



112224
31

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA
DIRECCION DE REHABILITACION
Y ASISTENCIA SOCIAL
CENTRO DE REHABILITACION ZAPATA**

**PRONOSTICO DE PARALISIS DE BELL MEDIANTE
PRUEBA ELECTRODIAGNOSTICA DE
NEUROCONDUCCION**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
MEDICINA DE REHABILITACION
P R E S E N T A :
DRA. MA. OSIRIS CASTREJON GONZALEZ**

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



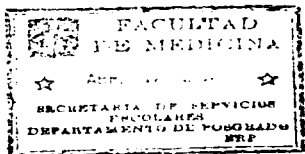
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

-DIRECCION DE REHABILITACION SINDIP-
Departamento de Examinación e Investigación
(EN LA PRESENTE) 78213 CON
NUM. 3337 QUE HA REGISTRADA
EN EL LIBRO 1 EN LA FOLIA 118
DEL AÑO DE 1945
[Signature]
FECHA



INVESTIGADOR RESPONSABLE

DRA. MA. OSIRIS CASTREJON GONZALEZ
MEDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE REHABILITACION

ASESOR: 

DRA. L. PATRICIA HERNANDEZ FUENTES
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE
REHABILITACION
C.R. ZAPATA

- A MIS PADRES:

NO ENCUENTRO PALABRAS PARA AGRADECERLES

- PATY:

GRACIAS POR SER MI HERMANA

- DR. JOSE LUIS MARTINEZ

POR GUIARME EN MI FORMACION COMO MEDICO ESPECIALISTA

- A MIS COMPAÑEROS: LORGIO , JUAN Y ELENA POR COMPARTIR
TRES AÑOS DE DESVELOS Y ALEGRÍAS.

I N D I C E

I)	INTRODUCCION	1
II)	ANTECEDENTES	5
III)	JUSTIFICACION	8
IV)	PLANTEAMIENTO	11
V)	MARCO TEORICO	12
VI)	HIPOTESIS	15
VII)	OBJETIVOS	16
VIII)	MATERIAL Y METODOS	17
IX)	RESULTADOS	20
X)	DISCUSION	24
XI)	CONCLUSIONES	26
XII)	ANEXOS Y GRAFICAS	27
XIII)	BIBLIOGRAFIA	30

1) INTRODUCCION.

La parálisis facial fue descrita por Sir Charles Bell en 1821, es la principal alteración del VII par craneal, se traduce por parálisis o paresia de los músculos de la expresión facial, asociada con alteraciones secretoras o vasomotoras. Se denomina parálisis de Bell o idiopática a la parálisis de tipo periférico, que se caracteriza por afectar la rama temporofacial como la cervicofacial, no es progresiva, se autolimita y remite espontáneamente.

La frecuencia anual oscila entre los 10 y 20 casos por 100,000 habitantes.

La parálisis facial no tiene predilección racial, afecta a todas las edades con una frecuencia máxima entre los 20 y 40 años, siendo el sexo femenino el más afectado entre los 10 y 19 años, después de los 50 años es más frecuente entre los hombres y es tres veces más frecuente en la mujer embarazada durante el tercer trimestre.

Existen varias hipótesis con respecto a la etiología de la parálisis de Bell:

- Hereditaria: Algunos autores reportan agregación familiar, lo que sugiere predisposición hereditaria.

Alonso realizó un estudio donde encuentra una historia familiar positiva en 38.2% de 172 pacientes estudiados y en el 10% de los controles obteniendo una diferencia significativa, lo que apoya una predisposición hereditaria.*

- Isquemia vascular: en esta teoría se menciona que hay una disfunción del sistema autónomo, lo que conduce a un espasmo arteriolar y a una trombosis de los vasos que irrigan a los nervios.

- Viral: esta teoría se basa en la observación de otra neuropatías de nervios periféricos, se asocia generalmente a herpes virus el cual ocasiona inflamación, edema, infiltración y fragmentación de mielina.**

Kedar y Winderberg no apoyan la teoría frigore ya que en los estudios que han realizado no encuentran relación alguna con la exposición a bajas temperaturas y la parálisis facial, aunque algunos otros autores así lo reportan.

Peltersen estudio la historia natural de la parálisis de Bell y encuentra que el 84% de las parálisis se recuperan satisfactoriamente y el 16% presentan recuperación incompleta, el 8% se recuperan en tres semanas, el 11% pueden llegar a recuperarse en tres meses y un 4% no se recuperan.'

El diagnóstico de esta entidad se caracteriza por presencia de asimetría facial, signo de Bell, epifora y ausencia o disminución de la producción lagrimal, esta última nos determina topográficamente el sitio de la lesión y puede ser de valor pronóstico.

El método para cuantificar las lágrimas se basa en el reflejo lacrimonasal y para su valoración se utiliza la prueba de Schirmer que consiste en colocar suavemente un pedazo de papel tornasol seco sobre cada párpado inferior, observando hasta donde quede mojado el papel. Normalmente la parte mojada se extiende por lo menos 1.5 cm. de la tira, cuando se humedece menos es posible que exista edema compresión o lesión cerca del ganglio geniculado.*.*

Cuando hay isquemia del nervio facial se altera la función de la cuerda del tímpano lo que conduce a una disminución de la secreción de saliva en el lado afectado, de tal manera que se puede utilizar la prueba de salivación, si hay una reducción notable es de valor pronóstico en cuanto a la recuperación.*

El reflejo estapedial es otra prueba que permite apreciar el funcionamiento del nervio facial, puesto que la inervación del músculo estapedio proviene del nervio facial y este se contrae

cuando es estimulado por un sonido agudo corto, motivado por el sonido producido en el oído opuesto y debido a las conexiones neurales cruzadas. El reflejo no será iniciado si el funcionamiento del nervio facial se encuentra alterado a nivel de la ramificación hacia el músculo estapedio.

La ausencia de este reflejo en los primeros 15 días de evolución se considera como mal pronóstico, otros autores consideran que esta prueba no es definitiva.¹⁰

El presente estudio pretende determinar tempranamente la evolución y pronóstico de la parálisis facial, mediante la práctica del estudio de velocidad de neuroconducción motora.

Cabe mencionar que se trata de un estudio no invasivo, realizable en un tiempo breve y nos puede servir de gran apoyo clínico.

II) ANTECEDENTES.

Los diferentes integrantes del equipo multidisciplinario se esfuerzan por determinar la extensión y el daño, y principalmente establecer un pronóstico en los caso de parálisis facial idiopática. Los pacientes desean saber si esta lesión ha sido completa o parcial, si se puede restablecer la función y cuanto será el tiempo de recuperación.

Las preguntas anteriores pueden ser contestadas mediante diferentes pruebas electrofisiológicas como son: la prueba de excitabilidad nerviosa, la electroneurografía y la electromiografía.

Varios autores sugieren que la prueba más confiable para determinar el pronóstico de la parálisis facial es la de excitabilidad nerviosa, esta técnica fue descrita por primera vez por Duchenne en 1872, y en 1954 Campbell la populariza. El diagnóstico con esta prueba se puede establecer a los tres primeros días de iniciada la parálisis."

En cuanto a la prueba de electroneurografía que determina la velocidad de neuroconducción, Gilliant y Taylor sugieren que esta prueba es un indicador pronóstico a partir de las primeras 24 horas, hasta los 12 a 15 días después de iniciada la parálisis."

Otros autores comentan que estas pruebas tienen poco valor pronóstico, para evaluar la lesión y su severidad antes de los primeros 5 a 8 días.

La neuroconducción motora del nervio facial, mide el impulso nervioso que viaja a través de la lesión, para detectar algún bloqueo nervioso. Los valores de la latencia son de 1.5 a 4 ms. la amplitud es de 1.8 a 4mV. Se debe realizar una comparación con el lado sano, ya que es de mayor utilidad y presenta más sensibilidad que los valores absolutos normales.

13, 14.

Una diferencia de amplitud de lado a lado de más de 50% es anormal, aunque esto no es aplicable cuando ambos lados son afectados. Una diferencia de latencia de lado a lado de más de 25% es anormal.

En algunas revisiones, se refiere que la latencia no es indicador pronóstico y se puede encontrar dentro de los límites normales, si esto sucede en la primera semana es de buen pronóstico.

La disminución de la amplitud, determina la extensión de la perdida axonal y es probablemente el mejor método disponible y el parámetro más confiable de los 5 a 9 días de inicio del padecimiento. El método electrofisiológico para evaluar la lesión es la comparación de la amplitud evocada en el lado afectado, expresada como porcentaje del lado no afectado.

Este procedimiento tiene significancia, si es realizado dentro de las dos primeras semanas. Una amplitud disminuida y latencia normal, traduce una degeneración axonal, una amplitud normal y latencia prolongada traduce una desmielinización y una amplitud y latencia alterada traduce lesión mixta.

Diversos autores ha demostrado que del 70 al 80% de los pacientes con parálisis de Bell se recuperan completamente, 15% tendrán recuperación tardía y el resto tendrá una recuperación pobre, los siguientes son indicadores de buen pronóstico:

- Recuperación en las tres primeras semanas
- Presente en individuos jóvenes
- Cuando el daño nervioso no es debido a degeneración axonal
- Cuando la parálisis ocurre como episodio único, indolora, incompleta y de inicio gradual.

III) JUSTIFICACION.

Uno de los objetivos más importantes de la medicina es lograr el bienestar del hombre durante la vida. El bienestar depende, entre otras cosas de poder comunicar ideas y sentimientos. De manera instintiva y primitiva, la forma más simple y rápida de lograrlo es mediante lo que llamamos la expresión facial, la parálisis facial ocasiona que esta comunicación se pierda.¹⁴

La parálisis de Bell se encuentra dentro de las primeras 10 causas en la consulta de rehabilitación, algunas veces no siempre tiene resolución completa, pero se cuenta con medios médicos, físicos y quirúrgicos que logran solucionar en su mayoría, los problemas derivado de ella.¹⁵

Los indicadores pronósticos son útiles para establecer las repercusiones sociales y psicológicas con las que se enfrentara el paciente.

Ruboyanes y Kedar realizaron un estudio donde determinan la latencia del nervio facial, encontrando que en el grupo control la latencia fue de 2.9 a 4.9 ms, y en todo el grupo de pacientes estudiados, la latencia fue normal durante los primeros cuatro días de la parálisis, posterior a estos cuatro días la latencia media en el lado afectado fue de 3.7 ms. La

diferencia entre los dos lados fue de 0.46 ms., la latencia fue corta en el lado afectado en el 42% de los pacientes estudiados.¹⁷

Estadísticamente no encontraron significancia entre los dos grupos, concluyendo que la latencia del nervio facial es menos exacta como indicador pronóstico.

Skevas, Vasilios y colaboradores, así como Joachims y otros autores comentan que la determinación de la latencia del nervio facial es un indicador fidedigno para el pronóstico de la parálisis facial. Skevas y colaboradores, revisaron 80 casos y determinaron la latencia durante los primeros 15 días, encontrando que los pacientes con una latencia de 2.5 a 4 ms., tienen una lesión leve del nervio facial que corresponde a una neuropraxia y se recuperaron completamente en menos de dos meses (de 15 días a 2 meses).

Los pacientes que tuvieron una latencia de 4 a 7 ms. tuvieron una lesión más seria, que podría corresponder a una neuropraxia - axonotmesis, estos se recuperaron totalmente en un plazo de 6 meses. Los pacientes que tuvieron entre 8 y 14 ms. de la latencia cursaron con una lesión entre axonotmesis - neurotmesis, estos se recuperaron en un plazo de 12 meses.^{17, 18, 19.}

Por lo anteriormente mencionado, se establece que los pacientes de este estudio deben tener diagnóstico de parálisis de Bell y con un tiempo de evolución no mayor de 15 días, ya que resulta positivo para la práctica de la velocidad de neuroconducción del nervio facial.

IV) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que se presenta gran controversia entre varios autores, sobre si la velocidad de neuroconducción del nervio facial puede establecer un pronóstico fidedigno en los primeros 15 días de iniciado el padecimiento, el presente estudio se realizó con el fin de establecer si este método electrodiagnóstico, es confiable para poder predecir el pronóstico en esta enfermedad.

No debemos olvidar que las metas de rehabilitación incluyen una apariencia física normal, por lo tanto a los pacientes les interesa tener información con respecto a su padecimiento y saber si su lesión fue completa o parcial, si podrá tener completa su función y cuanto será el tiempo aproximado de recuperación.

V) MARCO TEORICO.

El VII par craneal, es motor para los músculos de la expresión facial, conduce la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y proporcionar sensibilidad general en algunas porciones del oído externo.

El núcleo motor del nervio facial se encuentra situado profundamente en la protuberancia. A partir del núcleo, las fibras se dirigen dorsal y medialmente rodeando el núcleo oculomotor externo y después en dirección ventral, lateral y caudal, sale de la protuberancia a nivel de la unión bulboprotuberancial.

