

11222  
20/1/15



# Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Posgrado

EVOLUCION Y PRONOSTICO DE LA PARALISIS DE BELL  
BASADOS EN HALLAZGOS CLINICOS Y  
ELECTROMIOGRAFICOS.

DRA. MA. DE LA LUZ MONTES CASTILLO

TRABAJO DE INVESTIGACION

Efectuado en el Centro Hospitalario 20 de  
Noviembre, I.S.S.T.E., Para obtener el  
Diploma en la Especialidad de Medicina  
Fisica y Rehabilitación

Asesor :

DR. JUAN MANUEL GUZMAN GONZALEZ

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1985





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	Pág
RESUMEN	
1.- INTRODUCCION	1
2.- PROBLEMAS E HIPOTESIS	5
3.- ANTECEDENTES	7
4.- MATERIAL Y METODO	13
5.- RESULTADOS	18
6.- DISCUSION	25
CONCLUSIONES	30
REFERENCIAS	31
ANEXOS (TABLAS Y GRAFICAS)	34

## RESUMEN

Se efectuó el estudio longitudinal de 35 individuos con parálisis de Bell con la exclusión de sujetos con hipertensión arterial, diabetes, otitis, embarazadas y herpes zoster ótico, con propósito de establecer el poder de predicción de los resultados electromiográficos (latencia y amplitud del potencial evocado, EMG con electrodo de aguja) y clínicos en el señalamiento del pronóstico. Los pacientes que se recuperaron durante el tiempo del estudio lo hicieron en lapsos que varían entre 18 y 83 días. Doce pacientes no se habían recuperado al término del estudio.

La serie fue fragmentada en 3 grupos según los criterios de May, basándose en las secuelas presentes al término del estudio. Grupo I, sin secuelas; Grupo II, asimetría facial al movimiento y Grupo III, asimetría facial al reposo y movimiento.

Los resultados electromiográficos fueron distintos en cada grupo. El Grupo I (23 sujetos), la EMG dio resultados normales; en el Grupo II (2 pacientes), mostraron latencias prolongadas mayor de 3.8 ms y una amplitud menor de 1000 microvoltios y patrón de interferencia reducido y el Grupo III (10 pacientes), tuvo ausencia del potencial de acción y un patrón de interferencia ausente en la primera evaluación. Las

evaluaciones fueron hechas a tiempos que variaron entre 2 y 15 días con promedio de 5 días para el grupo I y 8 días para el grupo III.

Se concluye que el estudio electromiográfico tiene poder de predicción en la recuperación de los pacientes -  
( $P < 0.001$ ).

## 1. INTRODUCCION

La parálisis de Bell es un padecimiento relativamente común: se encuentra dentro de las 10 primeras causas de consulta en el servicio de Rehabilitación. Esta enfermedad es dramática para el paciente y un reto para el médico. A los 154 años de su descripción, la etiología permanece aún desconocida; el tratamiento es empírico y controvertido (1, 2, 3, 7, 17 y 18).

Pettersen (1980), El-Ebiary (1971), Brown (1982), Sandstedt (1982) y Taverner (1973), describen la recuperación espontánea en un 75% de los casos y dejan a un 25% con secuelas (4, 5, 2, 3, 6).

Si consideramos que un 25% de los pacientes con parálisis facial periférica va evolucionar con secuelas, no debemos soslayar que la cara es un elemento fundamental de la apariencia, la cual usualmente expresa las emociones. Por consiguiente cualquier deformidad que se presente en la cara repercutirá en forma importante en la conducta de los sujetos. Por ello, es de capital trascendencia predecir el resultado final de la parálisis facial periférica en un estadio temprano para decidir el tipo de tratamiento más adecuado\*.

---

\* Varios autores, entre ellos: May, Blumenthal, Brown y Taylor, recomiendan la descompresión quirúrgica en las dos primeras semanas de la enfermedad.

Los objetivos de este trabajo fueron los siguientes: 1) demostrar que la latencia, amplitud del potencial evocado del nervio facial es un método adecuado para predecir la evolución de la parálisis de Bell durante las dos primeras semanas del inicio del padecimiento; 2) probar la utilidad de la electromiografía (estudio con electrodo de aguja en la evolución de la parálisis facial periférica; y 3) determinar si la topografía de la lesión (basado en hallazgos clínicos) es de beneficio para el pronóstico en este padecimiento.

El trabajo se realizó en dos etapas:

- 1a. Recolección y selección del material bibliográfico y
- 2a. Análisis de los datos.

La investigación se llevó a cabo en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Centro Hospitalario 20 de Noviembre desde julio de 1983 a agosto de 1984. El diseño del trabajo fue de tipo prospectivo longitudinal. Se estudiaron 35 pacientes de ambos sexos de edades diferentes con diagnóstico de parálisis de Bell, analizados en tiempos fijos (tiempo de inicio del padecimiento, 30, 60 y 90 días); se descartaron aquellos pacientes con enfermedades del oído, diabéticos, embarazadas, hipertensos, con herpes zoster ótico y con antecedentes de infección de vías respiratorias superiores dos semanas antes de haber iniciado su padecimiento.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo con los grados de secuelas. Los grupos son: I, recuperación completa (donde las funciones voluntarias y espontáneas sean simétricas); II, en los que hay una falla en la recuperación (no hay asimetría al reposo pero sí al movimiento); III, con severa afección (asimetría al reposo y a la actividad, sincinesias y grado pobre de recuperación). Esta clasificación fue la utilizada por May en 1981 (7).

Los aspectos que se midieron en el trabajo fueron: la latencia del potencial evocado del nervio facial, amplitud y morfología del mismo, electromiografía (estudio con electrodo de aguja) en los músculos: frontal, mentoniano, orbicular de los párpados y de los labios. Se tomaron en cuenta datos clínicos como: epífora, asimetría facial pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, hiperacusia, dolor retroauricular y/o dentro del oído, evaluación muscular y tipo de tratamiento.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: El estudio fue realizado en 25 mujeres y 10 hombres, sus rangos de edades fueron de 10 a 75 años (promedio de 36 años). En 20 pacientes la parálisis fue del lado izquierdo y en 15 del lado derecho; 4 pacientes habían tenido historia previa de parálisis de Bell, ninguno de ellos tuvo parálisis bilateral. Los pacientes fueron examinados entre los días 2 y 15 con un promedio de 8 días.

Los pacientes del grupo I (23/35) se recuperaron en un promedio de 45 días (de 18 a 83 días). Estos presentaban síntomas leves y datos electromiográficos dentro de límites normales. Los pacientes del grupo II (2/35) a los 108 días aún no se recuperaban totalmente: manifestaban paresia leve y datos electromiográficos anormales. Los pacientes del grupo III (10/35) a los 113 días (de 108 a 120 días) exhibían paresia severa, epífora, dolor auricular y electromiografía anormal.

La aportación fundamental de este trabajo radica en que presenta un informe a los médicos que tratan pacientes con parálisis de Bell (de cuáles son los indicadores de mal pronóstico) con el fin de conocer qué pacientes van a evolucionar favorable y desfavorablemente, y así, canalizarlos correcta y oportunamente con el profesional calificado.

## 2. PROBLEMAS E HIPOTESIS

La investigación realizada fue guiada a través de las siguientes preguntas e hipótesis.

P 1) ¿Es de utilidad la latencia\* motora del nervio facial para predecir el resultado final de este padecimiento en las dos primeras semanas de evolución?

H 1) La latencia motora del nervio facial predice el resultado final de la parálisis facial periférica en las dos primeras semanas de evolución.

P 2) ¿Es posible la aparición de cambios en la morfología y amplitud del potencial evocado\*\* durante las dos primeras semanas del padecimiento?

H 2) Durante las dos primeras semanas del padecimiento se presentan cambios en la morfología y amplitud del potencial evocado.

P 3) ¿Los síntomas y los signos que se presentan en la enfermedad nos conducen a localizar el sitio de la lesión?

H 3) Si la lesión se localiza proximalmente al ganglio geniculado entonces todas las funciones del nervio facial se pierden.

---

\* Constantemente nos referiremos a los términos latencia, potencial evocado. Entendemos por dichos términos lo siguiente:

P 4) ¿En cuanto tiempo obtendremos cambios electromiográficos al iniciarse la denervación?

H 4) La denervación se desarrolla del onceavo al veintiunavo día después de haberse iniciado la lesión.

---

\* Latencia: el intervalo entre el inicio de un estímulo y el inicio de una respuesta (8,10).

\*\* Potencial evocado: es la obtención de una onda eléctrica relacionada temporalmente a un estímulo eléctrico liberado de un nervio o aplicado directamente a un músculo (componente muscular del potencial de acción).

### 3. ANTECEDENTES

Sir Charles Bell en 1929 presentó un trabajo en la Royal Society of London en el que describe la parálisis del nervio facial así: "The immediated effect has been the horrible distortion of the face by the prevalance of the muscle of the opposite side . . . and that distortion is unhappily increased when a pleasurable emotion should be reflect in the countenance". [Brown, 1982, p 1369]\* (2).

Del concepto inicial de parálisis a frigore no queda más que el nombre, puesto que está comprobado que el frío no ejerce ninguna influencia fundamental en la producción de las parálisis faciales. [Cavilán, et. al., 1980, P 275 y Joaquims, et. al., 1980, p 1705] (14, 17).

En la actualidad, las teorías víricas y vasculares se disputan la génesis de la parálisis de Bell. Lo que sí se sabe es que a partir de una lesión, sea cual fuere la causa, el nervio va a reaccionar con edema importante, cuya consecuencia (dadas las características anatómicas del VII par craneal) le va a producir un compromiso de espacio entre el

\* La afección inmediata ha sido la horrible distorsión de la cara por la prevalencia de los músculos del sitio opuesto . . . y esa distorsión es el incremento de la infelicidad cuando una emoción de placer debiera ser reflejada en su semblante.

nervio y el estrecho conducto por el que discurre en su porción petrosa. Esta situación producirá una compresión vascular que aumentará el edema cerrando un círculo vicioso: edema-compresión vascular-edema. [Gavilán, et. al. p 276; Sandstedt, et. al., 1982, p 407 y Thomander, 1981, p 221] (1, 3, 14).

Pettersen (1980) estudió 1,011 casos no tratados de parálisis de Bell durante 15 años y encontró que el 71% se recuperoó completamente, mientras que el 16% demostró secuelas de moderada a severa. El-Ebiary (1971) y Taverner (1973) reportaron recuperación entre el 75 y 85%.

Se han diseñado numerosas pruebas no electrodiagnósticas, como la prueba de lacrimación, la prueba del reflejo del estapedio, la prueba del gusto y salivación, que han servido como datos de valor pronóstico y localización topográfica de la lesión. Si no se cuenta con este material, es posible que con los datos clínicos manifestados por el paciente se pueda realizar con cierta precisión el diagnóstico topográfico. [Kedar, et. al., 1980, p 1540; Thomander, 1981, p 221 y Babin, 1982, p 610] (1, 9, 19).

Presentamos el siguiente cuadro para mostrar la topografía de la lesión del nervio facial:



### Pruebas electrodiagnósticas

Un método para medir el impulso nervioso que viaja a través de la lesión debería ser utilizado para descubrir algún bloqueo nervioso local. \

La lesión en la parálisis de Bell es inaccesible por métodos electrofisiológicos convencionales usados en la evolución de los síndromes de atrapamiento nervioso, excepto en situaciones donde el nervio es expuesto durante la intervención quirúrgica. [Fisch y Esslen, 1972, p 375] (13).

Sin embargo, existen tres métodos que reflejan la cantidad de actividad nerviosa (conducida a través de la lesión). La primera es la electromiografía, la segunda es el reflejo de parpadeo (es la activación refleja del músculo vía reflejo trigémino-facial) y la tercera es la latencia y amplitud del potencial evocado del nervio facial.

#### 1) La electromiografía (EMG).

Los potenciales de acción activados en forma voluntaria o eléctricamente pueden ser registrados al insertar un electrodo de aguja concéntrica en el músculo. En la parálisis facial la EMG se realiza durante la actividad muscular voluntaria y puede ser usado como un método sensitivo para estimar el grado de deterioro funcional, además es capaz de detectar parálisis incompleta cuando el exámen clínico indica que la parálisis es total.

Asimismo, es factible obtener información adicional de acuerdo a la etapa en que se encuentre la lesión: a las dos semanas siguientes de la enfermedad es dable observar potenciales de fibrilación si ha ocurrido degeneración axonal; en una etapa más tardía es posible advertir un patrón específico de reinervación.

Esslen (1977) y Rogers (1978), manifestaron que la cantidad de actividad electromiográfica durante la contracción muscular voluntaria está relacionada con el pronóstico.

## 2) Reflejo de parpadeo.

La activación refleja del músculo vía reflejo facial-trigémino, que puede ser obtenido por percusión de la región glabellar o mejor por estimulación eléctrica del nervio supraorbitario. Los impulsos eferentes pasan a través del nervio trigémino al nervio facial. Dos componentes del reflejo son registrados desde el músculo orbicular de los párpados. Kimura, et, al (1976) usaron este método para predecir el valo pronóstico de la parálisis facial debido a la lentificación de la conducción del nervio facial. El reflejo está ausente en la presencia de un bloqueo de transmisión.

## 3) La latencia y amplitud del potencial evocado.

La latencia del nervio facial se define como el pe-

ríodo de tiempo entre la estimulación del nervio en la apófisis mastoides y la aparición del potencial evocado en el músculo frontal y mentoniano y está determinada por las fibras nerviosas de conducción rápida. [Redar y Aduar, 1980] (9).

Las latencias por sí mismas son importantes en los síndromes de atrapamiento, Las latencias se pueden prolongar cuando existe compresión nerviosa; por consiguiente, la medición puede predecir el resultado final de la parálisis facial idiopática. (8, 10, 11 y 18).

La amplitud del potencial de acción (evocado), refleja el número de fibras nerviosas que conduce y su grado de sincronización. Una amplitud disminuída y una latencia normal nos indica que ha ocurrido degeneración axonal; una amplitud normal y la latencia prolongada nos indica desmielinización y una amplitud y latencia alterada nos revela la existencia de una lesión nerviosa mixta (degeneración axonal y desmielinización). (8, 10, 11).

#### 4.- MATERIAL Y METODO

El estudio prospectivo longitudinal fue realizado en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Centro Hospitalario 20 de Noviembre, de julio de 1983 a agosto de 1984.

La investigación se basó en el análisis de 35 personas de ambos sexos y edades diferentes, los cuales provenían del Servicio de Urgencias, de Neurología y de Clínicas de adscripción. Los pacientes analizados tenían un diagnóstico de parálisis de Bell, definida como una parálisis facial periférica clásica de origen desconocido; fueron examinados dentro de las dos primeras semanas de haberse iniciado su enfermedad.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes pacientes: con enfermedades del oído, diabéticos, embarazadas, con padecimientos cardiovasculares, hipertensos, con herpes zoster ótico y con antecedentes de infección de vías respiratorias superiores, dos semanas antes de iniciado su padecimiento.

Los aspectos que se midieron en el trabajo fueron la latencia del potencial evocado del nervio facial, amplitud y morfología del mismo, electromiografía con electrodo de aguja en los músculos: frontal, mentoniano, orbicular de los párpados y de los labios. Se tomaron datos clínicos como

epífora o lagrimeo, asimetría facial, pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua o ageusia, hiperacusia, dolor retroauricular y/O dentro del oído, evaluación muscular y tipo de tratamiento.

El estudio de seguimiento se realizó en cinco etapas: la primera evaluación, de uno a 15 días; la tercera, a los 30 días; la cuarta, a los 60 días; y la quinta, a los 90 días.

En la primera entrevista se realizó la historia clínica y el estudio electromiográfico del nervio facial, el cual fue comparado con el lado sano (latencia y amplitud del potencial evocado). En las entrevistas subsiguientes se investigó si los síntomas habían disminuido o desaparecido, así como la latencia, la amplitud del potencial evocado y EMG con electrodo de aguja del lado afectado.

Para efectuar el estudio electromiográfico se utilizó un electromiógrafo TECA modelo TE 42, electrodos de superficie de disco, electrodo de tierra de 3 cm de diámetro, electrodo de aguja monopolar TECA MP 12 y el estimulador bipolar de superficie.

La técnica para el estudio del nervio facial involucra la exploración de dos músculos: uno que representa la ra-

ma superior o temporofacial (músculo frontal) y otro que representa a la rama inferior o cervicofacial (mentoniano).

La colocación de los electrodos de superficie fue de la siguiente forma: electrodo de tierra en la frente, electrodo de referencia en el dorso de la nariz y el electrodo activo en los músculos a estudiar: frontal y mentoniano.

La calibración del electromiógrafo debe ser de la siguiente forma: velocidad de barrido 10 ms/división, voltaje 1000 microvoltios, duración del estímulo 1 ms., frecuencia del estímulo 1/s.

El nervio facial fue estimulado con electrodos de superficie bipolar TECA, por detrás de la apófisis mastoides, con el catodo distal y el estímulo aplicado supramáximo.

La latencia fue medida en el pico negativo inicial; la amplitud se determinó entre el pico negativo y el pico positivo.

El estudio con electrodo de aguja se realizó en pacientes con más de 10 días de evolución. La técnica se realizó utilizando electrodo de tierra en la frente, electrodo de referencia en el dorso de la nariz y electrodo de aguja monopolar insertada en los siguientes músculos: frontal, mentoniano, orbicular de los párpados y de los labios.

La calibración del electromiógrafo debe ser de 100 microvoltios al reposo y 1000 microvoltios en actividad. Se estudiaron los siguientes parámetros: potenciales de fibrilación, patrón de interferencia y reinervación.

Para evaluar la paresia muscular se diseñó la siguiente clasificación:

Calificación muscular 0 = paresia total: movimiento facial no detectable.

Calificación muscular 1 = Paresia severa: movimiento visible o palpable.

Calificación muscular 2 = paresia moderada: simetría al reposo y moderada asimetría al movimiento.

Calificación muscular 2+ = paresia leve: simetría al reposo y pequeña asimetría al movimiento.

Calificación muscular 3 = actividad muscular normal.

Los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo al grado de secuela\*.

I. Recuperación completa donde las funciones voluntarias y espontáneas sean simétricas y que no esté asociado a movimientos involuntarios (sincinecias).

II. Hay una falla en la recuperación, no hay asimetría al reposo pero sí al movimiento.

III. Severa afección: asimetría al reposo y actividad, sincinecias, grado pobre de recuperación.

---

\*Clasificación de May. (7).

### Métodos matemáticos para el análisis de datos:

Los parámetros obtenidos del examen manual muscular, síntomas, latencia y amplitud del potencial evocado así como los datos electromiográficos fueron reportados en tablas de acuerdo a los grados de secuelas (grupos) y el tiempo de evolución. Con los datos arriba mencionados se realizaron curvas de recuperación relacionando tiempo con latencia, amplitud, calificación muscular. Estos resultados fueron analizados estadísticamente con promedios, desviación estándar, y para los cálculos de diferencia entre grupos I-II, I-III y II-III; se usó la prueba de "t" de Student's a un nivel de 95% de significancia.

## 5. RESULTADOS

El estudio fue realizado en 35 pacientes (25 mujeres y 10 hombres), sus rangos de edades fueron de 10 a 75 años (promedio de 36 años). En 20 pacientes la parálisis fue del lado izquierdo y en 15 del lado derecho; 4 pacientes habían tenido historia previa de parálisis de Bell, ninguno de ellos tuvo parálisis bilateral. Los pacientes fueron examinados entre los días 2 y 15 con un promedio de 8 días.

Todos los pacientes fueron tratados con prednisona, tiamina y tratamiento fisiátrico.

Los resultados de las latencias y amplitudes del potencial evocado obtenidos en los 35 pacientes en el sitio no afectado fueron los siguientes:

Latencia para la rama superior,  $3 \pm .32$  ms

Latencia para la rama inferior,  $3 \pm .31$  ms

Amplitud para ambas ramas,  $2420 \pm 490$  mcv.

El material fue dividido en tres grupos de secuelas y los hallazgos para cada grupo se expondrán en forma detallada de la siguiente manera.

## Secuela

Grupo I

El grupo consistió en 23 pacientes (16 mujeres y

7 hombres), con un promedio de edad de 33 años (10 a 75 años). 8 pacientes, tenían paresia total de la rama superior y 10 pacientes, de la rama inferior; 14 enfermos manifestaban paresia incompleta de la rama superior y 13 pacientes, de la rama inferior; 6 de los enfermos tuvieron su recuperación de la paresia en un promedio de 19 días (de 18 a 23 días); 13 enfermos a los 50 días (de 47 a 55 días) y 4 pacientes, en un promedio de 80 días (de 78 a 83 días). [ver tabla 1 y gráfica 1].

Los síntomas que manifestaron fueron los siguientes: 6 pacientes, refirieron ageusia; 9 enfermos, epífora; 13, dolor retroauricular; 10, hiperacusia y 5 individuos no presentaron síntomas. Los síntomas se extinguieron en un promedio de 23 días en 16 pacientes; únicamente en un paciente persistió dolor retroauricular que cedió a los 53 días. [ver tabla 3 y figura 2].

La localización anatómica de la lesión del nervio facial de acuerdo a los síntomas en este grupo, se encuentra resumido en la tabla 4; en 12 pacientes la lesión se localizó por debajo de la cuerda del tímpano [ver figura 3].

Los hallazgos electromiográficos obtenidos fueron los siguientes: la latencia para la rama superior fue de 3.1 ms (normal); y la de la rama inferior de 3.38 ms (normal); la amplitud para ambas ramas  $1782 \pm 502$  mcv (normal) [ver tabla 4, 5 y figura 4, 5].

El estudio con electrodo de aguja reportó lo siguiente: en 6 pacientes se observó potenciales de fibrilación (raros); en 8 pacientes, el patrón de interferencia se encontraba reducido; 5 pacientes, con datos característicos de reinervación. En un promedio de 49 días estos hallazgos desaparecieron [ver tabla 6 y 7].

El tiempo de recuperación para este grupo fue en un promedio de 45 días (de 18 a 83 días).

### Grupo II

El grupo está constituido por dos mujeres, cuyas edades fueron de 35 a 39 años. Ambas presentaban paresia total a su ingreso (5 y 7 días); a los 108 y 109 días aún exhibían paresia leve [ver tabla 1 y figura 1]. Los síntomas manifestados: una de ellas presentó todos los síntomas (epiflora, dolor retroauricular, hiperacusia y ageusia); la otra paciente, dolor auricular y ageusia; sus síntomas cedieron a los 48 y 49 días [ver tabla 3 y figura 2]. La localización anatómica de la lesión nerviosa fue: una a nivel del ganglio geniculado y la otra a nivel del nervio estapedio a la cuerda del tímpano. Las latencias obtenidas para la rama superior fueron 3 y 4.8ms (anormal la segunda cifra) y para la rama inferior de 3.1 y 4.5 ms (anormal); a los 112 días una de las enfermas con latencia de 3.9 ms (anormal); la amplitud obtenida fue de 500 mcv anormal para ambas pacientes, y a los 112 días con 1000 mcv [ver tabla 4 y 5, figura 4].

Al realizar la exploración con electrodo de aguja ob

tuvimos: abundantes potenciales de fibrilación y el patrón de interferencia reducido\*, en los días 20 y 22; a los 110 días, un paciente únicamente manifestaba escasos potenciales de fibrilación, patrón de interferencia completo y datos característicos de reinervación en ambas enfermas. A los 110 y 112 días en franca recuperación, no obstante aún presentaban paresia leve, latencia ligeramente prolongada y amplitud del potencial evocado disminuída.

### Grupo III

El grupo III está formado por 10 enfermos (7 mujeres y 3 hombres); con un promedio de edad de 43 años (de 18 a 62 años). A su ingreso (promedio de 8 días), todos los pacientes presentaban paresia total; en un promedio de 113 días (de 108 a 120 días) 6 pacientes, manifestaban paresia severa de la rama superior; 2 pacientes, paresia moderada; 1 paciente paresia leve; 2 enfermos, exhibieron paresia total de la rama inferior; 4 enfermos, paresia severa y 3 pacientes paresia leve [ver tabla 1 y figura 1].

\* Frecuentemente utilizaremos el término patrón de interferencia. Dicho término se define como la actividad eléctrica registrada desde un músculo con un electrodo de aguja durante el esfuerzo voluntario máximo, en la cual no es posible identificar a cada uno de los integrantes del potencial de acción por la superposición de los potenciales. Cuando no se puede identificar un potencial individual se denomina patrón de interferencia completo. Un patrón de interferencia reducido es en el cual algunos potenciales individuales pueden ser identificados, mientras que otros no pueden ser identificados por la superposición. El término de actividad discreta es usado para describir la actividad eléctrica registrada cuando cada potencial de unidad motora puede ser identificado. Es importante que la fuerza de contracción asociado con el patrón de interferencia sea específico.

Los síntomas manifestados en la primera evaluación (promedio de 8 días) fue: 8 sujetos, presentaron todos los síntomas (dolor retroauricular, epífora, hiperacusia y ageusia); a los 113 días, 5 pacientes, aún presentaban epífora y dolor retroauricular; en los restantes los síntomas cedieron en un promedio de 106 días (de 81 a 116 días). [ver tabla 3 y figura 2].

La localización anatómica de la lesión fue así: 7 pacientes, a nivel del ganglio geniculado y en 3 pacientes, del ganglio geniculado a la cuerda del tímpano [ver tabla 4 y figura 3].

Los hallazgos electromiográficos se encuentran registrados en la tabla 4, 5, 6 y 7; en la primera evaluación no fue posible obtener las latencias en 8 pacientes; en 2 pacientes, fue de 3.7 y 4.3 ms (anormales) y sus amplitudes fueron de 500 y 250 mcv (anormal). En la última evaluación (promedio de 113 días) la latencia para la rama superior fue de 4 ms y la amplitud de 460 mcv (anormal). A los 120 días en un paciente no se obtuvo la latencia de la rama inferior.

El estudio con electrodo de aguja reveló a los 24 días (de 18 a 30 días) abundantes potenciales de fibrilación en 6 pacientes y ausencia de actividad en el patrón de interferencia. En la última evaluación (113 días), 7 pacientes exhibían aún abundantes potenciales de fibrilación; en 6 pacientes el patrón de interferencia se encontraba reducido y 6 pacientes con hallazgos característicos de reinervación.

### La comparación entre los 3 grupos

Se realizaron comparaciones entre los 3 grupos para conocer si existían diferencias significativas; basados en el grado de paresia, síntomas, localización topográfica de la lesión y hallazgos electromiográficos, logrando los siguientes resultados:

En la primera evaluación [en un promedio de 6 días (de 2 a 15 días)], no encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p$  n.s.) en los siguientes parámetros: grado de paresia, síntomas y localización topográfica de la lesión; aunque sí, encontramos diferencias significativas en la latencia, amplitud del potencial evocado y patrón de interferencia entre los grupos: I y II, I y III, II y III ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$  y  $p < 0.05$ ).

En la segunda evaluación [en un promedio de 21 días (de 17 a 30 días)], descubrimos la existencia de diferencias significativas en el grado de paresia y síntomas, entre los grupos: I y II, I y III ( $p < 0.05$  y  $p < 0.05$ ).

En la última evaluación [en un promedio de 113 días (100 a 120 días)], aún encontramos, diferencias significativas en el grado de paresia [Grupos: I y III ( $p < 0.01$ )]; en la latencia [entre los grupos: I y II ( $p < 0.001$ ), II y III ( $p < 0.001$ ) y I y III ( $p < 0.01$ )]; en la amplitud [los grupos: I y II ( $p < 0.001$ ); I y III ( $p < 0.001$ ) y II y III ( $p < 0.01$ )]; en los potenciales de fibrilación [I y III ( $p < 0.01$ )] y en el patrón de interferencia [I, II y III ( $p < 0.05$ )].

Con los resultados alcanzados, conforme a una puntuación de 20 a cada indicador, los cuales suman un total de 100 puntos, se determinó la siguiente escala de señales de mal pronóstico.

- La persistencia de los síntomas (dolor retroauricular, hiperacusia, epífora y ageusia), 2 semanas después de haberse iniciado la enfermedad.

- La permanencia de paresia total en los músculos inervados por le nervio facial, 15 días después de haberse iniciado el padecimiento.

- La falta de obtención de potencial evocado o una latencia mayor de 3.8 ms., en las dos primeras semanas de evolución.

- Una amplitud del potencial evocado menor de 1000 microvoltios, en las dos primeras semanas de haberse iniciado la enfermedad.

- La demostración de denervación severa, un patrón de interferencia ausente o reducido y la falta de evidencia de datos característicos de reinervación, 2 semanas posteriores a la enfermedad.

- La puntuación que le correspondió a cada grupo fue la siguiente: Grupo I, 40 puntos; Grupo II, 60 puntos y Grupo III, 100 puntos.

## 6. DISCUSION

Se cree que la parálisis de Bell es causada por compresión de la porción intratemporal del nervio facial. Muchas teorías se han citado como la patogénesis de la compresión, pero la etiología aún permanece desconocida.

La compresión puede causar diferentes grados de lesión nerviosa. Una compresión leve reducirá el impulso de la velocidad de conducción a través de la lesión (Sumner, 1980) y, por lo tanto, disminuirá el flujo axoplásmico; además la compresión causará un bloqueo en el impulso de transmisión, especialmente en los axones grandes, después del desplazamiento modal y desmielinización segmentaria (Guilliat, et. al., 1974, p 31). Si la compresión es severa ocurrirá degeneración axonal. La transmisión del impulso también será afectada distalmente a la lesión.

Las lesiones resultantes han sido clasificadas por Suderland (1968) de la siguiente manera:

- Primer grado (neuroapraxia, según la clasificación de Seddon, 1943): La conducción del impulso nervioso está bloqueada, pero la continuidad del axón está preservada, no hay degeneración walleriana.

- Segundo grado (axonotmésis, Seddon, 1943): el axón es dañado, pero la vaina endoneural ha quedado intacta.

- Tercer grado (neurotmésis, Seddon, 1943): hay ruptura del axón y de la vaina endoneural, pero el perineurio es tá conservado.

- cuarto grado: ruptura del axón, del endoneurio y del perineurio; la continuidad es mantenida por tejido epineural.

- Quinto grado: el nervio se encuentra separado.

A continuación, explico los diversos grados de lesión nerviosa por compresión.

En el primer grado, el nervio lesionado es exitable a la estimulación eléctrica por arriba y abajo de la lesión, pero no conducirá los impulsos a través de ésta; este tipo de bloqueo de conducción es el que causa la parálisis: la recuperación de este tipo de parálisis es notificado por el regreso clínico de la función y empieza dentro de semanas en los casos leves de compresión. La recuperación de las lesiones de primer grado son siempre completas. La proporción del axón no puede ser estimado por estimulación distal a la lesión, aunque la respuesta muscular debiera ser normal. La disfunción puede ser estimada por la reducción de los movimientos musculares o la actividad electromiográfica al esfuerzo voluntario máximo comparado con el lado sano.

Si la compresión persiste, ocurrirá degeneración walleriana (lesión nerviosa de segundo grado) en la fase aguda. La vaina de mielina se fragmentará y la desintegración

axonal es seguida por una fase de regeneración con reinervación. La reinervación de los músculos puede tomar dos vías: en los casos de denervación parcial sobrevendrán retoños de las colaterales terminales (Thomander, et. al., 1981. p221); en el caso de axones sobrevivientes, se formarán retoños dirigidas a las fibras musculares denervadas y crearán nuevas placas motoras. Los retoños colaterales aparecen dentro de la primera semana después de denervación parcial. Este tipo de reinervación no resulta en la misma dirección de la inervación (Sumner, 1980). Cuando la vaina de mielina está intacta, como ocurre en las lesiones de segundo grado. El crecimiento del axón alcanza a la fibra muscular muy cercana al sitio de la placa motora original. Si la continuidad de la vaina de mielina se ha perdido, el crecimiento del axón puede retrasarse u obstruirse por tejido cicatrizal. En el sitio de la lesión aparecen abundantes retoños provenientes del axón que se encuentra en etapa de regeneración. La regeneración puede estar orientada en la misma dirección (Sumner, 1980).

Las lesiones nerviosas de segundo y quinto grado pueden ser detectadas por pruebas electrofisiológicas distales a la lesión. En estas situaciones la respuesta muscular evocada por estimulación nerviosa está reducida. La causa exacta de la reducción en la respuesta muscular no esta totalmente aclarada. Se han sugerido posibles factores como: inexcitabilidad nerviosa debido a alteraciones de las propiedades de la membrana celular o a la desmielinización parcial del nervio; también a una falla en la transmisión de la placa motora, debida a cam-

bios bioquímicos causada por una reducción del flujo axoplásmico (la actividad de la acetilcolintransferasa, disminuye en forma significativa solamente dentro de las 24 horas, posterior a una sección nerviosa, de acuerdo a Tucek (1973), o debido a cambios estructurales. Los dos primeros factores mencionados pueden causar un bloqueo temporal.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son semejantes a los reportados por otros autores: 23/35 de nuestros pacientes, presentaron recuperación total, similar a los conseguidos por Pettersen, 1980; Taverner, 1973 y El-Ebiary, 1971.

La latencia del potencial evocado del nervio facial del sitio no afectado fue de  $3 \pm .32$  ms; las que reportan: Johnson, 1973 (8), es de 2.4 a 3.6 ms; Kedar, et al., 1980, de  $2.4 \pm .38$  y Taverner, 1973, es de  $2.7 \pm .36$  ms, refiriendo este último autor, que cada laboratorio debe tener sus propios valores. Joachim, et al., 1980 (17), menciona, si una latencia, se encuentra prolongada al doble de lo normal, es de mal pronóstico; Pulec, 1974, refiere, que si se obtiene una latencia dentro de los límites normales en los primeros 8 días de la lesión es de buen pronóstico. En nuestro estudio, hallamos que una latencia mayor de 3.8 ms en las dos primeras semanas de evolución es de pronóstico desfavorable ( $p < 0.001$ ).

La amplitud que obtuvimos en el sitio no afectado fue de  $2420 \pm 49$  mcv; el reportado por Kedar, et al., 1980, es de  $2380 \pm 7$  mcv. No encontré ningún reporte en la litera-

tura, que me señalará la cifra de mal pronóstico en relación a la amplitud o voltaje del potencial evocado; en nuestro estudio señalamos que un voltaje menor de 1000 mcv, es un indicador de pronóstico adverso ( $p < 0.001$ ).

De igual manera, los datos electromiográficos de denervación los obtuvimos después de 15 días, al igual a los reportados por otros investigadores ( 8, 10, 11, 15)

Por otro lado, el cuadro clínico, como son el grado de paresia, los síntomas (ageusia, epífora, hiperacusia y dolor retroauricular) y la localización topográfica, no fueron de utilidad para el valor pronóstico en las dos primeras semanas de evolución. Debido a que la evaluación de los síntomas se realizó en forma subjetiva y no con instrumentación adecuada; sin embargo encontramos que los 10 pacientes del grupo III, su lesión fue por arriba de la cuerda del tímpano y en 12 pacientes del grupo I, su lesión fue por debajo de la cuerda del tímpano, sin que estos resultados hallan tenido un nivel estadístico significativo. ( $p > 0.05$ ).

De acuerdo a la clasificación de las lesiones: 5 pacientes del grupo I, se les clasificó como lesión de primer grado; y 8 pacientes del mismo grupo cursaron con bloqueo más severo sin caer dentro del segundo grado. Los pacientes del grupo II y III, curzaron con lesión mixta ( desmielinización y degeneración axonal).

## CONCLUSIONES

De acuerdo con los planteamientos teóricos y prácticos elaborados podemos proponer las siguientes aseveraciones en el grupo estudiado:

- La parálisis de Bell, se presentó más frecuentemente en mujeres, en una relación de 2 a 1 y fue más común después de la tercera década de vida de los pacientes.

- El cuadro clínico (el grado de paresia, ageusia, epífora, hiperacusia y dolor retroauricular) y la localización topográfica de la lesión no son señales útiles para el pronóstico de la parálisis de Bell, en las dos primeras semanas de haberse iniciado la enfermedad ( $p > 0.05$ ).

- Son indicadores de mal pronóstico: la ausencia del potencial evocado, una latencia mayor de 3.8 ms y una amplitud o voltaje menor de 1000 microvoltios, si estas alteraciones ocurren en los primeros 15 días de la enfermedad ( $p < 0.001$ ).

- Los hallazgos electromiográficos de denervación severa, patrón de interferencia ausente o reducido y la falta de evidencia de datos característicos de denervación, si se presentan 2 semanas posteriores a la enfermedad, son de mal pronóstico ( $p < 0.05$ ).

## REFERENCIAS

- 1.- Thomander, L., Stalberg, E.: Electroneurography in the prognostication of Bell's Palsy, en Acta Otolaryngol, 92:221-237, 1981.
- 2.- Brown, J.S., Bell's Palsy: A 5 year review of 174 consecutive cases an attempted double blind study. Laryngoscope. 92:1369,1373, 1982.
- 3.- Sandstedt, D.H., Odkvist, L.M.: Prognosis in Bell's Palsy based on symptoms, signs and Laboratory data. Acta Otolaryngol, 93:407-414, 1982.
- 4.- Pettersen, I.: Natural History of 1,011 cases of Bell's Palsy, College Otorhinolaryngology academy of Science, San Francisco, Ca, 1980.
- 5.- El-Ebiary, H.M.: Prognosis in Bell's Palsy, Reumatol, Phys. Med., 11:11-119, 1971.
- 6.- Taverner, D.: Medical management of Idiopathic Facial (Bell) palsy. Proc. R. Soc. Med.: 66:554-556, 1973.
- 7.- May, M., Blumenthal, F., Taylor,: Bell's Palsy Surgery based upon Prognostic indicators and result. The Laryngoscope, 91:2092-2103, 1981.

- 8.- Johnson, E.W.: Practical Electromyography, Williams & Wilkins, 1980.
- 9.- Kedar, K.; Sheldon, M. Kain, Z.: Maximal nerve excitability testing versus neuromyography: Prognostic value in patients with facial paralysis. *The Laryngoscope* 90:1540-1547, 1980.
- 10.- Kimura, J.: *Electrodiagnosis on Diseases of Nerve and Muscle*, F.A. Davis Philadelphia, 1983.
- 11.- Sumner: *The physiology of Peripheral Nerve Disease*, Saunders, 1980.
- 12.- Swaiman, K.F., Wright, F.S.: *Enfermedades Neuromusculares en el Lactante y en el niño*, Editorial Pediátrica, Jims, Barcelona, 1972.
- 13.- Fish, U., Esslen, E.: Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch. Otolaryngol*, 95:335, 1972.
- 14.- Gavilán, J., Sarriá y C. Gavilán.: Estudio estadístico en la parálisis de Belli. *Anales O.R.L. Iber Amer* VII. 4:275-287, 1980
- 15.- Guilliat, R.W., McDonald, W.I. and Rudge, P.: The site of conduction block in peripheral nerves compressed by

pneumatic tourniquet, J. Physiol, 238-231, 1974.

16.- Gambi and Tonali p.: Contralateral Facial Nerve Reinnervation en New Developments in Electromyography and Clinical neurophysiology, 1:338-343, 1973.

17.- Joachims, H,Z., Bialik, V.: Eliachar I.: Early diagnosis in Bell's Palsy a Nerve conduction Study. Laryngoscope. 90:1705-1780, 1980.

18.- Rossi G. Solero, P.: Electroneuronography in the diagnosis and prognosis of Disease of the facial nerve. Acta Otolaryngol: 89 (3-4):271-6, 1980.

19.- Babin, R.W.: Topognostic and prognostic evaluation of traumatic facial nerve injuries. Otolaryngol Head Neck Surg. 90:610-1, 1982.

20.- Barr, M.L.: The Human Nervous System: An Anatomical Viewpoint, Harper & Row, Publishers, Inc. 1974.

Tabla 1

## EVALUACION DEL GRADO DE PARESIA DE ACUERDO A LA CLASIFICACION I, II y III.

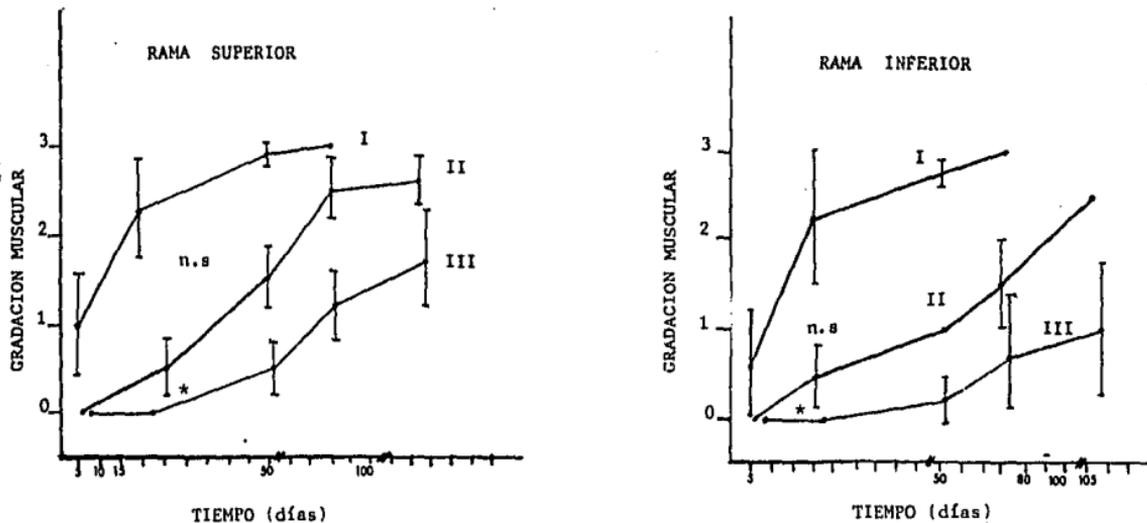
34

EVALUACIONES(*)		1a.				2a.				3a.				4ta.				5ta.			
GRUPO	Pac. no.	rama sup. Calif.**	días inf.	rama inf.	días sup.	rama sup.	días inf.	rama inf.	días sup.	rama sup.	días inf.	rama inf.	días sup.	rama sup.	días inf.	rama inf.	días sup.	rama sup.	días inf.		
I	1	1	8	0	8	2	23	1	23	3	53	2+	53	3	83	3	83				
	2	1	5	1	5	2	20	2	20	3	50	3	50								
	6	2	2	1	2	2	17	2	17	3	47	3	47								
	7	2	5	2	5	3	20	2	20	3	50	3	50								
	8	0	8	0	8	1	23	2	23	2	53	3	53	3	83	3	83				
	9	2	4	1	4	3	19	3	19												
	10	0	5	1	5	2	20	2	20	3	50	3	50								
	11	0	7	0	7	3	22	2	22	3	52	3	52								
	13	2	10	1	10	3	25	2	25	3	55	3	55								
	14	0	9	0	9	2	24	2	24	3	54	3	54								
	16	2	8	1	8	3	23	3	23												
	20	0	3	0	3	2	18	2	18	3	48	2+	48	3	78	3	78				
	19	1	3	0	3	2	18	2	18	3	48	3	48								
	22	2	5	1	5	3	20	3	20												
	24	2	3	2	3	3	18	3	18												
	25	1	2	0	2	3	17	2	17	3	47	3	47								
	27	0	4	0	4	2	19	2	19	3	49	3	49								
	28	1	6	0	6	2	21	2	21	3	51	3	51								
	30	0	10	1	10	2	25	3	25	3	55	3	55								
	32	0	3	0	3	2	18	2	18	3	48	2	48	3	78	3	78				
33	2	5	1	5	3	20	3	20													
34	1	3	1	3	3	18	3	18													
35	0	4	1	4	2	19	2	19	3	49	3	49									
II	4	0	5	0	5	1	18	1	18	2	48	1	48	3	78	2	78	3	108		
	18	0	7	0	7	0	19	0	19	1	49	1	49	2	79	1	79	2+	109		
III	3	0	3	0	3	0	18	0	18	0	48	0	48	1	78	0	78	1	108		
	5	0	6	0	6	0	21	0	21	1	51	1	51	2	81	2	81	2+	111		
	12	0	8	0	8	0	23	0	23	1	53	0	53	2	83	1	83	2	113		
	15	0	15	0	15	0	30	0	30	0	60	0	60	0	90	0	90	1	120		
	17	0	5	0	5	1	20	0	20	1	50	1	50	2	80	1	80	2	110		
	21	0	11	0	11	0	26	0	26	0	56	0	56	1	86	0	86	1	116		
	23	0	8	0	8	0	23	0	23	1	53	0	53	1	83	1	83	2	113		
	26	0	4	0	4	0	19	0	19	1	49	0	49	1	79	1	79	1	109		
	29	0	15	0	15	0	30	0	30	0	60	0	60	1	90	0	90	1	120		
	31	0	9	0	9	0	24	0	24	1	54	0	54	1	84	1	84	1	114		

\* 1a= días a su ingreso. 2a, 15 días posteriores. 3a= 30 días post. 4ta=60 días post. 5ta = 90 días post.

\*\* Calificación muscular gradación de 0-3

Figura # 1



Comparación entre valores promedios de la gradación muscular y tiempo de recuperación entre los grupos I, II y III. n.s: No significativo.  
 \*  $p < 0.05$ . 1 S.E.M. indicado con barras de rango.

Tabla Núm 2

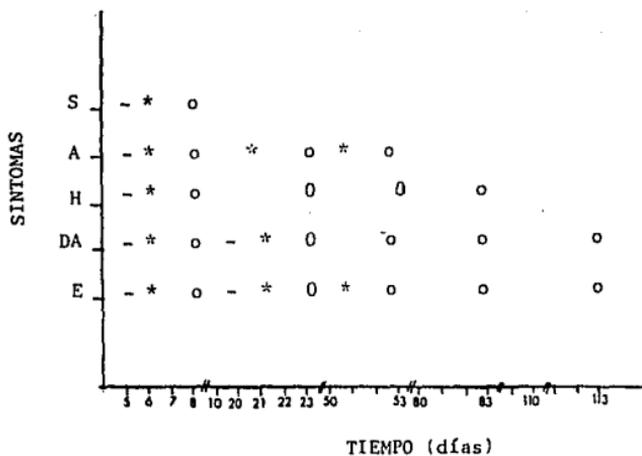
## EVALUACION DE LOS SINTOMAS DE ACUERDO A LOS GRUPOS I, II Y III.

36

EVALUACIONES*		1a.		2a.		3a.		4ta.		5ta.		
GRUPO	Pac. no.	Sintomas **	días	sintomas	días	sintomas	días	sintomas	días	sintomas	días	
I	1	A E DA S	8	NO	23							
	2	NO	5									
	6	A E DA S H	2	NO	17							
	7	E DA H	5	NO	20							
	8	A E DA S H	8	DA H	23	NO	53					
	9	DA	4	NO	19							
	10	A DA S H	5	NO	20							
	11	A S H	7	NO	22							
	13	E S H	10	NO	25							
	14	DA	9	NO	24							
	16	A S H	8	NO	23							
	20	E DA	3	NO	18							
	19	E DA S H	3	NO	18							
	22	DA	5	NO	20							
	24	NO	3									
	25	NO	2									
	27	E S H	4	NO	19							
	28	NO	6									
	30	DA	10	NO	25							
	32	DA	3	NO	18							
	33	DA	5	NO								
	34	NO	3									
	35	E S H	4	NO	19							
	II	4	A DA S	5	DA A	18	A	48	NO	78		
		18	A E DA S H	7	DA E	19	E	49	NO	79		
III	3	A E DA S H	3	DA E H	18	E DA H	48	E H	78	E	108	
	5	A E DA S H	6	DA H A	21	DA	51	NO	81			
	12	A E DA S H	8	DA E A H	23	DA E A	53	E DA	83	E	113	
	15	A E DA S H	15	DA E H	30	DA E	60	E DA	90	DA	120	
	17	A E DA H	5	DA E A H	20	DA E A H	50	E DA H	80	E	110	
	21	A E DA S H	11	DA E A H	26	DA E H	56	DA H	86	NO	116	
	23	A E DA H	8	DA E A H	23	E H	53	E	83	NO	113	
	26	A DA S H	4	DA A H	19	DA A	49	DA	79	NO	109	
	29	A E DA S H	15	DA E A	30	DA E A H	60	E DA H	90	E DA	120	
	31	A E H	9	E A H	24	E H	54	H	84	NO	114	

\* 1a.= días a su ingreso, 2a.= 15 días posteriores, 3a.= 30 días posteriores, 4ta.= 60 días post. 5ta. = 90 días post.  
 \*\* A= algecía. E= EPÍFORA DA= dolor auricular. S= salivación. H= hiperacusia. NO= sin síntomas.

Figura # 2

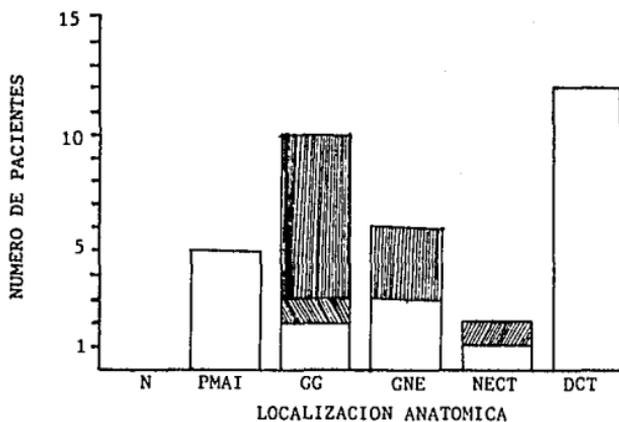


Correlación entre el tiempo y síntomas de acuerdo a grupos I, II y III.

S = salivación  
 A = ageusia  
 H = hiperacusia  
 DA = dolor auricular  
 E = epífora

- = grupo I  
 \* = grupo II  
 O = grupo III

Figura # 3



 Grupo I  
 Grupo II  
 Grupo III

N = Núcleo  
 PMAI = Puente a meato au-  
 ditivo interno  
 GG = Ganglio geniculado  
 GNE = Ganglio a nervio  
 estapedio  
 NECT = Nervio estapedio a  
 la cuerda del tím-  
 no.  
 DCT = Debajo de la cuerda  
 del tímpano.

Tabla # 3

## VALORACION DE LA AMPLITUD Y LATENCIA DEL NERVIU FACIAL DE ACUERDO A LOS GRUPOS I, II Y III. RAMA SUPERIOR

VALORACION *		1a.			2a.			3a.			4ta.			5ta.		
Grupo	Pac. No.	Lat.**	Amp.**	día	Lat.	amp.	día									
I	1	4	1000	8	3.8	2000	23	3.8	2000	53	3.3	3000	83			
	2	3	2000	5	3	2000	20	3	3000	50						
	6	2.3	2000	2	2.3	2000	17	2.2	2000	47						
	7	3.3	1000	5	3.2	2000	20	3	2000	50						
	8	3.6	1000	8	3.6	2000	23	3.4	2000	53	3.2	2000	83			
	9	3	2000	4	3	2000	19									
	10	3.8	2000	5	3.5	2000	20	3.4	3000	50						
	11	3	2000	7	2.9	2000	22	3	3000	52						
	13	3	2000	10	3	3000	25									
	14	2.3	2000	9	2.3	2000	24									
	16	3.2	2000	8	3.1	2000	23									
	19	3.9	2000	3	3.5	2000	18	3.2	2000	48						
	20	2.8	2000	3	2.6	2000	18	2.5	2000	48						
	22	3.3	2000	5	3.3	2000	20									
	24	2.7	2000	3	2.6	3000	18									
	25	2.9	2000	2	2.8	2000	17	2.8	2000	47						
	27	3.1	2000	4	3	2000	19	3	2000	49						
28	3	3000	6	3	3000	21	3	3000	51							
30	3.8	1000	10	3.5	2000	25	3.4	2000	55							
32	2.8	2000	3	2.6	2000	18	2.5	2000	48							
33	3.3	2000	5	3.3	2000	20										
34	3.2	2000	3	3	2000	18										
35	3.1	2000	4	3	2000	19										
II	4	3	500	5	3	500	20	3	750	50	3	1000	80	3	1500	110
	18	4.8	500	7	4.4	500	22	4.5	1000	52	4.5	1000	82	3.8	1000	112
III	3	No***	No	3	No	No	18	No	No	48	No	No	78	4	250	108
	5	No	No	6	No	No	21	3.5	250	51	3	750	81	3	850	111
	12	No	No	8	No	No	23	3.8	250	53	3.8	500	83	3.5	500	113
	15	No	No	15	No	No	30	No	No	60	6.7	250	90	4.8	250	120
	17	3.7	500	5	3.7	250	20	3.7	300	50	3.7	750	80	3.5	750	110
	21	No	No	11	No	No	26	No	No	56	No	No	86	4	250	116
	23	No	No	8	No	No	23	No	No	53	4	200	83	4	250	113
	26	4.3	250	4	4.3	250	19	4	500	49	4	500	79	4.1	750	109
	29	No	No	15	No	No	30	No	No	60	4.5	200	90	4.5	250	120
	31	No	No	9	No	No	24	No	No	54	4	200	84	4.2	250	114

\* Valoración: 1a.=días a su ingreso, 2a.=15 días posteriores, 3a.=30 días posteriores, 4ta.= 60 días post. 5ta.= 90 días post.

\*\* Latencia: lat. en milisegundos. Amplitud = amp. en microvolts.

\*\*\*No = no se obtuvo ó igual a 0

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

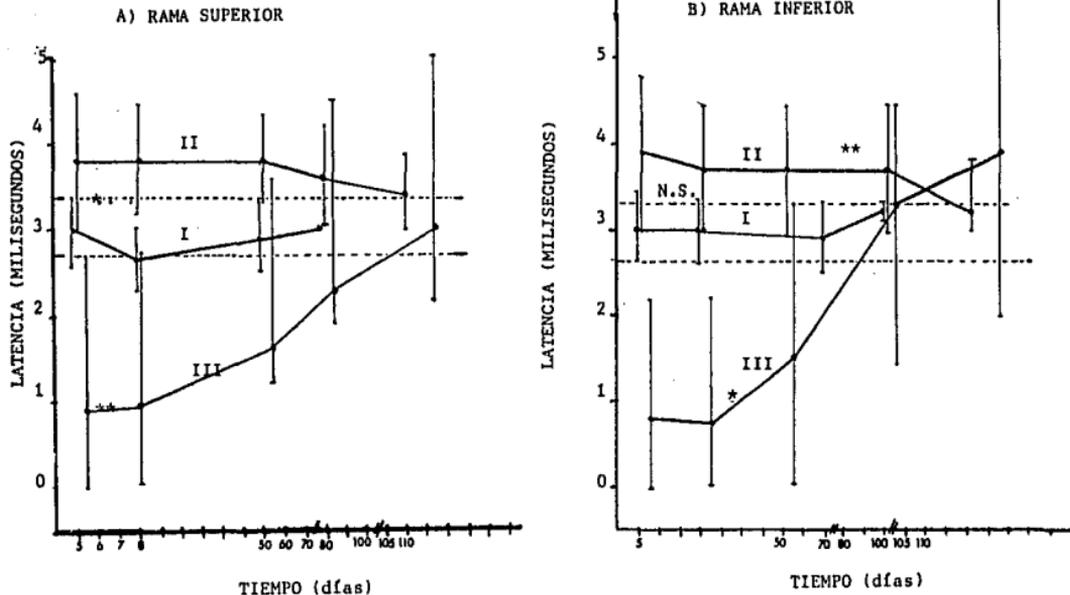
Tabla # 4 VALORACION DE LA AMPLITUD Y LATENCIA DEL NERVI0 FACIAL DE ACUERDO A GRUPOS I, II Y III. RAMA INFERIOR

VALORACION*		1a.			2a.			3a.			4ta.			5ta.		
Grupo	Pac. No.	Lat#	amp.**	días	Lat.	amp.	día									
I	1	3.8	1000	8	3.8	2000	23	3.8	2000	53	3.2	3000	83			
	2	3.2	2000	5	3.2	2000	20	3.0	3000	50						
	6	2.4	2000	2	2.3	2000	17	2.2	2000	47						
	7	2.9	1000	5	2.9	2000	20	3.0	2000	50						
	8	3.3	1000	8	3.3	2000	23	3.2	2000	53	3.2	2000	83			
	9	3.5	2000	4	3.0	2000	19									
	10	3.7	1000	5	3.2	2000	20	3.5	3000	50						
	11	3.0	1000	7	2.9	2000	22	3.0	3000							
	13	3.0	2000	10	3.0	3000	25									
	14	2.5	2000	9	2.5	2000	24	2.5	2000	54						
	16	3.2	2000	8	3.1	2000	23									
	19	3.0	2000	3	3.0	2000	18	3.0	2000	48						
	20	2.8	2000	3	2.6	2000	18	2.5	2000	48						
	22	3.3	2000	5	3.2	2000	20									
	24	2.6	2000	3	2.6	3000	18									
	25	2.7	2000	2	2.7	2000	17	2.6	2000	47						
	27	3.2	2000	4	3.0	2000	19	3.0	2000	49						
	28	3.0	3000	6	3.0	3000	21	3.0	3000	51						
	30	3.8	1000	10	3.4	2000	25	3.5	2000	55						
	32	2.8	2000	3	2.6	2000	18	2.5	2000	40						
33	3.3	2000	5	3.2	2000	20										
34	3.2	2000	3	3.2	2000	18										
35	3.2	2000	4	3.0	2000	19										
II	4	3.1	500	5	3.2	500	20	3.1	750	50	3.0	1000	80	3.0	1000	110
	18	4.5	500	7	4.5	500	22	4.5	500	52	4.2	1000	82	3.9	1000	112
III	3	No**	No	3	No	No	18	No	No	40	No	No	78	4.1	200	108
	5	No	No	6	No	No	21	3.5	250	51	2.2	750	81	2.3	750	111
	12	No	No	8	No	No	23	4.0	250	53	3.8	500	83	3.4	500	113
	15	No	No	15	No	No	30	No	No	60	No	No	90	4.0	200	120
	17	3.6	500	5	3.7	250	20	3.8	300	50	3.7	300	80	3.6	500	110
	21	No	No	11	No	No	26	No	No	56	No	No	86	No	No	116
	23	No	No	6	No	No	23	No	No	53	4.2	200	83	4.0	250	113
	26	5.4	250	4	5.5	250	19	5.0	500	49	5.0	500	79	4.8	500	109
	29	No	No	15	No	No	30	No	No	60	No	No	90	No	No	120
	31	No	No	9	No	No	24	No	No	54	4.2	200	84	4.2	300	114

\*Valoración: 1a.= días a su ingreso. 2a.= 15 días posteriores. 3a.= 30 días post. 4ta.=60 días post, 5ta=90 días post

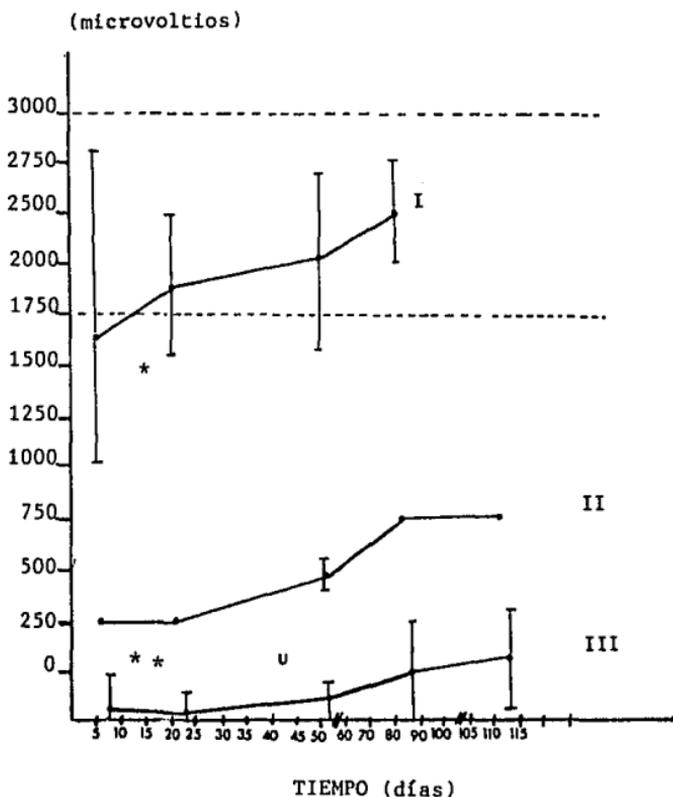
\*\* Amplitud= amp. en microvolts. Latencia = lat. en milisegundos.

\*\*\* No = no se obtuvo=0



Comparación entre los valores promedios de las latencias con el tiempo de recuperación de acuerdo a los grupos, I, II y III.  
 A) \*  $p < 0.001$  (I-II, II-III); \*\*  $p < 0.05$  (I y III).  
 B) n.s. (I-II);  $p < 0.02$  \* (I-III); \*\*  $p < 0.05$  (II-III). 1 S.E.M., indicado con barras de rango.

Figura # 5



La comparación entre valores promedios de la amplitud del potencial evocado en los grupos I, II y III.

\* $p < 0.001$  (para los grupos, I-II y II-III)

\*\* $p < 0.01$  (para los grupos, II y III).

1 S.E.M., indicado con barras de rango. La línea punteada corresponde al rango normal.

SINTESIS DE HALLAZGOS ENG PARA GRUPOS I, II Y III, Ia. EVALUACION  
(Músculos estudiados: orbicular de los labios y párpados, frontal y mentoniano)

Grupo	Paciente	Potenciales * de fibrilación	Patrón de interferencia	Reinervación	Parálisis Clínica	día
I	1	+	reducido	si	incompleta	23
	2	-	completo	no	incompleta	20
	6	-	completo	no	incompleta	17
	7	-	completo	no	incompleta	20
	8	+	completo	no	incompleto	23
	9	-	completo	no	incompleto	19
	10	-	completo	no	incompleto	20
	11	+	completo	si	incompleto	23
	13	-	completo	no	incompleto	25
	14	-	completo	no	incompleto	24
	16	-	completo	no	na	23
	19	-	reducido	no	incompleto	18
	20	+	reducido	si	incompleto	18
	22	-	completo	no	no	20
	24	-	completo	no	no	18
	25	-	reducido	no	incompleto	17
	27	+	reducido	si	incompleto	19
	28	-	completo	no	incompleto	21
	30	-	reducido	no	incompleto	25
	32	++	reducido	si	incompleto	18
33	-	completo	no	no	20	
34	-	completo	no	no	18	
35	+	reducido	no	incompleto	19	
II	4	+++	reducido	no	incompleto	20
	18	+++	reducido	no	completa	22
III	3	+++	sin actividad	no	completa	18
	5	++	reducido	no	completa	21
	12	+++	sin actividad	no	completa	23
	15	+++	sin actividad	no	completa	30
	17	++	reducido	no	incompleta	20
	21	+++	sin actividad	no	completa	26
	23	+	reducido	no	completa	23
	26	++	reducido	no	completa	19
	29	+++	sin actividad	no	completa	30
	31	++	sin actividad	no	completa	24

\* Cantidad de potenciales de fibrilación y ondas +. - = 0, + = raro, ++ = moderadamente, +++ = abundantes.

SINTESIS DE HALLAZGOS EXG PARA GRUPOS I, II Y III AL EGRESO  
 (Músculos estudiados: orbicular de los labios y parpados, frontal y mentoniano)

Grupo	Paciente	Potenciales * de fibrilación	Patrón de interferencia	Reinervación	Parálisis Clínica	Día
I	1	-	completo	no	Ne	83
	2	-	completo	no	no	50
	6	-	completo	no	no	47
	7	-	completo	no	no	50
	8	-	completo	no	no	83
	9	-	completo	no	no	49
	10	-	completo	no	no	40
	11	-	completo	no	no	53
	13	-	completo	no	no	55
	14	-	completo	no	no	54
	16	-	completo	no	no	23
	19	-	completo	no	no	48
	20	-	completo	si	no	78
	22	-	completo	no	no	20
	24	-	completo	no	no	18
	25	-	completo	no	no	47
	27	-	completo	no	ne	49
	28	-	completo	no	no	51
	30	-	completo	no	no	55
	32	+	completo	si	no	78
33	-	completo	no	no	20	
34	-	completo	no	no	18	
35	-	completo	no	no	19	
II	4	+	completo	si	incompleta	110
	8	-	completa	si	incompleta	112
III	3	+++	sin actividad	no	completa	108
	5	++	reducido	si	incompleto	111
	12	+++	reducido	si	incompleto	113
	15	+++	sin actividad	no	completa	120
	17	+	reducida	si	incompleto	110
	21	+++	no hay	no	incompleto	111
	23	++	reducido	si	incompleto	98
	26	+++	reducido	si	incompleto	94
	29	+++	sin actividad	no	incompleto	105
	31	+++	reducido	si	incompleto	99

\* Cantidad de potenciales de fibrilación y ondas positivas:  
 -=0 +=raro, ++= moderado, +++= abundantes.