



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**“EFECTO DEL ESTRÉS EN LAS
SINCINESIAS EN PACIENTES CON
PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA CRÓNICA”.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

PRESENTAN:

RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ KARLA VANESSA

TORRES SANCHEZ ESTEFANIA

DIRECTORA DE TESIS: DRA. MARÍA DOLORES RODRÍGUEZ ORTIZ

REVISORA DE TESIS: MTRA. IRMA ZALDIVAR MARTINEZ

SINODALES

Dr. Juan José Sánchez Sosa
Dra. Patricia Edith Campos Coy
Lic. Karina Simón Arceo



MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE, 2015



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.

*“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado.
Un esfuerzo total es una victoria completa”.*

A todas las piezas importantes en el rompecabezas de mi vida; a mi familia, en especial a mi madre, abuelos y hermanas por su amor y apoyo incondicional, a mis amigos: mis cómplices de cada aprendizaje, a mi institución, a todos mis profesores que me han formado como ser humano y a todas esas personas que siempre han creído en mí.

Karla Vanessa Rodríguez

A mi hermano Sergio Sánchez Barrick por convertirse en eternidad para guiarme en esta vida, porque gracias a él, soy.

Estefanía Torres Sánchez

ÍNDICE

RESUMEN	5
CAPÍTULO I: ANTECEDENTES	6
I. PARÁLISIS FACIAL	7
1.1 Nervio Facial	7
1.2 Músculos Faciales	9
1.3 Fisiopatología	11
1.4 Parálisis Facial	12
1.5 Tipos de Parálisis	13
1.6 Etiología	15
1.7 Sintomatología	17
1.8 Tratamientos	18
1.9 Sincinesias	21
II. ESTRÉS	24
2.1 Definición del estrés	24
2.2 Modelos teóricos	26
2.3 Estrés y Parálisis Facial	27
III. PSICOFISIOLOGÍA Y EVALUACIÓN PSICOFISIOLOGICA	28
3.1 Psicofisiología	28
3.2 Evaluación Psicofisiológica	29
3.3 Aplicación	29
3.4 Aspectos metodológicos	29
3.5 Sistemas de clasificación del registro psicofisiológico	31
3.6 Variables Psicofisiológicas	33
IV. PSICOFISIOLOGÍA DE ESTRÉS	37

CAPÍTULO II: METODOLOGÍA	43
IV.JUSTIFICACIÓN	44
V.MÉTODO	45
Planteamiento del problema	45
Pregunta de investigación	46
Objetivos	46
<i>Objetivo general</i>	
<i>Objetivos específicos</i>	
Hipótesis	47
Variables	47
<i>Independientes</i>	
<i>Dependientes</i>	
Tipos de estudio	48
Tipo de muestra	48
Participantes	49
Escenario	49
Instrumentos	49
Material	51
Aparatos	51
Procedimiento	51
Análisis estadístico	54
CAPÍTULO III: RESULTADOS	56
CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	79
LIMITACIONES	90
REFERENCIAS	92
ANEXOS	100

RESUMEN

La Parálisis Facial se caracteriza por la pérdida de la motilidad voluntaria y refleja de los músculos de la cara, inervados por el VII par craneal. Se clasifica dentro de las diez primeras causas de consulta en los Servicios de Rehabilitación del Sector Salud, causa alteraciones orgánicas y funcionales, además de trastornos de tipo psicológico como ansiedad, depresión, angustia y aislamiento social, acompañado de la dificultad para la expresión facial de las emociones.

El objetivo de la presente investigación fue determinar en una muestra de participantes con parálisis facial periférica (PFP) idiopática crónica si el estrés produce un aumento de las sincinesias. Se evaluó la temperatura periférica, la resistencia eléctrica de la piel y la tasa cardiaca como correlato fisiológico del estrés causado por la tarea aritmética estresante. Asimismo, se registró la actividad electromiográfica de los músculos faciales (orbicular de los ojos, orbicular de los labios, cigomáticos y mentonianos). Participaron 24 voluntarios con una mediana de edad de 45 años, de los cuales 12 presentaron el lado derecho afectado y 12 el lado izquierdo afectado, formando 2 grupos; un grupo control (sin estresor) y un grupo experimental (con estresor). Para evaluar el estrés que los participantes perciben en su vida cotidiana se aplicó la Escala de Estrés Percibido (EEP). Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta psicofisiológica (tasa cardiaca, actividad eléctrica muscular y resistencia eléctrica de la piel) en la Fase de Activación en ambos grupos, asimismo, diferencias estadísticamente significativas entre la comparación de la Línea Base y la Fase de Recuperación del grupo experimental, de igual manera se encontró que los participantes presentan un nivel medio en la EEP. Demostrando que el estrés aumenta la frecuencia y la actividad eléctrica muscular de las sincinesias en los participantes con PFP idiopática crónica, así como que tienden a percibir como estresantes los eventos cotidianos de su vida. Por lo que es importante tomar en cuenta dentro del tratamiento para estos pacientes aspectos psicofisiológicos como la relajación y las estrategias de afrontamiento al estrés.

CAPÍTULO I: ANTECEDENTES

I. PARÁLISIS FACIAL

La parálisis facial es un trastorno neuromuscular generado por la lesión de las vías centrales o periféricas del nervio facial y consiste en la abolición o disminución de la actividad de la musculatura de la expresión facial. Como consecuencia de la lesión, la cara presenta asimetría y disminución de la mímica facial, así como de la funcionalidad de la musculatura facial (Bernard, 2013).

1.1 Nervio Facial

- Anatomía del nervio facial.

El nervio facial es un nervio mixto, ya que, se encuentra constituido por una raíz motora que inerva la musculatura cutánea del rostro y del cuello y por una raíz sensitiva y sensorial (Darrouzet, Houliat, Fougere & Bèbèar, 2002). Parte de su trayecto lo hace acompañado del nervio intermedio que inerva las fibras secretomotoras de las glándulas en el ojo, la nariz, la boca y las fibras gustativas de la lengua y el paladar (Quesada, López & Quesada, 2010). Este nervio realiza funciones motoras para los músculos de la mímica facial, funciones sensitivas para el conducto auditivo externo, el tímpano y la concha (zona de Ramsay-Hunt), funciones sensoriales gustativas para los dos tercios anteriores de la lengua por el nervio intermediario, funciones vegetativas parasimpáticas para las secreciones de las glándulas lagrimales, nasales, submandibulares y sublinguales, así como funciones simpáticas destinadas a la lengua y a las glándulas salivales (Devèze et al., 2013).

El nervio facial se origina en el núcleo del facial situado en la parte inferior de la protuberancia (Bernard, 2013). El núcleo consta de alrededor de 7.000 neuronas repartidas en dos grupos principales: uno ventral, cuyas fibras están destinadas a la motricidad del territorio superior de la cara, y otro dorsal, cuyas fibras son responsables de la motricidad del territorio inferior de la cara y del cuello (Hitier, Edy, Salame & Moreau, 2007).

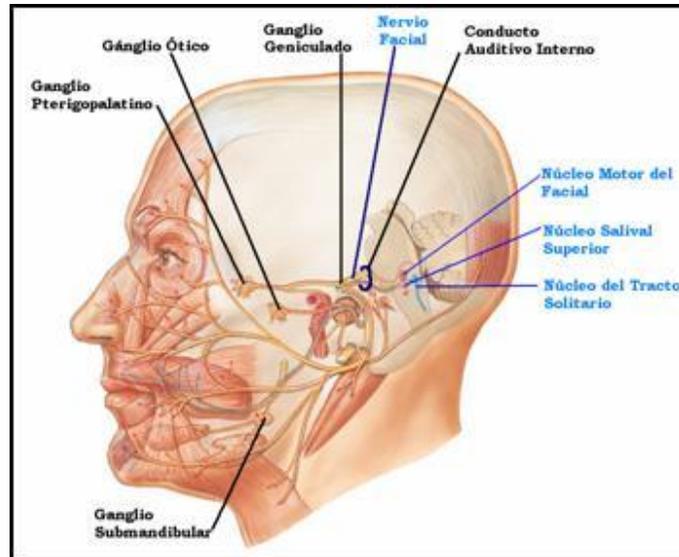


Figura 1. Trayecto del Nervio Facial. Tomado de www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/14_vias_aferentes_archivos/Page364.htm

- Anatomía Funcional

El nervio facial está constituido por los siguientes tres núcleos:

I. Núcleo motor principal del nervio facial

El núcleo motor del nervio facial se sitúa en el puente. Para el control fino de la musculatura implicada en la expresión facial y el habla (Simón & Amenedo, 2001). Recibe proyecciones de la corteza motora (área 4 de Brodmann), estas proyecciones corticales siguen el tracto corticonuclear (o fascículo geniculado). El núcleo motor también recibe aferencias cerebelosas y conexiones con otros núcleos del tronco del encéfalo (Hitier et al., 2007).

II. Núcleo vegetativo

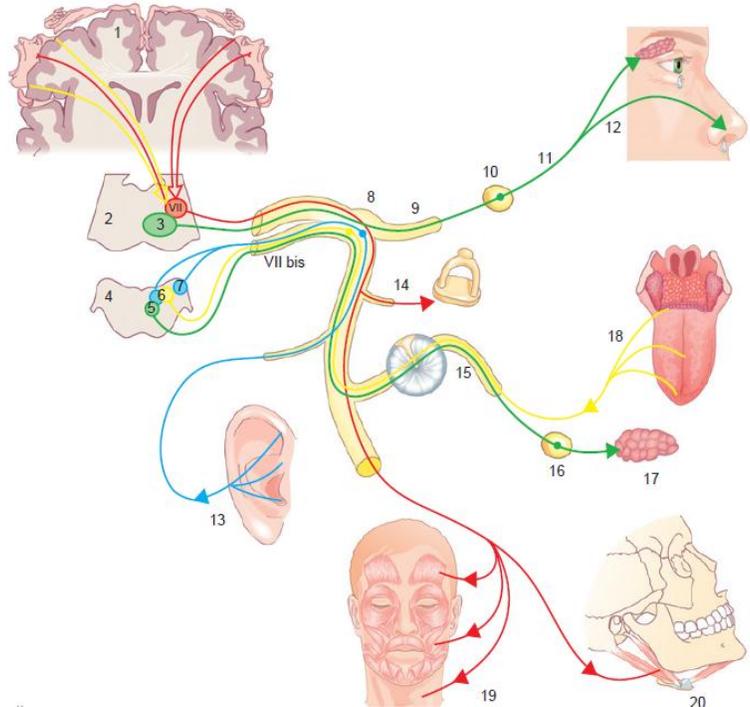
El nervio facial posee dos núcleos vegetativos que pertenecen al sistema parasimpático: el núcleo lagrimomuconasal y el salival superior. Las fibras del núcleo lagrimonasal están destinadas a las glándulas lagrimales y a la mucosa nasal (Hitier et al., 2007).

El núcleo salival superior asegura la inervación secretora de las glándulas submandibular y sublingual (Hitier et al., 2007).

III. Núcleo sensitivosensorial

El núcleo de la vía sensorial del nervio facial se sitúa en el ganglio geniculado. Sus fibras nerviosas son de dos tipos: gustativas (provenientes de los dos tercios anteriores de la lengua a través del nervio lingual y la cuerda del tímpano) o sensitivas (provenientes de la zona de Ramsay-Hunt) (Hitier et al., 2007)

Figura 2. Anatomía funcional del nervio facial. En rojo: VII motor; en azul: VII sensitivo; en verde: VII vegetativo; en amarillo: VII gustativo. VII: núcleo motor del VII. 1. Corteza motora; 2. Puente; 3. núcleoolágrimo-mucoso nasal; 4. bulbo; 5. núcleo salival superior; 6. fascículo solitario; 7. núcleosubtalámico; 8. ganglio geniculado; 9. Nervio petroso superficial mayor; 10. ganglio esfenopalatino; 11. nerviovidiano; 12. complejolágrimo-nasopalatino; 13. Zona de Ramsay-Hunt; 14. nervioestapedio; 15. cuerda del tímpano; 16. gangliosubmandibular; 17. glándulas salival y sublingual; 18. nervio gustativo; 19. músculos de la mímica facial y platisma; 20. Ventre posterior del músculo digástrico y músculo estilohioideo (Devèze et al., 2013).



1.2 Músculos Faciales

Se trata de pequeños músculos de escasa potencia, aunque numerosos, agrupados alrededor de los orificios de la cara y provistos de una inserción ósea fija y de una inserción cutánea móvil. Aseguran el cierre, la abertura o la deformación de estos orificios. A cada músculo le corresponde una expresión y cada contracción produce arrugas y pliegues (Bernard, 2013).

A continuación se describen los músculos faciales que se tomaron en cuenta para el presente trabajo:

a) Músculos de los ojos

Del orbicular de los ojos depende la oclusión palpebral. En su contracción forzada produce arrugas en la parte externa del ojo (patas de gallo) y hace invisibles casi todas las pestañas (Bernard, 2013).

b) Músculos de los labios

Los músculos de los labios se reparten en dos grupos: Mentonianos y cigomáticos (Bernard, 2013).

- El cuadrado del mentón tira hacia abajo del labio inferior, lo levanta y lo retuerce. Es el músculo del enfado.
- El músculo borla del mentón lleva el mentón hacia arriba y hacia delante, eleva el labio inferior.
- El cigomático menor tira hacia arriba y hacia fuera del labio superior; es el músculo del llanto.
- El cigomático mayor lleva hacia arriba y hacia fuera la comisura labial; es el músculo de la sonrisa.

c) Músculos constrictores

Están representados por el orbicular de los labios (Bernard, 2013). Es un músculo que cierra la cavidad bucal, la comprime acercando las comisuras en un plano horizontal y trabaja con el compresor de los labios en la succión (Chevalier, 2003).

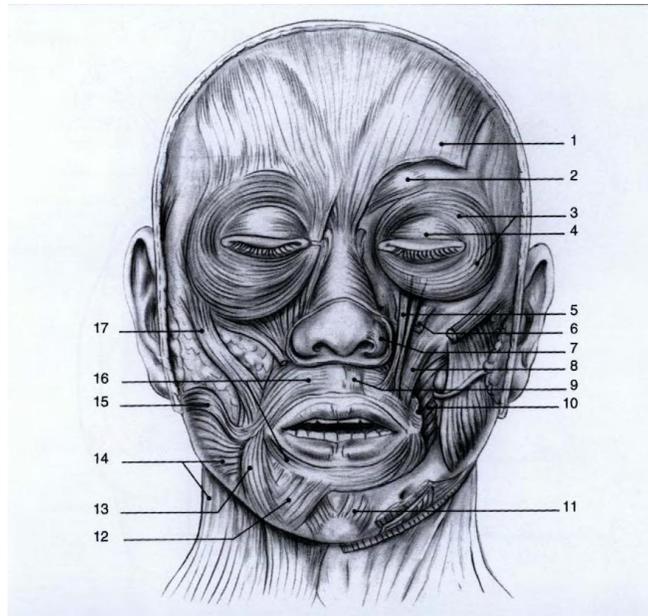


Figura 3. Músculos faciales, músculos superficiales, músculos profundos. 1. Vientre frontal del músculo occipitalfrontal. 2. Músculo corrugador de la ceja. 3. Músculo orbicular. 4. Músculo orbicular. 5. Elevadores 6. Músculo elevador del ángulo de la boca. 7. Dilatador de los orificios nasales. 8. Cigomático menor. 9. Mirtiforme. 10. Buccinador. 11. Borla de barba. 12. Cuadrado del mentón. 13. Triangular del labio. 14. Cutáneo del cuello. 15. Risorio. 16. Orbicular de los labios. 17. Cigomático mayor (Chevalier, 2003).

1.3 Fisiopatología

Después de una lesión del nervio facial sus fibras distales mantienen su excitabilidad por más de 96 horas con los axones recibiendo energía de las células de Schwann. Las transformaciones histológicas más importantes que se producen son (Rondón, 2009):

- Fibrilación axonal con posterior desaparición de los axones.
- Las células de Schwann se tornan edematosas y se destruye la mielina por fagocitosis. Este proceso es llamado degeneración walleriana y ocurre entre los 15 a 20 días después de la lesión.

En 1943, Seddon describió tres tipos de lesiones nerviosas: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis (Devèze et al., 2013).

- a) En la neuropraxia existe apenas un bloqueo fisiológico capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración walleriana. Terminado el bloqueo se observa una regeneración completa de los axones sin secuelas (Rondón, 2009).
- b) La axonotmesis se trata de una pérdida de la continuidad axonal que implica una degeneración walleriana del segmento distal, pero los tubos endoneurales permanecen intactos, debido a que el endoneuro no está lesionado y a que la membrana basal de las células de Schwann está intacta, la recuperación suele ser completa (Devèze et al., 2013).
- c) La neurotmesis se caracteriza por una sección total del nervio o una destrucción de su estructura interna (perineuro y tubos endoneurales). No existe potencial de acción, incluso después de la estimulación. La regeneración se asocia a falsas vías axonales, lo que da lugar a sincinesias (Devèze et al., 2013).

El nervio facial como un nervio mixto controla los movimientos de la expresión facial voluntarios o intencionales así como espontáneos o involuntarios y emocionales. Inerva los principales músculos, los cuales, se verán afectados en la parálisis facial así como en sus funciones motoras (Rondón, 2009)

1.4 Parálisis Facial

La parálisis facial es un trastorno neuromuscular causado por la lesión de las vías motora y sensorial del nervio facial, que ocasiona una alteración del movimiento en los músculos del rostro, en la secreción de saliva, lágrimas, y en el sentido del gusto (Rodríguez-Ortiz et al., 2011). La aparición de la parálisis tiene un inicio repentino, dado que la mayoría de los pacientes se da cuenta de sus síntomas al despertar, se cree que su inicio ocurre y progresa cuando los pacientes se encuentran dormidos.

Puede ser precedida por dolor en la región del pabellón auricular, o por situaciones de estrés, ansiedad y depresión (Liriano, Magalhães, Barros, Testa & Fukuda, 2004).

1.5 Tipos de Parálisis Facial

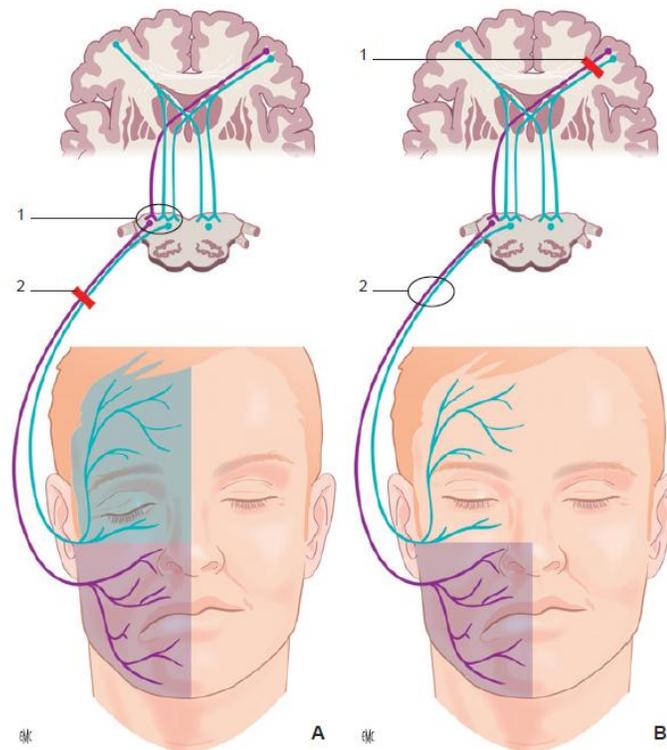


Figura 4. Tipos de Parálisis Facial. A. Parálisis Facial Periférica. B. Parálisis Facial Central. (Devèze et al., 2013).

1) Parálisis Facial Central

La parálisis facial central o parálisis supranuclear se produce como consecuencia de una alteración en la neurona motora superior (Figura 4B). Se debe a una afección cortical y subcortical que corresponde a una lesión del fascículo geniculado que va del cortex a la neurona periférica (Chevalier, 2003). Afectan a la hemicara contralateral y suele acompañarse de una hemiparesia o de una hemiplejía, aunque en los casos de lesiones corticales también pueden aparecer solas (Lagarde & Améri, 2012). Sus principales causas son enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica y procesos tumorales (Lacomba & Agut, 2009; Rodriguez-Ortiz et al., 2011). La afectación predomina en la parte facial inferior del rostro; así como en la

parte superior aunque con menos fuerza debido al cruzamiento de las fibras procedentes del núcleo superior del facial contralateral afectado. Es decir, en el lado opuesto a la lesión cortical en el caso de la parálisis facial central (Chevalier, 2003).

2) Parálisis Facial Periférica (PFP)

La parálisis facial periférica aparece como consecuencia de una lesión que se puede localizar en cualquier nivel del trayecto del nervio facial, es decir, desde el núcleo del nervio facial hasta la unión neuromuscular (Figura 4A). Esta parálisis puede ser total o parcial en la hemicara y se sitúa en el mismo lado de la afectación nerviosa. Es de comienzo brusco de 24 a 72 horas. Se caracteriza por un defecto en la oclusión ocular que constituye el signo de Charles Bell (Chevalier, 2003).

La PFP se produce como consecuencia de una alteración de los núcleos de origen de las raíces del nervio o del propio tronco nervioso. Afectan a la hemicara homolateral, produciendo una parálisis total que incluye los territorios del facial inferior y del facial superior, otalgia y alteraciones sensitivas (Lacomba et al., 2009).

La PFP puede ser unilateral o bilateral, completa si abarca todos los músculos del lado afectado, o parcial si sólo afecta a un grupo de ellos (Rodríguez-Ortiz et al., 2011). La forma total unilateral se manifiesta, en reposo, por la asimetría del rostro y la desviación de los rasgos del lado sano. Del lado de la lesión, el rostro aparece atónico, con descenso de la comisura labial, surco nasogeniano menos profundo y más oblicuo hacia afuera, hendidura palpebral más abierta, con caída de la ceja y borramiento de las arrugas frontales (Lagarde & Améri, 2012).

La PFP se puede dividir en dos etapas, aguda y crónica, según su evolución. La primera comprende los primeros seis meses de recuperación del nervio facial, si después de este periodo no se observa una recuperación completa o se está dando de manera inadecuada, entonces se clasifica al paciente en etapa crónica. La fase aguda de la PFP presenta la siguiente sintomatología en reposo; en el lado afectado

de la cara, la frente se observa lisa, sin arrugas horizontales; los pliegues están ausentes o indefinidos; la hendidura palpebral está ensanchada, quedando expuesto el globo ocular del mismo lado; el párpado inferior está caído y su borde hacia afuera, acumulándose lágrimas; la comisura nasolabial está aplanada y borrosa; además de tener un descenso en el ángulo de la boca que ocasiona el goteo de saliva. En movimiento aparece la abolición total (parálisis) o disminución (paresia) de los movimientos faciales en alguna región de la hemicara. Al paciente se le dificulta elevar la ceja y formar arrugas horizontales en la frente en el lado afectado, fruncir el entrecejo, arrugar la nariz, apretar los labios y abocinar la boca para soplar o silbar. También hay dificultad para cerrar los párpados, de manera que el ojo queda expuesto y gira hacia arriba, mostrando el blanco de la esclerótica (signo de Bell) (Simón & Amenedo, 2001).

