

112229



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y
REHABILITACION REGION NORTE

TRATAMIENTO ESTEROIDEO DE LA PARALISIS
FACIAL:
UN ENFOQUE ELECTROFISIOLOGICO



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALISTA EN MEDICINA
FISICA Y REHABILITACION**

PRESENTA:

DR. LUIS ENRIQUE CEDILLO PONCE

UNIDAD DE MEDICINA FISICA
REGION NORTE MEXICO, D.F.



RECIBIDO
FEB 28 1992
EDUC. MED. E INV.

2002

Vo bo
27 Feb 1992





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

TRATAMIENTO ESTEROIDEO DE LA PARALISIS
FACIAL;
UN ENFOQUE ELECTROFISIOLOGICO

2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INVESTIGADOR: DR. LUIS ENRIQUE CEDILLO PONCE

Médico residente de 3er año en la
especialidad de medicina física y
rehabilitación.

ASESORES: Dr. Ignacio Devesa Gutierrez

Director de la Unidad de Medicina Física
y Rehabilitación Región Norte.

Dr. Julio Cesar Besser

Jefe del área de terapias de la
Unidad de Medicina Física y
Rehabilitación Región Norte



AGRADECIMIENTOS

DR. IGNACIO DEVESA G. por su amistad y apoyo siempre incondicional.

DRA Ma. de la Luz Montes siempre dispuesta a enseñar con paciencia.

A MIS COMPANEROS DE RESIDENCIA por su apoyo y amistad.

AL PERSONAL DE LA UMFRRNORTE por su laboriosidad

LIC. MIGUEL IRARREZ por mantener siempre abierta la puerta de la ciencia.

A TODOS ELLOS GRACIAS

4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JK

Podríamos no existir

Pero desde que
Existimos

Somos irrevocablemente

~~In~~mortales

Recuerda el amor
es lo inextinguible...
nuestro amor.

Luis

5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

CAP.		PAG.
I	INTRODUCCION	6
II	ANTECEDENTES CIENTIFICOS	7
	ETIOLOGIA	7
	ANATOMIA	9
	ELECTROFISIOLOGIA	11
	TRATAMIENTO	13
III	HIPOTESIS	17
IV	MATERIAL Y METODOS	18
V	RESULTADOS	22
VI	DISCUSION	29
VII	CONCLUSIONES	36
VIII	ANEXOS	37
	FIGURAS	
	GRAFICAS	
	TABLAS	
IX	BIBLIOGRAFIA	38

6

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTRODUCCION

La parálisis facial idiopática ha sido considerada como una lesión aislada de la porción infratemporal del nervio facial. La descripción de esta enfermedad permanece relativamente sin cambios desde las observaciones originales hechas hace 200 años por Sir Charles Bell.

Recientes investigaciones sugieren que la parálisis facial puede pertenecer al grupo de las neuropatías craneales múltiples (14).

Los reportes de incidencia de la parálisis facial (PF) son variados. lamentablemente en México no se cuenta con una cascística exacta y confiable por lo que tenemos que recurrir a la literatura anglosajona, se reportan entonces que de 80 a 240 de cada 100,000 personas presentan este padecimiento (11,10). Muchos autores reportan que la incidencia es más alta en grupos de edad entre los 20 y 35 años (10), sin embargo Kasutic refiere no haber diferencia en los grupos de edad, este mismo autor demuestra que el 6.3% de los pacientes tiene antecedentes de PF previa y que el 1.4% tienen historia familiar asociada.

En la UNFRRNorte la parálisis facial ocupa uno de las primeras causas de consulta anual, por lo que el encontrar mejores medidas terapéuticas con bases científicas bien fundadas motivaron la realización de este estudio.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

ETIOLOGIA

No se ha podido encontrar una causa etiológica exacta para la parálisis facial idiopática, se han subrayado diversos factores más ninguno de ellos ha sido bien demostrado. La siguiente clasificación enmarca las posibles causas de lesión del nervio facial:

CLASIFICACION PATOLOGICA DE LA PARALISIS FACIAL EN ORDEN DE FRECUENCIA

PARALISIS AGUDA

- Polineuritis
- Parálisis de Bell (idiopática)
- Herpes zoster
- Síndrome de Guillain Barré
- Enfermedad idiopática autoinmune

- Traumática
- Fractura
- Cirugía
- Lesión penetrante del nervio facial
- Trauma obstétrico

- Otitis media
- Bacterial aguda
- Crónica
- Colesteatoma

- Sarcoidosis

- Enfermedad vascular cerebral

- Alteraciones neurológicas

PARALISIS CRÓNICA O PROGRESIVA

- Malignidad

- Tumores primarios de parótida y anexos

- Metástasis

Concénitas

Tumores benignos

Tomado de Adour KK. Current Medical Treatment for Facial Palsy. Am J Otol 1964;5:499-502)

La parálisis facial idiopática ha sido asociada a infecciones virales y bacterianas en áreas subvacantes o cercanas al nervio facial como son el oído medio, faringe, oculares e incluso dentarias. Sin embargo al efectuar cultivos sobre el nervio no se demostró la presencia de algún agente bacteriano o viral. Se ha podido demostrar la presencia de anticuerpos fijados al complemento de virus como el Herpes simple o zoster, adenovirus, influenza A o B, y citomegalovirus, así como de micoplasma pneumoniae. (14,1)

Se ha asociado la PF a situaciones especiales como el embarazo, presentandose aquella en el curso del 3o. al 6o. mes de gestación y la recuperación es importante a partir del 3er. trimestre, la causa por la cual ocurre esto aun no está definida. (19)

Se ha demostrado que alteraciones metabólicas asociadas pueden generar PF, como en el caso de la diabetes mellitus, hipertiroidismo, etc. (11)

Padecimientos de tipo degenerativo como la esclerosis múltiple o bien la esclerosis lateral amiotrófica pueden tener como manifestación inicial una PF y cuadros repetitivos de esta patología deben sugerir aquellos diagnósticos. (19)

Intoxicaciones por sustancias o elementos como los

solventes o bien metales pesados como el plomo o mercurio pueden generar, aunque no en forma frecuente, una neuropatía del facial.

En estudios histopatológicos sobre el nervio facial en la FFI se ha observado cromatolisis de las células de Schwann con asociación a edema e interrupción de la transmisión nerviosa. La subsecuente infiltración linfocitaria puede ser cause de desmielinización y fragmentación de las vainas. La porción distal del axón puede dañarse pero es potencialmente reversible al revertir el edema y la inflamación. Existe, también devascular propiciando más lesión y estableciéndose un círculo vicioso edema-disminución de la circulación-deficiedema, perpetuándose así la lesión.

ANATOMIA

El nervio facial puede ser arbitrariamente subdividido en segmentos supranucleares o de neurona motora superior y en segmentos infranucleares o de neurona motora inferior. La porción supranuclear corresponde desde la corteza motora, la cápsula interna, el sistema extrapiramidal y las vías que discurren por el mesencéfalo hasta llegar a los núcleos motores del nervio facial en el puente. La porción infranuclear puede ser subdividida, a su vez, en dos porciones: intracraneal y extracraneal.

La división intracraneal contiene fibras localizadas en el núcleo cerebelo-pontino, el conducto auditivo interno y el conducto de Falopio. El segmento del canal de Falopio tiene

3 porciones a su vez que son: la laberíntica, la timpánica (horizontal) y la mastoidea (vertical), formando así un tunel sinuoso. La porción laberíntica es la parte más angosta del tunel y el nervio facial ocupa el 83% del espacio, es en este sitio donde se puede presentar una lesión fácil del nervio inflamandolo y lesionando las porciones distales del mismo.

Se distinguen dos tipos de lesiones del nervio facial, las denominadas supracordales, que estan en relación al sitio de lesión que se ubica por arriba del agujero estilomastoideo y la relación anatómica es la colateral misma del nervio facial denominada cuerda del timpano que dará inervación motora al músculo estapedial, evidentemente las lesiones localizadas por abajo de este sitio se denominan infracordales. Clínicamente se distinguen por las alteraciones gustativas y auditivas que generan las lesiones supracordales, lo que no ocurre en las infracordales.

La importancia de esta diferenciación estriba en el hecho de que los pacientes con lesión infracordal evolucionan satisfactoriamente en un término aproximado de 6 semanas (7) de satisfactoriamente en un término aproximado de 3 semanas (7.1) mientras que las lesiones establecidas por arriba del agujero tienen un pronóstico variado, demostrandose que aproximadamente un 60% evoluciona satisfactoriamente (7).

ELECTROFISIOLOGIA

Mediante diversos estudios se ha tratado de determinar, en forma confiable, diferencias clínicas exactas y poder emitir un pronóstico adecuado en la parálisis facial. Algunos de estos estudios están hechos sobre bases clínicas otros lo hacen sobre bases electrofisiológicas.

Electrofisiológicamente se ha podido demostrar, en algunos puntos, el curso clínico de la PF. El claro conocimiento de las diferentes pruebas diagnósticas usadas en la PF nos ayudan a establecer un diagnóstico más preciso, por ende proponer en forma adecuada un pronóstico.

El nervio facial puede ser estudiado electrofisiológicamente, analizándose en él su Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) al que se le determinan: latencia, amplitud y morfología. El análisis del PAMC en la PF no, ha mostrado relevancia importante para poder determinar en forma precisa un pronóstico adecuado, sin embargo a través de él podemos determinar, en forma indirecta, el grado de lesión existente en el nervio facial, al igual que ocurre en cualquier nervio periférico.

