



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE PSICOLOGIA

REHABILITACION DE UN CASO DE SINKINESIS  
CON LA TECNICA DE RETROALIMENTACION  
BIOLOGICA.

T E S I S  
Que para obtener el título de :

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A  
AIDA FROLA ANGULO

DIRECTORA DE TESIS

DRA. XÓCHILT GALLEGOS BAÑUELOS

MEXICO, D. F.

M-0052246

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

DEDICATORIAS

---

T-Ps-4419

A MI PADRE:

Quien me ha enseñado aquella parte que no se encuentra en las aulas de estudio.

Con toda mi admiración, respeto y amor.

A MI MADRE:

Por darme lo mejor de sí misma aún en los momentos difíciles. Mi amor y agradecimiento.

---

A MIS HERMANOS:

Lino e Irma con amor y cariño.

A LA MTRA. DOLORES RODRIGUEZ ORTIZ.

Para mi maestra y amiga con todo mi agradecimiento y cariño por su enseñanza, paciencia y comprensión.

A POLA RODRIGUEZ HERNANDEZ.

Para quien hizo posible la realización de este trabajo, gracias a su tenacidad y persistencia.

---

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

AGRADECIMIENTOS

---

Al Mtro. Jorge Palacios V.

Por su asesoría y contribución durante todo este tiempo.

También deseo hacer patente mi agradecimiento a las -  
siguientes personas por su apoyo, experiencia y aportación:

Mtra. Matilde Valencia F.

---

Dr. Victor Colotla E.

Lic. José Méndez V.

Mtro. Gustavo Bacha.

Lic. Elizabeth Espinoza R.

Lic. Rosa María Campos.

Y a todas las personas que de una manera u otra contribuyeron en la realización de este trabajo.

I N D I C E

	Págs.
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DE LOS MUSCULOS Y NERVIO FACIAL.	14
MECANISMOS DE LA SINKINESIS	25
SINKINESIS. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.	40
RETROALIMENTACION BIOLÓGICA	48
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION.	61
<hr/>	
METODO	65
RESULTADOS	73
DISCUSION	80
BIBLIOGRAFIA	86
APENDICE	94
PARALISIS FACIAL. ETIOLOGIA, CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO.	

M-0052246

## RESUMEN

### REHABILITACION DE UN CASO DE SINKINESIS CON LA TECNICA DE RETROALIMENTACION BIOLOGICA.

La sinkinesis se considera una secuela crónica de la parálisis facial la cual consiste de un movimiento muscular no intencional o involuntario de una porción de la cara cuando otra porción de la misma se mueve voluntariamente. El tipo de sinkinesis más común es un movimiento involuntario hacia arriba de la comisura labial lateral y labio superior durante la acción voluntaria de guiño o parpadeo; tiene su aparición de 3 a 4 meses después de iniciado el padecimiento facial y es el resultado de un proceso regenerativo aberrante o incorrecto. El sector médico en el área de rehabilitación poco puede aportar en la eliminación de la sinkinesis aún cuando esta puede formar parte del cuadro clínico de la parálisis facial crónica.

Por otra parte no existen antecedentes de publicaciones en donde se utilice la técnica de Retroalimentación Biológica a fin de rehabilitar a los pacientes que sufren sinkinesis. Por lo anterior el objetivo de la presente investigación consistió en rehabilitar un caso de sinkinesis con la técnica de Retroalimentación Biológica a fin de que la paciente ejerciera control motor selectivo en el área oral del lado afectado de la cara de tal manera que active el área palpebral independiente del área oral de acuerdo a las necesidades propias de la expresión facial.

Al sujeto de estudio de 39 años de edad, sexo femenino, se le diagnosticó secuelas severas de sinkinesis con 24 años de evolución como resultado de haber sufrido parálisis facial periférica derecha.

Se entrenó a la paciente para que disminuyera su actividad mioeléctrica en el área oral del lado afectado a fin de igualar electromiográficamente ambos lados de la cara durante la ejecución del movimiento de oclusión palpebral y para ello se utilizó un retroalimentador electromiográfico Autogenic A1700. Se elaboró un procedimiento experimental bajo un diseño A B A que consistió de tres etapas denominadas: línea base, entrenamiento y seguimiento respectivamente.

Los resultados finales concluyeron lograndose el objetivo anterior, -- aunado a cambios estéticos de la paciente en su simetría facial ante movimientos voluntarios de sonrisa y parpadeo.

## INTRODUCCION

Se ha afirmado que las expresiones faciales específicas reflejan distintas emociones, las cuales son innatas y universales (Darwin, 1872; Ekman, Friesen y Ellsworth, 1972), aunque su manifestación puede ser regulada por medio del aprendizaje. De este modo, podemos considerar a la expresión facial como un medio de comunicación no verbal a través de la cual el ser humano transmite información sobre emociones específicas y estado de ánimo lo cual le permite establecer interacción con los demás integrantes de su grupo social y obtener la satisfacción de sus necesidades así como ejercitar sus capacidades.

Sin embargo, cuando los músculos de la cara sufren una parálisis, la expresión facial no transmite ningún tipo de emoción por lo que deja de ser un vehículo de comunicación. En ocasiones, cuando la distorsión o asimetría de la cara es severa, la estética facial se ve fuertemente alterada y refleja desagrado, horror, miedo y deseo de alejamiento por parte del que la observa lo que produce en el paciente sensación de vergüenza y deseos de aislamiento social, aunado a inseguridad, depresión, angustia, necesidad de apoyo y afecto, alteración en su capacidad de adaptación, minusvalía y preocupación por el aspecto físico (Zuñiga y Bustamante, 1977).

La parálisis facial es la interrupción del funcionamiento muscular por daño o lesión de los fascículos motores que desde la circunvolución frontal ascendente en la corteza cerebral arriban a los núcleos motores protuberanciales del nervio facial o bien por el daño parcial o total de este VII par craneal en su trayecto periférico desde los núcleos de origen hasta su inervación en los músculos de la cara, manifestándo

se en la abolición de los movimientos faciales en donde el paciente es incapaz de sonreír, mostrar los dientes, silbar, fruncir la nariz, elevar las cejas, cerrar los ojos, fruncir el ceño, arquear las mejillas y retractar la barba, en algunas ocasiones es capaz de llevar a cabo estos movimientos específicos pero con una marcada asimetría facial (Frustinoni, 1972; Ranson-Clark, 1977; Nava, 1979; Quiroz, 1974; Adour, 1974).

Este padecimiento ha sido motivo de preocupación desde épocas muy remotas como muestran los estudios antropológicos mesoamericanos realizados a través de representaciones de cerámica, escultura y pintura.

Entre los más conocidos se encuentran la cabeza de barro de Remojadas, Ver., que data del período Preclásico superior (500 a.c.) y es representativo de una parálisis facial derecha; la cara labrada en un bloque de escalón representa también una parálisis facial derecha y pertenece a la cultura Teotihuacana (450-650 d.c.); dos cabecitas de barro procedentes de Culhuacán y la otra de Sta. María Astahuacán, D.F., pertenecen al horizonte Post-clásico (900-1200 d.c.) representa al igual-

que las anteriores parálisis faciales derechas; también un rostro esculpido en un fragmento de yugo procedente del centro de Veracruz, que corresponde al horizonte Clásico (500 d.c.); una vasija de San Isidro Malpaso, Chis., representando una posible parálisis facial izquierda; y por último la encontrada en la cultura Mochica y que consta de una vasija peruana con una cara que muestra una parálisis facial derecha.

La etiología del daño o de la lesión al VII par craneal que produce parálisis facial puede clasificarse de acuerdo a Gacek y DeLozier (1980) de la siguiente manera:

a) Desordenes Metabólicos. En este caso la parálisis facial puede ocu-

rrir como resultado de varias condiciones metabólicas generales como son, la diabetes mellitus, encefalomiélitis carcinomática, esclerosis múltiple y osteopetrosis.

- b) Neoplasias. La parálisis puede ser resultado de tumores benignos (schwanomas) o malignos implicados en el hueso temporal.
- c) Infección. Infección del mastoides y del oído medio ya sea aguda o crónica, herpes zoster, etc.
- d) Trauma. La parálisis facial también puede ser resultado de un daño quirúrgico en el nervio facial o bien por armas punzocortantes o golpes de diversos tipos que fracturen el hueso temporal implicando el canal de falopio y dañando el nervio facial.
- e) Idiopática.

En este último punto se incluye la parálisis facial unilateral idiopática clásicamente conocida como de Bell que es la forma más frecuente de parálisis del nervio facial (Gacek y DeLozier, 1980). En estudios sobre la frecuencia de este tipo de parálisis en relación con otras causas se encontró la de Bell entre el 70% y el 80% de los casos, le siguen en frecuencia parálisis por herpes y traumática (Bustamante, Orozco, Estrada, 1977). La parálisis de Bell es la que mejor pronóstico tiene, aunque no existe un acuerdo universal en relación a su etiología, algunas teorías se han centrada en la ocurrencia de una isquemia con edema asociado y vasoespasma en el nervio, mientras que otras la consideran una polineuropatía viral (May y Schaeffer, 1975; McGovern, 1971; Adour y Doty, 1973). La parálisis de Bell se presenta en todas las edades pero con una frecuencia mayor en la tercera y cuarta década de la vida, hay una predominancia mujer-hombre de aproximadamente 1.5 a 1, aumentando su frecuencia durante la menstruación y en el tercer

trimestre y el período temprano de postparto, parece no estar relacionada con la temporada de calor o frío y no existe evidencia de una epidemia de la enfermedad. El progreso natural del daño es favorable en el 80% de los pacientes en los cuales se observa recuperación completa, en el 20% restante el 10 al 15% tienen recuperación incompleta pero satisfactoria y el 5% no tiene recuperación o es insatisfactoria (Adour, 1974; Gacek y DeLozier, 1980).

Por otra parte May y col. (1975) observaron que durante las tres primeras semanas después del inicio de la parálisis aparecen 4 patrones de implicación motora facial:

- 1) En grupo de pacientes con el peor pronóstico, se observó que al inicio de la parálisis tuvieron una pérdida parcial de la función motora facial que progresó a parálisis completa, el 75% de esos casos tuvieron recuperación incompleta en 6 meses.
- 2) En los pacientes que presentaron una parálisis completa inmediata, el 50% de ellos tuvieron recuperación completa de la función en 6 meses.
- 3) En los pacientes que presentaron pérdida parcial de la función facial y que subsecuentemente aumentó en severidad, pero nunca llegó a ser completa, el 70% de los casos tuvieron recuperación completa de la función motora facial.
- 4) De los pacientes que presentaron una paresia no progresiva. Todos tuvieron una recuperación completa de la función facial.

La parálisis facial se ha clasificado de acuerdo al tiempo de evolución del padecimiento en aguda (lapso no mayor de 5 meses) y crónica (después de 5 meses de iniciado el padecimiento), hoy en día la parálisis

sis facial aguda en un problema clínico que cuenta con medios quirúrgicos y farmacológicos que logran solucionar en su mayoría los problemas derivados del padecimiento. En relación a la parálisis facial crónica los medios quirúrgicos y farmacológicos se ven fuertemente reducidos en su aportación abriendo paso a las técnicas de rehabilitación en las cuales se incluye la fisioterapia y las técnicas conductuales donde se sitúa la Retroalimentación Biológica.\*

Cuando el paciente asiste a los centros de atención especializada se realiza un diagnóstico preeliminar en base a su historia clínica y a un examen físico que consiste en detectar la presencia o ausencia de síntomas que se clasifican en: motores, secretorios, sensitivos y reflejos los cuales varían de acuerdo al lugar donde fué lesionado el nervio. Por otra parte para conocer el estado patológico del nervio dañado el sector médico se apoya en los estudios de electrodiagnóstico. De acuerdo a Alford (1967) se incluyen las siguientes pruebas:

- a) Electromiografía.
- ~~b) Medición de latencia-conducción.~~
- c) Excitabilidad gruesa del nervio.
- d) Estimulación eléctrica máxima.

Esta batería permite establecer con mayor claridad y precisión el diagnóstico adecuado en cuanto a la etiología del padecimiento, sitio donde fué dañado el nervio y estado patológico del mismo a fin de planear el tratamiento más adecuado y establecer el pronóstico. Sin embargo aún cuando la mayor aportación del sector médico se da en el tratamiento de la parálisis facial aguda, el primer requisito para que esto

\* En la literatura el término Retroalimentación Biológica también se encuentra como Biorretroalimentación, Biorretroinformación, Retroinformación Biológica, sin embargo todos se utilizan como sinónimo del mismo concepto. En el presente trabajo se usa el término Retroalimentación Biológica.

se logre es la asistencia del paciente a los centros de atención especializada durante los primeros días de evolución del padecimiento a -- fin de tratar a tiempo el grado de daño que sufrió el nervio facial, - el cual puede ser neuropraxia, axotomesis y neurotomesis (Sunderland, - 1972).

En la neuropraxia el nervio se daña pero esta lesión no ocasiona degeneración axonal y por lo tanto el paciente puede esperar con tratamiento médico adecuado recuperación completa de la función motora sin ningún tipo de alteración en su estética facial en un lapso de 3 a 6 semanas. En la axotomesis y neurotomesis existe degeneración axonal, en - estos casos el pronóstico en la recuperación total motora esta en función de la gravedad de la lesión y al grado de degeneración axonal que se llevó a cabo debido a que una vez que la reinervación tiene lugar a fin de reinstaurar el flujo y continuidad axonal este proceso bioquímico puede ser incompleto o estar ausente y provocar asimetría crónica - en los movimientos faciales específicos una vez cubierto el lapso de - recuperación del padecimiento que abarca de 6 a 14 semanas (Rosenberg y Alford, 1966), así mismo se pueden presentar secuelas crónicas como la sinkinesis que consiste en un movimiento muscular no intencional o involuntario de una porción de la cara cuando otra porción de la misma se mueve voluntariamente. El tipo de sinkinesis más común es un movimiento involuntario hacia arriba de la comisura labial lateral y labio superior durante la acción voluntaria de guiño o parpadeo del ojo. Cuando este fenómeno está presente usualmente se encuentra el movimiento no voluntario de cerrar los ojos durante la acción voluntaria de - hablar o sonreír. Tienen su aparición de 3 a 4 meses después de iniciado el padecimiento y son resultado de un proceso regenerativo aberrante o incorrecto.

Sunderland (1972) ha propuesto como posibles mecanismos que subyacen - a la sinkinesis la regeneración aberrante vía filamentos verticales - anastomóticos, la desmielinización de la vaina que envuelve las fibras nerviosas motoras, la cicatriz microglial en los núcleos faciales y la disminución de la población neuronal en los mismos núcleos faciales, - todas las causas anteriores son el resultado del daño severo al nervio facial lo cual ocasionó ruptura de la continuidad neuronal y por lo - tanto degeneración axonal (Crumley, 1979).

Sin embargo la asistencia a tiempo del paciente a los centros especializados puede amortiguar el pronóstico esperado evitando en gran parte la posible degeneración axonal lo cual haría evidente el pobre pronóstico de recuperación completa no sólo en relación a la asimetría facial sino también en el área de secuelas posteriores como la sinkinesis.

No obstante en nuestro medio es poco frecuente que la gente afectada - por parálisis facial asista durante los primeros días de evolución del padecimiento a solicitar tratamiento. En el Simposium sobre Cirugía - uel Nervio Facial llevado a cabo en Zurich en julio de 1976 (Bustamante y col., 1977), se puso de manifiesto que solamente los países con - gran desarrollo cultural logran que los casos de parálisis facial lleguen a tiempo para ser tratados adecuadamente, debido a que entre menos tiempo transcurra entre el inicio de la parálisis y el tratamiento mejor pronóstico existirá, a medida que aumenta el lapso, el pronóstico cada vez sera más pobre. El Departamento de Otoneurología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía publicó que de 1964 a 1975 se atendieron 280 pacientes, de ellos sólo el 2% asistieron entre los primeros 3 días de iniciado el padecimiento, el 3% hasta 8 días después, el 6% 30 días después, el 28% entre 30 días a 8 meses y el 40%

después de 8 meses, por lo tanto se observa que la mayoría de los casos asistieron con una parálisis facial crónica (después de 5 meses - de iniciado el padecimiento).

Por lo tanto cuando el paciente no es atendido durante los primeros días del daño y la lesión al nervio es severa, lo suficiente para que se lleve a cabo la ruptura de la continuidad axonal o neuronal es muy probable que el paciente sufra complicaciones posteriores o secuelas crónicas como la sinkinesis como resultado de un mal proceso regenerativo que es incorrecto o aberrante. En estos casos el tratamiento médico y quirúrgico se limita sólo al tratamiento de rehabilitación de las secuelas crónicas resultantes de la parálisis facial (Bustamante, Orozco y Estrada, 1977). Desafortunadamente en el área de rehabilitación es poco lo que el sector especializado puede aportar, se utilizan técnicas de fisioterapia que incluyen: masajes, ejercicios, radiaciones infrarrojas y estimulación galvánica. Otro tipo de técnica se basa en enseñar mímica de expresión facial a los pacientes para controlar los movimientos de la cara, sin embargo ninguna técnica ha mostrado resultados favorables significativos (Booker, Rubow y Coleman, 1969). Una nueva alterantiva que actualmente se está aplicando en la rehabilitación de la parálisis facial es la Retroalimentación Biológica, la cual es una técnica conductual de autocontrol que se desarrolló en el seno de la psicología experimental y se basa en la aplicación de los principios de condicionamiento operante, se sitúa dentro del campo más amplio de la medicina conductual y se ha descrito como un método para enseñar a usar control conciente sobre áreas del cuerpo las cuales previamente se consideran estan fuera de la mente conciente (Corral-Romero y Bustamante, 1982; Blanchard y Epstein, 1978; Basmajian, 1979; Flores, Tobena y Masana, 1983).

El procedimiento general de esta técnica que se utiliza en humanos consta de tres pasos:

- 1.- El registro de la actividad fisiológica por medio de un equipo que la detecta y amplifica (polígrafo, electromiógrafo, electroencefalógrafo, etc.)
- 2.- La conversión de una señal amplificada a un tipo de señal que pueda ser más fácil de percibir para el organismo (señal visual p.ej. un medidor con una escala que corresponda a la magnitud de la respuesta fisiológica; señal auditiva p.ej. tonos cambiando en la intensidad o frecuencia de acuerdo a la magnitud de la respuesta).
- 3.- La presentación de esta última señal al sujeto en forma inmediata y contingente.

Diversos estudios apoyan el entrenamiento con Retroalimentación Biológica Electromiográfica en diversos problemas neuromusculares para la re-educación de músculos flácidos o relajación de músculos espásticos como son: dolores de cabeza (Budzynski, Stoyva y Adler, 1970); tortícolis espasmódica (Cleeland, 1973); traumas cervicales (Jacobs y Felton, 1969) y parálisis facial (Booker, Rubow y Coleman, 1969; Daniel y Guitar, 1978; Jankel, 1978; Brown, Nahai, Wolf y Basmajian, 1978; Balliet, Shinn y Bach-y-Rita, 1981; Gallegos, Medina, Espinoza y Bustamante, 1987; Espinoza, Gallegos, Frola, Brito, Rodríguez y Bustamante, 1987).

En esta última área el interés se ha centrado en lograr la asimetría facial con músculos que sufrieron una parálisis y tuvieron recuperación inadecuada, de tal manera que se iguale la actividad mioeléctrica del lado afectado en relación al lado sano implicando disminución o aumento de la actividad muscular de acuerdo al caso particular de cada paciente a fin de que el sujeto reaprenda el control motor voluntario de las áreas de expresión facial y éstas puedan moverse armónica y sincronizadamente

En relación a las secuelas de la parálisis facial como son la sinkinesis, no existen investigaciones o reportes publicados sobre la aplicación de esta técnica a fin de eliminar el movimiento involuntario del área oral cuando voluntariamente se mueve el área palpebral. En los casos de sinkinesis el problema radica en que la activación nerviosa funcionalmente es correcta sin embargo la relación anatómica entre las vías nerviosas y los músculos a cambiado debido a procesos de reinervación, de tal manera que al estimular el movimiento muscular éste es adecuado por sí mismo pero incorrecto anatomicamente hablando.

La sinkinesis por sí misma se considera crónica debido a que tiene su aparición después de cinco meses de iniciada la parálisis facial una vez que se ha llevado a cabo la reinervación en caso de daño a las fibras nerviosas. La diferencia entre los pacientes que padecen esta secuela crónica estriba en la severidad de la misma, en algunos casos es apenas perceptible y en otros es lo suficiente notoria para llegar a molestar al propio paciente y a quien lo observa, debido a que ante cada parpadeo que realiza el sujeto también se observa elevación del labio superior, lo cual conlleva a que el paciente sufra una irritación en el área ocular aunado a la desesperación de percibir el movimiento constante e involuntario del área oral y por consiguiente el deseo de alejamiento de su entorno social a fin de que su estética facial no sea observada.

Por lo tanto el objetivo del presente trabajo fué eliminar la secuela de sinkinesis en una paciente con la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica, planteándose los siguientes objetivos:

- 1.- Igualar la actividad mioeléctrica en el área oral del lado afectado de la cara en relación al lado sano, durante la ejecución del mo -

vimiento de oclusión palpebral.

2.- La paciente reaprenderá a ejercer control motor selectivo en el -  
área oral del lado afectado de la cara, de tal manera que active -  
el área palpebral independiente del área oral de acuerdo a las ne-  
cesidades estéticas propias de la expresión facial.

A la paciente que fué objeto de estudio en la presente investigación -  
se le diagnosticó sinkinesis severa con 24 años de evolución y fué su-  
jeta al procedimiento experimental bajo un diseño A B A, denominándose  
a cada etapa: línea base, entrenamiento y seguimiento respectivamente.  
Al sujeto se le entrenó para disminuir la actividad mioeléctrica del -  
área oral del lado afectado durante la ejecución del movimiento de --  
oclusión palpebral a fin de igualar la actividad muscular con la del -  
lado sano, la cual reportó a través de registros electromiográficos -  
movimiento oral independiente del movimiento palpebral tanto mioeléc -  
trico como clínico.

---

## ASPECTOS ANATOMOFISIOLOGICOS DE LOS MUSCULOS Y NERVIOS FACIALES.

Los músculos cutáneos de la cara o también conocidos como de la expresión facial, se encuentran clasificados dentro del orden de músculos esqueléticos, por lo tanto están constituidos por fibras celulares cilíndricas alargadas multinucleares y miofibrillas integradas por proteínas de miosina, actina, troponina y tropomiosina (DeRobertis y DeRobertis, 1981).

Los músculos faciales superficiales difieren de otros músculos del cuerpo en que no actúan sobre los huesos de sostén, pero controlan los movimientos de los tejidos blandos de la cara, insertándose por lo menos una de sus extremidades en la profundidad de la piel (Quiroz, 1974). En la cara se forman pliegues usualmente en ángulo recto en dirección a las fibras musculares que influyen en la contracción muscular. Se ha observado que durante la infancia estos músculos no están bien desarrollados y hay una gruesa capa grasosa subcutánea haciendo que la expresión facial sea menos aparente que en el adulto (Ranson-Clark, 1977).

El complejo muscular facial está constituido por los músculos del área palpebral, nasal y oral (Quiroz, 1974).

En el área palpebral se encuentran el músculo superciliar y orbicular de los párpados el cual es un músculo aplanado y ancho que rodea el orificio palpebral. En el área nasal encontramos los músculos: piramidal, transverso de la nariz, mirtiforme y el dilatador de las aberturas nasales. Los músculos del área oral que en su mayoría convergen en la comisura labial son: el orbicular de los labios, elevador común del ala de la nariz y el del labio superior, elevador propio del labio superior, canino, cigomático mayor y menor, buccinador, risorio, trian-

gular de los labios, cuadrado de la barba y el músculo borla de la barba (Fig.1)

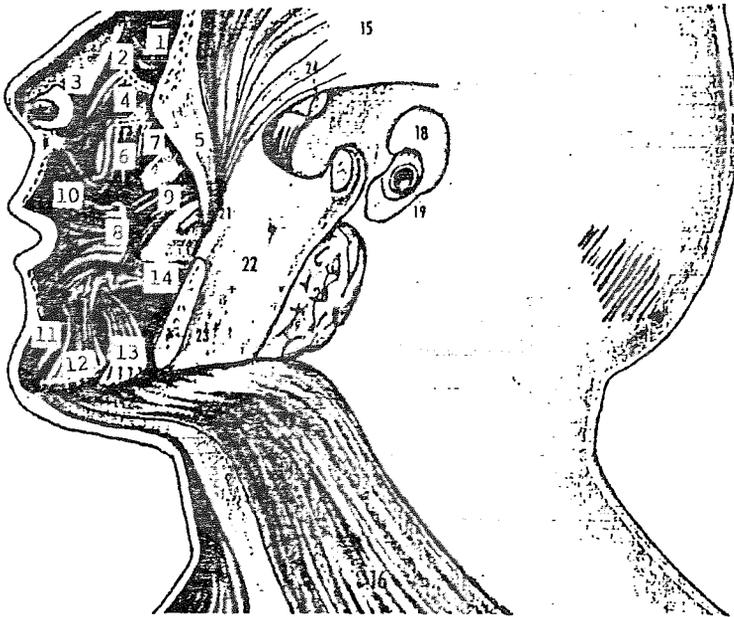


Fig.1 Músculos Faciales del Area Palpebral, Nasal y Oral.  
 1. Orbicular de los párpados, 2. Elevador común del ala de la nariz y del labio superior, 3.- Nasal, 4. Elevador propio del labio superior, 5. Masetero, 6. Elevador del ángulo oral, 7. Cigomático Menor, 8. Buccinador, 9. Cigomático mayor, 10. Orbicular de los labios, 11. Borla de la barba, 12. Triangular de los labios, 13. Cuadrado de la barba, 14. Risorio.  
 (Quiroz, G. F. Tratado de Anatomía Humana, 1974).

Los músculos anteriormente señalados de acuerdo con su función antagonista y sinérgica permiten acciones tales como elevar las cejas, fruncir el ceño, abrir y cerrar los ojos, abrir los ojos con asombro, arrugar y fruncir la nariz, silbar, sonreír, inflar las mejillas, fruncir los labios, dirigir a la derecha e izquierda la comisura labial y des-

plazarla hacia abajo (Adour, 1981).

Estos movimientos faciales son posibles gracias a una larga cadena de actividades que involucran complejos anatomofisiológicos y fascículos nerviosos diversos los cuales a través de un sin fin de interacciones desde corteza cerebral a músculos faciales y de músculos faciales a corteza cerebral dan como resultado final observable la expresión facial.

La trayectoria para hacer posible estos movimientos puede dividirse en central y periférica (Frustinoni, 1972).

Con respecto a la trayectoria central el núcleo motor del facial o VII par craneal recibe fibras del fascículo corticobulbar (este fascículo en conjunto con el corticoespinal constituyen el Sistema Motor Piramidal). (Fig.2). Las fibras del haz corticobulbar tienen su origen en la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente, de este centro cortical llegan a la cápsula interna que atraviesan a nivel de la rodilla, al salir de la cápsula se dirigen al pie del pedúnculo y luego a la protuberancia, en este nivel penetran a la formación reticular y --  
descienden por la región ocupada por el lemnisco medial sufriendo decusación incompleta en el rafé y proporcionando fibras al núcleo motor del facial tanto del lado opuesto como ipsilateral (Demarest, 1980; Frustinoni, 1972; Ver Fig. 3 y 4).

El núcleo motor del facial se sitúa en el casquete de la protuberancia ventral e interno al núcleo motor del trigémino y por detrás y por dentro del complejo olivar de la protuberancia, es una masa ovoide de sustancia gris y sus células constitutivas están dispuestas en sentido longitudinal en un número variable de subgrupos que miden en término medio 3.5 mm. de altura (Nava, 1979).

Algunos autores (Adour, 1981) reconocen por lo menos cuatro grupos celu

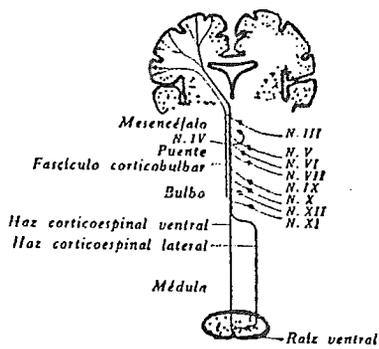


Fig.2 Los fascículos corticobulbares y corticoespinales.  
(Ranson-Clark. Anatomía del Sistema Nervioso, 1977).

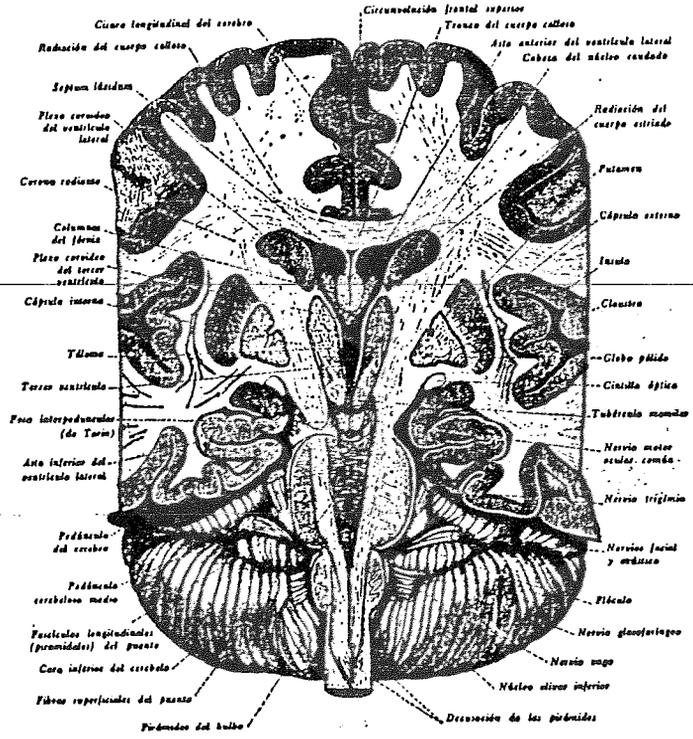


Fig.3 Corte del encéfalo a través del eje del tronco cerebral, para mostrar en toda su extensión el fascículo corticoespinal.  
(Ranson-Clark. Anatomía del Sistema Nervioso, 1977).

lares en los núcleos faciales pero es aún dudoso el número de porciones de cada grupo celular que provee a la cara, se cree que las células nucleares que corresponden al orbicular de los párpados se extienden hacia el núcleo del motor ocular común (III par craneal), mientras que otras en particular las que corresponden al orbicular de los labios se aproximan al núcleo del hipogloso (XII par craneal).

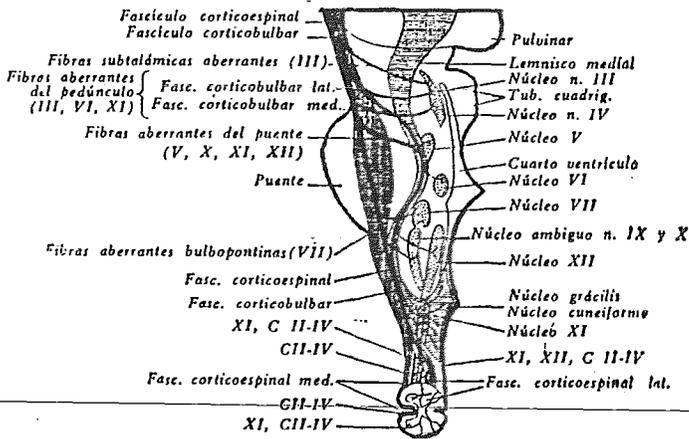


Fig.4 Trayecto de las fibras del fascículo corticobulbar. Fascículo corticobulbar en negro macizo; fascículo corticoespinal en líneas verticales; lemnisco medial en líneas horizontales. Los números romanos indican los núcleos de los nervios craneales y cervicales que son inervados por los diversos fascículos. (Ranson-Clark. Anatomía del Sistema Nervioso, 1977).

Sin embargo se ha establecido que los grupos celulares que inervan a los músculos de la zona superior de la cara (frontal, superciliar, orbicular de los párpados) reciben fibras del fascículo corticobulbar tanto ipsilateral como decusadas, en tanto que los grupos celulares que inervan a los músculos de la zona inferior de la cara (nariz, boca y mejillas) reciben fibras del mismo fascículo pero sólo fibras decusadas y

si acaso sólo algunas fibras ipsilaterales (Adour, 1981).

También se ha supuesto la existencia de otra zona cortical situada a nivel del pliegue curvo, en la unión de los lóbulos occipitales y temporales, la cual también inervaría los músculos cutáneos de la parte superior de la cara (Nava, 1979; Adour, 1981).

Asimismo, fibras de muchos orígenes terminan en el núcleo del nervio facial en sinapsis con sus células constitutivas, algunas son colaterales procedentes de las vías sensitivas de la formación reticular y están relacionadas con reflejos bulbares, como es el caso del reflejo de estornudo el cual está acompañado de contracción del orbicular de los párpados y los músculos de la nuca; otras fibras colaterales provienen de la porción coclear del VIII par craneal o nervio auditivo y dan origen al reflejo acústico-facial en donde se presenta cierre de los ojos en respuesta a un súbito ruido, algunas otras son colaterales de fibras procedentes del núcleo del haz espinal del V nervio craneal estructurándose el reflejo córneo-palpebral en donde la estimulación de la córnea ocasiona cierre de la abertura palpebral, otras son emitidas por las fibras sensitivas ascendentes que provienen de la médula espinal (Adour, 1981; Ranson-Clark, 1977; Nava, 1979). Por otra parte el cuerpo estriado ejerce su acción sobre el núcleo facial a través del núcleo rojo y la substancia nigra y da origen a los movimientos involuntarios de la musculatura de la cara que se presentan en los actos instintivos o emotivos (Ranson-Clark, 1977; Nava, 1979; Adour, 1981).

La inervación motora de los músculos de la cara en su trayecto periférico, se considera a partir del núcleo de origen del facial del cual surge la raíz motora la cual sigue un trayecto sinuoso en forma de asa que rodea al núcleo motor ocular externo o núcleo del VI par craneal y cons

tituye la eminencia teres o eminencia redonda (rodilla del facial), posteriormente las fibras del facial se dirigen hacia adentro cruzando el casquete y el pie de la protuberancia y salen del tronco cerebral en el surco bulboprotuberancial por arriba de la oliva bulbar (Fig.5).

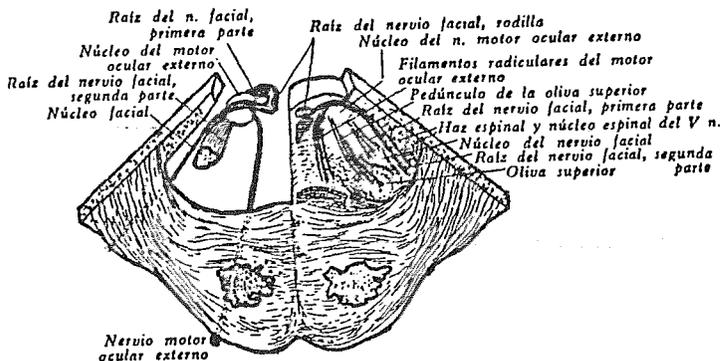


Fig.5 Diagrama de la raíz del nervio facial desde el lado rostral como si hubiese quedado descubierta por disección en un corte grueso del puente. (Ranson-Clark. Anatomía del Sistema Nervioso, 1977).

El nervio facial o VII par craneal después de emerger del bulbo, penetra al conducto auditivo interno acompañado por el VIII par craneal o nervio auditivo y por el nervio intermediario de Wrisberg. Este nervio intermediario contiene las fibras aferentes proveedoras del gusto y las fibras preganglionares parasimpáticas eferentes (Frustinoni, 1972; Nava, 1979; Ranson-Clark, 1977; Adour, 1981). Posteriormente, el nervio facial y el de Wrisberg se introducen en el acueducto de Falopio, en donde el intermediario de Wrisberg termina en el ganglio llamado Genuculado. Como se observa en la figura 6, del vértice de este ganglio se desprenden cinco ramas colaterales intrapetrosas las cuales comprenden:

Ira. Rama: El nervio Petroso Superficial Mayor, en donde penetran parte de las fibras preganglionares parasimpáticas, las cuales

hacen sinapsis con neuronas postganglionares del ganglio -  
Pterigopalatino e inervan las glándulas lagrimales, glándu-  
las de la cavidad nasal y del paladar.

2ra. Rama: El nervio Petroso Superficial Menor, el cual termina en el  
ganglio ótico.

3ra. Rama: El nervio del músculo del Estribo (el cual regula los movi-  
mientos del hueso del estribo).

4ra. Rama: La Cuerda del Tímpano, en donde penetran parte de las fibras  
preganglionares parasimpáticas para llegar al ganglio sub -  
maxilar, en donde las fibras post-ganglionares proveen a -  
las glándulas salivales, sublinguales y submaxilares.  
Por esta rama también viajan las fibras aferentes gustativas,  
hasta las papilas de las dos terceras partes anteriores de -  
la lengua.

5ra. Rama: Anastomótico del Neumogástrico.

En el ganglio del geniculado se emite una rama del intermediario de -  
Wrisberg el cual se mezcla con el facial continuando el trayecto por -  
el acueducto de Falopio, abandonando el peñasco por el agujero estilo-  
mastoideo, de aquí se emiten cinco ramas colaterales intrapetrosas --  
constituidas por:

1ra. Rama: El ramo anastomótico del glosofaríngeo (IX par craneal).

2ra. Rama: El nervio auricular posterior.

3ra. Rama: El ramo que inerva el vientre posterior del digástrico  
(elevar el hueso hioideo)

4ra. Rama: El ramo que inerva el músculo estilomastoideo

5ra. Rama: El ramo lingual que va a la base de la lengua.

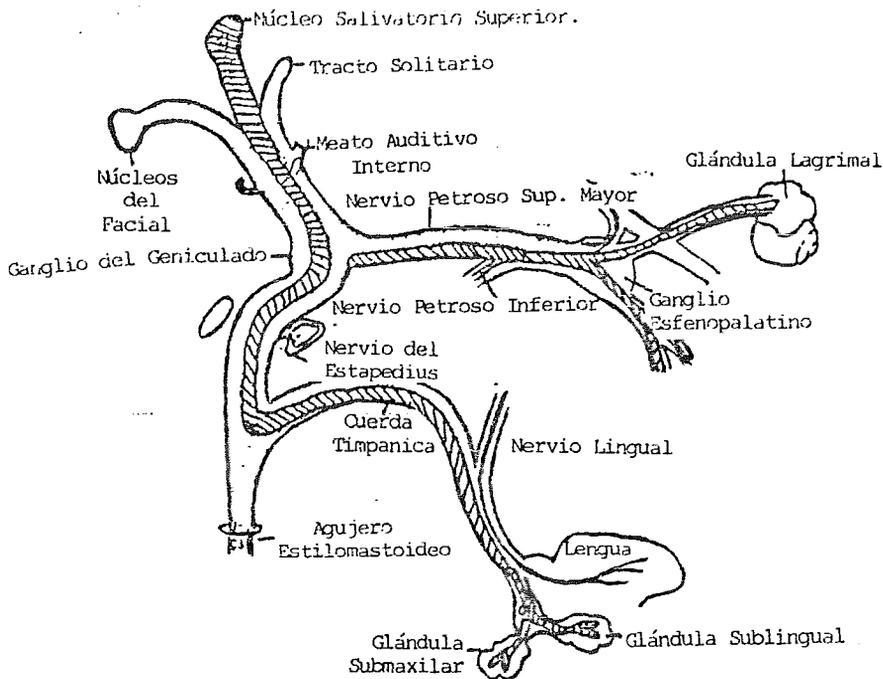


Fig.6 Componentes del Nervio Facial.  
 (Adour, K. Facial Paralysis Evaluation. A syllabus on Facial Paralysis Rehabilitation, 1981).

El nervio facial después de abandonar el peñasco y después de un trayecto de 1 a 1.5 cm. dentro de la parótida, se divide en dos ramas terminales: la Temporofacial y la Cervicofacial (Frustinoni, 1972; Adour, 1981; Ranson-Clark, 1977; Nava, 1979; Demarest, 1981; Merritt, 1965).

La rama temporofacial se divide en una multitud de filetes cada vez más delgados, por medio de los cuales inerva los músculos de la cara de la siguiente forma:

- a) Filete Temporal: Inerva la región temporal, músculo auricular anterior y los pequeños músculos del pabellón de la oreja.
- b) Filete Frontal: Inerva el músculo frontal.

- c) Filete Palpebral: Su distribución abarca el músculo superciliar y orbicular de los párpados.
- d) Filete Nasal o Suborbitario: Su distribución abarca los músculos cigomático - mayor, cigomático menor, canino, elevador propio del labio superior, elevador común del ala de la nariz y labio superior, piramidal, triangular de la nariz, dilatador de las ventanas nasales y - mirtiforme.
- e) Filetes Bucales Superiores: Destinados al buccinador y a la mitad superior - del orbicular de los labios.

La rama cervicofacial también se subdivide en multitud de filetes terminales para llegar a inervar los músculos de la parte inferior de la cara en la siguiente forma:

- a) Filetes Bucales Inferiores: Se distribuyen por el risorio, buccinador y por - la mitad inferior del orbicular de los labios.
- b) Filetes Mentonianos:

---

Terminan en los músculos triangular de los labios, cuadrado de la barba y borla de la barba.

- c) Filetes Cervicales: Descienden oblicuamente a la región suprahioidea para distribuirse en el músculo cutáneo del cuello.

En resumen tenemos que el nervio facial o VII par craneal consta del facial propiamente dicho (nervio motor) y del nervio intermediario de Wrisberg con sus componentes sensoriales y parasimpáticos. Las fibras del facial conducen impulsos motores a los músculos de la expresión facial, lo que permite movimientos como cerrar los párpados, fruncir el -

el ceño, sonreír, cerrar los labios, el abombamiento de las mejillas -- al soplar en un globo o un instrumento musical, también conduce impulsos a los músculos del estribo y vientre posterior del digástrico; el nervio intermediario de Wrisberg en su componente sensorial recoge información gustativa de las dos terceras partes anteriores de la lengua; en su componente parasimpático ejerce influencia sobre las glándulas lacrimales, nasales, orales, submaxilares, sublinguales y sobre las fibras vasodilatadoras que van a la arteria auditiva y sus ramas.

En el Apéndice se presenta una descripción detallada de la etiología, clasificación y diagnóstico de la parálisis facial.

## MECANISMOS DE LA SINKINESIS.

En los núcleos motores del VII par craneal ubicados en el casquete de la protuberancia, ventral e interno al núcleo motor del trigémino y por detrás y por dentro del complejo olivar de la protuberancia existen aproximadamente 7000 neuronas constituyendo el nervio facial o VII par craneal (Esslen, 1977). Maleci (1934) contó en 15 nervios faciales humanos 5,169 a 6,271 fibras provenientes del núcleo motor de la expresión, mientras que el número total de fibras del nervio facial fué de 9,100 a 10,370. Van Buskirk en 1945 encontró que las fibras motoras que inervan a los músculos de la expresión representan el 58% del total de las fibras del facial, las fibras ganglionares el 24% y las fibras gustativas el 18%. Cada cuerpo celular tiene un axón o fibra nerviosa que termina en la placa neuromuscular e inerva a una o más fibras musculares cuyo número varía de acuerdo a la especialidad de cada músculo facial.

A su vez cada cuerpo celular intercambia material biológico con su axón o fibra nerviosa a través de los mecanismos de transporte del flujo axonal, centrípeto y centrífugo. Mucho de este metabolismo está relacionado con la producción de material neurotransmisor, tal como la colineacetiltransferasa y acetilcolinesterasa (Dücker y Kauffman, 1977). Por otra parte cada axón o fibra nerviosa está envuelto por la vaina de mielina excepto en los nodos de Ranvier, inmediatamente externa a esta capa mielinizante se sitúa el citoplasma de la célula de Schwann, esta vaina y la capa inmediata externa a ella, el Endoneurium, forman el tubo endoneural constituyendo esta zona la parte más importante relacionada con la sinkinesis. Ver Fig.7.

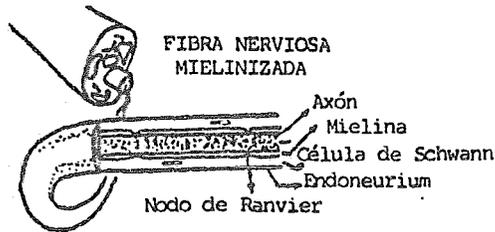


Fig.7 Sección longitudinal de un típico nervio motor localizado en el nervio facial. Note la relación entre la célula de Schwann, la capa de mielina y el endoneurium. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

Cuando uno o varios de estos axones o fibras nerviosas se dañan o cortan anatómicamente se produce interrupción del funcionamiento muscular provocando principalmente lo que se conoce como parálisis facial, la cual se manifiesta con abolición de los movimientos faciales. En el axón lesionado ocurre degeneración walleriana en el segmento distal al daño, la cual consiste de una disolución del axón y su vaina de mielina, la célula de Schwann y el Endoneurium sufren cambios pero persisten como un tubo endoneural hueco contraído, esperando el subsecuente arribo del regenerado brote axonal. El segmento próximo al lugar lesionado también sufre degeneración pero rara vez se observa que ésta ocurra a menos de un centímetro de distancia a partir del sitio dañado, por lo contrario este pequeño tramo axonal generalmente queda intacto. Mientras tanto se transmite una señal biológica vía flujo axoplasmático centrípeto al cuerpo celular. A través de técnicas histoquímicas se ha observado una disminución en la producción de sustancias relacionadas con la excitación y despolarización como la acetilcolinesterasa y un aumento en los niveles de síntesis de RNA y glucoso 6-fosfato de hidrogenace, sustancia importante en la síntesis de proteínas y lípidos

para la regeneración, de este modo los cuerpos celulares en los núcleos están preparando los segmentos axonales para el trayecto regenerativo hasta el sitio dañado. La conversión metabólica se completa en un lapso de 1 a 3 semanas, en donde se empieza a observar varios reducidos brotes axonales los cuales empiezan a surgir en la periferia (Ducker y Kauffman, 1977).

Después de que el nuevo brote axonal llegó a su tubo endoneural, se induce bioquímicamente a la célula de Schwann a producir una capa de mielina a fin de restablecer la velocidad de conducción, continuando la regeneración axonal a razón de 1 mm. por día hasta que el axón llega a la periferia final del nervio y se restablece la continuidad neuromuscular en la placa motora final. No obstante la conducción nerviosa y la función muscular no se restablece hasta que el cuerpo celular reúne de nuevo la maquinaria metabólica para producir las sustancias comprometidas en la función normal del nervio y descontinuar la síntesis de materiales relacionados únicamente con la regeneración del nervio (Crumley, 1979).

En algunos casos el daño a la fibra nerviosa no sólo abarca la interrupción de la continuidad axonal, sino también involucra al tubo endoneural y puede llegar a ser tan severo el daño que se interrumpe la organización fascicular total del tronco nervioso y finalmente la separación de la vaina del nervio. En los casos en donde hay daño del tubo endoneural se presenta el fenómeno de brotes múltiples axonales en donde el cuerpo celular y su fibra correspondiente producen varios nuevos axones, desconociéndose el mecanismo por el cual se decide el número de brotes que buscan la periferia. Desafortunadamente tampoco existen señales biológicas que guíen a los nuevos brotes axonales regenera

dos a su tubo endoneural correspondiente, por lo tanto los nuevos brotes se limitan a buscar al azar para encontrar un tubo endoneural vacante el cual sólo acepta un brote axonal, en ocasiones los nuevos axones se enrollan en el tejido cicatrizado dentro del nervio, produciendo ambos mecanismos una regeneración aberrante. Una vez ocupado el tubo endoneural por el brote axonal, continúa la regeneración a fin de reinervar las fibras musculares faciales que en algunos casos no corresponden a las previamente destinadas.

Una vez instaurada la continuidad funcional del nervio, la recuperación del movimiento facial puede ser completa sin la presencia de ningún tipo de secuelas o alteración en la estética facial, sin embargo, en algunos casos no ocurre así debido a que el grado de daño que sufrieron las fibras es irreversible, recuperando sólo parcialmente su funcionalidad aunado a la presencia de secuelas. De acuerdo a Alford (1981) las secuelas más comunes son las siguientes:

a) Espasticidad en el Lado Paralizado.

También conocida como fenómeno de Mona Lisa, en donde ante la inspección superficial parece que hay debilidad de los músculos en el lado sano.

b) Espasmos Faciales.

Se presentan espasmos alternativos, rápidos en acceso de breve y larga duración, en ocasiones puede abarcar gran área facial o limitarse a un determinado músculo como el orbicular de los párpados originando el blefaroespasma o bien, afectando la comisura labial, la cual se desvia al lado afectado.

c) Ptosis. Lo cual causa cierre parcial de la fisura palpebral y -

puede requerir cirugía correctiva.

d) Fenómeno de Lágrimas de Cocodrilo.

En estos casos, el paciente al recibir estimulación gustativa emite una respuesta lacrimal, debido a una regeneración aberrante de las fibras secretorias.

e) Sinkinesis o Movimientos en Masa.

Consiste de un movimiento muscular no intencional o involuntario de una porción de la cara cuando otra porción de la misma se mueve voluntariamente. El tipo de sinkinesis más común es un movimiento involuntario de la comisura labial lateral y labio superior hacia arriba durante la acción voluntaria de guiño o parpadeo del ojo; cuando esta este fenómeno presente usualmente se encuentra el movimiento no voluntario de cerrar el ojo durante la acción voluntaria de hablar o sonreír

Por lo tanto la recuperación total o parcial (aunado a secuelas) del movimiento muscular facial está determinado por el estado patológico del nervio el cual depende del grado de daño que sufrió.

Sunderland (1972) cuantificó los daños al nervio periférico en cinco grados, de manera que se simplifican los resultados finales.

1er. Grado de Daño.

Conocido como Neuropraxia o bloque de conducción fisiológica.

En este grado de daño las fibras nerviosas están histológicamente intactas (el axón y todo el tubo endoneural conservan continuidad a través del sitio dañado). Persiste el flujo axonal (centrípeto y centrífugo) y sólo se pierde la conducción neuronal, aunque al ser estimulado el segmento distal se observa una respuesta demorada.

Al solucionar el problema de presión o compresión en el nervio, - las neuronas en cuestión de horas frecuentemente logran restablecer su función recuperando totalmente el movimiento muscular de la cara sin indicios de secuelas o alteración en la estética facial (McCabe, 1977). Ver. Fig.8

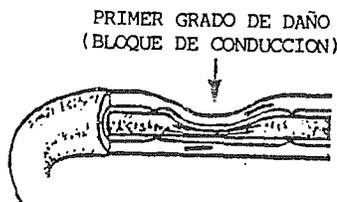


Fig.8 Primer Grado de Daño. Se conservan todos los componentes de la fibra. Continúa el flujo axoplasmático centrífugo y centripeto.  
(Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

#### 2do. Grado de Daño.

En este caso hay daño en el axón por lo que se pierde el flujo y continuidad axonal presentándose degeneración walleriana, sin embargo el tubo endoneurial (celulas de Schwann y Endoneurium) queda intacto permitiendo que al regenerarse el nuevo brote axonal éste permanezca en su propio tubo endoneurial y no exista la búsqueda azarosa de un tubo vacante incorrecto. Después de 72 horas de ocurrida la lesión, no es posible estimular la fibra distal al daño hasta que se restablece totalmente la funcionalidad nerviosa. En estos casos no hay posibilidad de secuelas de sinkinesis y el paciente recupera su movimiento facial satisfactoriamente. Ver Fig. 9.



Fig.9 Segundo Grado de Daño.  
Se interrumpe la continuidad axonal. Ocurre degeneración walleriana distal al sitio dañado, con disolución del axón distal y la capa de mielina. - El tubo endoneural no sufre daño.  
(Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

### 3er. Grado de Daño.

También conocido como Axotomesis, se presenta pérdida del flujo y continuidad axonal ocurriendo degeneración walleriana, aunado a daño en el tubo endoneural, por lo que el nuevo brote regenerativo axonal no tiene delimitado el conducto directo propio al músculo periférico, presentándose como consecuencia la búsqueda azarosa de un tubo endoneural vacante que puede no corresponder al previamente destinado y presentarse así la gran posibilidad de que el paciente sufra sinkinesis. Los nervios que han sufrido este tipo de reacción pueden ser estimulados pero requieren mayor cantidad de corriente que las fibras nerviosas normales. Ver. Fig.10

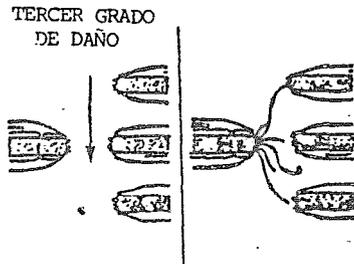


Fig.10 Tercer Grado de Daño.  
Se interrumpen todos los componentes de la fibra incluyendo el tubo endoneural. Durante la regeneración el brote axonal esta libre para entrar en cualquier tubo endoneural.  
(Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

4to. y 5to. Grado de Daño.

También conocida como Neurotomesis, implica total ruptura de la organización fascicular del tronco nervioso y finalmente separación de su vaina. Puede ser estimado 48 a 71 horas después del daño, pero pronto pierde esta propiedad para no responder a ningún nivel de corriente. Este grado de daño es el más severo de todos y tiene pobre pronóstico en la recuperación de la función con alta probabilidad de presencia de sinkinesis (Rosenberg y Alford, 1966). Ver Fig.11 y 12

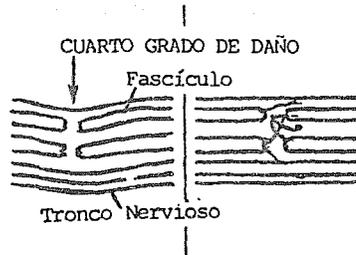


Fig.11 Cuarto Grado de Daño.  
La vaina del nervio se conserva pero los fascículos sufrieron daño.  
(Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

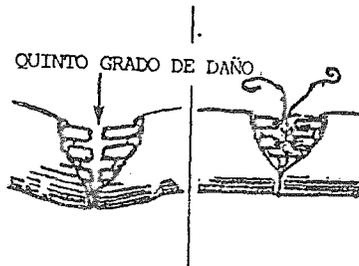


Fig.12 Quinto Grado de Daño.  
La vaina del nervio sufrió daño. La regeneración axonal puede estar fuera del nervio o en el tejido adyacente.  
(Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

Como se mencionó anteriormente la sinkinesis es el movimiento muscular no intencional de una porción de la cara cuando otra porción de la misma se mueve voluntariamente, la más común es el movimiento involuntario de la comisura labial ante la acción voluntaria de guiñeo o parpadeo. Se considera como secuela de la parálisis facial y se le atribuye a malos procesos regenerativos o regeneración aberrante. Dentro de este amplio campo Crumley (1979) ha propuesto seis posibles mecanismos.

#### 1.- Regeneración Imperfecta.

Cuando la fibra sufre daño de 3º, 4º ó 5º grado es muy probable que al regenerarse el axón penetre en algún tubo endoneural incorrecto e inerve fibras musculares faciales no destinadas previamente. Cada unidad motora tiene a su cargo determinada área muscular que inerva y controla, lo cual permite una armonía y sincronía en los movimientos faciales, de tal manera que se realizan ejercicios independientes o conjugados de acuerdo a la voluntad y necesidad del propio sujeto. Cuando surge una regeneración aberrante debido al daño que sufre la fibra y a los mecanismos regenerativos, las nuevas vías que se establecen pueden ser imperfectas y no permitir un movimiento sincronizado ya que el nuevo patrón de acción estará destinado por la nueva área de funcionalidad de las fibras reinstauradas. Tenemos el caso de la porción meatal en el canal auditivo interno a la región del canal semicircular lateral, en esta área el nervio facial tiene sólo un fascículo en el cual viajan todas las fibras que inervan todas las zonas de la cara (May, 1973), por lo tanto el daño en esta porción del nervio conduce a que los brotes axonales penetren indistintamente a diversos tubos endoneurales y por lo tanto reinerve cualquiera de los numerosos músculos de la

expresión facial. Por otra parte distal al canal semicircular lateral el nervio facial se separa en dos a siete distintos fascículos. May y Miehke (1973) han presentado evidencia de que cada uno de estos fascículos contienen fibras destinadas a una porción particular de la cara (Gacek y DeLozier, 1980; Alford, 1967), por lo tanto al dañar al nervio en esta área, teniendo intacta la vaina que envuelve cada fascículo, la reinervación imperfecta estará limitada a la zona que cada fascículo inerva independientemente, esto es, la sinkinesis se presentará sólo localmente o en una área más reducida.

## 2.- Desmielinización.

La vaina de mielina que envuelve las fibras nerviosas motoras tiene como función permitir una velocidad de conducción pero también actúa como aislante de la propia fibra nerviosa en relación con otras fibras adyacentes. Cuando ocurre degeneración walleriana (2º, 3º, 4º y 5º grado) se pierde esta capa envolvente y aunque se produce posteriormente cuando el nuevo brote axonal ocupa un tubo endoneural, en ocasiones la mielina es incompleta o esta ausente, lo que resulta en un axón no aislado. Por lo tanto, la despolarización de una neurona puede inducir despolarización de una neurona no mielinizada adyacente. Si el daño ocurre en la porción del nervio distal al canal semicircular lateral, es probable que ocurra sólo sinkinesis local, por ejemplo: el parpadeo de los ojos puede causar movimientos asociados de la frente o músculo superciliar pero no abarca los músculos del labio inferior o porción inferior de la cara. Si el daño se sitúa en la porción monofascicular del nervio, debido a que las fibras en esta zona están situadas en forma

azarosa existe gran probabilidad de que la sinkinesis abarque una mayor área de la expresión facial. La conducción nerviosa aberrante debido a una imperfecta remielinización es resultado de la degeneración walleriana y no precisamente por lesión al tubo endoneurial, por lo tanto este problema puede estar también presente en el 2º grado de daño. Ver. Fig.13

CONDUCCION NERVIOSA  
ABERRANTE

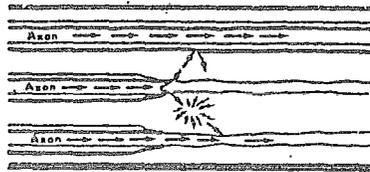


Fig.13 Conducción Nerviosa aberrante debida a la desmielinización axonal. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

### 3.- Cicatriz Microglial en los Núcleos del Facial.

Quando existe daño a los nervios motores periféricos hay una proliferación de células microgliales rodeando en los núcleos al cuerpo celular de las neuronas motoras (Kreutzber, 1973). El microscopio electrónico ha revelado que después de axotomesis algunas porciones de estas células se introducen dentro de la hendidura sináptica resultando en cambios en la sinapsis supranuclear.

Se desconoce si la sinapsis se restablece subsecuentemente con la misma configuración como se encontraba antes del daño o si las ramas y/o cambios en el patrón sináptico pueden ser responsables de la sinapsis incorrecta de las fibras eferentes supranucleares en el cuerpo neuronal motor, también se desconoce la extensión de da-

ño neuronal necesario para producir estos cambios en los núcleos. No se puede descartar la posibilidad de que este mecanismo pueda ser responsable en parte del movimiento en masa o sinkinesis. Ver - Fig.14

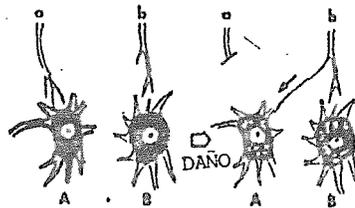


Fig.14 Representación de cambios en la inervación supra-nuclear después de daño al nervio facial. La fibra "b" inerva a la neurona A y neurona B después del daño. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

#### 4.- Disminución de la Población Neuronal.

Cuando el daño al nervio periférico es extensivo particularmente abarcando la porción próxima al tronco nervioso, mueren neuronas motoras en los núcleos faciales, por lo tanto cuando se regeneran las neuronas que sobreviven pueden tener la función de inervar relativamente mayor número de unidades musculares que las previamente destinadas a fin de reinstaurar el movimiento muscular facial aunque la porción de reinervación no sea precisamente en la zona local correspondiente (Crumley, 1979). Las fibras nerviosas en su nuevo trayecto a los músculos faciales pueden conservar la misma representación somatotópica en los núcleos por lo tanto la activación muscular en el área facial es inadecuada, sin embargo puede existir cambios en la representación somatotópica susceptible de

organizarse con la experiencia. Ver. Fig.15

DISMINUCION DE LA POBLACION  
NEURONAL

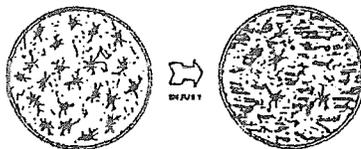


Fig.15 Daño del cuerpo celular en los núcleos del facial. Esto resulta en un número pequeño de neuronas que inervarán a un mayor número de unidades musculares. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

5.- Brotes Múltiples Axonales.

En el 30,40 y 50 grado de daño, existe regeneración axonal, presentándose el fenómeno de brotes múltiples axonales, esto es, el cuerpo celular de un axón produce varios axones regenerados y aunque se desconoce la manera por la cual el axón decide el número de nuevos brotes, estos pueden inervar diversos tubos endoneurales incorrectos o bien enrollarse en el tejido cicatrizado dentro del nervio, de manera que una neurona facial puede estimular fibras musculares en cualquier porción de la cara sin respetar su área local correspondiente.

6.- Regeneración Aberrante Vía Filamentos Verticales Anastomóticos.

El nervio facial extratemporal tiene varios filamentos anastomóticos verticales que conectan varias ramas en la cara. Aunque se desconoce la función de estos filamentos anastomóticos la experiencia en neurotomía facial para el blefaroespasm (espasmo facial en el área orbicular de los párpados) muestra que la extirpación de toda la división nerviosa superior facial con preservación de la rama

bucal resulta en reinervación posterior nuevamente en la porción superior de la cara. Puede asumirse que la regeneración sigue la ruta de los filamentos verticales, confirmado por el hecho de que la extirpación de la rama bucal impide que se lleve a cabo la reinervación mencionada (McCabe y Boles, 1972; McCabe, 1970). Se desconoce si los axones dentro de los filamentos verticales son ramas axonales de los músculos faciales inferiores o son unidades de neuronas motoras individuales colocadas en el filamento como un mecanismo de reserva en caso de daño severo al tronco nervioso. Si los filamentos verticales son ramas "Y" entonces la regeneración de un brote axonal desde una lesión próxima tendrá la oportunidad de reinervar ambas zonas de la cara, la superior y la inferior. Por otra parte se sabe que el brote axonal sólo puede ocupar un sólo tubo endoneural vacante. Por lo tanto si durante la regeneración un axón penetra al tubo endoneural que termina en el músculo orbicular de los párpados el correcto axón que inerva esta zona estará incapacitado para ocupar su propio tubo endoneural. Ver Fig.16 y 17.

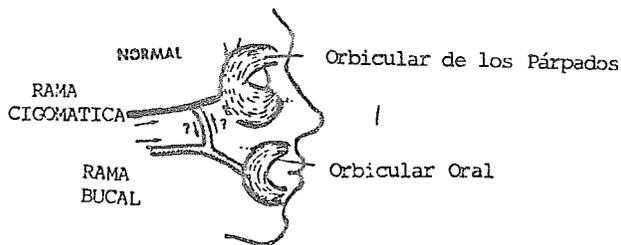


Fig. Representación de los filamentos verticales anastomóticos en la cara. La dirección de inervación y la función de estos filamentos se desconoce. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

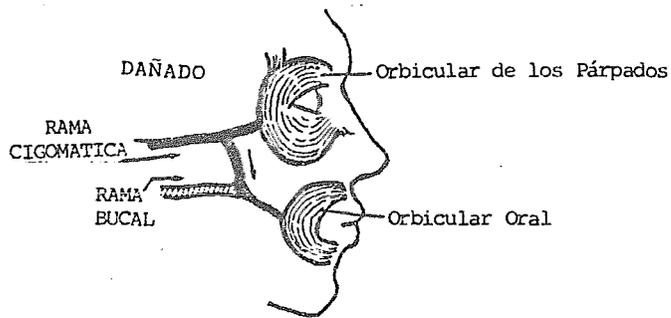


Fig. 17 Después de degeneración walleriana y subsecuente regeneración, el axón regenerado ocupó un tubo endoneural incorrecto reinervando la zona ocular simultáneamente con la zona oral, impidiendo que el correcto tubo endoneural llegue a la zona inferior de los músculos de la cara. (Crumley, L. Mechanisms of Synkinesis, 1979).

## SINKINESIS. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

La sinkinesis es una secuela crónica que resulta de procesos regenerativos aberrantes o incorrectos (Taverner, 1965) y se puede presentar en el paciente que sufrió parálisis facial una vez que ha transcurrido el tiempo necesario para que los mecanismos biológicos vuelvan a estructurar el segmento nervioso que sufrió disrupción por la lesión o daño al nervio facial. El lapso que se necesita para que se de la recuperación máxima motora cuando ocurre denervación abarca de tres a dieciocho meses debido a que la velocidad de reinervación es de 2.5 cm. por mes esperando que el inicio de la recuperación comience después de 3 meses de iniciado el padecimiento (Campbell, 1962).

El diagnóstico de la sinkinesis por parte del sector médico se basa en la observación clínica directa que se le realiza al paciente durante los movimientos de parpadeo y sonrisa. Desgraciadamente la presencia de sinkinesis en el paciente refleja la cronicidad del padecimiento y por lo tanto la poca aportación que el sector médico puede realizar, la cual se limita a la intervención quirúrgica siempre y cuando la condición propia del sujeto cubra las precurrentes necesarias.

Cuando el paciente asiste a los centros de atención especializada durante la etapa de parálisis facial aguda (lapso no mayor de 5 meses) el sector médico emite un diagnóstico con relación a la sinkinesis en términos de probabilidad de acuerdo al estado patológico del nervio facial. Los especialistas adquieren esta información a través de varias formas de exploración eléctrica la cual se sustenta en un amplio conocimiento de la estructura y fisiología de la unidad motora la cual es la base elemental del electrodiagnóstico (Campbell, 1962), conside

rando a éste último, el método microscópico de estudiar anomalías en la estructura neuromuscular (Licht, 1971). Duchenne (1872) fué el primer investigador que describió al electrodiagnóstico en la parálisis facial al distinguir entre pruebas de excitabilidad del nervio motor y aquellas basadas en estudios locales de músculos individuales. Posteriormente la introducción de la electromiografía por Weddell, Feinstein y Pattle, en 1944 marcó el inicio del electrodiagnóstico en la parálisis del nervio facial.

Los métodos que se utilizan en el electrodiagnóstico para investigar el estado patológico del nervio facial son muy variados pero pueden incluirse en dos categorías (Alford, 1967; Laumans, 1965; Gants, 1984).

1.- Métodos usando estimulación con corriente para producir potenciales evocados.

Estas pruebas se basan en la propiedad de excitabilidad del tejido y consisten en producir movimiento muscular observable en respuesta a un estímulo aplicado al nervio motor. Estos estudios de excitabilidad aportan información sobre el umbral de respuesta, esto es, la intensidad mínima de corriente que se utiliza con una duración necesaria para excitar el tejido.

2.- Métodos por el cual la electromiografía registra varias configuraciones anormales de la actividad eléctrica de los músculos, tal es el caso de las fibrilaciones y fasciculaciones.

Fibrilación: Son potenciales eléctricos que resultan de la espasticidad espontánea de fibras musculares aisladas (unidades) y son particularmente características de músculos denervados, presentándose aproximadamente tres semanas después de iniciado el padecimiento facial.

Fasciculación: Son espasmos espontáneos de grupo de fibras musculares o unidades motoras lo suficiente amplios para producir espasmo visible del músculo. Son también características de músculos denervados.

Actualmente los estudios que se han realizado con base en el electrodiagnóstico (Campbell, 1962) han estado avocados a distinguir más sutilmente entre bloque fisiológico o neuropraxia y degeneración del nervio (axotomesis y neurotomesis), los cuales han aportado información relevante aunque no del todo completa sobre el grado de lesión que sufre el nervio y el posible tratamiento farmacológico y/o quirúrgico que evite de la manera posible la sinkinesis u otro tipo de secuela.

Con relación al tratamiento para el nervio dañado aún no existe un acuerdo universal sobre las técnicas más adecuadas para evitar la presencia de sinkinesis. Algunos cirujanos consideran que la decisión de cuándo descomprimir el nervio y cuándo repararlo se basa en la experiencia clínica más que en pruebas objetivas de electrodiagnóstico, debido a que la discusión debe estar en relación con la patología responsable de la parálisis (Gacek y DeLozier, 1980).

El tratamiento más cuestionable está en relación a los casos de parálisis facial de Bell o Idiopática en donde no existe un acuerdo unánime debido a que ningún estudio tiene convenientemente demostrado que la intervención quirúrgica mejore la recuperación del paciente.

Con relación a la utilidad de la técnica quirúrgica de descompresión en los casos de parálisis de Bell, se considera por una parte que este tipo de intervención necesariamente produce pérdida auditiva debido al disturbio en los mecanismos del conducto del oído medio por re-

movisión del yunque o martillo, por lo tanto no es justificable sacrificar los mecanismos auditivos para ejecutar un procedimiento de valor cuestionable (Gacek y DeLozier, 1980).

Por otra parte Fish y Esslen (1972) recomiendan descomprimir el nervio facial en individuos con parálisis de Bell si existe más del 90% de degeneración en menos de 14 días, de acuerdo a los resultados obtenidos a través de las pruebas de electrodiagnóstico. Lo anterior se basa en los resultados obtenidos en su investigación con pacientes con parálisis de Bell a los cuales clasificaron en tres grupos:

1) Pacientes que tuvieron menos del 90% de degeneración.

Todos los individuos tuvieron recuperación completa de la función facial sin la presencia de sinkinesis significativa.

2) Pacientes que sufrieron entre el 90% y 98% de degeneración.

Menos de la mitad tuvieron recuperación con la presencia de sinkinesis significativa.

3) Pacientes que sufrieron más de 98% de degeneración.

Todos tuvieron pobre recuperación con sinkinesis significativa.

Campbell (1962) apoya la postura anterior al considerar necesaria la descompresión del nervio cuando las pruebas de electrodiagnóstico reportan una diferencia en la conducción nerviosa entre el lado normal y anormal de más de 3.5 ma. (está presente axotomesis o degeneración temprana). Lo anterior se basó en los resultados obtenidos con tres grupos de pacientes con parálisis de Bell.

1.- El grupo de individuos a quienes se les descompresó el nervio durante las primeras 48 horas de mostrar denervación. De 8 a 10 pacientes no tuvieron sinkinesis y todo el grupo obtuvo recuperación.

2.- El grupo de individuos a quienes se les realizó descompresión nerviosa después de 48 horas de mostrar denervación. Todos tuvieron sinkinesis.

3.- El grupo de individuos quienes mostraron degeneración pero no tuvieron descompresión quirúrgica.

6 a 8 pacientes sufrieron sinkinesis.

3 a 8 pacientes no tuvieron recuperación de la función.

Por otra parte Adour (1981) reportó resultados favorables en el tratamiento farmacológico con corticoides en una serie de pacientes con parálisis de Bell, sin embargo May, Wettla y Hardin (1975) en un estudio doble ciego, no encontraron diferencia en el pronóstico entre pacientes tratados con vitaminas y corticoides y aquellos tratados sólo con vitaminas. Por otra parte Taverner (1965) también reportó que la administración de cortisona no mostró diferencia entre el grupo tratado con este fármaco y el grupo control tratado con lactosa. Muy probablemente el desacuerdo con respecto al tratamiento más idóneo en los casos de parálisis de Bell radica en el hecho de que aún no se conoce con certeza la etiología que ocasiona este tipo de parálisis idiopática, sin embargo no se le excluye del ámbito de producir secuelas severas como la sinkinesis.

En relación a otras etiologías el sector médico se centra en el tratamiento más adecuado para eliminar el factor de origen de la parálisis facial. Tal es el caso de la etiología por condiciones metabólicas en donde existe acuerdo de que la descompresión quirúrgica de ninguna manera es recomendable. Cuando el origen es por tumoraciones los especialistas deciden si se realiza tratamiento quirúrgico y/o farmacológico y en la mayoría de los casos como en el anterior existe unanimidad

dad. En ocasiones el nervio facial se daña durante la cirugía y la decisión de repararlo a través de injerto o anastomosis se basa en la situación clínica del paciente.

En relación a la parálisis que resulta de la fractura del hueso temporal ya sea del tipo longitudinal (la función del oído interno se conserva normal) o del tipo transversal (deterioro severo o total de la audición sensorioneural) no existe consenso y sí mucha controversia por parte del cirujano en cuanto al tipo de intervención quirúrgica que se debe realizar y el tiempo para efectuarla (Lambert y Brackmann, 1984; Brodsky, Eviatar y Daniller, 1983) así como la importancia que tienen las pruebas electrofisiológicas como determinantes de la intervención. De este modo, algunos se avocan a considerar que la descompresión es indicada si más del 90% de degeneración nerviosa ocurre dentro de los primeros seis días y otros postulan que la descompresión es la adecuada si se registra algún deterioro en la conducción nerviosa en las primeras 48 a 72 horas de post-daño (Lambert y Brackmann, 1984; Brodsky y col., 1983).

Con relación a la intervención quirúrgica que se le realiza a la paciente (Brodsky y col., 1983) ésta puede incluir cualquiera de los siguientes puntos:

- 1.- Exploración del nervio con reducción de la fractura en el sitio dañado.
- 2.- Descompresión completa del nervio facial.
- 3.- Exploración del nervio con resección apropiada de un segmento dañado para continuar con anastomosis o injerto (generalmente del hipogloso).

Cuando el paciente asiste con el especialista una vez que la maquinaria biológica ha realizado su cometido de regeneración y reinervación

con el fin de reinstaurar el movimiento facial, poco puede hacer el sector médico para evitar los resultados desfavorables finales como pueden ser la presencia de sinkinesis. En esta etapa llamada crónica los esfuerzos van encaminados a la rehabilitación de secuelas resultantes de la parálisis facial.

El área de rehabilitación ha enfocado el problema de secuelas de la parálisis facial a través de varios métodos que desafortunadamente no han sido del todo exitosos. Entre las primeras técnicas que se utilizaron en la década de los 50 fué el bloqueo simpático a través de inyecciones de alcohol y procaina; sin embargo las investigaciones realizadas por Taverner y Langwuart (1963) no reportaron efectos benéficos en el paciente. Por otra parte las técnicas de fisioterapia que utilizan masajes, ejercicios, radiaciones infrarrojas y estimulación galvánica, tampoco muestran resultados favorables significativos (Taverner, 1965). Otro tipo de técnica se basa en enseñar mímica de expresión facial a los pacientes para controlar los movimientos de la cara, ~~sin embargo en la mayoría de los casos los sujetos se enfrentan a la imposibilidad y desesperación de no saber cómo ejecutar el movimiento deseado~~ (Booker, Rubow y Coleman, 1969).

La mayoría de los pacientes que sufren secuelas de parálisis han intentado un sin fin de estrategias para su rehabilitación que abarcan desde remedios caseros hasta vibradores, pomadas y vendas. Cuando llegan a los centros de salud su autoestima se ve fuertemente alterada, con poca tolerancia a la frustración, angustiados y temerosos de su entorno social y con gran preocupación por su estética facial al grado de que se cubren el rostro con la mano, bufandas o rebozo y no quieren observarse en el espejo (Bustamante, Orozco y Estrada, 1977).

Una nueva alternativa que actualmente se está aplicando en la rehabilitación de la parálisis facial es la técnica de Retroalimentación - Biológica para reentrenar en el contro selectivo de los músculos mejorando la función inherente a la estética facial (Basmajian, 1979; - Corral-Romero y Bustamante, 1982). Sin embargo no existen publicaciones de investigaciones o estudios en donde se utilice esta técnica para rehabilitar los casos de sinkinesis aún cuando ésta puede formar parte del cuadro clínico de la parálisis facial crónica.

## RETROALIMENTACION BIOLOGICA

Las disfunciones neuromusculares son tratadas con terapia farmacológica o quirúrgica, sin embargo en algunos casos estas áreas se ven restringidas en su aportación abriendo paso a las técnicas de rehabilitación las cuales se auxilian de diversas herramientas, entre ellas podemos mencionar los mecanismos externos y prótesis que sustituyen el esfuerzo del propio paciente; las técnicas dirigidas a desarrollar -- las capacidades del individuo a través de procesos educacionales en -- los cuales el terapeuta indica la tarea deseada por medio de instrucciones, demostración y manipulación pasiva, la ejecución del sujeto -- es gobernada por la retroalimentación proveniente de las observaciones del terapeuta y de su esfuerzo propio, sin embargo en ocasiones -- esta información es compleja y puede confundir y hasta estorbar la -- correcta ejecución (Booker, Rubow y Coleman, 1969).

Una nueva alternativa que actualmente se está aplicando en la rehabilitación de la parálisis facial es la técnica de Retroalimentación -- Biológica por medio de la cual se logra la simetría y estética en la expresión facial esto es, que ambos lados de la cara se muevan armónica y sincronizadamente ante ejercicios específicos como sonreír, -- mostrar los dientes, cerrar los ojos, fruncir, elevar las cejas, etc., a través de aumentar o disminuir la actividad mioeléctrica del lado -- afectado de la cara a fin de igualarlo con el lado sano. Por lo tanto las investigaciones realizadas en esta área (Booker, Rubow y Coleman, 1969; Daniel y Guitar, 1978, Jankel, 1978; Brown, Nahai, Wolf y -- Basmajian, 1978; Balliet, Shinn, Bach-y-Rita, 1981) centran su interés y esfuerzo en eliminar la asimetría en el rostro, la cual es ca-

racterística de la parálisis facial. Por otra parte no existen publicaciones de estudios o investigaciones en donde se utilice esta técnica para eliminar el problema de sinkinesis aún cuando esta secuela puede formar parte del cuadro clínico de la parálisis facial crónica.

✓ La Retroalimentación Biológica es una técnica de autocontrol que se sitúa dentro del campo más amplio de la medicina conductual e intenta conseguir una regulación de las funciones biológicas que pueden haber sufrido una alteración reversible en sus mecanismos como consecuencia de una interacción organismo-medio ambiente desfavorable para el primero y que puede acarrear una fractura en su homeostasis interna (Blanchard y Epstein, 1978; Flores, Tobena y Masana, 1983; Birbaumer y Kimmel, 1979; Basmajian, 1979; Yates, 1980; Fisher-Williams, Nigl y Sovine, 1981). La Retroalimentación Biológica es fundamentalmente una técnica conductual basada en la aplicación de los principios de condicionamiento operante, se desarrolló en el seno de la psicología experimental y hasta la fecha ha demostrado su utilidad en diferentes áreas, entre las cuales se puede mencionar la rehabilitación neuromuscular, la regulación de las funciones mediadas por el Sistema Nervioso Vegetativo y el estudio y modificación de ritmos electrocorticales. ✓

Se puede empezar a hablar de Retroalimentación Biológica como procedimiento desde el momento que se intentó modificar la actividad electrodérmica utilizando para ello el condicionamiento operante. Esta investigación se desarrolló el 9 de octubre de 1969 por un grupo de científicos dirigidos por H.D. Kimmel (Flores, Tobena y Masana, 1983). El término que a dado nombre a esta técnica se acuñó en una reunión organizada en 1969 por la neurofisiólogo B. Brown en Santa Mónica, California (Flores, Tobena y Masana, 1983).

"La técnica de Retroalimentación Biológica se ha descrito como un procedimiento para enseñar a usar control conciente sobre áreas del cuerpo que previamente se consideraba fuera de la mente conciente".--

(Corral-Romero y Bustamante, 1982).

✓ El procedimiento general de esta técnica que se utiliza con humanos consta de tres pasos: ✓

- ✓ 1.- El registro de la actividad fisiológica por medio de un equipo que la detecta y amplifica (polígrafo, electromiógrafo, electroencefalógrafo, etc.) ✓
- ✓ 2.- La conversión de la señal amplificada a un tipo de señal que pueda ser fácil de percibir para el organismo (señal visual p. ej., un medidor con una escala que corresponda a la magnitud de la respuesta fisiológica; señal auditiva: p.ej., tonos cambiando en la intensidad o frecuencia de acuerdo a la magnitud de la respuesta). ✓
- ✓ 3.- La presentación de esta última señal al sujeto en forma inmediata y contingente. ✓

---

Por otra parte, en relación al área de rehabilitación neuromuscular donde esta técnica ha probado su utilidad, se consiera que cuando los músculos o las fibras nerviosas que los abastecen sufren daño, se interrumpe el funcionamiento normal de la retroalimentación biológica sensorial interna impidiendo que el organismo tenga toda la información necesaria y adecuada para que se realice el movimiento, por lo tanto se piensa que la Retroalimentación Electromiográfica es un medio para adquirir la información (que en condiciones normales es subliminal) que permita al individuo realizar la ejecución adecuada para reinstaurar el movimiento (Huffman, 1978).

Lo anterior se lleva a cabo a través de proporcionar al paciente una

pantalla visual o auditiva en donde observe sus potenciales mioeléc -  
tricos así mismo se le enseña a interpretar las señales de retroali -  
mentación biológica electromiográfica de tal modo que el paciente -  
aprenda a desarrollar control motor de un músculo o grupo muscular a  
través del monitoreo de la actividad de la unidad motora, los pacien -  
tes pueden primero aprender a activar pocas unidades y subsecuentem  
te producir un movimiento parcial. Inversamente también es posible enu  
trenar inhibición de la actividad de la unidad motora en casos de conu  
ducta muscular hipertónica (Brown, Nahai, Wolf y Basmajian, 1978).

Algunos autores (Johnson y Garton, 1973; Basmajian, 1974; Kasanof, 1975)  
han identificado las siguientes ventajas teóricas de la técnica de Re -  
troalimentación Biológica:

- 1.- Minimización de costo por optimizar el tiempo del terapeuta des -  
pués de entrenamiento inicial.
  - 2.- Aumentar el autoconcepto y motivación del paciente.
  - 3.- Aumentar la responsabilidad del paciente en el tratamiento.
  - 4.- Mejorar la efectividad del tratamiento.
- 
- 5.- Mantener los efectos duraderos debido a la integración de control  
cortical directo dentro del programa de tratamiento.

Aunque se desconoce el mecanismo interno exacto de como se lleva a ca -  
bo este autocontrol, se han conducido considerables revisiones para -  
determinar los factores que contribuyen al éxito total de la autorre -  
gulación autonómica. Estos estudios se han centrado primeramente en -  
variables del entrenamiento por ejemplo: tipo de retroalimentación,  
efectos de experimentador, ansiedad y número de sesiones, factores de  
personalidad, estado/rasgo de ansiedad (BLanchard y Epstein, 1978; -  
Stern y Berrenberg, 1977; Morley, 1979; Smith, 1973; Ely y Hart, 1980;

Freeman, Gonzales y Montgomery, 1981). Zappala (1970) además sugirió que el conocimiento de anatomía y fisiología como también el sexo de los sujetos que reciben entrenamiento puede ser importante cuando se usa la retroalimentación biológica electromiográfica para control de señales de unidades motoras. Sin embargo Montgomery, Silva-Herrera y Cain (1981) demostraron que tal conocimiento no es un factor determinante que facilite el control electromiográfico. Por otra parte - - Huffman (1978) investigó la utilidad de la retroalimentación biológica electromiográfica en comparación a el entrenamiento con espejo en 4 pacientes que rehabilitó en el área orofacial, concluyendo los siguientes puntos:

- 1.- El entrenamiento en retroalimentación biológica mostró ser más eficaz y funcionalmente más efectivo que el entrenamiento con espejo. Esto justifica el uso de la técnica como un tratamiento clínico útil particularmente debido a los rápidos cambios en la actividad funcional durante los períodos tempranos de tratamiento.
- 2.- Lo anterior apoya la teoría del "ciclo completo" la cual sostiene que la retroalimentación es un modo de dar externamente la información necesaria para completar el ciclo dañado de retroalimentación interna a fin de que el reaprendizaje motor tenga lugar (Luria, 1966).
- 3.- Aparentemente, ningún sujeto tiene suficiente retroalimentación sensorial para corregir el problema, hasta que se agregó la retroalimentación electromiográfica con la cual se obtiene control total voluntario dentro de una semana.
- 4.- En contraste, los pacientes que usaron solamente el espejo no mos

traron mejoría en la primera semana y solamente mínima durante la segunda semana.

- 5.- Los prerrequisitos de los pacientes para tener éxito en el entrenamiento en retroalimentación biológica incluye: la habilidad para seguir instrucciones y para interactuar con el equipo.
- 6.- Ninguno de los casos estuvieron altamente motivados hasta que se dieron cuenta por medio de la retroalimentación electromiográfica que podían contraer sus músculos afectados. Esta comprensión mejoró la imagen corporal, el autoconcepto, motivación y esperanza para el futuro, evidenciado por los comentarios de los pacientes.

Diversos estudios apoyan el entrenamiento con Retroalimentación Biológica Electromiográfica en diversos problemas neuromusculares para la reeducación de músculos flácidos y relajación de músculos espásticos como son: dolores de cabeza (Budzynski, Stoyva y Adler, 1970; ----- Wickramasekera, 1973); tortícolis espasmódica (Cleeland, 1973; Brudny, 1974); traumas cervicales (Jacobs y Felton, 1969). Andrews (1964) usó retroalimentación electromiográfica auditiva en un grupo de 20 hemipléjicos un año después de su accidente cerebro-vascular y quienes no tuvieron respuesta a terapia previa y reportó que 17 de los pacientes desarrollaron flexión y extensión del codo voluntaria y bien modulada. Peper (1973) reportó rehabilitación de la función en un brazo hemipléjico espástico a través de entrenamiento con retroalimentación electromiográfica. Johnson y Garton (1973) entrenaron pacientes hemipléjicos para dorsiflexionar, 5 de 10 sujetos eliminaron el uso de muletas y los 5 restantes mostraron mejoría en la función del músculo anterior de la tibia, Netsell y Cleeland (1973) trataron un paciente con

el mal de Parkinson con evolución de 15 años con severa hipertonia - del labio, el paciente recuperó la función normal oral en 5 semanas de entrenamiento.

Alcaraz, Velazquez, de la Cruz y del Valle (1980) entrenaron a 4 pa - cientes hemipléjicos izquierdos con aproximadamente 3 años de evolu - ción, quienes no tuvieron respuesta positiva importante a la terapia física; al concluir el estudio de rehabilitación con la técnica de - Retroalimentación Biológica los pacientes mostraron notable mejoría - aunado a cambios vasculares que facilitaron la irrigación sanguínea al músculo. Gallegos, Medina y Espinoza (1987) entrenaron a una pa - ciente de 7 años de edad con parálisis facial bilateral congénita con la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica, obteniendo en la paciente simetría facial sobre todo en el área oral tanto en estado de reposo como ante movimientos específicos. Brudny, Eviatar y Daniller (1974) y Brudny (1976) entrenaron 114 pacientes quienes tu - vieron gran daño neurológico y una pobre respuesta con técnicas estándar de rehabilitación durante menos de un año de postcirugía; los re - sultados sorprendentes incluyeron mejoría de la fuerza del músculo y control de las extremidades con ganancia funcional en la mayoría de - los casos. El autor concluye que es posible la transferencia del control motor de la retroalimentación exteroceptiva indirecta a la retro - alimentación interna directa, por lo tanto considera que las panta - llas visuales y auditivas de la actividad electromiográfica pueden - considerarse la retroalimentación indirecta de la ejecución motora pa - ra compensar la pérdida de propiocepción.

La reeducación muscular se utiliza también en la cirugía reconstructiva, en el caso del tratamiento de la parálisis facial postoperativa las alternativas posibles para el cirujano incluyen;

1.- Reparación del nervio facial ya sea directamente o por injerto - del nervio.

2.- Transferencia del nervio.

3.- Transferencia muscular.

Cuando no es posible reparar directamente el VII par craneal una alternativa es tomar la porción próxima de otro nervio, comúnmente el XI - (nervio motor del trapecio) ó XII (hipogloso) y suturarlo a la división distal final del nervio facial. Después de un apropiado intervalo de tiempo los músculos de la expresión son ahora inervados por un nervio extraño (el centro que controla la lengua o movimiento del hombro controla los movimientos de la expresión facial); por otra parte el músculo masetero es el más comúnmente usado para transferencia y - dar animación a la cara inferior. El masetero es separado (usualmente sólo parte de él) de su inserción dentro de la mandíbula y se guía a la boca en el lado paralizado, de tal forma que un músculo de la masticación es ahora usado para jalar el ángulo inclinado de la boca.

Por lo tanto los músculos de la expresión facial son reentrenados a - responder a un nervio o músculo extraño y es en esta área de transferencia del nervio o músculo donde se aplica posterior a la cirugía la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica (Brown, Nahai, Wolf y Basmajian, 1978). En relación a la parálisis facial este método fué primero aplicado exitosamente en 1960 cuando Marinacci y Horande usaron la electromiografía como un método terapéutico de reeducación neuromuscular. Anteriormente se habían usado por más de medio siglo - sólo como un proceso de diagnóstico y pronóstico. Los mencionados -- autores descubrieron en un músculo en apariencia paralizado totalmente débiles impulsos eléctricos los cuales hicieron accesibles al paciente en forma de un tono o el trazo visible en un osciloscopio, per



La reeducación se realizó en las áreas frontal, ocular y oral, según la escala de clasificación de Janssen se obtuvo un porcentaje total de control motor pre-entrenamiento de 0 a 40%. Las etapas que incluyeron en el método de rehabilitación fueron las siguientes:

1ra. Etapa. Breve información de anatomofisiología básica facial.

2ra. Etapa. Entrenamiento en relajación.

3ra. Etapa. Ejercicios faciales de golpecitos.

4ta. Etapa. Retroalimentación sensorial electromiográfica

- a) Se dió entrenamiento de relajación de todos los músculos de la cara.
- b) Se entrenó en el lado sano control motor fino (tónico) de un sólo músculo o grupo muscular.
- c) Una vez obtenido el control motor fino en el lado sano, se entrenó al paciente para ejercer el mismo control en el lado paralizado.

~~5ta. Etapa. Ejercicios de Acción Específica.~~

Cuando la actividad de los grupos musculares permitió movimientos visibles, se dejó de utilizar la retroalimentación electromiográfica y se substituyó por espejo ante el cual el paciente realizó los mismos movimientos específicos utilizados con anterioridad.

6ta. Etapa. Integración de Acento Tónica y Patrones de Expresión.

Una vez adquirido el control muscular voluntario durante los ejercicios de acción específica se entrenó a los pacientes para realizar movimientos voluntarios ante emociones espontáneas.

7ta. Etapa. Evaluación Fotográfica.

El entrenamiento concluyó después de una duración de 6 a 8 meses.

Se reevaluó el control motor facial obteniendo una recuperación total de 74 a 93%. Es de mencionar que el seguimiento que se hizo durante dos años en 4 pacientes demostró que se mantuvo la función motora facial obtenida al finalizar el entrenamiento.

Entre los primeros estudios realizados en nuestro país se contempla el de la Clínica de Parálisis Facial del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, en donde se trató a 10 pacientes con parálisis facial con de un año a 22 años de evolución. Los esfuerzos estuvieron encaminados al igual que las anteriores investigaciones a lograr simetría facial en los pacientes; sin embargo en este caso los medios utilizados para la reeducación neuromuscular no incluyeron la retroalimentación electromiográfica. Por lo contrario, la materia prima estuvo en función del espejo e instrumentos como trompetas y globos con los cuales el paciente realizó ejercicios diarios para lograr la simetría oral, también se contempló el uso de pequeñas cantidades de aire y agua los cuales se aplicaron en el área ocular para que la sensación incómoda provocara el cierre palpebral (Corral-Romero y Bustamante, 1982).

Otros esfuerzos incluyen actualmente la investigación que se está llevando a cabo desde 1985 sobre un programa de rehabilitación de pacientes con parálisis facial con la técnica de Retroalimentación Biológica electromiográfica en el mencionado Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en convenio con la Facultad de Psicología de la U.N.A.M. Se entrenaron 6 pacientes (desertaron dos pacientes) con diversas etiología y edades que fluctuaron de 25 a 70 años, todos con parálisis facial periférica con evolución del padecimiento de uno a 24 años. Los pacientes mejoraron electromiográficamente en ambos lados de la cara lográndose simetría facial en todos los casos (Espinoza, Gallegos, Frola, Brito, Rodríguez y Bustamante, 1987).

El programa que se llevo a cabo con los pacientes incluye las siguientes etapas:

- 1ra. Etapa. Selección de pacientes (criterios de inclusión y exclusión)
- 2da. Etapa. Entrevista.
- 3ra. Etapa. Sesión de adaptación a la situación experimental.
- 4ra. Etapa. Línea base electromiográfica en reposo de los diferentes grupos musculares.
- 5ta. Etapa. Relajación global de la cara con instrucciones y sin retroalimentación biológica.
- 6ta. Etapa. Relajación global de la cara con instrucciones y con retroalimentación biológica.
- 7ta. Etapa. Línea base electromiográfica de movimientos específicos.
- 8ta. Etapa. Eliminación de secuelas con retroalimentación biológica.
- 9ta. Etapa. Entrenamiento con retroalimentación biológica para el control de los grupos musculares durante movimientos específicos.
- ~~10ta. Etapa. Ejercicios de movimientos específicos frente al espejo.~~
- 11ta. Etapa. Evaluación.
- 12ta. Etapa. Seguimiento.

En general los resultados obtenidos sugieren: "Que los métodos de entrenamiento conductual como la Retroalimentación Biológica puede proporcionar la información específica para lograr los cambios de plasticidad que se requieren para producir el control motor selectivo de los músculos faciales"(Balliet, Shinn y Bach-y-Rita, 1981).

Es importante mencionar que otros factores determinantes para lograr este entrenamiento incluye la motivación de autodisciplina y la persistencia para llevar a cabo muchas horas de entrenamiento en el labora-

torio y de practica en casa (Espinoza y col. 1987).

En general se puede trabajar con los músculos registrando con electrodos de superficie lo más cercano posible. Las sesiones de entrenamiento duran un promedio de 60 minutos y pueden darse diariamente o terciadas de acuerdo al criterio del profesional, pueden incluirse tareas diseñadas para reducir o bien aumentar la actividad de los grupos musculares dependiendo del tipo de problema del paciente (Basmajian, 1979).

Las investigaciones publicadas en esta área de rehabilitación con la técnica de Retroalimentación Biológica electromiográfica centran su interés y objetivo primordial en lograr simetría facial, esto es, que ambos lados de la cara se mueven armónica y sincronizadamente ante ejercicios específicos como sonreír, mostrar los dientes, cerrar los ojos, fruncir, elevar las cejas, etc. La experiencia obtenida durante la investigación que se lleva a cabo en el Instituto de Neurología y Neurocirugía con pacientes que sufrieron parálisis facial, a mostrado ~~la importancia de eliminar la sinkinesis~~ dado que una vez que el paciente logra sonreír o cerrar los ojos simétricamente la presencia de esta secuela produce distorsión en el movimiento estético esperado, esta secuela se mantiene constante en la expresión del rostro sin indicio alguno de disminución o ausencia y en algunos casos resulta ser aún más notaria que cuando el paciente presentaba marcada asimetría facial, aunado a la molestia constante que sufre el sujeto por el movimiento involuntario hacia arriba de la comisura labial superior ante sólo el hecho de parpadear. Sin embargo no existen antecedentes de investigaciones publicadas sobre la eliminación de la sinkinesis con la técnica de Retroalimentación Biológica electromiográfica aún cuando esta secuela puede formar parte del cuadro clínico de la parálisis facial crónica.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION

La utilidad de la técnica de Retroalimentación Biológica electromiográfica en el área de rehabilitación de la parálisis facial ha sido demostrada en las investigaciones publicadas (Booker, Rubow y Coleman, 1969; Daniel y Guitar, 1978; Jankel, 1978; Brown, Nahai, Wolf y Basmajian, 1978; Balliet, Shinn y Bach-y-Rita, 1981; Espinoza, Gallegos, Frola, Brito, Rodríguez y Bustamante, 1987; Gallegos, Medina, Espinoza y Bustamante, 1987) en donde el objetivo e interés primordial fué lograr simetría facial, esto es, que ambos lados de la cara se muevan armónica y sincronizadamente ante ejercicios específicos como: cerrar los ojos, fruncir, mostrar los dientes, sonreír, elevar las cejas, etc. Lo anterior se obtuvo por medio de aumentar o disminuir la actividad muscular del lado afectado a fin de igualar la actividad mioeléctrica con la del lado sano. Sin embargo la utilidad de esta técnica no se ha demostrado en los casos de secuelas crónicas de la parálisis facial como la sinkinesis, en donde muy probablemente (Crumley, 1979) lo que sucede es que las fibras nerviosas que inervan los músculos faciales funcionalmente los activan adecuadamente pero anatómicamente son vías que abastecen zonas musculares inadecuadas por factores de inervación aberrante o incorrecta, de tal manera que estas fibras inervan simultáneamente la zona oral y palpebral y por lo tanto cuando activan los músculos faciales que dependen de ellas lo hacen simultáneamente en ambas zonas.

Por lo tanto el problema en estos casos radica en enseñar al paciente a ejercer control motor selectivo en el área oral del lado afectado de la cara de manera que active el área palpebral independiente del

área oral, lo cual si la hipótesis de Crumley es correcta logra neutralizar la inervación aberrante por medio de una técnica conductual. Durante la investigación sobre rehabilitación de pacientes con parálisis facial con la técnica de retroalimentación biológica que se realiza en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se observó la importancia de eliminar la sinkinesis en los músculos de la expresión facial del sujeto a fin de lograr simetría facial durante la ejecución de movimientos específicos dado que una vez que al paciente logra sonreír o cerrar los ojos simétricamente la presencia de esta secuela produce distorsión en el movimiento estético esperado. La sinkinesis por sí misma se considera crónica debido a que tiene su aparición después de cinco meses de iniciada la parálisis facial una vez que se ha llevado a cabo la reinervación en caso de daño a las fibras nerviosas. La diferencia entre los pacientes que padecen esta secuela estriba en la severidad de la misma, en algunos casos es apenas perceptible y en otros en lo suficientemente notoria para llegar a molestar al propio paciente y a quien lo observa, debido a que ante cada parpadeo que realiza el sujeto también se observa elevación del labio superior, lo cual conlleva a que el paciente sufra irritación ocular aunado a la desesperación de percibir el movimiento constante e involuntario del área oral y por consiguiente el deseo de alejamiento de su entorno social a fin de que su estética facial no sea observada. Por lo tanto para el presente estudio es relevante y objeto de investigación la eliminación de sinkinesis con la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica. Para ellos se trabajó con una paciente que padeció parálisis facial derecha con 24 años de evolución y tuvo recuperación funcional anastomótica (las fibras nerviosas re -

inervaron simultáneamente el área oral y palpebral). Por lo tanto sufre la presencia de sinkinesis que se clasificó como severa, de modo que se le entrenó con la técnica de retroalimentación biológica electromiográfica para que selectivamente elimine el movimiento sinérgico asociado funcionalmente en la expresión facial, esto es, que la paciente ejerza control motor selectivo en la zona oral, de tal manera que ocluya el área palpebral independiente del movimiento hacia arriba de la comisura labial lateral.

## OBJETIVOS

- \* Igualar la actividad mioeléctrica en el área oral del lado afectado de la cara (presencia de sinkinesis) en relación - al lado sano (no existe sinkinesis) durante la ejecución - del movimiento de oclusión palpebral.
  
- \* La paciente ejercerá control motor selectivo, en el área - oral del lado afectado de la cara, de tal manera que acti- vel el área palpebral independiente del área oral de acuer- do a las necesidades propias de la expresión facial.

## VARIABLES

### VARIABLE DEPENDIENTE

Cambios en la actividad mioeléctrica: disminución de la -- actividad muscular en el área oral del lado afectado de la cara durante el movimiento de oclusión palpebral.

### VARIABLE INDEPENDIENTE

Exposición de una señal auditiva equivalente a la actividad mioeléctrica del área oral del lado afectado de la cara, la cual se presentará inmediata y contingente al movimiento de oclusión palpebral.

## METODO

SUJETO: Paciente de 39 años, sexo femenino, soltera, a quien se le diagnosticaron secuelas crónicas severas de sinkinesis con 24 años de evolución como resultado de haber sufrido parálisis facial periférica derecha a los 15 años de edad debido a la fractura del piso medio que involucra al facial como consecuencia de la caída de un columpio.

Inmediato a la parálisis facial la paciente recibió tratamiento médico con vitamina B, recuperándose parcialmente a los 3 años. Sin embargo, la secuela de sinkinesis se ha mantenido latente durante todo este tiempo. Los especialistas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía diagnosticaron secuelas severas de sinkinesis con 9 puntos de acuerdo con la Escala de Zander, por daño periférico del VII par craneal, manteniendo normales el resto de los pares craneales, por lo tanto, el área visual, auditiva y gustativa funciona adecuadamente. No existen antecedentes familiares de parálisis facial, diabetes o polineuropatías.

El diagnóstico psicológico reportó en la paciente, inseguridad, aislamiento en torno a su problema facial, muy cargada de tensión y ansiedad siendo la mayor parte del tiempo introvertida, presenta carencia de confianza en sí misma y necesidad de apoyo y ayuda, muy preocupada por su aspecto físico lo que conlleva al alejamiento de su entorno social. Existen antecedentes de asistir a psiquiatría por motivos de depresión.

APARATOS: Un Retroalimentador Electromiográfico Autogenic -  
Al700 de dos canales con retroalimentación visual y  
auditiva, dos juegos de electrodos superficiales.

MATERIAL: Cintas adhesivas para fijar los electrodos a la piel,  
pasta conductora, alcohol, algodón, reloj (para me-  
dir el tiempo de la actividad electromiográfica por-  
registrar) y papel para anotar los cambios en las me  
diciones de la actividad muscular.

ESCENARIO EXPERIMENTAL: El programa se aplicó en el cubículo asignado como -  
Clínica de Facial del Instituto Nacional de Neurolo -  
gía y Neurocirugía, a donde la paciente asistió dia -  
riamente de lunes a viernes de 9 a 10 A.M. En el cubí -  
culo se conjugaron simultáneamente las actividades -  
propias de la clínica de facial (auscultación clínica  
de los pacientes por el médico residente) y la presente  
~~te investigación. A la paciente y al experimentador -~~  
se les asignaron sillas frente al equipo de retroali-  
mentación electromiográfica, de tal manera que la pa-  
ciente tuviera acceso a la información del equipo tanto  
visual como auditiva y el experimentador al regis-  
tro electromiográfico de la actividad arrojada. Al -  
equipo se le asignó un lugar fijo dentro del cubículo  
y en la medida posible se adaptó el escenario para con-  
tar con la iluminación, clima y espacio suficiente pa-  
ra trabajar. Al inicio de cada sesión el experimenta -  
dor acondicionó y rectificó el buen funcionamiento del  
equipo antes de iniciar cada sesión del programa de -

investigación.

FORMA DE  
REGISTRO:

Los registros fueron realizados por el experimentador en cada ensayo o tarea realizada por la paciente durante las sesiones. Se hicieron en forma manual, de tal manera, que se escribió en una libreta el micro voltaje arrojado por el electromiógrafo cuando la paciente relajaba sus músculos faciales o bien simplemente realizaba el ejercicio asignado.

En cada sesión se registró:

- \* Día y fecha.
- \* Número de sesión.
- \* Etapa de investigación.
- \* El lugar y el orden de colocación de los electrodos.
- \* Tipo de ejercicio y número de ensayos.
- \* Actividad muscular electromiográfica (microvoltaje) reportado en cada ejercicio o ensayo.

---

- \* Observaciones hechas por el paciente, experimentador, o médico de la clínica.
- \* Cuando se utilizó retroalimentación auditiva, se anexó además de lo anterior, si la ejecución del paciente fué correcta o incorrecta (si se escuchó o no el tono auditivo).

## PROCEDIMIENTO

El procedimiento experimental bajo un diseño A B A consistió de tres etapas denominadas: línea base, entrenamiento y seguimiento respectivamente.

Previo a la investigación propiamente dicha se entrevistó a la paciente a fin de elaborar su historia clínica y adaptarla a la situación experimental, para ellos se le permitió familiarizarse con el equipo de retroalimentación electromiográfica al colocarle los electrodos en los músculos flexores del brazo derecho y pedirle movimientos de contracción y relajación a fin de que observara la variación del micro voltaje en la pantalla visual y detectara el cambio en el tono auditivo de acuerdo a su movimiento muscular.

Durante todas las sesiones de investigación los electrodos fueron colocados en la siguiente forma: el activo en la comisura del labio superior, el de referencia en la comisura del labio inferior y el de tierra en el músculo masetero; al igual la paciente recibió las siguientes instrucciones: "Coloque su cuerpo en posición de descanso, solamente realice el ejercicio que se le pide sin mover otras partes del cuerpo, ponga su máxima atención y fuerza en el lado afectado de la cara al realizar el ejercicio y mantenga su respiración regular". En todos los casos la paciente realizó el ejercicio de oclusión palpebral mientras su actividad eléctrica se registró en el área de la comisura oral.

## LINEA BASE

Esta etapa consistió de 15 sesiones en donde se realizó evaluación - electromiográfica del área oral (comisura del labio superior y comisura del labio inferior) durante la acción del movimiento de oclusión - palpebral. Cada sesión estuvo constituida con 20 ensayos, 10 correspondieron al lado afectado y 10 al lado sano, cada 10 ensayos fueron considerados como un bloque, concluyendo esta etapa con un total de - 30 bloques (15 para el lado sano y 15 para el afectado), como se puede observar en la Tabla I.

A la paciente se le permitió descansar después de haber ejecutado cinco ensayos consecutivos y en ningún caso observó en la pantalla visual del electromiógrafo la actividad arrojada. El criterio para determinar 10 ensayos por cada lado de la cara por sesión fué dado por la irritación ocular que sufrió la paciente cuando se excedió este número.

## ENTRENAMIENTO

El objetivo durante esta etapa fué que la paciente lograra igualar la actividad mioeléctrica en el área oral del lado afectado en relación al lado sano durante el movimiento de oclusión palpebral. Por lo tanto en base a los registros obtenidos en la etapa de línea base en relación al lado sano, se estableció el criterio de igualación disminuyendo la cantidad necesaria de microvoltaje del lado afectado.

Debido a que en el equipo de retroalimentación utilizado en esta investigación es imposible observar simultáneamente el registro mioeléctrico de ambos lados de la cara, fué necesario utilizar el umbral del equipo y establecer un criterio de microvoltaje a partir del cual la pa -

ciente comenzó a disminuir su actividad muscular, para ellos se elaboró una tabla de frecuencias y escala de jerarquización descendente con los 100 puntajes crudos electromiográficos obtenidos durante las últimas cinco sesiones de línea base en el lado afectado a fin de seleccionar de los tres puntajes crudos (microvoltaje) más altos aquel que tuviera la mayor frecuencia de presentación registrada. Este puntaje electromiográfico fué el criterio de umbral elegido a partir del cual la paciente comenzó a disminuir su actividad muscular en el área de la boca del lado afectado durante el movimiento de oclusión palpebral. El lado sano no se sometió a entrenamiento. Por lo contrario sólo se registro la actividad mioeléctrica al inicio de cada sesión impidiendo que la paciente tuviera acceso a la información registrada. Se le explicó y mostró el funcionamiento del umbral auditivo a la paciente y se le pidió que pusiera su máxima atención en el área oral a fin de percibir las sensaciones específicas durante el movimiento palpebral. Asimismo, se le dijo que la finalidad que se persigue es que ambos lados de la cara tengan la misma actividad muscular en el área oral durante la acción palpebral y por lo tanto es necesario que relaje el área oral cuando ejecuta el movimiento palpebral a fin de que no se escuche el tono auditivo ya que éste último informaría que la ejecución fué incorrecta. Se eligió el tono auditivo como estímulo de retroalimentación debido a que la paciente no puede observar la pantalla visual al realizar el cierre palpebral.

Esta etapa de entrenamiento consistió de 13 sesiones, en cada sesión se llevaron a cabo de 40 a 60 ejercicios de oclusión palpebral con su respectivo registro de la actividad mioeléctrica en el área oral para el lado afectado y de sólo 10 ejercicios por sesión para el lado

sano. Cada 10 ensayos realizados por la paciente se consideraron un bloque, por lo tanto cada sesión estuvo constituida por de 4 a 6 bloques de ejercicios para el lado afectado y de sólo un bloque para el lado sano. Se finalizó esta etapa registrando un total de 73 bloques (60 para el lado afectado y 13 para el lado sano), como se puede observar en la Tabla I. La variabilidad en el número de ensayos estuvo sujeta al cansancio e irritación ocular de la paciente. La colocación de los electrodos continuó siendo la misma que se utilizó con anterioridad. Cuando se observó el 100% de los ensayos como correcto, esto es, la actividad muscular de la paciente en el área oral del lado afectado no excedió el umbral mioeléctrico criterio, en dos sesiones consecutivas, se pasó a la siguiente fase en la cual se volvió a determinar el nuevo umbral criterio a fin de continuar el entrenamiento de la paciente. Se volvió a elaborar una tabla de frecuencias y jerarquización descendente con los puntajes brutos obtenidos en las anteriores sesiones de registro de esta misma etapa, eligiendo de los tres puntajes brutos (microvoltaje) más altos aquel que presentó la mayor frecuencia y se consideró como el nuevo criterio de umbral, por lo tanto la paciente continuó realizando el ejercicio previamente establecido pero sin exceder electromiográficamente este nuevo umbral. Durante toda esta etapa de entrenamiento se tuvieron cuatro criterios de umbral.

#### SEGUIMIENTO

Esta etapa inició después de 6 meses de concluida la etapa de entrenamiento. Estuvo constituida por 10 sesiones de 2 a 3 bloques por sesión de 10 ensayos cada uno para el lado afectado y de un bloque por

sesión de 10 ensayos para el lado sano. Finalizó esta etapa de seguimiento con un total de 35 bloques, 25 para el lado afectado y 10 para el lado sano como se puede observar en la Tabla I. En esta etapa se retiró el estímulo retroalimentador auditivo y se evitó que la paciente observara la pantalla visual a fin de que no tuviera conocimiento de su actividad mioeléctrica. Los electrodos tuvieron la misma colocación anterior y el ejercicio que realizó la paciente fué el mismo de las etapas anteriores (oclusión palpebral). En esta ocasión no se le dió ninguna instrucción de relajación o igualación de la actividad mioeléctrica, sólo se le pidió que cerrara los ojos ante cada orden del instructor.

## RESULTADOS

La información que se analizó en la presente investigación fué la actividad muscular en el área orofacial de ambos lados de la cara, obtenida a través del registro electromiográfico en cada etapa de investigación (línea base, entrenamiento y seguimiento), durante el ejercicio de oclusión palpebral. Los datos obtenidos se analizaron de acuerdo a la estadística descriptiva.

Se consideró un bloque a cada 10 ensayos (registro de la actividad mioeléctrica orofacial durante el ejercicio de oclusión palpebral) que realizó la paciente.

Se obtuvo el promedio de cada bloque a fin de que las gráficas fueran lo más representativas posibles de la actividad muscular orofacial en ambos lados de la cara y en cada etapa de investigación (línea base, entrenamiento y seguimiento).

Para motivos de estadística descriptiva se obtuvo el promedio y desviación estandar considerando el total de puntajes crudos y unicamente para representación gráfica se obtuvo el promedio de cada bloque.

1.- Como se aprecia en la Fig.18 en la etapa de línea base tomando en cuenta el total de 15 bloques (150 ensayos para cada lado), el promedio en microvoltaje de la actividad muscular del lado sano es de  $3.87 \mu\text{V}$ . con una desviación estandar  $\pm 1.47 \mu\text{V}$ . En el lado afectado el promedio es de  $20.26 \mu\text{V}$ . con desviación estandar de  $\pm 8.17 \mu\text{V}$ . La diferencia en microvoltaje entre estos dos grupos es de  $16.39 \mu\text{V}$ .

2.- De acuerdo a la misma gráfica y tomando en cuenta el total de 60 bloques para el lado afectado (600 ensayos) de la etapa de entre-

namiento, el promedio en microvoltaje de la actividad muscular - disminuye en el lado afectado de 20.26  $\mu\text{V}$ . a 10.12  $\mu\text{V}$ . con desviación estandar de  $\pm$  5.67  $\mu\text{V}$ . y para el lado sano considerando el - total de 13 bloques (130 ensayos) ligeramente baja de 3.87  $\mu\text{V}$ . a 3.00  $\mu\text{V}$ . con desviación estandar  $\pm$  1.37  $\mu\text{V}$ . La diferencia en mi--crovoltaje para estos dos grupos es de 7.12  $\mu\text{V}$ .

3.- En la etapa de seguimiento el promedio en microvoltaje tomando en cuenta el total de 10 bloques (100 ensayos) para el lado sano es de 3.26  $\mu\text{V}$ . con desviación estandar de  $\pm$  0.55  $\mu\text{V}$ . y para el lado afectado considerando el total de 25 bloques (250 ensayos) es de 5.17  $\mu\text{V}$ . con desviación estandar de  $\pm$  1.59  $\mu\text{V}$ . La diferencia en - este caso es de 1.91  $\mu\text{V}$ .

4.- Esta diferencia se acentúa cuando comparamos sólo los últimos 10 bloques (100 ensayos) de cada etapa en virtud de que se considera que en éstos últimos los datos se han estabilizado (Fig.19).

~~De esta manera tenemos que en la etapa de línea base el promedio en microvoltaje para el lado sano corresponde a 3.81  $\mu\text{V}$ . con desviación estandar de  $\pm$  1.34  $\mu\text{V}$ . y para el lado afectado es de -- 23.29  $\mu\text{V}$ . y desviación estandar de  $\pm$  5.10  $\mu\text{V}$ . (Fig.19). La dife - rencia aquí es de 19.48  $\mu\text{V}$ .~~

5.- En la etapa de entrenamiento el promedio en microvoltaje para el lado sano es de 2.88  $\mu\text{V}$ . y desviación estandar de  $\pm$  0.99 y para el lado afectado es de 4.04  $\mu\text{V}$ . y desviación estandar de  $\pm$  1.61  $\mu\text{V}$ . De acuerdo a ésto se aprecia una baja considerable en la activi - dad muscular del lado afectado.

6.- Durante la etapa de seguimiento se observa una actividad promedio

en microvoltaje de 3.26  $\mu$ V. y desviación estandar de  $\pm$  0.55  $\mu$ V. para el lado sano y de 3.85  $\mu$ V. y desviación estandar de  $\pm$  0.80  $\mu$ V. para el lado afectado. La diferencia aquí es de 0.59  $\mu$ V.

- 7.- Comparando los promedios de microvoltaje (en donde se incluyeron todos los ensayos) de cada lado de la cara entre cada etapa podemos apreciar en la Tabla II la diferencia de microvoltaje que existe entre dichas etapas.
- 8.- Comparando los promedios de microvoltaje de los últimos 10 bloques (100 ensayos) de cada lado de la cara entre cada etapa podemos apreciar en la Tabla III la diferencia de microvoltaje que existe entre dichas etapas.

Evaluación Clínica por los Especialistas de la Clínica de Facial del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

La paciente fué evaluada al inicio de la investigación por el sector médico del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía usando la Escala de Zander la cual está estructurada para evaluar tres áreas: a) músculos faciales en estado de reposo, b) músculos faciales ante movimientos específicos y c) secuelas de parálisis facial incluyéndose en este último punto la sinkinesis. Antes de iniciar el presente estudio la paciente obtuvo un puntaje global de 9 puntos; al finalizar la investigación después de un año 5 meses el puntaje global fué de 3 puntos.

ACTIVIDAD ELECTRICICA DE LOS MUSCULOS DEL AREA OROFACIAL

1

5

40

30

20

10

LADO AFECTADO CON SINKINESIS

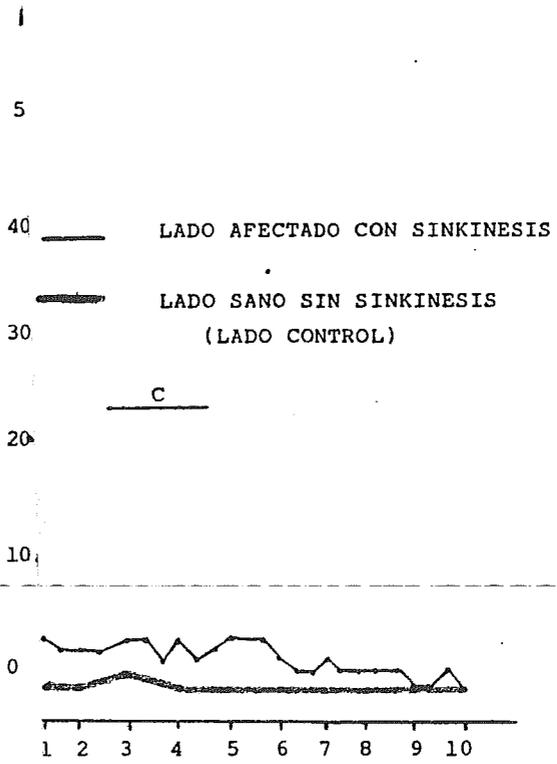
LADO SANO SIN SINKINESIS  
(LADO CONTROL)

C

0

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

BLOQUES DE ENSAYOS



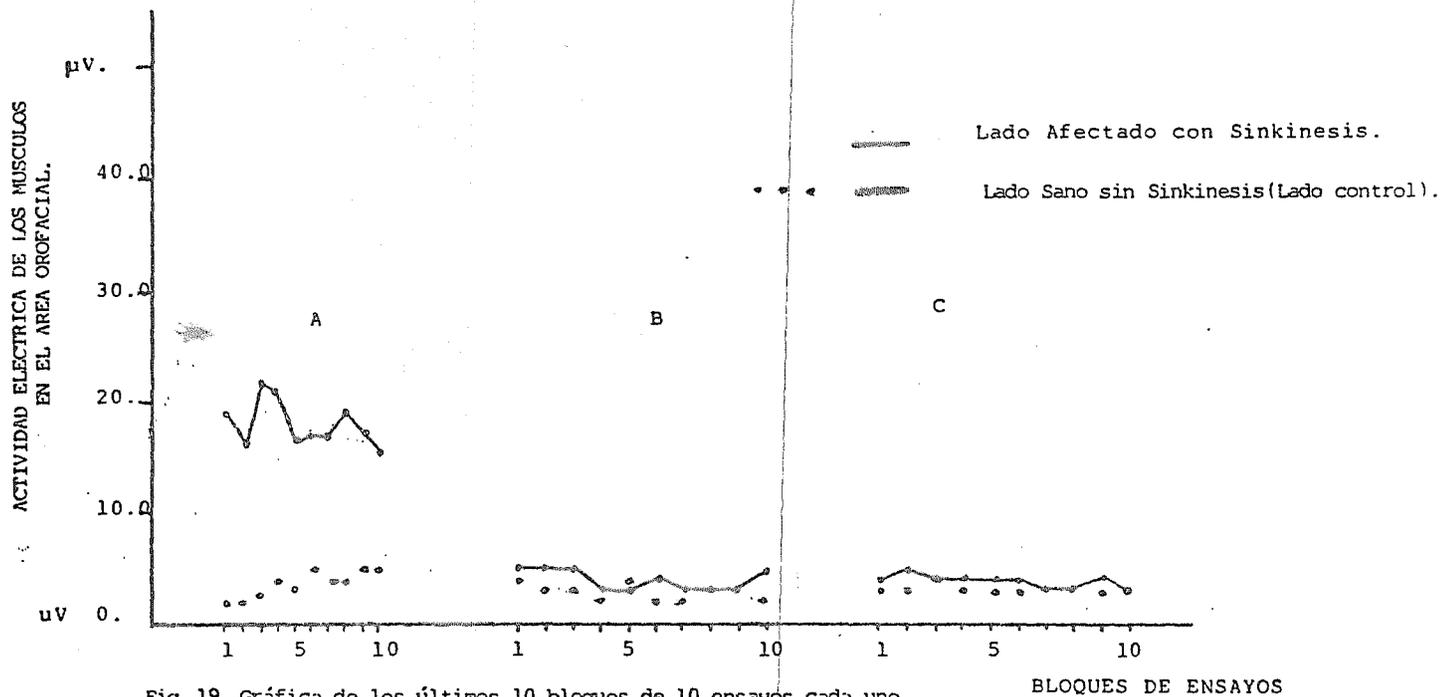


Fig. 19 Gráfica de los últimos 10 bloques de 10 ensayos cada uno.

- A Línea Base lado sano y Afectado.
- B Entrenamiento lado afectado y registro control del lado sano.
- C Seguimiento a los 6 meses de retirado el procedimiento tanto del lado sano como afectado.

T A B L A I

E T A P A S	L A D O S A N O			L A D O A F E C T A D O		
	SESIONES	ENSAYOS/ SESION	BLOQUES/ SESION	SESIONES	ENSAYOS/ SESION	BLOQUES/ SESION
LINEA BASE	15	10	1	15	10	1
Total	15	150	15	15	150	15
ENTRENAMIENTO	13	10	1	13	40-60	4-6
Total	13	130	13	13	600	60
SEGUIMIENTO	10	10	1	10	20-30	2-3
Total	10	100	10	10	250	25

T A B L A   I I

	LINEA BASE	ENTRENAMIENTO		SEGUIMIENTO		
L A D O	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	D I F E R E N C I A RESPECTO A LINEA BASE	D I F E R E N C I A RESPECTO A SEGUIMIENTO	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	D I F E R E N C I A RESPECTO A LINEA BASE
SANO *	3.87	3.00	0.87	0.26	3.26	0.61
AFFECTADO **	20.26	10.12	10.14	4.95	5.17	15.09
DIFERENCIA ENTRE AMBOS LADOS DE LA CARA.	16.39	7.12			1.91	

\* LADO SANO SIN LA PRESENCIA DE SINKINESIS.

\*\* LABO AFFECTADO CON LA PRESENCIA DE SINKINESIS.

T A B L A    I I I

	LINEA BASE	E N T R E N A M I E N T O			SEGUIMIENTO	
L A D O	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	DIFERENCIA RESPECTO A LINEA BASE	DIFERENCIA RESPECTO A SEGUIMIENTO	VALOR PROMEDIO EN $\mu$ V.	DIFERENCIA RESPECTO A LINEA BASE
SANO *	3.81	2.88	0.93	0.38	3.26	0.55
AFECTADO **	23.29	4.04	19.25	0.19	3.85	19.44
DIFERENCIA ENTRE AMBOS LADOS DE LA CARA	19.48	1.16			0.59	

\* LADO SIN LA PRESENCIA DE SINKINESIS.

\*\* LADO CON LA PRESENCIA DE SINKINESIS.



## DISCUSION

De acuerdo a los resultados anteriores se puede concluir que la técnica de Retroalimentación Biológica es efectiva para igualar la actividad muscular del lado afectado con la del lado sano, como se puede ver en la etapa de entrenamiento en las Fig.18 y 19.

La Tabla III nos muestra que los valores promedios en microvoltaje de ambos lados de la cara en la etapa de entrenamiento y seguimiento son virtualmente iguales, lo cual no sucedió en la línea base en donde hubo una diferencia notable.

Con relación a la Tabla II se observa que la actividad muscular no logró igualarse en ambos lados de la cara en la etapa de entrenamiento. Se considera que este hecho se debe a que el promedio obtenido durante esta etapa incluyó las primeras sesiones de entrenamiento en donde la actividad muscular del lado afectado aún permanecía elevada igual a la etapa de línea base (Fig.18).

La actividad muscular de los dos lados de la cara se puede apreciar en su desarrollo a lo largo de las diferentes etapas en la Fig.18 y en la Fig.19 se puede ver el objetivo alcanzado en los últimos 10 bloques.

El lado afectado disminuyó su actividad notablemente de la etapa de línea base a la de entrenamiento y posteriormente se mantuvo con una actividad muscular similar en la etapa de seguimiento, con relación al lado sano la actividad mioeléctrica permaneció poco variable durante las tres etapas de investigación como se observa en las dos gráficas.

Debe hacerse notar, sin embargo, que la paciente tenía el lado sano un poco alterado respecto a personas normales y en vista de que fué

imposible saber cual era su tono normal antes de sufrir la fractura del piso medio que involucra al nervio facial, se decidió trabajar igualando el microvoltaje del lado afectado al del lado sano, lo cual proporcionó la simetría facial que se observó como resultado final. En cuanto se refiere a los cambios clínicos observados se debe mencionar que son congruentes con lo observado en los resultados de la actividad muscular puesto que la paciente al finalizar la presente investigación fué capaz de ejercer control motor selectivo en el área oral de la cara, de tal manera que activó el área palpebral independiente del área oral. Por lo tanto cuando la paciente parpadeaba no se observaba clínicamente ningún movimiento en la comisura labial lateral. Por otra parte se observó una notable simetría facial aún cuando la paciente no realizaba ninguna actividad muscular o bien cuando hablaba o sonreía. Por otra parte, la interacción social de la paciente mejoró notablemente y según reportó verbalmente el cambio facial fué observado en su ámbito social y familiar aunado a sensaciones de bienestar físico y emocional. La evaluación clínica realizada por cuatro médicos especialistas de la Clínica de Facial del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía se le diagnosticó eliminación de sinkinesis. Según la escala de Zander la paciente concluyó la investigación con tres puntos pero se debe mencionar que debido a que esta escala mide las tres área globalmente, este puntaje realmente no es lo suficiente representativo del éxito obtenido, ya que la observación clínica antes del tratamiento dió como resultado un diagnóstico de sinkinesis severa y la evaluación clínica al final del tratamiento como ya se mencionó dió como resultado eliminación de sinkinesis.

Con relación a la sinkinesis muy probablemente lo que sucede (Crumley,

1979) es que las fibras nerviosas que inervan los músculos faciales - funcionalmente los activan adecuadamente pero anatómicamente son vías que abastecen zonas musculares inadecuadas por factores de reinerav - ción aberrante o incorrecta de tal manera que estas fibras inervan - simultáneamente la zona oral y palpebral y por lo tanto cuando acti - van los músculo faciales que dependen de ellas lo hacen simultáneamen - te en ambas zonas; por lo anterior la presente investigación se abocó al problema de enseñar a la paciente a ejercer control motor selecti - vo en el área oral del lado afectado de la cara de tal manera que ac - tive el área palpebral independiente del área oral, lo cual si la - hipótesis de Crumley es correcta se logró neutralizar la inervación - aberrante por medio de una técnica conductual. Por lo tanto la técni - ca de Retroalimentación Biológica no sólo ha demostrado su utilidad en el área de asimetría facial en los casos de parálisis sino también en el control motor selectivo del área oral en el caso de secuelas - de sinkinesis. Sin embargo existen algunas interrogantes al respecto que muy probablemente puedan ser contestadas en función de nuevas in - vestigaciones.

Entre las interrogantes se puede incluir el hecho de que en la presen - te investigación se entrenó a la paciente para que disminuyera la - actividad muscular del área oral ante la ejecución del movimiento pal - pebral, sin embargo se desconoce por una parte si al finalizar la in - vestigación la actividad muscular del área palpebral disminuye cuando la paciente ejecuta un movimiento del área oral y por otra parte tam - bién se desconoce que sucedió con la actividad muscular en el área - palpebral cuando se estuvo entrenando la disminución de la actividad en el área oral. Por lo tanto sería de mucho interés y aportación una

nueva investigación diseñada para contemplar los elementos anteriores y saber si existe generalización o aprendizaje simultáneo con sólo en entrenar una área específica.

La presente investigación se diseñó en función de los elementos con - que se contaba, entre ellos fué el equipo de retroalimentación electro - miográfica Autogenic Al700 de dos canales. Desgraciadamente esto im - plicó que la paciente no pudiera escuchar u observar simultáneamente los registros de la actividad muscular de ambos lados de la cara. Probablemente una investigación diseñada en esta forma, permitiría ga - nar tiempo en el entrenamiento y su rápida recuperación. °

Por otra parte en este estudio se utilizó un criterio de umbral para que la paciente paulatinamente redujera su actividad muscular en el - área oral a fin de igualarla con el lado sano. Esta decisión estuvo - en función del reporte psicológico realizado a la paciente por el Ins - tituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en donde se manifestó - su poca tolerancia a la frustración y su limitada capacidad de enfren - tarse a presiones ambientales. Sin embargo sería de interés conocer - si el entrenamiento a la paciente sin considerar un umbral y con un - criterio inicial de microvoltaje correspondiente al lado sano, dismi - nuye el tiempo de entrenamiento para lograr la igualación mioeléctri - ca y por otra parte conocer cual es el patrón de respuesta electromio - gráfica como resultado de este nuevo diseño de investigación.

En el área oral se ejecutan diversos tipos de movimientos al igual - que en el área palpebral, por lo tanto se puede pensar que quizá tra - bajar con algunos de estos movimientos en particular pueda facilitar el entrenamiento de la paciente o bien trabajar con aquel movimiento

que implique mayor actividad muscular conlleve a lograr que los restantes movimientos por si mismos disminuyan en su actividad muscular cuando se logre el entrenamiento.

La presente investigación estuvo sujeta a un solo caso, por lo tanto resulta difícil generalizar las conclusiones obtenidas, sin embargo estudios posteriores en esta área aportarían información relevante en cuanto al hecho de apoyar los resultados obtenidos o aportar elementos no contemplados en esta investigación, ya que como se mencionó anteriormente, no existen reportes publicados en los que se aplique la técnica de retroalimentación biológica en problemas de sinkinesis.

La aplicación de esta técnica en problemas de secuelas faciales como la sinkinesis, abre el interés en posteriores estudios en áreas similares como son el blefaroespasmó, fenómeno de lágrimas de cocodrilo y espasmos musculares. Todas ellas comparten el denominador común de ser secuelas resultantes de procesos regenerativos aberrantes o incorrectos como resultado del daño o lesión al nervio facial.

La capacidad del organismo humano de reaprender a ejercer control motor selectivo en áreas donde previamente al daño se establecía este control, que en algunos casos ni siquiera es conciente, nos permite pensar en la posibilidad de rehabilitar a los pacientes en algunas situaciones sin necesidad de cirugía, como puede probablemente ser el caso del blefaroespasmó, fenómeno de lágrimas de cocodrilo y aún la sinkinesis.

Cuando hablamos de Retroalimentación Biológica nos referimos por una parte a la técnica la cual nos permite conseguir una regulación de las funciones biológicas que pueden haber sufrido una alteración en

sus mecanismos internos provocando una fractura en su homeostasis - que se pueda considerar reversible y por otra parte nos referimos al proceso fisiológico interno propio del organismo que está constituido por un sin fin de mecanismos de retroalimentación biológica. En este último punto el interés se centra en lograr algún día a través de investigación básica y aplicada, conocer cómo se produce el control de los procesos fisiológicos internos que en condiciones normales no resultan accesibles a la observación directa.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adour, K. (1981). Facial paralysis evaluation. A syllabus on facial paralysis rehabilitation: retraining selective muscle control. Inst. Rehab. Med., 4.
- 2.- Adour, K. y Doty, H.E. (1973). Electronystagmographic comparison of acute idiopathic and herpes zoster facial paralysis. Laryngoscope, 83, 2029.
- 3.- Alcaraz, V., Velazquez, I., de la Cruz, S. y del Valle, G. (1980). Condicionamiento y recuperación de funciones perdidas por daño cerebral. En Colotla, V., Alcaraz, V., Schuster, CH., Modificación de Conducta. Aplicaciones del análisis conductual a la investigación biomédica. Editorial Trillas, 191-217.
- 4.- Alford, B.R. (1967). Electrodiagnostic studies in facial paralysis. Arch. Otolaryngol., 85, 259.
- 5.- Alford, B.R., Jerger, J.F., Coats, A.C. (1974). Diagnostic test of facial nerve function. Otolaryngol. Clin. Noth. Am., 7, 214.
- 6.- Alford, B.R., Sessions, R.B., Weber, S.C. (1971). Indications for surgical descompresión of the facial nerve. Laryngoscope, 81, 619.
- 7.- Alford, B.R., Weber, S.C., Sessions, R.B. (1970). Neurodiagnostic studies in facial paralysis. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 79, 227.
- 8.- Andrews, J.M. Neuromuscular reeducation of the hemiplegic with the aid of the electromyograph. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 45, 530-532
- 9.- Balliet, R., Shinn, J.B., Bach-y-Rita, P. (1981). Facial paralysis rehabilitation: retraining selective muscle control. Inst. Rehab. Med., 4, 67-74
- 10.- Basmajian, J.V. (1974). Biofeedback treatment of foot drop stroke compared with standard rehabilitation technique: effects on

voluntary control and strength. Arch. Phys. Med. Rehabil., 56, 231-236.

- 11.- Basmajian, J.V. (1979). Biofeedback-principles and practice for clinicians. The Williams and Wilkins Company. Baltimore.
- 12.- Birbaumer, N., Kimerl, H.D. (1979). Biofeedback and self-regulation. Lawrence Erlbaum Associates Publishers. Nueva Jersey.
- 13.- Blanchard, E.B., Epstein, L.H. (1978). A biofeedback Primer. - Addison Wesley Publishing Company. Massachusetts.
- 14.- Booker, H.D., Rubow, R.T., Coleman, P.J. (1969). Simplified - feedback in neuromuscular retraining: an automated approach using electromyographic signals. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 50, 621-625.
- 15.- Brodsky, L., Eviatar, A., Daniller, A. (1983). Post-traumatic - facial nerve paralysis: three cases of delayed temporal bone - exploration with recovery. Laryngoscope, 93, 1560-1565.
- 16.- Brown, D., Nahai, F., Wolf, S., Basmajian, J. (1978). Electromyographic biofeedback in the re-education of facial palsy. American Journal of Physical Medicine, 57, 183-190.
- 17.- Brudny, J. (1976). EMG feedback therapy: review of treatment of 114 patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 57, 55-61.
- 18.- Brudny, J., Grynbaum, B., Korein, J. (1974). Spasmodic torticollis: treatment by feedback display of the EMG. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 58, 403-408.
- 19.- Budzynski, T.H., Stoyva, J.M., Adler, C.S. (1970). Feedback - induced muscle relaxation: application to tension headache. - Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 1, - 205-211.
- 20.- Buskirk, C. von. (1945). The seven nerve complex. J. Comp. Neurol. 82, 303

- 21.- Bustamante, B.A., Orozco, H., Estrada, F. (1977). Parálisis Facial. Rev. Inst. Nal. Neurología. México, 11(2), 72-75.
- 22.- Campbell, E.D. (1962). Value of Nerve-excitability measurements in prognosis of facial palsy. British Medical Journal, 2, 7-10.
- 23.- Citron, D., Adour, K. (1978). Acoustic reflex and loudness - discomfort in acute facial paralysis. Arch. Otolaryngol., 104, 303.
- 24.- Cleeland, C.S. (1973). Behavioral technics in the modification of spasmodic torticollis. Neurology Minneap., 23, 1241-1247.
- 25.- Collier, J. (1959). Symposium on facial paralysis rationale for operative treatment. Proc. Roy. Soc. Med., 52, 1075.
- 26.- Corral-Romero, MD., Bustamante, B.S. (1982). Biofeedback - rehabilitation in seven paralysis. Ann. Otol., 91, 166-168.
- 27.- Crumley, R.L. (1979). Mechanisms of Synkinesis. The Laryngoscope, 89, 1847-1854.
- 28.- Daniel, B. y Guitar, B. (1978). EMG feedback and recovery of - facial and speech gestures following neural anastomosis. Journal of Speech and Hearing Disorders, 43, 9-20.

---

- 29.- Darwin, C.R. (1965). The expression of emotion in man and - animals. Chicago Press, (originally published, 1872).
- 30.- Demarest, R., Noback, CH. (1980). Sistema Nervioso Humano. Fundamentos de Neurología. Ed. McGraw-Hill.
- 31.- DeRobertis y DeRobertis (1981). Biología Celular y Molecular. Ed. Ateneo.
- 32.- Duchenne, G.B. (1872). De l'Electrisation Localisée. 3ra. ed. Ballière, Paris.
- 33.- Ducker, T. y Kauffman, D. (1977). Metabolic factors in surgery of peripheral nerves. In: Clinical Neurosurgery. Congress - Neurological Surgeons, 408-409.

- 34.- Ekman, P., Friesen, W., Ellsworth, P. (1972). Emotion in the human face. New York, Pergamon Press.
- 35.- Ely, P.O., Hart, J.D. (1980). Continuous versus intermittent - schedules of EMG biofeedback. Am. J. Clin. Biofeedback, 3, 48-51.
- 36.- Espinoza, E., Gallegos, X., Frola, A., Brito, M., Rodríguez, D. y Bustamante, A. (1987). La Retroalimentación Electromiográfica en la rehabilitación de la Parálisis Facial. XXI Congreso Interamericano de Psicología. Habana, Cuba.
- 37.- Esslen, E. (1977). The acute facial palsies. Investigations on the localization and pathogenesis of meato-labyrinthine facial palsies. Springer-Verlag, 114.
- 38.- Fisch, U., Esslen, E. (1972). Total intratemporal exposure of the facial nerve. Pathologic findings in Bell's palsy. Arch. - Otolaryngol., 95, 335.
- 39.- Fisher-Williams, M., Nigl, A.J. y Sovine, D.L. (1981). A text - book of biological feedback. Human Sciences Press, Nueva York.
- 40.- Flores, T., Tobena, A., Masana, J. (1983). Medicina Psicosomática. Bases Psicológicas y Fisiológicas. Ed. Trillas. México.
- 41.- Freeman, F.E., Gonzales, D. y Montgomery, G.T. (1981). Therapist's majority/minority group status and biofeedback performance of - their clients. Proc. Biofeedback Soc. of America. 12 th Annual Meeting, 129-131.
- 42.- Frustinoni, O. (1972). Semiología del Sistema Nervioso. Ed. Buenos Aires.
- 43.- Gacek, R. y DeLozier, H. (1980). When to decompress or repair the facial nerve is a clinical judgment. In: Snow, J.B. y Saunders, W.B., Controversies in Otolaryngol. Philadelphia Company.
- 44.- Gallegos, X., Medina, R., Espinoza, E. y Bustamante, A. (1987). Retroalimentación Biológica en la Rehabilitación de la Parálisis Facial Bilateral: reporte de un caso. XXI Congreso Interamericano de Psicología. Habana, Cuba.

- 45.- Gantz, B.J. (1984). Electroneurographic evaluation of the facial nerve. Method and technical problems. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 93, 394-398.
- 46.- Gilliatt, R.W. y Taylor, J.C. (1959). Electrical changes following section of facial nerve. Proc. Roy. Soc. Med., 52, 1080.
- 47.- Huffman, A.L. (1978). Biofeedback treatment of orofacial dysfunction: a preliminary study. American Journal of Occupational Therapy, 32, 149-154.
- 48.- Jacobs, A., Felton, G.S. (1969). Visual feedback of myoelectric output to facilitate muscle relaxation in normal person and patients with injuries. Archives of Physical Medicine and Rehab., 50, 34-39.
- 49.- Jankel, W.R. (1978). Bell palsy: muscle re-education by electromyograph feedback. Arch. Phys. Med. Rehab., 59, 240- 242.
- 50.- Johnson, H.E., Garton, W.H. (1973). Muscle re-education in hemiplegia by use of electromyographic device. Arch. Phys. Med. Rehabil., 54, 320-325.
- 51.- Kasanof, D. (1975). Biofeedback therapy with electronic teaching aid. Pat. Care IX-(14),-164-189.
- 52.- Krarup, B. (1958). Electrogustometry: method for clinical taste examinations. Acta Otolaryngol., 49, 294-305.
- 53.-Kreutzberg, G. (1973). In: Surgery of the facial Nerve. A. Miehlike W.B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 22-29.
- 54.- Lambert, P., Brackmann, D. (1984). Facial paralysis in longitudinal temporal bone fractures: a review of 26 cases. Laryngoscope, 94, 1022-1026.
- 55.- Laumans, E.P. (1965). Nerve Excitability test in facial paralysis. Arch. Otolaryng., 81, 478-485.
- 56.- Licht, S. (1971). Electrodiagnosis and electromyography. Ed. 3, New Haven. Conn.

- 57.- Luria, A.R. (1966). Higher Cortical Functions in Man. New York: Basic Book.
- 58.- Maleci. En: Neuroanatomía Funcional. Nava, S. Ed. Impresiones - Modernas. México, 75.
- 59.- Marinacci, A. y Horande, M. (1960). Electromyogram in Neuromuscular re-education. Bulletin of the Los Angeles Neurological Society, 25, 57-71
- 60.- May, M. (1973). Anatomy of the facial nerve. The Laryngoscope, 82 1311,1329.
- 61.- May, M., Harvery, J.E. y Marovitz, W.F. (1971). The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of - the nerve excitability test in Bell's palsy. Laryngoscope, 81, - 931.
- 62.- May, M. y Klein, S. (1983). Evoked electromyography and idiopathic facial paralysis. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 91, - 678-685.
- 63.- May, M. y Schlaepfer, W. (1975). Bell's palsy and the chordy - tympani nerve. A clinical and electron microscopic study. - Laryngoscope, 85, 1957.
- ~~64.- May, M., Wettla, R., Hardin, W.B. (1975). The use of steroids in Bell's palsy: a prospective controlled study. Laryngoscope, 86, 1111.~~
- 65.- McCabe, B. (1970). Managment of hiperfunction of the facial nerve. Ann. Otol., 79, 252-258.
- 66.- McCabe, B. (1977). Some evidence for the efficacy of decompressor for Bell's palsy: immediate motion postoperatively. The Laryngoscop 87, 246-249.
- 67.- McCabe, F. y Boles, R. (1972). Surgical treatment of essential blepharospasm. Ann. Otol., 81, 611-616.
- 68.- McGovern, F.H. (1971). Trigeminal sensory neuropathy and Bell's palsy. Arch. Otolaryngol., 94, 446.
- 69.- Merritt, H. (1965). Textbook neurology. Ed. Méndez Oteo, México.

- 68.- Miehke, A. (1973). Surgery of the facial nerve. W.B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 11.
- 69.- Montgomery, G., Silva-Herrera, D., Cain, R.B. (1981). Knowledge of anatomy and physiology as a determinant of biofeedback performance. American Journal of Physical Medicine, 61(4), 193-197.
- 70.- Morley, S. (1979). Parcial reinforcement in human biofeedback learning. Biofeedback and self-regulation, 4, 221-227.
- 71.- Nava, S. J. (1979). Neuroanatomía Funcional. Ed. Impresiones Modernas, S.A. 8ª Edición. México.
- 72.- Netsell, R., Cleeland, C.S. (1973). Modification of lip hipertonia in dysarthria using EMG biofeedback. J. Speech. Hear. Dis., 38, 131-140.
- 73.- Peper, E. (1973). Frontiers of clinical biofeedback. In Seminars in Psychiatry. L. Birk, Editor; 5, New York: Grune & Stratton Inc.
- 74.- Quiroz, G.F. (1974). Tratado de Anatomía Humana, Ed. Porrúa. 12ª Edición. México.
- 75.- Ranson-Clark (1977). Anatomía del Sistema Nervioso. Ed. Interamericana. 10ª Edición. México.
- 
- 76.- Richardson, A.T. y Wynn Parry, C.B. (1957). Theory and practice of electrodiagnosis. Ann. Phys. Med., 4, 41.
- 77.- Rosenberg, J.J. y Alford, B.R. (1966). Experimentally controlled facial nerve injuries. Arch. Otolaryngol., 84, 337.
- 78.- Smith, R.P. (1973). Frontalis muscle tension and personality. Psychophysiol., 10, 311-312.
- 79.- Stern, G.C., Berrenberg, J.L. (1977). Biofeedback training in muscle relaxation and enhancement of belief in personal control. Biofeedback and self-regulation, 2, 173-182.
- 80.- Sunderland, S. (1972). Nerves and nerve injuries. Churchill - livingstone, Edinburgh, Scotland and London, England, 102-108.
- 81.- Taverner, D. (1965). Therapy of Bell's Palsy. Arch. Otolaryngo.

- 82.- Taverner, D., Langworth, E. (1963). The prognosis in facial -  
Palsy. Brain, 86, 465-480.
- 83.- Weddell, G., Feinstein, B. y Pattle, R.C. (1944). Electrical -  
Activity of voluntary muscle in man under normal and pathological  
conditions. Brain, 67, 178.
- 84.- Wickramasekera, I.E. (1973). Temperature feedback for the control  
of migraine. Jornal Behavior Therapy and Experimental Psychiatry,  
4, 343-345.
- 85.- Yates, A.J. (1980). Delayed auditory feedback. Psychological -  
Bulletin, 60, 213-232.
- 86.- Zappala, A. (1970). Influence of training and sex on the isolation  
and control of single motor units. Am. J. Phys. Med., 49, 348-  
361.
- 87.- Zuñiga, M., Bustamante, A. (1977). Aspectos emocionales en pacien  
tes con parálisis facial. Rev. Inst. Nal. Neurología. México, -  
XI(2), 83-86.

## APENDICE.

### PARALISIS FACIAL. ETIOLOGIA, CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO

Cuando las fibras motoras que inervan los músculos de la cara, se lesionan o dañan parcial o totalmente en cualquier parte de su trayecto central (de la circunvolución frontal ascendente a los núcleos faciales) o periférica (de estos centros nucleares a los músculos de la expresión) se produce interrupción del funcionamiento muscular, provocando principalmente lo que se conoce como parálisis facial, la cual se manifiesta en abolición de los movimientos faciales.

#### ETIOLOGIA

La etiología de la parálisis facial es muy variada, sin embargo puede ser clasificada en:

- 1.- Desórdenes Metabólicos. En este caso la parálisis facial puede ocurrir como resultado de varias condiciones metabólicas generales como son la diabetes mellitus, encefalomiелitis carcinomática, esclerosis múltiple y osteopetrosis.
- 2.- Neoplasias. La parálisis puede ser resultado de tumores benignos (schwanomas) o malignos implicados en el hueso temporal.
- 3.- Infección. Infección de mastoides y del oído medio ya sea aguada o crónica, herpes zoster, etc.
- 4.- Trauma. La parálisis facial puede ser resultado de daño quirúrgico en el nervio facial o bien por armas punzocortantes o golpes de diversos tipos que fracturen el hueso temporal implicando el canal

de falopio y dañando el nervio facial.

5.- Cambios bruscos de temperatura. Se ha sugerido como posible etiología cambios bruscos en la temperatura, a lo cual se le llama a frigore, la parálisis que resulta se denomina parálisis facial unilateral idiopática clásicamente conocida como de Bell. Sin embargo algunos autores no están de acuerdo con esta etiología postulando que la causa real sería isquemia con edema asociado y subsecuente compresión del nervio en el agujero estilomastoideo o dentro del canal facial, otras más postulan una polineuropatía viral y manifestaciones primarias de diabetes (May y Schlaepfer, 1975; McCovern, 1971; Adour, 1981; Adour y Doty, 1973; May y Klein, 1983).

Si bien en esta última posible etiología los expertos no han alcanzado un acuerdo unánime, coinciden en que es necesario obtener una cuidadosa historia clínica del paciente, realizar examen físico y aplicar las pruebas necesarias a fin de obtener un diagnóstico acertado en cuanto a la etiología, sitio en donde fué lesionado el nervio y el estado patológico del mismo, lo cual permite aplicar el tratamiento más idóneo y tener claro el pronóstico y la evolución del padecimiento (Alford y Weber, 1971).

En base a los conocimientos anatomofisiológicos del VII par craneal es factible obtener el diagnóstico del sitio donde fué lesionado el nervio, a través de una historia y examen clínico basándose en la ausencia o presencia de síntomas que se clasifican en: funciones motoras, secretorias, sensoriales y reflejas las cuales varían de acuerdo al lugar de disrupción (Merritt, 1965; Frustinoni, 1972; Adour, 1981).

#### 1.- Exploración de la Función Motora

Consiste en la evaluación de la acción de los músculos de la expre

sión facial. Primero se examina la cara en reposo registrando si existe asimetría en los músculos cutáneos, se estima la altura y ancho de la fisura palpebral así como la desviación de la comisura labial, se inspecciona el surco de las cejas en su profundidad y longitud, se observa si existe aplanamiento en el surco nasolabial. Se realiza un examen dinámico de los músculos faciales pidiendo al sujeto movimientos específicos como son: fruncir el ceño, arrugar la frente, elevar las cejas, cerrar los ojos, sonreír, mostrar los dientes, arquear las mejillas, fruncir los labios, silbar, retractar la barba. Algunos pacientes son capaces de voluntariamente mover sus oídos y cuero cabelludo pero estos movimientos no deben considerarse una regla. Asimismo algunos pacientes antes de la parálisis no podían cerrar independiente cada ojo y elevar cada ceja. Es difícil la evaluación clínica de la función del músculo estiloideo y del vientre posterior del músculo digástrico, sin embargo puede ser indicativo de parálisis de estos músculos el dato en la historia clínica de regreso del bolo alimenticio (Adour, 1981).

Durante la ejecución de los anteriores movimientos específicos se evalúa el tono muscular a través de palpación y se observa la existencia de asimetría facial, abolición del movimiento, atrofia o fasciculaciones.

## 2.- Exploración de la Función Sensorial.

La exploración clínica de la función sensorial del VII par craneal está limitada a la evaluación del sentido del gusto de las dos terceras partes anteriores de la lengua y del sentido auditivo principalmente en relación a los tonos bajos.

#### a) Evaluación de la Función del Gusto.

Se realiza por medio de la historia clínica, donde el paciente reporta pérdida de la sensación gustativa; otra forma de evaluación es a través de colocar granos de sal en la lengua y el paciente - reporta si percibe o no el sabor. Otra modalidad de prueba gustativa más objetiva fué desarrollada por Krarup (1958) quien utilizó estimulación anódica unipolar en los bordes laterales de la - lengua, liberando corriente sobre los 300 microamperios con un - gradiente de potencial fijo de 100 volts. de corriente directa. La sensación promedio en un sujeto normal es un sabor agrio metálico con una corriente de 20 microamperios. La utilidad de esta - prueba radica en documentar la presencia o ausencia del gusto, ya que se ha demostrado que en el caso de pacientes que sufren le - sión de la cuerda timpánica por donde viajan las fibras aferentes gustativas de las dos terceras partes anteriores de la lengua, el 85% son incapaces de sentir el estímulo en el lado afectado (Adour, 1981; Alford, Sessions y Weber, 1971).

---

#### b) Exploración Auditiva

Se realiza a través de la historia clínica, cuando el paciente reporta aumento o disminución en la sensibilidad ante los sonidos especialmente a los tonos bajos (hiperacusia), en donde puede inferirse la disfunción del músculo estapedius. Las pruebas de re - flejos acústicos por impedancia audiométrica ofrecen información más objetiva y confiable para localizar la lesión que causó la pa rálisis facial y también para evaluar el pronóstico de la misma + (Citron y Adour, 1978; Alford, 1967).

### 3.- Exploración de la Función Secretoria.

La evaluación de la función secretoria también puede hacerse a través de la historia clínica, cuando el paciente reporta aumento o disminución de su lagrimación. Los especialistas se apoyan en pruebas como el de Schirmer, el cual consiste en insertar una tira de papel filtro en cada párpado inferior y observar la cantidad de humedad en ambos ojos. Alford y Jerger (1974) consideran que esta prueba es positiva solamente si la respuesta del lado afectado de la cara es menor del 50% en relación con el lado sano.

Con relación a la evaluación de la secreción salival, puede ser reportada por el paciente a través de métodos clínicos como son estimular la secreción submaxilar o submandibular a través de colocar sustancias condimentadas en la lengua y observar su secreción, sin embargo esta prueba requiere interpretación subjetiva por parte del paciente. Otro tipo de medición consiste en insertar un tubo de polietileno en cada conducto de wharton, estimular con jugo de limón y comparar el flujo de las dos glándulas submandibulares. La diferencia de los resultados se expresa como un porcentaje del flujo de salivación del lado afectado en comparación con el lado control (Alford y col. 1974).

### 4.- Exploración de la Función Refleja.

En ocasiones la causa de la lesión al nervio facial y/o vías motoras centrales, también altera otras vías corticales como la piramidal y pares craneales como el VIII, VI y V (Ranson-Clark, 1977; Adour, 1981; Nava, 1979; Demarest, 1980; DeRobertis, 1981). Lo anterior puede observarse a través de inducir reflejos como son:

- a) El reflejo Orbicular de los Ojos, el cual puede producirse al golpear la glabella, lo que provoca espasticidad refleja bilateral del orbicular de los ojos. La porción aferente del reflejo es mediado por el nervio trigémino o por el nervio facial como impulso propioceptivo y la porción eferente por el VII par craneal.
- b) El reflejo Audiométrico-Palpebral. Puede ser inducido ante la presencia de un ruido fuerte y provocar el reflejo de cierre bilateral de los ojos. Las ondas aferentes del reflejo son mediadas por el nervio vestibulococlear y la eferente por el nervio facial.
- c) El reflejo de Parpadeo. Puede ser elicitado por una luz fuerte en el ojo, respondiendo con cierre palpebral. La onda aferente depende de un nervio óptico intacto y corteza visual.
- d) El reflejo Trigeminal. Se induce ante un estímulo doloroso en la cara, produciendo cierre de los ojos, el cual es mediado a través del nervio aferente del trigémino.
- e) El reflejo Orbicular Labial. Se elicitado ante un golpe en el labio superior o lado de la nariz el cual produce espasticidad refleja del cuadrado del labio superior y músculo canino ipsilateral.
- f) Reflejo Nasolabial. Elicita lagrimeo por estimulación química o mecánica en la mucosa nasal.
- g) El reflejo Secretorio Lacrimal. Se produce al estimular la córnea.

La exploración del paciente en estas áreas de funcionamiento (motor, secretorio, sensorial y reflejo) aporta información sobre el lugar donde fué lesionado el nervio debido a que el cuadro clínico sintomático que presenta el paciente varía de acuerdo al lugar de disrupción del nervio. La parálisis que resulta puede ser fundamentalmente de dos

tipos: central o supranuclear y periférica.

### Parálisis Facial Central o Supranuclear

En la parálisis facial supranuclear la lesión se asienta en la corteza motora o en las conexiones entre la corteza y los núcleos del facial. Se caracteriza porque el lugar de disrupción está siempre en la corteza cerebral contralateral a los músculos paralizados y además la región afectada es la porción inferior de la cara (contralateral al daño) especialmente en la zona alrededor de la boca con relativa escasez de parálisis en la porción superior (área frontal, orbicular de los ojos). El motivo de que la parálisis sea contralateral al daño se explica en función de la decusación que sufren las fibras motoras en el raquídeo poco antes de proporcionar fibras a los núcleos del facial (Ranson-Clark, 1977), por otra parte se explica la escasa parálisis en los músculos superiores de la cara por la representación cortical bilateral de los músculos de la frente y párpados en la corteza cerebral, no así, en los músculos bajos del rostro, los cuales están representados sólo en la corteza contralateral (Adour, 1981). Por otra parte se ha supuesto la existencia de otra zona cortical situada a nivel del pliegue curvo en la unión de los lóbulos occipital y temporal la cual también inerva los músculos cutáneos de la parte superior de la cara (Nava, 1979; Ranson-Clark, 1977). Por lo tanto, la lesión cortical o subcortical en un hemisferio cerebral resulta en parálisis de la cara inferior en el lado contralateral al de la lesión con escasa parálisis en la porción superior de la cara (Adour, 1981; Frustinoni, 1972) Ver Fig.20.

Lesiones protuberanciales pueden producir parálisis facial bilateral

denominada diplejía facial y en ocasiones la lesión o daño abarca el haz piramidal resultando en parálisis facial acompañada por hemiplejía ya sea del mismo lado de la parálisis o contralateral dependiendo si el daño fué antes o después de la decusación piramidal (Frustinoni, 1972).

Existen dos tipos de parálisis facial central, el tipo voluntario y el emocional.

#### 1.- Parálisis Facial Central Voluntaria

Los pacientes con este tipo de parálisis pueden arrugar la frente y fruncir el ceño, la porción del orbicular ocular puede estar debilitada y producir ensanchamiento de la fisura palpebral en el lado afectado, sin embargo está presente el reflejo corneal y ausente el signo de Bell (cuando el paciente intenta cerrar los ojos se observa desviación del globo ocular hacia arriba y ligeramente adentro) y el signo de Negro (al dirigir la mirada hacia arriba sin mover la cabeza el ojo del lado afectado excursiona más que del lado sano), el pliegue nasolabial se observa aplanado y la comisura labial se encuentra desviada hacia el lado sano debido a la acción que ejercen los músculos del lado no afectado. Si se le pide al paciente sacar la lengua ésta se desvía al lado paralizado, es incapaz de silbar y es más aparente su asimetría en intentos voluntarios de mostrar los dientes y sonreír. Sin embargo hay preservación de movimientos asociados con actividad emocional espontánea involuntaria como son los accesos de risa o llanto. La lesión como ya se mencionó se localiza en corteza cerebral o en vías subcorticales (Ranson-Clark, 1977; Adour, 1981; Nava, 1979; Frustinoni, 1972).

## 2.- Parálisis Facial Central Emocional.

En la parálisis de este tipo la asimetría es aparente solamente ante la actividad emocional espontánea involuntaria como son las respuestas de risa o llanto. El paciente no tienen ninguna dificultad con los movimientos voluntarios de la porción inferior de la cara. La etiología en este tipo de lesión se encuentra obscura, pero se cree que está probablemente asociada con lesiones localizadas en ganglios basales, tálamo o hipotálamo, adyacentes a los centros que controlan la actividad emocional (Nava, 1979; Adour, 1981; Frustinoni, 1972).

Hay una gran variedad de lesiones responsables de ambos tipos de parálisis central, como son las neoplasias, lesiones vasculares, cambios degenerativos, lesiones inflamatorias de la corteza motora, cápsula interna y ganglios basales (Adour, 1981).

### PARALISIS FACIAL PERIFERICA

Se denomina parálisis facial periférica (véase Fig.21) cuando el nervio facial se lesiona en todo o parte de su trayecto desde el núcleo de origen (bulboprotuberancial) hasta la inervación de los músculos de la cara (Frustinoni, 1972; Adour, 1981).

Por motivos descriptivos se secciona el trayecto periférico en:

#### 1.- Lesiones Intrapénticas o Nucleares.

La lesión situada en los núcleos del facial o en el tramo intrapéntico produce parálisis muscular total ipsilateral (área frontal, ocular, nasolabial y oral). En estos casos la función motora se observa deteriorada, no hay cierre completo de la hendidura palpebral cuando los

párpados tienen que contraerse entre sí (logofthalmos), cuando el paciente intenta cerrar los ojos se observa desviación del globo ocular hacia arriba y ligeramente adentro (signo de Bell), al dirigir su mirada hacia arriba sin mover la cabeza el ojo del lado afectado excursiona más que el del lado sano (signo Negro), la nariz se desvía al lado opuesto, es incapaz de elevar las cejas, arrugar la frente, fruncir el ceño del lado afectado y el pliegue nasolabial se observa aplando, la comisura labial se encuentra desviada al lado sano y es incapaz de sonreír, mostrar los dientes, silbar, inflar las mejillas, retractar la barba. El paciente tiene problemas para retener el líquido en la boca y guarda el bolo alimenticio para acumularlo en la mejilla flácida mientras está comiendo, la saliva chorrea por el ángulo de la boca dañada. Por lo tanto se ven fuertemente dañada todas aquellas actividades faciales que impliquen movimientos voluntarios de la musculatura.

En relación a sus funciones sensoriales y secretorias, existe disminución de la lagrimación, hiperacusia, pérdida del gusto de las dos terceras partes anteriores de la lengua y disminución de la secreción salival. Con relación a las funciones reflejas éstas dependen de si el daño o lesión abarca también estructuras o vías contiguas asociadas al nervio facial (Adour, 1981; Frustinoni, 1972; Merritt, 1965).

## 2.- Lesiones entre los Núcleos Faciales y el Canal Auditivo Interno (lesiones del ángulo cerebropontino).

El nervio facial en este trayecto yace dentro de meninges y está estrechamente asociado con el nervio acústico y el nervio intermediario de Wrisberg, por lo tanto lesiones en esta área producen parálisis facial

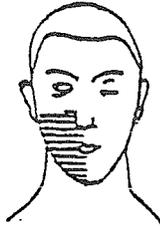


Fig.20 Parálisis Facial Central.

La oclusión del ojo es posible  
por hallarse respetado el ner-  
vio facial superior.

(Frustinoni, O. Semiología del Sistema Nervioso, 1972).

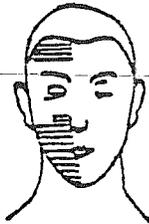


Fig.21 Parálisis Facial Periférica.

El ojo permanece abierto ----  
(logoftalmos) por participar -  
el nervio facial superior en -  
la parálisis.

(Frustinoni, O. Semiología del Sistema Nervioso, 1972).

total ipsilateral con deterioro en el funcionamiento motor antes descrito y además asociado con tinitus, sordera, vértigo, pérdida de la secreción salival y del gusto en las dos terceras partes anteriores de la lengua (Adour, 1981; Frustinoni, 1971; Merritt, 1965).

### 3.- Lesiones Intracanaliculares.

Se refieren a las lesiones que se sitúan entre el canal auditivo y el agujero estilomastoideo. Para motivos descriptivos se dividen de la siguiente manera:

#### a) Lesiones que ocurren entre el Canal Auditivo y el Ganglio Genuculado.

Esta distancia es muy pequeña y son raras las lesiones que ocurren exactamente en esta área, pero se puede esperar parálisis facial total ipsilateral con implicación del nervio intermediario de Wrisberg.

Por lo tanto existe pérdida de la función motora, lacrimal y salivatoria y puede también existir hiperacusia ya que la lesión está próxima a la rama del nervio que abastece el músculo estapedius (Ranson-Clark, 1977; Adour, 1981, Frustinoni, 1972; Merritt, 1965).

#### b) Lesiones en el Ganglio Genuculado.

El Síndrome de Ramsay Hunt también conocido como neuralgia del Genuculado es ilustrativo de una lesión en este lugar (Adour, 1981). Todos los síntomas anteriores están presentes aunado a dolor en la región del tímpano del oído (debido a la presencia de vesículas en esta área) y excluyendo alteración en la lagrimación del paciente, debido a que la lesión es distal a la rama del nervio petroso superficial mayor, - el cual abastece a las glándulas lagrimales.

c) Lesiones distales al Ganglio Genuculado.

Al igual que las anteriores se manifiesta por alteración total ipsilateral en la función motora, aunado a pérdida del gusto y disminución en la salivación. Sin embargo, se encuentra conservada la lagrimación del paciente.

d) Lesiones distales al Músculo Estapedius.

Existe alteración total ipsilateral en la función motora, pérdida del gusto y disminución en la secreción salivatoria. Se encuentra conservada la lagrimación del paciente y en este caso no hay hiperacusia debido a que la lesión es distal a las fibras que abastecen al músculo estapedius (Frustinoni, 1971; Adour, 1981; Merritt, 1965).

e) Lesiones distales a la Cuerda Timpánica.

En esta situación se encuentra conservada las funciones secretorias y sensoriales y sólo se observa alteración en la función motora.

5.- Lesiones del Nervio Periférico.

Las lesiones que afectan el nervio facial después de emerger del agujero estilomastoideo producen solamente alteración en la función motora. Se encuentra conservada la función sensorial y la secreción salivatoria, sin embargo puede surgir acumulación de lágrima en el surco conjuntival y derrame de las mismas sobre la mejilla debido a la falta de acción dentro del conducto lacrimal a lo que se le denomina epífora (Adour, 1981; Frustinoni, 1972).

Si bien es cierto que a través del examen físico apoyado con pruebas

que evalúan las funciones motoras, sensoriales, secretorias y reflejas se acumula considerable información del sitio donde fué lesionado el nervio, algunas interrogantes no pueden ser contestadas en base a sólo este tipo de examen. Se necesita información adicional para conocer el estado patológico del nervio y su funcionamiento a fin de determinar el mejor tratamiento y establecer el pronóstico. Los especialistas adquieren esta información adicional a través de varias formas de exploración eléctrica la cual se sustenta de un amplio conocimiento de la estructura y fisiología de la unidad motora siendo la base elemental del electrodiagnóstico (Campbell, 1962).

Los métodos que se utilizan en el electrodiagnóstico para investigar el estado patológico del nervio facial son muy variados pero pueden incluirse en dos categorías (Alford, 1967).

- 1.- Métodos en los cuales la electromiografía registra varias configuraciones anormales de la actividad eléctrica de los músculos.
- 2.- Métodos usando estimulación con corriente para producir potenciales evocados.

#### 1.- Métodos por Electromiografía.

El registro y análisis de la actividad eléctrica del músculo durante espasmo proporciona información en relación a la estructura y funcionamiento de la unidad motora. Por medio de la electromiografía el músculo se utiliza como el aparato de lectura para el nervio. Cuando la estructura o función de la unidad motora se afecta por trauma o daño los potenciales de acción pueden tener una configuración anormal y el patrón de actividad de la unidad motora durante la espasticidad vo

luntaria puede variar de lo normal. En el estado sano, las fibras musculares se contraen en respuesta a la activación por neuronas y producen potenciales de acción de unidad motora. Sin embargo en los casos de daño neuromuscular las fibras musculares pueden activarse sólo espontáneamente, en cuyo caso se registra una configuración que establece la anormalidad funcional o estructural. Tal es el caso de las fibrilaciones y fasciculaciones (Alford, 1967).

- a) Fibrilación. Son potenciales eléctricos que resultan de la espasticidad espontánea de fibras musculares aisladas (unidades) y son particularmente características de músculos denervados, presentándose aproximadamente tres semanas después del inicio de la parálisis.
- b) Fasciculación. Son espasmos espontáneos de grupos de fibras musculares o unidades motoras lo suficiente amplias para producir espasticidad visible del músculo. Son también características de músculos denervados.

## 2.- Métodos Usando Estimulación

Estas pruebas se basan en la propiedad de excitabilidad del tejido y consisten en producir movimiento muscular observable en respuesta a un estímulo aplicado al nervio motor. Estos estudios de excitabilidad aportan información sobre el umbral de respuesta, esto es, la intensidad mínima de corriente que se utiliza con una duración necesaria para excitar el tejido.

- a) Mediciones de Latencia-Conducción.

Las mediciones de latencia-conducción se inician en el lado sano co-

locando dos electrodos monopolares o una sóla aguja concéntrica en el orbicular de la boca o músculo frontal conforme a las preferencias individuales. Después se estimula el nervio facial superficialmente con electrodos bipolares colocados en el área estilomastoidea. El estímulo es supramaximal presentando la corriente lentamente de manera que no exceda la tolerancia del paciente. De no haber nuevos aumentos en la amplitud del potencial evocado al utilizar nuevos aumentos en la corriente aplicada, se considera a este punto como el nivel de estado supramaximal (Campbell, 1962; Laumans, 1965).

El propósito al utilizar este tipo de estimulación es lograr todo el funcionamiento de la conducción axonal. El tiempo base se mide en milisegundos y se repite el mismo procedimiento con el lado afectado a fin de efectuar comparación entre ambos lados (Laumans, 1965).

La prueba de latencia-conducción da relativa evidencia temprana de denervación debido a que se demostró que toda conducción cesa en el segmento distal del nervio al séptimo día después del daño severo (Gilliatt y Taylor, 1959; Richardson y Wynn Parry, 1957) y el fracaso para obtener potenciales evocados durante la segunda semana después del inicio del padecimiento da evidencia de que la denervación es completa y el pronóstico es pobre. Cuando la latencia de conducción es prolongada, la evaluación cuidadosa durante la segunda semana usualmente muestra la presencia de potenciales de fibrilación o denervación; en general un aumento de la latencia significa denervación parcial y el pronóstico puede considerarse bueno. Por otra parte si el daño causó neuropraxia solamente se produce parálisis temporal reversible y al estimular el tronco del nervio bajo el nivel de lesión resulta en activación de los músculos durante todo el período de parálisis.

Collier (1959) cree que cuando esto ocurre existe alguna lesión próxima al agujero estilomastoideo no degenerativa o bien causa solamente mínimo grado de denervación. Richardson y Parry (1957) consideran que si la conducción del nervio continúa después de tres días de la parálisis, significa un buen pronóstico y si continúa después de una semana de iniciado el padecimiento el futuro es excelente. Estas impresiones han sido apoyadas por reportes de Langworth y Taverner (1963) y - - Taverner (1965), quienes estudiaron a 167 pacientes con parálisis facial idiopática y por herpes zoster, clasificando tres grupos:

- 1.- Grupo sin Denervación. La latencia de conducción en cada uno de los pacientes fué de 4 mseg.; no se presentaron fibrilaciones y la recuperación clínica completa fué antes de 6 meses sin la presencia de sinkinesis.
- 2.- Grupo con Denervación Completa. La excitabilidad se perdió completamente después de 4 días de iniciada la parálisis; sin embargo el nivel de excitabilidad permaneció cerca al normal durante los primeros cuatro días de iniciado el padecimiento para posteriormente disminuir rápida y totalmente la amplitud de la respuesta - entre el 5º y 6º día, de tal manera que en el 7º día no se pudo registrar ningún potencial evocado. Después de 11 meses de iniciada la parálisis se registró recuperación motora en el 40% de los casos aunado a sinkinesis y espasmos.
- 3.- Grupo con Denervación Parcial. En este grupo la respuesta a estimulación eléctrica siempre estuvo presente; sin embargo la latencia de conducción aumentó de la segunda a la cuarta semana de iniciado el padecimiento retornando al nivel normal dentro de la - cuarta semana. La recuperación fué buena pero no satisfactoria -

observándose la presencia en algunos casos de sinkinesis.

b) Prueba de Excitabilidad Gruesa del Nervio.

Esta prueba consiste en estimular al nervio facial a través de la piel en la región del agujero estilomastoideo con un estimulador de alta impedancia capaz de producir mínimo 20 microamperios de corriente constante y pulsos cuadrados de corta duración. Se registra la cantidad de corriente necesaria para obtener el mínimo movimiento visible de espasticidad, primero en el lado normal y después en el afectado a fin de comparar el valor de umbral de ambos lados (Alford, 1974). La ausencia de excitabilidad del nervio motor indica un pronóstico desfavorable no así la excitabilidad normal la cual sugiere la posibilidad de una buena recuperación. Sin embargo se debe considerar que la excitabilidad de un nervio no se pierde abrupta y completamente. En la lesión más severa se muestra disminución en la excitabilidad al inicio del daño y para producir respuestas son necesarios estímulos cada vez más intensos lo cual puede llegar a 20 ma. (que es la intensidad usualmente tolerable). En los casos de transección total de un nervio la excitabilidad permanece normal hasta el 3º ó 4º día en que se pierde abrupta y completamente. Laumans (1965) reportó que en pacientes con parálisis de Bell se pierde la excitabilidad en once días después de iniciado el padecimiento.

c) Prueba de Estimulación Eléctrica Máxima.

La prueba de estimulación eléctrica máxima es resultado de la modificación hecha por May, Harvery y Marovitz (1971) de la prueba de estimulación gruesa del nervio.

Esta nueva prueba consiste en estimular al nervio facial con ----

la cantidad de corriente suficiente para que se dé la respuesta de -  
espasticidad máxima, la cual se registra a través de observación di-  
recta. Se inicia la prueba aplicando el estímulo en el lado sano y -  
posteriormente en el afectado, considerándola positiva cuando se -  
observa alguna diferencia en el movimiento de ambos lados de la cara.

Una vez obtenida la información necesaria sobre la etiología, sitio -  
donde fué dañado el nervio y estado patológico del mismo, se estable-  
ce con mayor precisión el diagnóstico y el tratamiento más adecuado -  
así como el pronóstico esperado para el paciente que sufre parálisis  
facial.