

11222 S
20j-



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Secretaría de Salud
Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación

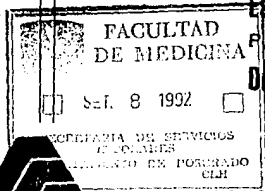
“Recuperación de la Conducción Nerviosa y de la Actividad Muscular Mediante Tratamiento de Rehabilitación y la Infiltración del Nervio Facial con Acetato de Metilprednisolona en la Parálisis Facial Periférica Idiopática.”

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**INVESTIGACION CLINICA
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
Especialista en Medicina de Rehabilitación**

**P R E S E N T A
Dr. Jaime Alfredo Castellanos Romero**

Acorso de la Investigación: **DR. RAFAEL MORADO GUTIERREZ**
Profesor Titular del Curso: **DR. LUIS GUILLERMO IBARRA**



MEXICO, D. F.



INSTITUTO NACIONAL DE
MEDICINA DE REHABILITACION
DEPTO. ENSEÑANZA



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.

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	7
MATERIAL Y METODO	10
RESULTADOS	13
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	19
RESUMEN	20
REFERENCIAS	22

INTRODUCCION.

La etiología hasta ahora no muy clara de la Parálisis Facial ha dejado como secuela que el tratamiento específico para la enfermedad sea también controversial. Existen diferentes hipótesis clínicas, epidemiológicas y de laboratorio tratando de descubrir la causa de la parálisis, pero en consideración al curso tan complejo que presenta el nervio se reconoce un gran número de diferentes factores que pueden producir daño o disfunción del nervio facial.

Las causas más comunes de la parálisis facial son de origen - traumático, de disfunción metabólica, por alteraciones vasculares por tumores e infeccioso. De acuerdo con la incidencia, podemos inferir que las más frecuentes son de origen idiopático (75 %), por herpes zoster (15 %) y de origen traumático 5 %.(1).

Jacob Sade (1972) resume que la base patológica e histopatológica de la parálisis idiopática periférica se debe a una elevada presión y al edema causado por vasoespasmo causado en el conducto de Falopio en el hueso temporal, comprimiendolo a ese nivel, trayendo como consecuencia una deficiencia en la velocidad de conducción del nervio periférico. Blatt demuestra que los cambios inflamatorios en la cuerda del tímpano sin evidencia de oclusión vascular, producen una desmielinización aguda através del curso del nervio facial sin disrupción axonal.(2).

Acercas del tratamiento de la parálisis facial ha evolucionado en relación directa a los eventos que se van conociendo sobre la naturaleza del padecimiento.

De hecho existen diversas tendencias para su manejo, alguna muy conservadora, otra muy radical y otras cruentas y riesgosas, dependiendo del tiempo de evolución es la elección de cada una, además del nivel en donde se encuentre afectado el nervio, el tipo de lesión y de acuerdo con la experiencia del médico tratante.

Es muy importante saber el nivel de lesión del nervio, así como el tipo de lesión del mismo, ya que de esto dependerá -- las manifestaciones clínicas. Así pues, sabemos que para la -- localización de la lesión , existen diferentes manifestaciones clínicas que dependerán del nivel de lesión en el trayecto -- nervioso:

Segmento supranuclear.- En el cual el nervio emite --- tractos directos y tractos cruzados desde la corteza cerebral y que inervan a la región superior de la cara, mientras que - la región inferior de la cara unicamente es inervada por tractos cruzados. Clínicamente la sintomatología sería una parálisis facial con preservación de la actividad superior muscular de la cara (4).

Segmento nuclear o intrapontino.- Emerge desde el núcleo de la protuberancia, emprende un sinuoso camino en torno al núcleo del VI par craneal, al cual rodea antes de emerger al tálamo encefálico. Entonces la lesión a éste nivel, se acompañará de parálisis del músculo motor ocular externo (VI par craneal (4).

Segmento intranuclear.- Se inicia desde el ángulo pontocerebeloso en donde emerge también el VIII par craneal (una -- lesión a éste nivel producirá sintomatología vestibular y coclear), se dirige al conducto auditivo externo en donde se une al nervio intermediario junto con el VIII par craneal. Su lesión a éste nivel producirá alteraciones en el influjo salival. Posteriormente atraviesa el conducto de Falopio (entre el laberinto colear y vestibular), y es aquí, la parte más angosta del conducto de Falopio en el trayecto del nervio. Es por lo tanto razonable pensar que es la parte más vulnerable del nervio si se producen lesiones inflamatorias a este nivel. Esta area es - todavía más susceptible a todo proceso que altere este espacio - tan limitado, porque en ésta región la irrigación sanguínea del nervio es excepcional. Es precisamente a este nivel -

intraoseo en donde se presume que es el sitio de lesión .Las manifestaciones clínicas son alteraciones lagrimales (rama del ganglio geniculado) y alteraciones en la secreción de las glándulas parótidas (nervio petroso superficial menor)(3).

Posteriormente desciende el nervio verticalmente en la pared posterior de la apófisis mastoideas (segmento mastoideo) específicamente en el agujero estilomastoideo, para emitir sus tres ramos terminales e inervar la musculatura de la cara. Se menciona que es a este nivel en donde la recuperación de la lesión es hasta de 70% de mejoría recuperandose la neuroconducción en un tiempo aproximado de 5 semanas posteriores, ya que se atribuye a una neuropraxia el tipo de lesión.(5).

El tratamiento ha venido evolucionando de acuerdo al conocimiento del padecimiento, tanto clínico como histopatológico. --- Existen tratamientos empíricos, herbolarios, vitamínicos, quirúrgicos, etc. y como veremos a continuación con esteroides.

Independientemente de la localización de la lesión nerviosa -- existen evidencias de que la lesión primaria que ocasiona la desmielinización es un proceso inflamatorio asociado con el virus -- Herpes Simple, con presencia de anticuerpos antivirales para el -- Herpes Simple (6) que produce edema y subsecuentemente disturbios en la microcirculación provocando una pérdida de conductividad -- nerviosa, por la compresión ejercida por el edema en el conducto de Falopio .

Basándonos en la hipótesis anterior, la introducción de los esteroides en el tratamiento medicamentoso es por su capacidad antiinflamatoria a fin de disminuir el edema y por lo tanto la compresión a nivel de la microcirculación con el incremento de la -- oxigenación para el nervio, Su uso se ha incrementado apartir de de 1972 en relación al resto de medicamentos utilizados para este fin (7). Todo en relación directa al conocimiento histopatológico y sus manifestaciones clínicas obtenidas.

Aunque el tratamiento para la parálisis facial es hasta la fecha controversial, la efectividad de los esteroides ha sido comprobada por diferentes investigadores.

Vale la pena recordar que la utilización de esteroides por vía oral puede ocasionar una recuperación del 71 % de la potencia muscular en los pacientes que la utilizan adecuadamente en un período de tres semanas en promedio con dosis de inicio de 45 mgs diarios, disminuyendo la dosis paulatinamente hasta 5 mgs diarios, quedando el esquema terapéutico encasillado en un período que varía de 16 a 21 días. Sin embargo, los esteroides no son fármacos inofensivos, sino que pueden ocasionar graves trastornos de los cuales los principales que se encuentran son el hipercorticismismo que se puede provocar con dosis elevadas y prolongadas, y el hipocorticismismo al suspender bruscamente la utilización de éstos. (17).

La población que se atiende en el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación y que presenta parálisis facial pertenece generalmente a un nivel sociocultural bajo, y, si tomamos en cuenta la presión y la ansiedad que representa padecer un tipo de invalidez en la función como en la apariencia, recurren a otro medios tratando de disminuir el tiempo del padecimiento y recuperarse lo más rápido posible; entonces, dejan los medios terapéuticos iniciales. Si el tratamiento inicial son los medicamentos esteroides entonces corren gran peligro de presentar la repercusión de abandonar el tratamiento súbitamente. Esto ha llevado a que en nuestro Instituto la utilización de esteroides en el paciente con parálisis facial sea limitado o abandonado prácticamente.

Existen evidencias de que la aplicación de esteroides localmente disminuye el tiempo de evolución de la enfermedad, haciendo que la recuperación en la conducción nerviosa y de la actividad muscular sea más rápida en comparación con la administración oral, sin presentar reacciones secundarias cuando se aplica en dosis única.

En el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación se aten

dieron en los periodos comprendidos desde el año de 1990 a Septiembre de 1991, 639 casos de parálisis facial, 370 y 260 casos respectivamente, de los cuales 243 correspondieron al sexo masculino y 369 al sexo femenino; teniendo como mayor frecuencia edades que variaban desde los 15 años hasta los 65 años, teniendo como media 35 años.

Si pensamos que la mayoría de los pacientes se encuentran en edades productivas económicamente, y que la mayoría tienen un papel importante en el desarrollo familiar requieren de un pronto reestablecimiento de la función para reintegrarse a sus actividades cotidianas. Ahora bien, los recursos con los que cuenta la institución tanto de personal médico, paramédico y recursos materiales llegan a ser insuficientes por la gran demanda de pacientes de tan solo ésta entidad, siendo el resultado que la calidad de la atención disminuya y que la carga de trabajo por día aumente tanto para el personal como para los recursos materiales.

Por lo tanto, la recuperación rápida de la conducción nerviosa, reducirá el tiempo de atención institucional, traduciendo en menos consultas especializadas, disminución en el tiempo de terapia física y mejor utilización de materiales para ésta enfermedad. Además de que se integrará al paciente a su desarrollo psicosocial rápidamente.

Una de las acciones sobresalientes de la prednisolona es la de suprimir la respuesta inflamatoria de los tejidos tanto el edema como la infiltración linfocitaria, especialmente en el tejido conectivo como respuesta a la agresión de los agentes irritantes, infecciosos, etc. Si recordamos que la causa principal de la parálisis facial idiopática primaria es un proceso inflamatorio localizado en el canal de Falopio y en el agujero estilomastoideo (6), el esteroide es capaz de disminuir la vasodilatación, el exudado y la infiltración linfocitaria, por lo que la compresión a este nivel desaparecerá y permitirá una res-

tauración de la microcirculación y por lo tanto de el aporte de oxígeno. Si ésta opción se utiliza en etapas tempranas se prodrá prevenir una mayor lesión del nervio facial, evitando - también las secuelas de la degeneración axonal, y de la redu-- cción de secuelas motoras, y producir una recuperación muscular temprana.

De manera que nuestro objetivo principal es la de reducir el tiempo en la recuperación de la conducción nerviosa y motora -- mediante la utilización de fisioterapia y aplicación local de - acetato de metilprednisolona a razon de 40 mgs en el agujero -- estilomastoideo en pacientes con parálisis facial periférica.

ANTECEDENTES.

Con lo que se refiere al tratamiento de la parálisis facial - con esteroides se tienen antecedentes reportados desde 1953.