Otro estudio utilizado con fines diagnósticos y pronósticos es el reflejo de parpadeo, analizándose las latencias de los potenciales R1, R2 y R2c (controlateral o consensual). En la PF el reflejo de parpadeo tiende a alterarse generalmente desapareciendo los potenciales o, en el mejor de los casos, prolongarse las latencias del R1, R2 y R2c. Se ha usado el reflejo de parpadeo como valor pronóstico, en el caso

de que este NO desaparezca durante el curso de la patología o bien, en caso de hacerlo, su reaparición al cabo de 2 semanas de evolución puede conferir un buen pronóstico (11,7,15,2).

La electromiografía con electrodo de aguja aporta datos importantes para establecer diferencias en cuanto al tipo y grado de lesión del nervio facial, por lo que junto con los estudios de neuroconducción ayuda a proponer un pronóstico más confiable, también en este punto se debe analizar la presencia de datos de inestabilidad de membrana, las características del Potencial de Acción de Unidad Motora (PAUM) como es determinar la frecuencia, duración, amplitud e intervalo de reclutamiento de los potenciales observados (7).

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral no han de mostrar su valor en el diagnóstico en la PE (7,18,11,9).

Adour (1986) le ha dado una importancia pronóstica a la presencia o recuperación del reflejo estapedial (7).

Se recomienda hacer evaluación electromiográfica seriada de las alteraciones que se presentan en la lesión del nervio facial, ya que se ha referido buen pronóstico si existe recuperación electromiográfica por arriba del 40% al término de 2 semanas de iniciado el cuadro clínico (18,19).

TRATAMIENTO

Se han propuesto diversas medidas terapéuticas en la parálisis facial idiopática, algunas pretenden ser conservadoras otras, en cambio, radicales. El tratamiento puede dividirse en Farmacológico, Rehabilitatorio y Quirúrgico. El tratamiento farmacológico es causa de controversia en algunos puntos. La utilización de vitaminoterapia (tiamina) es lo más usado no solo en la lesión del nervio facial sino en otro tipo de neuropatías, lamentablemente no se ha podido demostrar la eficacia real de este fármaco en la parálisis facial.

La terapia antiinflamatoria es muy difundida, utilizándose antiinflamatorios no esteroideos como antiinflamatorios esteroideos; en este punto se establece la controversia, ya que algunos autores están a favor de la utilización de esteroideos en la parálisis facial y otros están en contra. Burgess (1985) explica esta controversia y se pone a favor de la utilización de esteroideos. Grove (1983), mediante estudios *in vitro*, demuestra la utilidad de los esteroideos, de Vries retoma la controversia y con un carácter clínico se coloca en contra del uso de esteroideos en la PF. Adour (1984) con un pensamiento ecléctico no rebate alguna de las posturas y ofrece un amplio criterio en la utilización de este fármaco. Schuchman (1985) establece patrones de degeneración del nervio facial, mediante estudios *in vitro*, pero no hace una correlación con el uso de esteroideos, por lo que no ofrece una

respuesta clara a esta pregunta.

La dosificación de los esteroides no se encuentra en controversia, ya que se utiliza 1mg/Kg de prednisona, se conoce también que por arriba de 60mg de prednisona se alcanzan niveles terapéuticos como inmunosupresor. Se ha establecido la eficacia de los esteroides, mediante estudios clínicos, si son aplicados durante los 10 primeros días de evolución de la parálisis facial. Se ha propuesto la aplicación de esteroides después del 10 día de evolución, sin embargo no se ha confirmado su efectividad real. La aplicación en bolo, a la dosis descrita, y la reducción progresiva de prednisona, es la forma más usual de manejo de los esteroides en la parálisis facial idiopática (12,5,8).

Hasta este momento no se ha establecido la utilidad de los esteroides en la parálisis facial idiopática, y los estudios a este respecto han sido enfocados en perspectivas clínicas o estudios in vitro que no revelan objetivamente la verdadera eficacia de este fármaco (3,12).

La utilización de otros fármacos como la carbamacepina que es un depresor de SNC, además de mejorar la conducción nerviosa en el nervio periférico, ha sido difundida sin embargo no se ha demostrado su eficacia real (8,5)

Debido a que en la parálisis facial idiopática se ha encontrado cierto factor inmunológico con presencia de inmunoglobulinas IgG e IgM, así como incremento de la actividad linfocitaria in situ al nervio facial, se propone la utilización de terapia inmunosupresora, el fármaco más

socorrido es el cromoglicato sódico que tiene un efecto inhibitor de la respuesta linfocitaria, y debido a que este efecto no es muy severo se ha utilizado recientemente con buenos resultados, aunque no se ha determinado aún su clara eficacia en la parálisis facial.

El tratamiento rehabilitatorio es diverso, pero siempre encaminado a mejorar las secuelas dejadas por la lesión del nervio facial.

Se utiliza el efecto terapéutico del calor en su modalidad superficial, aunque algunos autores sugieren la utilización de calor profundo. Las electroestimulaciones sobre los músculos afectados son útiles ya que ayudan a mantener el trofismo muscular. La masoterapia a la totalidad del rostro es útil pues mantiene la consistencia muscular, confiriéndole además elasticidad a los tejidos y mejorando la circulación sanguínea en esta área. Finalmente se utiliza reeducación muscular con el uso de técnicas de retroalimentación visual o auditiva. Se ha referido por diversos autores que el mejoría mayor que con otras medidas terapéuticas. Se establece que si al cabo de 6 semanas de evolución no se presenta alguna recuperación en el cuadro clínico se debe optar por técnicas quirúrgicas que pretendan mejorar el daño existente. Estas técnicas son variadas, pudiéndose efectuar liberación del nervio a nivel de conducto de Falopio, aplicación de injertos o bien efectuar anastomosis cruzada con el hipogloso (12).

El porcentaje de recuperación posterior a un procedimiento quirúrgico es variable, hasta un 70% (12).

El objetivo de este estudio fué determinar que cambios

existen en las alteraciones electrofisiológicas producidas en la parálisis facial idiopática mediante la terapia esteroidea.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPOTESIS

ALTERNATIVA: Reverten las anomalías electrofisiológicas que se presentan en la parálisis facial periférica supracordal mediante la terapia esteroidea.

DE NULIDAD: No se espera encontrar mejoría en las anomalías electrofisiológicas que se presentan en la parálisis facial periférica supracordal mediante la terapia esteroidea.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 28 pacientes bajo los siguientes criterios de inclusión: sin diferencia en cuanto a sexo, edad superior a 8 años, con diagnóstico clínico de parálisis facial aguda, sin algún tipo de tratamiento previo, con un tiempo de evolución no mayor a 8 días, sin trastornos metabólicos (T.M., hipertiroidismo, etc.), en caso de ser mujer no estar embarazada, sin trastornos vasculares (hipertensión, insuficiencia venosa), que se haya descartado etiología traumática. Los pacientes que no cumplieran con estos criterios no se incluirían en el estudio. Los pacientes que no siguieran las indicaciones de tratamiento farmacológico, que desertaran o murieran durante el tiempo del estudio serían excluidos.

Todos los sujetos de estudio fueron pacientes de bajos recursos del IMSS y admitidos en la Unidad de Medicina Física Región Norte entre los meses de Mayo a Octubre de 1990.

Se formaron dos grupos de estudio con catorce pacientes cada uno. El grupo experimental o A recibió tratamiento con esteroides (prednisona, 1mg/kg) a dosis de reducción. El grupo control o B no recibió ningún tipo de tratamiento farmacológico.

Ambos grupos recibirán el mismo tipo de tratamiento físico: calor superficial mediante compresas HC a henicera en afectada 20', electroestimulaciones a puntos motores de miembros afectados en O, masoterapia circular y de estiramiento.

a los músculos evaluados en uno se les inició reeducación muscular frente a espejo.

Los estudios electrofisiológicos se efectuaron en 3 fases. La primera fase del estudio consistió, para el grupo A, en la evaluación electrofisiológica previa a la administración de prednisona, el tiempo de duración del tratamiento esteroideo fue de 11 días; al término de este lapso de tiempo se efectuó nuevamente una evaluación electrofisiológica, 2 semanas después de concluida la terapia esteroidea se realizó nueva evaluación electrofisiológica. Para el grupo B se realizó también estudio electrofisiológico en tres fases de tiempo igual que el grupo experimental, once días después de efectuada la primera evaluación se efectuó la segunda y 2 semanas después de esta se realizó la tercera evaluación de las alteraciones electrofisiológicas.

Se evaluó el Potencial de Acción Muscular Compuesto (PAMC) del nervio facial siguiendo la técnica descrita por la Academia de Electromiografía y Electrodiagnóstico de Puerto Rico. El electrodo activo se colocó sobre el punto motor del músculo supraciliar (para la rama temporofacial) y en el punto motor de músculo orbicular de los labios (para la rama cervicofacial), el electrodo de referencia fue colocado sobre la punta de la nariz, el electrodo de tierra fue colocado sobre la frente del paciente.

Los parámetros del PAMC analizadas en los dos grupos fueron: latencia cuyo valor normal es hasta 5ms (), duración su valor normal es hasta 12ms (), amplitud (no

hay valor de referencia normal para la amplitud del FAMC del nervio facial), se efectuó evaluación comparativa de los parámetros con el lado sano.

