFECTADO	AFECTADO	AFECTADO	+	AFECTADO
D) GANGLIO A NERVI0 ESTAPEDIO	AFECTADO	AFECTADO	AFECTADO	+	AFECTADO
E) NERVI0 ESTAPEDIO A CUERDA - TIMPANO		AFECTADO	AFECTADO	-	NORMAL
F) DEBAJO DE LA CUERDA DEL TIMPANO	AFECTADO	NORMAL	NORMAL	-	NORMAL

FUENTE : SWAIMAN Y WRIGHT 1972 (24).

REFLEJO DE PARPADEO

El reflejo de parpadeo es la respuesta de los músculos orbiculares de los ojos, posteriores a la estimulación de la región supraorbitaria - ó glabellar. Se compone de tres elementos, el primero es una respuesta precoz llamado R1 que se encuentra formada por un arco oligosináptico - que contiene una ó varias interneuronas a nivel del núcleo sensitivo - del V par craneal y del núcleo motor del VII par craneal.

Las respuestas tardías formadas por el R2 ipsilateral y el R2 contralateral se transmiten por un arco multisináptico incluyendo los tractos espinales y del núcleo del V par craneal.

La vía aferente para los tres componentes es a través del nervio - trigémino (V par craneal), y la vía eferente es por el nervio facial - (VII par craneal).

Representación esquemática del reflejo de parpadeo (Figura A) :

1) Representa la vía del R1 a través del puente, 2 y 3) Representan - el R2 directo y consensual a través del puente y bulbo lateral. La línea punteada indica la presencia de interneuronas múltiples. La aferencia primaria de R1 y R2 se demuestra en la ilustración.

La figura A también muestra la gráfica después de una estimulación del lado derecho captada en un osciloscopio típico.

Se puede observar una respuesta R1 y R2 bilateral simultáneamente (14).

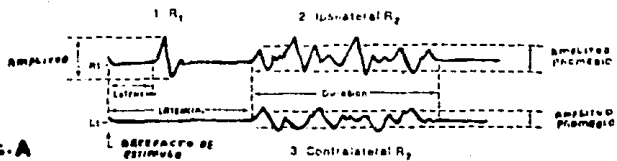
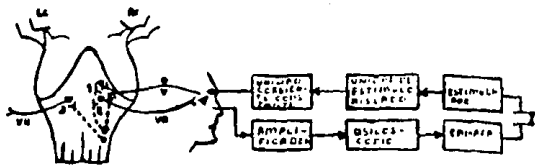


FIG. A

TIPOS DE ANORMALIDAD DEL REFLEJO DE PARPADEO

La figura B muestra los 5 tipos básicos de anomalía del reflejo de parpadeo :

1).-
Conducción anormal de la vía aferente a largo del nervio trigémino.

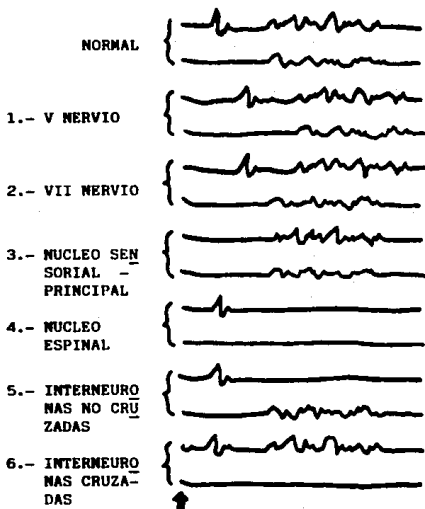
2).-
Vía aferente a lo largo del nervio facial.

3).-
Principal núcleo sensorial ó interneuronas del puente para el núcleo facial -- (1 en Fig. A).

4).-
Tracto espinal y núcleos ó interneuronas bulbares -- para el núcleo del facial sobre ambos lados.

5).-
Interneuronas bulbares no cruzadas para el núcleo -- facial Ipsilateral (2 de la Fig. A).

6).-
Interneuronas bulbares cruzadas para el núcleo facial contralateral (3 de la Fig. A).



NERVIO SUPRAORBITARIO

Para la determinación del tamaño de la muestra se utilizó la siguiente muestra estadística :

$$n = \frac{(Z)^2 DS^2}{d^2}$$

donde : n= tamaño de la muestra

Z= 1.96

DS= Desviación standard

d= 5

$$n = \frac{(1.96)^2 13.98635699^2}{5^2} = 30.04695273$$

Para la desviación standard se utilizó la siguiente fórmula :

$$S = \frac{(\sum (X - \bar{X})^2)}{N-1}$$

donde : S= desviación standard

X= columna de valores

\bar{X} = media aritmética

N= número de observaciones

$$S = \frac{1956.181818}{11-1} = 13.98635699$$

H I P O T E S I S

1.- HIPOTESIS ALTERNA : EL ESTUDIO DEL REFLEJO DE PARPADEO ES UN METODO UTIL PARA PREDECIR LA EVOLUCION CLINICA DE LA PARALISIS FACIAL IDIOPATICA EN LOS PRIMEROS QUINCE DIAS DE EVOLUCION.

HIPOTESIS NULA : EL ESTUDIO DEL REFLEJO DE PARPADEO NO ES DE UTILIDAD PARA PREDECIR LA EVOLUCION CLINICA DE LA PARALISIS FACIAL IDIOPATICA EN LOS PRIMEROS QUINCE DIAS DE EVOLUCION.

2.- HIPOTESIS ALTERNA : EL ESTUDIO DE LA NEUROCONDUCCION MOTORA DISTAL DEL NERVIIO FACIAL ES UTIL COMO INDICADOR PRONOSTICO EN LA PARALISIS FACIAL IDIOPATICA EN LOS PRIMEROS QUINCE DIAS DE EVOLUCION.

HIPOTESIS NULA : EL ESTUDIO DE LA NEUROCONDUCCION MOTORA DISTAL DEL NERVIIO FACIAL NO ES DE UTILIDAD COMO INDICADOR PRONOSTICO EN LA PARALISIS FACIAL IDIOPATICA EN LOS PRIMEROS QUINCE DIAS DE EVOLUCION.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes captados en forma aleatoria simple, que ingresaron por primera vez al servicio de consulta externa de la Unidad de Medicina Fisica y Rehabilitación Región Centro, del día lro. de mayo al 30 de agosto de 1990, con diagnóstico de parálisis facial, enviados de las diferentes clínicas de adscripción, y que cumplían con los siguientes criterios de inclusión: 1.- Dx de parálisis facial periférica idiopática, 2.- Unilateral, 3.- Cuadro clínico de primera vez, 4.- Evolución menor de 15 días, 5.- Pacientes mayores de 16 años de edad y menores de 60 años, 6.- Sexo femenino ó masculino.

Los criterios de no inclusión fueron : 1.- Parálisis facial de origen central, 2.- Bilateral, 3.- Cuadro clínico de repetición, 4.- Evolución mayor de 15 días, 5.- Edad menor de 16 años ó mayor de 60 años, -- 6.- De etiología traumática ó infecciosa, 7.- Antecedentes de diabetes Mellitus, 8.- Antecedentes de alcoholismo, 9.- Antecedentes Hipertensivos, 10.- Mujeres embarazadas.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que faltaron a 2 ó más revaloraciones consecutivas.

Se utilizaron formas especiales para la captación de los principales datos de la historia clínica, datos electrofisiológicos, así como para la captación de las secuelas al ser dados de alta.

Se utilizó un electromiografo TECA Modelo M, electrodos de superficie, electrodo de tierra de 3 cm. de diámetro y un electroestimulador bipolar.

Cuando el paciente ingresó a la Unidad de Medicina Fisica y cumplió con el diagnóstico y los criterios de inclusión se procedió al interrogatorio y exploración directa, así como la realización de la prueba para el sentido del gusto con diferentes substancias (sal y azúcar) a fin de integrar la historia clínica.

Para el estudio electrofisiológico se utilizó un sólo canal del --
electromiógrafo.

Para realizar el estudio del reflejo de parpadeo, se colocó el electro
trodo activo a nivel del músculo orbicular de los párpados por debajo -
del canto externo, bilateral, el electrodo de referencia se colocó en el
puente nasal, y el electrodo de tierra a nivel del mentón. La estimula--
ción eléctrica se realizó a nivel del nervio supraorbitario, en el ter--
cio medio de la orbita superior, llevando el catodo sobre el foramen su
praorbital.

Para la neuroconducción motora del nervio facial, se colocó el electro
trodo activo en el músculo frontal para la rama superior y en el músculo
borla de barba para la rama inferior, el electrodo de referencia se coloco
có en el puente nasal y el electrodo de tierra por debajo del mentón.
La estimulación se realizó preauricular con el cátodo por delante de la
glándula parótida, y retroauricular a nivel del foramen estilomastoideo.

Las dos pruebas electrofisiológicas se realizaron bilateralmente.

La calibración del electromiógrafo para la prueba del reflejo de -
parpadeo fué; velocidad de barrido 10 mseg. por división, sensibilidad de
200 mcV (Microvolt), frecuencia del estímulo 1 por segundo, duración del
estímulo 1 mseg.

La calibración para la neuroconducción motora distal fué para la -
velocidad de barrido 10 mseg/división, sensibilidad 1K, frecuencia de -
estímulo de 1/seg. duración del estímulo 1 mseg.

La latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo se midió del
artefacto del estímulo hasta el inicio de la primera deflexión del potencial
de acción.

La latencia del potencial de acción de componente muscular que se -
obtuvo después de la estimulación distal del nervio facial, se midió desde
de el artefacto de estímulo hasta el inicio de la deflexión negativa del
potencial. La amplitud se midió de la línea basal hasta el pico de la --
deflexión negativa del potencial.

Durante la primera consulta se les realizó estudio Psicológico a todos los pacientes por medio de Tests IDARE y Tests MACHOVER para proyección de personalidad, y determinar la relación que existe con la aparición de la parálisis facial. Se realizó seguimiento de los pacientes observando la evolución clínica del padecimiento y los cambios electrofisiológicos a los treinta, sesenta y noventa días de evolución.

Para la evaluación de la parálisis facial se elaboró la siguiente clasificación:

CLASIFICACION MUSCULAR :

- 0 = Sin actividad, con asimetría facial en reposo y en actividad.
- 1= Contracción visible con asimetría facial en reposo y en actividad.
- 2= Contracción visible con simetría facial en reposo y asimetría en actividad.
- 3= Contracción visible con simetría en reposo y en actividad.

Para evaluar las secuelas se tomó en cuenta la siguiente escala :
(9, 16, 19).

- I.- Recuperación completa donde las funciones voluntarias sean simétricas y que no esté asociado a movimientos involuntarios (Sincinecias).
- II.- Existe una falla en la recuperación, hay simetría al reposo, y asimetría al movimiento.
- III.- Severa afección: existe asimetría al reposo y a la actividad, - sincinecias, grado pobre de recuperación.

Se realizó una correlación entre los hallazgos electrofisiológicos y la evolución clínica del padecimiento.

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados fueron analizados estadísticamente con promedios, desviación estandard, y para los cálculos de diferencia entre los grupos - I-II, I-III, y II-III; se utilizó la prueba "t" de Student's a nivel de 95% de significancia. ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes, 19 de sexo masculino y 21 de sexo femenino, con edades comprendidas entre 20 y 60 años, con edad promedio de 33. En 21 pacientes la parálisis se presentó en hemicara derecha y en 19 en hemicara izquierda. La primera evaluación clínica y electrofisiológica se realizó entre los días 2 y 15 con un promedio de 6 días.

De los 40 pacientes que ingresaron 33 habían iniciado tratamiento con algún medicamento: 17 pacientes recibieron complejo B (Hidroxicobalamina ó Tiamina), 12 de Prednisona más complejo B con/sin anti-inflamatorios no esteroideos (Naproxen Diclofenac, Acetaminofen, Ac. Acetilsalicílico), 2 recibieron únicamente anti-inflamatorios no esteroideos, 2 Prednisona y 7 ningún medicamento. A este tipo de tratamiento no se le realizó ninguna modificación. Todos los pacientes recibieron tratamiento fisiátrico a base de terapia física.

Los resultados de las pruebas psicológicas que se aplicaron al ingreso se encuentran resumidos en las gráficas 1, 2 y 3 las cuáles muestran que en las escalas de ansiedad-estado (S X E) que significa condición ó estado emocional transitorio del organismo humano, el mayor porcentaje estuvo localizado en la clasificación V (estado manifiesto de ansiedad) con 34.21%. Gráfica 9

En la escala de ansiedad-rasgo (S X R) que significa propensión a la ansiedad es decir los distintos grados de respuesta de ansiedad entre las personas para responder a situaciones amenazantes, el mayor número se localizó en la clasificación IV (personalidad ansiosa), con 34.21%. Gráfica 2

Al comparar las dos escalas Ansiedad-estado y Ansiedad-rasgo el grupo se dividió de igual manera con 65.7%. Gráfica 3.

El nivel de afección anatómico del nervio facial en general fué en 24 pacientes supracordal (por arriba de la cuerda del tímpano) y en 14 pacientes infracordal. El porcentaje correspondiente a cada nivel se resume en las gráficas 6 y 7.

El grupo control estuvo formado por los 40 pacientes que ingresaron tomando en cuenta su hemicara no afectada.

Los resultados de la latencia y amplitud del potencial evocado del nervio facial fueron :

Latencia de rama superior = 3.290 ± 0.493 mseg.

Latencia de rama inferior = 3.190 ± 0.396 mseg.

Amplitud de rama superior = 2250 ± 853 mseg.

Amplitud de rama inferior = 2333 ± 986 mseg.

Los resultados de la latencia de los tres componentes del reflejo - de parpadeo fueron :

Latencia del R1 = 10.571 ± 0.959 mseg.

Latencia de R2 Ipsilateral = 30.435 ± 4.389 mseg.

Latencia de R2 contralateral = 33.434 ± 4.688 mseg.

El grupo experimental fué dividido retrospectivamente en tres grupos de acuerdo al grado de recuperación y secuelas :

GRUPO I:

0-15 días :

Estuvo formado por 27 pacientes, 15 del sexo masculino, 12 del sexo femenino, con edades comprendidas entre 20 y 60 años, con promedio de 33 años. 17 pacientes con parálisis facial periféricas supracordal y 10 con parálisis infracordal.

17 pacientes con parálisis de rama superior.

10 pacientes con paresia de rama superior.

15 pacientes con parálisis de rama inferior.

12 pacientes con paresia de rama inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 3.407 ± 0.973 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado para la rama superior e inferior fué de 916.667 ± 527.877 mcV

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 5.093 ± 7.541 mseg.

30 días :

13 pacientes con paresia de rama superior.

14 pacientes con recuperación completa de rama superior.

19 pacientes con paresia de rama inferior.

8 pacientes con recuperación completa de rama inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 3.319 ± 0.660 mseg.

El promedio de amplitud de rama superior e inferior fué de -----
 1140.741 ± 695.042 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué del 12.041 ± 3.679 mseg.

60 días :

5 pacientes con paresia de rama superior.

22 pacientes con recuperación completa de rama superior.

7 pacientes con paresia de rama inferior.

20 pacientes con recuperación completa de rama inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 3.352 ± 0.480 mseg. con un promedio de amplitud de 1137.037 ± 631.937 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo fué de 11.981 ± 3.052 mseg.

90 días :

27 pacientes con recuperación completa de rama superior e inferior del N. facial.

El promedio de latencia distal del potencial evocado de rama superior e inferior fué de 3.385 ± 0.555 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 1103.704 ± 602.228 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 11.667 ± 2.344 mseg.

GRUPO II :

0-15 días :

Formado por 9 pacientes, 4 del sexo masculino y 5 del sexo femenino con edades comprendidas entre 21 y 59 años, con promedio de 39 años.

5 pacientes con lesión supracordal y 4 con lesión infracordal.

7 pacientes con parálisis total de rama superior e inferior.

2 pacientes con paresia de rama superior e inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado del nervio facial para la rama superior e inferior fué de 3.633 ± 0.612 mseg.

El promedio de la amplitud para el potencial evocado de rama superior e inferior fué de 777.778 ± 551.198 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 2.556 ± 5.096 mseg.