Rothendler en 1953 reporta 7 pacientes con parálisis de Bell y menciona que si se utiliza la cortisona en los primeros 9 días es efectiva en la reducción del edema agudo del nervio y causa una pronta recuperación. Taverner en 1954 estudia 26 pacientes - de los cuales 14 los maneja con cortisona, concluyendo que no se reduce la incidencia de denervación cuando es dada en los 10 primeros días de parálisis (3). El mismo Taverner en 1966 y 1969 -- muestra que la aplicación de la corticotropina reduce la incidencia de denervación del 17 al 40%. En 1971 presenta estudios con la aplicación de carga en la lesión aguda del nervio, administrando 1 mgs por kilogramo de peso corporal durante 5 días consecutivos, disminuyendo paulatinamente a 60 mgs, 40 mgs y 20 mgs en los tres días siguientes (5), teniendo resultados favorables que van desde la desaparición del dolor, hasta el acortamiento del tiempo de evolución del padecimiento y el recobro de la conducción nerviosa electromiográficamente (5).

Adour en 1972 concluye un estudio con 304 pacientes, en donde - 194 fueron tratados con esteroides, concluyendo que los resultados con los pacientes tratados con el medicamento fueron superiores -- con diferencias de alta validez estadística (5). Otro estudio de Adour muestra que la prednisona aplicada a 207 pacientes con una dosis de 40 mgs diarios por vía oral, disminuyeron el tiempo de recuperación nerviosa en 183 pacientes con mal pronóstico, concluyendo que la prednisona puede ser una rutina de tratamiento (5).

En 1971, Schumann introduce la aplicación local de 25 mgs de -- hidrocortisona en pacientes con síndrome de túnel del carpo, obteniendo mejoría en cuanto a las latencias de conducción nerviosa en las fibras sensoriales y motoras en el nervio mediano (11), concluyendo que puede ser preventivo para no someter a cirugía al pa-

ciente.

Adour en 1974 menciona que desde que se adoptó el sistema de tratamiento con prednisona disminuyó la incidencia del dolor a las 24 hrs después del tratamiento, pero el 15% presentan dolor si se disminuye la dosis inicial (5).

En 1976 se realiza un estudio prospectivo controlado doble -- ciego con el uso de prednisona a razón de 410 mgs en 10 días de tratamiento por vía oral. Los resultados obtenidos concluyeron que la prednisona no tuvo un significado estadístico en el efecto sobre la progresión de la parálisis o sobre la recuperación final de la función, la terapia esteroidea no tuvo significado estadístico en la influencia benéfica sobre la respuesta a la estimulación (5).

En 1979. Stennert utiliza una terapia de infusión intravenosa utilizando dextrán de bajo peso molecular en combinación con altas dosis de cortisona reportando excelentes resultados en combinación con la administración oral. La infusión se administra durante 7 días de la siguiente forma: en 500 ml de dextrán se agrega 500 mgs de hidrocortisona en el primer día, 300 mgs en el segundo día, 200 mgs en el tercero y cuarto día, finalmente 100 mgs diarios por tres días consecutivos. Stennert reporta que el 96% de los 110 pacientes atendidos tuvieron un recobro completo funcional (4).

Adour en 1982 menciona que la prednisona disminuye dramáticamente el dolor, recomendando 1 mg por kilogramo de peso al día y refiere que la prednisona no reduce el número de pacientes con denervación parcial, contracturas o sincinecias, pero sí reduce el número de denervaciones completas (8).

Bergman en 1987 reporta un caso de aplicación de esteroides en niños recién nacidos con parálisis facial postraumática por el uso de forceps en el momento del nacimiento, con la aplicación de 1 mg por kilogramo de peso por vía oral obteniéndose disminución en el tiempo de recuperación (14).

En 1988 Mitsutake utiliza la infusión de dextrán de bajo peso molecular combinada con altas dosis de cortisona intravenosa, obteniendo un 95% de recuperación de la excitabilidad nerviosa en comparación con el 70% de éxito utilizando la administración oral. El método que se describe es administrar 500 mgs de hidrocortisona diluida en solución dextrán en el primer día, en 31 segundo día -- 300 mgs, el tercero y cuarto días 200 mgs y finalmente 100 mgs diarios por tres días consecutivos. En cuanto a la evolución sólo se valoró clínicamente, por lo que se carece de valor estadístico (9).

En 1990 Charn Zern hace un estudio de investigación en la administración de esteroides localmente y el recobro de la conducción nerviosa en la neuropatía por compresión. El estudio comprendía la administración de prednisona a los cinco días posteriores al inicio de la lesión, y tomando registros electrofisiológicos cada tercer día de la velocidad de conducción nerviosa. Finalmente concluye que los esteroides aplicados en el sitio de la compresión puede facilitar el recobro de la conducción nerviosa, pero no el recobro de la lesión desmielinizante. (10).

En febrero de 1990 en el Hospital General de México se realiza un estudio con la administración de acetato de metilprednisolona en la emergencia del nervio facial en el agujero estilomastoideo a pacientes con parálisis de Bell con más de tres meses de evolución de su padecimiento, obteniéndose resultados clínicos favorables.

Yanahihara resume que la capacidad para conducir el estímulo -- eléctrico se pierde en el tercero a cuarto día posterior a la lesión nerviosa (16). Cambell señala que la porción distal del nervio - mantiene su excitabilidad eléctrica por 48 a 72 hrs después de la - lesión, posteriormente en cilindro axonal se fragmenta, por lo tanto si el tronco del nervio motor es estimulado, la excitabilidad y la conducción desaparecerán tres días después de la lesión de denevación. El tiempo normal de latencia de conducción oscila entre 3 a 4 milisegundos, entonces un aumento de la latencia indica anomalía en el nervio (16).

MATERIAL Y METODO.

RECURSOS HUMANOS.

- 1). Médico especialista en rehabilitación.
- 2). Médico residente en rehabilitación.
- 3). Médico especialista en anestesiología.
- 4). Terapeuta físico.

RECURSOS MATERIALES.

- 1). Electromiógrafo TECA.
- 2). Acetato de metilprednisolona . Ampolletas de 40 mgs.
- 3). Electroestimulador.
- 4). Ultrasonido.

