

11222  
1  
Set



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
U.M.F.R.R.S.  
RESIDENCIA DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

FACULTAD DE MEDICINA

MAYO 25 1993

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE EXAMENOS

**VALOR PRONOSTICO DEL REPLEJO ESTAPEDIAL,  
EL REFLEJO DE PARPADEO Y LA LATENCIA  
MOTORA EN LA EVOLUCION DE LA PARALISIS  
FACIAL PERIFERICA IDIOPATICA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
E S P E C I A L I S T A E N :  
M E D I C I N A F I S I C A Y R E H A B I L I T A C I O N  
P R E S E N T A :

**DR. MIGUEL ANGEL CIFUENTES ALVAREZ**



México, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N D I C E

1.- TITULO	
2.- INTRODUCCION	1
3.- JUSTIFICACION	2
4.- ANTECEDENTES	3
a) Parálisis facial idiopática	
b) Anatomía del nervio facial	
c) Reflejo estapedial	
d) Reflejo de parpadeo	
e) Latencia motora del nervio facial	
5) PROBLEMA	30
6) HIPOTESIS	31
7) OBJETIVOS	32
8) MATERIAL Y METODOS	34
9) RESULTADOS	40
10) DISCUSION	48
11) CASO CLINICO	49
12) CONCLUSION	50
13) COMENTARIO	51
14) BIBLIOGRAFIA	52

**VALOR PRONOSTICO DEL REFLEJO ESTAPEDIAL, EL  
REFLEJO DE PARPADEO Y LA LATENCIA MOTORA EN  
LA EVOLUCION DE LA PARALISIS FACIAL PERIFE-  
RICA IDIOPATICA**

## INTRODUCCION

La Parálisis Facial Periférica Idiopática (PFPI), es una patología con una incidencia elevada a nivel mundial y nacional y particularmente en las Unidades de Rehabilitación ocupa los primeros lugares de demanda de consulta y tratamiento.

Por las características del padecimiento, la gran mayoría de las veces se recupera en pocas semanas y ad integrum, otras veces sucede lo contrario, esto provoca gastos importantes debido a la prolongada pérdida de tiempo laboral, así como desagradables secuelas además del costo de la atención médica que suele ser por tiempo superior al que se ocupa para el resto de las diferentes enfermedades.

Por lo anterior, es necesario evaluar la utilidad de los estudios de gabinete con la probabilidad potencial de establecer el pronóstico de la evolución de esta patología.

**JUSTIFICACION.**

Al momento actual en nuestro medio no existe un estudio que compare el valor pronóstico de diferentes procedimientos de gabinete en la evolución de la PPFI.

Tal como se expuso en la introducción es importante determinar cual de los estudios planteados posee un verdadero valor pronóstico y en caso de que todos ellos lo posean, es establecer cual es el mas significativo ya que esto evitará la duplicación de esfuerzos y permitirá brindarle una mejor atención al paciente.

También es importante que este tipo de estudios sean efectuados en nuestro medio con los recursos disponibles y con población mexicana pues las transpolaciones de estudios extranjeros no siempre es idónea.

## ANTECEDENTES

### a) Parálisis Facial Periférica Idiopática.

Sir Chales Bell médico neurólogo inglés describe la dife- que existe en la inervación de la cara distinguiendo una vía - motora y una sensorial en el año 1892. Desde entonces se cono- ce esta entidad como Parálisis de Bell.

Apoyado en datos clinicos, epidemiológicos y de laborato- rio el médico italiano Antoni en 1919, refiere que la Paráli-- sis Facial Periférica Idiopática (PFPI), se trata de polineuri- tis craneal benigna aguda probablemente causada por el virus del herpes simple.

La enfermedad primaria es una ganglionitis sensorial del Sistema Nervioso Central (SNC), con parálisis motora secunda- ria. La parálisis muscular se debe a inflamación y desmielini- zación autoinmunitaria y no a compresión isquémica. Los sig-- nos y síntomas de presentación pueden variar según afección - de nervios craneales y autonómicos específicos. Otros autores la describen como una "polineuritis infecciosa aguda cerebral acustico-facial", en base a que los signos y síntomas son si- milares a los que se encuentran en el herpes zoster cefálico. En 1969, Dalton menciona que el síndrome de Ramsay Hunt repre- senta sólo una forma mas florida de PFPI.

Por fortuna los casos de PFPI son similares en cuanto a historia, curso y evolución. Con frecuencia el inicio de la parálisis va precedido de un pródromo viral. Los signos y -

síntomas durante la fase temprana de la parálisis facial incluyen adormecimiento facial, epifora, dolor, disgeusia, hiperacusia y disminución del lagrimeo. El dolor suele ser retroauricular, pero a veces se irradia a cara, faringe o brazo, estos datos son unilaterales pero también pueden ser contralaterales.

La hiperacusia (disacusia, fonofobia), se presenta aún cuando el reflejo estapedial esté intacto, y quizá represente disfunción de la rama coclear del nervio acústico por interrupción de -- las fibras inhibitorias que cruzan el ganglio coclear.

Otros datos físicos incluyen hipoestesia o disestesia de -- los pares craneales V y IX del segundo nervio cervical. )a pará*l*isis motora de las ramas del X par craneal (vago), se manifiesta -- por desviación unilateral del paladar o acortamiento de una de -- las cuerdas vocales con rotación de la laringe posterior hacia el lado afectado.

**FISIOPATOLOGIA**

No se comprenden bien ciertas etapas de la fisiopatología -- del virus del herpes simple en el cuerpo humano . Cuando el pa -- ciente se recupera de la infección primaria de herpes simple, el virus queda en estado de latencia en el ganglio trigémino y otros de los pares craneales y nerviso espinales sensoriales. Aunque no se ha esclarecido de que manera se reactiva el virus y se replica dentro de las células ganglionares donde queda protegido de los -- anticuerpos circulantes. En la etapa de replicación, el daño lo-- cal al ganglio provoca hipofunción de estos nervios, lo que se ma nifiesta en clínica como hipoestesia de cara, faringe, cabeza y - cuello. Luego el virus desciende por los axones para inducir una

radiculitis y pasa del nervio hacia el tallo encefálico para inducir meningoencefalitis local, según lo demuestra la elevación de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la pleocitosis linfocítica. Dichas reacciones inflamatorias se han corroborado mediante resonancia magnética contrastada -- gadolinio.

En este momento ocurren dos hechos; el virus infecta - las células de Schwann en el nervio afectado, lo que provoca inflamación y debido a que acumula una cubierta de proteínas de las células nerviosas y se extruye a través de sus membranas, se produce una respuesta de reacción autoinmunitaria da ñina contra la membrana de las células nerviosas. Luego se presenta una infiltración linfocítica de las fibras periférica s nerviosas que origina fragmentación de la mielina y desmielinización así como cromatólisis de los núcleos de las -- células faciales, las cuales se ven afectadas pero pueden recu perarse siempre que el proceso morbozo distal se resuelva.

Cuando la inflamación y la reacción autoinmunitaria ceden, se presenta un fenómeno de remielinización y se restablece una inervación muscular funcional. El grado y la velocidad de la recuperación dependen directamente de la velocidad con que ocurrió el daño.

El índice de varones y mujeres afectados es muy similar pero entre personas de 10 a 19 años de edad el trastorno es dos veces más común en mujeres, mientras que después de los 40 años es 1.5 más frecuente en varones. . Esta distribución sugiere relación con menarquia y menopausia. La fre---

cuencia de presentación de este trastorno en mujeres que se encuentran menstruando es mas elevada durante el primer día de la menstruación, se observan picos secundarios de incidencia - los días 11 a 17 del ciclo, quizá relacionados con la ovulación. La frecuencia de PPFI en mujeres embarazadas es de 45 por 100 - mil nacimientos. Las embarazadas tienen 3.3 veces mas riesgo -- que las no grávidas, en el mismo grupo de edad. Desde el punto de vista estadístico la parálisis tiende mas a presentarse du-- rante el tercer trimestre del embarazo o puerperio inmediato. - En la PPFI los lados derecho e izquierdo de la cara se afectan con igual frecuencia y menos del 1% de los casos son bilaterales. La frecuencia de recidiva es cercana al 10% y ésta puede - ser ipsi o contralateral. Los diabéticos tienen una probabili-- dad de 4.5 veces mayor de presentar PPFI.

Alrededor de 10% de los pacientes tienen antecedentes fami-- liares positivos de PPFI. La incidencia anual de esta forma de parálisis es de 20 por 100 000, pero las cifras corregidas por grupos de edad muestran una mayor incidencia en cada decenio de la vida y alcanzan cifras de 30 a 35 por 100 000 después de los 60 años de edad.

#### PRUEBAS PRONOSTICAS

Es difícil establecer un pronóstico confiable en las fases iniciales de la parálisis facial. Las pruebas electrodiagnósti-- cas tienen como objetivo establecer el pronóstico al evaluar la magnitud fisiológica del daño al nervio. Sin embargo los resul-- tados de las pruebas eléctricas disponibles (excitabilidad del nervio, latencia del nervio facial electromiografía evocada y

volitiva y establecimiento de la duración de la fuerza) muestran alteraciones de días a semanas después de la degeneración. En el caso de sección nerviosa la excitabilidad del nervio, la latencia del facial y la electroneurografía (ENoG) dan resultados normales durante 72 horas. Todas estas pruebas de estimulación nerviosa indican que el trastorno ocurrió tres días antes y los resultados de la electromiografía (EMG) son anormales solo después de dos a tres semanas. Además, una vez que las pruebas de estimulación eléctrica muestran anormalidad, continúan haciéndolo y no son útiles para vigilar degeneración y reinervación. La ENoG tiene la ventaja de ofrecer un registro terminal, es menos confiable y peor tolerada por el paciente que la prueba de estimulación máxima de la excitabilidad del nervio (EMN), realizada con el estimulador de Hilger.

La EMN se realiza por vía percutánea y es un medio comparativo que utiliza el lado normal como testigo del anormal. Debido a que la degeneración nerviosa no suele ser aguda ni completa, no basta un solo examen, se requiere una nueva valoración días o semanas después. El observador se ubica de tal manera que pueda ver al mismo tiempo ambos lados de la cara del enfermo. La sonda estimuladora se aplica en la rama nerviosa a la intensidad que produzca una contracción muscular visible. Cuando se observe la primera contracción, el área se explora para encontrar el punto más sensible, luego la corriente se incrementa en 1 a 2 miliamperes por arriba del umbral para lograr una máxima estimulación del nervio. Los resultados de la prueba se expresan como decremento entre el movimiento normal de la cara y el afectado.

Cuando se encuentra disminuída la respuesta del músculo a la estimulación , el observador califica si este decremento indica una desnervación mínima, moderada, grave o completa.

Aunque la EMN es un procedimiento sencillo, para establecer la localización de las ramas periféricas se requiere experiencia. Por lo común la rama para el músculo frontal se encuentra a unos 2.5 cm por detrás del canto externo del ojo. La rama para el orbicular de los párpados se estimula en el borde lateral o externo de la órbita. La ubicación de la rama para el orbicular de los labios es la que mas varía pero suele estar justo por delante de la escotadura donde la arteria facial (maxilar interna) atraviesa la mandíbula.

Esta prueba con el estimulador de Hilger es fácil de realizar, bien tolerada y de bajo costo, constituye un excelente indicadorpronóstico. Puesto que el grado de degeneración se relaciona con el grado y ritmo de desnervación, se realizan pruebas eléctricasseriadas. Si la desnervación progresó de degeneración mínima a intensa en plazo de 7 a 10 días cabe esperar una mayor y mas rápida recuperación del movimiento muscular que en pacientesque sufrieron desnervación de mínima a intensa en un plazo de 3 a 4 días. Si la prueba indica respuesta muscular igual en ambos lados de la cara, se espera ua recuperación de la función de 3 a 6 semanas, sin complicaciones de regeneración defecturosa . Las mas comunes de estas complicaciones son contractura, sincinesias y espasmos faciales, lagrimeo gustatorio. La desnervación leve no provoca retraso apreciable en la recuperación de la función , y por lo común cualquier contrac-

tura y sincinesia son mínimas. La desnervación moderada retrasa la recuperación entre 4 y 8 semanas con un mínimo de 75% de recuperación y moderada contractura y sincinesia. La desnervación grave se recupera en 8 a 12 semanas con 50 a 70% de movimiento muscular y sincinesias graves. Cuando no se encuentra respuesta a la prueba de EMN (desnervación completa) no empieza la recuperación sino hasta después de 12 semanas y siempre es insatisfactoria.

La prueba de lagrimeo de Schirmer se utiliza para detectar lesiones del ganglio geniculado, es relativamente sencilla, se coloca una tira de papel filtro en el fondo de saco conjuntival inferior, se obtiene el reflejo lacrimonasal por estimulación de la mucosa nasal con una sonda, punta de algodón o inhalación de amoníaco y se mide, se encuentra positiva la prueba cuando se encuentra una disminución del 25% de la producción de lágrima.

La prueba de salivación consiste en canalizar los conductos de ambas parótidas para comparar la producción salival, pero sin embargo esta prueba ha caído en desuso por las dificultades técnicas que presenta.

## ANATOMIA DEL NERVIOS FACIAL

Las respuestas voluntarias de los músculos de la cara son causadas por descargas en las regiones apropiadas de la corteza cerebral, (el área facial se encuentra en las circunvoluciones prerolándicas o frontal ascendente). Las descargas en el área facial motora se envían a través del tracto corticobulbar hasta la capsula interna, luego a través del mesencéfalo hasta la porción inferior del tallo encefálico, donde hacen sinapsis con el núcleo del nervio facial que se localiza en la protuberancia anular. El nervio facial consta de dos raíces que emergen juntas por el borde inferior de la protuberancia, en el espacio entre la oliva y el cuerpo restiforme. La raíz motora es de tamaño mediano, pero la sensorial o nervio intermediario de Wrisberg es muy delgada y se encuentra posterior a la raíz motora.

El núcleo del facial está a cierta distancia ventrolateral respecto al núcleo del motor ocular externo en su porción interna del núcleo espinal y del V par craneal.

En la protuberancia anular, el nervio facial tiene un trayecto largo y complicado. En primer lugar emergen fibras de la porción dorsal del núcleo del facial y transcurren en sentido dorsomedial y superior hasta el lado medial o interno del núcleo del VII tarcraneal. Luego se curva en dirección lateral alrededor de la superficie dorsal y el extremo superior de dicho núcleo inmediatamente subyacente al epéndimo que cubre a los colículos faciales. Luego las fibras se dirigen en sentidos ventro-lateral e inferior y transcurren -

entre el núcleo del facial y el núcleo espinal del trigémino. Prosigue su trayecto a través de la porción basilar hasta surgir por el borde inferior de la protuberancia anular.

La raíz motora se origina en el núcleo del facial y en la porción tegmentaria de la protuberancia anular. Esta compuesta por fibras branquiales aferentes que inervan los músculos es triados del segundo arco faríngeo (músculos de la cara, pabellones auriculares y cuero cabelludo, musculocutáneo del cuello, vientre posterior del digástrico, estiloideo y músculo del estribo).

La raíz sensorial puede dividirse en tres grupos :

a) fibras aferentes viscerales especiales. Se originan en neuronas unipoalres situadas en el ganglio geniculado. Las ramas periféricas transcurren hacia los nervios cuerda del tímpano - lingual para las papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua. La rama central transcurre junto con el nervio intermediario desde el tracto solitario y termina en el núcleo de dicho tracto. Tal vez las fibras del gusto terminen en la porción rostral del núcleo. Las fibras aferentes viscerales generales se originan en células del ganglio geniculado y se extienden en sentido periférico junto con las ramas motoras del nervio facial para dar inervación sensorial profunda a la cara.

Fibras aferentes viscerales generales. Son fibras secretorias parasimpáticas derivadas del núcleo facial en la protuberancia anular. Son fibras preganglionares con relevo en los ganglios parasimpáticos y relación con ramas del V par craneal

antes de su distribución a tejidos secretores. Algunas de las fibras se unen al nervio petroso superficial mayor y llegan al ganglio esfenopalatino, donde tienen relevo para dirigirse luego a las glándulas lagrimales y palatinas. Otras fibras -- transcurren junto con el nervio petroso superficial menor hasta el ganglio ótico y colaboran con el IX par craneal en la inervación secretora de la parótida. El resto viaja con el -- nervio cuerda del tímpano a la región submandibular donde, -- después de relevo en ganglio submandibular y adyacentes, inervan las glándulas submandibular y sublingual.

c) Fibras eferentes viscerales especiales. Estas tienen sus -- células de origen en el núcleo motor del nervio facial. Las fibras transcurren con el facial para terminar en la musculatura superficial de la cara y cuero cabelludo, musculocutáneo del cuello, vientre posterior del digástrico y estilohioideo.

El nervio facial surge del tallo encefálico junto con un nervio mas pequeño, el intermediario de Wrisberg, que atraviesa el angulo pontocerebeloso entre el facial y los nervios -- vestibuloacústicos. Estos nervios carecen de epineuro, están cubiertos por piamadre y bañados por líquido cefalorraquídeo. La distancia desde el punto en que el nervio facial y el intermediario emergen del tallo encefálico hasta el punto en que entran en el conducto auditivo interno es de unos 23 a 24 mm.

Una vez que penetra en el conducto auditivo interno, el -- nervio facial lo recorre en toda su extensión y se introduce -- después en el conducto de falopio realizando todas las defle -- xiones que éste presenta, (horizontal en sentido antero-poste --

rior, después horizontal hacia fuera, y por último verticalmente descendente) y sale por el agujero estilomastoideo acompañado -- por la arteria estilomastoidea, a su salida por dicho agujero penetra en la parótida y se divide en dos ramas terminales.

El intermediario de Wrisberg sigue el mismo trayecto que el facial. Dentro del conducto auditivo interno está situado por debajo del nervio facial y por encima del nervio auditivo. Dentro del acueducto de Falopio a nivel de la primera acodadura del facial penetra en el ganglio geniculado, la pequeña asa piramidal cuya base cubre la acodadura del facial.

Ramas colaterales Intrapetrosas:

Nervio petroso superficial mayor.- Nace a nivel del ganglio geniculado, sale del peñasco por el hiato de Falopio y llega a su cara anterior; en este punto recibe al nervio petroso profundo mayor, procedente del glosofaríngeo, y forma uniéndose con el ramo carotídeo el nervio vidiano, el cual termina en el ganglio de Meckel.

Nervio petroso superficial menor.- Nace un poco mas abajo del ganglio geniculado y penetra en un pequeño canal que lo conduce a la cara anterior del peñasco; recibe al petroso profundo menor, procedente del glosofaríngeo, y termina en el ganglio ótico.

Nervio del músculo del estribo.- Nace en la tercera porción del acueducto de Falopio y penetra en el músculo del estribo.

Nervio cuerda del tímpano.- Nace al mismo nivel que el nervio del estribo, se introduce en un canal especial, dirigido hacia delante que lo conduce al oído medio, lo atraviesa aplicado

contra la membrana del tímpano y sale del cráneo cerca de la eg pina del esfenoides, posteriormente se dirige hacia el nervio - lingual y se anastomosa con él, termina en la glándula submaxilar y en los dos tercios anteriores de la lengua.

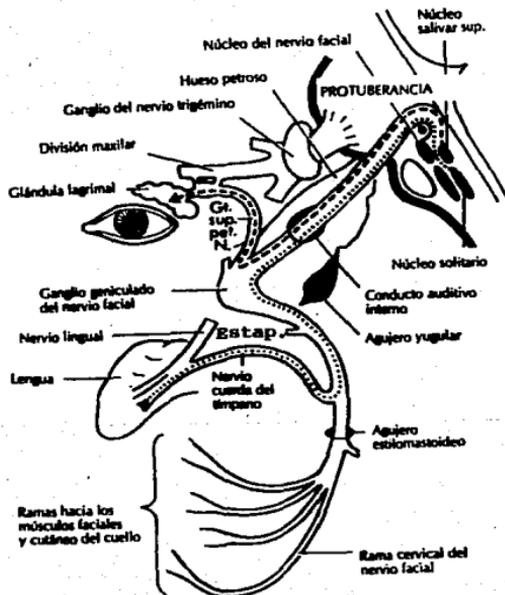
Ramo anastomótico del neumogástrico.- Nace a nivel de la cuerda del tímpano, se dirige hacia atrás, recorre un pequeño canal que lo conduce a la fosa yugular y termina en el ganglio superior del neumogástrico.

Ramas colaterales extrapetrosas.- Son cinco; ramo anastomótico del glosofaríngeo, ramo auricular posterior, ramo del di gástrico, ramo del estilohioideo, ramo lingual.

Ramas terminales:

Rama temporofacial.- Se aloja en el espesor de la parótida, se dirige hacia arriba, hacia el cuello del cóndilo, recibe una doble anastomosis del auriculotemporal, y se divide en: 1) Ramos temporales, 2) Ramos frontales, 3) Ramos palpebrales, 4) Ramos nasales, 5) Ramos bucales superiores.

Rama cervicofacial.- Situada cerca también cerca de la parótida, se dirige hacia abajo y delante, se anastomosa con el plexo cervical superficial y se divide en 3 ó 4 ramos; 1) ramos bucales inferiores, 2) ramos mentonianos, 3) ramos cervica les.



**CLASIFICACION DE LAS LESIONES NERVIOSAS DE SUNDERLAND.****NEUROPRAXIA**

Es el bloqueo de la conducción, el nervio está físicamente intacto pero la conducción bioquímica de los impulsos nerviosos está bloqueada. Es el primer grado de bloqueo en el cual se mantiene la envoltura de mielina y no ocurre degeneración Walleriana. La mayoría de los casos de PPFI son neuropráxicos, la recuperación ocurre en varias semanas y generalmente es completa.

**AXONOTMESIS**

En este tipo de lesión ocurre degeneración Walleriana distal al sitio de la lesión. Está clasificado como de 2o. grado. Ocurre distalmente una disminución de la envoltura de mielina, pero el endoneuro del nervio permanece intacto. Estas lesiones generalmente regresan a su función después de 12 semanas, pudiendo llegar a ser completas.

**NEUROTOMESIS**

En esta lesión encontramos además de las que presentan -- las de axonotmesis y neuropraxia, existe además pérdida del endoneuro (3o. grado) ó pérdida del perineuro (4o. grado) y en -- el caso de la neurotmesis completa hay transección (5o. grado).

## PARALISIS FACIAL.

## CLASIFICACION DE LA LESION DEL NERVI0 FACIAL:

NEUROPRAXIA.AXONOTMESIS.NEUROTOMESIS:

A) CON PERDIDA DE ENDONEURO.



B) CON PERDIDA DE PERINEURO.

C) CON PERDIDA TOTAL  
(SECCIONADO).

## DEGENERACION NEURAL.

El cuerpo celular del nervio sufre mayores cambios secundarios a la transección del nervio. La lesión del nervio causa un cese de la producción normal de enzimas en el cuerpo celular y cambia el patrón reparador del RNA. Esta transición requiere cerca de 3 semanas para que ocurra. En las lesiones de 2o. a 5o. grado hay degeneración Walleriana, esta no aparece sino hasta después de 72 horas de la lesión del nervio. La degeneración muscular en humanos no ocurre en un grado significativo aún después de la desnervación de la musculatura. Por esta razón los procedimientos de reinervación pueden ser exitosos aún en pacientes que han tenido parálisis facial periférica por años.

Existen tres formas de deterioro del nervio facial que pueden ser vistas clínicamente; paresia, parálisis con tono y parálisis flácida. La paresia es una debilidad del movimiento muscular voluntario. La parálisis indica pérdida total del movimiento y es la que generalmente se ve en la PPFI. La parálisis flácida indica una severa pérdida del impulso nervioso a los músculos faciales y una severa disfunción del nervio y esta forma se encuentra mas frecuentemente en personas de edad avanzada.

Cuando los axones se están regenerando alguno pueden divergir de su envoltura axonal original a través de otras fibras musculares, cuando esto pasa los pacientes tendrán gran dificultad para los movimientos finos de la cara y moverán grupos musculares al mismo tiempo. Estos movimientos en masa de los músculos faciales son las llamadas sinsinecias, la regeneración de los axo-

nes ocurre a un índice de aprox. 1 mm por día. Por lo tanto - puede ser necesario un año para que una lesión del nervio a nivel de la base del cráneo regrese a su función normal a la unidad motora de los músculos faciales. Los axones regenerados que alcanzan los músculos faciales son mas cortos y no están bien mielinizados como las fibras nerviosas originales. Consecuentemente aún cuando la función muscular retorne usualmente la fuerza es menor que antes de la lesión. Los factores pronósticos que son importantes en la regeneración clínica son los siguientes: la distancia del sitio de la lesión al cuerpo celular determina el grado de lesión del nervio entero. Un axón que es interrumpido cerca de la unión neuromuscular tendrá mucho menos efectos residuales clinicamente después de -- que haya ocurrido la regeneración, que una lesión que ocurre cerca del cuerpo celular en el tallo cerebral. El pronóstico también es afectado por el tipo de lesión que ocurre. La edad también afecta el pronóstico. En el paciente mas joven - la movilidad regresará mas rápido y será mas fisiológica.

**CAUSAS DE PARALISIS FACIAL.**

**Al nacimiento:** Amoldamiento, parto con fórceps, distrofia miotónica, SX de Mōebius.

**Traumatismo:** Fx de la base del cráneo, lesiones faciales, baro trauma (buceo, altitud, relampago o trueno).

**Neurológicas;** Sx. opercular, Sx. Millard Gubler.

**Infección;** Otitis, mastoiditis, varicela, herpes zoster (Sx - de Ramsay Hunt), encefalitis, poliomiелitis, parotiditis, mono nucleosis, lepra, influenza, virus coxsackie, paludismo, sifilis, escleroma, tuberculosis, botulismo, conjuntivitis hemorrágica, gnatostomiasis, mucormicosis, enf. de Lyme, arañazo de gato, SIDA.

**Metabólicas;** Diabetes sacarina, hipertiroidismo, embarazo, hipertensión, porfiria, avitaminosis A.

**Neoplásicas;** Tumores de parótida, colestatoma, tumores de VII par , tumores del golfo yugular, Leucemia, meningioma, hemangioblastoma, sarcoma, Ca metastásico, seno sigmoideo anómalo, aneurisma de carótida, Schwannoma, teratoma, neurofibromatosis.

**Tóxicas;** Talidomida, etilenglicol, alcohol, arsénico, tétanos, difteria, monóxido de carbono.

**Yatrogénicas;** anestesia por bloqueo mandibular, suero antitetánico, vacuna antirrabica, postinmunización, cirugía parotídea, cirugía de mastoides, postadenectomía, amigdalectomía, iontoforesis, embolización, dental.

**Idiopáticas:** Parálisis Facial familiar de Bell, síndrome de Melkersson Rosenthal, neuropatía hipertrófica hereditaria, Sx. autoinmunitario, amiloidosis, arteritis temporal, púrpura trombocitopénica, periarteritis nodosa, Sx de Guillain - Barré Laundry, esclerosis múltiple, miastenia gravis, sarcoi dosis, osteoporosis.

## REFLEJO ESTAPEDIAL

El reflejo estapedial o reflejo acústico es la contracción del músculo estapedio como respuesta a la estimulación por un sonido de intensidad suficiente.

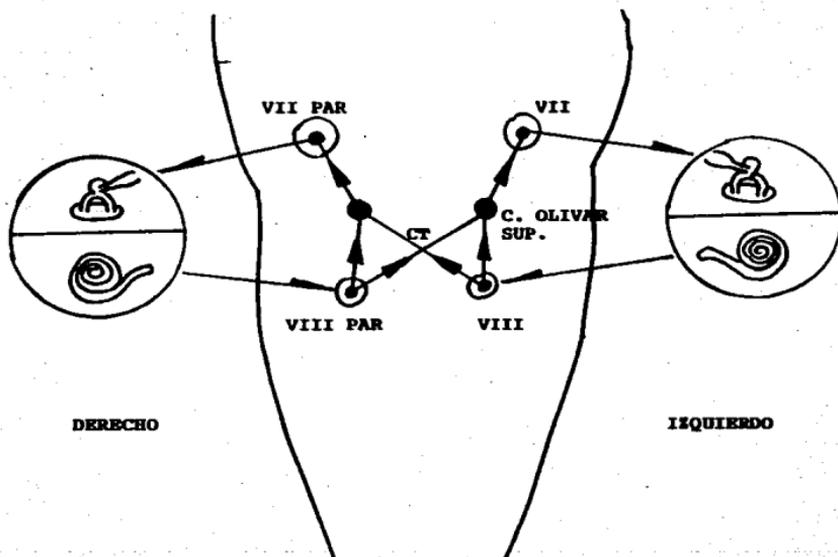
La contracción del músculo estapedial puede ser provocadibilateralmente mediante una estimulación acústica unilateral. El reflejo estapedial ipsilateral se desencadena a 70 decibeles por encima del umbral y el reflejo estapedial contralateral se desencadena a 80 dB por encima del umbral del paciente. Este músculo funciona por vía refleja. El arco reflejo que es bilateral tiene por vía aferente el nervio auditivo. El influjo atraviesa enseguida los núcleos cocleares y gana el complejo olivar superior. La vía eferente está constituida por el VII par craneal, debe decirse los dos nervios faciales, porque el reflejo es bilateral, aunque la respuesta homolateral es ligeramente mas fuerte que la contralateral.

Las fibras motoras del nervio estapedial se originan en la porción media del núcleo facial ipsilateral y descienden a lo largo del nervio facial al hueso temporal a través del suelo del conducto auditivo interno. Después de abandonar el tronco principal en la parte superior de la tercera porción de su trayecto intraóseo, entra en el vértice de la pirámide para inervar el músculo estapedial.

De esta manera, el estudio de la contracción del músculo estapedial nos puede aportar datos sobre; a) topografía de una parálisis; una lesión que asiente por encima de la rama -

destinada al músculo abole el reflejo; una lesión que asiente por debajo de este límite no la afecta. Esto tiene especial importancia desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico, pues en caso de lesión supraestapedial será preciso recurrir a una descompresión total del nervio facial. b) La reaparición del reflejo en los casos de parálisis facial supraestapedial es índice de buen pronóstico en cuanto al grado de recuperación de la parálisis. c) Es capaz de poner en evidencia una afectación infraclínica del facial, lo que tiene importancia en cuanto al diagnóstico precoz de los tumores del ángulo pontocerebeloso.

## ARCO DEL REFLEJO ESTAPEDIAL



## REFLEJO DE PARPADEO

El reflejo de parpadeo es el análogo neurofisiológico del reflejo corneal observado en la clínica.

Este reflejo se obtiene al estimular el nervio supraorbitario, rama del nervio oftálmico, que a su vez, depende del nervio trigémino en la escotadura supraorbitaria.

El reflejo de parpadeo consta de los siguientes elementos anatomofisiológicos para su manifestación. En primer término una vía aferente representada por el nervio supraorbitario que es tributario de la rama oftálmica del nervio trigémino como ya se mencionó. Consta también de un centro integrador representado por los núcleos sensitivo principal en puente y de el haz espinal del trigémino, en la médula oblonga -- así como, del núcleo motor del facial localizado en el puente.

La vía eferente es el nervio facial. Por último, el órgano efector lo constituye el músculo orbicular de los párpados.

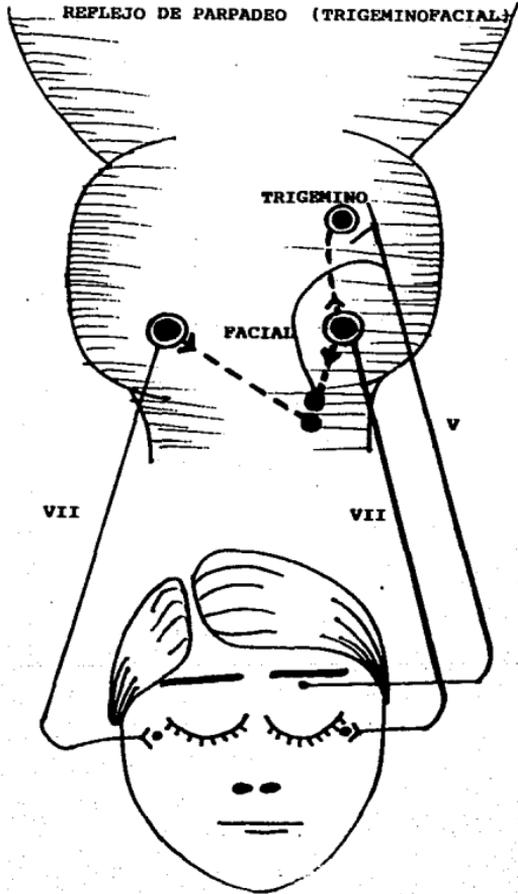
El reflejo en sí consta de dos respuestas, la de latencia mas corta se denomina R1 y ocurre unicamente en el mismo lado donde se estimuló el nervio supraorbitario. La segunda respuesta de latencia mas tardía ocurre bilateralmente.

La respuesta R1 tiene su centro integrador en el núcleo sensitivo principal del trigémino en puente, el núcleo motor del facial ipsilateral y la vía que comunica a estos dos núcleos. La respuesta R2 tiene como centro integrador tambien al núcleo sensitivo principal del trigémino, pero requiere interacción con el núcleo del haz espinal y dado que, se mani--

fiesta bilateralmente implica al nervio motor del facial ipsi y contralateral.

La técnica de obtención de este centro consiste en colocar un electrodo de captación sobre el músculo orbicular de los párpados de cada uno de los 2 ojos, éste será el electrodo activo y el electrodo de referencia se colocará en la región temporal; la tierra se coloca generalmente en el mentón. Posteriormente se procede a despolarizar el nervio supraorbitario mediante un electroestimulador en la escotadura supraorbitaria. Se registra en el osciloscopio de dos canales, el primero para las respuestas ipsilaterales y el segundo para la respuesta contralateral. Los valores normales para la respuesta R1 son de  $10.5 \pm 0.8$  mseg. ; para la R2 ipsilateral --  $30.5 \pm 3.4$  mseg. ; y la R2 contralateral  $30.5 \pm 4.4$  mseg.

Los diversos tipos de lesiones topográficas de la totalidad del arco reflejo de este estudio nos dará diferentes alteraciones en cada una de las respuestas. En el caso concreto de la parálisis facial, la anomalía habitual consiste en la alteración o desaparición de la respuesta R1 así como, de la R2 ipsilateral con conservación dentro de límites normales de la R2 contralateral.



## LATENCIA MOTORA DEL NERVIOS FACIAL

Este estudio consiste en la despolarización mediante un estimulador del nervio facial una vez que ha emergido del agujero estilomastoideo. Ya que ha sido despolarizado este nervio puede registrarse actividad en cualquiera de los músculos faciales ipsilaterales por él inervado.

Esta latencia es una medida directa del número de axones funcionales del nervio, así como de la velocidad de conducción de los mismos, el cual depende del estado de su vaina de mielina.

A la respuesta motora del nervio facial se le estudia la latencia, la amplitud, el área y la duración.

El valor normal de la latencia de esta respuesta es de  $2.9 \pm 0.4$  mseg, sin embargo su valor se considera normal hasta 4.0 mseg. Los valores de amplitud, área y duración suelen ser variables de un laboratorio a otro y por lo tanto se recomienda que cada laboratorio cuente con sus propios valores estandarizados a partir de una muestra mínima de 30 sujetos sanos.

El estudio de esta respuesta contribuye a establecer el diagnóstico diferencial entre la sola desmielinización del nervio, la cual se manifiesta por prolongación de la latencia sin afectación de la amplitud o el área de la misma y la falla en conducción de los axones misma que se expresa por la disminución de la amplitud y el área de la respuesta, y en casos extremos por la desaparición de la respuesta. Debe recordarse --

que la falta de conducción de los axones puede ser exclusivamente funcional, fenómeno que denominamos neuropraxia, o puede deberse a daño estructural-orgánico a lo cual denominamos axonotmesis. La distinción entre estas dos entidades cuyo pronóstico es diferente solo puede efectuarse mediante el estudio con electrodo de aguja de los músculos faciales.

**PROBLEMA**

- 1.- ¿Tienen el reflejo estapedial, el reflejo de parpadeo y la latencia motora del nervio facial valor pronóstico en la evolución de la parálisis facial periférica idiopática ?
  
- 2.- ¿Alguno de los estudios de gabinete planteados es mas - eficiente en el pronóstico que los otros?

**HIPOTESIS.**

- 1.- El reflejo estapedial, el reflejo de parpadeo y la latencia motora del nervio facial tienen valor pronóstico en la evolución de la Parálisis Facial Periférica Idiopática.
  
- 2.- Una de las tres pruebas arriba mencionadas tiene mayor valor pronóstico.

**OBJETIVOS.**

- 1.- Evaluar la utilidad pronóstica del reflejo estapedial, el reflejo de parpadeo y la latencia motora en la evolución de la Parálisis Facial Periférica Idiopática.
  
- 2.- Comparar la efectividad pronóstica de cada una de las tres pruebas entre sí.

**CRITERIOS DE INCLUSION**

PACIENTES DE AMBOS SEXOS DE TODAS LAS EDADES CON  
PARALISIS FACIAL PERIFERICA IDIOPATICA CON TIEMPO  
DE EVOLUCION MENOR DE 15 DIAS CON AUDICION NORMAL.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION**

PACIENTES CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS  
PACIENTES CON ALGUNA OTRA ENFERMEDAD SISTEMICA  
PACIENTES CON EVOLUCION MAYOR DE 15 DIAS  
PACIENTES CON HIPOACUSIA O ALGUNA OTRA ALTERACION  
EN LA AUDICION.

## MATERIAL Y METODOS.

Recursos materiales.- Un consultorio de la Unidad de Med. Física y Rehabil. Región Sur., Un gabinete de potenciales evocados del departamento de neurofisiología clínica del Hosp. de Pediatría del C.M.N. Siglo XXI; un gabinete de Audiología del H.G.Z. No. 1 . Un electromiógrafo marca Nicolet modelo Viking IIE, un impedanciómetro marca Grason-Stadler mod. 1723, electrodos de superficie y un electroestimulador, pasta conductora y cinta adhesiva tipo micropore. Papel de registro.

Recursos Humanos.- Un médico residente del 3o. año de la especialidad de Medicina Física y Rehabilitación.

Método.- Se identificaron 27 pacientes con PPPI de menos de 15 días de evolución, en el periodo comprendido entre el 1o. y 30 de diciembre de 1992, de acuerdo a criterios de inclusión. Nueve de los pacientes del sexo femenino y 18 del sexo masculino. En todos los pacientes se realizó evaluación clínica completa y se tomó como parámetro para el estudio la calificación muscular de los doce músculos faciales mas representativos. La escala empleada para el examen muscular fue la de 0 a 3. La calificación muscular se efectuó en la primera entrevista con el paciente y 21 días mas tarde se compararon los resultados de las dos entrevistas. En la primera entrevista se realizaron las pruebas de reflejo estapedial, reflejo de parpadeo y latencia motora. Estas pruebas fueron repetidas 15 días mas tarde.

De acuerdo a su evolución los pacientes se clasificaron en dos grupos: 1) EVOLUCION SATISFACTORIA.- cuando en la segun

da evaluación muscular su recuperación promedio era del 51% o mas. 2) EVOLUCION NO SATISFACTORIA.- Cuando en la segunda evaluación muscular su mejoría promedio era del 50% o menos.

Se correlacionaron los resultados de cada una de las 3 pruebas de gabinete con los 2 grupos de pacientes y se establecieron 2 tipos de correlación: A) CORRELACION POSITIVA; - cuando existía concordancia entre la evolución del paciente y el resultado del estudio, es decir si la evolución era satisfactoria y el estudio había sido normal se consideró que la correlación era POSITIVA. Por el contrario, si la evolución era no satisfactoria y el estudio había sido normal se consideró que la correlación había sido NEGATIVA.

B) La evolución era satisfactoria y el estudio anormal la correlación fué considerada NEGATIVA, y si la evolución era no satisfactoria y el estudio anormal la correlación -- era POSITIVA. Posteriormente se estableció el porcentaje de correlación positiva en cada una de las pruebas. Se consideró que una prueba de gabinete tenía verdadero valor pronóstico cuando su porcentaje de correlación positiva era mayor al 70%, y cuando esta correlación positiva se daba tanto para el grupo de evolución satisfactoria como para el grupo de evolución no satisfactoria.

#### TECNICA EN LOS ESTUDIOS:

Para el Reflejo estapedial se utilizan audifonos especiales conectados al impedanciómetro de características mencionadas, estos audifonos tienen por un lado un aditamento -- llamado sonda la cual registra los cambios en la membrana --

timpánica y de esta manera obtenemos el reflejo estimulando con un sonido de tono puro, así se obtiene el reflejo ipsilateral. Por otro extremo del audífono tenemos una bocina que también emite el mismo tipo de sonido para conseguir el reflejo contralateral. Por lo tanto para estudiar la vía del otro lado se invierte la diadema de los audífonos de tal manera que la sonda quede en extremo opuesto.

La intensidad del estímulo es primero a 90 decibeles, -- después a 100 y 110 dB, en 3 escalas; de 500, 1000 y 2000 Hz.

El Reflejo de parpadeo se obtiene utilizando un electro miógrafo con la técnica convencional ya mencionada en la introducción y se obtiene las respuestas R1 y R2 de un lado, -- así como la respuesta R2 contralateral al estimular en el -- nervio supraorbitario, posteriormente se estimula en el nervio del otro lado para obtener las respuestas homólogas.

La latencia del nervio facial se obtiene estimulando -- el tronco del facial a nivel retroauricular y se captan las latencias en 3 sitios; orbicular de los párpados, piramidal de la nariz y orbicular de los labios.

Se consideró que un estudio de reflejo estapedial era negativo cuando no encuentra el reflejo en ninguna de las frecuencias mencionadas e intensidades. El estudio del reflejo de parpadeo se espera encontrar alteradas las latencias o ausencia de respuestas en lado afectado y contralateral. Las latencias del nervio facial se esperan encontrar prolongadas o normales por las características que mencionamos en la introducción.

El análisis estadístico se realizó mediante las pruebas de Kruskal-Wallis , Chi cuadrada y t de Student para determinar significancia estadística con el valor de P.

Todos los pacientes recibieron tratamiento rehabilitatorio mediante calor superficial, electroestimulaciones, masoterapia y reeducación muscular frente a espejo.

Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico consistente en; prednisona, AINES, y vitaminas del complejo B.

**ESCALA DE CALIFICACION MUSCULAR**

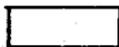
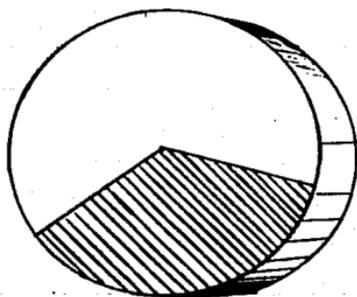
- 0 NULA ACTIVIDAD**
- 1 ASIMETRIA EN REPOSO Y ACTIVIDAD**
- 2 SIMETRIA EN REPOSO Y ASIMETRIA EN  
ACTIVIDAD.**
- 3 SIMETRIA EN REPOSO Y ACTIVIDAD  
(NORMAL).**

**MUSCULOS ESTUDIADOS**

FRONTAL	BUCCINADOR
SUPERCILIAR	RISORIO
ORBICULAR PÁRPADOS	ORBICULAR LABIOS
PIRAMIDAL	TRIANGULAR LABIOS
ELEVADOR ALA NARIZ	BORLA BARBA
CIGOMÁTICO	CUTÁNEO DEL CUELLO

**TOTAL 12****CALIFICACION MAXIMA 36****= 100%****EVOLUCION DE PACIENTES CON PPPI****MENOS DE 50% = EVOLUCION NO SATISFACTORIA****MAS DE 51% = EVOLUCION SATISFACTORIA**

## SEXO



MASCULINO

n= 18

67 %

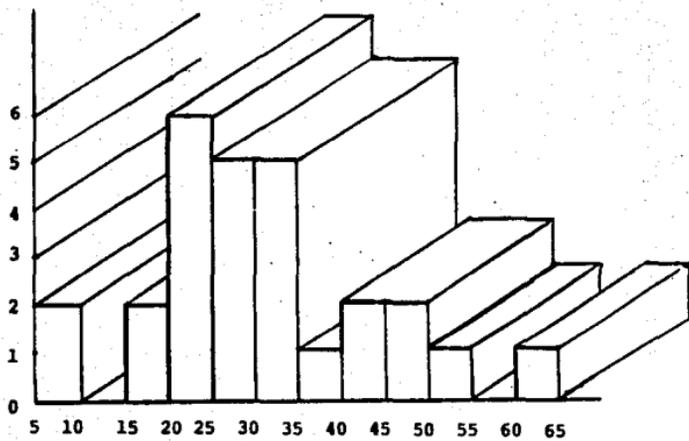


FEMENINO

n= 9

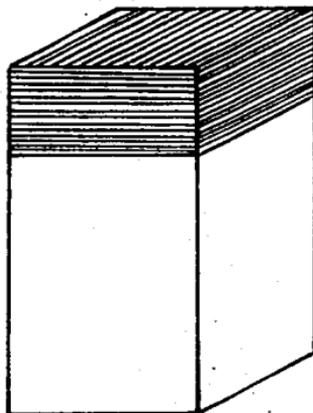
33 %

TOTAL 27



**POBLACION POR GRUPOS DE EDAD**

## RECUPERACION

**SATISFACTORIA**

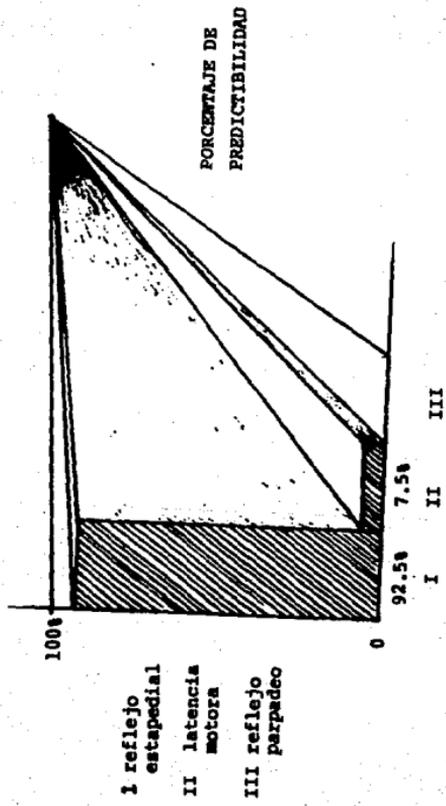
n= 20

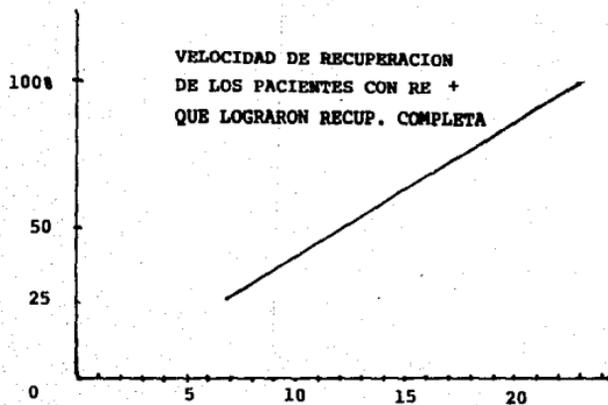
74 %

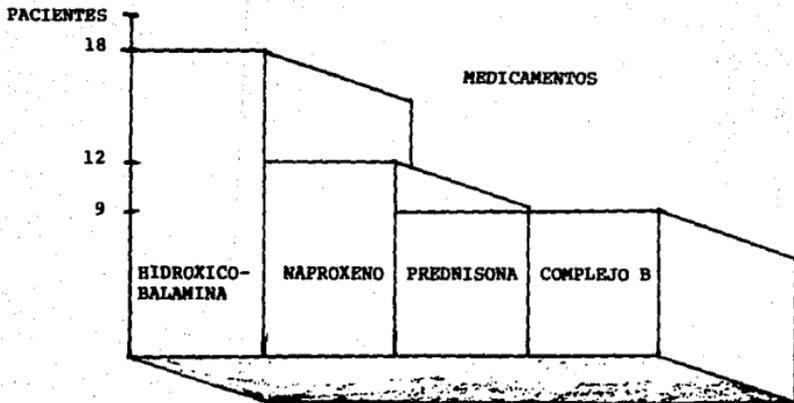
**NO SATISFACTORIA**

n= 7

26 %







RESULTADOS.

Veinte personas tuvieron EVOLUCION SATISFACTORIA y siete NO SATISFACTORIA. El reflejo estapedial fué normal en 17 casos y anormal en 7.

El reflejo de parpadeo fué anormal en el 100% de -- los casos. La latencia motora fué normal en 23 casos y - anormal en cuatro.

El reflejo de parpadeo no tuvo ninguna correlación para utilidad pronóstica. El reflejo estapedial tuvo una positiva del 75% con el grupo de EVOLUCION SATISFACTORIA y una correlación positiva del 71.4% con el grupo de EVOLUCION NO SATISFACTORIA. La latencia motora tuvo una correlación positiva del 66% con el grupo de EVOLUCION SATISFACTORIA, y una correlación positiva del 28.6% con el grupo de EVOLUCION NO SATISFACTORIA.

Para la prueba de reflejo estapedial se utilizaron -- las pruebas de Chi cuadrada de Maentel-Haenszel y -- Fisher exacta para determinar valor de P.  
Chi cuadrada= 10.11      P=0.0018

Para la prueba de latencia motora se emplearon Chi - cuadrada en la modalidad de prueba de Kruskal Wallis;  
Chi cuadrada= 0.27      P=0.5988

## REFLEJO ESTAPEDIAL

	ESTUDIO NORMAL	ESTUDIO ANORMAL	total
EVOLUCION SATISFACTORIA	15	5	20

Correlación 75%

No correlación 25%

EVOLUCION NO SATISFACTORIA	2	5	7
-------------------------------	---	---	---

Correlación 71.4%

No correlación 28.6%

## LATENCIA MOTORA

EVOLUCION SATISFACTORIA	18	2	20
----------------------------	----	---	----

Correlación 66.6%

No correlación 33.4%

EVOLUCION NO SATISFACTORIA	5	2	7
-------------------------------	---	---	---

Correlación 28.6%

No correlación 71.4%

**DISCUSION**

El reflejo de parpadeo al ser anormal en el 100% de los casos (se consideró anormal al no encontrar respuesta alguna en el lado afectado), no mostró ninguna tendencia predictiva.

El reflejo estapedial, fué la única prueba cuyo porcentaje de correlación positiva fué mayor del 70% (valor arbitrario para establecer correlación), tanto para el grupo de EVOLUCION SATISFACTORIA como para el de EVOL. NO SATISFACTORIA. Y por lo tanto fué el único capaz de tener valor predictivo, lo mismo en un sentido positivo como negativo.

La latencia motora si bien tuvo una correlación positiva del 66% con el grupo de EVOL. SATISFACTORIA, - lo cual puede considerarse una tendencia predictiva moderada, mostró una correlación muy pobre con el grupo - de EVOL. NO SATISFACTORIA.

CASO CLINICO

Nombre: Carlos R.R.

Sexo: masculino

Edad: 9 años

AHF: Sin antecedentes de importancia para su padecimiento.

APNP: Producto de Gesta I, embarazo normoevolutivo, nace por parto eutócico. Desarrollo psicomotor normal.

APP: Sarampión al año de edad sin complicaciones.

PA: Lo inicia el día 17 de diciembre de 1992 con parálisis facial izquierda, ingresa a la UMFRRS el día 22 de dic sin síntomas o signos agregados a los característicos del PA. Se le realizan los estudios y se encuentra el RE negativo, el RP negativo bilateral, se indica tratamiento rehabilitatorio. El día 9 de enero 1993 inicia con fiebre de 38 grados, vértigo, astenia, adinamia, dolor articular, petequias y epistaxis, palidez - de tegumentos. Se solicita valoración por Pediatría en donde se sospecha hematopatía y es enviado a CMN en donde se hace el DX LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA DE RIESGO HABITUAL CON PROB. INFILTRACION A SNC. Se agrega paresia facial der.

Recibe tratamiento a base de Metrotexate, Epirrubicina y Prednisona. Con buena respuesta al tratamiento permanece 11 días hospitalizado y se hace el pronóstico de 95% de posibilidades de remision completa. La parálisis facial sin cambios a su egreso y seguimiento.

## CONCLUSION

En suma, de las tres pruebas pronósticas evaluadas la única que evidenció en este estudio poseer efectividad pronóstica fué el reflejo estapedial.

Esta prueba además demostró las siguientes ventajas:

Es un procedimiento sencillo y fácil de realizar, contamos con el equipo y recursos humanos para realizarlo - dentro del Instituto y en las demás Instituciones del Sector Salud. Su costo es bajo, se realiza en unos cuantos minutos. No es molesto para el paciente.

Nos proporciona además un diagnóstico topográfico.

Al evaluar toda la vía hasta el tallo cerebral y la obtención de un reflejo contralateral puede ser de gran valor para evidenciar lesiones a nível de la protuberan--cia y bulbo.

Tiene la desventaja de requerir de un sistema auditivo normal.

El reflejo de parpadeo puede tener valor predictivo cuando se encuentran latencias las cuales se esperan --prolongadas, en este estudio no obtuvimos respuesta alguna en el lado afectado. La latencia motora durante las 2 primeras semanas no sufre alteración significativa.

**COMENTARIO**

La PFPI tiene una incidencia elevada en la población mundial. Actualmente todavía no se tiene una causa precisa del cuadro, a pesar de que hay un gran número de investigaciones apoyan la etiología viral. No se ha demostrado que algún tratamiento médico ó rehabilitatorio tenga efectos - o resultados verdaderamente significativos.

Existe una gran variedad de causas de parálisis facial. La dificultad para hacer el diagnóstico etiológico y el --- gran porcentaje de parálisis idiopáticas, traen como --- consecuencia que muchos pacientes sean derivados a las Unidades de rehabilitación sin haber descartado todas las posi**bi**lidades. Es por esto que es importante echar mano de to-- dos los recursos disponibles para hacer un diagnóstico lo - mas preciso posible.

Existen otras pruebas pronósticas como son la electrogustometría, la estimulación máxima de la excitabilidad del nervio (Hilger), la prueba de lagrimeo (Schrimmer) y la medición del flujo salival, pero se ha demostrado que la utilidad de éstas es relativa por la subjetividad y las complicaciones técnicas que presentan. La electromiografía con electrodo de aguja no presenta alteraciones en esta patología sino hasta después de 2 a 3 semanas y por lo tanto no podemos utilizarla con fines pronósticos.

## BIBLIOGRAFIA

- Cramer Henry M.D., Kartush Jack M.D. PRUEBAS DE LA FUNCION DEL NERVO FACIAL, Otolaryngol Clin. North Am, Jun 1991;24(3):557-71.
- Endoh T. AUDITORY POSTAURICULAR RESPONSES IN PATIENTS WITH PERIPHERAL FACIAL NERVE PALSY, Acta Otolaryngol (Stockh) 1988 Supl 446:76-80
- Goodhill Victor M.D., EL OIDO, ENFERMEDADES, SORDERA Y VERETIGO (CA PITULO LESIONES DEL VII PAR) ED Salvat, ed. original 1986: 571-90
- Ide Minoru et al. THE SIGNIFICANCE OF STAPEDIAL REFLEX TEST IN FACIAL NERVE PARALYSIS Acta Otolaryngol (Stoch) 1988 Supl; 446: 57-63
- Karim Kedar M.D. TRATAMIENTO MEDICO DE LA PARALISIS IDIOPATICA (DE BELL) Otolaryngol Clin North Am Jun 1991;24(3):661-71
- Kimura Jun M.D. Electrodiagnosis In Diseases Of nerve and Muscle (Cap. The Blink Reflex) ED. FA Davis Co. ed. 2a.1989: 307-19 y 497-98
- Lewis Brendt M.D. et al. HILGER FACIAL NERVE STIMULATOR; A 25 YEARS UPDATE Laryngoscope Jan 1991;101:71-4
- May Marck M.D., Klein Susan M.A. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PARALISIS DEL NERVO FACIAL Otolaryngol Clin North Am, Jun 1991;24(3):613-43
- Moore Gary Gary M.D. FACIAL NERVE PARALYSIS Primary care Jun 1990; 17(2): 437-60
- Orobello Peter M.D. PARALISIS FACIAL EN NIÑOS, Otolaryngol Clin North Am Jun 1991;24(3):645-51
- Portmann Michel et al. THE PROGNOSTIC VALUE OF THE STAPEDIUS REFLEX IN PERIPHERAL FACIAL PALSY Ear Nose Throat J Oct 1990;69(10):696-7
- Proctor Bruce M.D. ANATOMIA DEL NERVO FACIAL Otolaryngol Clin North Am Jun 1991;24(3):485-509
- Scola E Scola B EL "TEST" DEL REFLEJO ESTAPEDIAL EN EL DIAGNOSTICO TOPOGRAFICO Y EL PRONOSTICO DE LAS PARALISIS FACIALES IDIOPATICAS. XXII Reunion Anual del Hospital Audiologico de Madrid, capitulo XVI: Impedanciometria
- Silman Shlomo, Silverman Carol IPSILATERAL ACOUSTIC-REFLEX ADAPTATION TESTING FOR DETECTION OF FACIAL NERVE PATHOLOGY: THREE CASES STUDIES J Speech and Ear Dis ;53:378-82 Nov 1988
- Skevas Antonios MD et al. THE ROLE OF THE FACIAL NERVE LATENCY TEST IN THE PROGNOSIS OF BELL'S PALSY Laryngoscope Oct 1990;100:1083-6
- Yanagihara Naoski M.D. TOPODIAGNOSIS OF LESIONS IN BELL'S PALSY Ann Otol Rhinol Laryngol 1988;97:14-7