30 días :

1 paciente con parálisis total de rama superior.

8 pacientes con paresia de rama superior.

9 pacientes con paresia de rama inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado de rama supe-

rior e inferior fué de 3.450 ± 0.965 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado fué de 861.111 ± 517.070 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 11.611 ± 6.856 mseg.

60 días :

7 pacientes con paresia de rama superior.

2 pacientes con recuperación total de rama superior.

8 pacientes con paresia de rama inferior.

1 paciente con recuperación total de rama inferior.

El promedio de la latencia distal del potencial evocado fué de 3.578 ± 0.876 mseg. para rama superior e inferior.

El promedio de amplitud del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 722.222 ± 341.056 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 11.344 ± 5.198 mseg.

90 días :

5 pacientes con paresia de rama superior.

4 pacientes con recuperación completa de rama superior.

8 pacientes con paresia de rama inferior.

1 paciente con recuperación completa de rama inferior.

El promedio de la latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 4.111 ± 0.787 mseg.

El promedio de la amplitud del potencial evocado fué de 727.778 ± 292.736 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 12.600 ± 2.344 mseg.

GRUPO III :

0-15 días :

Formado por dos pacientes de 35 y 41 años de edad, del sexo femenino.

Los dos pacientes con parálisis facial periférica supracordal.

2 pacientes con parálisis total de rama superior e inferior del nervio facial.

El promedio de latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 3.600 ± 1.131 mseg.

El promedio de la amplitud del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 350.000 ± 212.132 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 0. mseg.

30 días :

2 pacientes con parálisis total de rama superior e inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 3.000 ± 0.849 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 350.000 ± 212.132 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo - fué de 0. mseg.

60 días :

2 pacientes con parálisis total de rama superior e inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado de rama superior e inferior fué de 3.600 ± 0 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado para rama superior e inferior fué de 550.0 ± 353.553 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo -
fué de 7.800 ± 11.031 mseg.

90 días :

2 pacientes con parálisis facial total de rama superior e inferior.

El promedio de latencia distal del potencial evocado de rama supe--
rior e inferior fué de 3.300 ± 0.424 mseg.

El promedio de amplitud del potencial evocado de rama superior e --
inferior fué de 550.000 ± 353.553 mcV.

El promedio de latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo -
fué de 7.800 ± 11.031 mseg.

COMPARACION DE GRUPOS :

Se compararon los grupos I, II, III en cuanto a paresia, latencia -
distal y amplitud del potencial evocado, latencia del componente R1 del
reflejo de parpadeo.

Primera evaluación (0 - 15 días de evolución):

GRUPO I vs II

Latencia distal y amplitud del potencial evocado rama superior ---
p=ns.

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de la rama infe--
rior p=ns.

Latencia de R1; p=ns.

Grado de paresia de rama superior e inferior p=ns.

GRUPO I vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior
e inferior p=ns.

Latencia de R1 p=ns.

Grado de paresia de rama superior e inferior p=ns.

GRUPO II vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior p=ns.

Latencia de R1 p=ns.

Grado de paresia de rama superior e inferior p=ns.

Segunda evaluación (30 días de evolución):

GRUPO I vs II

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior p=ns.

Latencia de R1 p=ns.

Grado de paresia muscular de rama superior $p < 0.021$

Grado de paresia muscular de rama inferior $p < 0.001$

GRUPO I vs III

Latencia distal del potencial evocado de rama superior p=ns.

Amplitud del potencial evocado de rama superior $p < 0.029$

Latencia distal del potencial evocado de rama inferior p=ns.

Amplitud del potencial evocado de rama inferior $p < 0.029$

Grado de paresia muscular de rama superior e inferior p=ns.

GRUPO II vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior p=ns.

Latencia de R1 p=ns.

Grado de paresia muscular de rama superior e inferior p=ns.

Tercera evaluación (60 días evolución):

GRUPO I vs II

Latencia distal del potencial evocado de rama superior p=ns.

Amplitud del potencial evocado de rama superior $p < 0.019$
Latencia distal del potencial evocado de rama inferior $p=ns.$
Amplitud del potencial evocado de la rama inferior $p < 0.019$
Latencia de R1 $p=ns.$
Grado de paresia muscular de rama superior $p < 0.008$
Grado de paresia muscular de rama inferior $p=ns.$

GRUPO I vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior $p=ns.$
Latencia de R1 $p=ns.$
Grado de paresia muscular de rama superior e inferior $p=ns.$

GRUPO II vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior con $p=ns.$
Latencia de R1 $p=ns.$
Grado de paresia muscular de rama superior e inferior $p=ns.$

Cuarta evaluación (90 días de evolución):

GRUPO I vs II

Latencia distal del potencial evocado de rama superior $p < 0.004$
Amplitud del potencial evocado de rama superior $p < 0.019$
Latencia distal del potencial evocado de rama inferior $p < 0.004$
Amplitud del potencial evocado de rama inferior con $p < 0.019$
Latencia de R1 $p=ns.$
Grado de paresia muscular de rama superior e inferior $p=ns.$

GRUPO I vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior p=ns.

Latencia de R1 p=ns.

Grado de paresia muscular de rama superior e inferior p=ns.

GRUPO II vs III

Latencia distal y amplitud del potencial evocado de rama superior e inferior con p=ns.

Latencia de R1 con p=ns.

Grado de paresia muscular de rama superior e inferior p=ns.

Cuando se compararon los grupos I vs II, I vs III y II vs III tomando en cuenta la evaluación inicial (0 - 15 días), con la evaluación final (90 días) tanto clínica como electrofisiológicamente se encontraron los siguientes resultados:

El grado de paresia muscular comparando I vs II tanto de rama superior e inferior tuvo significancia estadística de $p < 0.000$

El grupo I vs III con significancia de $p < 000$

El grupo II vs III no tuvo significancia estadística (p=ns)

La latencia distal y amplitud del potencial evocado del nervio facial de rama superior e inferior no tuvo significancia p=ns en ninguna de las comparaciones (I vs II, I vs III, II vs III).

La latencia de R1 del grupo I vs II tuvo una significancia de $p < 000$

El grupo I vs III con significancia de $p < .002$

El grupo II vs III no tuvo significancia estadística p=ns.

Tablas: 1, 2, 3 y 4. Gráficas : 7, 8, 10 y 11.

TABLA No.1

VALORACION DE LA LATENCIA DISTAL Y AMPLITUD DEL NERVI0 FACIAL
DE ACUERDO A LOS GRUPOS I, II, III RAMA SUPERIOR

VALORACION GPO. # PAC.	1ra. (0-15 d)		2da. (30 d)		3ra. (60 d)		4ta. (90 d)		
	LAT.*	AMP.**	LAT.	AMP.	LAT.	AMP.	LAT.	AMP.	
I	1	4.6	500	3.5	2000	4.0	500	3.8	800
	3	4.4	500	2.4	500	3.0	500	3.0	500
	4	2.0	800	3.0	250	3.0	500	3.0	500
	5	2.5	1000	2.6	500	4.0	1000	4.0	1000
	6	4.7	200	5.3	250	4.1	500	4.0	800
	9	3.2	2000	3.6	3000	3.6	3000	3.6	3000
	10	3.2	1500	3.0	1000	3.0	1000	3.0	1000
	11	3.1	500	3.3	800	3.3	1000	3.3	1000
	12	3.3	1000	2.2	2000	3.4	2000	3.5	1000
	13	3.7	2000	3.3	1000	3.3	1000	3.3	1000
	14	4.1	500	3.2	2000	3.0	2000	3.0	2000
	15	3.3	250	3.3	500	2.8	500	2.8	500
	16	3.2	500	3.4	500	4.0	1000	4.0	1000
	18	3.0	800	3.0	1000	3.0	1000	3.0	1000
	19	2.4	2000	2.4	2000	2.4	2000	2.4	2000
	20	3.2	1000	3.0	1000	3.0	1000	3.0	1000
	22	3.9	800	3.2	800	3.0	1000	3.0	1000
	23	3.8	1000	4.1	1000	4.1	1000	4.0	1000
	24	3.5	1000	4.0	1000	3.8	1000	3.8	1000
	25	0.0	0	3.0	200	3.0	200	3.0	500
	26	3.6	1000	3.9	1000	3.9	1000	3.9	1000
	27	4.5	400	2.5	1000	2.5	1000	2.5	1000
	28	4.4	1000	3.2	2000	3.2	2000	3.2	2000
	30	3.5	1000	3.4	1000	3.4	1000	3.4	1000
	31	3.7	1000	3.8	1000	3.8	1000	3.8	1000
	32	4.4	1500	3.9	1500	3.2	1000	3.2	1000
	34	2.8	1000	4.1	1000	3.1	1000	4.9	200
II	2	3.2	2000	3.3	2000	3.3	1000	3.3	1000
	7	3.4	1000	3.1	1000	3.5	1000	3.7	1000
	8	3.8	1000	3.9	1000	3.8	1000	4.2	1000
	21	3.7	500	5.2	500	5.0	250	5.0	250
	29	3.0	1000	3.0	1000	3.4	1000	4.4	800
	33	4.4	500	4.6	1000	4.6	1000	5.2	1000
	35	3.2	250	3.0	250	3.8	250	4.6	500
	37	4.8	500	2.0	500	2.6	500	2.8	500
	38	3.2	250	3.0	500	2.2	500	3.8	500
III	17	2.8	500	2.4	500	3.6	800	3.6	800
	36	4.4	200	3.6	200	3.6	300	3.0	300

