



11234 47  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital Oftalmológico de Nuestra  
Señora de la Luz

ELECTROMIOGRAFIA COMO VALOR  
PRONOSTICO EN LA PARALISIS FACIAL

**T E S I S**

Que para obtener el Diploma de la  
ESPECIALIDAD DE OFTALMOLOGIA

P R E S E N T A :  
SERGIO ROJAS JUAREZ

Asesor: Dr. Fernando Avila Vázquez

H  
O  
L

MEXICO, D. F.

ENERO DE 1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

*[Handwritten signature]*

***Yo no leo para saber mas,  
Sino para ignorar menos***

***Sor Juana Inés de la Cruz***

**A mis padres por su apoyo  
y comprensión en todos los  
momentos de mi vida**

**A mis hermanos por con quienes he  
tenido la oportunidad de disfrutar la  
vida**

**A mis amigos Arturo, Carlos,  
Leonardo y Miguel por ser mis  
mejores compañeros en todo  
momento.**

**A Dios por dame la oportunidad  
de reir y disfrutar lo maravilloso que  
es la vida**

**A todos mis Profesores y Dosentes en  
el camino académico de mi vida, Gracias**

**A las autoridades del Hospital y en  
especial a la Dra Lulu U. Quintana  
por su comprensión y apoyo en  
todo lo largo  
de mi residencia**

## INDICE

Resumen	1
Summary	3
Introducción	4
Anatomía aplicada del nervio facial	5
Anatomopatofisiología de las lesiones nerviosas periféricas	7
Etiología	10
Pruebas electrodiagnósticas	13
Electromiografía	16
Justificación	18
Material y métodos	18
Resultados	21
Discusión	26
Comentarios	28
Referencias	29

## **La Electromiografía Como Valor**

### **Pronóstico en la Parálisis Facial**

DR. SERGIO ROJAS JUAREZ\*

DR. FERNANDO AVILA VAZQUEZ\*\*

#### **RESUMEN:**

Durante mucho tiempo la parálisis facial periférica ha constituido un reto pronóstico, es por esto que se decidió probar a la electromiografía (EMG) con este valor. Los pacientes fueron captados de la consulta externa del HONSL con parálisis facial adquirida de Bell o traumática, realizándoseles estudio EMG a su ingreso. Se estudiaron 29 pacientes, 26 de ellos con parálisis de Bell y el resto traumáticas; 1 tuvo neuropraxia, 26 axonotmesis y 2 neurotmesis, aquellos con axonotmesis 19 se recuperaron en un plazo menor de 6 meses; el paciente con neuropraxia se recupero al 100% en menos de 2 meses y los pacientes con

neurotmesis no encontraron recuperación. Esto indica que se puede obtener una correlación clínica con el estudio electromiográfico.

La EMG es un método diagnóstico y de valor pronóstico en la parálisis facial adquirida, de esta forma sirve para valorar el momento de la cirugía. Ya que permite a partir de la cuarta semana pronosticar que pacientes tendrán recuperación y cuales no.

**PALABRAS CLAVE : ELECTROMIOGRAFIA. PARALISIS FACIAL**

## **ELECTROMIOGRAPHY AS A PROGNOSTIC FACTOR IN FACIAL Palsy**

### **SUMMARY:**

For a long time the peripheral facial palsy has been a diagnostic challenge, that's why we decided to use electromyography (EMG) as a prognostic and diagnostic method. We studied outpatients from the HONSL with acquired or traumatic facial palsies. 26 patients had Bell palsy and 3 traumatic palsy. One patient had neuropraxy, 26 axonotmesis and 2 neurotmesis. 24 patients with axonotmesis got well in 6 months, the patients with neuropraxy got well in 100% in less than two months. A correlation of clinical findings and electromyography study can be achieved .

The EMG is a diagnostic and prognostic method in acquired facial palsy, which can determine surgery time. It is of prognostic value on the fourth week and will help us know in which patients we'll have a satisfactory result.

**KEY WORDS: ELECTROMIOGRAPHY, FACIAL Palsy**

## INTRODUCCION

La p aralisis facial por lesi3n del VII nervio craneal, es la enfermedad mas importante de los músculos faciales. Los trabajos desarrollados por Bell en 1821 no fueron importantes solo para la neurología, sino también para el estudio de la p aralisis facial, el seccion3 el nervio facial de un mono con la resultante p aralisis, con lo que quedaba demostrado que ese nervio era el responsable de la expresi3n facial. Hace ya casi cien años, Drabnik (1896) fue el primero en realizar una anastomosis del nervio facial con el espinal para restaurar la expresi3n de la cara. En 1927 Bunnell llevo a cabo el primer injerto exitoso del nervio facial. Durante la segunda guerra mundial hay un avance importante en la reparaci3n del nervio facial. Julia Terzis en 1987 realiz3 un trabajo de transferencia muscular, con nervio y vasos, para el tratamiento de la misma (1).

## **ANATOMIA APLICADA DEL NERVI0 FACIAL**

Es el nervio motor que inerva los músculos faciales de la expresión y que lleva anexo el nervio Intermediario de Wisberg con funciones parasimpaticosensoriales.

Su núcleo se encuentra cerca del piso del cuarto ventrículo, en el puente. Las fibras emergen del núcleo y rodean al del VI par en forma de asa o rodilla para dirigirse después hacia adelante y afuera y emerger en el surco bulboprotuberancial lateralmente, muy próximo al VIII par.

Junto con el VII par y la arteria auditiva Interna, se introduce en el agujero auditivo interno, recorre el conducto de Falopio que se dobla en el ángulo recto para salir del craneo por el agujero estilomastoideo, penetrar en la parótida para finalmente distribuirse en todos los músculos cutáneos de la cara y cuello encargados de la expresión y el cierre de los ojos y la boca.

Las lesiones periféricas son las más frecuentes y de ellas la más común es la parálisis de Bell (2). Esta parálisis es idiopática. Es una neuritis de principio súbito que se manifiesta por parálisis de los músculos de la hemicara afectada. Los músculos de la hemicara contralateral jalan la piel facial hacia el lado sano. Hay lagofthalmos y falta de oclusión ocular del lado afectado y a la exploración se ve la imposibilidad de acción del resto de los músculos cutáneos denervados (2).

Desde el punto de vista neurooftalmológico el problema en estas parálisis es el lagofthlmo que se trata conservadoramente con ungüentos protectores o con tarzorralfas según sea el caso (3).

Es conveniente recordar el fenómeno de Bell (sinergismo de elevación del globo ocular al ocluir los párpados) que protege suficientemente la cornea de muchos casos.

## **ANATOMOPATOFISIOLOGIA DE LAS LESIONES NERVIOSAS PERIFERICAS**

### **Estructura microscópica de los troncos nerviosos:**

Es importante conocer las estructuras que conforman el tronco nervioso para comprender su fisiopatología.

Las fibras nerviosas se encuentran agrupadas para formar fascículos y cada fascículo está rodeado por una vaina delgada de láminas de células perineurales, entremezcladas con fibras finas de colágeno que están ocupadas por un armazón de tejido endoneurial, organizado alrededor de cada fibra nerviosa para formar su vaina externa endoneurial, que le brinda cierta resistencia a la tensión y elasticidad del nervio; sin embargo, es el perineurio quien brinda mayor protección a la tensión, además de ser una barrera de difusión de resistencia y mantener la presión intrafascicular.

No se deben confundir los términos perineurial y perineural. El primero se refiere a las estructuras alrededor del

fascículo y el segundo a las estructuras alrededor del tronco nervioso; Por lo tanto, no deben usarse como sinónimos(4).

El Epineurio, es un paquete de tejido conectivo areolar que rodea los fascículos y los protege de la compresión. el epineurio superficial forma una vaina externa para el nervio, dándole la apariencia de un cordón y permite separarlo fácilmente de los tejidos adyacentes. La fascia profunda o tejido paraneural se refiere a el tejido conectivo areolar laxo, que rellena a los espacios entre los músculos, nervios y vasos, conectándolos entre si, permitiendo el deslizamiento entre ellos. Aunque este tejido esta en contacto con el tronco nervioso a lo largo de su trayecto, no se considera un componente del nervio; cuyos límites externos están bien definidos por el epineurio.

**Irrigación del nervio:**

La irrigación de los nervios periféricos esta conformada por un sistema anastomótico longitudinal de vasos nutricios y redes sobre la superficie y dentro del nervio.

Este sistema esta formado por una sucesión de arterias nutricias regionales que entran en el nervio en todo su trayecto. Esta disposición asegura un continuo aporte sanguíneo al nervio, a pesar de que una o varias arterias se bloqueen o destruyan.

#### **Clasificación de las lesiones nerviosas:**

Actualmente se dispone de dos clasificaciones de las lesiones nerviosas , basadas en la naturaleza de la lesión. En la clasificación de Seddon (1943), los términos NEUROPRAXIA, AXONOTMESIS Y NEUROTOMESIS (4), se refieren al bloqueo de la conducción, pérdida de la continuidad axonal y pérdida de la continuidad del tronco nervioso respectivamente.

La clasificación de Sunderland (1951) se basa en la función y estructuras histológicas ya mencionadas de los troncos nerviosos. En esta se reconocen 5 grados de lesión nerviosa, con aumento en la severidad desde el bloqueo en la conducción, seguido sucesivamente por pérdida de la continuidad de los axones de las fibras nerviosas, los fascículos y perineurio , finalmente la pérdida de continuidad del tronco

nervioso. Hay lesiones que pueden ocurrir a lo largo o a través del nervio, constituyendo lesiones parciales o mixtas de los primeros cuatro grados(5).

### **ETIOLOGIA**

El nervio facial contiene 10000 fibras nerviosas, de las cuales 7000 están mielinizadas y se vinculan con la inervación de los músculos faciales, las restantes 3000 fibras son secretomotoras y sensitivas. Cuando un axón es lesionado, se producen cambios histológicos y bioquímicos en el cuerpo celular, así como en los axones proximal y distal al sitio de la lesión, por lo que la distancia existente desde el cuerpo celular hasta el sitio de la lesión, determina el grado de daño de la neurona. La interrupción del axon producida cerca de la placa motora del músculo facial, produce menos consecuencias que las lesiones intrapetrosas o intracraneanas.

Las parálisis centrales del VII par son aquellas debidas a lesiones supranucleares, es decir, de las vías entre la corteza cerebral y el núcleo facial del puente, por ejemplo:

Una lesión de la corteza facial motora izquierda determina una parálisis facial contralateral derecha, y de la mitad inferior de la cara respetando la superior (párpados, frente). Esto se debe a que la parte superior de la cara tiene dos inervaciones motoras, una homolateral y otra contralateral y aun que en este ejemplo falte la izquierda, la alteración derecha mantiene funcionando esta porción superior derecha de la cara.

Se puede hacer en resumen el esquema de ambos tipos de lesión:

Parálisis Central	Contralateral Facial inferior
Parálisis Periférica	Homolateral Hemicara completa

Todo paciente que se presenta con este tipo de parálisis presenta un desafío diagnóstico, la parálisis facial es solo una manifestación de un sin número de afecciones o anomalías. May (6) realiza revisiones desde 1900 a 1983 encontrando 75 causas distribuidas en las siguientes categorías: alteraciones en el nacimiento, traumáticas, neurológicas, infecciosas, metabólicas, iatrogénicas e idiopáticas. las parálisis de Bell y traumáticas ocupan el 73% (7) de las parálisis totales.

La parálisis de Bell es de causa idiopática, se han propuesto diversas teorías: la isquémica explica un componente de vasoconstricción y que debido a la excesiva actividad vasomotora por la alergia o inflamación de causa viral, se produce un edema del nervio, por lo que se presiona contra la pared que limita el conducto del facial. Encontrando esta teoría como una de las más firmes en la actualidad.

## **PRUEBAS ELECTRODIAGNOSTICAS**

Se puede estudiar la función del nervio facial con diversas pruebas eléctricas, que tratan de establecer la integridad de sus diferentes ramas. El propósito de estas pruebas consiste en determinar la localización de la lesión nerviosa y la extensión del daño, diferenciar las lesiones centrales de las periféricas y pronosticar la recuperación o progresión de la parálisis. El nervio facial mantiene su conductividad durante 72 horas después de su sección, por lo que la mayor parte de las pruebas muestran evidencia de lesión después de este periodo. Es esencial realizar el primer electrodiagnostico tan pronto como sea posible, para poder disponer de un estudio base.

Existen diversas pruebas electrofisiológicas para la parálisis facial como son: las pruebas de conducción, la cronaxia, la electromiografía y la electroneurografía(8).

**\* Pruebas de conducción:**

El nervio facial se puede estimular al máximo en el ángulo mandibular, si se coloca un electrodo sobre los músculos frontales u orbiculares de los párpados. La latencia del potencial del músculo distal se mide desde el comienzo del estímulo, primero en el lado normal y luego en el anormal. Una latencia superior a 3.8 mseg con respecto a el lado sano, es considerado anormal. Si la respuesta normal solo se obtiene utilizando una corriente doble a la del umbral normal, entonces se puede inferir que la conducción nerviosa esta ausente. La longitud del periodo de latencia sugiere la naturaleza de la lesión del nervio: Neuropraxia, Axonotmesis y neurotmesis.

**\* Cronaxia:**

Esta mide la duración del estímulo que es capaz de evocar una contracción muscular; La normal es inferior a un milisegundo, todo proceso patológico que modifique la conductividad de las neuronas motoras inferiores, se

acompaña de una cronaxia anormal. Esta prueba es poco precisa y para detectar esta anomalía requiere de la existencia de un daño importante del nervio.

♦ **Electroneurografía:**

Es un método que consiste en medir la conducción nerviosa periférica, registrando los componentes de los potenciales de acción de un músculo dado. Esta prueba puede ser efectuada solo si el nervio facial del otro lado se encuentra indemne, ya que la amplitud normal es comparado con el lado anormal; El estudio es útil para cuantificar el grado de la disfunción nerviosa existente en los traumatismos agudos del nervio facial. La conducción y la electroneurografía son las pruebas más útiles para establecer el grado de denervación en las primeras semanas siguientes al traumatismo(5). El porcentaje y la tasa de reducción en la amplitud se correlaciona con el pronóstico. Por ejemplo, una reducción del 90% 12 días después de la parálisis es un signo de pronóstico pobre; Un 60% de reducción a 3 días de evolución,

es asociado con un peor pronóstico, que la misma reducción en la amplitud a los 12 días (8). La electroneurografía es probablemente el más actual indicador de pronóstico de todos los tests electrodiagnósticos, especialmente en las primeras dos semanas después de instalada la parálisis. Después de la tercer semana de la parálisis, la electromiografía es el mejor medio de información.(8)

**\*ELECTROMIOGRAFIA:**

La EMG consiste en el registro de los potenciales musculares sin estímulo externo; de esta forma puede establecerse la patología nerviosa o la intrínseca del músculo. La interferencia eléctrica se registra mediante la introducción de electrodos faciales, que en estado normal y en reposo no presentan potenciales eléctricos, ante una lesión del nervio se valorara la amplitud y la duración de las ondas; En un músculo en reposo la presencia de fibrilación denota la denervación; Luego de una contracción voluntaria en las unidades motoras, se generan potenciales que alcanzan una amplitud de 500 a

800 mvolts y una duración de 4 a 8 msecs. En la herida parcial del nervio facial, la fibrilación solo se registra en los músculos en reposo y cuando se realiza una suave contracción voluntaria, aparecen múltiples potenciales polifásicos, con algunas formas gigantes que evidencian la reinervación. En las miopatías, los signos característicos son: el voltaje bajo y la incapacidad para incorporar otras unidades motoras durante la contracción voluntaria. En este estudio es posible llegar a los diagnósticos de neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis, según la clasificación de Seddon (3,8,9).

## **JUSTIFICACION**

Se planteo encontrar la relación entre el reporte electromiográfico y la evolución del cuadro clínico, para así determinar el valor pronostico y diagnostico de la EMG. Debido a que las las parálisis de Bell y traumáticas ocupan el

73% del total de las parálisis faciales, se decidió tomar a estas como grupo representativo de las parálisis faciales.

## **MATERIAL Y METODOS**

Es un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal.

Se consideraron dentro del estudio a todos aquellos pacientes que fuesen captados de la consulta externa del HONSL por padecer una parálisis facial de tipo adquirido, ya fueran de Bell o traumáticas; así mismo que fuesen sometidos a un estudio electromiográfico inicial. Todos los pacientes fueron tratados con antineuríticos vitamínicos y con desinflamatorios no esteroides, la terapia física fue indicada en todos los pacientes, las valoraciones posteriores se realizaron de 15 a 30 días a la llegada del paciente y posteriormente con uno a dos meses de intervalo.

Dentro de los criterios de inclusión, se encontraron los pacientes con parálisis de Bell o traumáticas con menos de 6

meses de evolución y con EMG Inicial. se excluyeron todos aquellos pacientes que su parálisis facial fuera de otra etiología, así como aquellos pacientes reuientes a las Indicaciones medicas y toma de los estudios.

La evaluación del estado de la parálisis y el grado de recuperación fue mediante el sistema de clasificación para la valoración de la recuperación de House (1983) . esta clasificación se divide en 6 escalas las cuales son:

<b>GRADO DE LESION</b>	<b>ESCALA</b>	<b>DEFINICIÓN</b>
Normal	<b>I</b>	Funciones simétricas normales en todas las zonas
Disfunción leve	<b>II</b>	Leve debilidad perceptible sólo tras un examen cuidadoso. Cierre completo de los ojos con un esfuerzo mínimo. Leve asimetría de la sonrisa con esfuerzo máximo.
Disfunción moderada	<b>III</b>	Debilidad Obvia pero no desfigurante. Imposibilidad de elevar la ceja. Con el esfuerzo máximo cierre ocular completo y movimiento de la boca asimétrico.
Disfunción moderada a intensa	<b>IV</b>	Debilidad evidente y desfigurante. Imposibilidad para elevar la ceja. Con un esfuerzo máximo cierre ocular incompleto y asimetría de la boca. Sincinesias.
Disfunción intensa	<b>V</b>	Discreta percepción de la movilidad. Cierre ocular incompleto, leve movilidad de la comisura bucal.
Parálisis Total	<b>VI</b>	Ausencia de movimiento, pérdida de tono, ausencia de sincinesia, contractura o espasmo.

Sistema propuesto por House J. W.: Facial nerve grading system. Laryngoscope, 93, 1056, 1983

## RESULTADOS

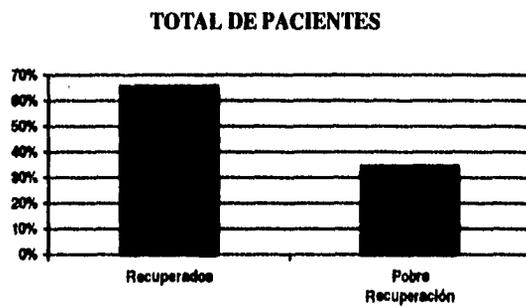
La captación de pacientes se realizó de enero a octubre de 1995; se incluyeron en el estudio un total de 29 pacientes con parálisis facial, de los cuales a 26 de ellos se les diagnosticó como parálisis de Bell y las otras tres fueron de origen traumático. el rango de edad fue de 22 a 76 años con una media de 49 años, el 66% tuvieron una edad entre los 22 y los 40 años, siendo más común ligeramente en hombres (55.17%) que en las mujeres (44.83%); El tiempo de seguimiento fue de 1 a 7 meses con una media de tres meses. El tiempo de evolución de las parálisis faciales al momento de su ingreso a el hospital fue variado, en donde el 61.2% (18) se presentaron en un plazo no mayor de 3 semanas, el 20.4% antes de los 3 meses y el resto no excedió a los seis meses. A su ingreso todas los pacientes se les valoró con la clasificación de House en donde hubo: 0 pacientes en la I, 2 en la II, 3 en la III, 16 en la IV, 6 en la V y 2 en la VI (Ver figura 1).



**Figura 1**

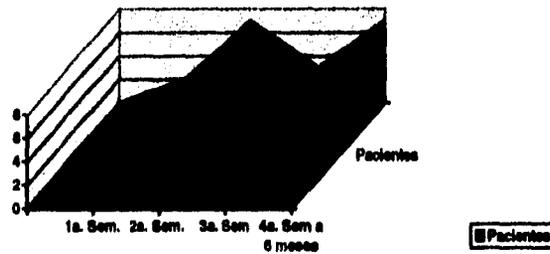
El 65.51% (19) de los pacientes observó una remisión casi completa de la parálisis facial, de estos el 6.8% (2) observaron una recuperación en la primera semana, un 24.10% (7) en la segunda semana, 10.34%(3) en la tercera semana, el resto de los pacientes recuperados 24.13%(7) tuvo una mejoría entre la tercera semana y los 6 meses, cabe resaltar que algunos pacientes aun no han cumplido sus seis meses de inicio en la parálisis. En el reporte electromiográfico de este 65.51% a todos ellos se les encontró axonotmesis con datos de reinervación en

todos ellos, por lo que esta se puede correlacionar con un buen pronóstico.



El 34.49% (10) restante que han sido considerados dentro de una pobre recuperación, ha sido porque dentro del grado o escala en la que fue encasillada su parálisis, la recuperación ha sido muy tórpida a la mejoría, quedando aún con secuelas funcionales o anatómicas, encontrándose aquí los 2 casos de neurotmesis.

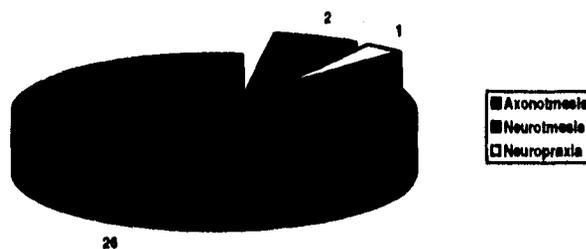
**Recuperación de pacientes por semana**



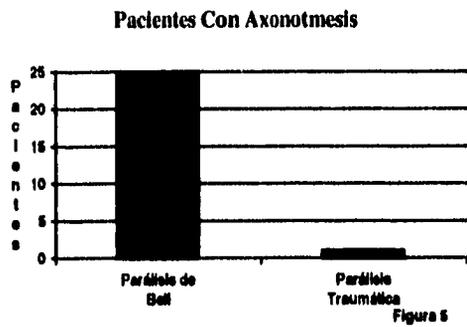
Aquellos pacientes en los cuales fueron clasificadas en las escalas II y III, su recuperación fue buena en todos los casos. Los pacientes que se clasificaron en las escalas IV y V, el 75.86% se recuperaron, el 47.72% (14) en un plazo no mayor de 6 meses, de estos, una se recuperó en la primera semana y 6 antes de la tercera semana; los ocho que no han tenido una remisión de su cuadro, 4 pertenecen a la escala IV, los otros dos pacientes se ubican en la escala VI y pertenecen a los parálisis faciales de origen traumático, en donde no se encontró notable mejoría a los 6 meses de su lesión.

En lo que respecta al reporte electromiográfico, en 26 de ellos se observó axonotmesis cuya duración y amplitud se encontraron disminuidos en formas variables, un factor de buen pronóstico son los datos de reinervación tempranos; de los 26 pacientes, 19 se recuperaron en un plazo no mayor de 6 meses, de los cuales, 12 encontraron mejoría en las primeras 3 semanas, observándose una correlación clínica entre los datos de reinervación electromiográficos y la mejoría en las primeras 3 semanas de los 12 pacientes; 25 de estos pacientes tuvieron parálisis facial de Bell y 1 una lesión parcial del nervio, secundario a un traumatismo.

**Resultados Electromiográficos**



El paciente con neuropraxia, un masculino de 40 años con parálisis de Bell, presentó una evolución satisfactoria desde la escala V de su Ingreso hasta la escala I a los 2 meses, en donde su valor pronóstico de recuperación es muy bueno.



A los dos pacientes con neurotmesis homolateral secundaria a traumatismo, se les realizó la EMG: en un paciente al primer mes y en el otro a los tres meses. Se encontraron fibrilaciones en el músculo en reposo, con múltiples potenciales polifásicos que al querer realizar una contracción se observaban algunas formas de reinervación no suficientes para la buena función muscular, en la evolución

clínica estos pacientes no encontraron una mejoría significativa.

## **DISCUSION**

El estudio de la electromiografía, demostró ser un método diagnóstico y pronóstico en la parálisis facial, ya que es capaz de predecir en base a los resultados electromiográficos la evolución clínica del paciente. En los hospitales de concentración, es difícil que se presenten pacientes con neuropraxia, ya que estas, en algunas ocasiones pasan inadvertidas y en algunas otras la recuperación es muy pronta y satisfactorias (3). En el caso de las axonotmesis es la mayor frecuencia de consulta, debido a que esta es la que mas se presenta en las parálisis de Bell, así como en algunas parálisis traumáticas con sección parcial. Los tres pacientes que se presentaron con parálisis traumáticas,

dos de ellos tuvieron sección completa y uno parcial, por lo que su evolución fue muy tórpida a la mejoría.

El estudio fue principalmente enfocado al momento del acto quirúrgico, ya que si un paciente es detectado de primera intención con neurotmesis, este deberá ser sometido a un acto quirúrgico en un plazo no mayor a seis meses, debido a que a mayor tiempo de lesión, menor posibilidad de éxito quirúrgico.

La electroneurografía, como se explico anteriormente, es el método con mayor certeza pronostica en los primeros veinte días de establecida la lesión y posteriormente la electromiografía se vuelve la prueba de mejor utilidad pronostica (8).

Todo esto demuestra que la electromiografía es un método práctico y económico, que puede ser de utilidad para el oftalmólogo clínico, ya que este podrá proporcionar una referencia acerca del grado de lesión nerviosa con

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

fundamentos fidedignos, por lo que el clínico podrá tener la pauta para mantener a el paciente mediante un tratamiento conservador o en caso de evidenciar una lesión en la cual su probabilidad de recuperación es muy pobre, se podrá realizar el planteamiento quirúrgico, mejorando así el resultado esperado de la cirugía, de tal forma que a menor tiempo de evolución de la parálisis, mejor será el éxito obtenido.

## COMENTARIOS

Valdría la pena que el estudio tuviera un seguimiento a largo plazo para así observar la evolución clínica del paciente.

Para poder entender las lesiones del nervio facial, es necesario conocer la electrofisiología de la conducción nerviosa así como la anatomía microscópica, para poder interpretar la electromiografía y su aplicación clínica.

## REFERENCIAS

1.Lisman Richard D. et al. Efficacy of surgical treatment for paralytic ectropion. *Ophthalmology*, 94(6) Junio 1987:671-81.

2.Peltersen E. The natural history of Bell's palsy. *Am Jr Otol* 5(6) 1984:499-502.

3.Jelks G.,Smith B.et al. The evaluation and management of the eye in facial palsy. *Clin plas surg* 6(3) marzo 1979:397-419.

4.Castillo Montes, Serrano-Montelongo. Anatomopatofisiologia en las Lesiones Nerviosas Perifericas. *Rev. Mex. Med. Fis. y Rehabil.* 7(3) Jul-sep 1995.:70-80.

5.Facial Palsy. *Neurophthalmology*. American Academy Ophthalmology, 1988:104-110.

6. Wesley E. Ralph et al. Reconstruction of the eyelid after facial nerve paralysis. *Ophthal clin of North Amer* 4(1) marzo 1991:47-55.

7. Bateman D.E. et al, Facial Palsy, *Br Jr Med* 1989.:430-31.

8. Laurer A. Simeon et al. Facial paralysis: The Ophthalmologist's changing role. *Advances in clinical ophthal.* 1.1994:199-222.

9. Mèndez F. *Introduccion a la Oftalmologia.* Edit Ariel Gracla 1978:79-81.

10. Boongird P. Vejjiva A. Electrophysiologic findings and prognosis in Bell's palsy. *Muscle and Nerve*, 1(4), 1978:461-65.

11. Dutton J et al. *Atlas of Ophthalmic surgery.* Edit Mosby 1991:96-108.

12.Dufresne C.et al. Ophthalmology Plastic surgery. Edit  
Mosby 1991:576-79.

13.MacCarly J. Plastic Surgery the Face. Edit med.  
panamericana.1992 2(cap 16):1786-95.