El nervio facial pasa por el conducto auditivo interno y penetra en el canal facial del hueso temporal. El conducto facial se dobla alrededor del límite anterior del vestíbulo del oído interno, en este ángulo se encuentra el ganglio geniculado, distalmente da origen a la cuerda del tímpano cuyas fibras a través del nervio lingual conducen la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua.

Este nervio abandona el canal facial a través del agujero estilomastoideo, pasa a través de la glándula parótida e inerva a los músculos de la cara, el vientre posterior del digástrico,

el músculo estilohioideo, el bucinador, y el cutáneo del cuello. Una rama pequeña abandona el nervio a nivel del canal del facial y llega al músculo del estribo. La porción sensitiva del facial se origina en el ganglio geniculado y consta de ramas periféricos y centrales provenientes de células unipolares en el ganglio.

Las ramas centrales forman el nervio intermediario de Wisber y terminan en la porción superior del núcleo del haz solitario las ramas periféricas provienen de las papilas del gusto y alcanzan el ganglio por el nervio lingual, la cuerda del tímpano y un segmento corto del nervio facial.

El nervio facial también lleva fibras parasimpáticas (secretoras y vasodilatadoras) del núcleo salivatorio superior. Estas fibras abandonan el nervio facial a través de la cuerda del tímpano, así como a través el nervio petrosos superficial mayor pasando a los ganglios submaxilar y esfenopalatino donde se establecen sinápsis con células postganglionares cuyas fibras inervan las glándulas submaxiliares, sublinguales, lagrimales y las vasos de membrana mucosa del paladar nasofaríngeo y cavidad oral.*.*.*

El diagnóstico diferencial de la parálisis de Bell se realiza mediante la exclusión de otras patologías, como son:

traumáticas, congénitas, infecciosas, tumorales, metabólico-degenerativas y vasculares.

Seddon clasifico a las lesiones nerviosas en tres tipos:

- Neuropraxia: es una lesión reversible causada por un grado menor de lesión, resulta de la constricción al flujo del axoplasma a lo largo de las fibras nerviosas desde los cuerpos celulares. Esto lleva a un estancamiento del axoplasma proximal a la constricción, pero aún existe suficiente flujo posterior para mantener la actividad de la fibras nerviosas distales. La recuperación de la función ocurre una vez que la causa de la constricción es superada.
- Axonotmesis: al ocurrir una obstrucción completa al flujo del axoplasma en algunas de la fibras nerviosas, dentro del tronco nervioso, se desarrolla una degeneración eventual de su axones y vainas de mielina, extendiéndose desde el primer nodo de Ranvier proximal al sitio de lesión hacia la periferia.
- Neurotmesis: es una degeneración de todas las fibras nerviosas, las fibras muestran cambios histológicos que ocurren dentro de las primeras 48 horas, el proceso termina en degeneración Walleriana. Los axones desaparecen, las células de Schwann se tumefactan y causan alteración de la mielina por el proceso de fagocitosis y posteriormente las células de Schwann se separan unas de otras.*.w.

VI) HIPOTESIS.

La velocidad de neuroconducción es un método confiable durante los primeros 15 días de iniciado el padecimiento para determinar el pronóstico de la parálisis de Bell.

VII) OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si el estudio de neuroconducción del nervio facial es útil como indicador pronóstico en la parálisis de Bell en los primeros 15 días de evolución.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Evaluar a cada paciente a su ingreso y determinar la afección muscular de acuerdo a la clasificación del examen manual muscular.
- Realizar el estudio de neuroconducción motora, tanto en el lado sano, como en el afectado, antes de los 15 días para tener mayor sensibilidad de los valores encontrados.
- Indicar tratamiento rehabilitatorio y medicamentoso en forma individual a cada paciente.
- Revalorar al paciente en 3 ocasiones con intervalos de 15 días.

VIII) MATERIAL Y METODOS.

El estudio se realizó en el Centro de Rehabilitación Zapata, se capturaron 21 pacientes en forma aleatoria que ingresaron a esta unidad con diagnóstico de parálisis facial, durante los meses de septiembre a noviembre de 1994, y que cumplieron con los siguientes criterios:

De Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de parálisis facial periférica
- Del sexo masculino y femenino
- Con un rango de edad entre 14 y 75 años
- Que no presentaron más de 15 días de evolución.

De No Inclusión:

- Pacientes diabéticos
- Episodios de parálisis facial recurrente
- Ingesta de medicamentos antiinflamatorios
- Parálisis facial central
- Parálisis facial bilateral

A cada paciente a su ingreso se realizó interrogatorio haciendo énfasis en los antecedentes patológicos, evolución del padecimiento actual, así como exploración física de cara usando la siguiente escala:

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

Se realizó determinación de la velocidad de neuroconducción del nervio facial, al ingreso del paciente, previo consentimiento para la realización del estudio. Se utilizó un electromiógrafo Teca Sapphire, con la siguiente calibración:

- . Velocidad de barrido 10 ms/div.
- . Filtro alto de 10 KHz
- . Filtro bajo de 2 KHz
- . Duración del estímulo de 0.1 ms.
- . Estimulo supramáximo

Se tomó un músculo representativo, para la rama superior el músculo superciliar y para la rama inferior el cuadrado de la barba.

El electrodo activo se colocó en los músculos antes mencionados, el de referencia en el puente nasal, la tierra en región frontal y al sitio de estímulo se dio retroauricular, a nivel de la apófisis mastoides.

Mediante la técnica descrita se determinaron las latencias en la hemicara sana y la afectada, el examen muscular nos revelo el grado de parálisis o paresia facial. Este último se realizó cada 15 días en tres ocasiones, con el fin de observar la evolución de la recuperación, correlacionándolo con las latencias iniciales.

Todos los pacientes recibieron manejo de rehabilitación, aquellos que requirieron tratamiento farmacológico se les prescribió.

El tratamiento de rehabilitación consistió en calor superficial mediante compresas húmedo-calientes, estimulación con corriente galvánica a músculos paralizados y reeducación muscular frente espejo a músculos paréticos, así como medidas generales de protección ocular y ejercicios masticatorios.

La información obtenida se registro en formatos especiales. (Anexo A).

Este estudio fue de tipo prospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

Se utilizaron los siguientes recursos:

- Humanos: médico asesor y médico residente de 3er. año.
- Materiales: consultorio médico y área de electrodiagnóstico
- Financieros: recursos del centro de habilitación.

IX) RESULTADOS.

Se estudiaron 21 pacientes, 10 (48%) del sexo femenino y 11 (52%) del sexo masculino, con edades comprendidas entre los 14 y 74 años, con un promedio de 41 años. (Gráfica 1 y 2)

En 9 (43%) pacientes la parálisis se presentó en la hemicara derecha y en 12 (57%) en hemicara izquierda (Gráfica 3). La primera evaluación clínica y electrofisiológica se realizó entre los días 4 y 15 de evolución con un promedio de 10 días.

De los 21 pacientes que ingresaron, 13 (62%) habían iniciado tratamiento farmacológico, de los cuales 4 (31%) recibieron analgésicos del tipo no esteroideo y 9 (69%) complejo B, a estos pacientes no se les modificó el tratamiento. Los pacientes que ingresaron sin tratamiento fueron 8 (38%), a los cuales se les prescribió gotas de metilcelulosa para protección ocular y analgésico no esteroideo, si así lo requirieron.

El nivel de afección para 9 (43%) pacientes fue supracordal y en 12 (57%) infracordal. (Gráfica 4)

El grupo comparativo estuvo formado por los 21 pacientes tomando en cuenta la hemicara no afectada, encontrando los siguientes valores:

Latencias.

- . Rama Superior: $X=3.2$ ms. \pm $=0.57$ ms.
- . Rama Inferior: $X=3.0$ ms. \pm $=0.59$ ms.

Amplitud.

- . Rama Superior: $X=2.5$ mV. \pm $=0.9$ mV.
- . Rama Inferior: $X=3.4$ mV. \pm $=0.9$ mV.

El grupo estudio comprendió los 21 pacientes tomando en cuenta la hemicara afectada, encontrando los siguientes valores:

Latencias.

- . Rama Superior: $X=4.1$ ms. \pm $=1.28$ ms.
- . Rama Inferior: $X=4.2$ ms. \pm $=1.26$ ms.

Amplitud.

- . Rama Superior: $X=2.3$ mV. \pm $=0.93$ mV.
- . Rama Inferior: $X=2.5$ mV. \pm $=1.09$ mV.

En el grupo afectado, los rangos de las latencias de la rama superior fueron de 1.5 a 5.4 ms. y para la rama inferior de 1.7 a 5.6 ms. encontrando una diferencia de más de 1 ms. comparando el lado sano con el afectado.

Se realizó la prueba T de Student, obteniéndose una $P < 0.05$ en el estudio de las latencias del lado sano contra el afectado sin encontrar diferencia en la amplitud de los potenciales.

El grupo experimental, fue dividido para su estudio en cuatro grupos de acuerdo al tiempo de duración de las latencias, tanto para la rama superior como para la rama inferior, quedando los grupos como a continuación se presenta:

Grupo 1: Latencias menores de 2 ms.

Grupo 2: Latencias de 2 a 4 ms.

Grupo 3: Latencias de 4 a 7 ms.

Grupo 4: Latencias de mayores de 7 ms.

Obteniendo que en el grupo 1, X para la rama superior e inferior es de 1.7 ms.; en el grupo 2, la X fue de 3.3 ms. para las dos ramas; en el grupo 3, la X fue de 5 ms. para la rama superior y de 4.7 ms. para la rama inferior; en el grupo 4, la X fue de 7.3 ms. para la rama inferior. (Gráfica 5)

Se realizó una correlación de las latencias iniciales con el tiempo de recuperación (15, 30, 45 y más de 45 días) en las dos ramas del facial. (Gráfica 6 y 7)

Encontrando en los pacientes los siguientes tiempos de recuperación:

Rama Superior.

Grupo 1: Dos a los 30 días.

Grupo 2: Tres a los 15 días, uno a los 30, uno a los 45 y uno más de 45 días.

Grupo 3: Uno a los 15 días, uno a los 30, cinco a los 45 y seis en más de 45 días.

Rama Inferior:

Grupo 1: Uno a los 30 días.

Grupo 2: Tres a los 15, tres a los 30 y cinco a los 45 días

Grupo 3: Dos a los 30, cinco a los 45 y cinco en más de 45 días.

Grupo 4: Uno en más de 45 días

Así como también, se valoró mediante el examen muscular de cara a doce músculos de la hemicara afectada, a su ingreso, 30 y 45 días. (Anexo B)

X) DISCUSION

De los 21 pacientes estudiados, no se encontró una diferencia significativa en cuanto a sexo, hemicara afectada y nivel de afección de nervio facial.

Varias pruebas han sido desarrolladas para establecer el pronóstico de la parálisis facial. En este estudio se usó la prueba de la latencia que es el tiempo que tarda un estímulo en despolarizar la fibra nerviosa y es registrada por los electrodos de captación."

Los valores de la latencia que encontramos en el grupo comparativo tienen una X de 3.2 ms. para la rama superior y de 3.0 ms. para la rama inferior con un rango entre 1.8 a 3.9 ms. para las dos ramas, dichos valores caen dentro de los rangos mencionados por otros autores."

Nuestro grupo estudio, la latencia tiene una X de 4.1 ms. para la rama superior y 4.2 ms. para la rama inferior con un rango de 1.5 a 5.6 ms.

En cuanto a la agrupación de los pacientes estudiados de acuerdo a las latencias, se encontró que el promedio más alto es de 5 ms. que correspondió al Grupo 3 de la rama superior y 7.3 ms. que correspondió al Grupo 4 de la rama inferior."

Al correlacionar las latencias con el examen muscular de cara,

observamos que 13 pacientes con afección de la rama superior y 12 de la rama inferior correspondieron al Grupo 3 y sólo uno correspondió al Grupo 4 de la rama inferior, los cuales tardaron mayor tiempo en recuperarse, comparándolos con los pacientes de los Grupo 1 y 2.

La confiabilidad de la prueba de latencias del nervio facial ha sido cuestionada por varios autores, los cuales afirman que una latencia prolongada no es un dato fidedigno para establecer el pronóstico de la parálisis facial, ya que se debe tomar en cuenta la amplitud del potencial para poder determinar si es una lesión del tipo de la neuropraxia de generación axonal, axonotmesis y neurotmesis.

Al igual que en los estudios que han realizado Skevas y Joachism, nosotros encontramos que si hay una relación entre latencias prolongadas y el tiempo de recuperación. Sin encontrar variación entre las amplitudes del grupo estudio y del grupo control por lo que determinamos que nuestros pacientes cursaron una lesión del tipo de la neuropraxia."*

XI) CONCLUSIONES.

El estudio de neuroconducción se realiza en un tiempo breve, es un método de valoración no invasivo, cuyos valores de latencia son de utilidad pronóstica durante los primeros 15 días, indicando que si las latencias se encuentran prolongadas, el paciente tardará mayor tiempo en recuperarse.

Además, nos puede servir como guía para abreviar o prolongar el tratamiento de rehabilitación, así como, para enviar al paciente para que sea valorado por el cirujano y le pueda ofrecer otra alternativa de tratamiento. Sin olvidar que para establecer un mejor pronóstico de la parálisis periférica debemos de tomar en cuenta la amplitud del potencial.

XII) ANEXOS Y GRÁFICAS.

- Anexo A
- Anexo B (B 1 - B 12)
- Gráfica 1
- Gráfica 2
- Gráfica 3
- Gráfica 4
- Gráfica 5
- Gráfica 6
- Gráfica 7

HOJA DE CAPATAION

NOMBRE. EDAD.
 SEXO. FECHA DE INICIO DEL PADECIMIENTO. .
 FECHA DE CAPTACION.
 FECHA DE REALIZACION DEL ESTUDIO.

SINTOMAS PRINCIPALES

ESTUDIO DE NEUROCONDUCCION:

RAMA SUPERIOR.

- LATENCIAS:
- VOLTAJE:

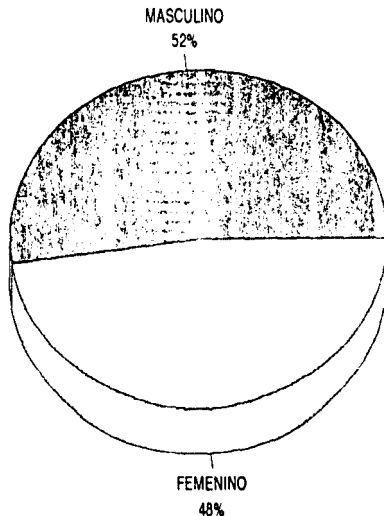
RAMA INFERIOR

- LATENCIAS:
- VOLTAJE:

EXAMEN MUSCULAR DE CARA

				FRONTAL				
				SUPERCILIAR				
				ORBICULAR DE LOS PARPADOS				
				COMPRESOR NASAL				
				ELEVADOR ALA DE NARIZ				
				CIGOMATICO				
				RISORIO DE SARTORINI				
				CUADRADO DE LA BARBA				
				TRIANGULAR DE LOS LABIOS				
				CUTANEO DEL CUELLO				
				ORBICULAR DE LOS LABIOS				
				BUCINADOR				

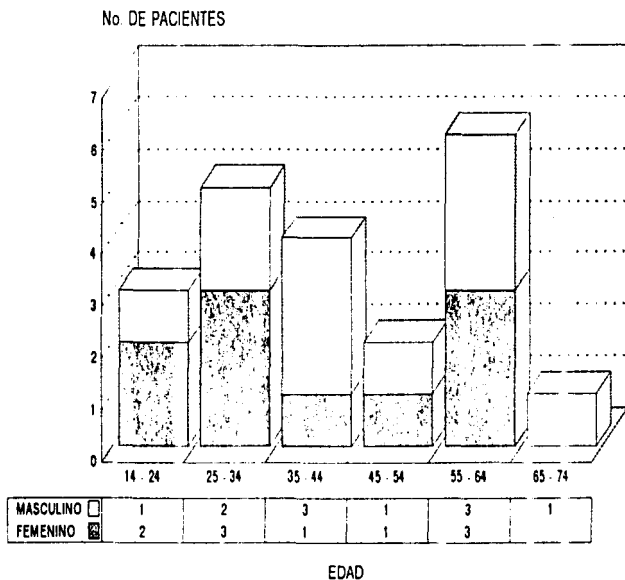
DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA I

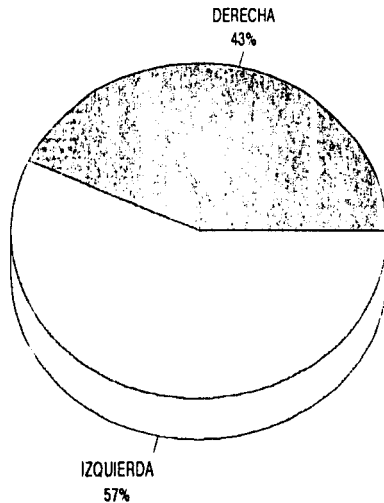
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 2

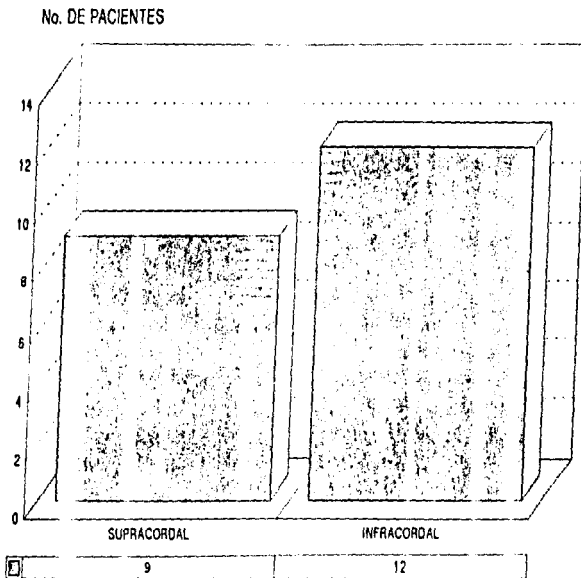
DISTRIBUCION HEMICARA AFECTADA



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 3

LOCALIZACION ANATOMICA DE LA LESION

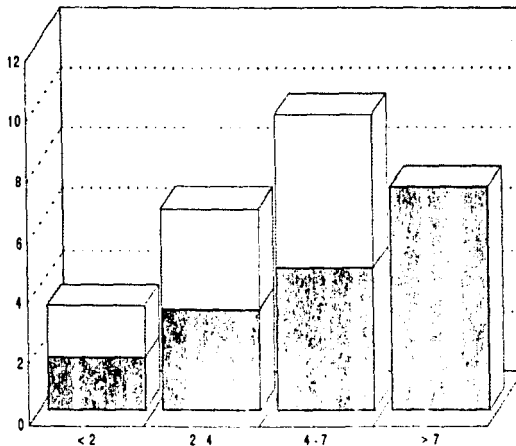


FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 4

GRUPO AFECTADO

No. DE PACIENTES



RAMA SUPERIOR	1.7	3.3	5	
RAMA INFERIOR	1.7	3.3	4.7	7.3

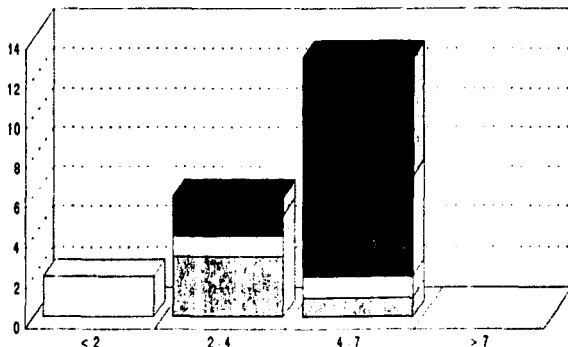
LATENCIAS

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 5

TIEMPO DE RECUPERACION RAMA SUPERIOR

No. DE PACIENTES



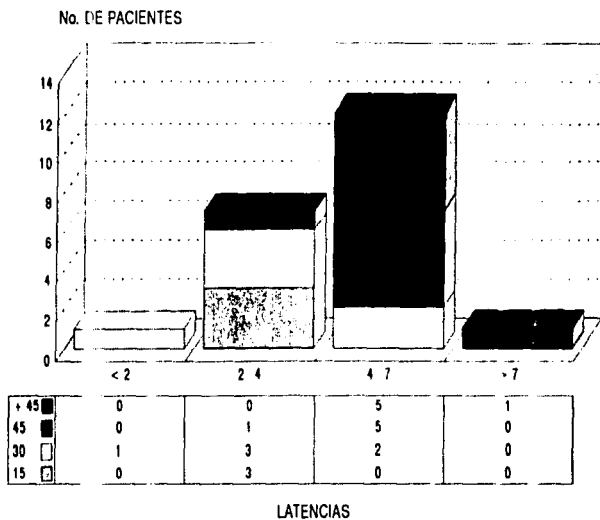
+ 45	0	1	6	0
45	0	1	5	0
30	2	1	1	0
15	0	3	1	0

LATENCIAS

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 6

TIEMPO DE RECUPERACION RAMA INFERIOR



FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

GRAFICA 7

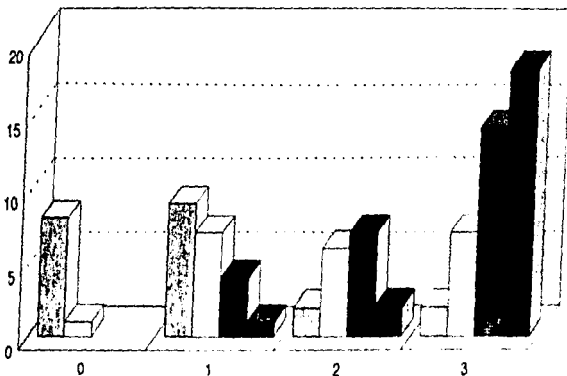
VALORACION DEL EXAMEN MUSCULAR DE CARA

E.M.	INGRESO				15 DIAS				30 DIAS				45 DIAS			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
FRONTAL	8	9	2	2	1	7	6	7	4	7	14	1	2	18		
SUPERCILIAR	9	9	3			7	8	6	4	6	15	1		20		
ORBICULAR OJOS	5	10	6		1	7	5	9	5	8	13	1	2	18		
ELEVADOR ALA NARIZ	6	13	2		1	8	8	5	3	6	15	1	2	18		
COMPRESOR NASAL	7	11	3		1	7	7	7	3	5	14	1	1	19		
CIGOMATICO	13	5	2		1	11	4	6	1	3	5	16	1	2	18	
RISORIO	12	6	3		2	10	5	6	1	4	9	12	1	2	18	
CUADRADO BARBA	7	12	2		1	9	7	5	4	9	12	1	2	18		
TRIANGULAR BARBA	6	12	3		1	9	7	5	4	9	12	1	2	18		
CUTANEO CUELLO	6	12	3		1	7	8	6	3	9	12	1	2	18		
ORBICULAR LABIOS	11	8	2		1	9	9	3	7	8	12	1	2	18		
BUCINADOR	12	5	4		1	9	8	4	5	8	12	1	2	18		

ANEXO B

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR FRONTAL

No. DE PACIENTES



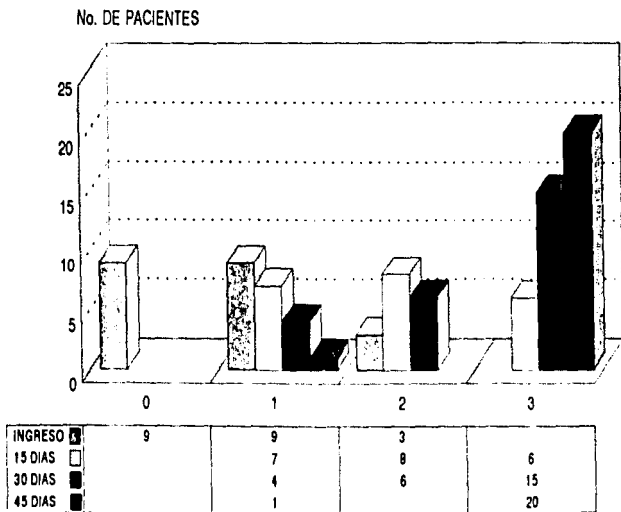
INGRESO	0	1	2	3
INGRESO	8	9	2	2
15 DIAS	1	7	6	7
30 DIAS	0	4	7	14
45 DIAS	0	1	2	18

E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 1

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR SUPERCILIAR

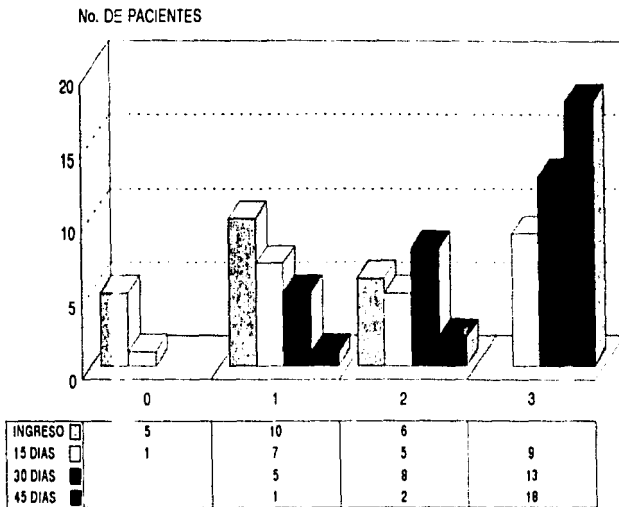


E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 2

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR ORBICULAR DE LOS OJOS



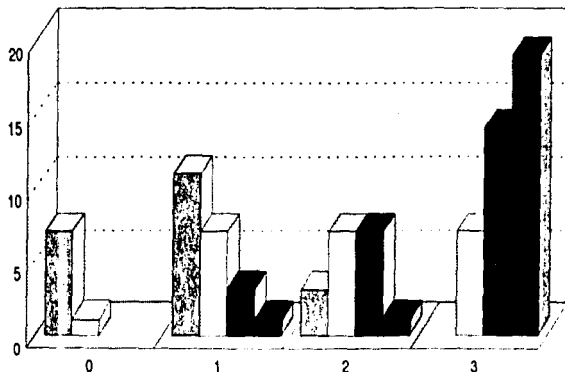
E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA. FEBRERO 1995

ANEXO B 3

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR COMPRESOR NASAL

No. DE PACIENTES



INGRESO	7	11	3	
15 DIAS	1	7	7	7
30 DIAS		3	7	14
45 DIAS		1	1	19

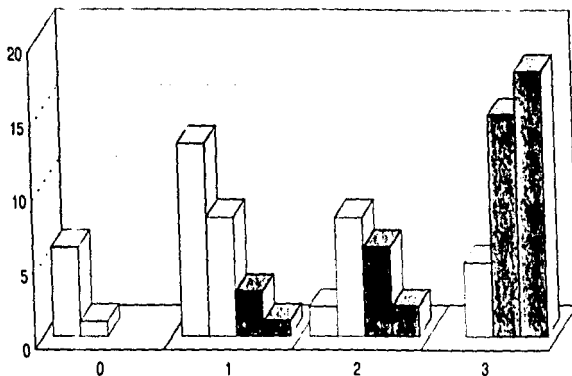
E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 4

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR ELEVADOR ALA DE LA NARIZ

No. DE PACIENTES



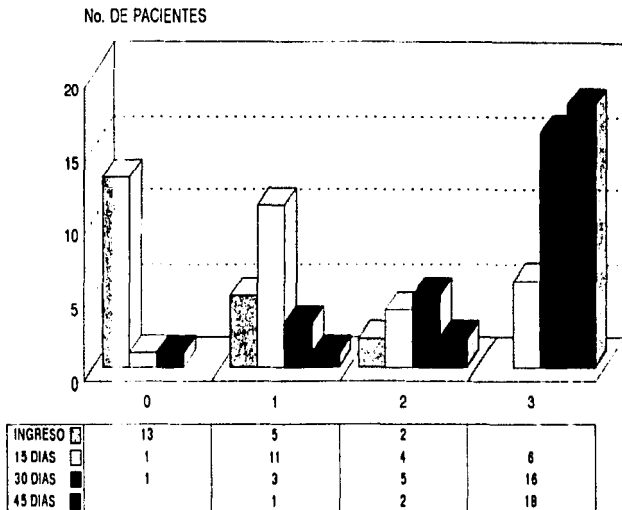
INGRESO	6	13	2	
15 DIAS	1	8	8	5
30 DIAS		3	6	15
45 DIAS		1	2	18

E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 5

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR CIGOMATICO

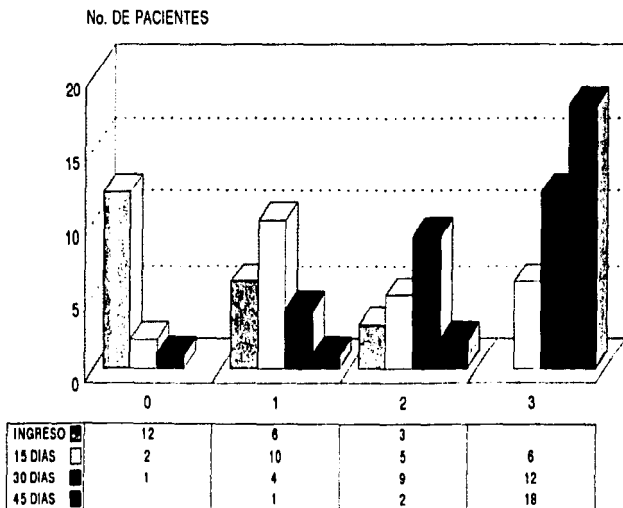


E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 6

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR RISORIO

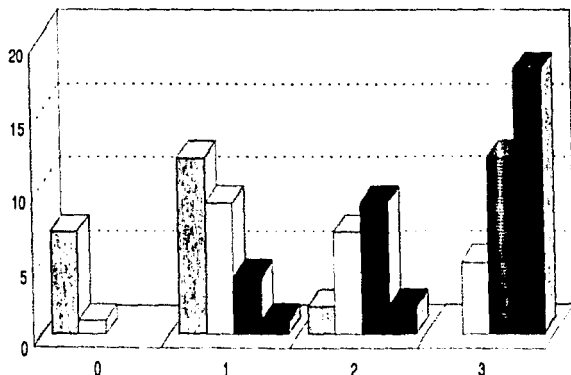


E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR CUADRADO DE BARBA

No. DE PACIENTES



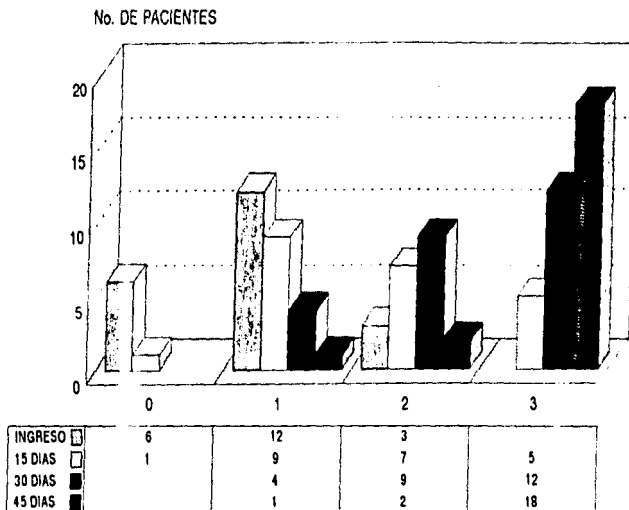
INGRESO	7	12	2	
15 DIAS	1	9	7	5
30 DIAS		4	9	12
15 DIAS		1	2	19

E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 8

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR TRIANGULAR BARBA



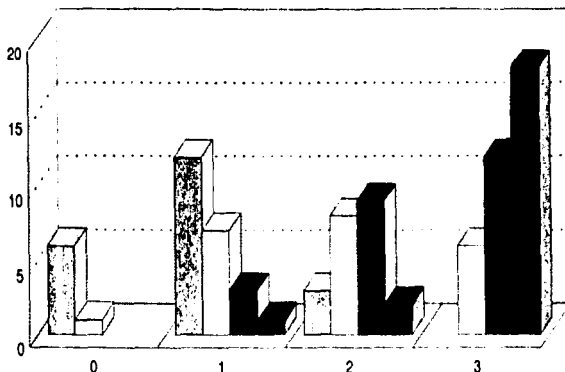
E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 9

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR CUTANEO CUELLO

No. DE PACIENTES



INGRESO	6	12	3	
15 DIAS	1	7	8	6
30 DIAS		3	9	12
45 DIAS		1	2	18

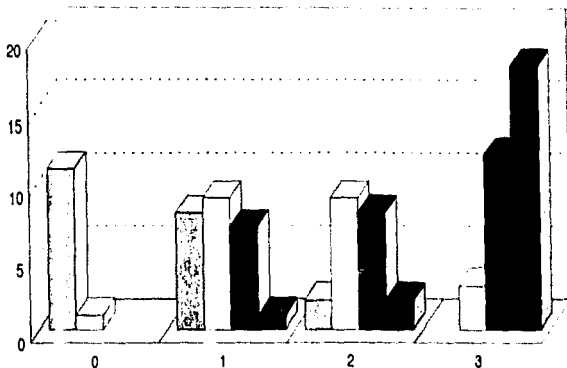
E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 10

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR ORBICULAR DE LOS LABIOS

No. DE PACIENTES



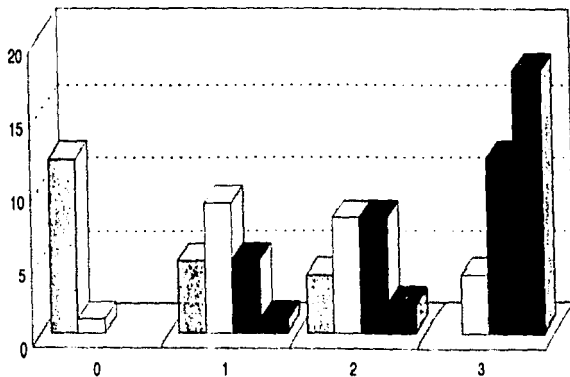
INGRESO	11	8	2	
15 DIAS	1	9	9	3
30 DIAS		7	8	12
45 DIAS		1	2	18

E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

VALORACION DEL EXAMEN MANUAL MUSCULAR BUCINADOR

No. DE PACIENTES



INGRESO	12	5	4	
15 DÍAS	1	9	8	4
30 DÍAS		5	8	12
45 DÍAS		1	2	18

E.M.M.

FUENTE: CR ZAPATA, FEBRERO 1995

ANEXO B 12

XIII) BIBLIOGRAFIA.

1. Garcia S.A., Montes C.M. Minimonografía de parálisis facial: pruebas electrodiagnósticas. Rev. Med. Fis. Reh. 1993; 5 (4): 13 - 25.
2. Dewesse D.D., Saunders W. Nervio facial. En tratado de otorrinolaringología. 6a. Edición, Salvat, 1984: 455-99.
3. Adour K.K., Wingerd J. Noonepidemic incidence of idiopathic facial paralysis. JAMA; 227 (6):653-4.
4. Alonso M.E., Yescas G.P., Tonix R.R. Parálisis facial: agregación familiar y marcadores genéticos. Rev. Inst. Nal. Neur. 1977; 11:54.
5. May M., Hardin W. Natural history of Bell's palsy: the salivatory flow test and other prognostic indicators. Laryngoscope 1972; 86: 704-12.
6. Janneta P.J. Bissonette D.J. Bell's palsy: a theory as to etiology observations in six patients. Laryngoscope 1978; 88: 849-54.
7. May M., Kleiss S.R., Taylor F.H. Idiopathic (Bell's) facial palsy: natural history defies steroid o surgical treatment. Laryngoscope 1985; 95: 406-9.
8. May M. Harding W. Facial palsy: interpretation of neurologic findings. Laryngoscope 1978; 88: 1352-62.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

9. Haruo S., Higashitsuji H., Kishimoto S. et al. Submandibular salivary OH as a diagnostic aid for prognosis of facial palsy. *Laryngoscope* 1978; 88:653-60.
10. Kamere D.B. Electromyographic correlation of tensor tympani and tensor veli palatini muscles in man. *Laryngoscope* 1978; 88: 651-62.
11. Ibarra A. Parálisis facial de Bell: evaluación del uso de esteroides en fase temprana. *Arch I N N y N* 1987;2:13-15.
12. Ruboylanes J.M., Adaur K.K., Santos D.Q., Von Doersten P.G. The maximal stimulation and facial nerve conduction latency test: predicting the outcome of Bell's palsy. *Laryngoscope* 1994; 104:1-6.
13. Lewis B.I., Adour K.K., Kahn J.M. Lewis A.J. Hilger facial nerve stimulator; a 25 year update. *Laryngoscope* 1991; 101:71-4.
14. May M. Nerve excitability test in facial palsy: limitations in its use, based on study of 130 cases. *Laryngoscope* 1972; 82: 2122 - 28.
15. Ira D.P. Rehabilitation of the paralyzed face. *Otol Clin of North Am* 1991; 24 (3): 727-39.
16. Massey J., Sanders D. Single fiber EMG demonstrates reinnervation dynamics after nerve injury. *Neurology* 1991; 41: 1150 - 1.

- 17 Skevas A. Th., Danielides V.G. Assimakopoulos D.A. The role of the facial nerve latency test in the prognosis of Bell's palsy. Laryngoscope 1990; 100: 1083 - 5.
- 18 Swaiman K. Trastornos de los nervios periféricos y de las raíces nerviosas. en enfermedades neuromusculares en el lactante y en el niño. 2a. Edición, Jims.
- 19 Herbert H. Disorders of peripheral nerves. 2a. Edición. New York Contemporary neurology series 1990.