*LATENCIA EN MILISEGUNDOS

**AMPLITUD EN MICROVOLTS

TABLA No. 2

VALORACION DE LA LATENCIA DISTAL Y AMPLITUD DEL NERVIIO FACIAL
DE ACUERDO A LOS GRUPOS I, II, III RAMA INFERIOR

VALORACION GPO. # PAC.	1ra. (0-15 d)		2da. (30 d)		3ra. (60 d)		4ta. (90 d)			
	LAT.*	AMP.**	LAT.	AMP.	LAT.	AMP.	LAT.	AMP.		
I	1	4.7	500	3.0	2000	3.3	2000	3.3	2000	
	3	2.6	1000	4.1	500	2.4	1500	3.4	1500	
	4	1.2	500	2.5	2000	2.5	2000	2.5	2000	
	5	2.0	2000	3.3	1000	2.4	1000	2.4	1000	
	6	2.5	2500	4.1	1500	2.9	2500	2.8	2500	
	9	3.6	1000	3.5	3000	3.5	3000	3.5	3000	
	10	2.7	2000	3.2	1500	3.2	1500	3.2	1500	
	11	2.0	500	2.0	500	2.3	800	2.3	800	
	12	3.5	2000	2.2	2000	2.3	2000	2.5	2000	
	13	3.3	2000	3.4	4000	3.4	4000	3.4	4000	
	14	3.2	1500	2.0	1000	2.0	1000	2.0	1000	
	15	2.8	250	2.4	500	4.4	1000	4.4	1000	
	16	3.2	1500	2.0	500	2.9	500	2.9	500	
	18	1.4	2000	2.0	2000	2.0	2000	2.0	2000	
	19	3.2	2000	3.0	2000	3.0	2000	3.0	2000	
	20	2.9	2500	3.5	2000	3.5	2000	3.5	2000	
	22	3.6	500	2.3	500	3.7	500	3.7	500	
	23	3.2	1000	3.2	1500	3.2	1500	3.2	1500	
	24	2.9	2000	4.4	1000	3.5	2000	3.5	2000	
	25	0.0	0	3.2	200	3.2	200	3.2	200	
	26	2.6	1500	2.8	1000	2.8	1000	2.8	1000	
	27	3.2	1000	2.6	2000	2.4	2000	2.4	2000	
	28	4.0	1500	2.4	2000	2.5	2000	2.5	2000	
	30	3.5	1000	3.8	1000	3.6	2000	3.6	2000	
	31	5.0	1000	3.9	2000	3.7	2000	3.7	2000	
	32	1.8	2000	3.3	2000	2.2	2000	2.2	2000	
	34	2.2	1000	1.8	1500	3.6	2000	3.9	1000	
	II	2	2.3	2000	2.2	2000	2.5	4000	2.5	4000
		7	4.9	1000	2.3	1500	2.0	1500	3.4	1000
		8	2.5	3000	1.4	1000	3.2	2000	4.2	500
		21	3.7	500	3.5	500	5.0	800	5.0	800
		29	2.6	500	2.6	500	2.6	1000	4.0	1000
		33	4.4	1000	4.2	1000	4.1	1000	3.8	2000
		35	3.2	500	3.0	500	4.8	1000	4.5	1000
37		3.4	3000	3.6	1500	3.4	500	3.5	500	
38		2.2	2000	2.0	1000	4.6	500	4.6	500	
III		17	1.2	1000	1.0	1000	3.6	500	3.6	500
	36	3.0	500	3.9	200	3.7	250	3.2	250	

*LATENCIA EN MILISEGUNDOS

**AMPLITUD EN MICROVOLTS

TABLA No. 3

VALORACION DEL COMPONENTE R1 DEL REFLEJO DE PARPADEO
DE ACUERDO A LOS GRUPOS I, II, III.

VALORACION GPO. # PAC.	1ra. (0-15 d) LATENCIA*	2da. (30 d) LATENCIA	3ra. (60 d) LATENCIA	4ta. (90 d) LATENCIA	
I	1	19.7	12.1	8.6	8.5
	3	15.5	13.4	10.9	10.8
	4	0.0	12.3	12.0	12.0
	5	12.4	12.8	13.6	13.6
	6	0.0	15.0	13.0	11.5
	9	19.8	12.2	12.0	12.0
	10	10.7	11.3	11.0	11.0
	11	0.0	15.5	13.5	12.5
	12	0.0	0.0	0.0	0.0
	13	0.0	12.4	12.0	12.0
	14	0.0	13.5	12.0	12.0
	15	0.0	13.0	11.6	11.0
	16	0.0	13.5	13.5	13.0
	18	0.0	14.0	13.0	12.0
	19	16.8	12.5	12.0	12.0
	20	0.0	12.0	12.0	11.5
	22	0.0	11.4	11.0	11.0
	23	15.0	0.0	13.0	12.0
	24	0.0	14.2	20.0	20.0
	25	14.8	12.0	12.0	12.0
	26	0.0	12.7	12.7	12.0
	27	0.0	14.1	13.0	13.0
	28	0.0	11.2	11.2	11.2
30	0.0	14.6	14.0	14.0	
31	0.0	11.5	11.4	11.0	
32	0.0	12.5	11.1	11.0	
34	12.8	15.4	13.4	12.4	
II	2	10.5	11.0	8.7	8.7
	7	0.0	14.7	12.6	14.6
	8	0.0	16.9	9.0	10.9
	21	0.0	15.8	13.8	13.8
	29	0.0	13.5	13.2	12.0
	33	12.5	17.6	14.2	11.2
	35	0.0	0.0	18.8	16.6
	37	0.0	15.0	11.8	13.8
38	0.0	0.0	0.0	11.8	
III	17	0.0	0.0	15.6	15.6
	36	0.0	0.0	0.0	0.0

*EN MILISEGUNDOS.