Se evaluó el reflejo de parpadeo siguiendo la técnica descrita por el Dr. Kimura: el electrodo activo se colocó sobre el punto motor del músculo orbicular de los ojos y el electrodo de referencia se colocó por afuera del canto externo del ojo, la colocación de estos electrodos fue bilateral en la cara el electrodo de tierra se colocó sobre la frente del paciente.

Los parámetros analizados en el reflejo de parpadeo fueron El potencial R1, cuya latencia normal es de hasta 11ms se determinó la amplitud del potencial R1 desde la línea isoelectrica hasta el pico más alto del potencial (no hay valores estandarizados de referencia para la amplitud del R1), al igual que con la latencia del potencial R1, la amplitud se analizó en forma comparativa al lado sano.

El potencial R2 cuya latencia normal es hasta 40ms y cuya amplitud normal es de hasta mas de 1000mcV, obteniendose ésta de la P más pronunciada y de mejor morfología a la N siguiente.

El potencial R2 contralateral o consensual tiene una latencia normal de hasta 41 ms, no hay valores de referencia estandarizados para la amplitud del R2c, ambos parámetros se analizaron en forma comparativa al lado sano.

Se realizó estudio con electrodo de aguja monopolar para determinar el Potencial de Acción de Unidad pictora (FAUP) de los musculos supraciliar, orbicular de los ojos, orbicular de los labios y cuadrado de la tarpa en forma bilateral. Previa

determinación del punto motor de cada músculo, se analizó la Frecuencia de reclutamiento cuyos valores normales son de 7 a 12Hz, duración cuyo valor normal es de 7 a 16ms, amplitud cuyo valor normal es hasta 5000 mcV y finalmente se obtuvo el intervalo de reclutamiento cuyos valores normales son de 90 a 120ms. Se analizaron por lo menos 10 FAUMs por cada músculo estudiado. Los valores obtenidos fueron promediados por lo que en los resultados se presentan solo el promedio del análisis de los 4 músculos.

Todos los estudios se efectuaron en un aparato de electromiografía y electrodiagnóstico tipo Cadwell modelo Quantum 84, se utilizaron agujas monopolares de 25mm de la Teca Corp.

ANALISIS ESTADISTICO

Para dar significancia estadística al estudio se utilizaron las pruebas de análisis de varianza y análisis de covarianza, la prueba de Shwan y la prueba de Clayton .



RESULTADOS

Se analizaron los datos obtenidos en los estudios del Potencial de Acción Muscular Compuesto, del Reflejo de Parpadeo y del Potencial de Acción de Unidad Motora durante las tres fases del estudio encontrándose los siguientes resultados:

28 pacientes fueron estudiados, excluyéndose 4 de ellos por no continuar con el programa de tx farmacológico y por no presentarse a 2 de las 3 etapas de estudio.

Se estudiaron 15 hombres y 9 mujeres con rangos de edad de 5 a 57 años (x 34.5).

se formaron dos grupos de 12 pacientes cada uno. El grupo A o experimental estuvo formado por 8 hombres y 4 mujeres con rango de edad de 5 a 57 años (x 35.9). El grupo B o control estuvo formado por 7 hombre y 5 mujeres los que tuvieron un rango de edad de 6 a 56 años (x 33).

No hubo diferencia significativa en cuanto a edad, sexo y lado afectado.

Todos los pacientes tuvieron un tiempo de evolución del inicio de su padecimiento hasta su ingreso al estudio de 1-8 días (x4.7).

DEL POTENCIAL DE ACCION MUSCULAR COMPUESTO

En las 3 etapas de estudio pre, post y 2 semanas post: un paciente de cada grupo no presentó el PAMC.

Las latencias del PAMC del grupo experimental en la etapa pretx. tuvieron un rango de 0 a 4.37ms (x 3.32); en la etapa postx. el rango de valores fué de 0 a 4.58ms (x 3.33) y en la etapa 2 semanas postx el rango fue de 0 a 4.83ms (x 3.3ms). (Gráfica 1, Tabla 2)

Las latencias en el grupo control del PAMC durante la 1ra etapa tuvieron un rango de 0 a 4.58ms (x 3.1); en la 2a etapa el rango fué de 0 a 4.72ms (x 3.5) y en la 3ra etapa el rango fué de 0 a 4.72ms (x 4.3) (gráfica 2 Tabla 2)

La diferencia estadística es significativa con una $p < 0.005$ entre los valores de las etapas postratamiento y 2 semanas postratamiento para el grupo experimental.

La amplitud del PAMC en el grupo experimental tuvo un rango de 0 a 2K (x 1.3) durante la etapa pretratamiento; en la etapa postratamiento el rango fué de 0 a 1.2K (x 0.72) y en la etapa 2 semanas postx el rango fué de 0 a 0.7K (x 0.6) (gráfica 3, tabla 3).

La amplitud del PAMC en el grupo control durante la 1ra etapa muestra un rango de 0 a 1.7K (x 0.82); En la 2da etapa. el rango fue de 0-1.3 K (x 0.45) y en la 3era etapa el rango fué de 0-1 K (x 0.53 K) (gráfica 4, tabla 3).

Estadísticamente hay diferencia significativa entre los estudios postratamiento y dos semanas postratamiento con una $p < 0.005$.

No hubo diferencia entre los dos grupos para los valores obtenidos en la duración del PACM.

DEL REFLEJO DE PARPADEO

En ambos grupos de estudio se observó ausencia de los potenciales del reflejo de parpadeo en 9 pacientes en la etapa pretx; En la etapa postx, 4 pacientes de cada grupo habían recuperado los potenciales, y para la fase dos semanas postx en el grupo experimental 3 pacientes más recuperaron, mientras que en el grupo control solo 2 pacientes más recuperaron los potenciales del RP.

No hubo diferencia estadísticamente significativa con el número de pacientes que recuperaron los potenciales del RP, ni con el tiempo de aparición. (Tabla 4)

Los valores de latencia y amplitud para cada potencial del reflejo del parpadeo son (ver tablas 5 y 6):

Las latencias del R1 obtenidas en el grupo experimental tuvieron un rango de 0-12.92 ms (x 2.8) durante la etapa pretx; En la etapa postx el rango fué de 0-14.17 ms (x 7.4 ms) y en la etapa de dos semanas postx, el rango fué de 0-14.58 ms (x 10.7 ms) (gráfica 5)

Las latencias del R1 obtenidas en el grupo control durante la primera fase, tuvo un rango de 0-17.05 ms (x 3.02); En la 2da etapa el rango fué de 0-17.75 ms (x 8.6) y en la 3era etapa el rango fué de 0-17.5 ms (x 9.16) (gráfica 6).

Se determina una diferencia estadísticamente significativa de $p < 0.005$ en los rangos de latencia para las

etapas postx y dos semanas postx .

Los valores de amplitud del potencial R1 en el grupo experimental en la fase pretx muestra un rango de 0 - 100 mcV (x 25 mcV); En la 2da etapa el rango fué de 0 - 200 mcV (x 91 mcV) y en la 3era etapa, de 0-300 mcV (x 137 mcV) (gráfica 7).

La amplitud del potencial R1 en el grupo control tuvo un rango de 0-100 mcV (x 32mcV) para la 1era etapa; Durante la 2da etapa el rango fué de 0-100 mcV (x 48 mcV) y en la 3era etapa, el rango fué de 0-100 mcV (x 54 mcV) (gráfica 8).

La diferencia estadística es significativa para las etapas post y dos semanas postx, con una $p < 0.001$.

El potencial R2 del reflejo de parpadeo para el grupo experimental, mostró un rango en sus latencias de 0-40.42 ms (x 9.13 ms) para la etapa pretx ; Durante la 2da etapa el rango fué de 0-45 ms (x 20.89 ms) y en la 3era etapa el rango fué de 0-44.82 (x 29.85) (gráfica 9).

En el grupo control los valores de latencia del potencial R2 en la 1era etapa muestran un rango de 0-65 ms (x 19); En la 2da etapa se observa un rango de 0-65 ms (x 20.89) y en la 3era etapa, el rango fué de 0-62 (x26.91) (gráfica 10).

La diferencia es estadísticamente significativa para los valores obtenidos en las etapas postx y dos semanas postx, con una $p < 0.001$.

El rango de amplitud del potencial R2 en el grupo experimental durante la etapa pretx fué de 0-0.5K (x 0.09K); En la etapa postx el rango fué de 0-0.5K (x 0.38K) y en la 3a etapa el rango fué de 0 a 1K (x 0.5). (Gráfica 11) El grupo control muestra en la 1era etapa un rango de 0-0.3 K

(x 0.06K); En la fase postx el rango fué de 0-0.4K (x 0.11 K) y en la 3era etapa, el rango fué de 0-0.4 K (x 0.15K) (gráfica 12).

La diferencia es estadísticamente significativa para los valores de las pruebas postx y dos semanas postx con una $p < 0.001$.

Los valores de latencia del potencial R2c en el grupo experimental durante la 1era etapa muestra un rango de 0-54.58 ms (x 12.3 ms); Durante la 2da etapa, el rango fué de 0-44.17 ms (x 21.6) y en la 3era etapa, el rango fué de 0-46.93 ms (x 27.1 ms) (gráfica 13).

Los valores en el grupo control en la etapa pretx muestra un rango de 0-56.72 ms (x 19.8 ms); En la 2da etapa se obtiene un rango de 0-52.58 ms (x 25 ms) y en la etapa dos semanas postx se muestra un rango de 0-62.6 ms (x 26.8 ms) (gráfica 14).

La diferencia es estadísticamente significativa para las pruebas postx y dos semanas postx con una $p < 0.001$.

La amplitud del potencial R2c en el grupo experimental durante la etapa pretx tuvo un rango de 0-0.5 K (x 0.14K); En la etapa postx el rango fué de 0-0.5K (x 0.23K) y en la 3era etapa el rango fué de 0-0.8K (x 0.37K) (gráfica 15).

En el grupo control la amplitud del R2c en la 1era etapa el rango fué de 0-0.3 k (x 0.08 k); En la 2da etapa el rango fué de 0-0.4 K (x 0.12 K) y en la 3era etapa, el rango fué de 0-0.4 K (x 0.15 K) (gráfica 16).

La diferencia estadística es significativa para los

valores obtenidos en las etapas postx y dos semanas postx con una $p < 0.001$.

DEL POTENCIAL DE ACCION DE UNIDAD MOTORA

Para ambos grupos de estudio en la 3 fases realizadas, se estudiaron 4 músculos: supraciliar, orbicular de los ojos, orbicular de los labios y cuadrado de la barba. A continuación se reportan los datos obtenidos del analisis del potencial de acción de unidad motora promedio de los 4 músculos.

(tabla 7)

La frecuencia de reclutamiento en la etapa de pretx para el grupo experimental tuvo un rango de 14-24 Hz (\bar{x} 18.19); En la etapa postx el rango fué de 11.4-17.58 Hz (\bar{x} 15.12) y en la etapa dos semanas postx el rango fué de 10-13.55 Hz (\bar{x} 12.5) (grafica 17).

El grupo control muestra un rango de 16-24Hz (\bar{x} 8.12) en la 1era etapa; Durante la 2da etapa el rango fué de 15-20Hz (\bar{x} 17.1) y en la 3era etapa el rango fué de 14-20 Hz (\bar{x} 16.4) (gráfica 18).

El intervalo de reclutamiento en el grupo experimental durante la 1era etapa tuvo un rango de 38.75-62.1ms (\bar{x} 55.78); Durante la 2da etapa el rango fué de 38.75-37.3 ms (\bar{x} 65.55) y en la 3era etapa, el rango fué de 38.75-98 (\bar{x} 76.58) (gráfica 19).

Los valores de intervalo de reclutamiento en el grupo control tuvieron un rango de 41.66-62.5 ms (\bar{x} 54.84 ms) en la 1era etapa; En la 2da etapa el rango fué de 50-66.9ms (\bar{x} 58.38) y en la 3era etapa el rango fué de 50-71 ms (\bar{x} 60.38 ms)

(gráfica 20).

La diferencia estadística es significativa para los valores de frecuencia e intervalo de reclutamiento para las etapas post y dos semanas postx con una $p < 0.001$.

No se encontraron diferencias significativas para los valores de duración y amplitud del PAUM entre los 2 grupos. amplitud del FAMC.

DISCUSION

La eficacia terapéutica de los esteroides en la parálisis facial ha permanecido en controversia por mucho tiempo. Se ha tratado de demostrar su utilidad mediante estudios clínicos variados y los estudios electrofisiológicos son escasos (1).

Este estudio ha pretendido demostrar la utilidad de los esteroides en la parálisis facial observando la mejoría en las alteraciones electrofisiológicas que se presentan en aquella.

Los estudios electrofisiológicos más usados en la lesión del nervio facial son el análisis del Potencial de Acción Muscular Compuesto, el Reflejo de Parpadeo y el análisis del Potencial de Acción de Unidad Motora (7,8,16).

Las alteraciones del PAMC en la lesión del nervio facial son diversas, como ocurre en la lesión de otros nervios periféricos del cuerpo, estas pueden ir desde la simple prolongación de la latencia hasta la abolición del potencial, cursando por estadios intermedios como la reducción de la amplitud e incremento en la duración de los potenciales (7).

El análisis de estos datos nos permite determinar el grado de lesión existente, de las que se distinguen tres tipos: desmielinización segmentaria, neuroapraxia y axonotmesis. El nervio facial al ser dañado puede cursar por cualquiera de estos tres eventos y ser detectado electrofisiológicamente. Se espera, conforme progresa el cuadro, prolongación de latencias, reducción de la amplitud e incremento en la duración del PAMC

Se ha demostrado que al término de la 2a. semana de evolución podemos encontrar prologación de la latencia del PAMC hasta de más de un 30% del valor comparativo al lado sano. De igual manera la reducción de la amplitud del PAMC puede llegar hasta un 50% del valor inicial al término de la 3ra. semana. Se ha observado que 10% de los pacientes pueden tener ausencia del PAMC al final de la 2a semana de evolución (7,8,4,13,20).

Los resultados encontrados en este estudio corroboran algunos de los datos arriba mencionados.

Los valores de latencia y amplitud obtenidos confirman lo anterior para los dos grupos de estudio y aunque la duración no tuvo cambios significativos en ninguno de los grupos creemos que esto se debió al corto tiempo de evolución.

En el grupo experimental las latencias tendieron a prolongarse al igual que ocurrió en el grupo control, sin embargo ésta prologación no fué tan significativa como en el grupo control. Llama la atención que en ninguno de los 2 grupos las latencias rebasaron los valores normales referidos en la literatura, a pesar de ello tomamos como referencia de normalidad el lado sano y la latencia obtenida en la primera prueba para poder indicar la prologación existente, los valores de referencia de lado sano se muestran en la tabla 2

La amplitud del PAMC en los dos grupos también mostró reducción conforme lo referido en la literatura y por lo que respecta a la diferencia entre los dos grupos esta fué más significativa para el grupo control (tabla 3).

Un paciente de cada grupo tuvo ausencia del PAMC desde

la primera etapa de estudio lo que nos sugiere que el daño fué muy severo. Estos dos pacientes fueron canalizados al servicio de otorrinolaringología al término del estudio.

El Reflejo de Parpadeo nos permite analizar la integridad de tres sitios el nervio trigémino, el puente en el tallo cerebral y el nervio facial, ya que estos son los lugares por donde se integra el RP (7).

Ante una lesión del nervio trigémino o bien del núcleo sensitivo del V por la manifestación electrofisiológica es una ausencia del RP o bien una prolongación en la latencia en las respuestas ipsilaterales. La prolongación de la latencia o la ausencia del potencial del RP son eventos también observados en las lesiones del centro integrador trigemino-facial ipsi y contralateral en el puente y en las lesiones del nervio facial

Se ha demostrado que ante una lesión periférica del nervio facial, la presencia del RP o bien, si llega a estar ausente, su pronta reaparición (antes de la 3ra semana de evolución) confiere un buen pronóstico (7).

Recientemente la Dra Juárez le ha conferido mayor valor a la presencia del potencial R1 por ser el más constante en latencia y morfología, estableciendo que su pronta recuperación (antes de la 4a semana de evolución) a valores de normalidad confiere buen pronóstico.

En este trabajo se pudo confirmar lo referido en la literatura.

7 pacientes (75%) de cada grupo al inicio del estudio tenían ausencia del reflejo de parpadeo y los 3 restantes en cada grupo presentaron valores de latencia y amplitud

alterados. Conforme se progreso en el estudio la reaparición de los potenciales fué evidente, por lo que en la 2a etapa de estudio 4 pacientes en cada grupo habian readquirido los potenciales y al finalizar el estudio solo 3 pacientes (25%) del grupo experimental y 4 pacientes (34%) del grupo control continuaron con ausencia del reflejo de parpadeo. (Tabla 4)

A pesar de que no hubo diferencia significativa en cuanto al número de pacientes que presentaron ausencia del RP, ni con el tiempo de reaparición; las diferencias de los valores de latencia y amplitud entre ambos grupos fué importante (Tabla 5 y 6).

En el grupo experimental la recuperación a valores de normalidad de las latencias en el RP fué mayor que en el grupo control.

La amplitud del RP tendió a disminuir conforme se progresó en el estudio para ambos grupos. Se pudo observar que en el grupo experimental la amplitud alcanzó valores casi normales al término del estudio, mientras que en el grupo control la recuperación no fué tan evidente.

Esta reducción de la amplitud no habia sido considerada por otros autores como importante y algunos solo habian observado su magnitud (hasta 1K) sin darle importancia clinica o electrofisiologica.

Nosotros tomamos como parametro la amplitud de cada una de las respuestas del RP e hicimos un análisis comparativo con el lado sano. La evidencia de la reducción en la amplitud de los potenciales del RP sugieren la falta de integridad del

nervio facial al igual que la prologación de la latencia. Logicamente se debe de pensar que al existir daño axonal y que su recuperación progresiva se debe reflejar en la progresiva recuperación del la amplitud de cualquier potencial, pues finalmente la amplitud es el reflejo del número de axones respetados.

El análisis del Potencial de Acción de Unidad Motora al estudio con electrodo de aguja nos revela el grado de afección axonal. Se ha reportado que al término de la 2a semana de evolución los datos de inestabilidad de membrana pueden estar presentes hasta en un 60% de los casos y que al término de la 3ra semana el 100% de los casos los presentar (7, 18, 19, 20) de la 1ra semana al 100% de los casos los presentar (7, 18, 19, 20)

La frecuencia y el intervalo de reclutamiento (IR) son reflejo del grado de integridad de la unidad motora. La frecuencia e intervalo de reclutamiento pueden afectarse ante dos tipos de patologías diferentes: neuropatías y miopatías.

El intervalo de reclutamiento es inversamente proporcional a la frecuencia de reclutamiento; por lo que si tenemos una frecuencia aumentada el intervalo de reclutamiento estará acortado y vice-versa. Lo primero ocurre en padecimientos neuropáticos y los segundo ocurre en padecimientos miopáticos (7, 18).

La amplitud y la duración tiene modificaciones de acuerdo al estadio de lesión nerviosa que se tenga; en estadios tempranos la amplitud y la duración se encuentran disminuidas mientras que en estadios crónicos la amplitud tiende a incrementarse al igual que la duración.

En este estudio se corroboró lo referido con respecto a las modificaciones de frecuencia e intervalo de reclutamiento. En ambos grupos los valores de frecuencia e intervalo de reclutamiento se encontraron alterados con frecuencia aumentada e IR acortado. Conforme se progresó en el estudio se pudo confirmar que a la par de la recuperación de las demás constantes electrofisiológicas, la frecuencia e IR también se recuperaron. Esta mejoría fué mas evidente para el grupo experimental quien alcanzó en algunos pacientes valores de normalidad (tabla 7)

No se pudo demostrar variaciones en la amplitud y duración de los PAUMs, esto probablemente se debió al corto tiempo de evolución.

Los esteroides han sido utilizados, desde su descubrimiento, en forma de extracto natural hasta las actuales formas sintéticas. Se han confirmado sus propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, además de poseer diversos efectos colaterales (1,6,8,10).

Su eficacia terapéutica es variada no solo en procesos inflamatorios locales sino en patologías de carácter sistémico, por lo que la bondad de este fármaco es mucha. Sin embargo en la lesión del nervio facial no había podido ser comprobada su eficacia real y los estudios hechos hasta la fecha eran dirigidos con enfoques algunas veces clínicos, histopatológicos y pocas veces con un criterio electrofisiológico.

La evidencias mostradas en este estudio señalan a los esteroides como eficaces en la recuperación no solo de otro

tipo de alteraciones sino tambien en la lesion del nervio facial. La mejoria en las latencias y amplitud del PAMC, la recuperacion del reflejo de parpadeo en sus valores de latencia y amplitud y la mejoria en la frecuencia e intervalo de reclutamiento del PAUM, sugieren que el nervio facial tiende a recuperarse mejor y más rapidamente.

Al reducir el proceso inflamatorio localizado en el nervio facial a su paso por el canal de Falopio, probablemente se revierta el círculo vicioso edema-disminución de la circulación - edema y de esta manera la recuperación sea mas evidente como ocurrió en nuestro estudio.

36

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

Los datos anteriores nos permiten concluir de la siguiente forma este estudio.

1.- El uso de esteroides:

- a) Mantiene y mejora las latencias y amplitud del Potencial de Acción Muscular Compuesto.
- b) En este estudio no modificó los valores de duración del PAMC.
- c) Mantiene y mejora las latencias y amplitud del reflejo de parpadeo.
- d) Mantiene y conduce a valores de normalidad la frecuencia e intervalo de reclutamiento de los FAUM.

e) Mejoran el curso clínico de la parálisis

facial idiopática recuperando las alteraciones facial idiopática recuperando las alteraciones

electrofisiológicas.

2.- Sugiero realizar otro estudio para corroborar la eficacia terapéutica de los esteroides mas alla de los 10 días de tolerancia para su administración

3.- Se deben estandarizar los valores normales de latencia del PAMC nervio facial para la población mexicana.

TABLAS

TABLA 1

CARACTERISTICAS DE LOS GRUPOS

	EXPERIMENTAL	CONTROL
EDAD	3-57 años (x 35.9)	6-55 años (x 33)
SEXO	6M y 4F	7M y 5F
EVOLUCION	1-8DIAS (x 4)	1-8DIAS (x 4.2)

TABLA 2

RANGOS DE LATENCIA DEL PAMC

	EXPERIMENTAL	CONTROL
1-10 DIAS	0-4.37ms (x 3.32)	0-4.58ms (x 3.1)
10-20 DIAS	0-4.52ms (x 3.33)	0-4.72ms (x 3.5)
20-30 DIAS	0-4.57ms (x 3.3)	0-4.72ms (x 4.3)

p < 0.001

TABLA 3

RANGOS DE AMPLITUD DEL PAMC		
	EXPERIMENTAL	CONTROL
PRETx	0-2K (x 1.3)	0-1.7K (x 0.82)
POSTx	0-1.2K (x 0.72)	0-1.3K (x 0.45)
2 S. PTs	0-1.7K (x 0.6)	0-1K (x 0.53)

p < 0.005

TABLA 4

REPARACION DEL REFLEJO DE PARRAEDO
POR FASES DE ESTUDIO

	EXPERIMENTAL	CONTROL
PRETx	3 pas	3 pas
POSTx	7 pas	7 pas
2 S. PTs	10 pas	9 pas

TABLA 5

FANGOS DE LATENCIA DEL REFLEJO DE PARPADEO

	EXPERIMENTAL	CONTROL
	R1 0-12.92ms (x 2.8)	0-17.08ms (x 3.52)
FREIX	R2 0-40.42ms (x 9.13)	0-65ms (x 16)
	R2c 0-55.4ms (x 12.3)	0-54.7ms (x 19.2)
	R1 0-14.17ms (x 7.4)	0-17.78ms (x 9.6)
POST	R2 0-45ms (x 20.89)	0-45ms (x 20.89)
	R2c 0-14.17ms (x 21.6)	0-50.58ms (x 25)
	R1 0-14.58ms (x 10.7)	0-17.5ms (x 9.16)
2 S.PTX	R2 0-44.83ms (x 29.80)	0-62ms (x 26.91)
	R2c 0-45.93ms (x 27.1)	0-62.5ms (x 26.8)
	E (0.00)	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 6

RANGOS DE AMPLITUD DEL REFLEJO DE PARRADEO

	EXPERIMENTAL	CONTROL
PRETX	R1 0-100mcv (x 25)	0-100mcv (x 25)
	R2 0-0.5K (x 0.09)	0-0.5K (x 0.09)
	R2c 0-0.5K (x 0.14)	0-0.5K (x 0.09)
POSTX	R1 0-200mcv (x 41)	0-100mcv (x 48)
	R2 0-0.5K (x 0.16)	0-0.5K (x 0.11)
	R2c 0-0.5K (x 0.23)	0-0.4K (x 0.13)
E.S.PTX	R1 0-300mcv (x 137)	0-100mcv (x 54)
	R2 0-1K (x 0.5)	0-0.5K (x 0.17)
	R2c 0-0.8K (x 0.37)	0-0.4K (x 0.15)

4 0.80

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 7

RANGO DE FRECUENCIA E INTERVALO DE RECLUTAMIENTO DEL FAUM

	EXPERIMENTAL	CONTROL
FRECY	FREC 14-24Hz (x 18.19)	15-24Hz (x 19.12)
	I.R. 58.75-62.1ms (x 55.78)	41.15-62.5ms (x 54.91)
FOETA	FREC 11.4-17.58Hz (x 15.12)	15-20Hz (x 17.1)
	I.R. 38.75-87.3ms (x 65.55)	50-62.5ms (x 59.52)
D.S.P.T.	FREC 10-13.55Hz (x 12.5)	14-20Hz (x 16.4)
	I.R. 38.75-78ms (x 76.88)	50-71ms (x 60.38)

$p < 0.001$

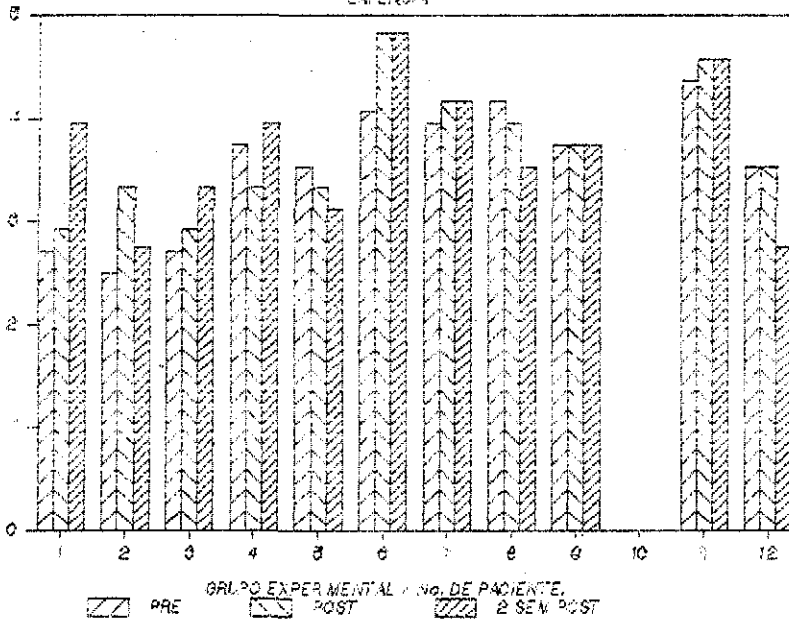
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICAS

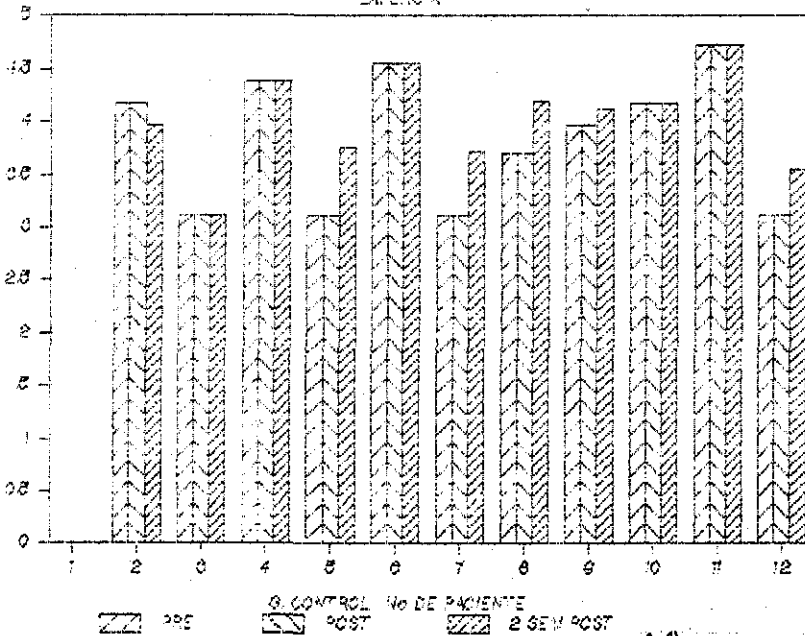
43

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1. NERVIOS FACIALES
REFERENCIA



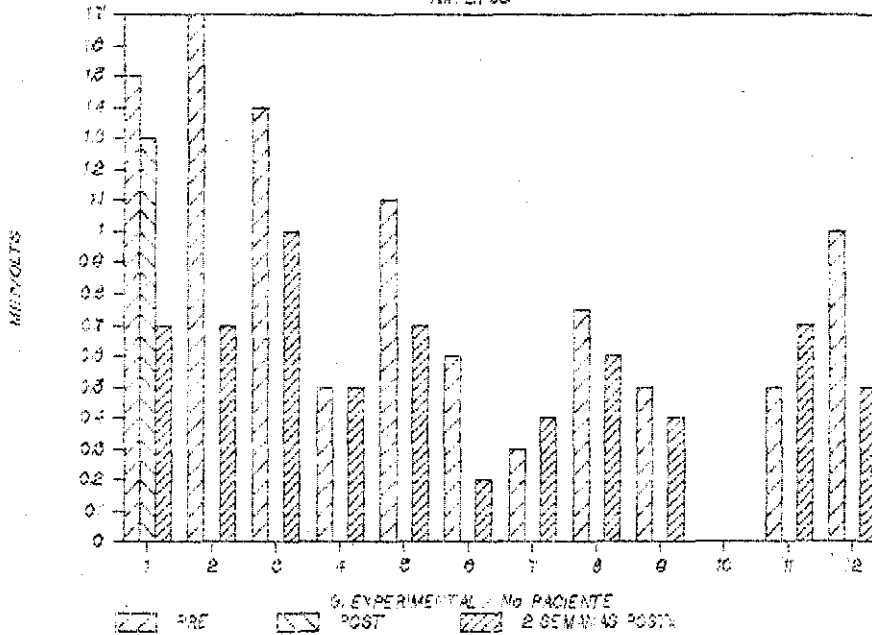
GRAFICA 2. N. FACIALES
REFERENCIA



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

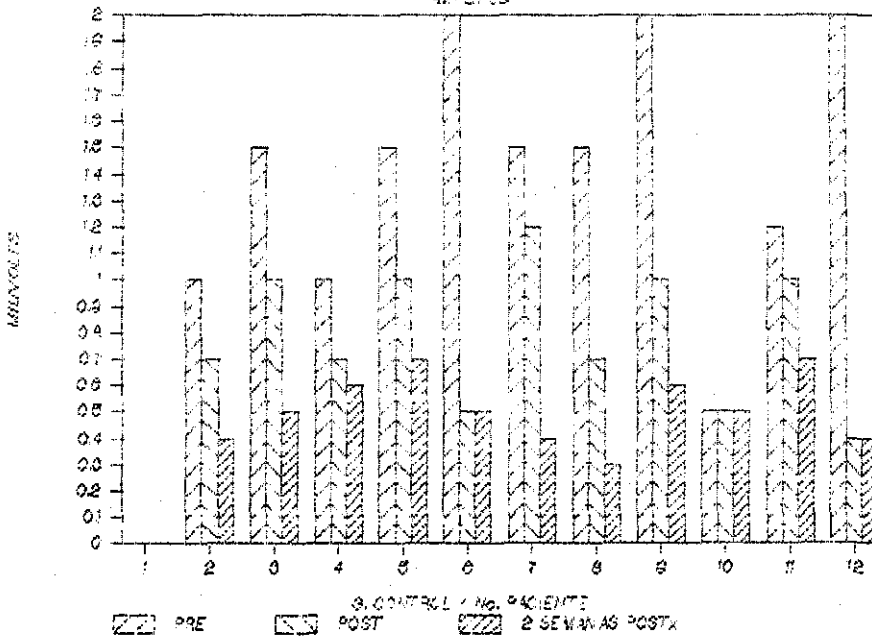
GRAFICA 3 N. FACIAL

AMPLIUD



GRAFICA 4 N. FACIAL

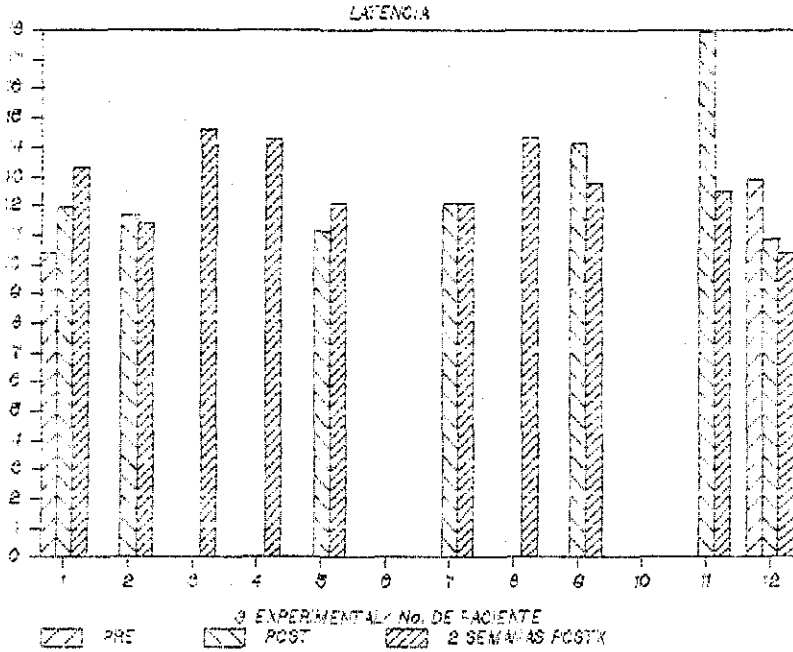
AMPLIUD



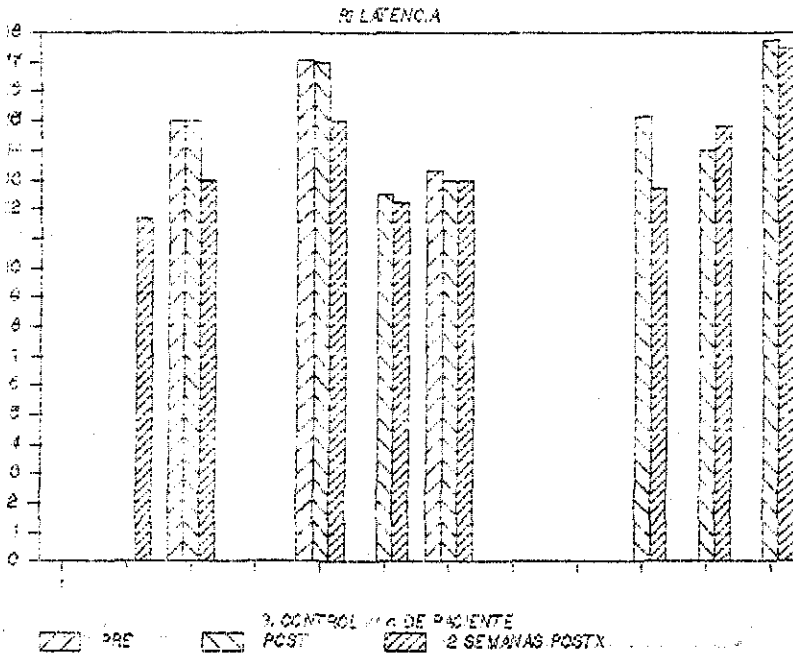
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

AS

GRAFICA 5 REFLEJO DE PARPADEO

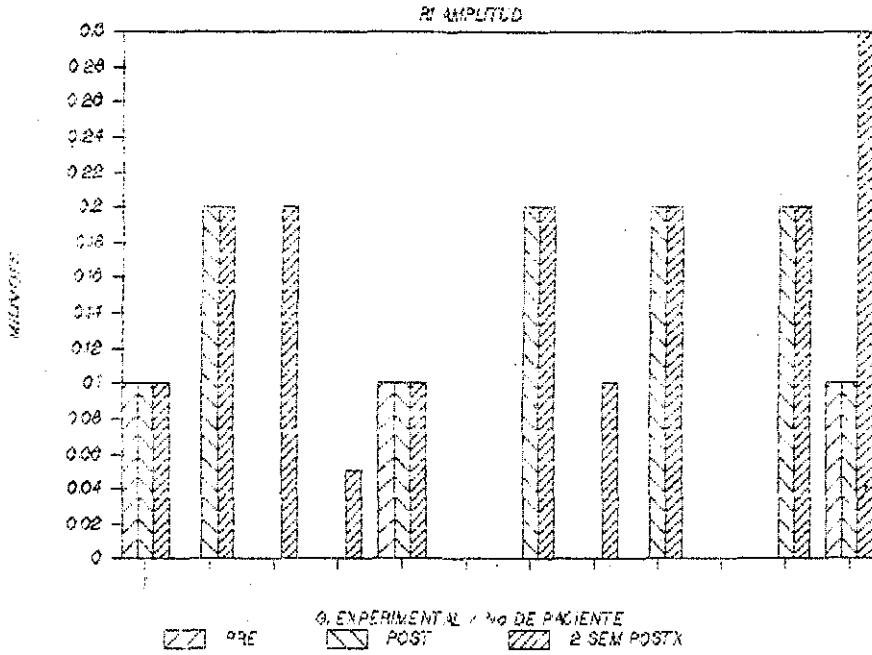


GRAFICA 6 REFLEJO DE PARPADEO

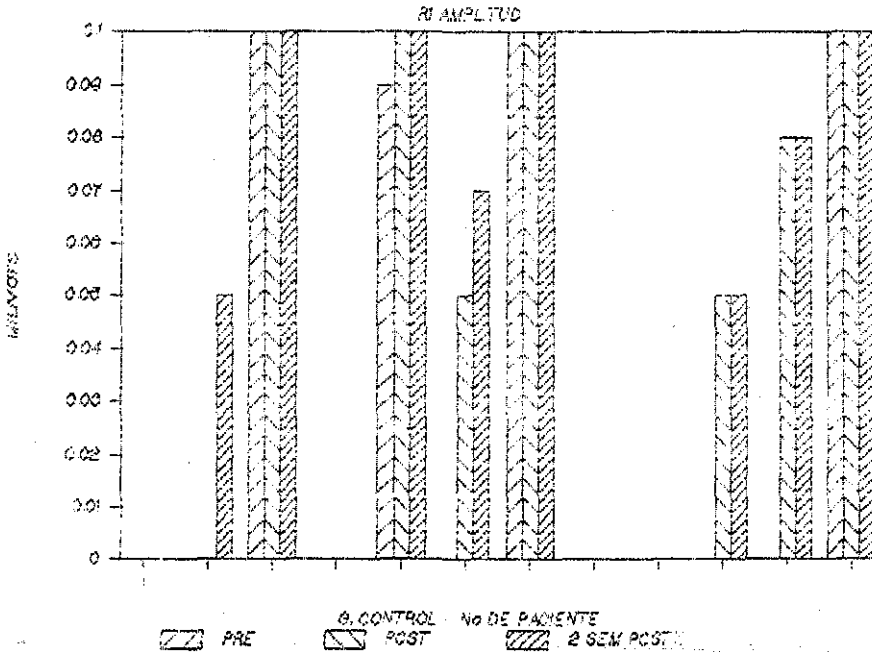


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 7 REFLEJO DE PARPADEO

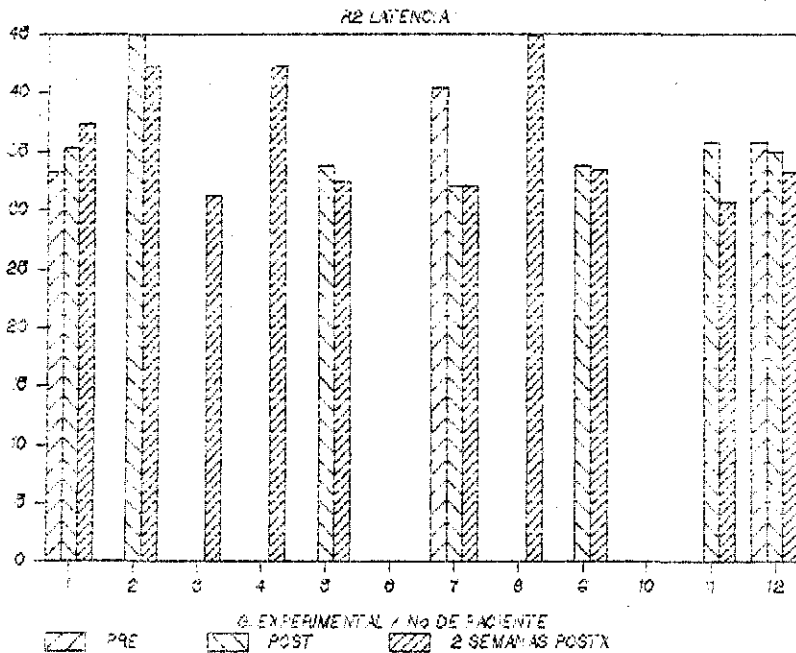


GRAFICA 8 REFLEJO DE PARPADEO

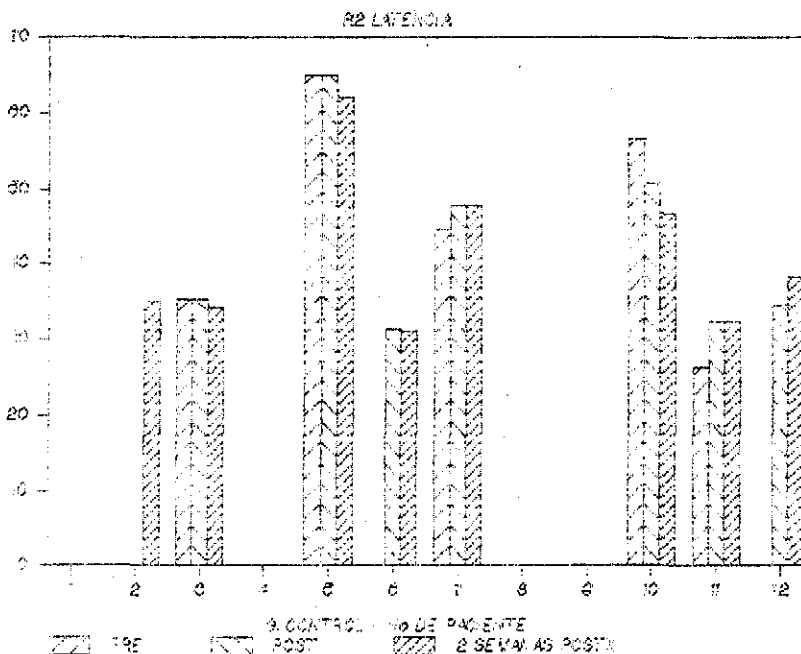


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 9 REFLEJO DE PARPADO



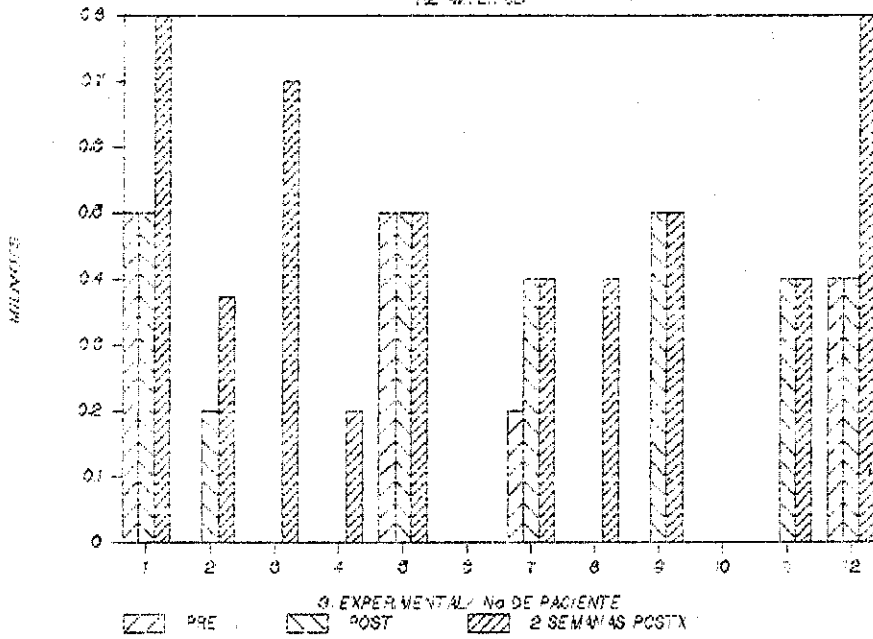
GRAFICA 10 REFLEJO DE PARPADO



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