METODO.

El universo de estudio se basó enpacientes atendidos por primera vez en el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación en el período comprendido de Noviembre de 1991 a Enero de 1992.

Los pacientes con parálisis facial periférica tuvieron un tiempo de evolución de su padecimiento de 15 días como máximo y - reunieron los criterios diagnósticos de Taverner sobre la parálisis de Bell, los cuales son los siguientes:

- A). Parálisis de todos los músculos de la expresión de la mitad de la cara y no necesariamente completa.
- B). Que tenga inicio súbito.
- C). Ausencia de signos y síntomas del Sistema Nervioso Central.

- D). Ausencia de signos y síntomas de enfermedad del oído o de la fosa posterior.
- E). Que no hayan recibido tratamiento anterior, tanto médico - como rehabilitatorio.

El método de exclusión de los pacientes consistió en descartar a los individuos que presentaren alguna enfermedad infecciosa - cualquiera que fuere su etiología, pacientes con enfermedades metabólicas, embarazo, hipertensión arterial descontrolada, traumatismos craneoencefálicos, neoplasias, parálisis facial bilateral o recurrente, pacientes menores de 10 años y mayores de 70 años.

A cada paciente incluido en el estudio se realizó historia -- clínica completa y hoja de recopilación de datos que incluía la -- fecha de inicio, presencia de dolor retroauricular, presencia -- de disgenesia, hiperacusia, xeroftalmia. Además se incluye el -- examen clínico muscular al inicio del estudio con la siguiente -- escala de calificación:

0. Músculo que no presenta contracción visible ni palpable.
1. Músculo que presenta contracción visible o palpable con asimetría en reposo.
2. Músculo que presenta una contracción visible o palpable - con simetría en reposo.
3. Músculo que presenta contracción visible o palpable con - simetría en reposo y durante la actividad.

Posteriormente se tomaron estudios de electrodiagnóstico como latencias de conducción nerviosa y electromiografía inicialmente.

Para tal estudio se calibró el electromiógrafo de manera idéntica para todos los pacientes en estudio de la siguiente manera: para latencias de conducción nerviosa con 200 milivolts de voltaje, con una velocidad de barrido de 5 milisegundos, con el filtro alto en 32 K y filtro bajo en 16 K; el estudio de electromiografía a razón de 100 milivolts de voltaje, con velocidad de barrido de 10 milisegundos, con filtro alto en 50K, y filtro bajo en 100 K con electrodo de aguja para cara.

Se tomaron 17 pacientes con parálisis facial con menos de 15 días de inicio de su padecimiento. Se dividieron en 2 grupos. Un grupo de 10 pacientes (grupo A) a quienes se le aplicó 40 mgs de acetato de metilprednisolona mediante la técnica mastoidea anterior, en el agujero estilomastoideo de la hemicara afectada, ésta técnica fué supervisada por el Dr. Fernandez Olvera, médico adscrito a la Clínica del Dolor del Hospital General de México; y otro grupo de 7 pacientes (grupo control) a quienes se aplicó -- tratamiento fisiátrico exclusivamente. A todos los pacientes -- tanto del grupo A como al grupo control se administró la misma -- terapia física de la siguiente forma: Hidroterapia a hemicara paralizada por 20 minutos, ultrasonido a razón de 1 watt por centímetro cuadrado en la apófisis mastoides de el lado paralizado -- por 10 minutos, electroestimulaciones por punto motor a músculos calificados en 0 y 1 y masaje de estimulación hemicara paralizada.

Se hizo el seguimiento de los pacientes cada semana con examen clínico muscular y estudios de electrodiagnóstico, haciendo una -- evaluación de la función muscular por porcentajes, haciendolo --- comparativamente con el examen inicial.

RESULTADOS.

Haciendo un recordatorio de los pacientes incluidos en el estudio, atendidos en el Instituto Nacional de Medicina de Rehabilitación con parálisis facial periférica, perteneciendo 5 pacientes al sexo masculino y 12 pacientes al sexo femenino, con edades que oscilaban entre los 20 y los 70 años con una media de 28 años y un promedio de 34.6 años .

El tiempo de evolución del padecimiento varió de la siguiente forma: 4 pacientes con 15 días de evolución, un paciente con 12 días, uno con 11 días , 2 con 10 días, 2 pacientes con 9 días de evolución, uno con 8 días, uno con 7 días, uno con 4 días, uno con 3 días, 3 pacientes con 2 días ; con una media de 7.6 días - y un promedio de 6.3 días de evolución de su padecimiento..

De acuerdo con la tabla de evaluación por porcentajes (tabla 1) encontramos que al inicio del estudio, el grupo A (tratados con metilprednisolona y fisioterapia) presentaban 8 pacientes con evaluación con menos del 10% de recuperación muscular, un paciente con calificación de 25% de recuperación muscular y un paciente recuperación de 50% que caía en la categoría de regular, teniendo un promedio de calificación muscular de 13.50 %, 36.0%, y 40.0 %-- respectivamente Anexo IV), mientras que el grupo control encontramos 4 pacientes dentro de la categoría de 10% o menos de recuperación muscular y 3 pacientes en la categoría de 25% de recuperación, teniendo un promedio de recuperación de 14.75 % y 29.0% respectivamente (Anexo V). Por lo tanto, al inicio del estudio y sin haber tratado a los pacientes se obtuvieron semejantes condiciones en cuanto a la recuperación muscular (Anexo I) con menos de 25% de recuperación muscular para ambos grupos, excepto en uno de los pacientes del grupo A quien tenía en el momento de su ingreso una calificación de 41% de recuperación muscular.

Posterior a la primera semana del tratamiento, existieron cambios significativos. En el grupo A desaparecieron los pacientes de la categoría de 10% o menos de recuperación muscular, pasando 5 pacientes a la categoría de 25% de recuperación muscular y --ascendiendo a 4 pacientes a la clasificación de regular es decir con 50% de recuperación muscular (Anexo IV); mientras que en el grupo control, aumentó el número de pacientes (6 pacientes) al --rango de 25% de recuperación muscular (débil), dejando solo un --paciente en la categoría de menos de 10% de recuperación (anexo V) entonces, existe una diferencia significativa en el grupo A, a --tal grado que el 40% de los pacientes, pertenecen ahora al rango de regular (50% de recuperación muscular) sin contar al paciente que obtuvo ésta calificación al inicio.; mientras que, en el grupo control existieron cambios para 6 pacientes los cuales se encasillaron en el rango de 25% de ganancia muscular, pero con la diferen--cia importante con respecto a los pacientes del grupo A. (anexo I).

En la segunda semana de evolución, los cambios fueron aparato--sos en el grupo A, ya que el 50% de los pacientes, obtuvieron una recuperación muscular del 75% (contracción visible de la cara con asimetría al esfuerzo máximo, mientras que el 50% restante de éste grupo se mantuvo en el rango de 50% de recuperación muscular (anexo IV). Mientras tanto, en el grupo control se mantuvieron 5 pacientes en la categoría de débil (25% de recuperación muscular), aunque ya no existían pacientes en la categoría con menos del 10% de recuperación, además de que se obtuvieron 2 pacientes en la categoría de regular (50%) (anexo V). Entonces, en ninguno de los grupos existían pacientes que no alcanzaran movimientos apreciable de la cara a la segunda semana posterior al tratamiento (anexo IV y V).

A la tercera semana los resultados fueron muy significativos -- para ambos grupos; sin embargo, en el grupo A sólo existían 2 pacientes con calificación de 50% de recuperación muscular, con un --promedio de recuperación muscular de 63.5 %; y 8 pacientes quienes obtuvieron un promedio de recuperación de 75 % o más y que clínicamente alcanzaban la clasificación de bueno que significa una con--

tracción en la cara con asimetría al esfuerzo máximo. (anexo IV). Mientras tanto en el grupo control no se observaron cambios --- significativos con respecto a la semana anterior, excepto en los pacientes los cuáles alcanzaron el 50% de recuperación, en tanto que los 5 pacientes restantes permanecieron en el rango de 25% de recuperación muscular (débil). Anexo V).

Finalmente en la cuarta semana, en todos los pacientes a -- quienes se aplicó la metilprednisolona y fisioterapia obtuvieron la calificación de 75 % de recuperación muscular (bueno) con--- tracción visible en la cara con asimetría al esfuerzo máximo, - siendo la calificación más baja de 75 % y con un promedio entre - todos los pacientes de éste grupo de 86.25 % (anexo IV).

En el grupo control, todos los pacientes obtuvieron una cali-- ficación de regular que significa un 50 % de recuperación muscular con una contracción visible con asimetría en el movimiento de la cara, teniendo un porcentaje menor de 41% y un porcentaje mayor de 61.0% y por lo tanto, un promedio total de 46.57 %. (anexo V).

En cuanto a la evaluación de latencias de conducción nerviosa en todos los pacientes se obtuvieron resultados semejantes, ya -- que en todos, las latencias se encontraron por debajo de lo nor-- mal, oscilando entre 1.0 y 2.8 con una media de 2.4 milisegundos, con una duración de 5 milisegundos y en cuanto a su amplitud no - existieron cambios significativos entre uno y otro grupo teniendo una varianza de entre 400 a 700 milivolts, sin coincidir con los cambios clínicos encontrados.

La electromiografía con electrodo de aguja mostró al inicio del estudio 3 casos con alteraciones de degeneración axonal caracterizado por ondas positivas y fibrilaciones con el músculo en reposo, en donde todos los pacientes pertenecían al grupo A, los cuales -- correspondieron a los pacientes que al final tuvieron un porcentaje de recuperación más bajo con respecto al resto del grupo (75%, - 78 % y 77%) por lo que se consideró como valor pronóstico para la

recuperación muscular total. Todos los pacientes coincidieron al inicio al presentar disminución de los potenciales motores, -- disminución en su amplitud y aumento en su duración. Los potenciales de regeneración axonal se observaron en los pacientes -- del grupo A desde la segunda semana posterior al tratamiento, -- mientras tanto en los pacientes del grupo control se observaron al finalizar la tercera semana, persistiendo la disminución en el reclutamiento y en el patrón de interferencia, con potenciales motores disminuidos, con frecuencia disminuida, amplitud -- disminuida y duración aumentada hasta finalizar el estudio.

RECUPERACION MUSCULAR ANTES DEL TRATAMINETO ANEXO I

	SINETRIA DE LA CARA AL ESFUERZO (B)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (R)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (D)	SIN CONTRAC- CION DE LA CARA VISIBLE (P)	T O T A L
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA Y METILPREDNISOLONA		1	1	8	10
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA			3	4	7
TOTAL		1	4	12	17

**RECUPERACION MUSCULAR 1a SEMANA
DESPUES DEL TRATAMIENTO
ANEXO I**

PACIENTES CON TRATAMIENTO	SINETRIA DE LA CARA AL ESFUERZO (B)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (R)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (D)	SIN CONTRAC- CION DE LA CARA VISIBLE (P)	T O T A L
FISIOTERAPIA Y METILPREDNISOLONA	1	4	5	8	10
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA			6	1	7
TOTAL	1	4	11	1	17

**RECUPERACION CLINICA 2a SEMANA
POSTERIOR AL TRATAMINETO
ANEXO I**

	SINETRIA DE LA CARA AL ESFUERZO (B)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (R)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (D)	SIN CONTRAC- CION DE LA CARA VISIBLE (P)	T O T A L
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA Y METILPREDNISOLONA	5	5	0	0	10
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA		2	5		7
TOTAL	5	7	5		17

**RECUPERACION CLINICA 3a SEMANA
POSTERIOR AL TRATAMINETO
ANEXO I**

PACIENTES CON TRATAMIENTO	SIMETRIA DE LA CARA AL ESFUERZO (B)	SIMETRIA DE LA CARA EN REPOSO (R)	SIMETRIA DE LA CARA EN REPOSO (D)	SIM CONTRAC- CION DE LA CARA VISIBLE (F)	T O T A L
FISIOTERAPIA Y METILPREDNISOLONA	8	2			10
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA		2	5		7
TOTAL	8	4	5		17

**RECUPERACION CLINICA 4a SEMANA
POSTERIOR AL TRATAMINETO
ANEXO I**

	SINETRIA DE LA CARA AL ESFUERZO (B)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (R)	SINETRIA DE LA CARA EN REPOSO (D)	SIN CONTRAC- CION DE LA CARA VISIBLE (P)	T O T A L
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA Y METILPREDNISOLONA	10				10
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA		7			7
TOTAL	10	7			17

**EVALUACION INICIAL AL INGRESO ANTERIOR
TRATAMIENTO CON METILPREDNISOLONA
MAS FISIOTERAPIA
ANEXO IU**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PORCENTAJE	5.0%	14.2%	5.5%	16.0%	19.0%	41.0%	19.0%	36.0%	19.0%	11.4%
MUSCULAR	P	P	P	P	P	R	P	D	P	P

POBRE ----- 9 PACIENTES (13.58%) PROMEDIO
 DEBIL ----- 1 PACIENTE (36.0%) PROMEDIO
 REGULAR ----- 1 PACIENTE (41.0%) PROMEDIO

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO : NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**1a SEMANA POSTERIOR AL
BOQUEO Y TRATAMIENTO DE
FISIOTERAPIA
ANEXO IU**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PORCENTAJE MUSCULAR	27.0% (D)	27.0% (D)	33.8% (D)	36.8% (D)	36.8% (D)	75.0% (B)	61.8% (R)	58.0% (R)	51.1% (R)	51.1% (R)

NINGUNO ----- 0 PACIENTES
 POBRE ----- 0 PACIENTES
 DEBIL ----- 5 PACIENTES (24.68 %) PROMEDIO
 REGULAR ----- 4 PACIENTES (56.88 %) PROMEDIO
 BUENO ----- 1 PACIENTES (75.88 %) PROMEDIO

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGULAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**2a SEMANA POSTERIOR AL
BOQUEO Y TRATAMIENTO DE
FISIOTERAPIA
ANEXO IU**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PORCENTAJE MUSCULAR	52.7% R	68.8% R	47.2% R	61.8% R	52.8% R	88.8% B	88.8% B	72.8% U	75.8% B	100.0% U

NINGUNO ----- 8 PACIENTES
 POBRE ----- 8 PACIENTES
 DEBIL ----- 8 PACIENTES
 REGULAR ----- 5 PACIENTES (57.00 %) PROMEDIO
 BUENO ----- 5 PACIENTES (79.00 %) PROMEDIO

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (18%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (58%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBILE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO : NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**3a SEMANA POSTERIOR AL
BLOQUEO Y TRATAMIENTO DE
FISIOTERAPIA
ANEXO IU**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PORCENTAJE	75.0%	75.0%	75.0%	61.0%	66.0%	88.0%	88.0%	89.0%	70.0%	81.0%
MUSCULAR	B	B	B	R	R	B	B	B	B	B

NINGUNO ----- 0 PACIENTES
 POBRE ----- 0 PACIENTES
 REGULAR ----- 2 PACIENTES (63.5%) PROMEDIO
 BUENO ----- 8 PACIENTE (88.125%) PROMEDIO

- N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO Apreciable EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**4a SEMANA POSTERIOR AL
BLOQUEO Y TRATAMIENTO DE
FISIOTERAPIA
ANEXO I U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PORCENTAJE	91.0%	88.5%	77.0%	75.0%	98.0%	95.0%	98.0%	89.0%	82.0%	85.0%
MUSCULAR	B	B	D	D	B	B	D	B	D	D

NINGUNO ----- 0 PACIENTES.

POBRE ----- 0 PACIENTES

REGULAR ----- 0 PACIENTES

BUENO ----- 10 PACIENTE (86.25 %) PROMEDIO BUENO

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.

P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.

D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.

R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.

B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.

NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**EVALUACION INICIAL AL INGRESO
ANTERIOR AL TRATAMIENTO
GRUPO CONTROL
ANEXO U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7
PORCENTAJE	33.0%	13.0%	22.0%	33.0%	13.0%	19.0%	17.0%
MUSCULAR	D	P	D	D	P	P	P

NINGUNO ----- 8 PACIENTES
 POBRE ----- 4 PACIENTES (14.75 %) PROMEDIO
 DEBIL ----- 3 PACIENTES (29.0 %) PROMEDIO
 REGULAR ----- 8 PACIENTES
 BUENO ----- 8 PACIENTES

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**1a SEMANA POSTERIOR AL TRATAMIENTO
FISIATRICO
GRUPO CONTROL
ANEXO U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7
PORCENTAJE	36.0%	38.0%	38.0%	36.0%	18.0%	38.0%	24.0%
MUSCULAR	D	D	D	D	P	D	D

NINGUNO ----- 8 PACIENTES
 POBRE ----- 1 PACIENTES (18.0 %) PROMEDIO
 DEBIL ----- 6 PACIENTES (32.33 %) PROMEDIO
 REGULAR ----- 8 PACIENTES
 BUENO ----- 8 PACIENTES