TABLA No. 4

EVALUACION DEL GRADO DE PAREZIA
DE ACUERDO A LA ESCALA DE RECUPERACION (I, II, III)

EVALUACION GPO. # PAC.	1ra. (0-15 d)		3ra. (30 d)		3ra. (60 d)		4ta. (90 d)		
	RAMA SUP.	RAMA INF.	RAMA SUP.	RAMA INF.	RAMA SUP.	RAMA INF.	RAMA SUP.	RAMA INF.	
I	1	0	0	2	2	3	3	3	3
	3	0	0	2	2	3	2	3	3
	4	1	1	3	3	3	3	3	3
	5	0	0	2	2	3	3	3	3
	6	0	0	2	1	2	2	3	3
	9	2	2	3	3	3	3	3	3
	10	2	2	3	3	3	3	3	3
	11	0	0	2	2	3	3	3	3
	12	0	0	2	2	3	2	3	3
	13	0	0	3	3	3	3	3	3
	14	0	1	3	2	3	3	3	3
	15	0	0	3	2	3	2	3	3
	16	0	0	2	2	2	2	3	3
	18	0	0	2	2	3	3	3	3
	19	1	2	3	3	3	3	3	3
	20	1	1	3	2	3	3	3	3
	22	0	0	3	2	3	2	3	3
	23	1	1	3	3	3	3	3	3
	24	0	0	2	2	2	3	3	3
	25	2	1	2	3	3	3	3	3
26	0	1	3	2	3	3	3	3	
27	0	0	2	1	2	2	3	3	
28	2	1	3	2	3	3	3	3	
30	1	2	3	3	3	3	3	3	
31	1	1	2	2	3	3	3	3	
32	0	0	3	2	3	3	3	3	
34	0	0	2	2	2	3	3	3	
II	2	2	1	3	2	3	2	3	2
	7	0	0	1	2	2	2	3	2
	8	0	0	1	1	2	2	2	2
	21	0	0	2	2	2	2	3	2
	29	0	0	2	1	2	2	2	2
	33	1	1	2	2	2	3	2	3
	35	0	0	2	1	3	2	3	2
	37	0	0	2	1	2	2	2	2
	38	0	0	0	1	1	2	2	2
	III	17	0	0	0	0	0	0	0
36		0	0	0	0	0	0	0	0

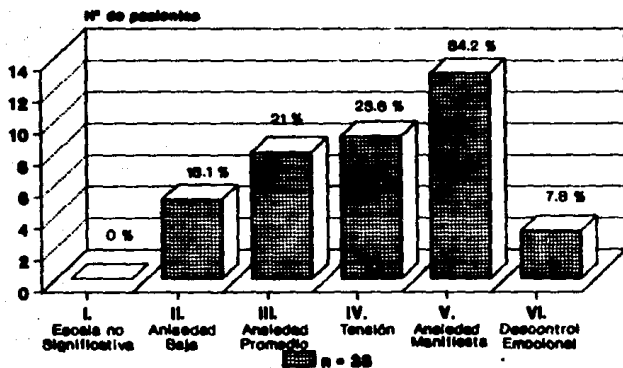
TABLA No. 5

EVALUACION CLINICA AL INGRESO
DE ACUERDO A LA ESCALA DE RECUPERACION (I, II, III)

SINTOMAS (0-15 d) ACT. MUSC. FACIAL*	GUSTO	HIPERACUSIA	LAGRINEO	ACUFENOS		
GPO. # PAC.						
I	1	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	3	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	4	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	5	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	6	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	9	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	10	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	11	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	12	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	13	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	NEGATIVO
	14	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	15	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	16	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	18	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	19	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NGRML	POSITIVO
	20	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	22	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	23	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	24	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	POSITIVO
	25	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	26	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	27	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	28	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	30	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	31	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	32	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	34	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
II	2	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	7	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	NEGATIVO
	8	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	21	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	POSITIVO
	29	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	POSITIVO
	33	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	35	AFECTADO	AFECTADO	POSITIVO	NORMAL	POSITIVO
	37	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	38	AFECTADO	NORMAL	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
III	17	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO
	36	AFECTADO	AFECTADO	NEGATIVO	NORMAL	NEGATIVO

*ACTIVIDAD MUSCULAR FACIAL.

GRAFICA DE ANSIEDAD-ESTADO (SXE) Escala Ansiedad - Estado



Grafica Nº 1

GRAFICA DE ANSIEDAD-RASGO (SXR) Escala Ansiedad - Rasgo

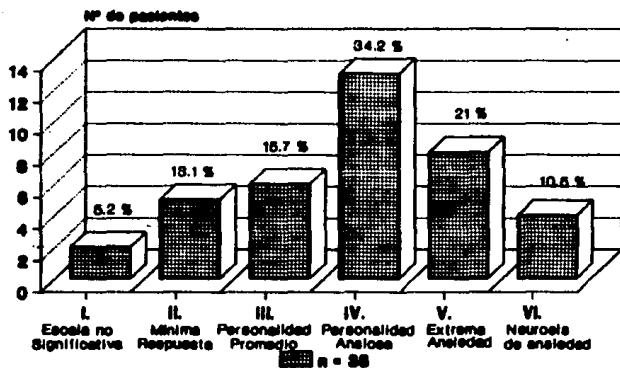
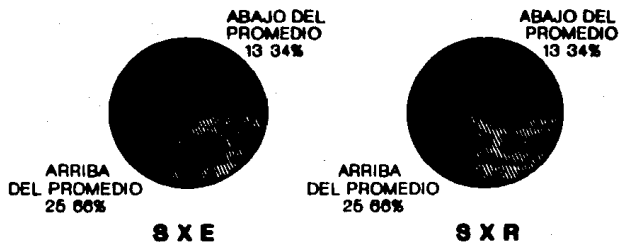


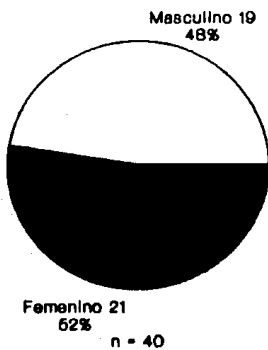
Gráfico NP 2

COMPARACION DE ESCALAS ANSIEDAD-ESTADO ANSIEDAD-RASGO



Gráfica Nº 3

DISTRIBUCION POR SEXO



Gráfica Nº 4

DISTRIBUCION POR EDAD

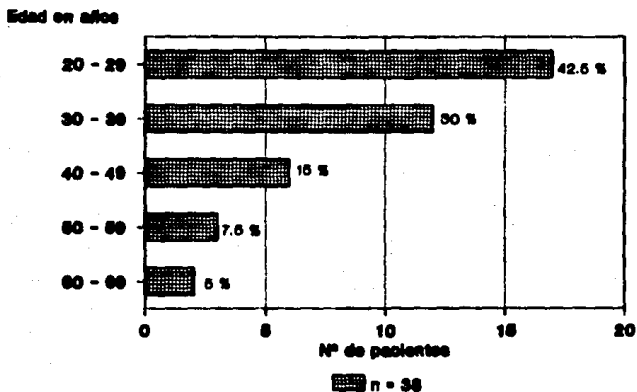
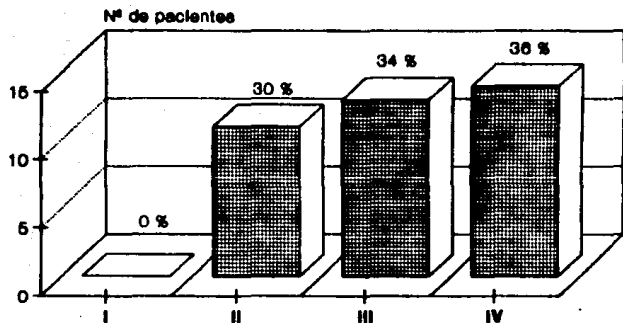


Gráfico Nº 5

LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION



Gráfica Nº 6

I Núcleo a ganglio geniculado, II Nervio estapedio, III cuerda del tímpano y IV debajo de la cuerda del tímpano

LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION POR GRUPOS

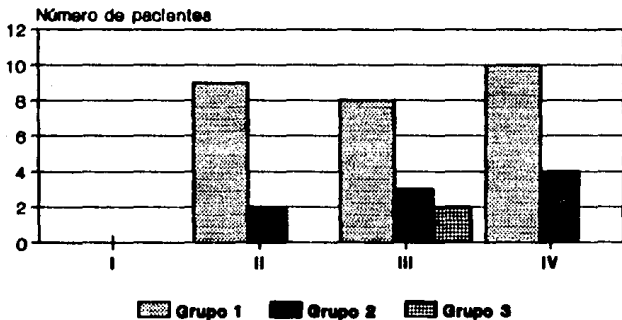
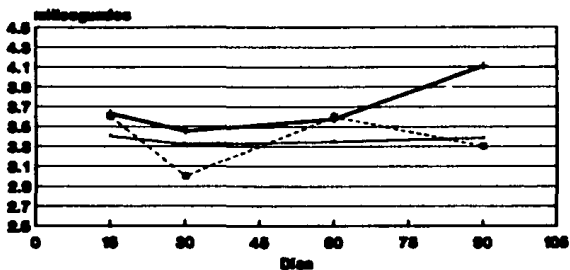


Gráfico Nº 7

I Núcleo e ganglio geniculado, II Nervio estapedio, III Cuerda del tímpano y IV Debajo de la cuerda del tímpano

COMPARACION ENTRE LATENCIAS DISTALES Y TIEMPO DE RECUPERACION

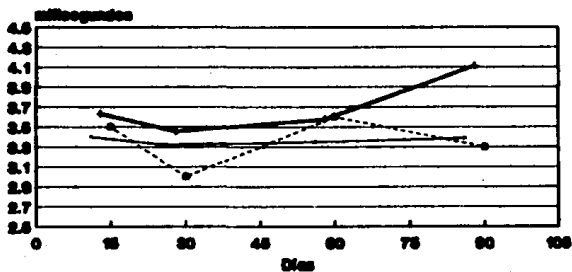


A) Rama superior

— Grupo 1 - - - Grupo 2 ··· Grupo 3

Gráfico Nº 2a

COMPARACION ENTRE LATENCIAS DISTALES Y TIEMPO DE RECUPERACION



B) Rama inferior

— Grupo 1 - - - Grupo 2 ··· Grupo 3

Gráfico Nº 2b

COMPARACION ENTRE AMPLITUD Y TIEMPO DE RECUPERACION

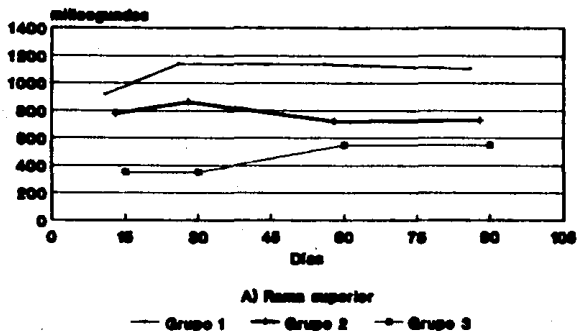


Gráfico Nº 5a

COMPARACION ENTRE AMPLITUD Y TIEMPO DE RECUPERACION

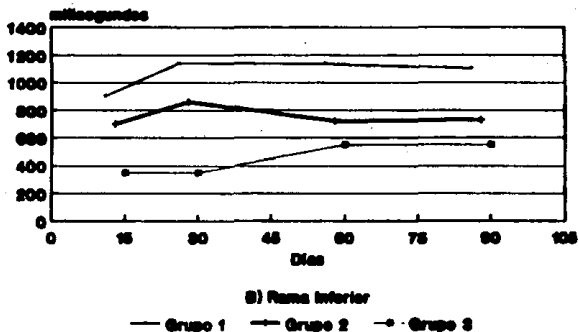


Gráfico Nº 5b

COMPARACION ENTRE LATENCIA DE R1 Y TIEMPO DE RECUPERACION

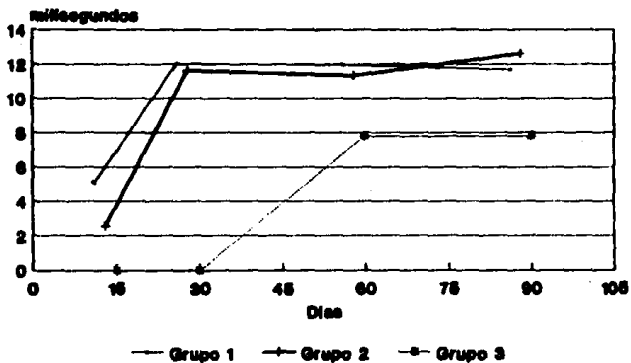
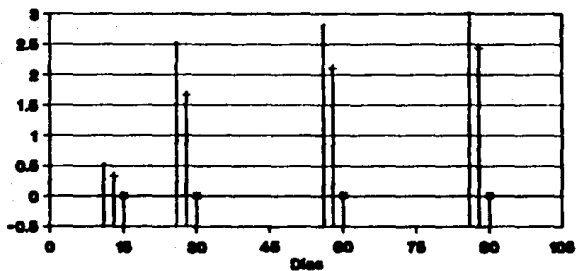


Gráfico Nº 10

COMPARACION ENTRE PARESIA MUSCULAR Y TIEMPO DE RECUPERACION

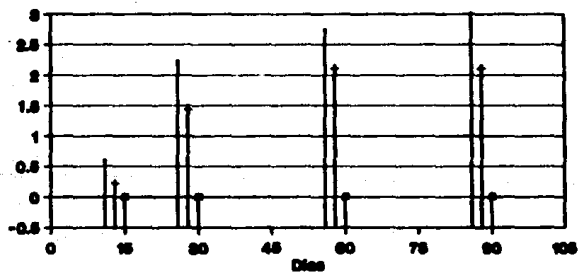


A) Rama superior

— Grupo 1 + Grupo 2 - Grupo 3

Gráfico Nº 1a

COMPARACION ENTRE PARESIA MUSCULAR Y TIEMPO DE RECUPERACION



B) Rama inferior

— Grupo 1 + Grupo 2 - Grupo 3

Gráfico Nº 1b

D I S C U S I O N

Diferentes métodos electrodiagnósticos descritos pueden ayudar para determinar la existencia del daño ocurrido al nervio facial.

Existen tres métodos que reflejan la cantidad de actividad nerviosa (conducción a través de la lesión): 1.- Electromiografía, 2.- El reflejo de parpadeo y 3.- Latencia y amplitud del potencial evocado del nervio facial (19).

El reflejo de parpadeo se encuentra ausente cuando existe un bloqueo de transmisión (19).

De los tres componentes del reflejo de parpadeo el R1 (respuesta temprana) es de mayor utilidad para establecer el pronóstico ya que es la respuesta mejor reproducible, con una medida más constante de la condición a lo largo de la vía refleja.

La prolongación ó ausencia de la latencia para el R1 del lado afectado traduciría la desmielinización del segmento del nervio facial comprometido (2).

La prolongación ó ausencia de la respuesta tardía R2 son de gran utilidad para localizar la parte del arco reflejo afectado (2, 5, 14).

La latencia del potencial evocado del nervio facial se puede prolongar cuando existe compresión nerviosa y su medición puede predecir el resultado final de la parálisis facial idiopática.

La amplitud del potencial evocado refleja el número de fibras que conducen y su grado de sincronización.

Una amplitud disminuida y una latencia normal nos indican que ha ocurrido degeneración axonal; Una amplitud normal y una latencia prolongada nos indica desmielinización; una amplitud y latencia alteradas nos revela la existencia de una lesión nerviosa mixta (degeneración axonal y desmielinización) (19, 10).

De los resultados obtenidos emana lo siguiente :

En el grupo I formado por 27 pacientes, el 63% presentaron parálisis supracardal y el 37% parálisis infracardal. Los 27 pacientes presentaron recuperación completa del cuadro, por lo que en este estudio no tiene valor significativo el nivel de afectación.

El sexo se encuentra dividido casi al 50% por lo que ésta patología no es predominante de alguno de los dos sexos.

La mayor frecuencia en cuanto a grupos de edades correspondió a la tercera década lo que concuerda con estudios previos (19).

En este grupo de pacientes se encontró presente la latencia distal del nervio facial dentro de valores considerados como normales en los primeros 15 días de evolución, con un promedio de 3.407 ± 0.973 mseg. -- comparado con la latencia del lado sano 3.190 ± 0.397 mseg. y comparados estos por los reportados por Johnson 1973 de 2.4 a 3.6 mseg.

El promedio de amplitud del potencial de 916.667 ± 527.877 mcV se encuentran en los límites de normalidad comparado con el promedio establecido para el lado sano 2250 ± 853 mcV.

Tomando en cuenta los criterios pronósticos establecidos en trabajos anteriores (19) que establecen como indicadores de mal pronóstico la ausencia del potencial evocado ó la prolongación de la latencia por arriba de 3.8 mseg. así como una amplitud por abajo de 1000 mcV, ó una amplitud al 10% comparado con el lado no afectado como reporta Fisch (5,6), - podemos entonces observar que los pacientes del grupo I, se encontraban exentos de estos indicadores al inicio de su padecimiento.

La latencia del componente R1 del reflejo de parpadeo se encontraba ausente en el 66% de los pacientes y 44% se encontraba prolongada, comparada con los valores estandarizados como normales para el lado sano de -10.571 ± 0.959 mseg. y comparados con los establecidos por Kimura de $-10-13$ mseg (14).

Se correlacionó la evolución clínica del padecimiento con la modificación de las latencias distales del nervio facial y su amplitud, así --

como del componente R1 del reflejo de parpadeo de modo que a los 30 días de iniciado el padecimiento, el cuadro clínico había evolucionado hacia la mejoría, de tal manera que el 25% de los pacientes presentaban recuperación completa y el 75% se encontraba con paresia muscular.

La latencia distal alcanzaba valores de 3.319 ± 0.660 mseg. y la -- amplitud presentaba un incremento con valores promedio de $1140.741 \pm$ --- 695.042 mcV, y la respuesta R1 se encontraba presente en el 93% de los - pacientes con latencia promedio de 12.041 ± 3.679 mseg. de la cual se -- puede decir se encontraba en límites de normalidad.

Sólo la respuesta R1 del reflejo de parpadeo apareció a los 60 días (3% de los pacientes) y en otro paciente permaneció ausente durante las 4 eva luaciones (3% de los pacientes).

En el grupo II formado por 9 pacientes, en quienes la edad oscilaba entre 21 y 59 años y el sexo se encontraba repartido al 50% se encontró un 55% con parálisis facial periférica supracordal y un 45% con paráli-- sis infracordal, lo cual no tiene significancia estadística.

En este grupo se encontraba presente la latencia distal del nervio facial con un promedio de 3.633 ± 0.612 mseg. el cual se encuentra en lí mites de normalidad, y una amplitud de 777.778 ± 551.198 mcV que se encuentra por abajo de los valores establecidos con normales.

La respuesta R1 del reflejo de parpadeo se encontraba ausente en un 77% de los pacientes de éste grupo y un 33% se encontraba con latencia - dentro de los límites normales.

En este grupo de pacientes la evolución clínica no fué del todo favorable, ya que se recuperaron parcialmente quedando con asimetría fa--- cial al movimiento y calificación muscular de 2 .

Es de considerarse la correlación que existe entre la clínica y la detención en la recuperación de la amplitud del potencial evocado.

Tablas:1 y 2 Gráfica : 9

En este grupo también la respuesta R1 del reflejo de parpadeo apareció en la 2da. evaluación (30 días) y sólo en un paciente (11%) apare reció a los 60 días, y en otro (11%) apareció hasta los 90 días.

El grupo III, formado por 2 pacientes del sexo femenino con edades de 35 y 41 años y con parálisis facial periférica supracordal, desde su inicio mostraron calificación muscular de 0 tanto para rama superior e inferior, con latencias distales del potencial evocado de 3.600 ± 1.131 mseg. y amplitud de 350.000 ± 212.131 mcV y una respuesta R1 ausente en las cuatro evaluaciones.

Podemos observar que su evolución clínica se relaciona con la latencia del potencial evocado por arriba de las cifras normales, la amplitud muy por abajo de lo normal, correspondiendo a un 15% de las cifras consideradas como normales.

En este grupo nuestros resultados se semejan a los encontrados por Olsen quien opina que cuando la amplitud del lado afectado sea mayor al 30% de la amplitud del lado normal, se podría esperar la recuperación en menos de 2 meses desde el inicio de la parálisis. Si la respuesta evocada estaba entre 10 y 30% de lo normal, la recuperación podría ocurrir entre 2 y 8 meses con leve a moderado daño funcional. Con 10% ó menos de la respuesta evocada resultaba una pobre recuperación, la cual podría tardar de 6 meses hasta un año (5).

Nuestros pacientes sólo se observaron 90 días en los cuales no se presentó ninguna mejoría.

La latencia de R1 permaneció ausente en las primeras dos evaluaciones de una de las pacientes, apareciendo a los 60 días una latencia prolongada, la cual se mantuvo en estas condiciones hasta la cuarta evaluación. En la paciente No. 2 de este grupo el componente R1 permaneció ausente en las cuatro evaluaciones.

Cuando se compararon los grupos se observó que el grupo I vs II presentó cambios significativos con $p < 0.019$ a los 30, 60 y 90 días con respecto a la paresia muscular, latencia y amplitud del potencial evocado, presentando el grupo I recuperación completa de la afección muscular, normalización de latencia y amplitud del potencial evocado., así como la aparición en la mayoría de los pacientes (92%) a los 30 días del componente R1 del reflejo de parpadeo, con latencias prolongadas, las --

cuales se normalizarón al final de la cuarta evaluación. Sólo en una paciente permaneció ausente durante las cuatro evaluaciones.

Al comparar el grupo I vs II se obtuvo diferencia significativa de $p < 0.029$ en la amplitud del potencial evocado a los 30 días de evolución para las dos ramas del nervio facial.

En este grupo también apareció el componente R1 en el 77% de los pacientes a los 30 días de evolución. En 11% a los 60 días, y el 11% a los 90 días.

Cuando se comparó el grupo II vs III, no se encontró diferencia significativa en cuanto a latencia y amplitud del potencial evocado. El componente R1 permaneció ausente en el 100% de los pacientes.

Dumitru reporta que ante la presencia de una latencia distal del nervio facial anormal, se espera un pobre pronóstico. Sin embargo en ocasiones se encuentran latencias normales con recuperación incompleta. Una pobre correlación entre las latencias nerviosas anormales y la recuperación insatisfactoria han demostrado que este estudio es de valor limitado en el pronóstico de la parálisis facial aguda (5).

Estas aseveraciones concuerdan con los resultados obtenidos en éste trabajo, ya que en los grupos I y II las latencias en la primera evaluación se encontró con promedios normales, así como el 50% de los pacientes del grupo III, y sólo el grupo I tuvo una recuperación 100% satisfactoria.

En nuestro estudio se encontró que la afección electrofisiológica principal estaba localizada a la amplitud del potencial evocado, más que a la latencia. Esto concuerda con la opinión de Dumitru quién sugiere -- como mejor método electrodiagnóstico para pronóstico, la medición de la amplitud del potencial evocado lado a lado. (5).

Olsen encontró que cuando la amplitud del potencial evocado del nervio afectado se encontraba entre 10 y 30% de lo normal la recuperación -- podía ocurrir hasta en 8 meses (5).

Así mismo nuestro estudio es compatible con lo encontrado por Cam-- pistol y col. quién dice que la ausencia de la respuesta inicial del reflejo de parpadeo al mes de evolución sugiere un mal pronóstico (2).

Y en términos generales con lo descrito por Dumitru y Heath quienes opinan que la aparición del componente R1 del reflejo de parpadeo tempramente sugiere un buen pronóstico (5,9).

En nuestro estudio encontramos que en el grupo I, el 93% presentó R1 a los 30 días de evolución. El grupo II sólo al 77%, y el grupo III, 0%.

Además se encontró que la ausencia del R1 no tuvo relación con el grado de paresia muscular en los primeros 15 días de evolución.

La latencia del potencial evocado del nervio facial no tuvo relación con el grado de paresia muscular ya que en el grupo I y II el promedio de latencia se encontraba dentro de límites normales, así como en el 50% de los pacientes del grupo III; no así con respecto a la amplitud, la cual si se vió afectada en el grupo II y III, con una recuperación -- parcial y nula respectivamente.

En los resultados obtenidos de la comparación de los grupo I y II con el grupo III, estadísticamente no se obtiene significancia, lo que -- pudiera explicarse debido a la gran diferencia que existe entre el número de pacientes que forman cada grupo (I=27, II=9, III=2).

Sin embargo en la comparación objetiva de los resultados en los grupos I vs III y II vs III es donde se observa la mayor diferencia.

De acuerdo a la medición de las escalas psicológicas tanto S X E -- como S X R, se manejaron 6 parametros de medición, que van desde una -- ansiedad no significativa, pasando por el promedio de normalidad hasta -- llegar a un descontrol emocional y/o patología de ansiedad.

Para el global del grupo se encontró que la ansiedad como un estado SXE, o respuesta al momento por el que se atraviesa superó al promedio -- de la normalidad, en poblaciones que se encuentran sometidas a tratamien -- tos médicos, provocando una exaltación de la ansiedad. Siendo el 65% de

la totalidad del grupo, personas que rebasaron el promedio de normalidad. De esta gente que podemos calificar como ansiosa en diferentes grados, - únicamente en 7.8% son personas con labilidad y ansiedad excesiva que -- requerirían de apoyo urgente.

Para la escala de ansiedad rango SXR ó respuesta de ansiedad común de acuerdo por arriba del promedio de igual magnitud que en la escala anterior, el 65.7% de los casos rebasaron el promedio de normalidad, pero la mayor frecuencia se presentó en el área IV, que define a una personalidad de tipo ansioso no patológica, y en el SXE, la mayor frecuencia - estuvo localizada en el área V, estado manifiesto de ansiedad. Podemos - deducir entonces, que ante el momento por el que se encontraban estos pa- cientes al ser valorados, si se encontraban con un nivel de tensión bas- tante elevado en su mayoría, en la cual también encontramos a la ansie- dad como una respuesta común ante cualquier proceso por el que atravie- sen ya que es parte integral de su personalidad. Gráficas 1, 2 y 3.

CONCLUSIONES

- 1.- La parálisis facial periférica idiopática se presenta en igual frecuencia en el sexo masculino como en el femenino con una relación - I:I.
- 2.- El diagnóstico de Supracordal ó Infracordal que depende de la localización anatómica de la lesión, no es de valor pronóstico.
- 3.- En este estudio no se pudo obtener el valor pronóstico de la latencia distal del potencial evocado del nervio facial ya que en los -- grupos que presentaron recuperación completa y parcial (I y II), -- los promedios de latencia se encontraban dentro de límites normales, y en el grupo que clínicamente no se recuperó el 50% presentó latencia normal, y el 50% latencia prolongada.
- 4.- Si la amplitud del potencial evocado del nervio facial se encuentra por abajo del 30% de la amplitud comparada con el lado^mafectado, se dice que es un indicador de mal pronóstico.
- 5.- El reflejo de parpadeo como única prueba pronóstica no es de utilidad en los primeros 15 días de evolución.
- 6.- Si el componente R1 del reflejo de parpadeo aparece antes de 30 -- días de evolución podemos aseverar que es un indicador de buen pronóstico.
- 7.- La parálisis facial se relaciona con la ansiedad-estado al elevar -- ésta ante el contacto social, ego y autoestima. Este padecimiento -- por su instauración rápida, el desconocimiento real de su causa y -- sumado a la ignorancia de la población ante éste hecho, son facto-- res que causan la presencia de ansiedad ó incremento de la misma.

8.- La relación de la parálisis facial con la ansiedad-rasgo no se puede afirmar que por sí misma sea un factor etiológico, más bien consideramos es un factor concomitante a la misma patología.

RECOMENDACIONES

Considero conveniente establecer la realización rutinaria del Reflejo de parpadeo en los servicios de electrodiagnóstico, en todos los pacientes con parálisis facial periférica idiopática con tiempo de evolución igual ó menor a 30 días, ya que por ser un método no invasivo y por lo tanto de menor incomodidad para el paciente, además de ser un método que a los 30 días de evolución nos indica el pronóstico de la patología, podemos en este momento establecer las repercusiones sociales, económicas y psicológicas con que se enfrentará el paciente.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ADOUR K.K. Current Concepts in neurology. Diagnosis and management - of facial paralysis. The New England Journal of Medicine. 1982 Aug. 5; 307 (6): 348-51.
- 2.- CAMPISTOL P.J. Aplicación del reflejo trigemino-facial en la parálisis facial periférica adquirida en la infancia. Anales O.R.L. Iber-- Amer:1989;XVI:45-56.
- 3.- DELISA A. Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials. Raven Press Books New York N.Y. 1987.12-20.
- 4.- DEVI S. Prognostic Value of minimal excitability of facial nerve in - Bell's palsy. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1978; 41:649-52.
- 5.- DUMITRU D. Electrophysiologic Evaluation of the facial nerve in --- Bell's palsy. American Journal of physical Medicine and rehabilita--- tion 1988; 137-44.
- 6.- GATES G.A. Facial palsy Otolaryngol Clin North Am 1987 Feb; 20 (1): 113-31.
- 7.- GAVILAN C. Discriminant analysis in Predicting Prognosis of Bell's - palsy. Acta otolaryngol (stockh) 1988;106:276-80.
- 8.- HANNER P. Trigeminal Dysfunction in patients with Bell's palsy. Acta otolaryngol (stockh) 1986;101:224-30.
- 9.-HEATH J.P. The neurophysiological Investigation of Bell's palsy and the predictive value of the blink reflex. Clin otolaryngol 1988; 13: 85-92.

- 10.- HUGHER G.B. Current Concepts in Bell's palsy. EAR NOSE and Throat - Journal 1983 Oct; 62: 507-11.
- 11.- HUSTON M.H. Tratado de Neurología, Editorial Salvat, Barcelona, -- 1977.299-301.
- 12.- JOHNSON E.W. Practical Electromyography, Williams and Wilkins, Baltimore-London. 1980.52-7.
- 13.- JONSSON L. Depression of T cells in Bell's palsy. Ann Otol Rhinol - Laryngol 1988; 97:138-41.
- 14.- KIMURA J. Electrodiagnosis in diseases of Nerve and Muscle: Principles and practice. F.A. Davis-Philadelphia, 1983.323-48.490-91.
- 15.- KOIKE Y. An epidemiological and clinical Study on Idiopathic facial palsy in Japan. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988;Supp:446:27-9.
- 16.- MAY M. Bell's Palsy:Surgery Based Upon Prognostic Indicators and -- results. The Laryngoscope 1981 December; 91:2092-2103.
- 17.- MAY M. Idiopathic (Bell's) Facial Palsy: Natural History Defies Steroid or Surgical Treatment. Laryngoscope 1985 April;95:406-9.
- 18.- MIZUKOSHI K. Prognostic Value of Blink Test in patients With facial paralysis. ACTA Otolaryngol (Stockh) 1988; Suppl 446:70-5.
- 19.- MONTES C.M. de laL. Evolución y Pronóstico de la parálisis de Bell basados en hallazgos clínicos y electromiográficos. Tesis.UNAM. -- FAC. MED. ISSSTE.Hospital 20 de Noviembre.
- 20.- NETTER F.H. Sistema Nervioso, Transtornos Neurológicos y Neuromusculares. Tomo 1/2. Salvat Editores S.A. Barcelona España 1987;211.

- 21.- OLSEN K.D. Facial nerve paralysis.1.-General evaluation, Bell'S -- palsy. Postgraduate Medicine. Bell's palsy. 1984 June;75 (8):219-25.
- 22.- SCUCHMAN.Predictin Recovery in Bell's palsy. EAR, NORSE and THROAT Journal 1985 November;64:532-3.
- 23.- SOLIVEN B. Physiologic and Anatomic Basic for Contralateral Rl in - Blink Reflex.Muscle and Nerve 1988 August; 11:848-51.
- 24.- SWAIMAN K.F. Wright,FS. Enfermedades Neuromusculares en el lactante y el niño. Editorial Pediátrica, JimsBarcelona 1972.
- 25.- TAKAHASHI.K. Relation of prognosis of peripheral facial nerve palsy to the period between onset of illness and date of denervation To-- hoku J. Exp. Med. 1988; 155:373-7.
- 26.- TRIBUNA MEDICA: Parálisis Facial: Una alternativa médica 1982.
- 27.- YAGI N. Combined use of integrated electromyography and score ra--- ting method for evaluation and prognosis of facial paralysis. Acta Otolaryngol (Stockh) 1985; Suppl 419:155-62.
- 28.- YAMAMOTO E. Occurrence of Sequelae in Bell's palsy.Acta otolaryngol (Stockh) 1988;Suppl 446:93-6.
- 29.- YANAI O. Relationship between Idiopathic Peripheral facial paraly-- sis and climate.Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; Suppl. 446:27-9.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA