

11222
2€J.4



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE

I. S. S. S. T. E.

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS PERIFERICA
SUPRACORDAL DE CAUSA IDIOPATICA MEDIANTE
INFILTRACION CON DEXAMETASONA y XILOCAINA

TESIS

Que para obtener el Titulo de Especialista en:

MEDICINA de REHABILITACION

PRESENTA

DR. GUILLERMO GIL BORJA

Méjico, D. F. Noviembre de 1989

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS FACIAL SUPRACORDAL IDIOPATICA MEDIANTE INFILTRACION CON DEXAMETASONA Y XILOCAINA.

RESUMEN

El estudio se realizó para determinar el efecto de la dexametasona aplicada en forma local en el tratamiento de la parálisis facial periférica supracordal idiopática. Se estudiaron 40 pacientes de ambos sexos, con edades entre 20 y 65 años, divididos en 2 grupos. El grupo A (n=20) a quienes se aplicó infiltración local de dexametasona y el grupo B (n=20) quienes recibieron prednisona vía oral y fisioterapia convencional. Los resultados no revelaron diferencia significativa ($p>0.10$) entre ambos tratamientos, sin embargo, en el grupo A se apreció mayor incidencia de dolor retroauricular y empleo de analgésicos.

INTRODUCCION

El nervio facial es uno de los nervios más afectados en el cuerpo humano (1,2). La parálisis facial periférica se divide topográficamente en supracordal e infracordal tomando como referencia la cuerda del timpano (3). La etiología se agrupa en idiopáticas y secundarias, las primeras son aquéllas en que no hay antecedentes patógenos en el individuo y éste no presenta una enfermedad subyacente; el otro grupo es de origen secundario (infeccioso, metabólico, iatrogénico, traumático y tumoral) (1,2,4). En la fisiopatología de la parálisis idiopática se ha sugerido que el proceso inicia con un vasoespasmo de los vasa nervorum, ocasionando hipoxia, luego edema neural y alteración de la conducción eléctrica (3,5,6). A nivel supracordal, la alteración histopatológica coincide con una axonotrosis, con degeneración Walleriana y denervación de músculos faciales (7). El cuadro clínico habitualmente es de inicio brusco, con sensación de hormigueo en la homocara afectada, dolor retroauricular, disgeusia o agenesia, disminución en la salivación y debilidad o franca parálisis de la homocara afectada, si la lesión se encuentra entre la cuerda del timpano y la rama del estapedio; si además coexiste hiperacusia, la lesión estará entre la rama del estapedio y el ganglio geniculado; y si además coexiste disminución de la secreción lagrimal, entonces la lesión estará entre el ganglio geniculado y el orificio del conducto auditivo interno. Con el tiempo pueden desarrollarse ectropión y úlceras corneales (1,3,4,8,9). El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, los exámenes de laboratorio son normales y la electromiografía apoya el diagnóstico luego de la tercera semana (12). Con respecto al pronóstico, el 30% restituye entre los 3 y 6 meses, el 70% restante presenta secuelas en la fuerza muscular y manifestaciones neurovegetativas a pesar del tratamiento precoz (12). En el tratamiento agudo se recomienda el uso de prednisona por vía oral a dosis de 1 mg/kg de peso por 10 a 15 días y analgésicos (8,9,10,11). En el tratamiento

rehabilitatorio se indican calor superficial, masoterapia, electroestimulación a músculos paralizados y reeducación muscular frente a espejo a músculos paréjicos, de acuerdo a la calificación del examen manual muscular (13).

El objetivo del estudio fue evaluar si la aplicación de un esterolde en forma local tendría algún beneficio en el curso clínico de la parálisis facial periférica supracordal idiopática.

MATERIAL

El estudio se realizó en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E., del 16 de octubre de 1988 al 11 de octubre de 1989, incluyendo 40 pacientes de ambos sexos ($M=11$, $F=29$) con edades entre 20 y 55 años ($x=38.3$) captados en la consulta externa del servicio de Rehabilitación, los cuales se dividieron al azar en 2 grupos, el A ($n=20$) testigo y el B ($n=20$) control, reunidos bajo los siguientes criterios de inclusión: a)Derechohabientes del I.S.S.S.T.E., b)ambos sexos, c)edad entre 15 y 60 años, d)diagnóstico de parálisis facial periférica supracordal idiopática, e)con 6 o menos días de evolución, f)sin enfermedades intercurrentes y g)sin tratamiento previo. Y con los siguientes criterios de exclusión: a)No derechohabientes del I.S.S.S.T.E., b)edad menor de 15 años o mayor de 60 años, c)parálisis facial infracordal, d)parálisis facial supracordal de etiología secundaria, e)parálisis facial supracordal idiopática de repetición, f) con más de 6 días de evolución, g)con enfermedades intercurrentes y h)con tratamiento previo. No se eliminó a ninguno de los 40 pacientes incluidos.

MÉTODO

Al grupo A se les aplicó mediante infiltración dexametasona 16 mg y lidocaina simple al 1% 50 mg, cerca del nervio facial en su emergencia del agujero estilomastoideo, con el paciente en decúbito prono, realizando asepsia y antisepsia de la región mastoidea del lado afectado, para introducir 2.5 cm la aguja a través de el canal digástrico y depositando el material en el lapso de 60 segundos. Sólo se permitió la ingesta de acetaminofén como analgésico. Al grupo B se les administró prednisona vía oral a dosis de 1 mg/kg de peso con esquema de reducción como sigue: los primeros 3 días se mantuvo el 100% de la dosis, días 4 y 5 el 75% de la dosis, días 6 y 7 el 50% de la dosis, días 8 y 9 el 25% de la dosis y el día 10 (último día) sólo el 10% de la dosis. De igual manera, se llevó a cabo en cada uno de los pacientes fisioterapia mediante compresa húmedo-caliente 20 minutos, masoterapia, electroestimulación a músculos

paralizados y suspendiéndola al evolucionar a parésicos, y reeducación muscular frente a espejo. Se valoró la curación en base a la calificación del examen manual muscular, considerando 0% si la calificación equivalía a cero, se consideró 25% de curación si la calificación equivalía a 1, se consideró 50% con calificación de 2, 75% con calificación de 2+ y 100% con calificación de 3. Los pacientes se valoraron a las 24 horas de su primera cita y posteriormente a intervalos semanales durante 4 semanas. Se realizó análisis estadístico mediante análisis de multivariancia.

RESULTADOS

En el grupo A y en el grupo B, la parálisis facial se localizó: en el lado derecho, en 9 pacientes (45%) y en el lado izquierdo, en 11 pacientes (55%). El examen manual muscular inicial en el grupo A fue calificación de cero en 17 pacientes (85%) y de 1 en 3 pacientes (15%). Para el grupo B fue calificación de cero en 16 pacientes (80%) y de 1 en 4 pacientes (20%), no encontrándose diferencia significativa entre ambos grupos.

Con respecto a la aparición de complicaciones, en el grupo A, 17 pacientes (85%) presentaron dolor en región mastoides posterior a la infiltración, todos los cuales requirieron del empleo de acetaminofén. En el grupo B, sólo 6 pacientes presentaron dolor retroauricular como parte de la Historia Natural de la Enfermedad, pero sólo 4 (20%) requirieron del empleo de acetaminofén.

Con respecto a la evolución a las 4 semanas, se encontró lo siguiente:

Tabla 1 : Porcentaje de curación en base a la calificación del examen manual muscular, al final de 4 semanas de evolución.

GRUPO	0% (0)	25% (1)	50% (2)	75% (2+)	100% (3)
A	3 (15%)	11 (55%)	0 (0%)	3 (15%)	3 (15%)
B	3 (15%)	10 (50%)	4 (20%)	3 (15%)	0 (0%)

t = 0.49 (p>0.10)

No encontrándose diferencia significativa entre ambos grupos.

DISCUSION

La idea de realizar este estudio surgió al observar a un médico de este servicio de Rehabilitación, infiltrar a un paciente con parálisis facial, aplicando localmente dexametasona, el cual presentó recuperación muscular "ad integrum" a

las 48 horas. Se consideró que probablemente al depositar el esteroide cerca del nervio facial, tendría mayor efecto antiinflamatorio, por contar con una mayor concentración disponible, aunque el sitio anatómico donde se deposita el esteroide corresponde a un nivel infracordal. El estudio se llevó a cabo para conocer si la curación en realidad correspondería al empleo del medicamento o sólo se trataba de una coincidencia. En la muestra estudiada, no hallamos beneficio significativo, por lo tanto, no se puede generalizar su nulo efecto, por el inconveniente del tamaño de la muestra.

BIBLIOGRAFIA

1. Adour K: Current concepts in Neurology. Diagnosis and Management of facial palsy. The New England J of Med. 1982 30:348-351.
2. Brockman D: Bell's Palsy. Otolaryngoi Clin N. 1974 7:357-368.
3. Hughes B: Current concepts in Bell's Palsy. Ear, Nose and Throat J. 1983 63:507-511.
4. May M, et al: Facial nerve disorders Update 1987. Am J Otol. 1987 8:167-180.
5. Xian Xi, et al: The pathophysiology of compression Injuries of the peripherial facial nerve. Laryngoscope. 1972 86:704-712.
6. Devriese P: Compression and Ischaemia of the facial nerve. Acta Otolaryngol. 1974 7:369-373.
7. Ruby, JR: Hemifacial spasm. Ultrastructural changes in the facial nerve induced by neurovascular compression. Surg Neuro. 1975 4:369-370.
8. Adour K: Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis. The New England J of Med. 1972 287:1268-1272.
9. Brown J: Bell's Palsy: A 5 year review of 174 consecutivo cases: An attempted double blind study. Laryngoscope. 1982 92:1369-1373.
10. Landau W: Treatment of Bell's Palsy. Ann Neurol. 1987 21:513-514.
11. Mol M: The use of steroids in Bell's Palsy. A prospective controlled study. Laryngoscope. 1986 83:1111-1122.
12. Kimura J: Electrodagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. Ed. F.A.Davis, Philadelphia. 1983. pp:490-491.
13. Lacote M: Valoración de la función normal y patológica. Ed. Masson, Barcelona, 1^a edición, 1984. pp:17-35.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA