

11236  
Ej.  
10



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

"El electrodiagnóstico en el diagnóstico y  
pronóstico de la Parálisis Facial Periférica"

Tesis que presenta el  
Dr. ROGELIO RODRIGUEZ HERNANDEZ  
para obtener el Título como especialista en  
Otorrinolaringología.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'R. Rodríguez Hernández', is written over the text of the thesis title and author.

Hospital General del Centro Médico "La Raza"  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Junio 1980.



## **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.

## INDICE

### I

- 1.- Historia.
- 2.- Anatomía.
- 3.- Estudio clínico.
- 4.- Estudios electrodiagnósticos.

### II

Estudio de 10 pacientes con parálisis facial periférica.

- a) Material y métodos.
- b) Resultados.
- c) Conclusiones.
- d) Bibliografía.



Fotografia artistica de Lavey - Pincus del " Art.

Directors' Index To Photographers ".

"EL ELECTRODIAGNOSTICO EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA PARALISIS -  
FACIAL PERIFERICA"

Historia

Sir Charles Bell (1833) fué el primero en describir que la musculatura facial está inervada por un par craneal independiente del nervio trigémino. En 1893 Gowers observó que la exposición al frío en algunas ocasiones precedía al inicio de la parálisis facial y atribuyó esto a una neuritis del nervio facial. La parálisis facial de etiología no determinada es ahora conocida como parálisis de Bell y poco se ha sumado respecto a la etiología o patología del reporte original de Gowers.

Un concepto común aunque no aceptado en forma universal es que la parálisis de Bell se debe a una isquemia primaria, posiblemente a un vasoespasmo, resultando estasis venosa y edema del nervio. Esta idea implica que debido a la naturaleza rígida de las paredes del acueducto de falopio, el edema del nervio originado por la compresión e isquemia, da una lesión temporal o permanente de los axones. Ballance y Duell (1932), Kettel (1959), Jongkees (1961), Miehke (1960), Cawthorne (1965) y muchos otros autores han reportado como hallazgo el edema en el segmento mastoideo del nervio cuando se ha efectuado descompresión quirúrgica en los pacientes a quienes se les había diagnosticado parálisis de Bell.

La patología de la parálisis de Bell permanece desconocida aún - sin embargo los reportes de las autopsias efectuadas por Mirkowaki (1891), Dejerdine y Thechari (1897), y André Thomas (1898) describen cambios degenerativos gruesos en el tronco nervioso de pacientes quienes tenían una parálisis de Bell. <sup>1</sup>

## Anatomía

El nervio facial proviene del segundo arco branquial junto con la musculatura facial (Jepsen, 1965). Sus fibras proporcionan las siguientes funciones: 1.- fibras aferentes las cuales se distribuyen del tronco nervioso del facial a la musculatura estriada de la cara y cuello, al estilohyoideo, al vientre posterior del digástrico y al músculo del estapedio; 2.- fibras preganglionares eferentes de la función secretoria para las glándulas lagrimales y las glándulas seromucinosas de la cavidad nasal a través del nervio petroso superficial mayor y para las glándulas submaxilares y sublinguales vía cuerda del tímpano. 3.- las fibras aferentes transmiten los impulsos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua a través del nervio de la cuerda del tímpano, del paladar y de la fosa amigdalina por medio del nervio petroso superficial mayor; 4.- las fibras aferentes llevan sensaciones propioceptivas de los músculos faciales así como también de la sensación cutánea del conducto auditivo externo y la región adyacente de la concha.

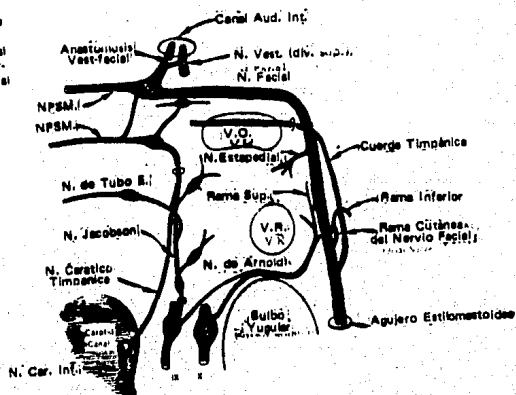
Existen tres núcleos del nervio facial: 1.- el núcleo motor el cual está localizado en la parte caudal del puente y su parte superior recibe inervación bilateral de la corteza motora e inerva los músculos frontales y orbicular de los párpados, y su parte inferior recibe inervación cortical unilateral no cruzada; 2.- el núcleo salival superior, el cual está localizado en la parte dorsal del núcleo motor y lleva los impulsos secretorios parasimpáticos de las glándulas lagrimales, de las glándulas seromucinosas de la cavidad nasal y de las glándulas sublinguales y submaxilares (3) núcleo del haz solitario, el cual se encuentra en el bulbo raquídeo y percibe el gusto y también fibras sensoriales cutáneas y propioceptivas del nervio facial.

El nervio facial emerge del borde inferior del puente dirigiéndose se enseguida hacia el conducto auditivo interno, aquí descansa en un canal sobre la superficie superior del nervio coclear. Su segmento intracranial es de 23 a 24 mm. La porción del conducto auditivo interno es de 7 a 8 mm. y transcurre en una relación superior al nervio coclear - pasando por arriba de la cresta transversa para entrar al área del nervi facialis. El segmento laberíntico quien tiene una longitud de 3 a 4 mm., se inicia en el área del nervi facialis y pasa por adelante y lateralmente cerca del ángulo derecho de la pirámide petrosa justamente en la porción superior a la coclea y al vestíbulo para alcanzar al ganglio geniculado. En este último, el nervio hace un ángulo agudo. Este primer acodamiento marca el inicio de la porción timpánica, la cual es de 12 a 13 mm. de longitud y pasa en forma posterior y lateral, paralela al eje longitudinal del hueso petroso sobre la pared medial de la cavidad timpánica superior a la ventana oval e inferior al canal semicircular lateral. En el seno timpánico, el nervio se dirige inferiormente. Este segundo codo marca el comienzo de la porción mastoidea la cual es de 12 a 20 mm. de longitud y pasa verticalmente y hacia abajo en la pared posterior de la cavidad timpánica y en relación a la pared anterior de la mastoidea para alcanzar al agujero estilomastoideo de donde sale del cráneo.

Las ramas primarias del nervio facial son (1) el petroso superficial mayor el cual emerge del ganglio geniculado y termina en el ganglio esfenopalatino en la fosa pterigopalatina; (2) el nervio del músculo del estribo el cual deja la porción mastoidea en la región de la - -

eminencia piramidal para inervar a éste músculo y (3) la cuerda del tímpano que abandona el nervio facial a 5 mm. por arriba del foramen estilomastoideo y termina en el nervio lingual en el espacio parafaríngeo. <sup>2</sup>

Este esquema muestra la mayoría de los nervios sensoriales del oído medio. NPSM, es el petroso superficial mayor y NPSM, es el petroso superficial menor. V.O. es la ventana oval y V.R. es la ventana redonda.





## El estudio clínico

La clínica continúa siendo la base fundamental en el estudio de las enfermedades, sin embargo el avance de la tecnología en la ciencia-médica ha permitido la utilización de recursos auxiliares del diagnóstico que facilitan el estudio de muy diversas entidades patológicas.

La parálisis facial periférica es una manifestación encontrada con relativa frecuencia en la práctica de la Otorrinolaringología. Su presentación es dramática, su etiología multifactorial y en un porcentaje elevado de casos, no se identifica la etiología.

Adour et als<sup>3</sup> examinaron 1,221 pacientes con parálisis facial de 1966 a 1974; en 868 enfermos (73%) no encontraron la etiología, denominándose la enfermedad como idiopática (Parálisis de Bell).

May y Hardin<sup>4</sup> realizaron una evaluación otoneurológica completa en 500 pacientes entre 1966 y 1975 con parálisis facial, diferenciando la de Bell de otras variedades y encontraron la causa en sólo el 20%. Situación concordante con lo observado por Adour y cols.

Por su parte Chicosone<sup>5</sup> reitera que un variado número de causas pueden conducir al bien conocido cuadro de parálisis facial periférica. Afecciones de origen inflamatorio, infeccioso, traumático, tumoral, vascular y metabólico pueden lesionar el nervio en sus vías y núcleos centrales o en su trayecto periférico a nivel del ángulo pontocerebeloso, del hueso o de la cara.

Todos estos procesos patológicos tendrán siempre un mismo resultado clínico: una parálisis o una paresia facial que afectará total o parcialmente sus funciones, según el sitio de la lesión. Por lo tanto, es fundamental tratar de precisar el diagnóstico etiológico y el diagnóstico topográfico para poder clasificar de este modo el tipo de parálisis, conocer su pronóstico y la indicación terapéutica. Una detallada historia clínica puede orientar rápidamente hacia el diagnóstico etiológico. Es muy importante interrogar acerca del comienzo de la parálisis: si fué de aparición súbita o si se instaló progresivamente, así como también si existen síntomas referidos al oído o a la glándula parótida, si existen antecedentes de traumatismo en la región o si existe una sintomatología diferente o asociada. Es también importante investigar los antecedentes del paciente para descartar cualquier enfermedad sistémica en relación con la parálisis facial periférica. Conocer el estado físico general del paciente para descartar afecciones sistémicas que puedan tener relación con la parálisis tales como la neuropatía diabética. Y tener presente que se han descrito casos de parálisis facial periférica como síntoma inicial de una leucemia aguda <sup>6</sup>

La alta incidencia de la parálisis de Bell en pacientes diabéticos ha sido claramente establecido (Wechsler, 1963) <sup>7</sup>. La diabetes mellitus es una enfermedad mucho más común de lo que ordinariamente se supone (Sharp et als, 1964) <sup>8</sup> ocurre aproximadamente en el 15% de la población general. Korzyn <sup>9</sup> estudió 130 pacientes con parálisis de Bell y encontró evidencia de diabetes en 88 lo que hace una incidencia del 68%. De este grupo, 18 eran pacientes diabéticos bien conocidos, 8 tenían un nivel de 130 mg. de glucosa en 100 ml. y 62 presentaban pruebas de tolerancia a la glucosa anormal. El estableció que la incidencia de la diabetes en la población general es del 12 al 14% y que

la parálisis de Bell puede ser la primera manifestación de la diabetes.- El mismo Korczyn sugiere que una prueba de tolerancia a la glucosa debería efectuarse en todos los pacientes que presentan este hallazgo neurológico. Utilizando un criterio similar Adour y Bell (1971)<sup>10</sup> por otro lado, encontraron la incidencia de la diabetes en pacientes con parálisis de Bell en aproximadamente 10% el mismo que en la población general.

Presumiblemente la patogénesis de la parálisis de Bell en estos casos es la isquemia de una área del nervio facial causada por microangiopatía asociada a la diabetes.

Todo parece indicar que algunos casos de parálisis de Bell se deben a la infección por el virus Varicella Zoster. Tomita y cols (1972)<sup>11</sup> determinaron el complemento de títulos de fijación de anticuerpos de estos virus en 80 casos de parálisis facial periférica. Incrementos significativos en los títulos fueron encontrados en el 8% de 22 pacientes con el síndrome de Ramsey Hunt (herpes zoster oticus) y en el 25% de 44 pacientes a quienes se les había hecho el diagnóstico de parálisis de Bell (idiopática).

Exploración de la función motora.

Cuando la parálisis facial es total, la inmovilidad de la hemicara correspondiente y la desviación de los rasgos faciales hacia el lado opuesto son tan evidentes que no se requiere exploración mayor para precisar el diagnóstico; las arrugas de la frente se borran ipsilateralmente; la comisura bucal se desvía hacia el lado opuesto de la lesión y existe imposibilidad para cerrar el párpado superior.

Un procedimiento reciente en el estudio de la función motora, lo constituye la determinación del umbral para el reflejo estapedial que es de importancia para el diagnóstico topográfico ya que permite la localización de lesiones por encima o por debajo de la emergencia del nervio del músculo estapedial, el procedimiento se basa en que una contracción del músculo del estribo inducida por un estímulo auditivo producirá un cambio en la impedancia acústica que puede ser fácilmente registrado por equipos electroacústicos adecuados.

Función motora facial.

May, Hardin y cols (opus cit.) afirman que la paresia facial unilateral con limitación de los movimientos frontales, ocurre con una lesión de neurona motora superior, este hallazgo se ha encontrado con la lesión periférica del nervio facial por lo que destaca la importancia en la evaluación de pacientes con parálisis facial por desórdenes periféricos o centrales cuando hay disminución de los movimientos de la frente.

La disminución de los movimientos frontales en lesiones faciales periféricas se basa en la especial distribución de las fibras del facial dentro del canal de falopio; por ejemplo en una otitis media aguda puede envolver las fibras para el tercio inferior de la cara y aumentar estas para la parte superior. Por lo mismo un tumor comprimiendo el nervio facial desde la mastoidea puede involucrar las fibras superiores y aumentar las fibras de la parte inferior de la cara, así la disminución en el segmento inferior de la cara por lo que respecta a su capacidad motriz no es diagnóstico de una lesión de neurona motora superior debiéndose valorar otros signos para llegar al diagnóstico de certeza.

Crosby y Dejong <sup>12</sup> ofrecen una detallada discusión de localización central de lesiones que afectan al nervio facial.

El séptimo par afectado por una lesión central se asocia con -- otros déficits neurológicos como lo es por ejemplo la pérdida de la expresión facial voluntaria conservando los movimientos faciales involuntarios o emotivos.

Existen cinco hallazgos referidos específicamente para la función motora que tienden a descartar una parálisis de Bell:

- a.- Parálisis facial simultánea bilateral.
- b.- Recurrencia de la parálisis facial.
- c.- Parálisis facial asociada a parálisis del recto lateral.
- d.- Debilidad facial bilateral o unilateral de evolución lenta y progresiva.
- e.- Parálisis facial que no se recupera en 6 meses o más.

Signos oculares.

El lagrimeo es un signo importante; la glándula lagrimal está -- inervada por el petroso superficial mayor que emerge del nervio facial -- a nivel del ganglio gliculoso; una lesión envolviendo el facial a nivel o proximal a dicho ganglio puede alterar el flujo lagrimal, por el contrario, lesiones distales no influyen en el lagrimeo, la localización -- del sitio de la lesión no es particularmente útil para el diagnóstico -- etiológico pues las lesiones a nivel del ganglio gliculoso han sido -- observadas con el Herpes zoster, meningioma, colesteatoma, fracturas del hueso temporal así como también en parálisis de Bell, también lesiones -- proximales al ganglio gliculoso en el conducto auditivo interno o en el

ángulo pontocerebeloso han estado asociadas con neurinoma, meningioma, -  
colesteatoma primario, en el quiste aracnoideo y en las fracturas. La -  
localización del sitio de la lesión en base a la pérdida del flujo lagri-  
mal fué más útil cuando fué empleada para planear la cirugía del nervio-  
facial <sup>13</sup>

El 90% de los pacientes estudiados por May y cols., con pérdida-  
de la producción lagrimal en el lado paralizado desarrollaron deñerva -  
ción y tuvieron una pobre recuperación de la función con marcadas compli-  
caciones por defecto en la regeneración a pesar de la descompresión qui-  
rúrgica por timpanomastoidectomía en el segmento del nervio facial.

Recientemente la exploración completa del nervio facial ha sido-  
sugerida como tratamiento para la parálisis facial periférica cuando el-  
lagrimeo está disminuido en el lado paralizado; sin embargo el estado -  
del lagrimeo ya sea normal, aumentado o disminuido a aún ausente puede -  
jugar un papel crucial en el manejo integral del paciente con parálisis-  
facial periférica. <sup>14</sup>

Se reconoce que el aumento del lagrimeo es más bien por irrita-  
ción, por exposición, por ectropión o falla en la bomba del aparato la-  
grimal y no atribuible a una lesión irritativa del ganglio genticulado; -  
la posibilidad de la lesión irritativa del ganglio genticulado ha sido -  
descartada por una respuesta normal en la prueba de Schirmer; la falta -  
de correlación de la prueba de Schirmer alterada con la historia clínica  
es significativa y señala la falta de confiabilidad de lo relatado por -  
el paciente para determinar el verdadero estado del flujo lagrimal. Las  
pruebas de estimulación corneal son parte importante de la exploración -  
neurológica de rutina, siendo fundamentales en la evaluación de pacien -

tes con parálisis facial. <sup>15</sup>

Una disminución o ausencia del reflejo corneal asociada con parálisis facial periférica hace sospechar en una lesión del ángulo pontocerebeloso y aleja el diagnóstico de parálisis de Bell. No obstante se debe enfatizar que la pérdida de la sensación corneal es enteramente compatible con una parálisis de Bell. Otro punto de vista importante es el siguiente: anteriormente se consideraba a la parálisis de Bell como una neuropatía siendo en la actualidad valorada como una polineuropatía, esto se demuestra en muchos casos en que hay afección del quinto, el tercero, el octavo pares craneales, etc. <sup>16</sup>

La desviación de la lengua, asimetría del paladar y cambios sensoriales sobre la distribución del trigémino sugieren fuertemente otros diagnósticos diferentes al de parálisis de Bell; el doceavo par es evaluado por test de movimientos linguales; en una parálisis flácida periférica, la lengua al protruirse tiende a desviarse hacia el lado normal. <sup>17</sup>

Se ha reportado la pérdida del gusto y de las papilas gustativas, los cambios en el gusto son comúnmente relacionados con parálisis facial de tipo Bell a causa de la afección sobre la cuerda del tímpano, también se notan alteraciones del gusto con lesiones resultantes de trauma, inflamaciones o neoplasias que afectan al oído medio, al hueso temporal y al ángulo pontocerebeloso.

Saito, Ruby y Schuknecht <sup>18</sup> en su reporte sobre el curso del nervio intermediario revelan evidencias que indican al componente sensorial del nervio facial conteniendo fibras dolorosas para el pabellón

auricular, la cara y la lengua. De esta forma, Saito demostró ganglios-sensoriales a lo largo del segmento piramidal y vertical del nervio facial apoyando la presencia de elementos sensoriales del VII par. El componente sensorial del facial explica los déficits sensoriales asociados con parálisis de Bell. Se ha propuesto que un virus neurotrófico en los de parálisis facial invade los nervios sensoriales de la mucosa oral y sigue sobre vías útiles, si la neuritis viral afecta los nervios involucrados con el facial que están dentro del conducto óseo y hay suficiente edema para comprimir las fibras motoras del facial sobrevendrá la parálisis. La teoría viral propuesta explica el adormecimiento de la lengua, la pérdida del gusto y de las papilas gustativas.

Parestesias en las extremidades han sido observadas en el 0.8% de pacientes con parálisis de Bell como otro signo neurológico y puede ser explicado como una polineuropatía viral; la afección de los nervios periféricos en la parálisis de Bell fue demostrada por Chaco<sup>19</sup> que demostró la afección del mediano y del cubital con pruebas de latencia de conducción en pacientes con parálisis de Bell.

Hallazgos otológicos.

Se ha reportado afección del nervio vestibular en la fase aguda de la parálisis facial idiopática y puede ser explicada como una compresión por edema del tronco nervioso como lo refiere Fisch<sup>20</sup> Encontrándose se nistagmus en forma asociada. Philipzson (1962)<sup>21</sup> observó que 10 de 12 pacientes estudiados por él, exhibieron nistagmus espontáneo o postural. Más tarde Robert y Pfaltz (1970)<sup>22</sup> en un estudio de 29 pacientes con parálisis facial, encontraron nistagmus espontáneo del lado opuesto de la lesión en un 50%, disminución de la respuesta vestibular en



el lado de la lesión en un 70% y dirección preponderante de la respuesta galvánica hacia el lado contrario de la lesión también en un 70%. Una posible respuesta de este fenómeno puede encontrarse debido a la estrecha relación anatómica entre el nervio facial y la división superior del nervio vestibular en el conducto auditivo-interno.

Patrick<sup>23</sup> encontró que la parálisis facial bilateral puede encontrarse en la polineuritis (síndrome de Guillain Landry) Creaturo<sup>24</sup> en la mononucleosis infecciosa y Barkas<sup>25</sup> en la influenza.

Un enfoque interesante que resume algunos de los aspectos esenciales en el diagnóstico de la parálisis facial y que está en íntima relación con lo expresado anteriormente es el esquema de Jepsen<sup>26</sup> que sitúa a la topografía de las lesiones del VII par en: 1.- infracordal, esta lesión localizada inferiormente a la cuerda del tímpano, no altera el gusto, la lagrimación o el reflejo estapedial; 2.- infraestapedial, esta lesión está localizada entre la cuerda del tímpano y el nervio del músculo del estribo y afecta el gusto pero no afecta la lagrimación o el reflejo estapedial; 3.- supraestapedial, esta lesión está localizada entre el nervio del músculo del estribo y el ganglio gerculado y afecta el gusto y el reflejo estapedial, pero no afecta la lagrimación; 4.- Supragercular, esta lesión está localizada entre el ganglio gerculado y el núcleo motor y afecta el gusto, la lagrimación y el reflejo estapedial.

#### Parálisis facial traumática.

La parálisis facial traumática puede deberse a un trauma directo accidental o a lesión quirúrgica. Respecto a su etiología, debe definirse en forma precisa si el nervio fué seccionado totalmente o bien, si la

continuidad del tronco nervioso se ha preservado.

Por lo que respecta a la parálisis facial inmediata asociada con una fractura del hueso temporal, la mayoría de los autores preconizan la cirugía tan pronto como las condiciones clínicas del paciente lo permiten. Para los casos de parálisis facial tardías o de evolución lenta, Jongkees y Kettel<sup>27</sup> abogan por un tratamiento conservador. Grinner y cols<sup>28</sup> por otra parte han puntualizado que la exploración quirúrgica en algunas ocasiones revela desde el punto de vista macroscópico un tronco nervioso de aspecto normal, la naturaleza y el sitio de la lesión en algunos casos de parálisis facial después de una fractura del hueso temporal.

Las lesiones quirúrgicas del nervio facial en su curso intratemporal puede ocurrir a cualquier nivel. La parálisis facial total inmediatamente después de la cirugía demanda una exploración quirúrgica rápida así como su reparación. Una parálisis facial observada en el postoperatorio inmediato y tratada rápidamente, tiene un mejor pronóstico, sin embargo, si después de seis semanas de observación no hay signos espontáneos de recuperación, la exploración del nervio facial debe ser considerada muy seriamente. (Kettel)<sup>29</sup>

El método para reparar las lesiones del nervio facial ha sido descrito en forma detallada por Pulec y Guildford.<sup>30</sup> La principal técnica que se emplea para facilitar la recuperación de la función es la descompresión simple con anastomosis terminoterminal e injerto nervioso. La aproximación cuidadosa de las superficies nerviosas seccionadas son de extraordinario valor y utilidad para el futuro del injerto.

## ESTUDIOS ELECTRODIAGNOSTICOS EN LA PARALISIS FACIAL.

Los instrumentos electrónicos han sido aceptados como recursos-auxiliares del diagnóstico. Durante años, las técnicas del electroencefalograma y electrocardiograma han proporcionado mucha ayuda en la evaluación de las funciones del sistema nervioso y del aparato cardiovascular respectivamente. En forma más reciente, los estudios electrodiagnósticos de la neurona motora periférica se han difundido más ampliamente. <sup>31</sup>

Las técnicas de estimulación nerviosa son de tres tipos:

- 1.- Pruebas de excitabilidad nerviosa.
- 2.- Medición de latencia de conducción.
- 3.- Estudios de duración del potencial.

La prueba de excitabilidad nerviosa utiliza un estímulo en miliamperes por segundo en el pulso de onda cuadrada. Esta prueba no tiene valor clínico en una parálisis parcial o dentro de los tres primeros días de la parálisis. Después de los tres primeros días de la parálisis facial total, el lado normal es el primero en estudiarse eléctricamente para obtener un umbral de respuesta lo cual se valora con la contractura de los músculos faciales en forma evidente. El electrodo es colocado percutáneamente en el agujero estilomastoideo y también en las principales ramas del nervio facial. Después de registrarse los umbrales del lado normal, el electrodo es colocado en los mismos puntos en la hemicara paralizada. Los umbrales respectivos son ulteriormente comparados. Una diferencial de 3 o 4 m. a. o aún mas se considera significativa y sugiere denervación. Para quienes creen en la descompresión -

quirúrgica del nervio facial, la prueba de excitabilidad del nervio facial debería realizarse diariamente después del tercer día de la parálisis facial.

En las pruebas de excitabilidad nerviosa, debe uno evitar la estimación del músculo ya que de esta manera se obtendrán falsos umbrales.<sup>32</sup>

Medición de la latencia de conducción: Esta prueba también utiliza un estímulo en miliamperes por segundo en el pulso de onda cuadrada. Un segundo electrodo es colocado en un músculo facial normal. El tiempo en el cual el estímulo alcanza al electrodo distal es registrado como latencia de conducción. El tiempo de conducción normal es de aproximadamente 4 milisegundos desde el ángulo hasta la musculatura facial.<sup>33</sup>

Con la prueba de excitabilidad nerviosa no se demuestra alteración en el tiempo de conducción hasta que han transcurrido 72 hrs. después de la denervación. Después de las 72 hrs., un nervio completamente seccionado muestra un incremento de la conducción. Un alargamiento del tiempo de la conductibilidad puede también implicar una denervación parcial.<sup>34</sup>

Estudios de duración del potencial.- En esta prueba un músculo es seleccionado. Un pulso de onda cuadrada de duración variable así como también de diversa intensidad se aplica hasta que una contracción muscular es evidente. El examinador debe aplicar estímulos de larga a corta duración hasta que pueda desencadenar una contracción visible. Un músculo denervado mostrará umbrales considerablemente más altos que en el lado normal. La curva de duración de potencial no se altera en la -

neuropraxia y tampoco está alterada sino hasta 7 días después de la denervación. De acuerdo con lo mencionado, dos conceptos importantes para valorar la duración del potencial son la reobase y la cronaxia los cuales se pueden definir de la siguiente manera:

**Reobase.**- La fuerza o potencia de corriente justamente necesaria para producir una despolarización (medida en miliamperes).

**Cronaxia.**- El tiempo de duración necesario para despolarizar utilizando una intensidad 2 veces mayor a la de reobase (milisegundos) <sup>35</sup>

#### Electromiografía.

El estudio clínico de los pacientes con parálisis facial es de un valor indiscutible, sin embargo otro de los recursos auxiliares del diagnóstico que se utilizan con fines pronósticos y que dan la pauta para normar un plan de manejo médico o quirúrgico es la electromiografía. Jongkees plantea que la primera interrogante que el médico debe hacerse es la siguiente: La parálisis es transitoria (bloqueo nervioso reversible) ? o bien, las fibras nerviosas del séptimo par están degeneradas de tal manera que su recuperación depende de su regeneración. Y la segunda pregunta que el mismo Jongkees formula: ¿ La parálisis se encuentra aún en un estado reversible, o bien hay signos que indican que su desarrollo es desfavorable?

La electromiografía determina la actividad del músculo por sí mismo. Un electrodo en forma de aguja es insertado dentro del músculo y los registros son efectuados durante el descanso y la contracción voluntaria. La degeneración de la neurona motora inferior es seguida de los 4 a los 21 días por una actividad espontánea llamada potencial de -

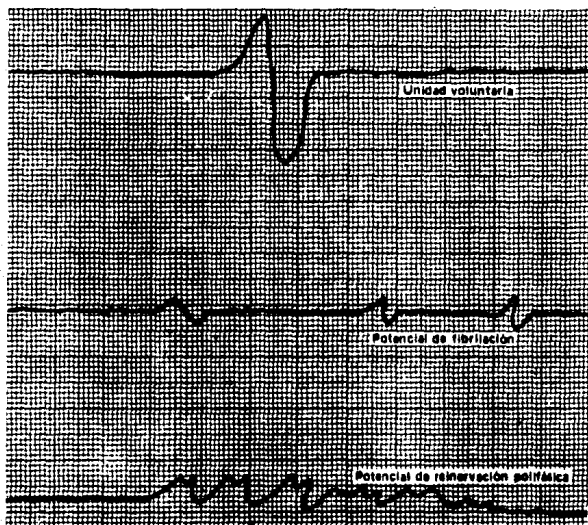
fibrilación. De ahí que el estudio electromiográfico no es de valor diagnóstico sino 2 semanas después de haberse iniciado la parálisis facial. El uso clínico práctico de la electromiografía está dado en la determinación de los potenciales de reinervación. Los potenciales de reinervación polifásica están presentes de 6 a 12 semanas antes de la recuperación de la función facial.<sup>37</sup>

Por su parte Buchthal<sup>38</sup> afirma que es importante establecer el porqué las oportunidades de recuperación son mejores cuando hay continuidad nerviosa en relación a cuando existe interrupción completa. Asimismo debe agregarse que la actividad clínica indica actividad la cual realmente se debe a movimientos pasivos del lado parético a través del no parético y el médico puede confundirse por el hecho de que un músculo facial (por ejemplo el orbicular oris) no sólo recibe inervación de fibras motoras de un sólo lado. Esta inervación del lado contralateral es probablemente más pronunciada en la parálisis facial periférica (reinervación del nervio normal) y puede explicar algunas de las recuperaciones a pocos días de la lesión del nervio facial.

En el reporte de Laumans<sup>39</sup> acerca de las pruebas de excitabilidad nerviosa en la parálisis facial, se establece que la decisión terapéutica en los pacientes con parálisis facial se adopte una vez establecida la severidad de la conducción lo más antes posible después del inicio de la parálisis.

De las publicaciones de Cawthorne, Jongkees, Kettel, Taver y otros más referidos por Laumans (opus cit) se sabe que además del estudio clínico fundamental, es necesario una información adicional para esclarecer el diagnóstico y pronóstico de la parálisis facial. Así el

punto de interés básico es determinar si la conducción nerviosa es normal, reducida o está perdida. De esta manera conociendo las características del estímulo junto con la duración, es posible elaborar curvas de intensidad duración.



Representación esquemática (según Lee et al)<sup>20</sup> de las respuestas electromiográficas en la parálisis facial.

### Electrogustometría.

Este es un procedimiento electrodiagnóstico que ofrece mayor precisión en la determinación de la sensibilidad gustativa. El equipo diseñado al efecto tiene una pieza con dos electrodos laterales y un electrodo indiferente en el cual se adapta perfectamente la punta de la lengua. El estímulo eléctrico llega selectivamente a cada lado de la lengua y el umbral de sensibilidad se manifiesta por la aparición de un gusto metálico. Los valores normales de estimulación en personas jóvenes varían entre 20 y 40  $\mu$ crA. pero una misma persona puede observar variaciones considerables si se practica la determinación después de haber comido o fumado lo que más interesa en este tipo de exploración es la comparación del umbral obtenido en el lado de la lengua inervado por un facial lesionado con el lado inervado por un facial sano. <sup>40</sup>

### Misceláneos.

Existen muchos conceptos relacionados con las alteraciones eléctricas observadas en la parálisis facial periférica sin embargo los siguientes constituyen elementos de juicio relevantes:

**Neuropraxia:** Bloqueo debido a presión localizada sin degeneración axonal o interrupción de la vaina nerviosa.

**Axonotmesis:** Degeneración de la vaina de mielina sin disrupción de la vaina neuronal.

**Neurotmesis:** Disrupción del tronco nervioso.

**Sinquinesis:** Un axón único inervando ampliamente músculos faciales separados (Se ha postulado que a mayor regeneración mayor sinquinesis y viceversa).



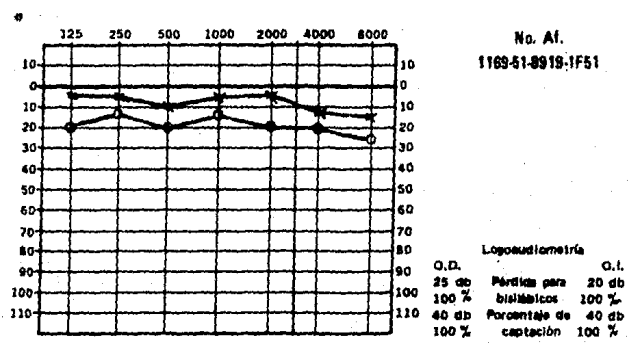
## Material y métodos:

Se estudiaron 10 pacientes con parálisis facial periférica en el servicio de Otorrinolaringología del Hospital General del Centro Médico-"La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social durante un año. Del total de pacientes, se encontró a 7 del sexo masculino y 3 del femenino cuyas edades fluctuaron entre los 22 y los 54 años.

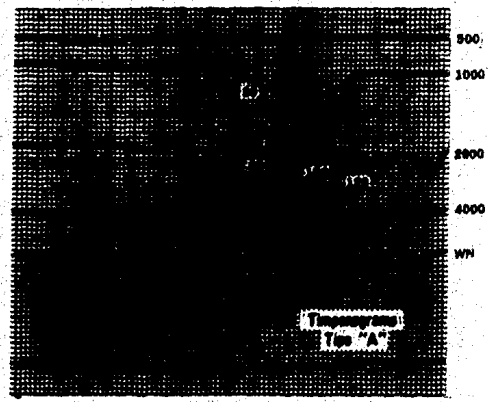
A todos ellos se les efectuó historia clínica completa, estudio audiológico y pruebas electrodiagnósticas (con el estimulador de Hilguer y el electromiógrafo) Este último se utilizó sólo en los casos justificados de acuerdo al criterio establecido en la parte teórica de este trabajo.

Caso 1.- G. M. M. del sexo femenino de 27 años. Sin antecedentes de importancia. Su P. A. lo inició el 16 de agosto de 1978 con sensación de parestesia en hemicara derecha, desviación de la comisura bucal a la izquierda, lago-oftalmos, epífora y ageusia ipsilateral. Por lo antes descrito, acudió la paciente al servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico "La Raza" a las 72 hrs. después de haber iniciado su padecimiento. Se realizó historia clínica completa en donde se corroboraron los datos clínicos antes mencionados y la Prueba de Schirmer resultó normal, El estudio logotonal mostró audición normal bilateral. La timpanometría reveló curvas de tipo A para ambos oídos y el reflejo estapedial estuvo ausente en el lado derecho y normal en el izquierdo. La prueba de Hilguer practicada a los 3 días después de iniciada la parálisis facial reveló una diferencial de 2.8 m.a. Por lo señalado se controló en la consulta externa mostrando signos de recuperación evidente tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico.

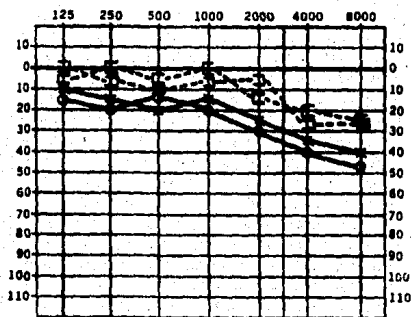
La diferencial se acortó hasta menos de 2. m. a. entre el lado -  
 enfermo y el lado paralizado a las 6 semanas y a los 3 meses de haber -  
 iniciado su parálisis facial derecha la paciente mostró una recupera -  
 ción calculada en un 90%. A los 6 meses se revaloró por última ocasión -  
 y no existían datos clínicos ni eléctricos de parálisis facial.



Estudio del reflejo otoacústico del.



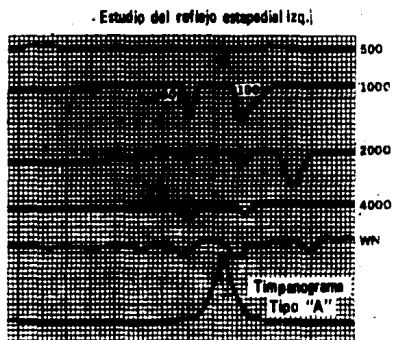
Caso 2.- R. M. I. del sexo masculino de 39 años. Sin antecedentes de importancia. Inició cuadro clínico 8 días antes de su valoración con parálisis facial izquierda acompañada de lago-oftalmos, paresia y luego parálisis de hemicara izquierda, epifora y ageusia ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la derecha. La prueba de Schirmer resultó normal. Por lo que respecta al estudio logotonal se observó audición normal bilateral en frecuencias básicas con caída para las frecuencias agudas también bilateralmente. El estudio del reflejo estapedial mostró ausencia de este únicamente en el lado afectado. En el estudio con el estimulador de Hilguer se observó a los 8 días de haberse iniciado la parálisis facial izquierda, una diferencial de 7 m.a. entre el lado afectado y el normal. En los controles subsiguientes efectuados cada 3er día se apreció una mejoría tanto clínica como eléctrica de tal manera que a la tercera semana de haberse iniciado su padecimiento facial, la parálisis se había recuperado en un 90% aproximadamente y desde el punto de vista eléctrica la diferencial en 2.5 m. a. Su control final se realizó a los 6 meses y su recuperación era prácticamente ad integrum.



168-49-1697-1M49-OR

## Logotonomografía

O.D.	O.I.
35 db	Pérdida para 30 db
95 %	isotónicas 100 %
40 db	Porcentaje de 40 db
100 %	captación 100 %
60 db	50 db



Caso 3.- P. A. A. Paciente femenino de 32 años con antecedentes de diabetes mellitus en su padre. El padecimiento actual lo inició el 6 de - - VII-75 y cinco días después se estudia en el servicio de Otorrinolaringología con cuadro clínico caracterizado por la desviación de la comisura bucal a la derecha que se instaló subitamente, lago-oftalmos, epifora, hiipoestesia y parálisis de la hemicara izquierda, además reportó cefalea global. A la exploración se corroboraron los datos descritos y la prueba de Schirmer resultó normal. El estudio logotonal mostró audición normal-bilateral. La timpanometría reveló curvas tipo A para ambos oídos con ausencia del reflejo estapedial para el lado izquierdo. Las pruebas con el estimulador de Hilguer evidenciaron una diferencial de 3.5 m. a. y el estudio electromiográfico efectuado a las 3 semanas de haberse iniciado la parálisis facial izquierda encontró signos de denervación total en los territorios estudiados. Por otra parte su control con el estimulador de Hilguer continuó mostrando una diferencial importante entre el lado sano

y el paralizado de tal manera que a las 6 semanas de haberse iniciado el padecimiento facial la diferencial se observaba en 6 m. a. Posteriormente a las 8 semanas se practicó un nuevo estudio electromiográfico el cual no reveló cambios eléctricos significativos en relación al estudio anterior. En base a lo antes expuesto se decidió efectuar descompresión del nervio facial izquierdo vía timpanotomía posterior el 24 de octubre de 1978 bajo la siguiente técnica: anestesia general, aseo de la región, colocación de campos estériles, infiltración de xilocaína con epinefrina en puntos convencionales. Incisión retroauricular hasta periostio, legrado de tejidos blandos, colocación de retractor autoestático. Antrotomía, mastoidectomía simple, aticotomía hasta descubrir completamente el yunque, timpanotomía posterior, identificación del acueducto de falopio y apertura del mismo con fresa de diamante, liberación del facial en su porción mastoidea desde el segundo codo hasta el agujero estilomastoideo, incisión del neurilema, colocación de gelfoam en cavidad mastoidea, sutura de la herida por planos, torunda, apósito y vendaje.

Hallazgos.- Pabellón auricular normal. Conducto auditivo externo amplio y permeable. Membrana timpánica íntegra, de aspecto y coloración normal. Cadena osicular íntegra, articulada y móvil. Mastoides poco desarrollada y esclerodiploica. Acueducto de falopio íntegro. El tronco nervioso del facial se encontró con una neoformación de forma semejante a un "huso" con un centímetro de longitud y con el triple del grosor normal a nivel de su porción mastoidea.

Complicaciones: fístula puntiforme a nivel del canal semicircular horizontal la cual se selló con fragmento de músculo temporal en una superficie de 3x2 mm. aproximadamente.

Diagnóstico postoperatorio.- Parálisis facial periférica por probable -  
neurinoma del VII par craneal izquierdo.

Observaciones: Se planteó la estrategia de vigilar la evolución -  
de la paciente y si posteriormente hubiere la indicación, se practicaría-  
una revisión quirúrgica del facial. Se tomó película de la intervención-  
quirúrgica la cual se encuentre en el archivo didáctico del servicio de -  
Otorrinolaringología del C. M. "La Raza" del I. M. S. S.

Evolución postoperatoria: en las primeras horas después de la ci-  
rugía, la paciente cursó con vértigo intenso acompañado de sintomatología  
neurovegetativa misma que persistió durante 15 días y pudo controlarse di-  
cho síntoma con frenadores laberínticos.

El 8 de noviembre la paciente fué valorada por el servicio de Of-  
talmología quien encontró epifora secundaria a su patología facial aunado  
a lago-oftalmos y ectropión parcial en el tercio interno del párpado supe-  
rior izquierdo mismo que condicionó desepitelización tanto comeal como -  
límica y conjuntival. Se prescribieron lubricantes oftálmicos.

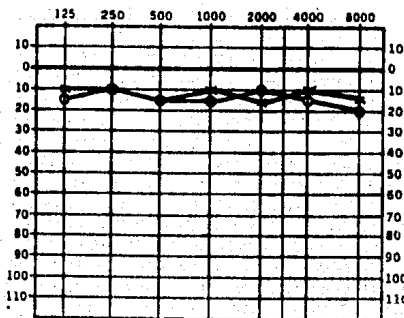
El 24 de XI-78 se observó una mejoría notable de su cuadro clínico-  
co, inclusive las pestañas que estaban en forma de ectropión habían toma-  
do su forma original. La parálisis facial izquierda por otra parte se ob-  
servó con una mejoría clínica calculada en un 60%.

El 25 de noviembre del 78 en control logotonal, se encontró audi-  
ción derecha normal con hipoacusia de tipo conductivo en frecuencias bási-  
cas y caída en agudos en forma notoria. Se evidenciaron signos de corti-  
patía manifestados por regresión fonémica.

Desde el punto de vista eléctrico se practicaron controles con el estimulador de Hilguer cada 3er día no habiendo cambios significativos en la diferencial sino hasta las 4 semanas del postoperatorio en la cual dicha diferencial fué de 2, m. a. Sin embargo el estudio electromiográfico realizado 15 días después de la cirugía reportó que aún existían signos de denervación total en los territorios estudiados. La presencia de fibrilaciones era de mal pronóstico. No obstante lo antes señalado en el aspecto clínico hubo una mejoría importante y a las 6 semanas del postoperatorio, la paciente mostraba una recuperación clínica calculada en 80%.

A los 6 meses de haberse intervenido quirúrgicamente se revaloró la parálisis facial y la recuperación continuaba calculándose en 80%. Desde el punto de vista eléctrico la diferencial había desaparecido.

A los 7 meses de su operación (descompresión del nervio facial izquierdo) la enferma fué vista nuevamente en el servicio pero ahora con una parálisis facial derecha también de tipo periférico la cual ya no fué seguida en el contexto de este trabajo por razones de tiempo.

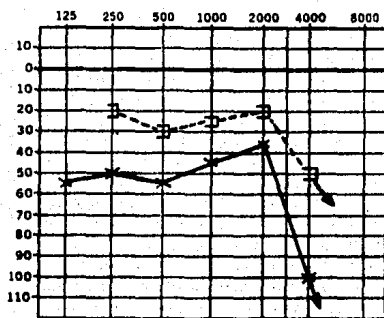
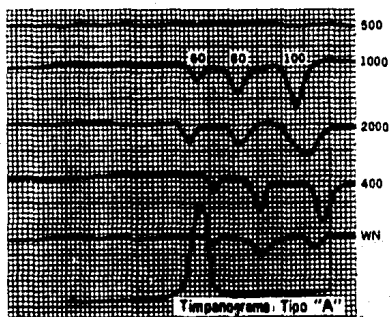


No. At.

0186-38-0348-2F47

O.D.	O. I.
20 db	Pérdida para 20 db
100 %	bifonéticos 100 %
40 db	Porcentaje de 40 db
100 %	captación 100 %
60 db	60 db

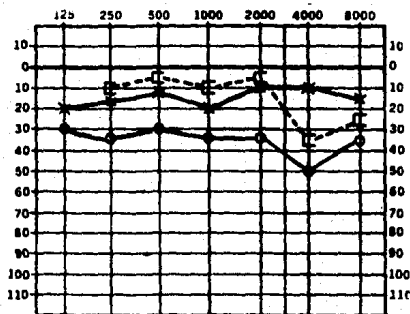
Estudio del reflejo estapedial izq.



Control Tonal Postoperatorio.



Caso 4.- P.R.L. Masculino de 34 años con antecedentes de parálisis facial-periférica izquierda hace 5 años la cual en el momento de su valoración - en el servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico "La Raza" se había recuperado prácticamente ad. integrum. El padecimiento actual se inició el 17 de noviembre de 78 con nueva parálisis facial pero ahora del lado derecho caracterizada por lago-oftalmos, epifora, parestesia y luego parálisis de hemicara derecha así como agnosia ipsilateral y desviación de la comisura bucal a la izquierda. Fué estudiado en el servicio y se corroboraron los datos anotados resultando la prueba de Schirmer normal.- En el estudio lago tonal se encontró hipoacusia superficial derecha con perfil de trauma acústico. La audición para el oído izquierdo resultó normal y fue el reflejo estapedial estuvo ausente en el lado derecho. El estudio con el estimulador de Hilguer mostró una diferencial de 3 m. a. a las 72 hrs. de iniciada la parálisis facial. Su evolución clínica fué realmente satisfactoria y a las 3 semanas inició datos francos de recuperación espontánea tanto clínica como eléctricamente de tal manera que su diferencial se observó en 2. m. a. entre el lado sano y el paralizado a las 4 semanas. Se revaloró a los 6 meses y su recuperación se calculó en un 90%. Desde el punto de vista eléctrica la diferencial no era significativa ( 1.5 m. a. ).

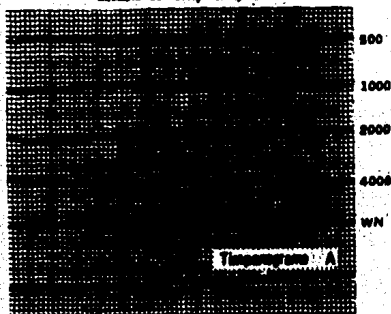


No. af. 168-46-1030- 1M 46-OR

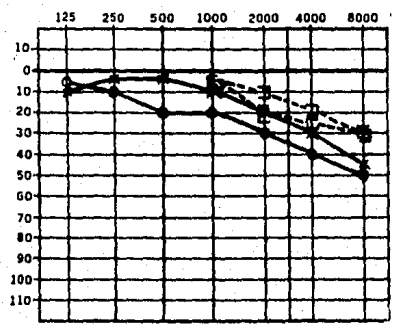
Logocaudómetros

Q.D.	O.I.
45 db	Pérdida para 25 db
100 %	bitálicos 100 %
50 db	Porcentaje de 40 db
100 %	captación 100 %
80 dbc	60 db

Estado de ruido espacial del



Caso 5.- G. L. S. Paciente femenino de 54 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus de 5 años de evolución la cual había sido controlada muy irregularmente con dieta e hipoglucemiantes orales. El motivo de su estudio en el servicio de Otorrinolaringología se inició el 14 de julio de 1978 con cuadro clínico caracterizado por hipoestesia de hemicara izquierda, epifora, ageusia y lago-oftalmos ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la derecha. La prueba de Schirmer y el estudio logotonal mostró audición normal bilateral en frecuencias básicas y ligera caída para los agudos en ambos oídos compatibles con presbiacusia incipiente. El estudio timpanométrico reveló curvas de tipo A para ambos oídos y ausencia del reflejo estapedial para el lado izquierdo y normal para el derecho. Por lo que respecta al estudio eléctrico con el estimulador de Hilger efectuado cada tercer día se observó una diferencial de 2.5 m. a. hasta los 5 días después de haberse iniciado la parálisis facial. Desde el inicio de su estudio la paciente fué canalizada al servicio de Endocrinología del mismo hospital para el control de su dismetabolismo de hidrocarbonados y a los 20 días del inicio de su padecimiento facial, la enferma mostró signos clínicos de recuperación de tal manera que a los 4 semanas su mejoría se calculó en un 80%. Desde el punto de vista eléctrico la diferencial se redujo hasta 2 m. a. y a los 6 meses de su revaloración final, la recuperación era prácticamente total.

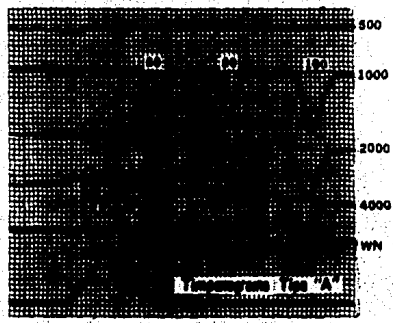


No. Af. 3171-53-8277-2F34-OR

Logaudiometría

O.D		O.I.
30 db	Pérdida para	30 db
90 %	bisiábicos	100 %
40 db	Porcentaje de	40 db
100 %	captación	100 %
60 db		60 db
100 %		100 %
80 db		80 db
100 %		100 %
100 %		100 %

Estudio del reflejo estapedial izq.

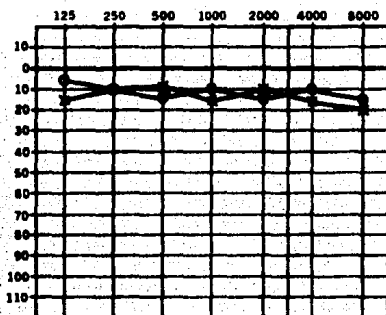


Caso 6.- Z. S. A. Paciente masculino de 22 años quien inició su padecimiento actual el 22 de octubre de 1978 con cuadro clínico caracterizado por paresia y posteriormente parálisis de hemicara derecha, lago-oftalmos y agusia ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la izquierda. Por este cuadro acude al servicio de Otorrinolaringología del C. M. R. en donde se corroboraron los datos a través de su historia clínica resultando la Prueba de Schirmer normal. Por lo que respecta a las pruebas eléctricas con el estimulador de Hilguer se iniciaron 3 días después de haberse iniciado la parálisis facial, encontrándose una diferencial entre el lado afectado y el sano de 3 m. a. El estudio audiológico mostró audición normal bilateral, la curva timpanométrica fué de tipo A para ambos oídos. El estudio del reflejo estapedial evidenció ausencia del mismo en el lado paralizado mientras que se observó con características normales para el sano. Su evolución fué tórpida y a las 4 semanas la diferencia eléctrica aumentó hasta 8 m. a. Se practicó estudio electromiográfico a las 4 semanas de haberse iniciado su padecimiento facial y el reporte reveló signos de denervación en el lado derecho con presencia de fibrilaciones que hacían de mal pronóstico el caso. La conducta expectante se mantuvo hasta las 8 semanas en que no habían cambios significativos desde el punto de vista clínico ni eléctrico por lo cual se decidió efectuar descompresión del nervio facial derecho a través de una timpanotomía posterior.

Los hallazgos quirúrgicos se observaron como sigue; aumento de volumen del tronco nervioso al doble de su grosor normal y además dehiscencia del acueducto de Falopio a nivel de su porción timpánica.

Su evolución postoperatoria continuó en forma tórpida y no presentó cambios significativos de recuperación clínica ni eléctrica por lo cual se canalizó lo antes posible al servicio de Rehabilitación del propio IMSS con el objeto de prevenir en la medida de lo posible secuelas de generativas de la parálisis facial.

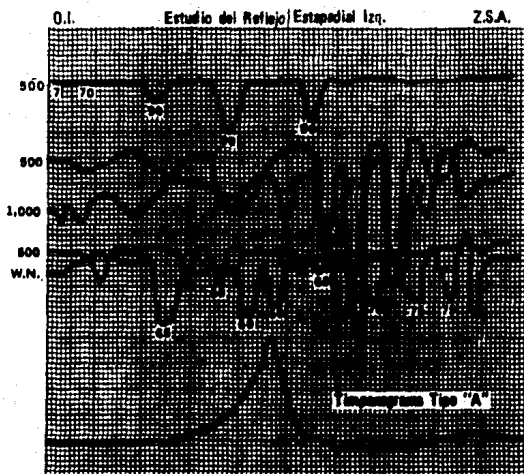
De este caso, también se tomó película del acto quirúrgico y dicho material se encuentra en el archivo didáctico del servicio de Otorrinolaringología del C. M. "La Raza" del IMSS.



Z.S.A.

No. Af. 1276-87-1308-M257

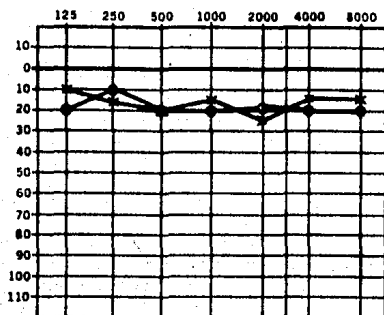
Logopodíametría	
O.D.	O.I.
20 db	Pérdida por 25 db
100%	binaurales 100%
40 db	Porcentaje de 40 db
100%	captación 100%
60 db	60 db



Caso 7.- M. A. G. Masculino de 32 años quien inició padecimiento otorrinolaringológico el 17 de diciembre de 1978 con parálisis de hemicara izquierda la cual se inició bruscamente y se acompañó de lago-oftalmos, -- epifora y agusia ipsilateral así como desviación de la comisura bucal -- a la derecha. Fué valorado desde el punto de vista clínico en forma inicial a través de historia clínica como el resto de los pacientes y en este caso se encontró como antecedente familiar relevante el dato de diabetes mellitus en su madre. Se corroboraron los signos reportados en la -- exploración física y la prueba de Schirmer resultó normal. El estudio -- eléctrico con el estimulador de Hilguer mostró una diferencial de 3,5 m.- a. hasta el 5to. día de iniciada la parálisis. Por otra parte el estudio audiológico evidenció audición normal bilateral y el reflejo estapedia -- fué normal para ambos oídos.

A los 20 días de iniciada la sintomatología y signología mostró - signos evidentes de recuperación tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico de tal suerte que la diferencial entre el lado sano y el paralizado desapareció entre la cuarta y la quinta semana de iniciada la parálisis.

En una revisión efectuada a los 2 meses la recuperación se calculó en un 90% y a los 6 meses la recuperación era prácticamente completa.



No. af. 171-48-1226- 1M48 -OR

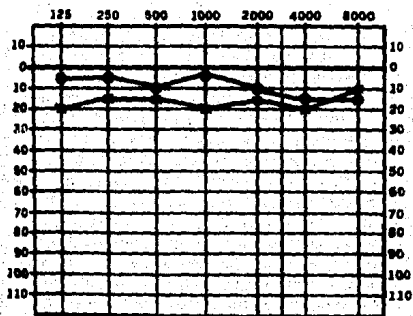
Logaudiometría		
O.D.	Pérdida para	O.I.
30 db	bislabiales	25 db
100%	Porcentaje de	100%
40 db	captación	40 db
100%		100%
60 db		60 db

Estudio del reflejo otospedial izq.





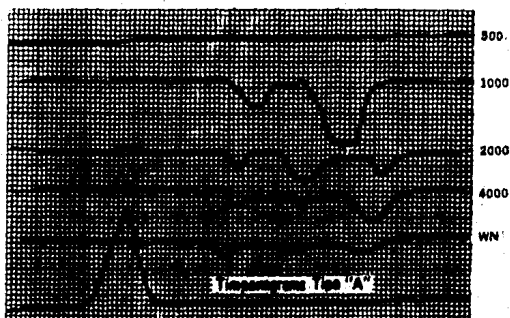
Caso 6.- T. S. A. Masculino de 39 años quien fué valorado por vez primera en el servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico "La Raza" dos días después de haber iniciado sintomatología y signología caracterizada por parálisis facial izquierda, epifora, lago-oftalmos y aguesia ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la derecha. Estos datos se ratificaron en el estudio clínico completo en donde también destaca el antecedente de que su padre cursó con parálisis facial etiquetada como de Bell. Por otra parte la prueba de Schirmer resultó normal y el estudio logotonal mostró audición normal bilateral. El reflejo estapedial se observó normal para ambos oídos. Por lo que respecta al estudio eléctrico con el estimulador de Hilguer mostró una diferencial de 2.5 m. a. entre el lado sano y el paralizado hasta el quinto día de haberse iniciado la parálisis facial. Dicha diferencial se mantuvo presente en las tres semanas subsecuentes y a los 35 días mostró signos de recuperación hasta un 60% y la diferencial se acortó hasta en 2 m. a. Posteriormente a las 5 semanas la recuperación de la parálisis en un 80% y a los 6 meses la recuperación era total.



No. af. 164-41-1517- 1M41-OR

Logaudiometría	
O.D.	O.I.
30 db	Pérdida son 25 db
100 %	Intelectivos 100 %
40 db	Porcentaje de 40 db
100 %	captación 100 %
90 db	60 db

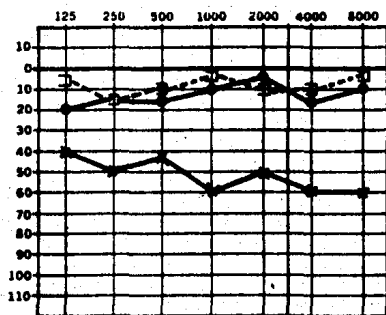
Estudio del reflejo estapedial derecho



Caso 9.- M. A. A. Paciente masculino de 23 años quien inició cuadro clínico el 25 de enero de 1976 con parálisis facial izquierda en forma súbita, lago-oftalmos, agusia y epifora ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la derecha. Este cuadro clínico coincidió con agudización de proceso crónico supurativo de oído izquierdo iniciado en la infancia. Se prescribieron antimicrobianos y se practicaron curaciones locales. La prueba de Schirmer fué normal y el estudio audiológico mostró hipoacusia conductiva izquierda y aducción derecha normal. El estudio del reflejo estapedial mostró ausencia del mismo en el lado izquierdo y normal en el derecho. La curva timpanométrica reveló una curva de tipo Ad. Desde el punto de vista eléctrico se observó una diferencial 3.5 m. a. a los 5 días de iniciada la parálisis facial. A los 28 días el paciente mostró signos de recuperación y a las 5 semanas era prácticamente total. El proceso supurativo agudo había cedido completamente sin embargo por estudio clínico y radiológico se concluyó que el paciente cursaba con oto-

mastoiditis crónica derecha por lo cual se practicó timpanoplastia con -  
 mastoidectomía derecha el 16 de febrero del 79 encontrándose dehiscencia -  
 del acueducto de falopio a nivel de su porción timpánica en un tramo - -  
 aproximado de 2 mm.

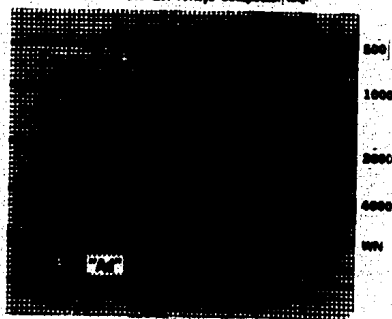
Su valoración a los 6 meses mostró que no existía datos de reci -  
 divas y su proceso infeccioso había desaparecido con injerto timpanoplás -  
 tico logrado de un 100%.



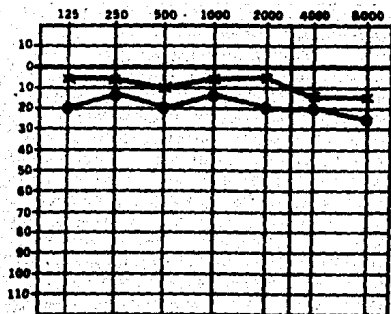
No. af. 168-57-1225- 1M 47 -OF

Logaudiomet...		O.I.
O.D.	20 db	Pérdida para 70 db
	100 %	Isotónicos 90 %
	40 db	Porcentaje de 80 db
	100 %	Captación 100 %
	60 db	100 %

Estudio del reflejo otoacústico.



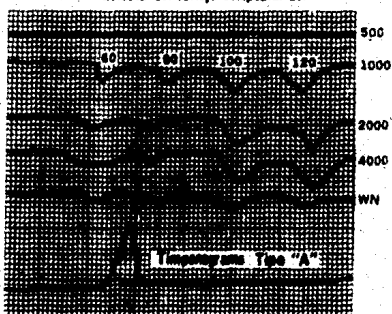
Caso 10.- R. F. D. Femenino de 34 años quien inició padecimiento facial, derecho de tipo periférico el 24 de enero de 1979 con parésia e inmediatamente después parálisis de hemicara derecha, agusia, epifora y lago-oftalmos ipsilateral así como desviación de la comisura bucal a la izquierda. Su prueba de Schirmer resultó normal y como dato clínico curioso reportó sensación de parestesias de extremidades tanto superiores como inferiores. El estudio logotonal reveló audición dentro de límites normales en forma bilateral. El estudio eléctrico con el estimulador Hilguer reveló una diferencial de 3 m. a. entre el lado sano y el paralizado a los 5 días de iniciado el padecimiento. El estudio del reflejo estapedial evidenció ausencia del mismo en el lado derecho con características normales para el izquierdo. A los 15 días de iniciada la parálisis se encontró una recuperación del 70% aproximadamente y a las 4 semanas la recuperación era ad integrum. En el control final a los 6 meses la recuperación continuaba siendo completa y desde el punto de vista eléctrico la diferencial había desaparecido.



Nb. of. 172-46-1337- 2F 46-OR

Logotonal Audiograma		
J.D.	Pérdida por inhibición	O.I.
25 db	100 %	25 db
40 db	100 %	40 db
60 db	100 %	60 db
80 db	100 %	80 db
100 %	100 %	100 %
100 %	100 %	100 %
100 %	100 %	100 %
100 %	100 %	100 %

Estudio del reflejo setapedal der.



Esquema útil para establecer el topodiagnóstico en la parálisis =  
facial periférica:

1.- Localización infracordal	gusto lagrimeo reflejo estapedial	normal " "
2.- Localización infraestapedial	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal normal
3.- Localización supraestapedial	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente
4.- Localización suprageniculada	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado afectado ausente

Reporte de casos:

Caso I	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	Localización supraestapedial
Caso II	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	Localización supraestapedial
Caso III	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal presente	Localización supraestapedial

Caso IV	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	localización supraestapedial
Caso V	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	localización supraestapedial
Caso VI	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	localización infraestapedial
Caso VII	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal presente	localización infraestapedial
Caso VIII	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal presente	localización infraestapedial
Caso IX	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	localización supraestapedial
Caso X	gusto lagrimeo reflejo estapedial	afectado normal ausente	localización supraestapedial

**Resultados:**

- A.- Se estudiaron 10 pacientes con parálisis facial periférica durante un año, observándose tres parámetros relativamente sencillos para establecer el topodiagnóstico como es la prueba del lagrimeo, la pérdida del gusto y el estudio del reflejo estapedial.
- B.- Con lo antes señalado, se observó que siete de los pacientes (66.6%) cursaron con una localización supraestapedial y tres (33.3%) con localización infraestapedial.
- C.- Por lo que respecta al estudio eléctrico con el estimulador de Hilguer, se encontró que en todos los casos existió una diferencial de más de 2 m. a. entre el lado sano y el paralizado a partir de los 3 días en el 80% de los casos estudiados y en el 20% restante a partir del 5to día. Y que además ésta se acortaba con relación a la mejoría clínica.
- D.- El estudio electromiográfico únicamente fué utilizado en dos pacientes que a los 30 días de iniciado el padecimiento no evidenciaban datos de recuperación. En el primero de éstos no concordó el resultado con la clínica y en el segundo de ellos confirmó el mal pronóstico del paciente.
- E.- La mayoría de los pacientes (80%) prácticamente se recuperaron en forma espontánea y esto concuerda con lo expresado por la mayoría de los autores.



F.- La audición prácticamente no se afectó por causas atribuibles a la parálisis facial en el 90% de los casos a excepción de uno sólo en que el proceso crónico de oído séptico muy probablemente la hipoacusia y la parálisis facial periférica.

## Conclusiones:

- 1.- El estudio integral del paciente con parálisis facial periférica es fundamental.
- 2.- El topodiagnóstico se establece fácilmente con tres parámetros (2 muy sencillos como son la Prueba de Schimer y la pérdida del gusto) y otro más sofisticado pero accesible como es el estudio del reflejo estapedial.
- 3.- Las pruebas electrodiagnósticas son útiles en el pronóstico de la parálisis facial periférica y concuerda con la clínica en la gran mayoría de las ocasiones.
- 4.- El tratamiento está limitado por el desconocimiento etiológico de la parálisis facial periférica a pesar de los estudios más exhaustivos y en la mayor parte de las veces, el cuadro clínico se resuelve espontáneamente.
- 5.- La diabetes mellitus juega un papel preponderante en la aparición de esta patología.
- 6.- Las pruebas electrodiagnósticas son difíciles de valorar en los niños por lo cual no se incluyeron en este grupo de pacientes.
- 7.- Este es uno de los múltiples aspectos que pueden estudiarse en la parálisis facial periférica.

## Bibliografía.

- 1.- Schuknecht, H., Pathology of the Ear. Págs. 31,35 and 337, C. F. Cambridge, Massachusetts and London, England, 1976.
- 2.- Anson, B., Donaldson, J., 1967: The Surgical Anatomy of the Temporal-Bone and Ear. W. B. Saunders, Philadelphia, Pa.
- 3.- Adour et als. Herpes Simple Virus in Idiopathic. JAMA. Aug. Vol. 233, No. 6, Págs. 527-530, 1975.
- 4.- May Mark and Hardin William. Facial Palsy Interpretation of Neurologic Findings. Tr. Am. Acad. Ophts and Otol. Págs. 710-722 Vol. 84, -- Jul-Aug, 1977.
- 5.- Conde., Chiossone E., Otorrinolaringología. Págs.: 765-768. Ed. Científico Médica., Barcelona, 1972.
- 6.- Wilson, J. F., Johnsson, G. W., Herpes Zoster in Hodkin disease. Cancer Vol. 29. Págs. 461-465, 1974.
- 7.- Wechsler, I., 1963: Clinical neurology with an introduction to the -- history of neurology 9th ed., W. Saunders, Philadelphia, Pa.
- 8.- Sharp, C., Butterfield, W., and Keen, M., 1964: Diabetes survey in -- Bedford 1962. Proc. Royal Soc. Med. 57: 193.

- 9.- Korczyn, A., 1971: Bell's palsy and diabetes mellitus. Lancet I: 108.
- 10.- Adour, K., and Bell, D., 1971: incidence of diabetes mellitus in Bell's palsy. Lancet 2: 168.
- 11.- Tomita, H., Hayakawa, W., and Hondo, R., 1972: Varicella-Zoster virus in idiopathic facial palsy. Arch. Otolaryng. 95: 364.
- 12.- Croby E., Dejong G: Experimental and clinical studies of cerebral relations of the facial nerve. Ann. Otol. Rhinol and Laryngol. Vol. 72 Págs. 735-743, 1963.
- 13.- Malcom Graham. Surgical exposure of the facial nerve. Indications and thecniche. Journal Laryngol. and Otol., 557-571, june 1975.
- 14.- Mc. Govern F.: Trigeminal sensory neuropathy and Bell's palsy. Arch. Otolaryngol. 94: 466-470, 1971.
- 15.- Horowitz S. H., Isolated facial neubess: Clinical significance and relations to trigeminal neuropathy. Ann Inter. Med., 80 49-53, 1974
- 16.- Safman B. L.: Bilateral Pathology in Bell's palsy. Arch. Otol. Vol.-93, Págs. 55-57, 1971.
- 17.- May, M., Hardin W., Sullivan. Natural history of Bell's palsy. The salivary flow test and other pronostic indicators. Laryngoscope Vol. 86: 704-712.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 18.- Saito H, Ruby., Schuknetch H. Course of the sensory component of the nervus intermedius in the temporal bone. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol 79: 960-966, 1970.
- 19.- Chaco J. et als. Subclinical peripheral nerve involvement in unilateral Bell's palsy. Laryngoscope, 85: 195-197, 1973.
- 20.- Fisch U., Esslen E., Total intratemporal exposure of the facial nerve. Arch. Otolaryngol. 95: 335-341, 1972.
- 21.- Philipszoon, A., 1962; Nystagmus and Bell's palsy. Pract. otorhinol<sup>o</sup>gic-laryngl. 24: 233.
- 22.- RobertF., and Pfaltz, C., 1979: Vestibulare Funktionsstorungen bei idiopathischer Facialisparese. Arch Ohr Nas-Kehlk-Heilk 197: 183.
- 23.- Patrick, H., 1916; Facial dysplasia in multiple neuritis. J. Nerv. - Ment. Dis. 44: 343.
- 24.- Creaturo, N., 1950; Infectious mononucleosis and polyneuritis (Guilain-Barré syndrome) Report of a case of facial dysplasia treated with 2,3 Dimercaptopropanol (BAL). J. Amer. Med. Assn 143: 234.
- 25.- Barkas, W., 1895: Bilateral facial palsy as a sequence of influenza. Lancet I: 217.

- 26.- Jeppson, P., 1969. On the structure and innervation of taste bud, Acta otolaryng. Suppl. 259.
- 27.- Jongkees, L., 1961 b: Quelques remarques sur les operations de 26 malades avec paralysie faciale, causee par une fracture du rocher! Comptes rendus des Seances du 50e Congres francais d'Ototohinolaryngologie. Librairie Arnette, Paris p. 62.
- 28.- Greiner, G. Klotz, G. Gaillard, J., 1960. Le traitement de la paralysie faciale apres fracture du rocher. Librairie Arnette, Soc. Franc Otolaryng., Paris.
- 29.- Kettel, K., 1947: Bell's palsy: pathology and surgery. Arch. Otolaryngol. 46: 427.
- 30.- Guildford, F., 1970. Surgical consideration in disorders of the horizontal and vertical portions of the facial nerve. Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 79: 241.
- 31.- May M. et als.: The Prognostic Accuracy of the Maximal Stimulation test compared with that of Nerve Excitability Test in Bell's Palsy. Laryngoscope 81: 893, 1971.
- 32.- Rogers, R. et als. Nerve Conduction Time in Bell's palsy The Laryngoscope 83, 83-84, 1978.

- 33.- Campbell E., A simple pronostic Test in facial palsy. Brit. Med. - Pags. 462-466, june 1963.
- 34.- Collier, J. Electrodiagnosis and surgical indicatios in facial palsy Arch. Otolaryngol. 78: 421, 1963.
- 35.- Lee, K. J. Essential Otolaryngol. Medical Examination Publishing. -- Co. Inc. Pag. 159, August, 1977.
- 36.- Jongkees L.: Test for facial nerve function. Arch. Otolaryng. 89, -- 127-130. 1969.
- 37.- Gilliatt, R. W., and taylor, J. C. Electrical Changes Following Sections of Facial Nerves. Proc, Roy S. M. London. 52: 1080-1083, 1959.
- 38.- Buchthal, F.: Guld, C.: and Rosenfalck, P. Propagation Velocity in - Electrically Activated Muscle Fibres in Man, Acta Phisiol Scand 34:- 75-89, 1955.
- 39.- Laumans E. P., Nerve Excitability Test in Facial Paralysis Arch Otolaryng. Vol. 81, may 1965.
- 40.- Sullivan, J. A.: Surgical Techniques on the facial nerve. A. M. A. - Arch. Otolaryngol. 78: 434, 1963.