

11233

23

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA  
MANUEL VELASCO SUAREZ  
SUBDIRECCIÓN DE NEUROLOGÍA

## LAS ALTERACIONES DEL REFLEJO DE PARPADEO EN LAS DISCINESIAS OROLINGUOFACIALES

### TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA  
ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA

PRESENTA  
DR. JUAN JOSÉ MÉNDEZ CASTILLO

TUTORES  
DR. ENRIQUE OTERO SILICEO  
DR. JAIME NICOLÁS RAMOS PEEK

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2002



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

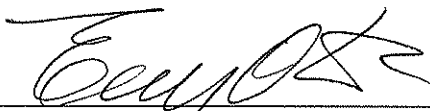
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

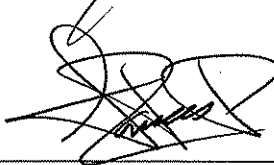
**TUTORES DE TESIS:**

**Dr. Enrique Otero Siliceo**



---

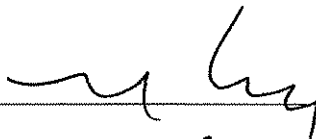
**Dr. Jaime Ramos Peek**



---

**Directora de Enseñanza**

**Dra. Teresa Corona Vázquez**



---

**Jefe de Neurología**

**Dr. Fernando Zermelo Polhs**



---

## AGRADECIMIENTOS.

---

La elaboración de este trabajo tuvo definitivo apoyo en las persona de los tutores, a los cuales agradezco infinitamente sus tiempo brindado, así mismo que sean los que orientaran mis inquietudes en mi formación actual y futura.

Al Dr. Fernando Zermefio Polhs. por su paciencia y enseñanzas.

A los maestros de la especialidad y las otras especialidades, que participan en nuestra formación, que en el INNN por sus características permite una adecuada formación y orientación.

Al Dr. Burgos y Dr. Sergio Aguilar, así como a la técnico Hilda Figueroa, por su apoyo brindado en la realización de los procedimientos. A Isabel Pérez.

A las psicólogas Margarita González González y Erika Aguilar Castañeda por su orientación en la redacción y evaluación de los resultados.

Agradezco las palabras de apoyo brindadas en su momento por el Dr. Manuel Velasco Suárez, y que gracias a el se cuenta con el grupo humano, técnico y gabinete en el INNN, que permite nuestra formación integral.

En su memoria.

## DEDICATORIAS.

---

Con mucho cariño para mis padres, Pedro e Hilda, por sus enseñanzas y paciencia. Ahora ven culminado uno de mis muchos sueños.

A mi familia, mi esposa Leticia y mis amores, Hilda y Karla mis hijas.

A mis hermanos, que siempre me están apoyando Pablo, Luis y Norma.

A mi tía Edith Méndez, mi sobrina Jaqueline y toda mis familiares.

---

## INDICE

---

I.	Antecedentes .....	1
II.	Introducción .....	7
III.	Justificación .....	9
IV.	Hipótesis .....	10
V.	Objetivos .....	11
VI.	Pacientes y métodos.....	12
1.	Tipo de estudio .....	12
2.	Procedimientos .....	12
3.	Consideraciones éticas .....	13
4.	Análisis estadísticos .....	13
5.	Criterios de inclusión .....	14
6.	Criterios de exclusión .....	14
7.	Criterios de eliminación .....	14
8.	Recursos necesarios para el estudio .....	15
VII.	Resultados .....	16
VIII.	Conclusiones .....	21
IX.	Discusión .....	22
X.	Referencia bibliografica .....	24

## ANTECEDENTES

---

Los movimientos anormales faciales o discinesias orolingüofaciales, son un motivo importante de controversia diagnóstica. Existen diversos factores etiológicos condicionantes, los más frecuentes sin embargo no llevan a un alto número de pacientes y aun estos con las patologías presente, en países como en el nuestro tienden a ocultarse, aun desconociendo si se tiene algún mecanismo para llevar a cabo a el diagnóstico etiológico y el tratamiento. Una de estas patologías es el síndrome de Meige, que se presenta en individuos de edad media y es el resultado de la estimulación distónica mediada por el nervio facial. Siendo característico la distonía mandibular bucofacial y el blefaroespasmos, no es inducido por fármacos neurolepticos, en algunos casos pueden encontrarse lesiones en puente. El blefaroespasmos es la contracción involuntaria que produce el cierre de los párpados, se han encontrado anomalías en tallo cerebral o ganglios basales, se han documentado diferentes mecanismos fisiopatológicos, hasta ahora pareciera ser la toxina botulínica el tratamiento más efectivo para ambas patologías. Por otro lado el espasmo hemifacial es la contracción unilateral e irregular de los músculos inervados por el nervio facial. Su etiología puede ser múltiple, incluyéndose lesiones irritativas del nervio facial o bien la compresión de un vaso aberrante o arteriosclerótico. Sin embargo pueden existir entre otras patologías, la esclerosis múltiple, tumores, aneurisma de la arteria basilar, malformaciones vasculares o aracnoiditis en el ángulo pontocerebeloso. Generalmente inician las discinesias con la contracción del orbicular del ojo para de manera gradual extenderse, casi siempre es unilateral y suele incrementarse con el estrés y la tensión emocional <sup>(1-3)</sup>.

Los estudios de electro diagnóstico han mejorado por medio del desarrollo de la tecnología a través de las décadas, en 1929 Adrian y Bronk diseñaron la aguja-electrodo que permitió la grabación de unidades de potencial de acción motoras individuales. Matthews desarrollo en 1934 un amplificador diferencial usado en casi todas las situaciones en que la actividad biológica eléctrica es

estudiada. En 1945, Jasper y Notman introducen la aguja de electrodo unipolar. El reflejo de parpadeo ha sido estudiado en detalle desde las descripciones clínicas realizadas por Overend en 1896 y sus iniciales características electrofisiológicas por Kugelberg en 1952. Uno de los que mas estudios han realizado en relación a este procedimiento es Kimura en EEUU, el ha estudiado series grandes de pacientes con diversas patologías, y es el que mayor numero de controles sanos y pacientes con diversas patologías ha estudiado. Sin embargo entre las patologías estudiadas se encuentran el evento vascular cerebral, que evidentemente cuenta con otros estudios que muestran resultados mas evidentes y objetivos <sup>(4-10)</sup>.

El reflejo de parpadeo se puede provocar por la percusiones repetidas con un segundo de intervalo sobre la glabella y sobre la arcada orbitaria, en el punto correspondiente a la comisura externa de los bordes palpebrales de ambos lados. Se puede llevar un registro que debe ser bilateral y simultaneo de manera de permitir la comparación inmediata de ambas reacciones. <sup>(11-12)</sup>

La reacción de parpadeo eléctrico, es de utilidad para el diagnostico de ciertos casos de neuropatía desmielinizante y de otros procesos regionales, que afectan a los nervios trigémino o facial. Se estimula el nervio supraorbitario del paciente (o el infraorbitario) por vía transcutanea, y se registra el cierre reflejo en ambos músculos orbiculares de los ojos con electrodos de superficie. Se observa dos descargas de EMG: la primera (R1) aparece a nivel ipsilateral 10 ms después del estímulo y la segunda (R2) a los 30 ms y, a nivel contralateral, hasta 5 ms más tarde (figura 1). Las amplitudes de las reacciones varían considerablemente, y no tiene importancia clínicas por si mismas. La primera reacción no es visible desde el punto de vista clínico, pero puede tener alguna función preparatoria al acortar el retraso del reflejo de parpadeo. La descarga R1 es mediada por un circuito oligosináptico pontino que esta constituido por una a tres neuronas localizadas en la vecindad del núcleo sensitivo principal. (figura 2). Se ha establecido que las descargas R1 y R2 comparten las mismas neuronas motoras faciales <sup>(13)</sup>.





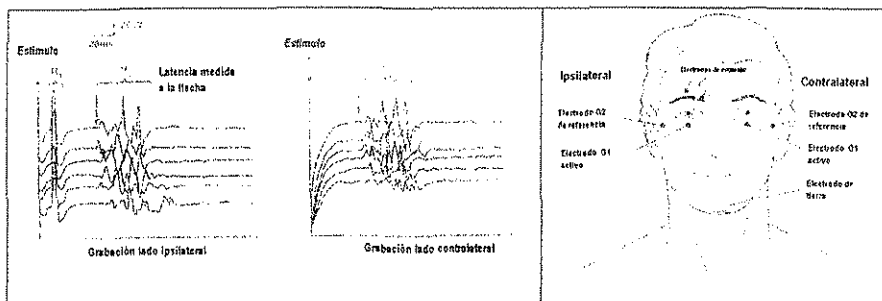


Figura 1. Presentación de la secuencia de aparición de las ondas del reflejo de parpadeo y colocación de electrodos.

El desencadenamiento del reflejo de parpadeo indica la integridad del nervio trigémino aferente, el nervio facial aferente y las interneuronas de la protuberancia (R1) y de la parte caudal del bulbo raquídeo (relacionadas principalmente con la reacción R2 bilateral). La prueba puede ser de utilidad para identificar a la neuropatía desmielinizante cuando están afectados los músculos faciales y bucofaringeos, y están relativamente indemnes los de las extremidades, lo que da por resultado estudios ordinarios de los nervios normales. En estos casos las reacciones de parpadeo están retrasadas, a nivel ipsilateral y contralateral, como resultado del bloqueo de la conducción en la parte proximal del nervio facial. La estimulación directa del nervio facial fracasa a menudo para demostrar este bloqueo, por que solo es accesible al estudio el segmento distal del nervio. La prueba es normal en la neuralgia del trigémino, se han encontrado patrones de manifestaciones eléctricas de acuerdo a la evaluación y patología presente (5, 11, 12).

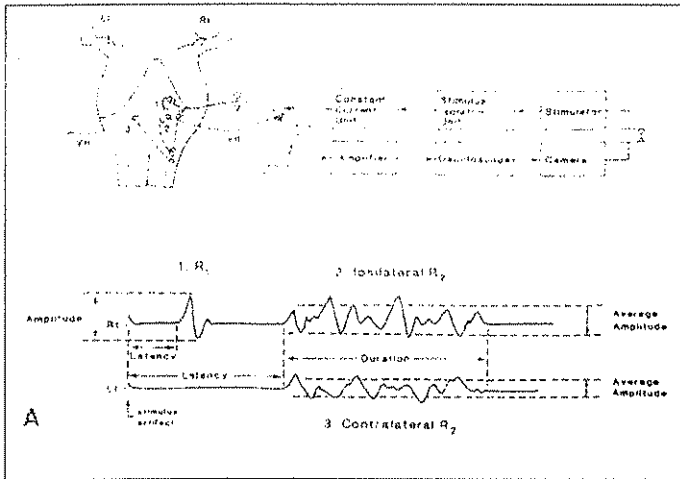


Figura2. Esquema de realización del reflejo de parpadeo. (Tomado de Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice, edition 3. F.A. Davis company, Philadelphia 1998: 307-21).

El Reflejo de parpadeo ha sido usado para evaluar la función de el nervio trigémino en pacientes con dolor facial. La respuesta es generalmente normal en pacientes con neuralgia trigeminal idiopática, se pueden encontrar anomalías en pacientes con un síndrome paratrigeminal. El reflejo de parpadeo puede ayudar a distinguir entre estas dos enfermedades cuando la diferenciación clínica es difícil pueden encontrarse anomalías en pacientes con lesiones estructurales producidas por un componente del nervio trigémino subclínico, pudiendo ocurrir con ciertos aneurismas y neurinomas acústicos (esto aun en discusión). En pacientes con espasmo hemifacial, o discinecias siguiendo reinervaciones aberrantes posterior a la parálisis del facial. De igual forma se han encontrado anomalías en pacientes con síndrome de Wallenberg, básicamente en el componente R2, por otro lado la respuesta puede alterarse indirectamente por lesiones que indirectamente influyan sobre la excitabilidad de las conexiones polisinápticas. La respuesta esta ausente o marcadamente atenuada en pacientes comatosos, también se encuentra anormal en la fase aguda de los accidentes cerebrovasculares hemisféricos.

Incluso se ha estudiado sus anomalías en pacientes con el síndrome de Guillain-Barre, síndrome de Parkinson y pacientes con datos de muerte cerebral entre otros. <sup>(6,15)</sup>

Se han realizado modelos animales en la rata con el fin de explicar los casos de blefaroespasmos benignos esenciales, encontrándose alteraciones en los circuitos trigeminales del reflejo de parpadeo, estableciéndose factores que se dicen pueden ayudar a explicar el origen de otras distonías craneales <sup>(16-17)</sup>.

El Reflejo de parpadeo se ha usado para estudiar diversas formas de distonías, encontrándose más alteraciones en el R2, y los estudios de Tolosa han indicado que una similar patofisiología, parece ser el origen de varias de las distonías focales de cabeza y cuello. El blefaroespasmos solo o asociado con distonías oromandibulares, muestran que la supresión del R2 del reflejo de parpadeo, que normalmente sigue al estímulo condicionante, está disminuido *comparado con los controles, aunque la curva recuperación del R1 no es significativamente diferente, al de los sujetos control*. El incremento de la recuperación de la curva de R2 en el blefaroespasmos indica la supresión fisiológica de interneuronas que normalmente toma lugar siguiendo un condicionado estímulo fallido, para ocurrir en esta forma de distonía craneal y que las interneuronas del tallo que median la respuesta de R2 son anormalmente hiperactivas. La normal recuperación de la curva de R1, en la otra mano, sugiere excitabilidad de motoneuronas alfa normal, desde que estas motoneuronas son comunes para la respuesta de R1 y R2. Esto determina que la excitabilidad encontrada en el tallo, no se encuentra presente en las distonías braquiales <sup>(14)</sup>.

Se estimula el nervio supraorbitario, (nervio trigémino) y se recibe una respuesta evocada del nervio orbicular ocular (nervio facial). Con un instrumento de dos canales se obtiene simultáneamente una respuesta evocada de ambos músculos orbiculares oculi durante la estimulación de un nervio supraorbitario. Dos respuestas (R<sub>1</sub> y R<sub>2</sub>) son vistas del orbicular ipsilateral al estímulo y una respuesta del orbicular contralateral (fig. 3 y 4) <sup>(3, 18)</sup>.

El R1 o respuesta temprana representa una respuesta pontina, siguiendo las vías sinápticas de los núcleos sensoriales principales de la cara ipsilateral esto

es mas estable que la respuesta R2 con las pruebas repetidas y es mas sensitiva para la evaluación de la conducción nerviosa. Esto es anormal en condiciones patológicas que envuelven los nervios trigéminos y /o el nervio facial ya sea central o periférico. El R2 o respuesta tardía representa las vías polisinápticas de los núcleos espinales de los núcleos faciales bilaterales, esto envuelve el puente y medula lateral. Esto es esencial para la diferenciación de las vías aferentes y eferentes envueltas. Una lesión del nervio trigémino resulta en una muestras bilateral de respuestas R2 con la estimulación del lado afectado y una respuesta R2 bilateral con estimulación del otro lado. La respuesta R2 del lado afectado es anormal con la estimulación de la otra cara (14-15)

La estimulación es realizada utilizando un estimulador de superficie y electrodo de aguja en la hendidura supraorbital. Puede usarse también la glabella golpeándola con un martillo de reflejos adherido a un microinterruptor de el estimulador. Con este método, la respuesta R1 es producida bilateralmente (14). La distonías se han reportado con una prevalencia de sexo femenino sobre el masculino, que involucran la región craneocervical. El rango para distonía craneal encontrado fue 1.92:1, mujeres : hombres, y de 1.6:1 para la torticollis espasmódica. Hasta ahora no se ha encontrado una clara explicación para el origen de esta prevalencia en los diferentes tipos de distonías. Se ha encontrado un inestable trinucleotido repetido como el hallazgo mas común en la distonía primaria de inicio temprano del adulto, que explica la anticipación genética, lo cual explica la presencia cada vez mas temprano de las discinecias faciales(17, 19).

En los adultos las latencias del R1 se han encontrando de hasta 11.0 msec y la diferencia lado a lado se ha encontrado de 1.2 msec. El R2 se ha visto de menos de 33.9 msec en el lado ipsilateral y de 34.9 msec en el contralateral con una diferencia de latencias simultaneas de menos de 5 msec. Si la respuesta R2 de la derecha e izquierda son comparadas, la diferencias de latencias se ven de menos de 7 msec. Estas alteraciones siguen ciertos patrones en algunas patologías (cuadro 1)(3, 5, 14, 20)

## INTRODUCCIÓN

---

La función de los párpados es de proteger, a las superficies corneales delicadas contra las lesiones, y a las retinas contra los resplandores; esto se logra con el parpadeo y la lagrimación. El cierre y la apertura de los párpados se logra por medio de la acción reciproca de los músculos elevadores de los párpados y orbiculares de los ojos. La relajación del elevador y la contracción del orbicular dan por resultado el cierre; la acción inversa de estos músculos abre los párpados cerrados. La apertura de los párpados se auxilia con la inervación simpática tónica de los músculos de Müller. El elevador se encuentra inervado por el nervio motor ocular común, y el orbicular por el nervio facial. Los nervios trigéminos brindan la sensación a los párpados y son las ramas aferentes de los reflejos corneal y parpebral. Los movimientos centrales para el control del parpadeo, además de las conexiones reflejas del tallo cerebral entre el tercero, el quinto y el séptimo núcleos de los nervios craneales, incluyendo cerebro, ganglios basales e hipotálamo. El cierre voluntario se inicia por las conexiones frontobasoganglionares <sup>(3,21)</sup>.

Los párpados se conservan abiertos gracias a la contracción tónica de los músculos elevadores, que supera a las propiedades elásticas de los músculos periorbitarios. Los párpados se cierran durante el sueño y en ciertos estados de trastorno del conocimiento a causa de la relajación de los músculos elevadores, pero en caso de parálisis bifacial el cierre es incompleto <sup>(3)</sup>.

Ocurre parpadeo de manera irregular a un ritmo de 12 – 20 por minuto, y la frecuencia varía según el estado de concentración, como cuando se responde a una pregunta y con las emociones. Los estímulos naturales para el reflejo de parpadeo (el parpadeo siempre es bilateral) son contacto corneal (reflejo

corneal), golpecitos en áreas aledañas, amenazas visuales, ruidos intensos inesperados, y volver los ojos hacia un lado. Existe una adaptación rápida del parpadeo a los estímulos visuales y auditivos, pero no a la estimulación corneal <sup>(1,3)</sup>.

La electromiografía de los músculos orbiculares de los ojos revela dos componentes de la reacción de parpadeo, uno temprano y otro tardío, aspecto que se corrobora con facilidad mediante observación clínica. La reacción temprana consiste sólo en un movimiento ligero de los párpados superiores; la reacción tardía es más forzada, y aproxima a los párpados superiores e inferiores. En tanto la porción inicial del reflejo de parpadeo esta fuera de control voluntario, la segunda parte se puede inhibir voluntariamente <sup>(3,13)</sup>.

Se estudió las características del Reflejo de parpadeo en los movimientos anormales orofaciales. Esto para determinar su utilidad y buscar patrones objetivos de diagnostico en estas patologías que hasta ahora para su diagnostico, de encontrarse estudios de neuroimagen normales, solo cuentan con el criterio medico de un experto en movimientos anormales, y de la videofilmación, como medio de almacenamiento de los datos clínicos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACIÓN

---

Actualmente no se cuenta con métodos diagnósticos eficaces para la adecuada identificación de pacientes con discinesias, solo se cuenta con la videofilmación, que permite observar y describir las características de las discinesias faciales, siendo esta apoyo para el diagnóstico. Se han utilizado el reflejo de parpadeo como método para evaluar las lesiones del V y VII nervio craneal, en patologías específicas. Sin embargo no se ha documentado adecuadamente el empleo de este método en las discinesias faciales tales como distonías y blefaroespasma, por tal motivo se deriva la siguiente pregunta:

¿Cuál es el papel de las alteraciones del reflejo de parpadeo en la identificación de las discinesias orolingüofaciales?

## **HIPÓTESIS**

---

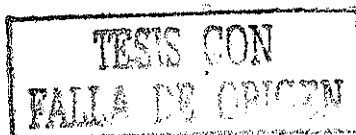
- Existen alteraciones en la respuesta del reflejo de parpadeo en los pacientes con discinesias orolingüofaciales.
- Los pacientes clínicamente diagnosticados con discinesias orolingüofaciales presentarán alteraciones en el reflejo de parpadeo, a diferencia de los que no presentan discinesias orolingüofaciales. Permitiendo la identificación y clasificación de estos pacientes.



## OBJETIVOS

---

1. Identificar las alteraciones en el reflejo de parpadeo en pacientes diagnosticados con discinesias orolingüofaciales.
2. Describir y analizar las alteraciones electrofisiológicas encontradas en el reflejo de parpadeo en los pacientes con discinesias orolingüofaciales.
3. El Reflejo de Parpadeo servirá para diferenciar un estudio normal de uno con alteraciones discineticas.
4. El Reflejo de parpadeo servirá para clasificar las características de las discinesias orolingüofaciales.



## **PACIENTES Y METODOS**

---

### **TIPO DE ESTUDIO:**

Este es un estudio prospectivo, transversal y descriptivo.

### **PROCEDIMIENTO:**

- Todos los pacientes fueron evaluados inicialmente en la clínica de discinecias. El diagnostico clínico se realizara con base a lo estipulado para cada patología, por un mismo medico experto en movimientos anormales.
- Se determinó el diagnostico clínico y las áreas de afectación en los pacientes.
- Se subdividirán los pacientes en grupos de acuerdo al diagnostico clínico.
- Se llevara a cabo captura de imagen de discinesias para documentar el cuadro y evaluaciones posteriores.
- Se realizara Resonancia magnética explorando encéfalo en búsqueda de alteraciones estructurales en una segunda fecha.
- Se realizara un reflejo de parpadeo, en una tercera fecha.
- Todos los resultados serán tabulados y se les someterá a pruebas estadísticas para su evaluación y análisis de los resultados.

## **CONSIDERACIONES ETICAS.**

El estudio se apego estrictamente a los siguientes lineamientos:

Estándares clínico Internacionales denominados "Buenas Prácticas Clínicas" Reglamento de Investigaciones en Materia de Salud de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos.

La declaración de Helsinki, en lo que respecta a la investigación médica en humanos.

(Recommendations Guiding Psysicians in Biomedical Reserch Involving Human Patients, Helsinki 1964, modificado Tokio 1970, Venecia 1983 y Hong Kong 1989).

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron informados del mecanismo del estudio, y del procedimiento del reflejo de parpadeo. Se le pidió su consentimiento informado.

## **ANÁLISIS ESTADISTICOS**

Para el análisis de los casos se utilizaron medidas de tendencia central, se uso el sistema de computo SPSS 10 para Windows en un computador. Se llevo a cabo una descripción de resultados y representación grafica en tablas.

## **CRITERIOS DE INCLUSION.**

- Pacientes que acuden regularmente a la consulta externa del INNN.
- Hombre y mujeres mayores de 18 años de edad.
- Pacientes con discinesias orolingüofaciales no quirúrgico.
- Que den su consentimiento informado.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Menores de 18 años.
- Pacientes que no firmen su consentimiento informado.
- Discinesias faciales secundarias a trauma postquirúrgico.
- Discinesias faciales secundarias a procesos infecciosos.
- Pacientes con parálisis faciales y neuralgia del trigémino.
- Pacientes con discinesias con lesión y criterios para manejo quirúrgico.
- Mujeres embarazadas.

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

- Pacientes en los que se documente requerimiento quirúrgico
- No seguimiento de las evaluaciones complementarias.
- Desaparición de las discinesias orolingüofaciales.



## **RECURSOS NECESARIOS PARA EL ESTUDIO:**

Se utilizaron recursos humanos tales como, un medico neurólogo, experto en movimientos anormales, para la adecuada identificación clínica de las discinesias orolingüofaciales, un médico neurofisiólogo, experto en la prueba de reflejo de parpadeo, un medico residente para el seguimiento de los pacientes, evaluación y tabulación de los resultados. Un técnico de electrofisiología para la realización del estudio.

Entre los recursos físicos: Se requiere de consultorio para evaluación médica y seguimiento de los pacientes. Como recurso principal una maquina que realizo el reflejo de parpadeo, utilizamos la VIKING IV con programa de electromiografía y Blink Reflex. Cuyo formato de resultados se encuentra en el anexo 1 y 2.

## RESULTADOS

---

Revisamos los archivos (libreta de la clínica de discinesias, del piso de neurología, la clínica de neurooftalmología y el archivo clínico) del INNN, se excluyeron todos los paciente con criterios quirúrgicos aun sin manejo de esta índole. Se obtuvieron 22 pacientes con discinesias orolingüofaciales, luego de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión.

Del total de pacientes 7 no pudieron estudiarse, 1 de ellos no se localizo el expediente, 3 de ellos habían fallecido, otro reside aparentemente en provincia y no fue posible localizarlo, uno mas estaba asintomático actualmente y otro no acudió a las citas. Estudiamos los expedientes clínicos de los pacientes, en búsqueda de los criterios para ingreso al estudio. En una segunda fase se estudiaron los estudios de neuroimagen con que se contaban de resonancia magnética. De estos 15 acudieron a revisión y evaluación, así como a la realización del protocolo de estudio específico, el reflejo de parpadeo.

Los rangos de edad fueron de 27 a 69 años, con una media promedio de 58 años. Estudiamos 5 hombres y 10 mujeres, la predominancia de sexo fue de acuerdo a lo reportado en la literatura internacional (Tabla 1).

**Tabla 1. Frecuencia del sexo en los pacientes estudiados**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	5	33.3 %
Mujer	10	66.7 %
<b>Total</b>	15	100 %

Todos los pacientes eran diestros, la patología predominantemente encontrada fue Meige, blefaroespasmos y discinesias orolingüofaciales no clasificable (no presentaban un patrón característico de movimientos anormales faciales de los ya descritos) cuya distribución se muestra en la tabla 2 (uno de estos



pacientes contaba con criterios para Gilles de la Tourette). Las discinesias eran bilaterales, en dos de ellos existía cierto predominio izquierdo (anexo 1 y 2 lista de pacientes y datos).

**Tabla 2. Modo de presentación de las discinesias faciales en este estudio**

Patología	Frecuencia	Porcentaje
Meige	9	60 %
Blefaroespasmó	2	13.3
Discinesia no clasificada	4	26.7 %
<b>Total</b>	15	100 %

Aunque no formo parte de los objetivos se encontró que el tratamiento principalmente empleado fue mixto, empleándose biperideno y benzodiacepinas principalmente, otro usados fueron L-dopa, benzodiacepinas solas, incluso antidepresivos.

Los estudios de resonancia magnética realizados fueron de 0.5 teslas, todos ellos se habían realizado previo a estas evaluaciones. En estos estudios en uno de ellos se documento neurocisticercosis, y en dos, eventos vasculares. Ninguno de estos paciente presentaban alguno lesiones en tallo que pudieran explicar y justificar la presencia de las discinecias orolinguofaciales.

Los resultados de la prueba de Reflejo de parpadeo se encontraron con cifras tendientes a la significancia, dado lo difícil de la obtención de la muestra no fue posible estudios adecuados para evaluar la significancia estadística (tabla 3). Tanto el R1, como R2 y el consensual, mostraron valores de la latencia por arriba de los aceptados como normales, así mismo la diferencia lado a lado del R2 que se ha reportado con valores mayores a una media 2.0mseg, esta cifra en nuestro estudio fue de 2.6 mseg. En 12 de los pacientes (80 %) se encontraron cifras de la latencia R1 mayores a las reportadas como normal por Kimura, que es quien tiene la mayor relación de controles con cifras normales (tabla 4-6). En 7 pacientes (46.7%) se encontraron latencias R2 por arriba de los reportados como normales. En 4 (26.7 %) pacientes el consensual se

encontró por arriba de lo normal. La diferencia lado a lado del consensual fue elevada en la media, sin embargo en algunos casos se encontró similar, esto pudo ser condicionado por la bilateralidad de la enfermedad de base (ver tablas (tabla 6).

**Tabla 3. Estadísticas descriptivas de latencias del presente estudio**

	<b>N</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación estándar</b>
R1derecha	15	9.8	14.8	11.767	1.444
R2derecha	15	23.0	39.2	31.513	5.324
Consensual derecha	15	21.8	43.0	31.893	5.652
Diferencia R2 lateral	15	.10	4.90	1.8200	1.5159
R1izquierdo	15	9.00	13.80	11.2467	1.3851
R2 izquierdo	15	25.60	44.20	33.0000	5.7178
Consensual izquierda	14	20.60	40.60	31.1071	6.1071
Dif. R2 lateral izquierda	14	.00	9.20	2.9286	2.8198
Dif. Lado a lado R1	15	.00	2.80	1.1867	.9219
Dif. Lado a lado R2	14	.00	6.10	2.2571	2.0403
Dif. Lado a lado consensual	13	.00	9.50	2.6462	2.8936



**Tabla 4. VALORES ESTANDARIZADOS NORMALES DEL REFLEJO DE PARPADEO**

Autor y año	N	R1 mseg	R2 mseg	Consensual R2 mseg	Edad promedio
<b>Arellano 1987</b> (INNN)	12	10- 12	25- 50	75- 100	
<b>Berardelli 1985</b> (Italia)	10	9.3 ± 0.2	33.1 ±0.7	35.0 ±0.8	
<b>Kimura 1975</b> (EEUU)	51	10.1 ±0.9	28.8 ±3.6	29.9 ±3.4	40
<b>Kimura 1983</b> (EEUU)	83	10.5 ±0.8	30.5 ±3.4	30.5 ±4.4	42
<b>Nakashima 1990</b> (Inglaterra*)	25	10.7 ±0.2	31.1 ±0.6	-	37.6

**Tabla 5. VALORES PATOLOGICOS DEL REFLEJO DE PARPADEO**

Autor y año	N	R1 mseg	R2 mseg	Consensual R2 mseg	Edad promedio
Berardelli (Italia) Ptes Disc. faciales	16	10.6 ±0.25	34.0 ±1.12	36.0 ±1.35	
Nakashima (Inglaterra) Ptes torticolis*	19	11.0 ±0.2	33.4 ±1.2	-	49.7
Méndez-Otero-Ramos 2002 (INNN)	15	11.8 ±1.4 11.2 ±1.4	31.5 ±5.3 33 ±5.7	31.9 ±5.6 31.1 ±6.1	55

\*Londres, Pamplona y Roma

**Tabla 6. Estadísticas descriptivas comparativas lado a lado, y su relación con controles normales**

Lado de estímulo	R1	R2	Consensual	Dif. R2 lat
Derecha	11.8±1.4	31.5±5.3	31.9±5.6	1.8±1.5
<i>Normal*</i>	10.5 ±0.8	30.5 ±3.4	30.5 ±4.4	
Izquierda	11.2±1.4	33.0±5.7	31.1±6.1	2.9±2.8
Dif. Lado-lado	1.2	2.3	2.7	

\* Kimura 1983

## CONCLUSIONES

---

En este trabajo los estudios de imagen no documentaron lesión alguna que explicara las discinesias orolingüofaciales y las anomalías encontradas en el reflejo de parpadeo podemos inferir que esta prueba puede ser de gran valor como complemento del protocolo de estudios que se le realiza actualmente al paciente con discinesias orolingüofaciales, ya que la grabación en video y el reporte por un médico experto, no hacen al diagnóstico objetivo.

El reflejo de parpadeo es un procedimiento electrofisiológico que resulta útil en la evaluación sistemática de la parte alta de la médula espinal y bulbo raquídeo (R1), la porción intermedia del tallo cerebral (ponto-mesencefálica) (R 2), y la regiones superiores (consensual).

Se encontró un predominio de la prolongación de las latencias del R1 que los otros valores reportados en la bibliografía internacional en este tipo de pacientes, lo reportado en México en otras épocas deberá corroborarse (3, 8, 16, 22, 23).

Es necesario para tener resultados estadísticamente significativos, la realización de estudios multicéntricos, ya que una sola sede no puede cubrir el número de pacientes necesarios para el estudio de una muestra significativa. Incluso con la participación multinacional como la realizada en Europa por Nakashima en 1990. Podrán realizarse nuevos estudios comparativos con estudios de neuroimagen, o bien neurofuncionales incluyendo IRM y SPECT o bien PEATC.

Este trabajo pese a la pequeña muestra, representa uno de los que más pacientes han incluido con discinesias orolingüofaciales en una sola sede.

Podemos concluir que actualmente como complemento en el paciente con discinesias orolingüofaciales, es necesario la realización de un estudio de neurofisiología como el reflejo de parpadeo, para la documentación objetiva del caso, y será también bastante útil cuando requiriéndose de un diagnóstico se quiera realizar estudios para objetivar a los pacientes con somatización. De

igual manera este procedimiento no constituye un estudio que represente un aporte económico importante por el paciente.

## DISCUSIÓN

---

Los resultados finales son significativos, sin embargo idóneamente debiera tenerse mas pacientes para el adecuado análisis estadístico, la captación periódica de pacientes, ofrece la posibilidad de un numero mayor de pacientes a los que se han reportado en otras series.

Las alteraciones en las latencias principalmente del R1, que resultaron ser las mas persistentemente prolongadas, sugieren un posible compromiso en los núcleos sensitivos del trigémino los cuales pueden generar alteraciones que propicien la generación de las discinesias orolingüofaciales. De acuerdo a las características neurofisiológicas de este reflejo y su integración en el tallo encefálico.

El estudio del reflejo de parpadeo como se ha comentado se ha utilizado para estudiar otras patologías, sin embargo en las discinesias orolingüofaciales ha sido usado poco, ya que en esta patología existe poco numero de pacientes, por ello las series reportadas han sido pobre. Una de las condicionantes que pudiera estar influyendo es que estas patologías constituyen un problema básicamente estético, por lo que en nuestro medio incluso muchos de estos pacientes no acudirían a su valoración y protocolo de estudios. No contamos con el tiempo de evolución del cuadro y el nivel socioeconómico, sin embargo podría ser datos a tomar en cuenta como parte de otras variables en futuras investigaciones. Se utilizo un resonador de 0.5 teslas, no se documento alguna alteración en el tallo en los pacientes estudiados, sin embargo con el advenimiento de maquinas de mayor teslaje es probable que pudieran

igual manera este procedimiento no constituye un estudio que represente un aporte económico importante por el paciente.

## DISCUSIÓN

---

Los resultados finales son significativos, sin embargo idóneamente debiera tenerse mas pacientes para el adecuado análisis estadístico, la captación periódica de pacientes, ofrece la posibilidad de un numero mayor de pacientes a los que se han reportado en otras series.

Las alteraciones en las latencias principalmente del R1, que resultaron ser las mas persistentemente prolongadas, sugieren un posible compromiso en los núcleos sensitivos del trigémino los cuales pueden generar alteraciones que propicien la generación de las discinesias orolingüofaciales. De acuerdo a las características neurofisiológicas de este reflejo y su integración en el tallo encefálico.

El estudio del reflejo de parpadeo como se ha comentado se ha utilizado para estudiar otras patologías, sin embargo en las discinesias orolingüofaciales ha sido usado poco, ya que en esta patología existe poco numero de pacientes, por ello las series reportadas han sido pobre. Una de las condicionantes que pudiera estar influyendo es que estas patologías constituyen un problema básicamente estético, por lo que en nuestro medio incluso muchos de estos pacientes no acudirían a su valoración y protocolo de estudios. No contamos con el tiempo de evolución del cuadro y el nivel socioeconómico, sin embargo podría ser datos a tomar en cuenta como parte de otras variables en futuras investigaciones. Se utilizo un resonador de 0.5 teslas, no se documento alguna alteración en el tallo en los pacientes estudiados, sin embargo con el advenimiento de maquinas de mayor teslaje es probable que pudieran

encontrarse en futuros estudios alguna lesión. Ya realizado este estudio en nuestro instituto, se propone de base para un banco de datos para incrementarse gradualmente y lograr mayor proporción de pacientes, que llevaran a esta muestra a rangos más significativos.

Este tipo de estudios que además de objetivar un diagnóstico clínico, por su prontitud podrá ser favorablemente aceptado tanto por los clínicos como por el paciente en su protocolo de estudios.

De igual forma se documentó prolongación de las latencias en general y presencia de mayor número de ondas, esto es un incremento en la cronodispersión, en relación a esto se ha reportado la presencia de interneuronas explicando este fenómeno, otro dato encontrado es la disminución de la amplitud, principalmente en los casos de mayor incremento de las latencias, probablemente debida a la presencia de la patología de base que llevaba a estas manifestaciones (anexos 3-6 casos representativos).

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

---

- 1) Aminoff Michael J. Electromyography in clinical practice second edition, New York 1987, Churchill Livingstone: 142-146
- 2) Tolosa E. Blink reflex studies in focal dystonias: enhanced excitability of brainstem interneurons in cranial dystonia and spasmodic torticollis. *Mov Disord* 3 (1)1988: 61-9
- 3) Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice, edition 3. F.A. Davis company, Philadelphia 1998: 307-21.
- 4) Tolosa E; Montserrat; Bayes A. Blink reflex studies in patients with focal dystonias. *Advances in Neurology*, vol. 50: Dystonia 2, Stanley Fahn, Raven Press New York 1988: 517-24.
- 5) Berardelli A; Rothwell JC; Day BL; Marsden CD. Pathophysiology of blepharospasm and oromandibular dystonia. *Brain* 1985 (108): 593-608.
- 6) Caraceni T ; Negri S. Le Réflexe de clignement dans l'hémispasme facial primitif: considérations électromyographiques. *Electromyography*, Vol 12, 1972 (1): 85-9.
- 7) Farmer S.F. et al. Abnormal motor unit synchronization of antagonist muscles underlies pathological co-contraction in upper limb dystonia. *Brain* 1998, 121: 801-814
- 8) Auger R.G. Windebank A.J. Lucchinetti C.F. Chalk C.H. Role of the blink reflex in the evaluation of sensory neuropathy. *Neurology* 1999 Jul (22), 53(2): 407-408
- 9) Maschke M. et al. Fear conditioned potentiation of the acoustic blink reflex in patients with cerebellar lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000, march (68) 3: 358-364.
- 10) Fitzek S. et al. Blink reflex R2 changes and localization de lesions in the lower brainstem (Wallenberg's syndrome): an electrophysiological and MRI study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999, November (67) 5: 630-636
- 11) Topka H; Hallett M. Perioral reflexes in oral orofacial dyskinesia and spasmodic dysphonia. *Muscle & Nerve*, september 1992 (15): 1916-22.

- 12) Sommer M; Wöbker G; Ferbert A. Voluntary eyelid contraction modifies the blink reflex recovery cycle. *Acta Neurol Scand* 1998 (98): 29-35.
- 13) Syed NA et al Blink reflex recovery in facial weakness. An electrophysiologic study of adaptive changes. *Neurology* 1999 March, (52) (1 of 2): 834- 8.
- 14) Møller Aage. Interaction between the blink reflex and the abnormal muscle response in patients with hemifacial spasm: results of intraoperative recordings. *Journal of the Neurological Science*, 1991 (101) 114-23.
- 15) Sethi RK. *The electromyographer's Handbook*. Little, Brown and Company 1989, 96-100.
- 16) Nakashima K. et al The blink reflex in patients with idiopathic torsion dystonia. *Arch Neurol*. Vol 47, april 1990: 413-6.
- 17) Cheng JT; Liu A, Wasmuth J; Liu BP; Truong D. Clinical evidence of genetic anticipation in adult-onset idiopathic dystonia. *Neurology* 47 (1), 1996 Jul : 215-9.
- 18) Johnson EW. *Practical electromyography*. Second edition. Williams & Wilkins 1988: 208-9.
- 19) Soland VL; Bhatia KP; Marsden CD. Sex prevalence of focal dystonias. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 60 (2) 1996 feb: 204-5.
- 20) Serrano M. Discinesias craneales transitorias y meningitis tuberculosa. Presentación de 3 casos. *Neurología* Vol 12 No.9 Nov 97: 421-425.
- 21) Schicatano EJ ; Basso MA; Evinger C Animal model explains the origins of the cranial dystonia benign essential blepharospasm. *J Neurophysiol* 1997 May; 77 (5): 2842-6
- 22) Demetrio Tehuitzil Huitzil. Reflejo de parpadeo, utilidad clínica. Tesis de postgrado. UNAM-INNN 1993: 8-12.
- 23) Jaime Arellano Sánchez. I EEG Cuantitativo: Análisis espectral comprimido y de frecuencias en crisis parciales. Análisis y utilidades del reflejo de parpadeo. Tesis de postgrado. UNAM-INNN 1987: 10.



ANEXO 1

LISTA DE PACIENTES, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO

No	Sexo	Edad	Diagnostico	Lateralidad &	IRM	Tratamiento
1	F	64	M	D	PI NI	clona 1/2x3,BPD1x2
2	M	79	M	D	B? NI	BPD/MDP
3	F	60	M	D	B? Vasc	CNZ/BPD
4	F	54	M	D	B? NI	CNZ/BPD/MDP
5	F	58	DOLF-	D	PI NI	MDP/CBZ, Reinervación aberrante?
6	M	59	BE	D	BE NI	CNZ/Alcohol
7	F	27	M	D	B NI	CNZ/BPD
8	F	61	DOLF	D	B NCC	NCC
9	M	35	DOLF y Gilles	D	B NI	Prozac
10	M	41	DOLF	D	B NI	CBZ
11	F	76	BE	D	B Vasc	CNZ
12	F	65	M	D	B NI	CNZ/BPD
13	F	45	M	D	B NI	CNZ/BPD
14	F	55	M	D	B NI	CNZ/BPD
15	M	56	M	D	B NI	CNZ/BPD

M= Meige, BE = Blefaroespasm, DOLF= Discinesia orolinguoafacial.

NI = Normal, Vasc = Vascular, NCC = Neurocisticercosis.

Clona = Clonazepan, BPD = Biperideno, MDP = Madopar, CBZ = carbamazepina

ANEXO 2

DATOS ENCONTRADOS EN EL REFLEJO DE PARPADEO

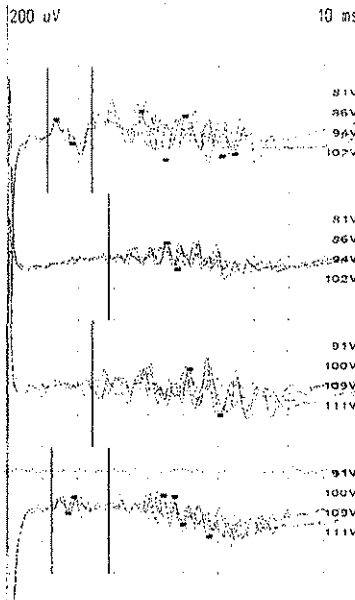
No	R1 der	R2 der	Concensual	Dif.R2 lat	R1 izq	R2 izq	concensual	Dif.R2 lat	Dif L-L R1	Dif L-L R2	Dif L-L R2 concensual
1	10.1	34.2	30.6	3.6	10.3	32.8	32.8	0	0.2	1.4	2.2
2	10.4	27.6	30.1	2.5	10.6	28.7	20.6	8.1	0.2	1.1	9.5
3	9.8	29.8	31.7	1.9	9	30.6	31.8	1.2	0.8	0.8	0.1
4	11.2	25.3	24.2	1.1	10.8	26.4	23.8	2.6	0.4	1.1	0.4
5	13.2	39.2	43	3.8	11.2	41.1	39.2	1.9	2	1.9	3.8
6	11.1	23.5	28.4	4.9	12.6	28.5	24	4.5	1.5	5	4.4
7	11.1	27.5	27.7	0.2	10.6	29.6	27.6	2	0.5	2.1	0.1
8	14.8	38.1	38.5	0.4	13	44.2	35	9.2	1.8	6.1	3.5
9	11	23	21.8	1.2	10.8	27.8	26.7	1.1	0.2	4.8	4.9
10	12.2	32.9	32.8	0.1	10.6	34.6	32.4	2.2	1.6	1.7	0.4
11	12	38.2	40.6	2.4	12	37.8	40.6	2.8	0	0.4	0
12	14.4	36.3	33.1	3.2	13	36.6			1.4	0.3	
13	11.2	34.3	33.9	0.4	13.8	39.2	39	0.2	2.6	4.9	5.1
14	12	31.2	31.62	0.42	11.2	31.2	31.62	0.42	0.8	0	0
15	12	31.6	30.42	1.18	9.2	25.6	30.4	4.8	2.8		



BLINK REFLEX RECORD # 1 CASO No. 6

Trigeminal nerve, R & L 18:35:38  
Orbicularis oculi

Switch: STOP Rate: 0.5 Hz Level: 0 V Dur: 0.1 ms Single



Trace Hold: 4 Average: Off Rectify: Off  
Trace Delay: 0 ms Distance:  
Stim: Supraorbital foramen  
Birth Date: 19 MAR 82 GO Resection  
Exam Date: 21 JAN 78 GO Age: 35F 3220

Group: 1 Stim: Right Rec: Ipsi Channel 1

Act.R2-Amp: 0.267 mV

Stim Side	Ipsi R1-Lat (ms)	Ipsi R2-Lat (ms)	Contra R2-Lat (ms)	Diff (ms)
Right	11.1	23.5	28.4	4.9
Left	12.6	28.5	24.0	4.5
	1.5	5.0	4.4	

Group: 2 Stim: Right Rec: Contra Channel 2

Group: 3 Stim: Left Rec: Contra Channel 1

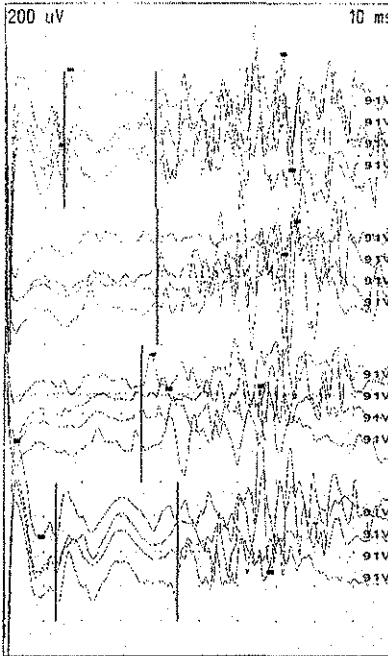
Stim Side	Ipsi R1-Amp (mV)	Ipsi R2-Amp (mV)	Contra R2-Amp (mV)
Right	0.155	0.318	0.176
Left	0.116	0.267	0.288
	0.040	0.051	0.111

Group: 4 Stim: Left Rec: Ipsi Channel 2

BLINK REFLEX RECORD # 1 CASO No. 8

Trigeminal nerve, R & L 01:51:01  
Orbicularis oculi

Switch: STOP Rate: 0.5 Hz Level: 91 V Dur: 0.1 ms Single



Trace Hold: 4 Average: Off Rectify: Off  
Trace Delay: 0 ms Distance:  
Stim: Supraorbital foramen  
Birth Date: 1 DEC 78 GO Resection  
Exam Date: 1 DEC 78 GO Age: --V --D

Group: 1 Stim: Right Rec: Ipsi Channel 1

Stim Side	Ipsi R1-Lat (ms)	Ipsi R2-Lat (ms)	Contra R2-Lat (ms)	Diff (ms)
Right	14.8	38.1	38.5	0.4
Left	13.0	44.2	35.0	9.2
	1.8	6.1	3.5	

Group: 2 Stim: Right Rec: Contra Channel 2

Group: 3 Stim: Left Rec: Contra Channel 1

Stim Side	Ipsi R1-Amp (mV)	Ipsi R2-Amp (mV)	Contra R2-Amp (mV)
Right	0.450	0.680	0.197
Left	0.572	1.082	0.214
	0.122	0.402	0.016

Group: 4 Stim: Left Rec: Ipsi Channel 2

29

TRIS CON FALLA DE ORIGEN

BLINK REFLEX RECORD # 1

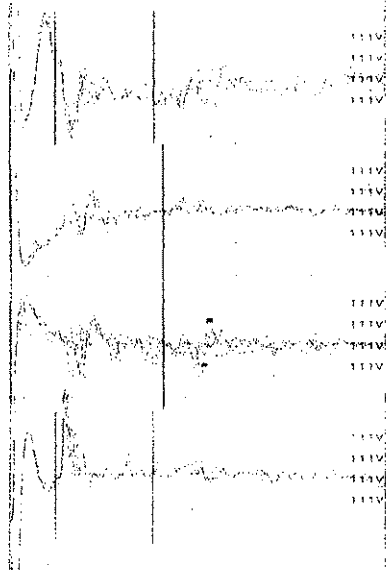
CASO No. 11

Examination Record No. 10:15:24

Switch Stim Rate 0.5 Hz Level 111 V Dur: 0.1 ms Single

100 uV

10 ms



Trace Delay: 0 ms Distortion: 0.00  
 Stim: Supraorbital (R) (L) (None)  
 Birth Date: 25 Nov 75 00 Position:  
 Exam. Date: 25 Nov 75 00 Dept: 557 086

111V Group: 1 Stim: Right Eye Test Channel: 1

Side	Latency (ms)	IP1 (mV)	IP2 (mV)	Control (mV)
Right	12.0	38.2	40.6	2.4
Left	12.0	37.8	40.6	2.8
	0.0	0.4	0.0	

111V Group: 2 Stim: Right Eye Test Channel: 2

111V Group: 3 Stim: Left Eye Test Channel: 1

Side	Latency (ms)	IP1 (mV)	IP2 (mV)	Control (mV)
Right				
Left				0.139

111V Group: 4 Stim: Left Eye Test Channel: 2

BLINK REFLEX RECORD # 1

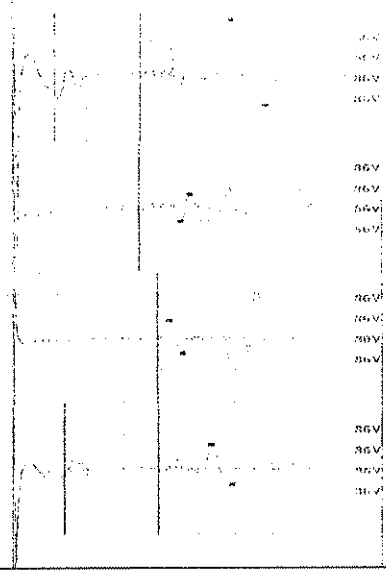
CASO No. 13

Examination Record No. 10:27:34

Switch Stim Rate 0.5 Hz Level 66 V Dur: 0.1 ms Single

500 uV

10 ms



Trace Delay: 0 ms Distortion: 0.00  
 Stim: Supraorbital (R) (L) (None)  
 Birth Date: 25 Nov 75 00 Position:  
 Exam. Date: 25 Nov 75 00 Dept: 557 086

66V Group: 1 Stim: Right Eye Test Channel: 1

Side	Latency (ms)	IP1 (mV)	IP2 (mV)	Control (mV)
Right	11.2	34.3	32.9	0.4
Left	13.8	39.2	39.0	0.2
	2.6	4.9	5.1	

66V Group: 2 Stim: Right Eye Test Channel: 2

66V Group: 3 Stim: Left Eye Test Channel: 1

Side	Latency (ms)	IP1 (mV)	IP2 (mV)	Control (mV)
Right		1.340	0.436	
Left		0.645	0.514	
		0.695	0.078	

66V Group: 4 Stim: Left Eye Test Channel: 2

30

TESIS CON FALLA DE ORIGEN