La fase crónica como se describió anteriormente se acompaña de problemas secundarios o secuelas posparalíticas, que se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65% de los casos) en el lado afectado, por lo general debido a una regeneración incompleta o aberrante del nervio. Estas secuelas son sincinesia, hipercinesis, espasmo posparalítico, síndrome mioclónico secundario y lagrimeo; que afecta en grado variable la simetría y funcionalidad facial, así como una dificultad para la expresión facial de las emociones y la realización de movimientos voluntarios como sonreír, hablar, comer, entre otras (Pérez et al., 2004).

1.6 Etiología

Las causas de la PFP son bastantes diversas, de acuerdo a las causas y etiología; cuando la parálisis facial no tiene una causa aparente se le conoce como parálisis facial primaria o idiopática (parálisis de Bell), mientras que al tener una causa detectable, se le conoce como parálisis secundaria. Se ha descrito que la causa más común de la parálisis facial periférica es una infección viral sistémica del virus herpes simple. Dentro de las principales causas de parálisis facial secundaria se encuentran: traumatismos, problemas vasculares como aneurisma de la arteria basilar, lesiones

vasculares o hipertensión; así como tumores, procesos inflamatorios óticos y reacciones a drogas o medicamentos (Finsterer, 2008).

Dentro de las parálisis faciales primarias o idiopáticas esta la parálisis facial de Bell que es una entidad patológica un poco particular, ya que agrupa, por definición, a un conjunto de parálisis faciales periféricas sin causa evidente. Es la forma más común de parálisis facial (seis a ocho de cada diez casos). Los factores que influyen en la presencia de la parálisis facial de Bell son: deterioro del estado general de salud, estrés, exposición al frío y shock vasomotor (Bernard, 2013). El 71 % de los pacientes recobran su función facial normal, el 16% tienen secuelas motrices en las que se asocian espasmos y sincinesias (Darrouzet et al., 2002). Cuatro de cada cinco pacientes se recuperan completamente en algunas semanas, porque el nervio ha sufrido sólo un bloqueo de conducción (neuropraxia); en el resto, el nervio sufre una degeneración walleriana y la recuperación tarda alrededor de 3 meses y con frecuencia es incompleta (Turlough, Gruener & Mtui, 2012).

Las principales hipótesis sobre su origen son:

La hipótesis vascular fue la primera teoría de la parálisis facial de Bell; postulaba que ésta aparecía como consecuencia de una disfunción del sistema nervioso autónomo, que ocasionaba espasmo y trombosis en los vasos del nervio. Más tarde, en la segunda teoría se especuló sobre la posibilidad de que el edema fuese consecuencia de un proceso inflamatorio, vírico o inmunológico, que produjese una alteración en la microcirculación del nervio y una disminución de la conductividad neural (De Diego, Prim & Gavilán, 2001).

Otra hipótesis es la inmunológica, ésta propone que la causa de la enfermedad es una reacción inmunológica o de hipersensibilidad localizada en el nervio facial. Los factores etiológicos desencadenantes podrían ser estímulos mecánicos, químicos, traumáticos y fundamentalmente infecciones víricas, que iniciaran la secuencia de alteraciones inmunológicas (De Diego et al., 2001).

La hipótesis vírica es relativamente nueva en comparación con las otras, clínicamente se ha podido comprobar que en las infecciones mucocutáneas de cabeza y cuello producidas por el virus del herpes simple (VHS), existe una afectación concomitante de algunos pares craneales. De todos los hechos comentados con anterioridad se postula, en la actualidad, que la parálisis facial de Bell es causada posiblemente por la reactivación del VHS encapsulado en el nervio facial. Debido a ello, se postula en los últimos años el uso de fármacos antivirásicos en el tratamiento de esta enfermedad (De Diego et al., 2001).

1.7 Sintomatología.

La presencia, rapidez de aparición, curso y evolución de los síntomas dependerán del lugar de lesión, del carácter de la misma y de si el nervio intermedio está o no afectado en la lesión (Simón & Amenedo, 2001).

	En reposos (en la zona afectada)	En movimiento (en la zona afectada)
Nervio facial afectado	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría facial. • Desvío de las partes de la cara hacia el lado sano. • Piel alisada, sin arrugas ni pliegues. • Frente aislada, sin arrugas ni pliegues. • Hendidura palpebral ensanchada y exposición del globo ocular. • Párpado inferior más bajo y hacia afuera; lagrimeo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Abolición total o disminución de los movimientos faciales: • No eleva la ceja. • No frunce el entrecejo. • No arruga la frente. • No cierra los párpados y muestra signo de Bell. • Signo bulbopalpebral. • Reflejos corneano y palpebral abolidos. • No arruga la nariz. • No junta y aprieta los labios.

	<ul style="list-style-type: none"> • Comisura nasolabial aplanada. • Descenso del ángulo de la boca y derrame de saliva. • Disminución de la mímica facial. 	<ul style="list-style-type: none"> • No hincha el carrillo y abocina la boca. • Signo de Pitres al abrir la boca. • Asimetría en los movimientos. • Funciones de alimentación, lenguaje, expresión facial, etc., afectadas más o menos gravemente.
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tabla 1. Principales síntomas en la parálisis facial (Simón & Amenedo, 2001).

Además de la presencia de diferentes alteraciones motoras (Tabla 1), sensitivas, reflejas y secretoras, la parálisis facial, puede originar problemas psicológicos y sociales, ya que los individuos presentan problemas personales a causa de la discrepancia que se producen entre su apariencia actual (paralizada) y como se veían y sentían antes de la enfermedad, esta divergencia puede provocarles problemas de identidad y de autoestima. Además una preocupación excesiva por el aspecto facial, depresión, aislamiento social, angustia y necesidad de apoyo debido a las incapacidades de movimiento facial. La parálisis de la musculatura facial produce en las personas una considerable alteración estética y funcional ya que se les dificulta las expresiones verbales y faciales (Pichardo & Tlapa, 1995).

1.8 Tratamiento para la PFP

El tratamiento de la PFP es un tema en continuo debate, ya que hoy en día no existe consenso acerca de su manejo terapéutico correcto. La prioridad en el tratamiento de la parálisis de Bell o cualquier tipo de parálisis facial es eliminar la fuente de daño al nervio tan pronto como sea posible (Diels, 2008; May & Schaitkin, 2000).

A continuación se describen algunos de los tratamientos utilizados en la PFP:

I. Tratamiento Farmacológico

Si el origen de la parálisis es viral, el virus y la inflamación es probable que sigan su curso natural en un corto periodo de tiempo incluso sin medicación. No hay ninguna prueba firme de que el medicamento tenga un efecto directo en la parálisis facial (Schaitkin, 2008). El tratamiento con corticosteroides es el tratamiento más pautado por sus efectos en la analgesia del dolor retroauricular así como en evitar o retardar la denervación nerviosa. Puesto que muchos casos de PFP se asocian a la presencia del virus VHS, también es común el uso de fármacos antivirales. En aquellos músculos en los que persiste la hiperactividad o en aquellos que presentan sincinesias, a veces es necesaria una inyección de toxina botulínica. Esta proteína actúa inhibiendo la liberación presináptica de acetilcolina en la unión neuromuscular. Esto evita la despolarización y, en consecuencia, la contracción muscular. Las Vitaminas B12, B6 y Zinc se utilizan para acelerar el crecimiento nervioso (Martínez, 2013).

II. Tratamiento Quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas se dividen en dos grupos principales: El primer grupo incluye diversos tipos de anastomosis nerviosas (anastomosis VII-XII). Consisten en desviar un nervio para que sustituya al nervio facial lesionado, con el fin de reactivar los músculos faciales antes de que se atrofién por completo. El segundo grupo comprende las transposiciones de músculos y las incisiones de fragilización de los músculos del lado sano con el fin de mejorar la simetría del rostro, así como diversas técnicas dirigidas a recuperar la oclusión ocular (resortes, injertos cartilaginosos, tarsorrafia). Sin embargo, no hay que olvidar que un nervio periférico puede tardar hasta 3 años en regenerarse (Bernard, 2013).

III. Tratamiento por Rehabilitación

La finalidad del masaje es para obtener efectos circulatorios, favoreciendo el metabolismo celular y estimular la troficidad tisular muscular. Otra parte importante

es el rol psicológico para ganar confianza con el paciente y obtener su relajación (Azizzadeh, 2012). Dentro de los tratamientos por rehabilitación están:

- Fisioterapia

Los ejercicios faciales, el masaje, la estimulación eléctrica, la técnica de “taping” (dar ligeros golpecitos) para levantar la flacidez de la cara (Manikandan, 2007). Además de la estimulación eléctrica, actualmente continúa siendo utilizada extensamente en el tratamiento de parálisis facial, aunque hay varios estudios que acumulan datos que indican contraindicaciones de éste tratamiento (Manikandan, 2007).

- Reeducción Neuromuscular

La reeducación neuromuscular ofrece estrategias de rehabilitación diseñadas para recuperar los movimientos faciales simétricos y para reducir o eliminar problemas en el habla y en la ingesta. Esta técnica consiste en la evaluación de déficits faciales y limitaciones funcionales, en sesiones de entrenamiento guiadas en las que se trabaja patrones de movimiento correcto, así como instrucciones para un programa de ejercicios específicos para movimiento facial. Varios estudios han mostrado que la reeducación neuromuscular puede ser usada con éxito en el tratamiento de la parálisis facial (Manikandan, 2007). Herramientas como la biorretroalimentación por electromiografía y ejercicios específicos frente al espejo proveen de información sensorial para mejorar la adaptación neuronal y el aprendizaje. La aplicación de teorías del aprendizaje maximiza la motivación por medio de instrucciones individualizadas y de participación activa (Diels et al., 1997; May et al., 2000).

Este tratamiento se basa en técnicas para facilitar el movimiento e inhibir patrones anormales del mismo con el objeto de perfeccionar el control motor, la coordinación y la complejidad de movimiento (May et al., 2000).

- Biorretroalimentación

El monitoreo con electromiografía (EMG) de los músculos faciales durante la reeducación neuromuscular puede contribuir a la modificación de patrones de movimientos faciales gracias a que se informa al paciente de su ejecución motora; a

esta técnica se le conoce como biorretroalimentación electromiográfica. En los últimos años se ha convertido en una herramienta importante para tratar la PFP. También hay que remarcar que esta técnica hace uso de muchos conceptos teóricos y prácticos de la reeducación neuromuscular que se han desarrollado en años previos (Diels et al., 1997; Diels, 2008), la biorretroalimentación es un proceso que permite a un individuo aprender cómo puede cambiar su actividad fisiológica para poder mejorar su salud y su conducta. Haciendo uso de instrumentos precisos que permiten medir diferentes respuestas psicofisiológicas como la actividad cerebral, la tasa cardíaca, la respiración, la actividad muscular y la temperatura. La presentación de esta información (habitualmente en conjunción con cambios en el pensamiento, emoción y conducta) soporta cambios fisiológicos deseados (Marin & Vinancia, 2005). En cuanto a la PFP la biorretroalimentación provee a los pacientes de información inmediata sobre la fuerza y rango de la contracción muscular en tiempo real, además esta herramienta sirve para la evaluación y el tratamiento; la cual permite aumentar la actividad en músculos débiles, disminuir la tensión en músculos hiperactivos y mejorar la coordinación (Diels et al., 1997; Diels, 2008).

Agregando a los tratamientos ya descritos, existen problemas secundarios o problemas posparalíticos que se presentan después de la recuperación de la parálisis, generalmente debido a una mala evolución, una regeneración incompleta o aberrante del nervio y/o un tratamiento incompleto, los cuales son: espasmos, síndrome mioclónico, lagrimeo y sincinesias. Estas secuelas afectan la simetría y funcionalidad facial que dan lugar a la fase crónica de la PFP (Simón & Amenedo, 2001). Asimismo, los pacientes reportan verbalmente sentirse frustrados por la incapacidad de movimiento de los músculos faciales (Whitehead, Guffey & Barrett, 2012).

1.9 Sincinesias

La sincinesia es una de las secuelas más frecuentes (65 casos de 100) en las personas con PFP (Simón & Amenedo, 2001), consiste en un movimiento muscular

no intencionado de la parte inferior de la cara (boca) durante el movimiento voluntario de la parte superior de la misma (guiño o parpadeo); así como, el movimiento involuntario de parpadeo al mover la boca voluntariamente (Rodríguez-Ortiz et al., 2011). Estas sincinesias progresan muy a menudo desde arriba hacia abajo; por ejemplo, el parpadeo provoca una contracción de los músculos risorio y cigomáticos. Estas sincinesias se deben a un error de orientación de las fibras de regeneración (Bernard, 2013). Aparecen a los 3-6 meses después del inicio de la PFP (Devèze et al., 2013).

Si la lesión se limita a una neuroapraxia, la parálisis se resuelve en pocas semanas y generalmente sin secuelas. Sin embargo, cuando hay un porcentaje significativo de axones que sufren degeneración walleriana, hay probabilidad de que haya una regeneración anormal en un número variable de los mismos. Los errores de regeneración en un nervio motor como el facial pueden ser de dos tipos: que un axón generado en una motoneurona que previamente activaba un músculo ahora termine en otro músculo, y que un axón se divida en dos o más ramas y pase a inervar diferentes músculos con acciones antagonistas (Devèze et al., 2013).

En el caso del nervio facial, la regeneración de axones puede cometer errores no sólo con axones motores, sino también con axones del nervio intermediario de Wrisberg, de forma que axones parasimpáticos pueden alcanzar placas motoras y axones motores entrar en los funículos parasimpáticos y alcanzar la glándula lagrimal o los receptores gustativos. La lagrimación y la sudoración hemifacial son consecuencia en estos casos de errores de reinervación. Las anomalías en la reinervación pueden dar lugar a cualquier tipo de sincinesia subclínica o clínicamente evidente (Quesada et al., 2010). La reinervación también se puede producir entre fibras motoras y vegetativas, lo que da lugar al síndrome de lágrimas de cocodrilo, denominado así por la producción de lágrimas durante las estimulaciones gustativas (Devèze et al., 2013).

Los tipos de sincinesias encontrados con más frecuencia son (Devèze et al., 2013):

- Orbicular del ojo y cigomáticos (ojo-mejilla): el cierre del ojo provoca el ascenso del ángulo labial.
- Frontal y cigomáticos (frente-mejilla): la elevación voluntaria de la ceja provoca el ascenso del ángulo labial.
- Cigomáticos y platisma (mejilla-cuello): la sonrisa provoca una contracción del platisma.
- Cigomáticos y orbicular de los labios (mejilla-labio): el intento de sonreír provoca una contracción labial que impide cualquier sonrisa.

Estos movimientos involuntarios son muy invalidantes para los pacientes (Devèze et al., 2013). Cuando se producen las sincinesias, se da un empeoramiento del movimiento facial (Quesada et al., 2010). Acompañado a estas secuelas se pueden originar problemas psicológicos y sociales como la angustia, depresión, ansiedad, pérdida de autoestima y aislamiento; incluyendo la incapacidad de comunicación verbal, de expresión facial de las emociones y de movimientos voluntarios tales como hablar y comer (Pichardo et al., 1995)

-Tratamiento para las sincinesias

Algunos autores han propuesto la utilización de reeducación neuromuscular y biorretroalimentación (Rodríguez-Ortiz et al., 2011), la inyección de toxina botulínica en los músculos comprometidos mediante la técnica de relajación progresiva de Jacobson (Noya & Pardo, 1997). Otros autores sugieren neurotomías selectivas, también se han propuesto miomectomias selectivas especialmente en el nivel del orbicular de los párpados. La dificultad de tratamiento reside en el hecho de que la parálisis permanece subyacente a la sincinesia (Darrouzet et al., 2002).

Al utilizar el tratamiento anteriormente descrito de biorretroalimentación y reeducación neuromuscular en las sesiones de rehabilitación para pacientes con PFP crónica en el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada en la

Facultad de Psicología de la UNAM se ha observado un incremento de la actividad electromiográfica facial cuando están sometidos a estrés por lo que puede haber una relación entre estrés y actividad muscular inadecuada en pacientes con sincinesia, afectando la recuperación del paciente, lo cual no se encuentra comprobado experimentalmente en la literatura, ni la manera en la que el estrés influye en la evolución de la PFP en su fase aguda y crónica y sí afecta en la presencia o aumento de las secuelas.

II. ESTRÉS

2.1 Definición de estrés

Seyle en 1956 (deCatanzaro, 2001) definió al estrés como una consecuencia psicofisiológica de cualquier suceso que desafía la capacidad del organismo para enfrentar la sobrevivencia. Asimismo, el estrés también puede ser llamado eustrés o distrés; se llama eustrés cuando se hace alusión a la adecuada activación para culminar con éxito una determinada prueba y distrés cuando se refiere a las consecuencias perjudiciales de una excesiva activación psicofisiológica (deCatanzaro, 2001). Se puede definir al estrés en términos de respuestas fisiológicas medibles y a los estresores como estímulos que provocan tales respuestas.

El estrés es una respuesta adaptativa física y psicológica ante las demandas y amenazas del entorno. Las características de la respuesta guardan una relación importante con aspectos individuales, sociales y culturales que dan un aspecto particular a la experiencia percibida de cada persona. (Campo-Arias, Bustos-Leitón & Romero- Chaparro, 2009).

En 1984 Lazarus y Folkman (véase Benítez & Noel, 2013) conciben el proceso del estrés como el resultado de una transacción entre la persona y el ambiente. Se trata de un juicio cognitivo asociado al temor que produce pensar que los recursos personales serán incapaces de dar respuesta a las demandas generadas por un

acontecimiento particular. La manera en que la gente evalúa o construye su relación con el ambiente es una actividad cognitiva. Estos pensamientos influyen en la forma de sentir y actuar, existiendo una relación trídica entre emoción, pensamiento y conducta. De esta concepción se desprende que el impacto de un evento sobre la persona depende del grado en que sea percibido como estresante. De allí surge el concepto de estrés percibido, como el punto hasta el cual las situaciones de la vida son interpretadas o percibidas como estresantes, impredecibles, incontrolables o sobrecargadas de presión (Cohen, Kamarak & Mermelstein, 1983).

Los eventos estresantes se pueden presentar con poca frecuencia, pero pueden crear periodos de estrés agudo, ya que generan grandes cambios en la vida ordinaria, por ejemplo, una boda, la muerte o el desempleo; o pequeñas contrariedades cotidianas que dada su frecuencia se convierten en estrés crónico, por ejemplo, el tráfico o relaciones interpersonales (Kalia, 2002). Al respecto se ha encontrado que el estrés cotidiano tiene mayor impacto en la salud de las personas que los grandes eventos vitales (Estrada, 2008).

Resulta muy difícil determinar cómo afecta y cuánto dura un acontecimiento estresante cotidiano, sobre todo si se trata de situaciones de estrés agudo donde el sujeto se enfrenta a una estimulación física, como la realización de un trabajo pesado, o psicológica en la que debe decidir rápidamente o hacer una valoración de una situación concreta. Según el "principio de especificidad relativa de la respuesta" (Lacey, Bateman & VanLehn, 1953 en Moya & Salvador, 2001), cada persona tiene una tendencia a reaccionar de forma determinada que se repite ante todos los estresores al que es sometido. Por todo ello las situaciones de laboratorio resultan muy útiles para el estudio de las respuestas psicofisiológicas a estresores agudos de distinta naturaleza, al permitir, por un lado, estudiar esas respuestas en determinadas muestras de sujetos en condiciones controladas para poder ser posteriormente generalizadas a otras situaciones semejantes, y por otro, el control de numerosas variables moduladoras. En este contexto conviene señalar que, la

reactividad a los estresores de laboratorio en humanos ha sido asociada al inicio y curso de enfermedades (Kirschbaum et al., 1995 en Moya & Salvador, 2001).

Los estudios de estrés pueden ser de campo y, por tanto, llevados a cabo en un contexto real, y de laboratorio. Si bien los primeros tienen mayor poder de generalización y extrapolación, los de laboratorio permiten mayor control de la situación, facilidad de aplicación y posibilidad de replicación (Moya & Salvador, 2001).

2.2 Modelos teóricos del estrés

Existen numerosos modelos teóricos sobre el estrés, hay en la literatura tres formas generales de conceptualizar el estrés: el estrés como respuesta, como estímulo y como transacción entre el estímulo y la respuesta (Vila, 1996).

El estrés como estímulo lo considera como una característica externa del ambiente: el estímulo que provoca el desequilibrio biológico, el estrés está afuera no dentro del organismo. El organismo reacciona al estrés y no con estrés (Vila, 1996).

El estrés como respuesta lo define como una característica interna del organismo, un estado de desequilibrio biológico por determinadas situaciones amenazantes o desafiantes, es decir, el estrés está dentro del sujeto y no en el ambiente (Vila, 1996).

En cuanto al modelo transaccional del estrés, este se define como un planteamiento interactivo entre la situación y el organismo, interacción que se asume mediada por procesos cognitivos relacionados con la evaluación psicológica de la situación y de la respuesta que el organismo da. Este modelo hace referencia a una interacción dinámica de carácter cambiante y direccional entre la persona y su entorno (Vila, 1996).

2.3 Estrés y Parálisis Facial

Labrador en 1992 (en Palmero y Fernández-Abascal, 1998) menciona de entre todos los factores psicológicos que inciden en el desarrollo de trastornos psicofisiológicos tiene especial relevancia la respuesta de estrés.

El estrés se ha podido asociar con distintos tipos de alteraciones en la salud de los individuos que frecuentemente se traducen en una mayor vulnerabilidad al desarrollo de diferentes enfermedades. Algo que sucede particularmente cuando el estrés se experimenta de forma prolongada (Sandi, Venero & Cordero, 2001).

En las sociedades actuales existen muchas enfermedades frecuentes que están determinadas por factores que poco o nada tiene que ver con los agentes patógenos tradicionalmente considerados como virus, infecciones, traumatismos, entre otros, si no por otros más relacionados con la forma de vida y con el modo de comportarse de las personas (Palmero & Fernández-Abascal, 1998).

En cuanto a la PFP, se describe que puede estar precedida por situaciones de estrés, ansiedad y depresión (Liriano, Magalhães, Barros, Testa & Fukuda, 2004) y que los síntomas pueden estar asociados al estrés (Whitehead et al., 2012).

Asimismo, autores como, Seung-Hyeon, JangHyun & Jae-Ik, 2006; Sánchez-Chapul et al., 2011 y Whitehead et al., 2012 han descrito que los pacientes con PFP reportan verbalmente percibir que las sincinesias incrementan con el estrés y la fatiga.

Además el estrés ha sido considerado en estudios epidemiológicos como un factor conductual de riesgo de enfermedades tanto físicas como psicológicas. El estrés es un concepto típicamente psicofisiológico, ya que relaciona un proceso psicológico- la percepción de una situación como amenazante o desafiante- con una manifestación fisiológica- un patrón de activación somática, visceral y cortical (Vila, 1996). Como se menciona el estrés desencadena una serie de respuestas fisiológicas, las cuales pueden ser estudiadas a través de la evaluación psicofisiológica.

IV. PSICOFISIOLOGÍA Y EVALUACIÓN PSICOFISIOLÓGICA

3.1 Definición de Psicofisiología

La Psicofisiología es una disciplina científica que estudia las relaciones entre los aspectos fisiológicos y psicológicos de la conducta. El objeto de estudio de la Psicofisiología es la conducta, los procesos psicológicos, y esto se realiza mediante el registro y medición de los cambios fisiológicos (Vila, 1996) mediante técnicas no invasivas de registro fisiológico en el contexto de manipulaciones experimentales estrictamente psicológicas (Simón & Amenedo, 2001).

3.2 Evaluación Psicofisiológica

El objetivo principal de la evaluación psicofisiológica es analizar los cambios de diferentes respuestas fisiológicas ante diferentes situaciones que permitan conocer el grado en el que la persona se ajusta o no a las demandas ambientales. Tal objetivo puede cubrirse de dos formas radicalmente distintas. Por un lado, están los registros estáticos realizados en la propia clínica, utilizando condiciones análogas o tareas de laboratorio, y por otra parte, esta los registros de la actividad psicofisiológica realizada en el entorno natural del propio paciente (Simón & Amenedo, 2001).

Se puede establecer que la evaluación psicofisiológica es una técnica de evaluación orientada a la observación de los cambios que se producen en la actividad fisiológica de una persona, como consecuencia de una actividad psicológica, y que nos proporciona una información que se integra en el conjunto de datos que conforman la evaluación conductual (Simón & Amenedo, 2001).

El objetivo primordial de la evaluación psicofisiológica es detectar desviaciones en algún parámetro psicofisiológico, que se asocie de manera fiable e inequívoca con un desorden clínico o de la salud en concreto (Simón & Amenedo, 2001).

3.3 Aplicación

En el plano de la aplicación, la investigación psicofisiológica ha sido igualmente extensa y tradicionalmente se ha desarrollado en el campo de la psicofisiología clínica, la cual estudia la aplicación de las técnicas, conceptos y teorías psicofisiológicas a la explicación, evaluación y control de los factores psicológicos que influyen en los procesos de la salud y la enfermedad. Incluye el análisis de los procesos psicofisiológicos a través de técnicas generales del registro de variables psicofisiológicas, como son la actividad electrodérmica, la actividad cardiovascular, la actividad muscular y la actividad cerebral (Vila, 1996).

Los métodos empleados para medir la respuesta de los individuos ante situaciones estresantes, o lo que podrían catalogarse como tales van desde tareas sencillas y rápidas que buscan validez ecológica, tales como imaginar una situación estresante, hasta la implementación de tareas bien estructuradas que someten al individuo a un grado de estrés. Estas tareas producen alteraciones fisiológicas, hormonales e inmunológicas (Moya & Salvador, 2001). Se han descrito cambios a nivel psicológico: incremento en el estado de ansiedad; y fisiológicos, ya que hay un aumento de la frecuencia cardíaca, de la respiración, de la tensión muscular y de la actividad electrodérmica; hormonales, con un aumento de los niveles de las catecolaminas, aunque parece no afectar sensiblemente al eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (Moya & Salvador, 2001).

3.4 Aspectos metodológicos

La psicofisiología tiene tres aspectos metodológicos fundamentales derivados directamente de su objeto de estudio (Vila, 1996):

1. Tipo de variables dependiente-independiente: la Psicofisiología crea cambios directamente en la conducta, a través de la manipulación de las condiciones ambientales y registra los cambios fisiológicos que se producen. De esta manera, las condiciones ambientales y por tanto la conducta son

consideradas como variables independientes y los cambios fisiológicos variables dependientes.

2. Tipo de sujetos: la Psicofisiología utiliza fundamentalmente sujetos humanos, que su manipulación se limita a la presentación de estímulos o a la realización de tareas determinadas.

3. Carácter no invasivo: la Psicofisiología registra los cambios fisiológicos de forma no invasiva, esto es, desde la superficie del cuerpo y sin interferir con la conducta que está realizando el sujeto.

El nivel de actividad que se capta antes de un estímulo determinado y conocido se denomina actividad tónica. Las respuestas a estímulos concretos, es decir, respuestas discretas provocadas por estimulación, se denomina actividad fásica. La actividad espontánea o inespecífica es semejante a la actividad fásica cuando se observa en un registro, pero se produce de forma no contingente a ningún estímulo conocido (Simón & Amenedo, 2001).

Las medidas fisiológicas se convierten en índices psicofisiológicos cuando se conoce el contexto experimental en el que se han obtenido. Se debe tener en cuenta dos aspectos: la secuencia temporal en la que se realiza el registro, la cual puede dividirse en fases o periodos; y la actividad psicológica que realiza el sujeto (Vila, 1996).

De acuerdo a Schwarts (2003) y Vila (1996), la evaluación psicofisiológica debe estar constituida por las siguientes fases o etapas:

- a) Adaptación o fase de estabilización: Esta fase le permite al sujeto ajustarse o adecuarse a condiciones novedosas en el laboratorio antes de presentar cualquier estímulo, incluso antes de brindar cualquier instrucción, ya sea de reposo o activación, está también permite que el participante se ajuste a la temperatura ambiente. El objetivo de esta fase es la estabilización de la

actividad fisiológica, generalmente alterada por el propio procedimiento de la colocación de los sensores, se aconseja dure aproximadamente 5 minutos (Shwartz, 2003; Vila, 1996).

- b) Fase de reposo: Es conveniente el uso de un periodo sentado con los ojos abiertos o cerrados, este periodo de registro debe realizarse al final de la fase de adaptación. El propósito de esta fase, también llamada línea base es observar y medir la actividad fisiológica pre-estimulo (Shwartz, 2003; Vila, 1996).
- c) Reactividad o fase de estimulación: Este periodo coincide con la presentación de los estímulos o realización de la tarea. En esta fase interesa medir las respuestas específicas, los cambios asociados a estímulos directos (Vila, 1996).
- d) Periodo de adaptación posterior a la estimulación o fase de recuperación posterior al estresor: se refiere a la actividad fisiológica que ocurre después de haber presentado un estímulo (Shwartz, 2003).

3.5 Sistemas de clasificación del registro psicofisiológico

Las técnicas del registro psicofisiológico se clasifican en función del tipo de actividad fisiológica registrada y del tipo de mecanismos de control neurofisiológico subyacente. Prácticamente abarcan la totalidad de respuestas fisiológicas del organismo bajo control directo o indirecto del sistema nervioso. La clasificación responde a la organización estructural y funcional de este sistema (Vila, 1996).

Desde el punto de vista estructural, el sistema nervioso humano se divide en dos grandes subsistemas: el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP). El primero incluye el cerebro, el tronco cerebral, el cerebelo y la médula espinal. El segundo incluye el resto de las vías nerviosas situadas fuera de

este conjunto y se divide en el sistema nervioso somático-sensorial y el sistema nervioso autónomo (SNA) (Vila, 1996).

El Sistema Nervioso Somático-Sensorial está formada por los nervios aferentes (que van hacia el SNC), correspondientes a los receptores sensoriales, y los nervios eferentes (que preceden del SNC) que corresponden a los receptores motores. Mientras que el SNA está formado por los nervios aferentes y eferentes de los órganos internos, como son vísceras, músculos lisos y glándulas (Vila, 1996).

La función del sistema nervioso somático es controlar la actividad de los músculos estriados o voluntarios, responsables directos de la actividad esquelético-motora. La función del SNA es la regulación de la actividad de la musculatura lisa y de las glándulas (Vila, 1996). El control de las funciones viscerales del organismo, como la tasa cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria, es regulado, básicamente de forma no consciente por el SNA. Este sistema está compuesto por tres ramas; simpática, parasimpática y entérica. Las simpática y parasimpática inervan todo tipo de glándulas y vísceras, así como la musculatura lisa de todos los órganos del cuerpo. El sistema nervioso entérico regula la actividad del tracto intestinal, el páncreas y la vesícula biliar y también está regulado por la actividad simpática y parasimpática que recibe (Sandi et al., 2001; Robertson, 2004).

La rama simpática cumple una función de movilización o gasto de energía (función catabólica), mientras la rama parasimpática, tiene como función la conservación o almacenamiento de energía, cumpliendo funciones anabólicas. Ambas ramas se complementan mutuamente con la finalidad de mantener el balance homeostático del organismo. La mayoría de los órganos internos están inervados por ambas ramas, de esta forma, cuando hay un aumento en la actividad fisiológica de los órganos se puede deber a un incremento en la actividad de la rama simpática, o una disminución de la actividad parasimpática, o ambas; lo contrario ocurre cuando se produce un decremento en la actividad fisiológica de los órganos. Sin embargo, no todos los órganos están inervados por ambas ramas del SNA, por ejemplo, las glándulas

endocrinas del sudor (responsable de la actividad electrodérmica), los vasos sanguíneos periféricos (responsables de la temperatura y vasodilatación periférica) y las glándulas adrenales (responsable de la actividad neuroendocrina) son órganos que sólo están inervados por la rama simpática del SNA así un incremento o disminución en su actividad fisiológica siempre refleja un incremento o disminución paralela a la actividad simpática (Vila, 1996; Robertson, 2004).

Según la organización estructural y funcional las técnicas de registro psicofisiológico se clasifican en tres categorías: pertenecientes al SNC, al Sistema Nervioso Somático y al SNA.

3.6 Variables Psicofisiológicas

Se describen las variables psicofisiológicas empleadas en el registro de la actividad psicofisiológica:

- Actividad muscular

La actividad de los músculos esquelético-motores es la base fisiológica de la conducta, lo que los organismos hacen y puede ser observado públicamente, en este sentido, el registro psicofisiológico de la actividad muscular proporciona una información complementaria, de carácter muscular e interno, de la conducta observable (Vila, 1996).

El organismo cuenta con tres tipos de músculos; el músculo cardíaco (miocardio), los músculos lisos (también llamados involuntarios) y los músculos estriados o esqueléticos. La mayor parte de los músculos estriados tienen la función de mover el esqueleto, permitiendo así al organismo reaccionar en relación con el entorno en función del SNC. No obstante existen músculos estriados que no desplazan ningún hueso, como los que mueven los globos oculares, los que producen las expresiones faciales, los responsables de la respiración o los que controlan ciertos esfínteres del sistema gastrointestinal; por esta razón es mejor denominarlos músculos estriado y no esqueléticos (Carretié e Iglesias, 2000).

El registro electromiográfico capta la suma o la combinación de los potenciales de acción musculares producidos en un conjunto de fibras y registrado por un electrodo (Carretié e Iglesias, 2000); la despolarización y repolarización del músculo activo y/o de las células nerviosas, produce una onda de voltaje característica.

El montaje electromiográfico suele ser bipolar, colocándose dos electrodos sobre el mismo músculo, y normalmente alineados de forma longitudinal, es decir, siguiendo la dirección de las fibras musculares. Al menos debe emplearse un canal de registro y un electrodo adicional derivado a tierra, también se puede hacer la colocación monopolar, colocando un electrodo sobre el músculo que nos interese estudiar (electrodo activo) y otro en una zona inactiva muscularmente. El montaje monopolar nos permite conocer la actividad absoluta de un músculo, mientras que el bipolar registra la diferencia de actividad entre dos zonas del mismo músculo (Carretié e Iglesias, 2000).

- Temperatura Periférica

La temperatura corporal es considerada como producción y pérdida de calor en el organismo, se divide en dos: central y periférica. La temperatura central comprende la actividad craneana, abdominal, pélvica y porciones profundas de masas musculares de las extremidades. En condiciones normales se espera esté en 37°C, con desviaciones de 1° +- según la edad y la hora del día. La temperatura periférica comprende la piel, el tejido subcutáneo y porciones superficiales de masas musculares. En condiciones normales se espera que oscile entre 85 y 90 °F. Usualmente, en los registros psicofisiológicos en los que se incluye la temperatura periférica, esta es registrada y reportada en grados Fahrenheit ya que la escala de medición es más pequeña y se observan cambios más inmediatos (Bermúdez-Cuesta et al., 2004).

La temperatura periférica es detectada por pequeños transductores llamados termistores; estos termistores convierten las variaciones en la temperatura en pequeñas señales que son procesadas por el equipo de evaluación psicofisiológica.

La temperatura periférica medida en la palma de las manos puede variar de 59.9 °F a 98.9°F con la siguiente interpretación psicológica (Bermúdez-Cuesta et al., 2004):

Menor o igual a 79°F muy tenso

80-84°F tenso

85-90°F calmado

91-95° Relajado

Mayor a 95°F muy relajado

- Actividad eléctrica de la piel

Las bases biológicas de la actividad eléctrica de la piel se encuentran en la actividad de las glándulas ecrinas del sudor, las cuales se hallan distribuidas por toda la superficie del cuerpo y son sencillas estructuras tubulares con una parte secretora situada justo debajo de la dermis. Una parte secretora de las glándulas está inervada exclusivamente por fibras nerviosas (Vila, 1996). La densidad de glándulas ecrinas es mayor en la palma de la mano que en el resto del cuerpo, por esta razón es recomendable hacer el registro de la actividad electrodérmica en esta zona. (Vila, 1996).

Existen dos procedimientos electrodermográficos para medir la actividad eléctrica de la piel: endógeno y exógeno. El endógeno registra la actividad eléctrica natural de las glándulas ecrinas mediante el uso de dos electrodos, por lo que no pasa ninguna corriente eléctrica externa, en la forma de potencial entre una zona donde hay actividad sudorípara y una zona donde no la hay; a este procedimiento se le denomina potencial dérmico. En cuanto al procedimiento exógeno registra el valor de resistencia-impedancia o conductancia-admitancia de la piel ante el paso de una pequeña corriente externa (continua o alterna), aplicada a través de dos electrodos colocados generalmente en la falange media de los dedos índice y medio de la mano no dominante (Carretié e Iglesias, 2000). Dependiendo si se utiliza corriente alterna o directa, y si para el registro eléctrico se mantenga constante la intensidad de la

corriente o el voltaje, este procedimiento da lugar a cuatro tipos diferentes de registro exógeno (Vila, 1996):

- ❖ Resistencia dérmica: corriente continua e intensidad constante
- ❖ Conductancia dérmica: corriente continua y voltaje constante
- ❖ Impedancia dérmica: corriente alterna e intensidad constante
- ❖ Admitancia dérmica: corriente alterna y voltaje constante

La conductancia y la resistencia son recíprocas y representan la misma propiedad básica eléctrica (Schwartz, 1995). En este estudio se emplea la resistencia eléctrica de la piel la cual se mide en ohms.

- Tasa cardiaca

Los nervios simpáticos que controlan el corazón surgen de la zona torácica de la médula espinal, estableciendo sinapsis en los ganglios simpáticos. La activación de esta vía simpática produce el incremento de la frecuencia de bombeo del corazón (Carretié e Iglesias, 2000).

La tasa cardiaca es la principal medida psicofisiológica de la actividad del corazón, se puede registrar mediante el registro del electrocardiograma o del pulso. El electrocardiograma es el registro de la actividad eléctrica del músculo cardiaco desde la superficie externa del cuerpo, su captación puede ser desde cualquiera de las colocaciones o derivaciones electrocardiográficas. La señal una vez filtrada y amplificada se compone de ondas P, Q, R, S y T, reflejan la secuencia desde la despolarización eléctrica y contracción auricular- onda P- hasta que se produce la repolarización de los ventrículos-onda T- pasando por la despolarización y contracción ventricular -complejo Q,R,S-. El registro de la tasa cardiaca se realiza a partir de la onda R, la más estable y de mayor amplitud; también puede obtenerse a partir del registro del pulso sanguíneo que proporciona la medida psicofisiológica de la actividad vasomotora periférica. El pulso sanguíneo es producido por el paso de la sangre de las arterias periféricas cuya captación requiere el uso de transductores.

Los más utilizados en Psicofisiología son los transductores fotoeléctricos o fotopleletismógrafos (Vila, 1996). Los fotopleletismógrafos se refieren a un conjunto de técnicas que se centran en la medición de la luz y no del volumen, se utilizan en áreas de grosor relativamente pequeño (la yema del dedo o el lóbulo de la oreja, cuanto mayor es la cantidad de sangre menor es la cantidad de luz que llega al fotoreceptor (Carretié e Iglesias, 2000).

V. PSICOFISIOLOGÍA DEL ESTRÉS

La reactividad psicofisiológica constituye el principal mecanismo explicativo del estrés en cuanto a un factor de riesgo para la salud. La reactividad psicofisiológica tiene tres vías de actuación:

- 1) La vía psicofisiológica directa: activación fisiológica de los órganos y tejidos del cuerpo a través de las vías nerviosas de los sistemas somáticos y vegetativos.
- 2) La vía neuroendocrina: activación fisiológica a través de la secreción de hormonas-catecolaminas, glucocorticoides y neuropéptidos, por diferentes glándulas internas que vierten su contenido directamente al sistema circulatorio estimulando el funcionamiento de los órganos y tejidos diana una vez alcanzados.
- 3) La vía neuroinmunitaria: activación o inhibición del sistema defensivo del organismo frente a agentes externos mediante el incremento o disminución de la producción de anticuerpos y células inmunológicas-linfocitos T y B, macrófagos y células asesinas.

Estas tres vías neurofisiológicas permiten, en principio, relacionar el estrés con prácticamente cualquier tipo de enfermedad física (Vila, 1996). La respuesta al estrés sólo se desencadena cuando la magnitud de la alteración homeostática esta

incrementada de manera que los mecanismos homeostáticos normales no pueden resolverla. La respuesta al estrés es por lo tanto una respuesta de emergencia y es especialmente evidente con los estímulos sistémicos (Nadal & Armario, 2010).

El patrón de activación/inactivación del organismo involucra al SNA y al neuroendocrino. Los cambios en estos sistemas preparan al organismo para la acción mediante diversos cambios fisiológicos y bioquímicos que generan; hay liberación de glucosa, incremento de la tasa cardíaca y respiratoria, incremento del estado de alerta y liberación de ácidos grasos (Carlson, 2007).

El sistema de estrés coordina las respuestas adaptativas del organismo ante estresores reales o percibidos. Existen dos sistemas principales que median los componentes de la respuesta de estrés. El primero es el eje del sistema simpático adrenal medular, vinculado con la liberación de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina), se asocia a periodos de estrés agudo y el segundo es el sistema hipotalámico pituitario adrenal que a través de la liberación de corticosteroides (cortisol), se relaciona con el estrés crónico (Nadal & Armario, 2010). Distintas son las hormonas que se relacionan con la respuesta de estrés. La adrenalina tiene una afectación directa sobre el metabolismo de la glucosa, haciendo que se pueda disponer de los nutrientes almacenados en los músculos para conseguir la energía requerida para encarar o huir del evento estresor. La noradrenalina se vincula con respuestas comportamentales y fisiológicas producidas por estímulos aversivos (Carlson, 2007). Ambas hormonas, noradrenalina y adrenalina, aumentan el flujo sanguíneo que reciben los músculos al incrementar el gasto cardíaco. De esta manera aumenta asimismo la presión arterial. Otra de las hormonas relacionadas con el estrés es el cortisol, un esteroide segregado por la corteza suprarrenal, también llamado glucocorticoide, cuyas funciones tienen afectación en el metabolismo de la glucosa, en la degradación de proteínas, en la producción de grasas disponibles como fuente de energía y aumento del flujo sanguíneo (Carlson, 2007). Los glucocorticoides son secretados en el eje cortico adrenal pituitario, las neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo segregan corticoliberina, que estimula a la adenohipófisis para la secreción de corticotropina, que se incorpora a la

circulación general y estimula a la corteza suprarrenal para la secreción de glucocorticoides (Carlson, 2007). La corticoliberina también se secreta en el encéfalo, donde actúa como neuromodulador, especialmente en regiones del sistema límbico que interviene en las respuestas emocionales (Carlson, 2007).

La manifestación del estrés puede ser observada en tres sistemas diferentes:

- a) Somático-motor, el estrés se manifiesta por medio de tensión muscular elevada, la cual puede ser medido a través de la actividad electromiográfica e incluso puede observarse temblor o la agitación;
- b) cognitivo, suele manifestarse ante situaciones de estrés en forma de pensamientos y afectos negativos tales como preocupación, miedo, ansiedad, ideas irracionales o sensación de falta de control de la situación entre otros;
- c) fisiológico, el estrés puede manifestarse mediante la activación generalizada del SNA, mostrando respuestas tales como la elevación de la tasa cardiaca, volumen y presión sanguínea elevada, descenso de la temperatura corporal periférica, aumento de la sudoración y la dilatación pupilar (Carroble & Godoy, 1991).

La mayor parte de los planteamientos psicofisiológicos sobre el estrés han asumido que el patrón de reactividad es inespecífico, que se entiende a nivel estimular e individual. El estimular se refiere a que existen diferentes patrones de reactividad psicofisiológica provocados por estímulos o situaciones estresantes diferentes; el nivel individual hace referencia a la idiosincrasia de reaccionar de cada persona ante situaciones estresantes (Vila, 1996).

Los cambios viscerales que propician la activación de la división simpática tienen como fin preparar al organismo para la acción, lo que supone un gasto de energía. Algunas de las consecuencias de su actividad son: aumento de la tasa cardiaca ya que la sangre circula a mayor velocidad para alimentar con mayor eficacia los músculos, dilatación de los bronquiolos asegurándose un suministro de oxígeno suficiente a la sangre, contracción de los vasos sanguíneos de ciertas zonas, como

por ejemplo de la piel, lo que propicia que la sangre acuda a los músculos estriados y al SNC, el aumento de la sudoración principalmente en las extremidades; todos estos cambios fisiológicos preparan al organismo para realizar una acción (Carretié & Iglesias, 1995).

La ejecución de una tarea estresante provoca variaciones en la actividad electrodérmica. El nivel electrodérmico se incrementa prácticamente durante cualquier prueba, la activación del SNA se manifiesta a través del incremento en el nivel de conductancia y la disminución de la resistencia eléctrica de la piel (Carretié & Iglesias, 1995). Al secretar el sudor las glándulas sudoríparas aumentan la permeabilidad de las membranas de las células dermales y facilitan el intercambio de iones, mejorando la conductividad. De lo anterior se deduce que la sudoración producida por la excitación neurovegetativa del sistema simpático que acompaña a los estados de ansiedad o tensión, disminuye la resistencia eléctrica de la piel; por consiguiente, es de esperarse que la resistencia aumente en los estados opuestos, de tranquilidad y relajación (Gallegos & Torres, 1983).

En cuanto a la temperatura es una variable con una latencia de respuesta más prolongada que otras variables vasculares (Carretié & Iglesias, 1995). La vasoconstricción de las arterias periféricas provocada por la activación del sistema nervioso simpático disminuye la temperatura de la piel. Por el contrario, la vasodilatación de las mismas arterias, provocada por la inhibición del sistema nervioso simpático, aumenta la temperatura de la piel. Los cambios en la temperatura por factores psicológicos son muy pequeños (Vila, 1996).

Los nervios simpáticos que controlan el corazón surgen de la zona torácica de la médula espinal, estableciendo sinapsis en los ganglios simpáticos. La activación de esta vía simpática produce el incremento de la frecuencia de bombeo del corazón. Durante tareas cognitivas se observa una vasoconstricción periférica que lleva a un aumento de la presión sanguínea y un aumento de la tasa cardiaca en relación con el estrés y ansiedad del paciente. El aumento de la incertidumbre acerca de la ocurrencia futura de un determinado evento significativo para el sujeto en este caso

las pruebas, suele conllevar una importante aceleración de la tasa cardiaca pero no presenta ningún cambio asociado a la actividad muscular, repercutiendo negativamente al acoplamiento cardiaco-somático, ya que durante los descansos la frecuencia cardiaca regresa a los niveles basales (Carretié & Iglesias, 1995).

La musculatura facial se encuentra relacionada con la emoción ya que las expresiones faciales suponen un claro índice de actividad emocional. La actividad muscular incrementa ante eventos estresantes como la tensión. Algunos estudios han empleado la actividad muscular como índice de estrés (por la tensión de músculos del cuello y la cara) (Carretié & Iglesias, 1995). Incluso autores como Tecce en 1992 encontraron que la frecuencia de parpadeo generalmente incrementa con emociones negativas como el estrés, nerviosismo y fatiga (Andreassi, 2013).

Ante la percepción de un estímulo estresante, la primera reacción fisiológica del organismo, que ocurre en cuestión de segundos, es una reacción de alarma que se produce a través de la activación del sistema simpático (Sandi et al., 2001); esta respuesta es regulada por el hipotálamo, que es la estructura cerebral más relevante en el control del SNA, aunque también participan otras estructuras como la corteza cerebral y entorrinal, el hipocampo, la amígdala, los ganglios basales y el cerebelo. Estas estructuras también participan en la regulación del SNA, aunque suelen ejercer su influencia a través del hipotálamo (Sandi et al., 2001).

Durante la respuesta de estrés, el hipotálamo integra la información procedente de vías sensoriales y viscerales, desencadenando la acción del Sistema Nervioso Simpático, produciendo los siguientes efectos (Vila, 1996; Sandi et al., 2001; Simón & Amenedo, 2001):

- ❖ El corazón late más rápido y con más fuerza,
- ❖ La respiración se acelera,
- ❖ La sudoración se incrementa, aumenta la conductancia de la piel y disminuye la resistencia eléctrica de la piel,
- ❖ Sequedad de la boca

Si tras la reacción de alarma inicial, el sujeto ha conseguido superar la situación estresante, la activación del sistema simpático disminuye y por lo tanto, los efectos fisiológicos y metabólicos tienden a desaparecer, sin embargo, cuando la situación estresante se mantiene en tiempo e intensidad (estrés crónico), el sistema simpático mantiene una actividad elevada sin regresar a sus niveles normales. Esta sobreactivación prolongada en el tiempo puede desencadenar diversas patologías fisiológicas y metabólicas (Sandi et al., 2001).

Un elemento clave que relaciona la reactividad ante estrés con el riesgo de enfermedad o patología, es que los individuos se caracterizan por perfiles estables de respuesta, es decir, que casi no ocurre habituación es esta respuesta. Durante la evaluación psicofisiológica, la respuesta que se desencadena en la fase de activación refleja la forma en la que las personas responden a estresores en su vida diaria (Hamer, Boutcher, Park & Boutcher, 2006).

En el caso de la relación entre parálisis facial y estrés como se mencionó anteriormente se espera que exista un aumento de las sincinesias ante la presencia del estrés ya que a menudo la patología se debe a una anomalía anatómica de la arteria en el ángulo pontocerebeloso, que late contra el nervio facial provocando sacudidas rítmicas incontrolables de toda la hemicara, que aumentan con el nerviosismo, estrés y la angustia (Chevalier, 2003).

CAPITULO II: METODOLOGÍA

IV. JUSTIFICACIÓN

Los altos niveles de estrés a los que están sometidos los individuos en su vida diaria influyen en su estado de salud; asimismo, la disminución del estrés por medio de técnicas de retroalimentación biológica y de relajación (como respiración diafragmática y relajación muscular progresiva) ayuda a los individuos a mejorar su calidad de vida y a rehabilitar cualquier alteración en su salud (Sánchez, Rosa, & Olivares, 1998).

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), México es el país con más alto índice de estrés y de los 75 mil infartos que se registran al año, el 25% está asociado a enfermedades derivadas del cansancio y la presión del trabajo, además, encuestas realizadas por el Instituto Nacional del Seguro Social (IMSS) afirman que el 75% de los empleados mexicanos padecen estrés.

En cuanto a la parálisis facial en México en el 2014 el Hospital general Dr. Manuel Gea González calcula que existen 20 casos nuevos de parálisis facial por 100,000 habitantes por año, teniendo como consecuencia en cada uno de ellos, repercusiones en la calidad de vida, en la interacción social, en la capacidad de expresión facial de las emociones y secuelas como sincinesias que son las más frecuentes (Rodríguez et al., 2011) con una incidencia variable según los distintos autores, cifrándose entre el 15 y 20%, aunque algunos evalúan hasta el 50% (Quesada et. al., 2010). Las edades más frecuentes entre los 20 y 50 años, sin diferencia significativa entre géneros excepto por incremento del femenino después de los 80 años (Domínguez-Carrillo, 2005). Asimismo, en México la parálisis facial ocupa uno de los primeros diez lugares de atención médica en clínicas de rehabilitación (González-Cano, Sánchez-Ortiz & Pérez-Benítez, 2001).

En cuanto a las secuelas posparalíticas de la periférica crónica estas se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65 % de los casos) en el lado afectado. Dentro de las más comunes se encuentran: sincinesia, espasmo posparalítico, síndrome

mioclónico secundario y lagrimeo; que afectarán en grado variable la simetría y funcionalidad facial. Además de la presencia de diferentes alteraciones motoras, sensitivas, reflejas y secretoras, la parálisis facial, puede originar problemas psicológicos y sociales, ya que los individuos presentan problemas personales a causa de la discrepancia que se producen entre su apariencia actual (paralizada) y como se veían y sentían antes de la enfermedad, esta divergencia puede provocarles problemas de identidad y de autoestima (Pichardo & Tlapa, 1995).

Al estudiar cómo el estrés aumenta la presencia de sincinesias en los participantes con parálisis facial periférica (PFP) podríamos generar estrategias de intervención psicofisiológica para tratar este problema en la salud de forma global, contando así con una herramienta psicofisiológica que nos permita diseñar una nueva intervención que incluya la técnica de reeducación neuromuscular y la rehabilitación a través de retroalimentación biológica de las señales de estrés, incluyendo técnicas de relajación cognitivas y emocionales como parte de un tratamiento para las sincinesias, ya que se ha observado en el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada en la Facultad de Psicología, UNAM, los pacientes con parálisis facial periférica crónica presentan un aumento de las sincinesias cuando están estresados influyendo en la rehabilitación de éstas.

V. MÉTODO

❖ Planteamiento del problema

A pesar de los estudios existentes que describen la etiología y el tratamiento de la PFP, no existen estudios enfocados en la comprobación de cómo influye el estrés en las secuelas de la parálisis facial crónica idiopática, específicamente cómo afecta el estrés en el aumento de las sincinesias.

❖ Preguntas de investigación

- 1) ¿El estrés aumenta las sincinesias en los participantes con PFP idiopática crónica?
- 2) ¿El estrés aumenta la frecuencia del parpadeo en participantes con PFP idiopática crónica?
- 3) ¿La actividad eléctrica de los músculos inferiores de la hemicara afectada aumenta después de la presentación de un estresor al inducir un movimiento voluntario con los ojos (parpadeo)?
- 4) ¿Los músculos mentonianos son los músculos faciales más reactivos al estrés?
- 5) ¿Los participantes PFP idiopática crónica presentan un alto nivel de estrés percibido?

❖ Objetivo general

Determinar si el estrés influye en el aumento de las sincinesias en los participantes con PFP idiopática crónica.

❖ Objetivos específicos

- 1) Explorar cómo es la respuesta psicofisiológica al estrés en participantes con PFP idiopática crónica.
- 2) Determinar si el estrés aumenta la frecuencia de parpadeo en participantes con PFP idiopática crónica.
- 3) Determinar si el estrés aumenta la actividad eléctrica de los músculos inferiores de la hemicara afectada en participantes con PFP idiopática crónica.
- 4) Determinar qué músculo de la hemicara afectada (cigomáticos, orbicular del labio y mentonianos) tiene más reactividad al estrés.
- 5) Explorar como perciben el estrés los participantes con PFP idiopática crónica.

❖ Hipótesis

H1: El estrés aumenta las sincinesias en los participantes con PFP idiopática crónica.

H0: El estrés no aumenta las sincinesias en los participantes con PFP idiopática crónica.

H2: El estrés aumenta la frecuencia del parpadeo en participantes con PFP idiopática crónica.

H0: El estrés no aumenta la frecuencia del parpadeo en participantes con PFP idiopática crónica.

H3: La actividad eléctrica de los músculos inferiores de la hemicara afectada aumenta después de la presentación de un estresor al inducir un movimiento voluntario con los ojos (parpadeo).

H0: La actividad eléctrica de los músculos inferiores de la hemicara afectada no aumenta después de la presentación de un estresor al inducir un movimiento voluntario con los ojos (parpadeo).

H4: Los músculos mentonianos son los músculos faciales más reactivos al estrés.

H0: Los músculos mentonianos no son los músculos faciales más reactivos al estrés.

H5: Los participantes con PFP idiopática crónica presentan un alto nivel de estrés percibido.

H0: Los participantes con PFP idiopática crónica no presentan un alto nivel de estrés percibido.

❖ Definición de variables

- Independientes

Estresor: La tarea que generó la respuesta psicofisiológica será una tarea aritmética con 20 operaciones que incluye suma, resta y multiplicación, con un tiempo para resolverlo de tres minutos y con presión verbal. (Moya & Salvador, 2001).

- Dependiente

Sincinesias: Movimiento muscular no intencionado de la parte inferior de la cara (cigomáticos, orbiculares de los labios y mentonianos) durante el movimiento voluntario de la parte superior de la misma (guiño o parpadeo) (Rodríguez et al., 2011).

Frecuencia del parpadeo: Se contabilizó el parpadeo normal del participante durante 6 épocas de 10 segundos cada una (60 segundos) en la subfase de parpadeo libre de la fase de línea base y fase de recuperación.

Respuesta psicofisiológica al estrés: respuesta electrodérmica (resistencia de la piel), temperatura periférica, tasa cardiaca y actividad electromiográfica de los músculos faciales del lado afectado de la cara (orbicular del ojo, mentonianos, orbicular del labio y cigomáticos). Considerando al grupo de los músculos mentonianos a la borla del mentón, el cuadro del mentón y triangular de los labios.

❖ Diseño

Diseño experimental. Los participantes fueron seleccionados al azar, que contaban con una característica inherente (parálisis facial periférica idiopática crónica).

❖ Tipo de estudio

Estudio experimental, transversal, prospectivo, comparativo.

❖ Muestra

No probabilista conformada por participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesias.

❖ Participantes

Participaron de forma voluntaria 24 adultos de entre 25 y 75 años de edad con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesia que firmaron previamente la carta de consentimiento informado. No tuvieron entrenamiento previo de relajación. Se dividieron de manera aleatoria en 2 grupos (control y experimental), cada uno conformado por 12 participantes.

❖ Criterios de inclusión:

- Personas de ambos sexos.
- Personas con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesias.

❖ Criterios de exclusión:

- Padecer alguna enfermedad cardiaca.
- Padecer alguna enfermedad psiquiátrica (depresión y ansiedad).
- Ingerir algún tipo de sustancia que altere el funcionamiento del Sistema Nervioso Central.
- Conductas adictivas.

El estudio se llevó a cabo en el Laboratorio de Psicofisiología Aplicada y Parálisis Facial de la Facultad de Psicología de la UNAM, en una habitación de 1.3 x 2.1 m., iluminada con la puerta cerrada para minimizar distractores.

❖ Instrumentos

- Tarea estresante: Tarea aritmética (Moya & Salvador, 2001).

Específicamente en este estudio se les pidió a los participantes resolver 20 operaciones matemáticas que incluían suma, resta y multiplicación en un tiempo límite de 3 minutos, con constante presión verbal. Las operaciones fueron escritas

en una hoja tamaño carta, que especificaban las dos opciones de respuesta: A (pierna izquierda), y B (pierna derecha). Si la respuesta correcta era la A, debían de alzar la pierna izquierda o si la respuesta correcta era la B debían de levantar la pierna derecha, pidiéndole al participante que resolviera las operaciones de manera mental evitando cualquier tipo de gesticulación y movimiento con el rostro u ojos.

- Tarea control

En cuanto a la tarea control se les proporcionó la misma hoja de operaciones matemáticas a los participantes, se excluyó el límite de tiempo que tendrían para realizarla y la presión verbal.

- MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional:

Llamada MINI por sus siglas en inglés (International Neuropsychiatric Interview), fue validada al español por Ferrando y Soto (2000), no adaptada a la población mexicana. Es un instrumento de lápiz y papel, diseñado para explorar trastornos de tipo psiquiátrico, así como dependencia del alcohol y adicción a las drogas.

- Escala de Estrés Percibido (EEP)

Escala de Cohen, Kamarck y Mermelstein (1983) adaptada al español en México por Landero y González (2007) se basa en la noción de acumulación de estrés cotidiano derivado de las diferentes áreas en las que se desarrolla la vida típica de un adulto. Se diseñó con el propósito de conocer qué tan estresantes perciben las personas los eventos de la vida cotidiana. La escala consta de 14 ítems, con coeficientes alfas de Cronbach de .86, cuenta con una estructura de dos factores correlacionados: expresión de estrés (ítems directos) y control del estrés (ítems indirectos). Los directos son 1,2,3,8,11,12,14 y los indirectos son: 4,5,6,7,9,10,13. El puntaje bajo es de 0 a 18, el puntaje medio es de 19-36 y el alto es de 37 a 56 puntos.

❖ Materiales

- Electrodo de superficie desechable para el registro de la actividad electrodérmica.
- Sensores para el registro de la temperatura periférica.
- Cinta traspore para fijar los sensores y el termistor en la piel de los participantes.
- Electrodo de superficie desechable para la actividad electromiográfica.
- Fotopleletismógrafo para el lóbulo de la oreja para medir tasa cardíaca.
- Alcohol y algodón para la limpieza de las zonas donde se colocaron los electrodos y el termistor.
- Gel conductor.

❖ Aparatos

Las mediciones psicofisiológicas se registraron mediante el software Biosignal, el equipo de registro cuenta con 9 canales; cuatro canales para electromiografía, dos para temperatura periférica, uno para tasa cardíaca y uno para resistencia eléctrica de la piel. El equipo fue desarrollado en el departamento de URIDES de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

❖ Procedimiento

Se citó a los participantes de forma individual en el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada, primero se les explicó el objetivo del estudio y se les proporcionó una hoja de información del mismo y después se les pidió que firmaran la carta de consentimiento informado. Se les realizó la entrevista MINI, para descartar trastornos psiquiátricos y psicológicos, y dependencia al alcohol; seguido de la aplicación de la Escala de Estrés Percibido (EEP). Los 24 participantes se dividieron en dos grupos de forma aleatoria, el grupo experimental con estresor (12)

y el grupo control sin estresor (12) conformados por participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesias.

Posteriormente se instrumentó a cada uno de los participantes para monitorear las señales psicofisiológicas: para las sincinesias se registró la actividad electromiográfica, se colocaron los electrodos de superficie sobre la hemicara afectada en los músculos faciales superiores (orbicular del ojo) e inferiores (orbicular del labio, cigomáticos y mentonianos) (Rodríguez-Ortiz, 2011), con previa limpieza de la piel con alcohol (Vila y Castelar, 1996): para el registro de la resistencia eléctrica de la piel se colocaron los sensores en la falange media de los dedos anular e índice de la mano no dominante, se limpió dicha zona con agua, en el caso de la temperatura periférica se colocó el termistor en la falange entre el dedo índice y el dedo pulgar de ambas manos, previamente limpiada con alcohol para eliminar impurezas y suciedad con la finalidad de que los electrodos obtengan un registro más preciso, se esperaron segundos para que la zona secase perfectamente, para que posteriormente se fijaron los electrodos con cinta trasparente. Para medir la tasa cardiaca se colocó el fotopleletismógrafo en el lóbulo de la oreja derecha.

Primero se realizó la fase de adaptación a las condiciones experimentales con una duración aproximada de 5 minutos, tanto en el grupo experimental como en el grupo control, en la que se registraron las señales electromiográficas para revisar la correcta colocación de los electrodos de la cara. El diseño fue ABA. La fase de línea base tuvo una duración de 12 épocas de 10 segundos, dividida en dos subfases, la primera de parpadeo libre y la segunda de parpadeo inducido cada una con una duración de 6 épocas de 10 segundos. En esta fase se registró la actividad psicofisiológica en reposo de la tasa cardiaca, temperatura periférica, resistencia eléctrica de la piel y la actividad electromiográfica. Durante las primeras 6 épocas (parpadeo libre) se le pidió al participante que parpadeara de manera natural, posteriormente se le pidió al paciente que parpadeara cada 2.5 segundos durante las siguientes 6 épocas (parpadeo inducido) dando así un total de 24 parpadeos, lo que

permitió observar la presencia de sincinesias en los músculos previamente descritos. Este procedimiento se realizó para ambos grupos.

Posteriormente a los participantes que conformaron el grupo experimental se les pidió que resolvieran 20 operaciones matemáticas escritas en una hoja las cuales tenían que resolver en un tiempo límite de tres minutos; se les explicaron las instrucciones antes de comenzar el registro ya que cada una de las operaciones presentaban dos posibles respuestas, el inciso A y el inciso B, si la respuesta correcta era la A los participantes tenían que levantar la pierna izquierda, si la respuesta correcta era la B la pierna que tenían que levantar era la derecha, evitando cualquier tipo de movimiento con el rostro. La hoja fue colocada a la altura de la vista de los participantes en una pared lo cual sirvió para controlar el movimiento ocular. Se registró la respuesta psicofisiológica que este evento estresante desencadenó (B), esta fase tuvo una duración de tres minutos. En cuanto al grupo control se realizó el mismo procedimiento, en el cual se excluyó el tiempo límite para realizar la tarea y la presión verbal constante.

Finalmente la fase de recuperación (A) tuvo una duración de dos minutos para ambos grupos. En esta se evaluó y se registró la actividad psicofisiológica durante 12 épocas de 10 segundos cada una, dividida en dos subfases con una duración de 6 épocas de 10 segundos cada una, dando lugar a la subfase de parpadeo libre y la subfase de parpadeo inducido. Se registró la tasa cardiaca, temperatura periférica, resistencia eléctrica y actividad electromiográfica en reposo durante 6 épocas (parpadeo libre) y posteriormente se les pidió a los participantes que parpadearán cada 2.5 segundos durante las siguientes 6 épocas (parpadeo inducido) con un total de 24 parpadeos donde se observó si la actividad de las sincinesias aumentó después del estresor.

❖ Análisis estadístico

Para realizar los análisis estadísticos pertinentes, se elaboró una base de datos en el paquete estadístico SPSS en su versión 19.0, esta base de datos contenía los datos sociodemográficos de los participantes, la puntuación en la EEP, la hemicara afectada (izquierda o derecha), segmentados en grupo experimental y grupo control, la actividad de los grupos musculares y aumento de sincinesias, asimismo, las medidas obtenidas a partir de la evaluación psicofisiológica: actividad electrodérmica (resistencia eléctrica de la piel), tasa cardiaca, actividad electromiográfica y temperatura.

Las medidas se tomaron cada 10 segundos, de forma que para la fase de línea base y de recuperación se obtuvieron 12 medidas diferentes, las cuales se dividieron en dos, es decir, 6 medidas para la subfase de parpadeo libre y seis para la subfase de parpadeo inducido y 18 medidas para la fase de activación, las cuales se promediaron para contar con un solo dato para cada uno de los participantes por fase y subfase.

Para saber que pruebas estadísticas utilizar se realizó para todas las variables con un nivel de medición intervalar la prueba chi-cuadrada de Bartlett, la cual arrojó que no había homogeneidad de varianza para ninguna de las variables; por lo que se decidió utilizar una estadística no paramétrica.

1. Para los datos sociodemográficos se realizó un análisis descriptivo de las variables: edad, sexo y lado afectado de la muestra.
2. Para comprobar si había diferencias entre los grupos en cuanto a la edad y la puntuación de la EEP se realizó un análisis estadístico no paramétrico para grupos independientes (U Mann-Whitney).
3. Para evaluar si había diferencia en la frecuencia de sexo y el lado afectado se realizó un análisis de chi-cuadrada, así como una tabla de contingencia para las puntuaciones de la EEP para describir los porcentajes de cada grupo.

4. Para conocer si hubo una diferencia en el número de parpadeos inicial y después del estresor se aplicó la prueba estadística de Wilcoxon para el grupo experimental y la prueba estadística Kolmogorov-Smirnov para observar las diferencias de parpadeo entre el grupo control y experimental en ambas fases.
5. Para evaluar la diferencia de medias para la respuesta psicofisiológica al estrés se utilizó la prueba estadística U Mann –Whitney para cada variable psicofisiológica en la fase de activación entre grupos.
6. Para identificar el músculo con mayor actividad electromiográfica en la fase de activación en el grupo experimental se aplicó la prueba no paramétrica de análisis de varianza de Friedman de doble entrada por rangos.
7. La base se segmentó por grupo, y se realizó una prueba no paramétrica para muestras relacionadas (Wilcoxon), con el objetivo de evaluar si había diferencias significativas en el grupo experimental entre la línea base del parpadeo inducido y la fase de recuperación de la misma subfase para los músculos inferiores (cigomáticos, orbicular del labio y mentoniano).
8. Para evaluar cada una de las variables psicofisiológicas en ambos grupos y comparando Línea Base-Activación, Activación-Recuperación y Línea Base-Recuperación se realizó una prueba de Wilcoxon.

Los niveles de significancia (p) para todas las pruebas estadísticas se reportaron a dos colas.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

RESULTADOS

Participaron en esta investigación 24 personas que fueron divididas en dos grupos, uno experimental (grupo con estresor) y uno control (grupo sin estresor) cada uno con 12 participantes, de los cuales 20 fueron mujeres y 4 hombres, 12 con lado afectado derecho y 12 con lado afectado izquierdo. Con una mediana de edad de 45 años. En la tabla 1 se muestran los datos sociodemográficos de la muestra dividida por grupos donde se observa que 12 de los participantes tenían el lado derecho afectado y 12 el lado izquierdo.

TABLA 1
DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

GRUPO	N	EDAD	SEXO		LADO AFECTADO	
			M	F	D	I
N= 24		X (d.e)	Proporción	Proporción	Proporción	Proporción
CONTROL	12	49.33 (12.449)	9/12 (.75)	3/12 (.25)	6/12 (.50)	6/12 (.50)
EXPERIEMENTAL	12	41.25 (9.333)	11/12 (.91)	1/12 (.83)	6/12 (.50)	6/12 (.50)

Nota: x= media. (d.e)= desviación estándar. M= sexo masculino. F= sexo femenino. D= derecho.

I= izquierdo.

La chi cuadrada para la diferencia de sexo en los grupos, muestra que no hay diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de hombres y mujeres en cada uno de los grupos ($\chi^2= 1.200$ gl= 1 $p> 0.05$). Como se muestra en la Tabla 2, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las edades de los participantes de ambos grupos, ni en la puntuación obtenida en la Escala de Estrés Percibido (EEP).

TABLA 2
RESULTADOS DE LAS CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA N= 24

	U Mann-Whitney	P
EDAD	49.500	.193
EEP	43	.094

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

Se realizó una tabla de contingencia para las puntuaciones de la EEP para ambos grupos en donde se encontró que 4 de los participantes perciben un estrés bajo, 18 un estrés medio y 2 perciben un estrés alto (ver Tabla 3).

TABLA 3
TABLA DE CONTINGENCIA DE LA ESCALA DE ESTRÉS PERCIBIDO

PUNTAJE	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL		TOTAL	
	FR.	%	FR.	%	FR.	%
BAJO	3	25	1	8.3	4	16.7
MEDIO	8	66.7	10	83.3	18	75
ALTO	1	8.3	1	8.3	2	8.3
TOTAL	12	100	12	100	24	100

Nota: Fr. = frecuencia. %= porcentaje

Se realizó la prueba estadística U Mann-Whitney para comparar la diferencia entre la actividad electromiográfica en la fase de activación para el lado afectado izquierdo y el lado afectado derecho de los participantes del grupo experimental en la cual no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los cuatro músculos evaluados, es decir, que la actividad eléctrica muscular es independiente al lado afectado.

Se realizó la prueba estadística U Mann-Whitney para identificar diferencias estadísticamente significativas entre la fase de activación (presencia de la tarea aritmética) entre el grupo experimental y el grupo control. Al analizar las medidas totales de cada grupo en la fase de activación y al hacer las comparaciones entre los grupos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la actividad electromiográfica (microvolts) de los cuatro músculos registrados presentando mayor actividad los músculos orbiculares de los labios y mentonianos del grupo experimental (ver Tabla 4). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la resistencia eléctrica de la piel y la tasa cardiaca; donde se encontró que hay una disminución de la resistencia eléctrica de la piel y un aumento de la tasa cardiaca en el grupo experimental (ver Tabla 5). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la temperatura periférica ($P < .05$).

TABLA 4
ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN LA FASE DE ACTIVACIÓN ENTRE
GRUPOS

	U Mann-Whitney	P
ORBICULAR DEL OJO	14	.001**
CIGOMÁTICOS	30	.015*
ORBICULAR DEL LABIO	8	.000**
MENTONIANOS	1	.000**

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

TABLA 5
RESPUESTA PSICOFISIOLÓGICA EN LA FASE DE ACTIVACIÓN ENTRE
GRUPOS

	U Mann-Whitney	P
RESISTENCIA ELECTRICA	0	.000**
TASA CARDIACA	0	.000**
TEMPERATURA	45	1.119

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

En la Figura 1 se muestra la comparación del músculo orbicular del ojo entre el grupo control y el grupo experimental en la fase de activación, en la Figura 2 de los músculos cigomáticos, en la Figura 3 del orbicular del labio y en la Figura 4 de los músculos mentonianos, donde se encontró que el grupo experimental en los cuatro casos presentó mayor actividad eléctrica muscular que el grupo control, teniendo mayor actividad los músculos mentonianos con una media de 29.26 microvolts.

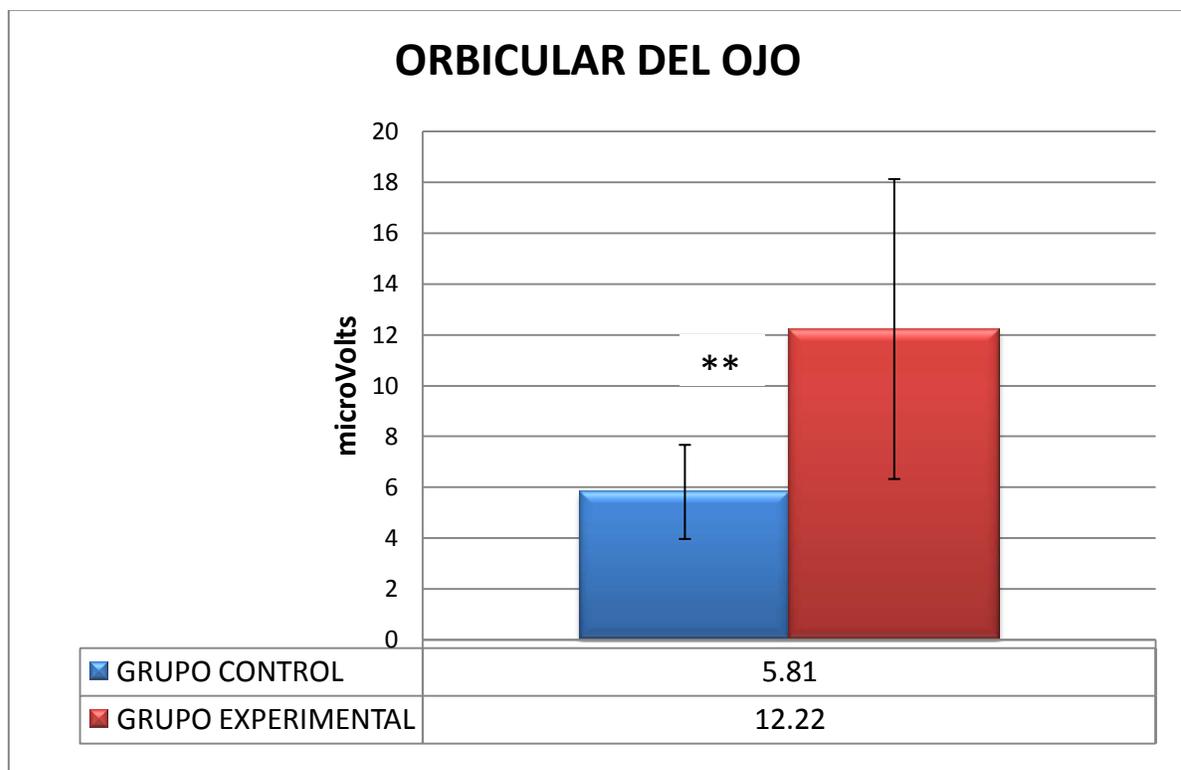


Figura 1. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del orbicular del ojo para cada uno de los grupos en la fase de activación, en la que se presentó la tarea aritmética, los cuales están representados por cada una de las barras. Azul - grupo control. Rojo - grupo experimental. Grupo control n= 12. media= 5.87 microVolts. d.e= 1.852. Grupo experimental n= 12. Media= 12.22 microVolts. d.e= 5.903. Significancia $P= <0.05^*$ $P= <0.01^{**}$.

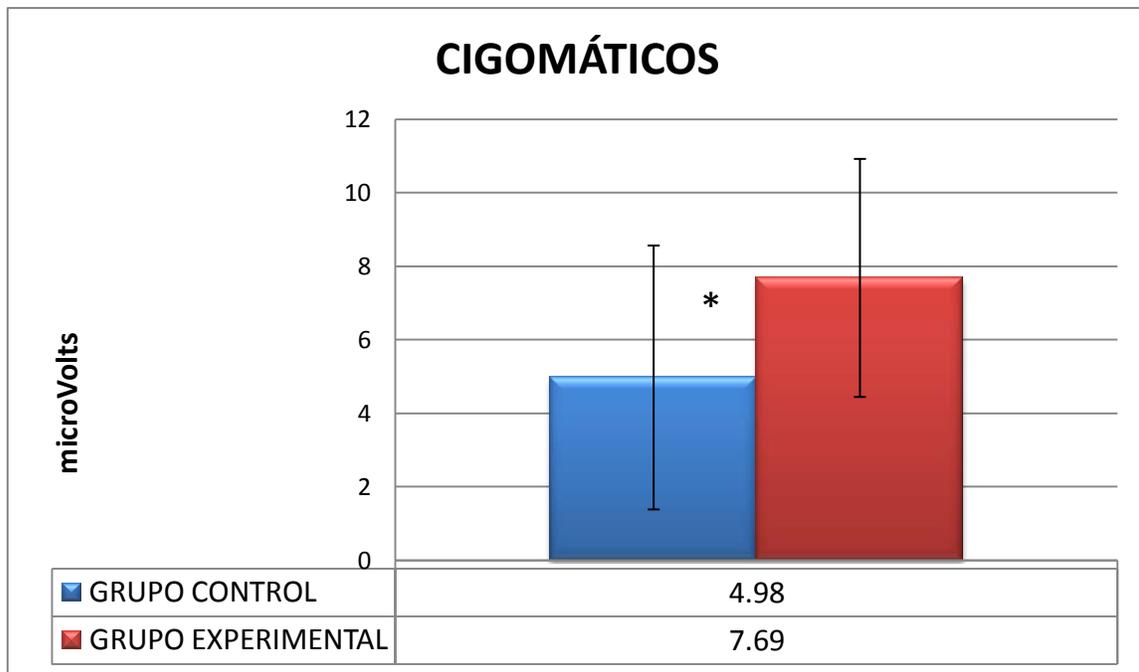


Figura 2. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica de los cigomáticos para cada uno de los grupos en la fase de activación. Grupo control n= 12. Media= 4.98 microVolts. d.e= 3.592. Grupo experimental n=12. Media= 7.69 microVolts. d.e= 3.239. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

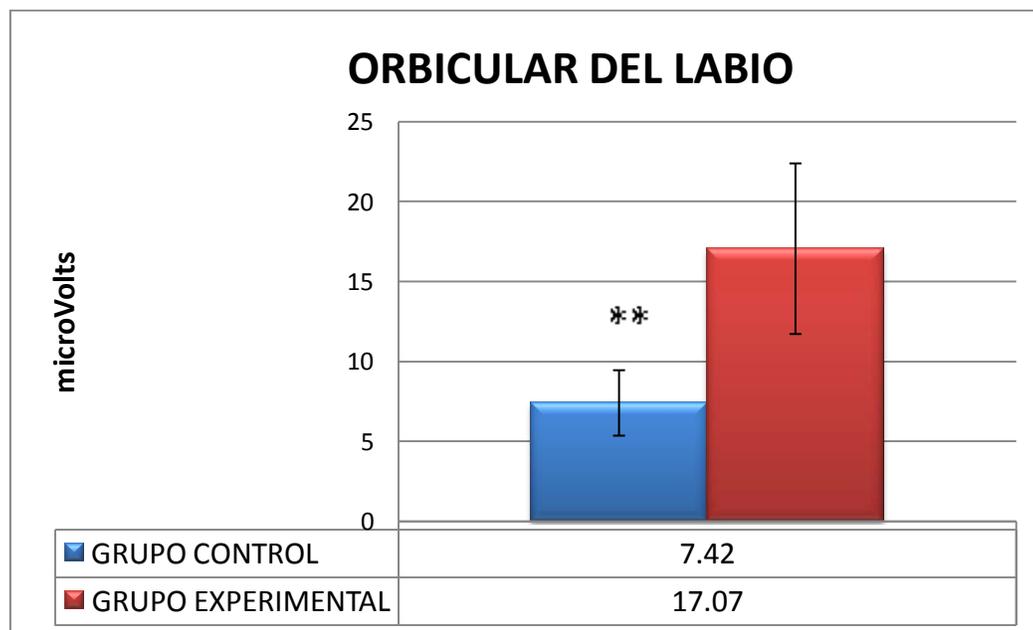


Figura 3. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del orbicular del labio para cada uno de los grupos en la fase de activación. Grupo control n=12. Media= 7.42 microVolts. d.e= 2.047. Grupo experimental n=12. Media= 17.07 microVolts. d.e= 5.337. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

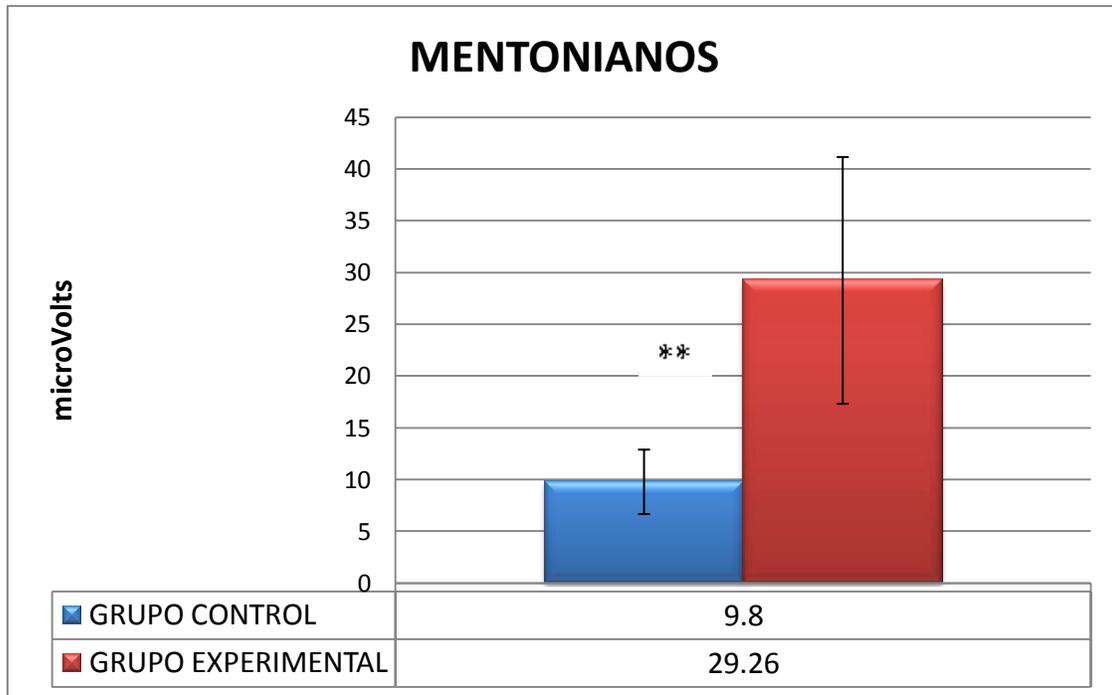


Figura 4. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del grupo mentoniano para cada uno de los grupos en la fase de activación. Grupo control n=12. Media= 9.8 microVolts. d.e= -3.113. Grupo experimental n=12. Media= 29.26 microVolts. d.e= 11.919. Significancia $P= <0.05^*$ $P= <0.01^{**}$

En la Figura 5 se muestra que hubo un aumento de la tasa cardiaca en el grupo experimental en comparación con el grupo control ante la presentación de la tarea aritmética estresante, es decir, una activación del Sistema Nervioso Autónomo Simpático, asimismo una disminución de la resistencia eléctrica de la piel, lo cual indica que los participantes presentaron sudoración (Figura 6).

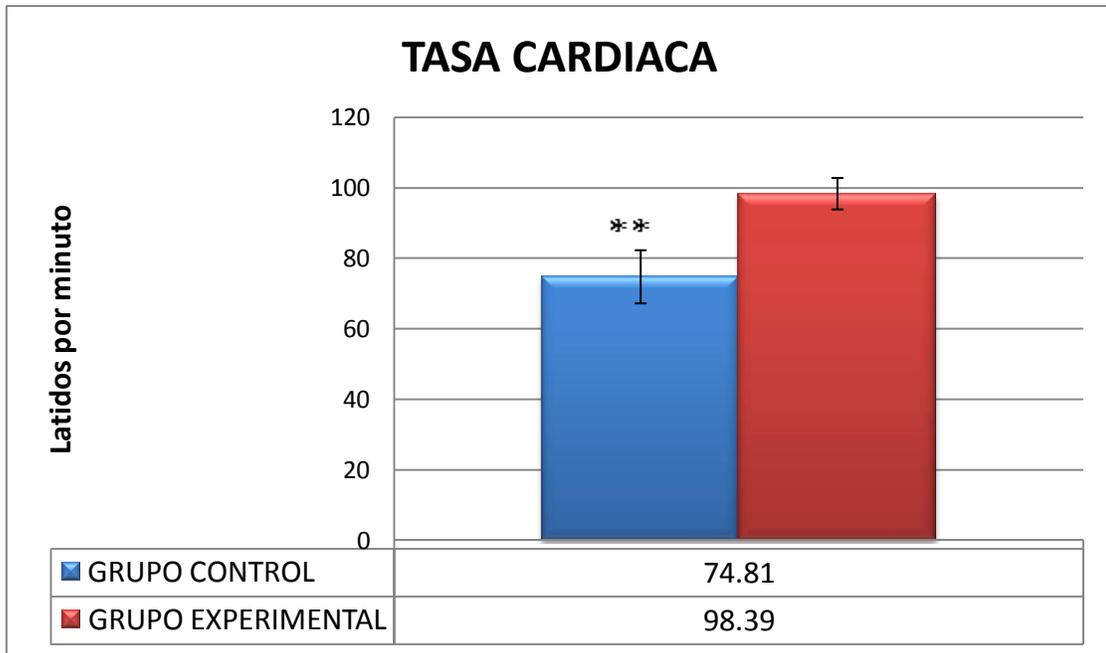


Figura 5. Muestra los valores promedio de la tasa cardíaca para cada uno de los grupos en la fase de activación. Grupo control n=12. Media= 74.81 microVolts. d.e= 7.544. Grupo experimental n=12. Media= 98.39 microVolts. d.e= 4.472. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

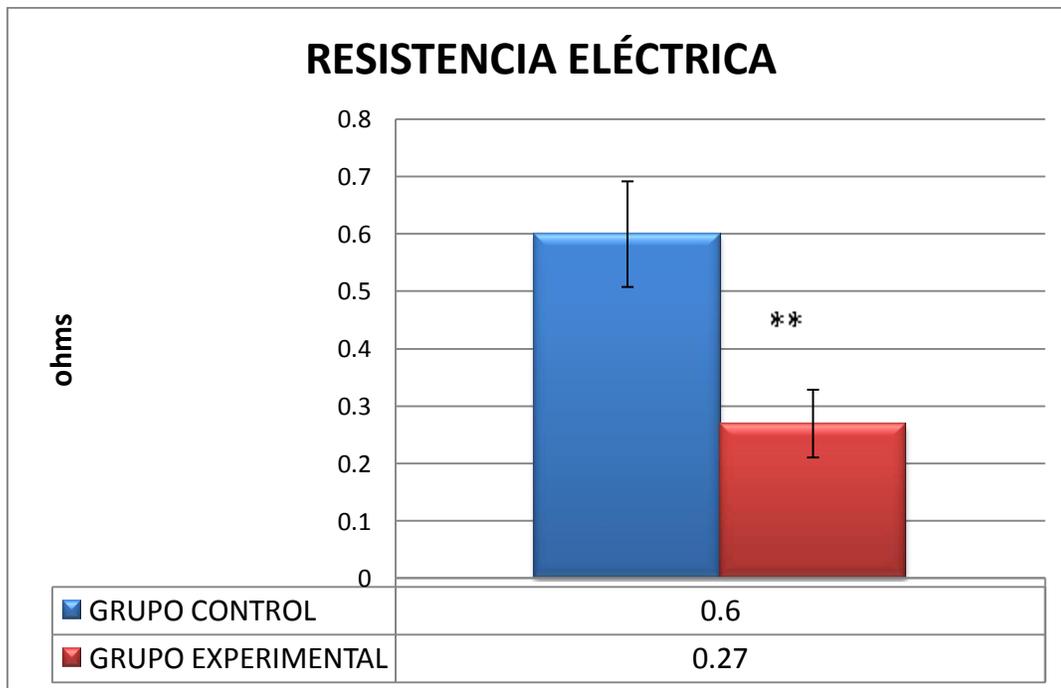


Figura 6. Muestra los valores promedio de la resistencia eléctrica mega ohms x 10^{-6} para cada uno de los grupos en la fase de activación. Grupo control n=12. Media= 0.6 microVolts. d.e= .092. Grupo experimental n=12. Media= 0.27 microVolts. d.e= .059. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

En la prueba estadística Wilcoxon hubo diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia del parpadeo libre antes (Media= 10 d.e= 6.928) y después del estresor (Media= 15.33 d.e= 9.948) para el grupo experimental, es decir, hay un aumento de la frecuencia del parpadeo acompañado del movimiento involuntario de la parte inferior del rostro (cigomáticos, orbicular del labio y músculos mentonianos). En la prueba estadística Kolmogorov-Smirnov para comparar la frecuencia del parpadeo libre en línea base ($p=.034$) y fase recuperación ($p=.002$) entre el grupo control y el grupo experimental, se encontraron diferencias estadísticamente significativas lo que representa que entre grupos el estresor provocó un aumento de la frecuencia de sincinesias en participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica.

En la prueba estadística Análisis de Varianza de Friedman hubo diferencias estadísticamente significativas entre las medias de la actividad electromiográfica de los diferentes músculos faciales registrados en el grupo experimental en la fase de activación ($\chi^2 = 46.255$, $gl = 3$, $P = .000$) donde se encontró que de los cuatro músculos el que presenta mayor actividad eléctrica ante el estresor es el grupo muscular mentoniano (Figura 7).

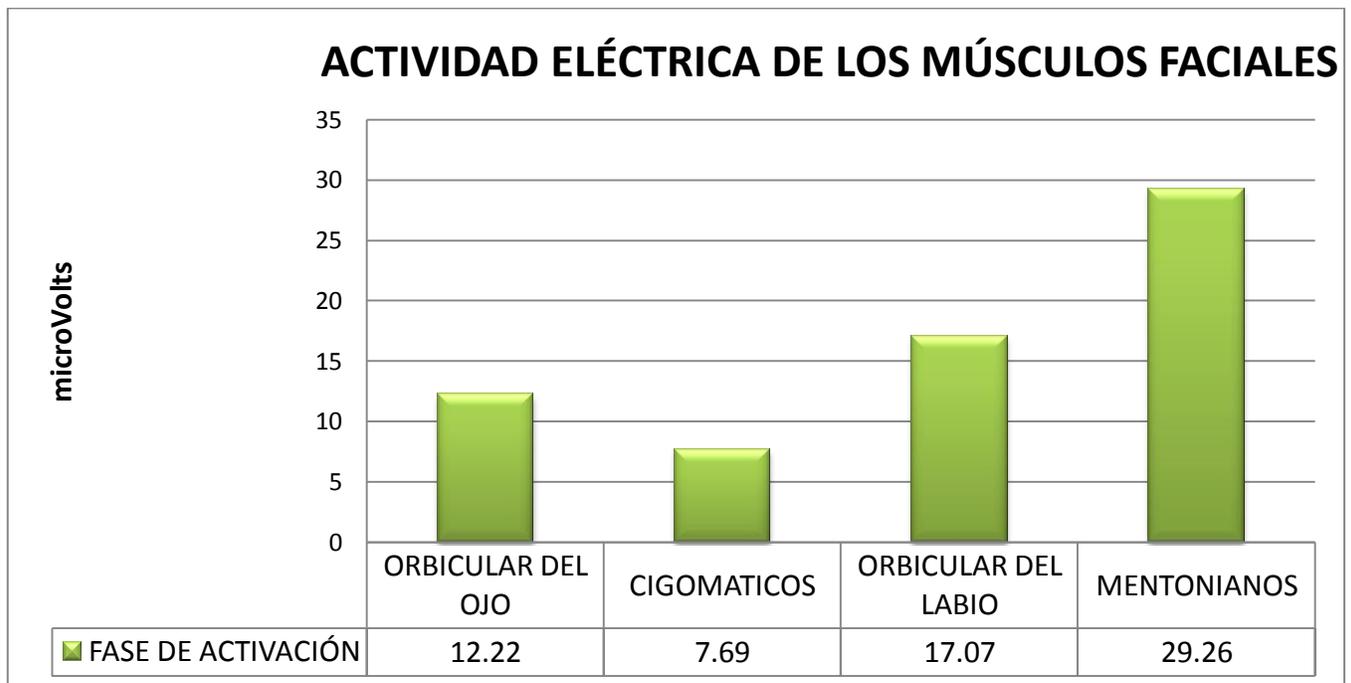


Figura 7. Muestra los valores promedio de la actividad eléctrica de los músculos faciales para el grupo experimental en la fase de activación. Grupo experimental $n = 12$. Orbicular del ojo: media= 12.22 microVolts. d.e= 5.90. Cigomáticos: media= 7.69 microVolts. D.e= 3.23. Orbicular del labio: media= 17.07 microVolts. d.e= 5.33. Mentonianos: media= 29.26 microVolts. d.e=11.91.

En la prueba estadística de Wilcoxon para comparar la actividad electromiográfica en la subfase de parpadeo inducido antes y después del estresor para los músculos inferiores del rostro (Figura 8), se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los músculos orbicular del labio y el grupo mentoniano, lo que sugiere que hay un aumento de la actividad eléctrica de las sincinesias en los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica después del estresor (Tabla 6).

TABLA 6
PRUEBA DE WILCOXON PARA LOS MUSCULOS INFERIORES CON PARPADEO
INDUCIDO

LÍNEA BASE- RECUPERACIÓN	GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P
CIGOMÁTICOS	-1.412	.158
ORBICULAR DEL LABIO	-1.961	.05*
MENTONIANOS	-2.276	.023*

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

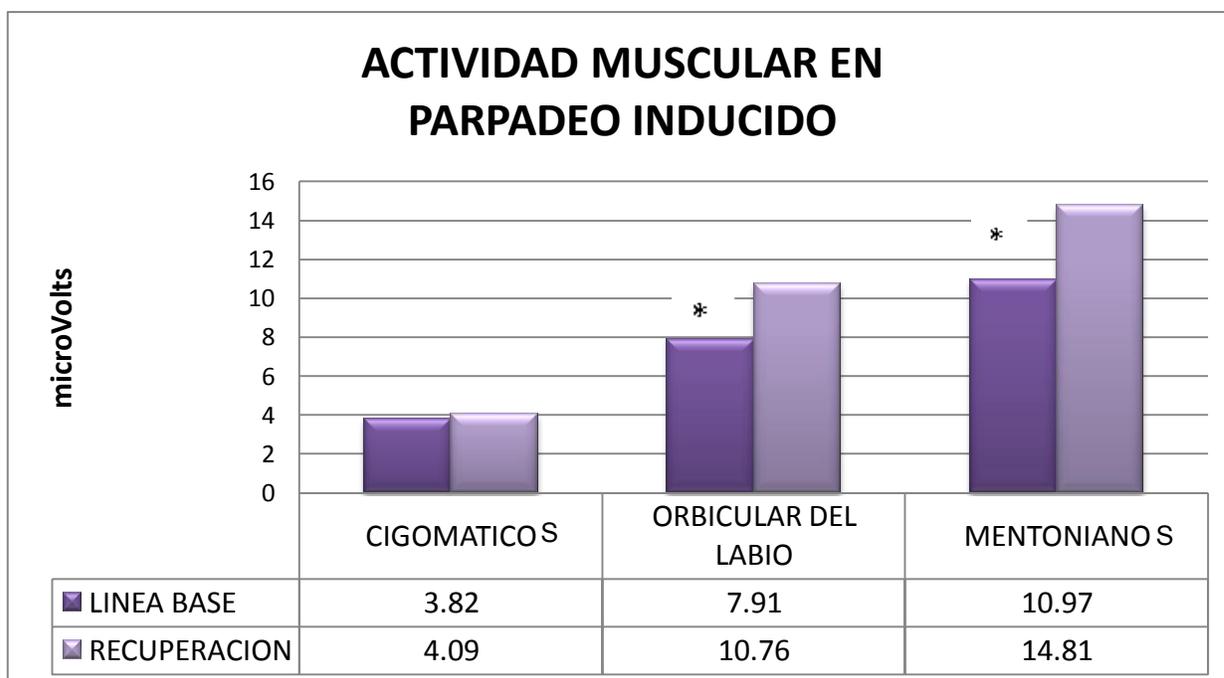


Figura 8. Muestra los valores promedio de la actividad eléctrica de los músculos inferiores con parpadeo inducido para el grupo experimental en la fase de línea base y fase de recuperación. Grupo experimental n=12. Línea base -cigomáticos: media= 3.82 microVolts. Línea base - orbicular del labio: media= 7.91 microVolts. Línea base - mentonianos: media= 10.97 microVolts. Recuperación - cigomáticos: media= 4.09 microVolts. Recuperación - orbicular del labio: media= 10.76 microVolts. Recuperación - mentonianos: media= 14.81 microVolts. Significancia $P = <0.05^*$ $P = <0.01^{**}$.

En la prueba estadística de Wilcoxon para muestras relacionadas en cuanto a la actividad electromiográfica se encontró lo siguiente:

La Tabla 7 muestra los resultados de la prueba estadística de Wilcoxon para comparar la actividad muscular entre el grupo experimental y el grupo control del orbicular del ojo, la Tabla 8 para los cigomáticos, la Tabla 9 para el orbicular del labio y la Tabla 10 para los resultados del grupo mentoniano (La línea base que se utilizó fue el promedio de la actividad de la subfase de parpadeo libre).

TABLA 7

PRUEBA DE WILCOXON PARA ORBICULARES DE LOS OJOS

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-1.726	.084	-3.059	.002**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-2.432	.015*	-2.981	.003**
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-1.177	.239	-2.589	.010**

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

En la comparación de la fase de línea base con la fase de activación en el grupo control no se encuentran diferencias estadísticamente significativas. Los niveles basales son similares entre ambos grupos. En cuanto al grupo experimental se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la fase de línea base y la fase de activación. Asimismo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de la fase de activación y fase de recuperación lo que muestra un descenso respecto a los niveles de activación del orbicular del ojo de ambos grupos, lo que refiere una activación del Sistema Nervioso Parasimpático después del estresor (Figura 9).

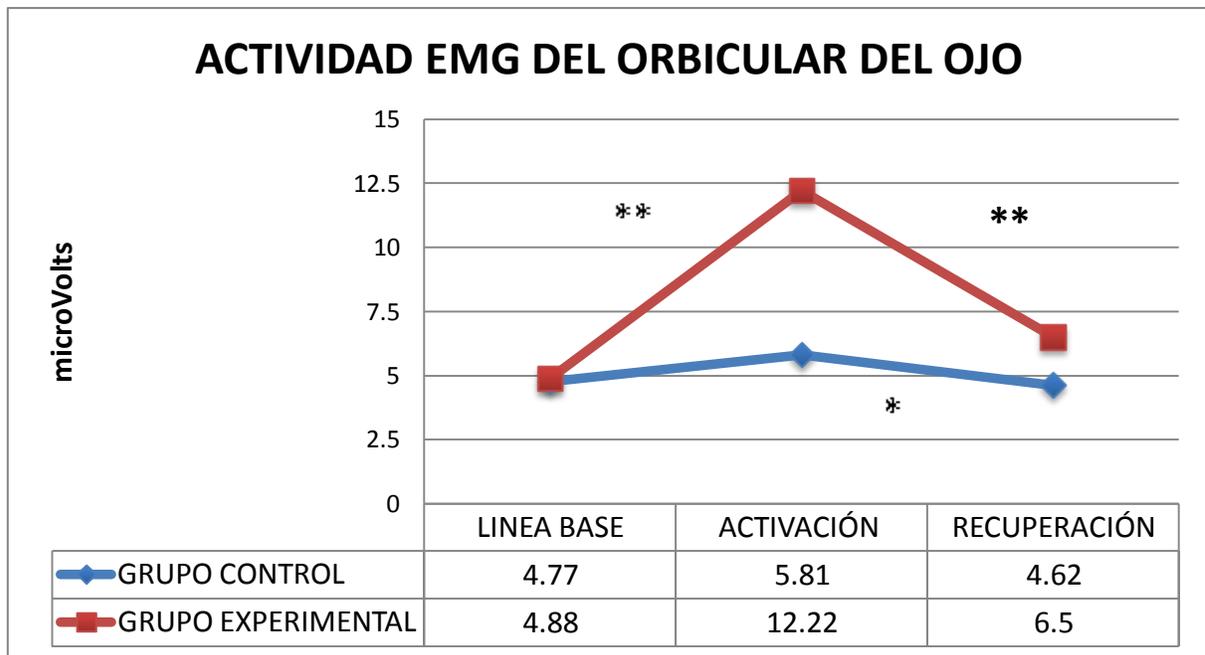


Figura 9. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del músculo orbicular del ojo para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 4.77 microVolts. d.e= .68. Activación: media= 5.81 microVolts. d.e= 1.85. Recuperación: media= 4.62 microVolts. d.e= 1.28. Grupo experimental n=12. Línea base: media= 4.88 microVolts. d.e= 1.41. Activación: media= 12.22 microVolts. d.e= 5.90. Recuperación: media= 6.5 microVolts. d.e= 1.87. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

TABLA 8
PRUEBA DE WILCOXON PARA CIGOMÁTICOS

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-1.961	.05*	-3.059	.002**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-2.040	.041	-2.981	.003**
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-.078	.937	-2.590	.01**

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

Los participantes del grupo control muestran diferencias estadísticamente significativas entre la fase de línea base y la fase de activación en los niveles de actividad en cigomáticos. Para el grupo experimental se encontraron diferencias estadísticamente significativas para este músculo entre todas las fases (Figura 10).

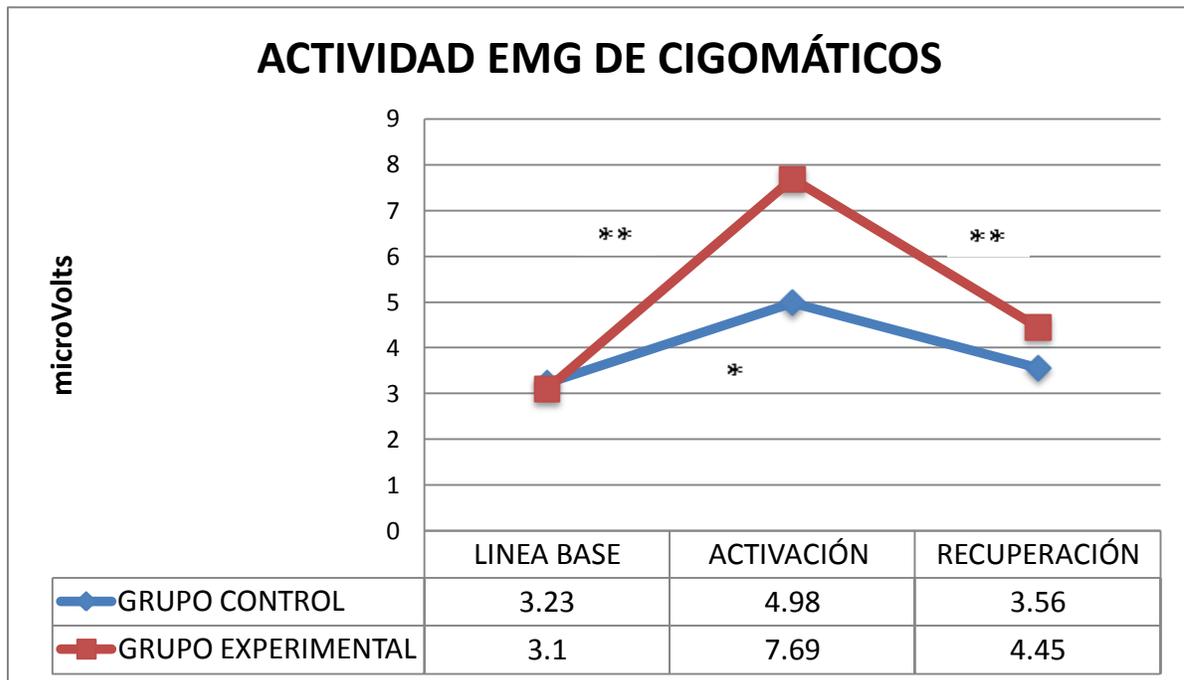


Figura 10. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica de los músculos cigomáticos para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 3.23 microVolts. d.e= 1.38. Activación: media= 4.98 microVolts. d.e= 3.59. Recuperación: media= 3.56 microVolts. d.e= 2.14. Grupo experimental n=12. Línea base: media= 3.1 microVolts. d.e= .86. Activación: media= 7.69 microVolts. d.e= 3.23. Recuperación: media= 4.45 microVolts. d.e= 2.06. Significancia $P < 0.05^*$ $P < 0.01^{**}$.

TABLA 9
PRUEBA DE WILCOXON PARA ORBICULAR DEL LABIO

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-3.059	.002**	-3.059	.002**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-3.059	.002**	-2.824	.005**
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-.549	.583	-2.903	.004**

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

El grupo control muestra diferencias estadísticamente significativas entre la fase de línea base y la fase de activación para el musculo orbicular del labio y el grupo muscular mentoniano, aunque sus niveles de actividad eléctrica son menores que los niveles en el grupo experimental. Esto sugiere que hubo una mayor activación de estos músculos en el grupo experimental en estas dos fases. También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo control entre la fase de activación y la fase de recuperación para ambos grupos musculares, sin embargo, los niveles de actividad muscular del grupo experimental disminuyen más en la fase de recuperación (Ver Figura 11 para orbicular del labio, Figura 12 para el grupo muscular mentoniano).

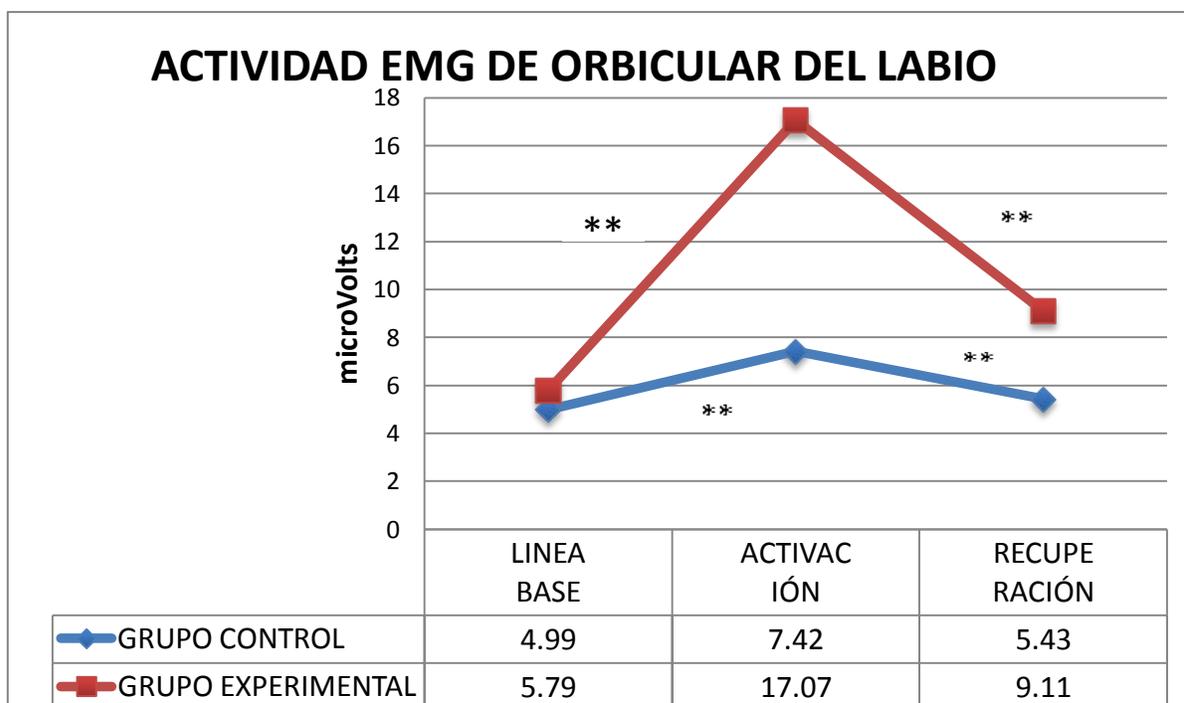


Figura 11. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del músculo orbicular del labio para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 4.99 microVolts. d.e= 1.74. Activación: media= 7.42 microVolts. d.e= 2.04. Recuperación: media= 5.43 microVolts. d.e= 1.64. Grupo experimental n=12. Línea base: media= 5.79 microVolts. d.e= 1.68. Activación: media= 17.07 microVolts. d.e= 5.33. Recuperación: media= 9.11 microVolts. d.e= 3.47. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

TABLA 10
PRUEBA DE WILCOXON PARA MENTONIANOS

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-2.746	.006**	-3.059	.002**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-1.412	.158	-3.059	.002**
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-1.570	.117	-3.059	.002**

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

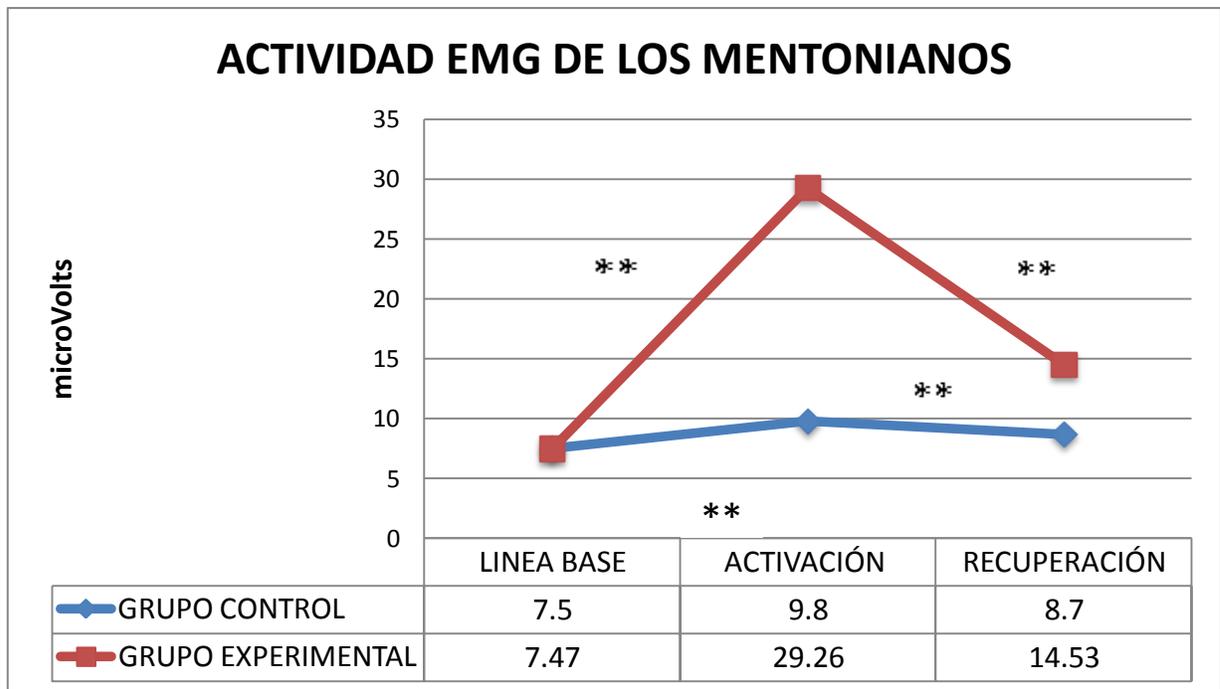


Figura 12. Muestra los valores promedio de la actividad electromiográfica del grupo muscular mentoniano para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 7.5 microVolts. d.e= 1.93. Activación: media= 9.8 microVolts. d.e= 3.13. Recuperación: media= 8.7 microVolts. d.e= 3.23. Grupo experimental n=12. Línea base: media= 7.47 microVolts. d.e= 1.88. Activación: media= 29.26 microVolts. d.e= 11.91. Recuperación: media= 14.53 microVolts. d.e= 4.64. Significancia $P < 0.05$ $P < 0.01$.

En cuanto a las variables psicofisiológicas la prueba estadística de Wilcoxon muestra lo siguiente:

❖ RESISTENCIA ELECTRICA DE LA PIEL

En cuanto a la resistencia eléctrica de la piel la prueba estadística de Wilcoxon mostró diferencias estadísticamente significativas en la fase de activación y la fase de recuperación para el grupo control (Ver Tabla 11), lo que sugiere que hubo un descenso de la resistencia eléctrica de la piel en la recuperación, sin embargo, los valores de fase de línea base y fase de activación son iguales. En cuanto al grupo experimental hubo una disminución de la resistencia eléctrica de la piel en la fase de activación en comparación con la fase de línea base. Asimismo, diferencias estadísticamente significativas entre la fase de activación y fase de recuperación para el grupo experimental, debido a que hubo un aumento de los niveles de esta variable en ausencia del estresor (Figura 13).

TABLA 11
PRUEBA DE WILCOXON PARA RESPUESTA GALVÁNICA DE LA PIEL

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-353	.724	-2.746	.006**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-2.002	.045*	-2.002	.045*
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-1.805	.071	-2.191	.028*

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

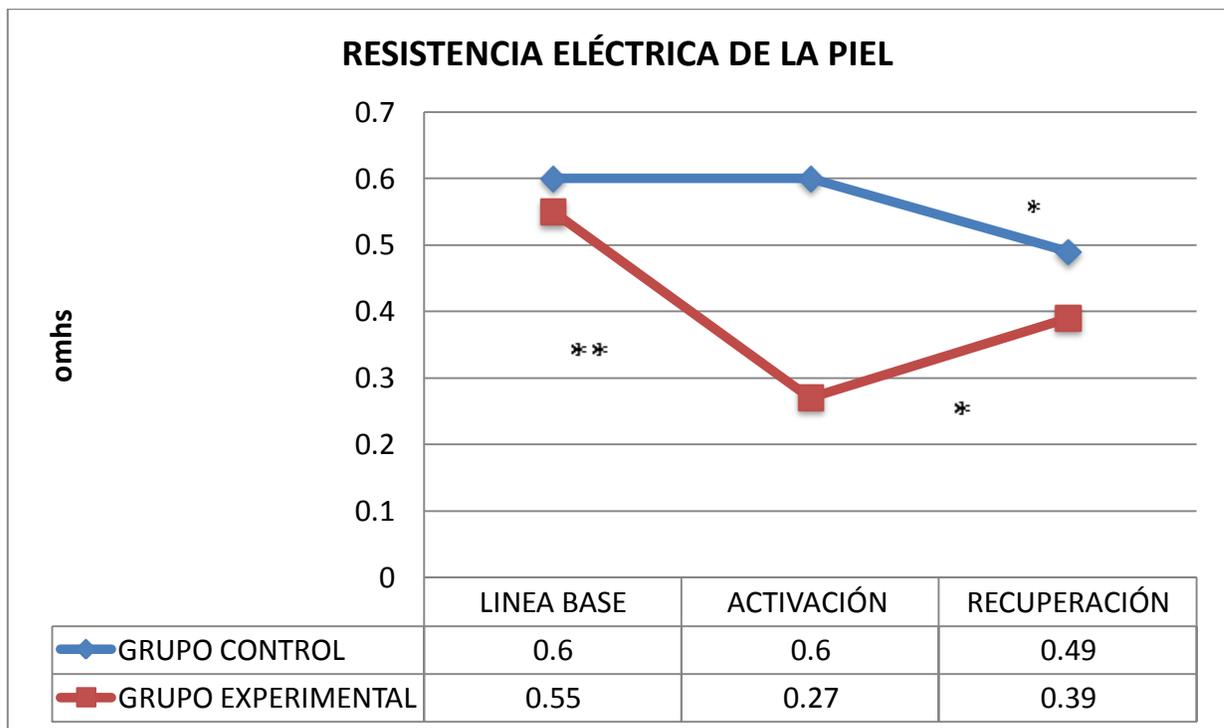


Figura 13. Muestra los valores promedio de la resistencia eléctrica de la piel para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 0.06 microVolts. d.e= .29. Activación: media= 0.6 microVolts. d.e= .09. Recuperación: media= 0.49 microVolts. d.e= .23. Grupo experimental n=12. Línea base: media= .55 microVolts. d.e= .55. Activación: media= 0.27 microVolts. d.e= .05. Recuperación: media= 0.39 microVolts. d.e= .13. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

❖ TASA CARDIACA

En la Tabla 12 se observa que hay diferencias estadísticamente significativas entre la fase de línea base y la fase de activación, al igual que entre la fase de activación y la fase de recuperación para el grupo control, las diferencias se deben a que los valores en la fase de activación para la tasa cardiaca disminuyeron en comparación con la fase de línea base, y aumentaron en la fase de recuperación. Asimismo, se observó un aumento de la tasa cardiaca en el grupo experimental en la fase de activación en comparación con la fase de línea base.

TABLA 12
PRUEBA DE WILCOXON PARA TASA CARDIACA

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-2.824	.005**	-2.353	.019**
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-2.981	.003**	-1.883	.060
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-.178	.859	-1.490	.136

Nota: P= <0.05* P= <0.01*

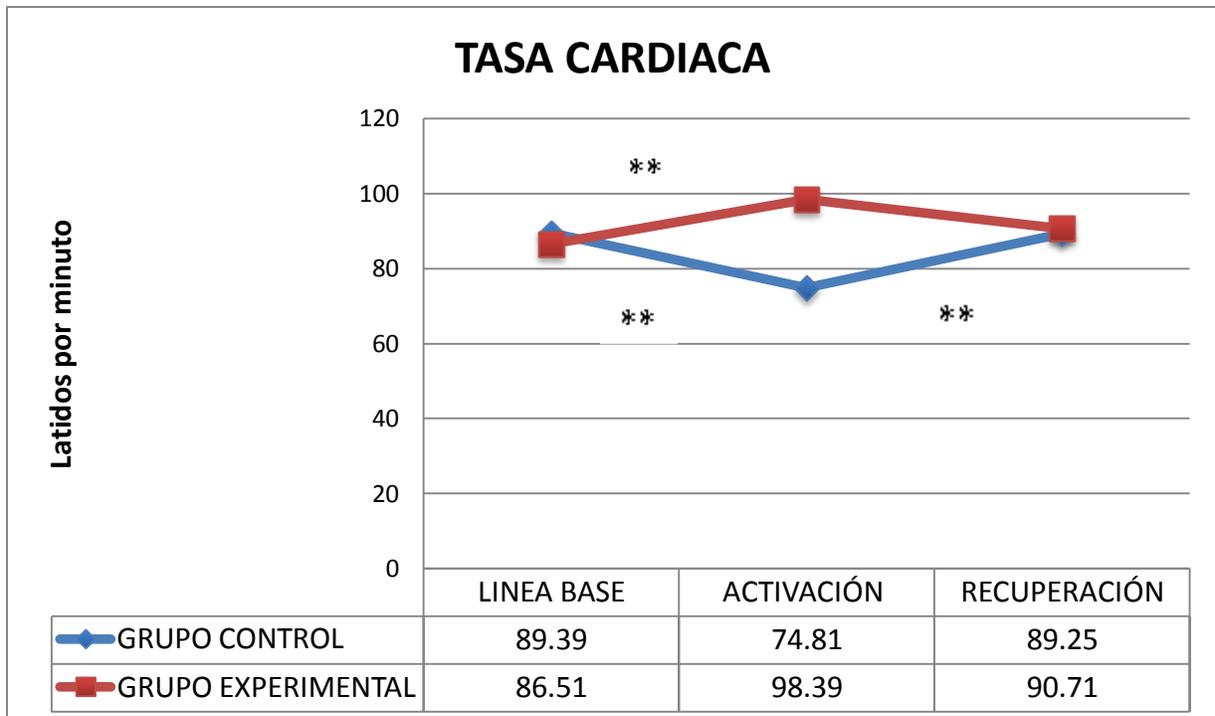


Figura 13. Muestra los valores promedio de la tasa cardiaca para cada uno de los grupos en las tres fases. Grupo control n=12. Línea base: media= 89.39 microVolts. d.e= 10.56. Activación: media= 74.81 microVolts. d.e= 7.54. Recuperación: media= 89.25 microVolts. d.e= 11.11. Grupo experimental n=12. Línea base: media= 86.51 microVolts. d.e= 14.98. Activación: media= 98.39 microVolts. d.e= 4.47. Recuperación: media= 90.71 microVolts. d.e= 13.23. Significancia P= <0.05* P= <0.01**.

❖ TEMPERATURA PERIFÉRICA

En la prueba estadística de Wilcoxon la temperatura periférica (Tabla 13) no mostró diferencias estadísticamente significativas entre cada una de las tres fases tanto para el grupo control y el grupo experimental, lo que sugiere que el tiempo de medición fue muy corto para observar cambios en esta variable.

TABLA 13
PRUEBA DE WILCOXON PARA TEMPERATURA PERIFÉRICA

FASES	GRUPO CONTROL		GRUPO EXPERIMENTAL	
	Z	P	Z	P
LINEA BASE- ACTIVACIÓN	-.667	.505	-.432	.666
ACTIVACIÓN- RECUPERACIÓN	-.392	.695	-.314	.754
LINEA BASE- RECUPERACIÓN	-.824	.410	-.453	.724

Nota: P= <0.05* P= <0.01**

CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

A pesar de los estudios existentes que describen la etiología y el tratamiento de la parálisis facial periférica, no se contaba con información acerca de cómo los factores psicológicos pueden influir en dicho padecimiento, ya sea en la etiología, en la evolución, en las secuelas y/o en el tratamiento. Tomando en cuenta que uno de los factores que está más relacionado con problemas de salud es el estrés, existe la posibilidad de que este factor pueda influir en la parálisis facial periférica crónica, específicamente, en este estudio se evaluó el efecto del estrés en las sincinesias y se espera que estos resultados preliminares favorezcan el interés por la relación estrés-parálisis facial. Asimismo, consideramos que los hallazgos pueden ser tomados en cuenta para la creación de protocolos de rehabilitación en este trastorno neuromuscular así como de sus secuelas. De igual manera, este estudio permite comprobar de manera experimental las suposiciones que hacen algunos autores como Chevalier en el año 2003, Seung-Hyeon et al., en el 2006, Sánchez-Chapul et al., en el 2011 y Whitehead et al., en el 2012, acerca de que el estrés aumenta la presencia de sincinesias en los pacientes con parálisis facial periférica, las cuales están basadas en observaciones en el trabajo de rehabilitación de la parálisis facial con estos pacientes y en sus reportes verbales, pero que no se habían probado científicamente.

A partir de la metodología desarrollada en este trabajo, se puede responder a las preguntas de investigación planteadas con respecto a que sí el estrés aumenta las sincinesias en los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica. En este estudio se generó estrés por medio de la prueba aritmética y se pudo observar que ésta generó la modificación de las variables psicofisiológicas, que en otros estudios se han asociado con estrés, algunas de las señales son: aumento de la tensión muscular, aumento de la sudoración, latido acelerado del corazón, aumento de la presión sanguínea; las glándulas adrenales están liberando hormonas por el estrés en el torrente sanguíneo que son las que causan estos cambios fisiológicos (Bono, Alarcón, Rosa, & Moya-Albiol, 2005).

A continuación se constatan las hipótesis que hacen referencia a los objetivos específicos de este estudio con los resultados obtenidos.

La primera hipótesis hace referencia a que el estrés aumenta las sincinesias en participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la fase de activación y la línea base en relación a los niveles de actividad eléctrica de los músculos del grupo experimental. Por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación.

En la segunda hipótesis se plantea que el estrés aumenta la frecuencia del parpadeo en participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica; se encontraron diferencias estadísticamente significativas, por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación.

En la tercera hipótesis que planteaba que la actividad eléctrica de los músculos inferiores de la hemicara afectada aumenta después de la presentación de un estresor al inducir un movimiento voluntario con los ojos (parpadeo), se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la línea base y la fase de recuperación en el grupo experimental, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación.

La cuarta hipótesis plantea que los músculos mentonianos eran los músculos faciales más reactivos al estrés, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de actividad muscular para los músculos inferiores en la fase de activación en el grupo experimental. Por lo tanto se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación.

La quinta hipótesis plantea que los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica presentan un alto nivel de estrés percibido en la estadística descriptiva. Se encontró que la mayoría (18 participantes) puntúan en un nivel medio

en la Escala de Estrés Percibido, por lo tanto se rechaza la hipótesis de investigación y se acepta la hipótesis nula.

El análisis de los resultados se ha presentado de acuerdo al orden de las hipótesis antes planteadas.

En los resultados se observan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo experimental en la fase de activación en casi todas las variables psicofisiológicas evaluadas (actividad electromiográfica, respuesta galvánica y tasa cardíaca), es decir, que ante la presencia de estrés el grupo experimental presentó una disminución de la resistencia eléctrica de la piel relacionado al aumento de sudoración, y un aumento de la tasa cardíaca lo que indica una activación del sistema nervioso simpático, en comparación al grupo control en el cual se presentó una disminución de la tasa cardíaca, lo que indica que este grupo se encontraba posiblemente en un estado de atención.

Además en el grupo experimental hubo un aumento de la actividad electromiográfica en los músculos faciales: orbicular del ojo, cigomáticos, orbicular del labio y mentonianos del lado afectado; siendo este último el grupo muscular facial que presenta mayor reactividad al estrés. Englobando todas estas modificaciones en las variables psicofisiológicas registradas se puede determinar que la tarea aritmética causó una activación psicofisiológica al estrés en los participantes del grupo experimental. También se observó que hay un aumento en la actividad electromiográfica de los músculos inferiores: orbicular del labio y mentonianos cuando hay un movimiento voluntario (parpadeo) después del estresor, es decir, que incluso después del estresor, el participante con parálisis facial periférica idiopática crónica al realizar un movimiento voluntario con el rostro, la actividad muscular inadecuada persiste.

En cuanto a la hipótesis que plantea que el estrés aumenta la frecuencia del parpadeo, se hizo una comparación entre la fase de línea base y la fase de recuperación para observar si existe un aumento de la frecuencia de parpadeo la

cual se acompaña del movimiento involuntario de los músculos inferiores (sincinesias) en los participantes con parálisis facial periférica del grupo experimental, en la que se encontraron diferencias estadísticamente significativas, a pesar de que se encontró gran variabilidad individual; lo que se interpreta como que el estrés si aumenta el número de parpadeos después del estresor; observando clínicamente un aumento de la frecuencia de la sincinesias.

Asimismo, los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica no presentan un nivel alto estrés percibido, sin embargo, puntúan en un nivel medio en la EEP, lo que sugiere que estos participantes tienen una constante percepción y vulnerabilidad ante el estrés, y que a menudo las situaciones de su vida son interpretadas o percibidas como estresantes, impredecibles, incontrolables o sobrecargadas de presión (Landeró & González, 2004).

Al observar las medias de las tres fases de evaluación de la actividad eléctrica muscular del orbicular del ojo, cigomáticos, orbicular del labio y mentonianos, la actividad psicofisiológica de la resistencia eléctrica de la piel y de la tasa cardiaca, se puede ver que la tarea aritmética tiene un efecto sobre el organismo, como ya se había demostrado en estudios previos (Moya & Salvador, 2001), elevando la tensión muscular y la tasa cardiaca, y disminuyendo la resistencia eléctrica de la piel (Vila, 1996; Simón & Amenedo, 2001). El efecto del estrés generado se pudo observar en la fase de activación, y en la fase de recuperación se encontró una tendencia a regresar a los niveles basales después de la exposición al estresor en el grupo experimental, es decir, los participantes no sólo se estresaron, sino que también se recuperaron después del estresor. Lo anterior demuestra que las tres fases de evaluación psicofisiológica que propusieron Schwartz (2003) y Vila (1996) se obtuvieron de forma apropiada; ya que se realizó una línea base, una fase de activación provocada por la tarea aritmética (Moya & Salvador, 2001) conformada por 20 operaciones, y se dio una fase de recuperación posterior a la presentación del estresor. Podemos concluir que efectivamente la tarea aritmética es un buen estresor cognitivo, y que el procedimiento empleado en este estudio (evitar el movimiento

facial y sólo mover las piernas para dar la respuesta correcta) puede ser utilizado en diferentes investigaciones con el objetivo de crear una respuesta psicofisiológica al estrés en los participantes, y así poder medir la actividad de los músculos faciales evitando la gesticulación que con otras pruebas no puede ser posible debido a que no evitan el movimiento facial, ni el habla. En ninguna de las medidas psicofisiológicas, especialmente en la actividad electromiográfica se mostraron diferencias significativas en los niveles basales entre el grupo control y el grupo experimental.

En relación a las dos etapas en las que se dividió la fase de línea base y la fase de recuperación: subfase de parpadeo libre (frecuencia del parpadeo) y subfase de parpadeo inducido (parpadeo cada 2.5 segundos) se realizó un análisis por cada una de estas etapas, comparando la fase de línea base de parpadeo libre con fase de recuperación en parpadeo libre, y línea base de parpadeo inducido con fase de recuperación de parpadeo inducido, ambos análisis para el grupo experimental.

En dicho análisis en la primera subfase (parpadeo libre) se interpreta lo siguiente: Algunos estudios han empleado la actividad muscular como índice de estrés (por la tensión de músculos del cuello y cara) (Carretié e Iglesias, 1995), es decir, la tensión muscular es generada por un estímulo estresor que prepara al organismo para desencadenar una respuesta de lucha o huida, sin embargo, una respuesta muscular prolongada o inadecuada puede estar implicada como factor en la progresión de una enfermedad. El hecho de que en los participantes no se mantuviera la actividad muscular en los músculos inferiores después de la fase de activación implica que la actividad muscular sólo aumenta cuando está presente el estímulo estresor y que disminuye después del estresor sí el participante no realiza algún movimiento voluntario (como parpadear o hablar) con cualquier músculo de la cara, permitiendo que regrese a sus niveles basales y que presente una fase de recuperación en la etapa de parpadeo libre.

Sin embargo, en la subfase de parpadeo inducido, sí el participante realiza algún movimiento voluntario con cualquiera de los músculos faciales, existe un aumento de

la actividad en los músculos inferiores del rostro en el grupo experimental, lo cual sugiere que si los participantes después de una situación estresante realizan algún movimiento voluntario como sonreír o hablar exista una tendencia a que la actividad muscular inadecuada sea mayor que cuando aún no se presentaba el estresor, es decir, que el efecto del estrés persiste creando un aumento de la actividad muscular inadecuada si se realiza un movimiento voluntario en el rostro, provocando mayor tensión muscular en las sincinesias.

En cuanto a la temperatura periférica el grupo experimental y el control no presentan diferencias significativas entre ellos, ni en las tres fases de medición; ambos grupos se encuentran dentro del rango que los distingue como calmados (Bermúdez et. al, 2004). Se esperaba que la temperatura periférica disminuyera ante el estresor, sin embargo, no fue así, pudiendo ser que el tiempo de medición no haya sido el correcto por lo que no se observaron cambios significativos en esta variable, así mismo, no se controlaron variables como la temperatura ambiental que se sugieren para una correcta medición de la temperatura periférica (Sanz, 1989).

Cuando el organismo detecta una situación estresante los nervios simpáticos que controlan el corazón que surgen de la zona torácica de la médula espinal, establecen sinapsis en los ganglios simpáticos produciendo un incremento de la frecuencia de bombeo del corazón (Carretié e Iglesias, 2000), por lo tanto, podemos asumir que el estresor aritmético aumentó la tasa cardiaca en los sujetos con parálisis facial periférica idiopática crónica.

Al aumentar el nivel de estrés aumenta la sudoración dando como resultado una disminución en la resistencia eléctrica de la piel (Bermudez, Maldonado & Yapur, 2003). Lo que se comprueba en la medición de la resistencia eléctrica de la piel en este estudio, donde se encontraron diferencias entre cada una de las fases para ambos grupos, esto implica que sí hay una activación del sistema nervioso simpático provocada por el estresor y una recuperación a niveles basales provocada por la retirada del mismo.

Labrador en 1992 (en Palmero & Fernández-Abascal, 1998) menciona de entre todos los factores psicológicos que inciden en el desarrollo de trastornos psicofisiológicos tiene especial relevancia la respuesta de estrés, considerada como la respuesta inicial del organismo que lo prepara para hacer frente a demandas excepcionales del medio.

En cuanto a la parálisis facial se ha reportado que la rapidez de su aparición, curso y evolución dependen de factores como el lugar de la lesión del nervio facial y de las causas que derivan el trastorno (Rodríguez-Ortiz et al., 2011), con los resultados de este estudio podemos agregar que su evolución y sus secuelas pueden estar afectados por factores psicológicos como el estrés.

En relación a las causas de la parálisis facial periférica se describe que la patología se debe a una anomalía anatómica de la arteria en el ángulo pontocerebeloso, la cual late contra el nervio facial provocando sacudidas arrítmicas e incontrolables en toda la hemicara afectada; estas sacudidas arrítmicas aumentan con el nerviosismo, la angustia (Chevalier, 2003) y el estrés como se comprobó en este estudio. Asimismo, con este estudio se pudo comprobar de manera experimental las suposiciones que se tenían acerca de que el estrés aumentaba las sincinesias (Seung-Hyeon et., al., 2006, Sanchez-Chapul et al., 2011 y Whitehead et al., 2012).

En la literatura se reporta que los tipos de sincinesias con mayor frecuencia son: Orbicular del ojo y cigomáticos, frontal y cigomáticos, cigomáticos y platisma, cigomáticos y orbicular de los labios (Devèze et al., 2013), sin embargo, en los resultados de esta investigación observamos que los músculos cigomáticos no presentan niveles altos de actividad en relación al movimiento voluntario del orbicular del ojo, y que las sincinesias más frecuentes son las del orbicular del ojo (movimiento voluntario) y orbicular del labio (movimiento involuntario) y la sincinesia del orbicular del ojo (movimiento voluntario) el grupo mentoniano (movimientos involuntarios). De

igual manera se demostró que los músculos mentonianos son propiamente los músculos faciales con mayor actividad eléctrica y mayor reactividad al estrés.

Mediante este estudio se puede agregar que las sincinesias son afectadas por el aumento de eventos estresantes en la vida cotidiana de los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica; como se sabe, el estrés produce una disminución de la actividad del sistema inmunológico, mediante ciertos mecanismos como el incremento de glucocorticoides como el cortisol durante la exposición a una situación estresante prolongada. Esta inhibición del sistema inmune ocurre como parte de la respuesta normal del organismo ante la estimulación aversiva. Los glucocorticoides y las neurohormonas adrenalina y noradrenalina, en el intento por restablecer la homeostasis del organismo y responder frente a la situación de estrés, inhiben el funcionamiento de los sistemas con mayor gasto energético como el digestivo, el crecimiento y el sistema inmunológico. Así, durante la exposición del organismo al estrés ocurre hipofuncionamiento del sistema inmune, con lo que el organismo queda expuesto a la acción de los agentes infecciosos del ambiente, siendo así más susceptible a padecer enfermedades (Gómez & Escobar, 2006), en este caso una mayor susceptibilidad a presentar parálisis facial periférica idiopática.

Algunos tipos de enfermedades a las que se les ha propuesto como causa del estrés son las enfermedades infecciosas como resfríos, gripes y herpes (Marty, Lavín, Figueroa & Cruz, 2005), esto nos puede dar a entender que el estrés puede actuar sobre el nervio facial el cual es muy susceptible a procesos inmunológicos, virales e inflamatorios y que la parálisis facial periférica idiopática podría estar causada por altos niveles de estrés, ya que tras la reacción de alerta, el sujeto consigue superar la activación del sistema simpático, los efectos fisiológicos y metabólicos tienden a desaparecer pero sí la situación estresante se mantiene hay una activación prolongada que puede desencadenar diversas patologías fisiológicas y metabólicas, es por eso que el estrés puede relacionarse con casi cualquier enfermedad (Sandi et al., 2001) incluso con la aparición y cronicidad de la parálisis facial periférica.

Como ya se ha reportado las sincinesias se dan por una neurotmesis (Devèze et al., 2013), la cual se caracteriza por la destrucción interna de la estructura del nervio, en la cual durante su recuperación se crean falsas vías axonales dando lugar a este tipo de secuelas. Basándonos en nuestros resultados se sugiere que este tipo de lesión nerviosa posiblemente sea susceptible al estrés y de esta manera podríamos comenzar a ver al estrés como posible causante de este tipo de lesión y además como posible afectante en la recuperación de este nervio, por lo que también se sugiere que se podría asociar al estrés como una de las causas por la que el nervio no se recupera adecuadamente y llegue a ser crónica la parálisis.

Como indicó la Escala de Estrés Percibido, todos los participantes presentaron un nivel de estrés percibido medio, esto nos indica que constantemente perciben situaciones estresantes en su vida cotidiana, pero que a menudo sienten que pierden el control de estas situaciones, incluso los participantes de manera verbal reportaron una relación entre un acontecimiento importante en sus vidas y el inicio de su parálisis facial, lo cual puede incluir al estrés como un factor que genera una disminución en la respuesta inmunológica, provocando infecciones virales o inflamación del nervio u oído, un aumento de la presión sanguínea produciendo problemas vasculares y/o una hipersensibilidad en el nervio facial; los cuales se han visto implicados en el desarrollo de este trastorno idiopático. Se sugiere que en futuras investigaciones se indague sobre el estrés y otros factores psicológicos como parte de la etiología de esta enfermedad neuromuscular.

Como se observó en este estudio, las sincinesias aumentan y son susceptibles al estrés, por lo tanto, se sugiere implementar en los protocolos de rehabilitación para sincinesia técnicas de relajación, así como proporcionar al paciente herramientas de afrontamiento adecuadas para situaciones estresantes, lo cual podría aumentar la probabilidad de recuperación de las secuelas, así como brindarle las herramientas necesarias a los pacientes con parálisis facial periférica para que cuando enfrenten eventos estresantes sepan cómo regresar a sus niveles basales de relajación muscular.

Ahora que se sabe que el estrés si tiene una repercusión en la parálisis facial periférica idiopática crónica deberían implementarse tratamientos integrales, siendo así el conjunto de tratamientos, tanto médico, para la desinflamación del nervio por medio de fármacos (May et al., 2000), psicológico, para tratar la baja autoestima, la repercusión que conlleva la incapacidad de expresión facial, repercusiones en el estado de ánimo y sus relaciones interpersonales así como el mejoramiento de la calidad de vida que se pierde con esta enfermedad (Pichardo & Trapa, 1995) y psicofisiológico, mediante la rehabilitación neuromuscular con la técnica de Biorretroalimentación (Rodríguez-Ortiz et al., 2011), agregando técnicas de relajación y técnicas para el afrontamiento al estrés.

También podríamos pensar que el estrés puede ser un factor importante para tomar en cuenta en la rehabilitación psicofisiológica con la técnica de Biorretroalimentación ya que, los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica aparentemente se estresan con facilidad y que no poseen las herramientas adecuadas para tener una respuesta eficaz y correcta hacia el estrés, lo que podría obstaculizar una adecuada rehabilitación e incluso hacerla más lenta, por lo que es necesario tomar en cuenta este factor psicológico dentro de cualquier tratamiento ya sea para la parálisis facial periférica o sincinesias.

LIMITACIONES

Es importante mencionar las limitaciones de este trabajo. La primera de ellas es que el tamaño de la muestra es pequeña, de forma que no se puede emplear con confiabilidad estadística paramétrica ya que ésta tiene mayor poder que la estadística no paramétrica. Sin embargo, se realizó un análisis para calcular el tamaño de la muestra adecuado y por la prevalencia de esta enfermedad, la muestra empleada se puede interpretar como representativa.

Además por la gran variabilidad de la frecuencia del parpadeo para estudios posteriores se podría crear una metodología adecuada que permita registrarlo tomando en cuenta la variabilidad individual; ya que se observó un aumento de parpadeos en los pacientes que se estresaron pero la metodología empleada no fue la correcta para poder medirlo, ya que fue de manera manual es decir, un error dependiente del observador, así como utilizar un instrumento que registre la frecuencia de parpadeo y la magnitud de la actividad eléctrica muscular de los movimientos faciales. Asimismo, aplicar algún otro instrumento para estrés que dé información sobre cómo responden al estrés los participantes y su afrontamiento a este, lo cual nos daría evidencia de una relación entre estas variables y el trastorno neuromuscular, para crear estrategias de afrontamiento del estrés y de relajación en el tratamiento.

Por otra parte, es importante indagar más sobre factores psicológicos como posibles causantes de la enfermedad, así como explorar si el estrés repercute en su rehabilitación creando una investigación longitudinal, que permita observar si los pacientes entrenados se recuperan más rápido que los no entrenados con técnicas de relajación y afrontamiento del estrés.

Como podemos observar en los resultados obtenidos en la temperatura periférica no hubo una diferencia ni entre grupos, ni entre fases, por lo que se podría aumentar el

tiempo de exposición al estresor para observar un cambio significativo en esta variable, así como controlar variables ambientales para su correcta medición.

Otra limitación es que el equipo empleado no tiene los suficientes canales de Electromiografía para registrar la hemicara no afectada, lo que de haber sido posible hubiésemos podido observar si hay una tensión muscular independiente de las sincinesias causada por el estresor en el lado sano del rostro.

REFERENCIAS

- ✓ Andreassi, J. L. (2013). *Psychophysiology: Human behavior & physiological response*. Psychology Press.
- ✓ Azizzadeh, B. (2012) *Physicaltherapy*. Revisado en sitio web: Facialparalysisinstitute.com (en línea).
- ✓ Benítez, A., & Noel, G. (2013). Validación de la escala de estrés percibido (EEP-13) en una muestra de funcionarios públicos venezolanos. In *Anales de la Universidad Metropolitana* (Vol. 13, No. 1, pp. 117-133). Universidad Metropolitana.
- ✓ Bermudez, N., Maldonado, L., & Yapur Auad, M. E. (2009). Equipo de biorretroalimentación basado en el fenómeno electrodérmico.
- ✓ Bermúdez-Cuesta, G., Díaz Romero, R. M., Littman Sevilla, J., Santos Sotres, J., Pérez Romero, E., & Ocaña López, F. (2004). Efectos de la musicoterapia sobre la ansiedad generada durante la atención dental, en las mujeres embarazadas en el Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Perinatología. *Rev ADM*, 59-64.
- ✓ Bernard, C. (2013). Kinesiterapia de las parálisis faciales. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, 34(4), 1-11.
- ✓ Bono, E. G., Alarcón, G. R., Rosa, M. A. S., & Moya-Albiol, L. (2005). Respuesta psicofisiológica de estrés en una jornada laboral. *Psicothema*, 17(2), 205-211.
- ✓ Brosius, F. (2011). *SPSS 19*. MITP-Verlags GmbH & Co. KG.

-
- ✓ Carlson, N. R. (2007). *Fisiología de la conducta*. España: Pearson
 - ✓ Carretié, L.e Iglesias, J. (1995). *Psicofisiología. Fundamentos metodológicos*. Madrid: Ediciones Pirámide.
 - ✓ Castilla-Serna, L. (2011). *Manual Práctico de Estadística para las Ciencias de la Salud. Editorial Trillas, 1*.
 - ✓ Cohen, S., Tyrrell, D. A. & Smith, A. P. (1993). Negative Life Events, Perceived Stress, Negative Affect, and Susceptibility to the Common Cold. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 131-140.
 - ✓ Chevalier, A. M. (2003). Rehabilitación de las parálisis faciales centrales y periféricas. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, 24(2), 1-15.
 - ✓ Darrouzet, V., Houliat, T., Fougere, S. L., & Bébéar, J. P. (2002). Parálisis faciales. *EMC-Otorrinolaringología*, 31(2), 1-16.
 - ✓ Devèze, A., Ambrun, A., Gratacap, M., Céruse, P., Dubreuil, C., &Tringali, S. (2013). Parálisis facial periférica. *EMC-Otorrinolaringología*, 42(4), 1-24.
 - ✓ deCatanzaro, D (2001). *Motivación y Emoción*. Ed. Pearson Educación de México. México.
 - ✓ De Diego, J., Prim, M. & Gavilán, J. (2001). Etiopatogenia de la parálisis facial periférica ideopática o de Bell. *Revista de Neurología*, Vol.32: 1055-1064
 - ✓ Diels JH, Combs D. (1997). Neuromuscular retraining for facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, vol. 30(5):727-43.

-
- ✓ Diels, J. (2008). *Facial retraining*. Revisado en el sitio web: Bell'sPalsyInformationSite (en línea).
 - ✓ Domínguez-Carrillo, L. G. (2005). Parálisis facial periférica: Reporte de 1,000 casos. *Acta medica de grupo angeles*, 3, 155-163.
 - ✓ Estrada, A. V. (2008). La Relación entre la Percepción de Estrés y Satisfacción con la Vida de Morbilidad. *Psicología*, 16(1), 52-58
 - ✓ Ferrando, L.; Bobes, J.; Gibert, J.; Soto, M.; Soto, o. (2002) MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI International Neuropsychiatric Interview, MINI) Versión en español 5.0.0 DSM-IV.
 - ✓ Finsterer, J. (2008). Management of peripheral facial nerve palsy. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 265(7), 743-752.
 - ✓ Gallegos, X., & Torres Torrija, F. J. (1983). Biorretroalimentación de la respuesta galvánica de la piel y entrenamiento en relajación: un estudio piloto. *Revista Latinoamericana de Psicología*.
 - ✓ Gómez-González, B., & Escobar, A. (2006). Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci*, 7(1), 30-8.
 - ✓ González-Cano LI, Sánchez Ortiz AO, Pérez Benítez LI. Estandarización de la onda F del nervio facial y su valor pronóstico en la parálisis facial. *Rev Mex Med Fis* 2001; 4: 103 5.
 - ✓ Guarneros, D. (2010). Evaluación de la respuesta psicofisiológica al estrés y su relación con la calidad de sueño. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.

-
- ✓ Hamer, M., Boutcher, Y. N., Park, Y., & Boutcher, S. H. (2006). Reproducibility of skeletal muscle vasodilatation responses to Stroop mental challenge over repeated sessions. *Biological psychology*, 73(2), 186-189.
 - ✓ Kalia, M. (2002). Assessing the Economic Impact of Stress-the Modern Day Hidden Epidemic. *Metabolism*, 51 (Suppl. 1), 49-53.
 - ✓ Kim, S. H., Kim, J. H., & Bae, J. I. (2006). A Clinical Study on the Factors Related with the Sequelae of Facial Palsy. *Korean Journal of Oriental Medicine*, 27(4), 215-224.
 - ✓ Lacomba, B., Agut, L. (2009). Parálisis facial. *Sociedad Valenciana de Neurología* (sin número): 6:15.
 - ✓ Lagarde, J., & Améri, A. (2012). Parálisis facial. *EMC-Tratado de Medicina*, 16(3), 1-7.
 - ✓ Landero, R. y González, M. (2004). "Variables psicosociales como predictoras de la salud en mujeres", *Revista de Psicología Social*, 19 (3), 255-264.
 - ✓ Liriano, R. Y. G., Magalhães, S. L. B. D., Barros, F., Testa, J. R. G., & Fukuda, Y. (2004). Relation of hyperacusis and peripheral facial paralysis-Bell's palsy. *Revista Brasileira de Otorrinolaringología*, 70(6), 776-779.
 - ✓ Manikandan, N. (2007). Effect of facial neuromuscular re-education on facial symmetry in patients with Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, vol. 21: 338 – 343.
 - ✓ Marty, M., Lavín, G., Figueroa, M., & Cruz, M. (2005). Prevalencia de estrés en estudiantes del área de la salud de la Universidad de los Andes y su relación

-
- con enfermedades infecciosas. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 43(1), 25-32.
- ✓ Marín Agudelo, H. A., & Vinaccia Alpi, S. (2005). BIOFEEDBACK: de las técnicas de modificación de conducta, aplicada a los problemas mentales, a las técnicas de intervención de los problemas físicos. *Informes Psicológicos*, (7), 109-121.
 - ✓ May, M., Schaitkin, B. (2000). *The facial nerve, May's second edition*. EUA: Theme editions.
 - ✓ Martínez, D. L. C. (2013). Proyecto de tratamiento fisioterapéutico en pacientes con parálisis facial periférica.
 - ✓ Moya Albiol, L., & Salvador, A. (2001). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés.
 - ✓ Nadal, R. & Armario, A. (2010). Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Hipertensión y riesgo vascular*. 27 (2), 117-124.
 - ✓ Noya, M. & Pardo, J. (1997). Diagnóstico y tratamiento de parálisis facial. *Neurología*, vol. 12: 22 – 30.
 - ✓ Palmero, F., & Fernández-Abascal, E. G. (1998). Procesos emocionales. Introducción al estudio de la emoción, definiciones. *Emociones y adaptación*, 17-40.
 - ✓ Pérez, E., Gámez, C., Guzmán, J. M., Escobar D., López, V. M., Montes de Oca, R. D., Mora, M.G. y Ramírez, J. (2004). Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Revista Médica IMMS*, vol. 42 (5): 425-436.

- ✓ Pérez, Marfil, Ma. Nieves; Fernández, Santaella, Ma. del Carmen; García, León, Ana; Turpin, , Graham; Vila, Castellar, Jaime. (1998). Diferencias individuales asociadas a la respuesta cardíaca de defensa: variables psicofisiológicas y de personalidad .*Psicothema*, . 609-621.
- ✓ Pichardo, E., & Tlapa, A. (1995). Consideraciones acerca de la parálisis facial: La importancia del aspecto psicológico dentro del tratamiento. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.
- ✓ Quesada, P., López, D., Quesada, J. (2010) *Parálisis facial periférica, complicaciones y secuelas*. Badalona, España: MSD- ediciones médicas.
- ✓ Rodríguez-Ortiz, M. D., Sharu Mangas-Martínez, M., Ortiz-Reyes, G., Rosete-Gil, H. S., Vales-Hidalgo, O., & Hinojosa-González, R. (2011). Rehabilitación de sincinesia y asimetría facial en pacientes con parálisis facial periférica con la técnica de biofeedbackelectromiográfico. *ArchNeurocien (Mex)*, 16(2), 69-74.
- ✓ Rodríguez, M., Mangas, S., Ortiz, M., Rosete, S., Vales, O., Hinojosa, R. (2011). Parálisis facial periférica. Tratamientos y consideraciones. *Arch.Neurociencias*, vol. 16 (3):1488-155.
- ✓ Rondón, C. (2009). Parálisis facial periférica. *Rev. Méd. Clín. Condes*, 20(4), 528-535.
- ✓ Sánchez-Chapul, L., Reyes-Cadena, S., Andrade-Cabrera, J. L., Carrillo-Soto, I. A., León-Hernández, S. R., Paniagua-Pérez, R., ... & Hernández-Campos, N. A. (2011). Bell's palsy. A prospective, longitudinal, descriptive, and observational analysis of prognosis factors for recovery in Mexican patients.*Rev Invest Clin*, 63(4), 361-369.

-
- ✓ Sánchez, J., Rosa, A. I., & Olivares, J. (1998). Las técnicas de relajación en el campo de la psicología clínica y de la salud en España: Una revisión meta-analítica. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 45(46), 21-36.
 - ✓ Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M., (2001) *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y el envejecimiento*. Ed. Ariel Neurociencias. Barcelona, España.
 - ✓ Santos-Lasaosa, S., Pascual, F., Tejero, C., Morales, F. (2000). Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de neurología*, vol. 30:1048-1053.
 - ✓ Sanz-Carrillo, C; García-Campayo, J.;Rubio, A.; Santed, M.A.; Montoro, M. (2002) Validation of the Spanish version of the Perceived Stress Questionnaire. *Journal of Psychomatic Research*. 52:167-172.
 - ✓ Sanz Fernández, J. (1989). Biofeedback de temperatura periférica. *Revista Española de Terapia del Comportamiento*, 7(3), 273-294.
 - ✓ Schwartz, M.S. (2003). *Biofeedback. A practitioner's guide*. The Guildford Press. 3ra Ed. United States of America.
 - ✓ Schaitkin, B. (2008). *Symptoms and residual effects of facial palsy*. Revisado en el sitio web: Bell's Palsy Information Site.com (en línea).
 - ✓ Simón, M. A & Amenedo, E. (2001). *Manual de Psicología Clínica*. Ediciones Pirámide: Madrid. pp. 425 – 445.
 - ✓ Tennant, C. (2001). Life Stress and Hypertension. *Journal of Cardiovascular Risk*, 8, 51-56.

- ✓ Turlough, M.J., Gruener, G. & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía Clínica y neurociencia*. Barcelona, ELSEVIER.
- ✓ VanSwearingen, J. (2008). Facial rehabilitation: A neuromuscular reeducation, patient-centered approach. *Facial Plast. Surg.*, vol. 24:250-259.
- ✓ Vila Castelar Jaime (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica*. Ediciones Pirámide. Madrid, España.
- ✓ Whitehead, M. T., Guffey, J. S., & Barrett, C. A. (2012). Ramsay Hunt Syndrome: Case Report of a Multifaceted Physical Therapy Intervention. *J Yoga Phys Ther*, 2(115), 2.

ANEXOS

ANEXO 1**HOJA DE INFORMACIÓN**

Estudio sobre el aumento de sincinesias en pacientes con parálisis fácil y su relación con el estrés.

Investigadores: Karla Vanessa Rodríguez Rodríguez y Estefania Torres Sánchez

Laboratorio de Psicofisiología aplicada y Parálisis facial. Facultad de Psicología, UNAM. Edificio D, 2ºPiso.

Propósito del estudio

Esta investigación ha sido diseñada para el estudio del aumento de sincinesias en pacientes con parálisis fácil y su relación con el estrés, así mismo explorará la actividad psicofisiológica que existe ante un estresor aritmético. A cada voluntario se le realizará una entrevista para conocer aspectos de depresión y ansiedad, se le dará un instrumento de percepción de estrés, posteriormente se llevará a cabo la sesión experimental, en la cual se conectará al participante al equipo de registro psicofisiológico.

Procedimiento y duración

La sesión tendrá una duración aproximada de 40 minutos, en la cual se conectarán 8 electrodos para el registro electromiográfico en la cara, dos sensores registrarán la actividad electrodermica y un electrodo para registrar la temperatura periférica, y uno en la oreja para medir tasa cardiaca.

Riesgos y molestias

No se ha reportado que existan riesgos ni molestias durante y posteriores al procedimiento de registro psicofisiológico. En caso de que tenga una enfermedad cardiaca es MUY IMPORTANTE que avise a la investigadora, ya que no es candidato para participar en el estudio.

Beneficios

El participante tendrá el beneficio indirecto de contribuir en el entendimiento de como el estrés influye en el aumento de la sincinesia y en la creación de un protocolo de rehabilitación de las secuelas de la parálisis facial.

Los procedimientos realizados en el protocolo no tendrán costo monetario alguno para los participantes,

Tendrá prioridad en la lista de espera para entrar al tratamiento y rehabilitación de parálisis facial.

Confidencialidad

Su identidad y sus resultados no serán relevados.

Participación voluntaria

Su participación en este estudio es voluntaria. Puede rehusarse a participar o suspender su participación en el estudio en cualquier momento. Se le informará acerca de cualquier hallazgo significativo que surja durante el curso de esta investigación, si usted así lo desea.

ANEXO 2**CARTA DE CONSENTIMIENTO**

He leído la hoja de información y entiendo de qué se trata el estudio. He hablado directamente con los investigadores responsables y ha contestado mis preguntas en términos que he podido entender. Entiendo que si tengo alguna pregunta tendré que hacerla antes de comenzar el estudio o al finalizarlo.

Mi identidad no será revelada en ninguna referencia del estudio o resultados.

Si tengo alguna pregunta, puedo contactar a las Psicólogas Karla Rodríguez 0445530360354 o Estefanía Torres 04455 27325913

Basado en esta información, acepto voluntariamente participar en este estudio.

Nombre y firma del participante

Fecha

Nombre y firma de la investigadora

Fecha

Nombre y firma de la investigadora

Fecha

ANEXO 3

Escala de Estrés Percibido (Perceived Stress Scale) PSS-14

Nombre:**Edad:****Sexo:****Lado Afectado:**

Marque con una cruz “x”, la opción que indique de mejor manera la situación actual que usted vive, considerando el último mes.

1. Durante el último mes, con qué frecuencia ha estado afectado por alguna situación que ocurrió inesperadamente.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

2. Durante el último mes, con qué frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas importantes de su vida.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

3. Durante el último mes, con qué frecuencia se ha sentido nervioso o estresado.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

4. Durante el último mes, con qué frecuencia ha manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de su vida.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

5. Durante el último mes, con qué frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

6. Durante el último mes, con qué frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

7. Durante el último mes, con qué frecuencia ha sentido que las cosas le salen bien.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

8. En el último mes, con qué frecuencia ha sentido no poder afrontar todas las cosas que debía realizar.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

9. Durante el último mes con qué frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

10. Durante el último mes, con qué frecuencia ha sentido que está al control de todo.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

11. Durante el último mes, con qué frecuencia se ha sentido molesto, porque los sucesos que le han ocurrido, estaban fuera de su control.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

12. Durante el último mes, con qué frecuencia ha pensado sobre aquellas cosas que le quedan por lograr.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

13. Durante el último mes, con qué frecuencia ha podido controlar su tiempo.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

14. Durante el último mes, con qué frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas.

Nunca	Casi nunca	De vez en cuando	A menudo	Muy a menudo
0	1	2	3	4

Anexo 4

Hoja de operaciones Aritméticas

$\begin{array}{r} 5678 \\ + 9679 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 987 \\ - 293 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 28 \\ \times 4 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 4739 \\ - 1298 \\ \hline \end{array}$
A)Izq. 15357 B)Der. 16357	A)Izq. 594 B)Der. 694	A)Izq. 412 B)Der. 112	A)Izq. 3447 B)Der. 2441
$\begin{array}{r} 9571 \\ + 2321 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 78 \\ \times 5 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 8765 \\ - 4321 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 5231 \\ + 9876 \\ \hline \end{array}$
A)Izq. 41892 B)Der. 11892	A)Izq. 390 B)Der. 490	A)Izq. 4444 B)Der. 9344	A)Izq. 15107 B)Der. 25107
$\begin{array}{r} 9876 \\ - 6789 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 2598 \\ + 4532 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 8761 \\ - 2987 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 39 \\ \times 5 \\ \hline \end{array}$
A)Izq. 2087 B)Der. 3089	A)Izq. 7130 B)Der. 9130	A)Izq. 5774 B)Der. 4774	A)Izq. 195 B)Der. 295
$\begin{array}{r} 4321 \\ + 9876 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 2532 \\ - 1783 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 253 \\ - 102 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 2831 \\ + 9876 \\ \hline \end{array}$
A)Izq. 84197 B)Der. 14197	A)Izq. 749 B)Der. 949	A)Izq. 451 B)Der. 151	A)Izq. 22707 B)Der. 12707
$\begin{array}{r} 283 \\ - 15 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 4329 \\ - 1321 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 14 \\ \times 9 \\ \hline \end{array}$	$\begin{array}{r} 3987 \\ + 7987 \\ \hline \end{array}$
A)Izq. 238 B)Der. 268	A)Izq. 2008 B)Der. 3008	A)Izq. 136 B)Der. 126	A)Izq. 21974 B)Der. 11974