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (18%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (58%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO : NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**2a SEMANA POSTERIOR AL TRATAMIENTO
FISIATRICO
GRUPO CONTROL
ANEXO U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7
PORCENTAJE	46.0%	40.0%	35.0%	30.0%	34.0%	31.0%	34.0%
MUSCULAR	R	R	D	D	D	D	D

NINGUNO ----- 0 PACIENTES
 POBRE ----- 0 PACIENTES
 DEBIL ----- 5 PACIENTES (33.40 %) PROMEDIO
 REGULAR ----- 2 PACIENTES (43.00 %) PROMEDIO
 BUENO ----- 0 PACIENTES

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASINETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASINETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO : NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**3a SEMANA POSTERIOR AL TRATAMIENTO
FISIATRICO
GRUPO CONTROL
ANEXO U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7
PORCENTAJE	58.0%	42.0%	37.0%	38.0%	38.0%	39.0%	36.0%
MUSCULAR	R	R	D	D	D	D	D

NINGUNO ----- 0 PACIENTES
 POBRE ----- 0 PACIENTES
 DEBIL ----- 5 PACIENTES (37.60 %) PROMEDIO
 REGULAR ----- 0 PACIENTES (50.00 %) PROMEDIO
 BUENO ----- 0 PACIENTES

N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.

P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.

D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.

R : REGULAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.

B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.

NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**4a SEMANA POSTERIOR AL TRATAMIENTO
FISIATRICO
GRUPO CONTROL
ANEXO U**

PACIENTES	1	2	3	4	5	6	7
PORCENTAJE	61.0%	48.0%	41.0%	45.0%	42.0%	44.0%	45.0%
MUSCULAR	R	R	R	R	R	R	R

NINGUNO ----- 0 PACIENTES
 POBRE ----- 0 PACIENTES
 DEBIL ----- 0 PACIENTES
 REGULAR ----- 7 PACIENTES (46.57 %) PROMEDIO
 BUENO ----- 0 PACIENTES

- N : NINGUNO (0%) NINGUNA CONTRACCION EN MUSCULOS FACIALES.
 P : POBRE (10%) LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
 D : DEBIL (25%) CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
 R : REGUAR (50%) CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
 B : BUENO (75%) CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
 NO: NORMAL (100%) FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

**RECUPERACION MUSCULAR
DESPUES DE TRATAMIENTO
ANEXO VI**

		P O B R E	L E B I L	F E G U L.	B U E N O	H I N G U.	TOTAL
PACIENTES CON TRATAMIENTO FISIOTERAPIA Y METILPREDNI- SOLONA	RESULTADO TEORICO ○	8	8	4.1	1.4	8	5.4
	RESULTADO REAL ◑	8	8	8	18	8	18
PACIENTES CON TRATAMIENTO CON FISIOTERAPIA	RESULTADO TEORICO ○	8	8	2.8	4.1	8	6.9
	RESULTADO REAL ◑	8	8	7	8	8	7
TOTAL REAL		8	8	7	18	8	17



RESULTADOS TEORICOS ESPERADOS



RESULTADOS OBTENIDOS AL FINALIZAR
EL TRATAMIENTO

RECUPERACION CLINICA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

GRUPO	ANTES						DESPUES					
	POBRE	DEBIL	REGUL.	BUENO	NORMAL	TOTAL	POBRE	DEBIL	REGUL.	BUENO	NORMAL	TOTAL
A	0	1	1	0	0	1 0 1	0	0	0	1 0 1	0	1 0 1
B	4	3	0	0	0	7	0	0	7	0	0	7
TOTAL	12	4	1	0	0	17	0	0	7	10	0	17

P : POBRE
D : DEBIL
R : REGUAR
B : BUENO
NO: NORMAL

LA CUAL NO ALCANZA UN MOVIMIENTO APRECIABLE EN LA CARA.
CONTRACCION QUE CAUSA UN LIGERO MOVIMIENTO EN LA CARA.
CONTRACCION VISIBLE CON ASIMETRIA DEL MOVIMIENTO DE LA CARA.
CONTRACCION VISIBLE EN LA CARA CON ASIMETRIA AL ESFUERZO MAXIMO.
FUNCION IGUAL A LADO NORMAL.

DISCUSION.

Es evidente que en la actualidad existe una discrepancia -- para el manejo óptimo de los pacientes con parálisis facial periférica, y sin duda alguna, mucho tiene que ver la etiología tan discutida del padecimiento. Esto ha llevado a realizar diversos argumentos que apoyan la posibilidad para descubrir el inicio de la enfermedad y por lo tanto el tratamiento específico. Sin embargo, cada vez más estudios histopatológicos nos orientan a pensar en una posible causa viral la cual produce edema en la vaina de mielina al inicio, esto trae como consecuencia que la conducción saltatoria disminuya y se vuelva más lenta, y, de acuerdo con el grado del edema, el potencial nervioso puede o no ser generado (8). Posteriormente infiltración linfocitaria en la periferia de la fibra nerviosa con la subsecuente fragmentación de la mielina, lo que produce la desmielinización. Todos éstos eventos son potencialmente reversibles si el edema y la inflamación se resuelven (8).

En la actualidad el uso de esteroides en el manejo de parálisis facial periférica se ha incrementado como lo demuestran los estudios de Adour y de Charn Zern Hang (5y10). Sin embargo, el uso de esteroides se ha empleado desde hace 20 años obteniéndose resultados siempre favorables en comparación con la historia natural de la enfermedad. Otros reportes indican la utilización de los esteroides por vía parenteral obteniéndose resultados hasta de 95% de recuperación muscular. Sin embargo, éstos tratamientos han sido abandonados en la mayoría de los casos por los efectos secundarios que se pueden ocasionar y por las condiciones tan especiales que se necesitan para su aplicación.

Charn Zern H. (10), demuestra que la infiltración local de esteroides facilita el recobro del bloqueo de la conducción -- pero no la lesión desmielinizante, basado en su acción antiinflamatoria e inmunosupresora de los esteroides sin producir efectos secundarios al aplicarse localmente y en dosis única (10).

Si además del bloqueo agregamos tratamiento rehabilitatorio, evitaremos contracturas musculares y sincinecias, manteniendo el tono muscular en la hemicara afectada los beneficios son aún mayores, lo cual se refleja en la disminución del tiempo de alteración motora de la parálisis.

CONCLUSIONES.

- 1). La aplicación de terapia física rehabilitatoria y la aplicación de acetato de metilprednisolona localmente acorta el tiempo de recuperación muscular y de la conducción nerviosa en la parálisis facial periférica.
- 2). La recuperación muscular tiene su inicio clínico en la segunda semana posterior al tratamiento.
- 3). La edad y el sexo no repercuten en la recuperación de - la parálisis facial periférica en los pacientes sometidos a éste tratamiento.

RESUMEN.

Basados en los estudios de Adour y de Chang Zern, se formaron dos grupos de pacientes con parálisis facial periférica que tuvieran menos de 15 días del inicio del padecimiento y que tuvieran las condiciones para parálisis de Bell de acuerdo con Taven-der.

Se dividió en un grupo con 10 pacientes y otro con 7 pacientes (grupo A y control respectivamente) y a todos se evaluó previamente el porcentaje de recuperación muscular mediante el examen clínico muscular y estudios electromiográficos. Posteriormente a los pacientes del grupo A se les administró 40 mgs de metilprednisolona mediante la técnica mastoidea anterior, supervisada por médicos especialistas en anestesiología. La evaluación clínica y electrofisiológica se hizo cada semana a todos los pacientes.- La evaluación muscular se hizo de acuerdo al porcentaje de recuperación muscular al inicio y al término del estudio..

Se obtuvieron resultados favorables desde la primera semana posterior al inicio del tratamiento, encontrándose cambios significativos que van desde 8 pacientes con 10% de recuperación, un paciente con 25 % de recuperación y un paciente con 50% de recuperación muscular antes del tratamiento en el grupo A, llegando a recuperar hasta un 86.25% que equivale de Bueno con una contracción visible en la cara con asimetría al esfuerzo máximo en todos los pacientes, siendo el porcentaje menor de 75%. Mientras tanto en el grupo control en el inicio del tratamiento se obtuvieron 4 pacientes con calificación con 10% de recuperación muscular y 3 pacientes con calificación de 25 % de recuperación muscular y al finalizar el estudio los 7 pacientes obtuvieron una calificación de Regular con una contracción visible con asimetría al movimiento de la cara (tabla de recuperación clínica)

Las latencias de conducción nerviosa al principio del estudio se obtuvieron cortas con un promedio de 2.5 milisegundos y con tendencia a la normalidad hasta la cuarta semana sin llegar a lograrla.

normal que es de 3 a 4 milisegundos. En cuanto a la electromiografía se obtuvieron datos de recuperación axonal a partir de la segunda semana posterior al tratamiento en el grupo A, mientras que en el grupo control se obtuvieron hasta la cuarta semana en solo uno de los casos.

De acuerdo con el resultado teórico esperado al finalizar el estudio (5.4) y del resultado real obtenido (10) en el grupo A, en comparación con el resultado teórico de 6.9 y el resultado real de 7, podemos concluir que la administración local de acetato de metilprednisolona puede disminuir el tiempo de recuperación muscular en la parálisis facial periférica. (Anexo VI).

REFERENCIAS.

- 1). Noaki Y. : Incidence of Bell's palsy. Ann. Otol. Rhin. Laring. Vol.97; 3-5. 1988.
- 2). Jacob S.: Patology of Bell's palsy. Arch. Otol. Vol.95; 406-12 1972.
- 3). George E. : Parálisis del nervio facial. Otolaring. Vol.90; 1662 1675. 1990.
- 4). Mitsutake T. : Medical treatment of Bell's palsy. Act. Otol. Vol. 446; 114-18. 1988.
- 5). Kedar K. :Medical manegement of idiophatic palsy. Otol.Clin. Am. Vol. 24; 663-73. 1991.
- 6). Hiroshi Y.: Varicella zoster virus in idiophatic facial palsy. Arch.Otol. Vol.95. ;364 -68. 1982.
- 7). Kedar A. : Prednisone treatment for idiophatic facial palsy. End. Jour.Med. Vol.23;1268-72. 1978.
- 8). Frederick M. : The true nature of Bell's palsy. Laringol. Vol. 88 787-801.1978.
- 9). Mitsutake T. : Medical teratment of Bell's palsy. Act. Otol.-- Vol.446; 114-18.1988.

- 10). Chang Z. :Local steroid injection: its effect on the recovery of nerve conduction in experimental neuropathy. Arch.Phys.Med. Rehabil. Vol. 7;42-45.1990.
- 11). Jhon A. : Evaluation of local steroid injection for carpal -- tunnel syndrome. Arch.Phys.Med.Rehabil.Vol.6; 253-55.1971.
- 12). Richard H. : Carpal tunnel syndrome.J.Bone. Surg.Vol.62-7; -- 1181-84.1990.
- 13). Prescott M. : Idiopathic facial nerve palsy in children and - effect of treatment with steroids. Int.J.Ped.Otol. Vol.13; -- 257-64.1987.
- 14). Marck M. : Manegement of facial palsy caused by birth trauma. Laringol.Vol. 83; 381-84.1986.