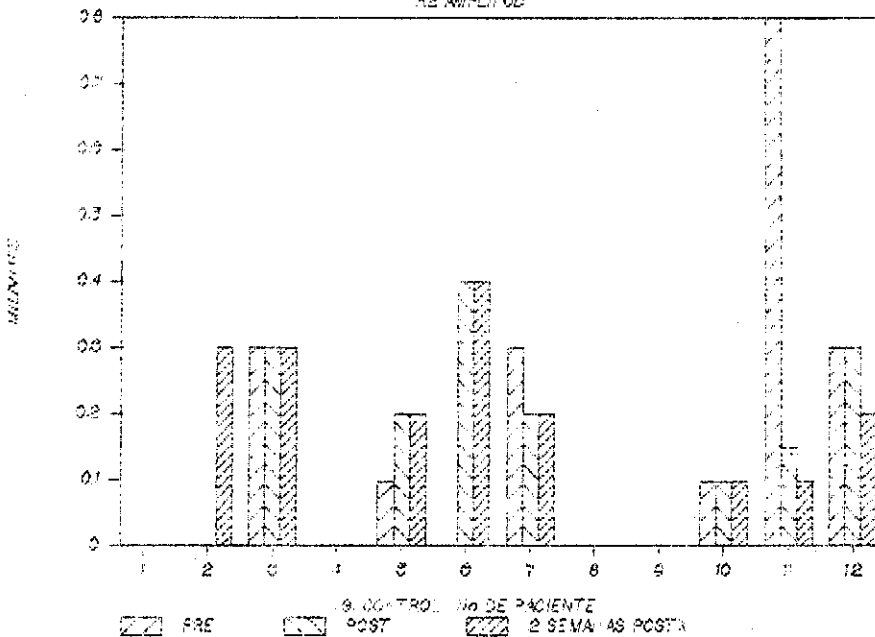
GRAFICA 11 REFLEJO DE PARPADEO

R2 AMPLITUD



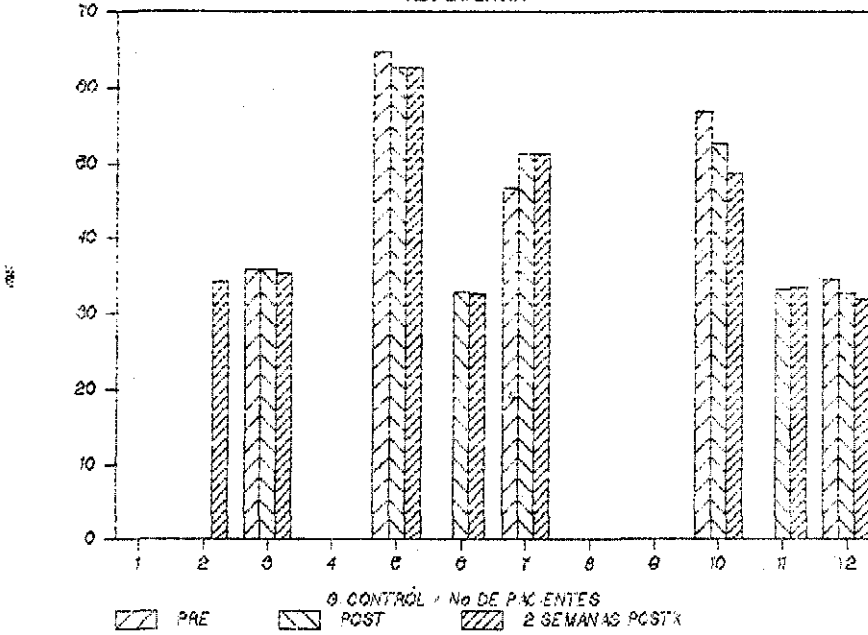
GRAFICA 12 REFLEJO DE PARPADEO

R2 AMPLITUD



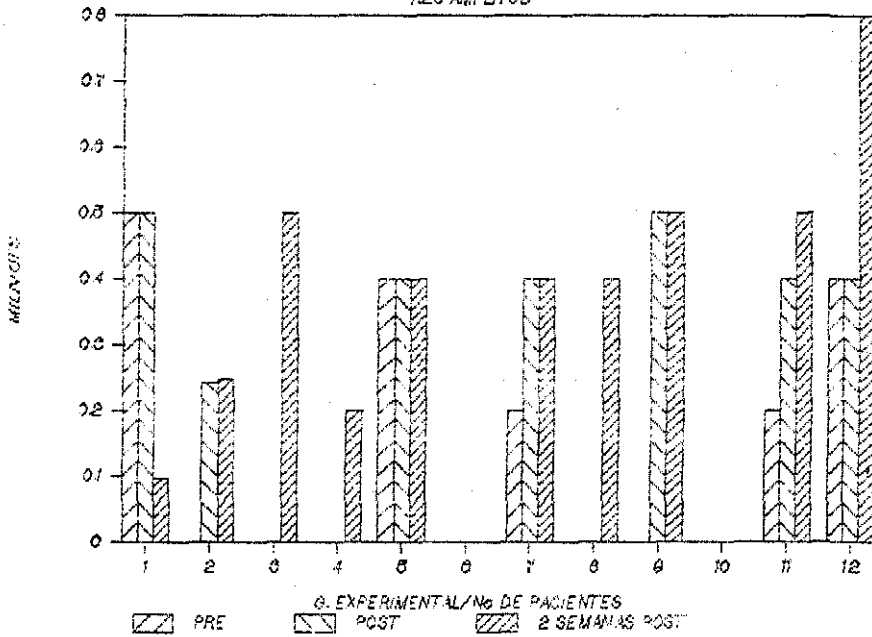
GRAFICA 14 REFLEJO DE PARPADEO

R2c LATENCIA



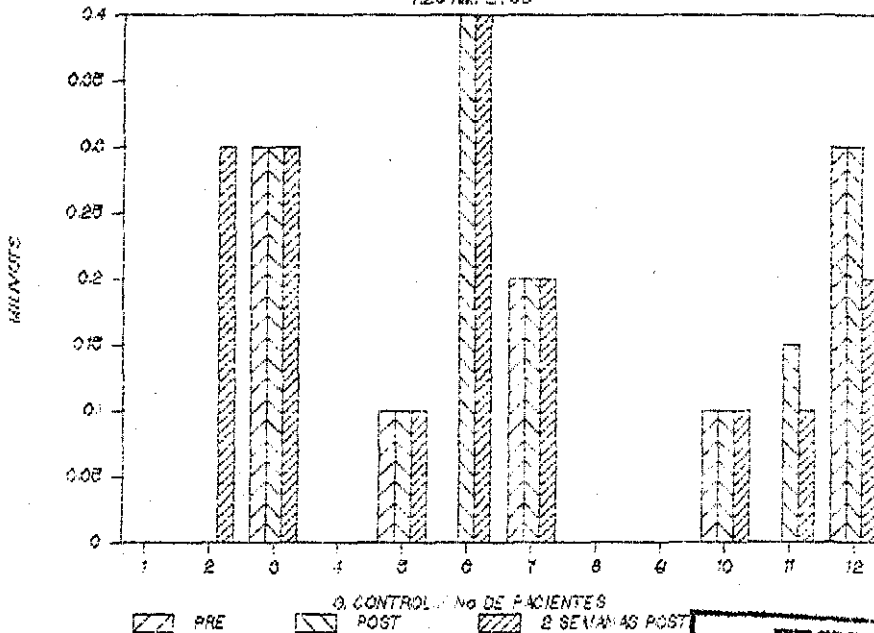
GRAFICA 15 REFLEJO DE PARPADEO

R2c AMPLITUD



GRAFICA 16 REFLEJO DE PARPADEO

R2c AMPLITUD

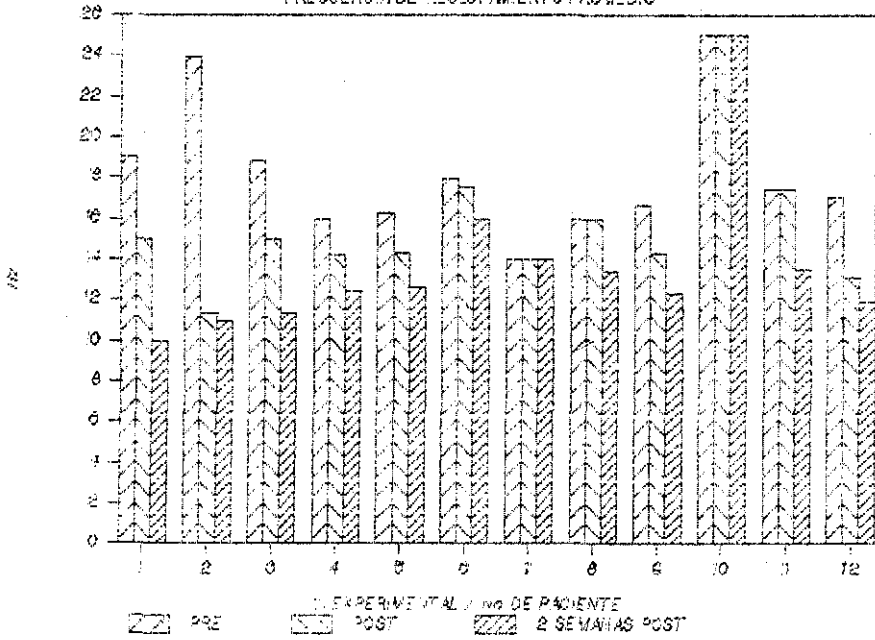


SI

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

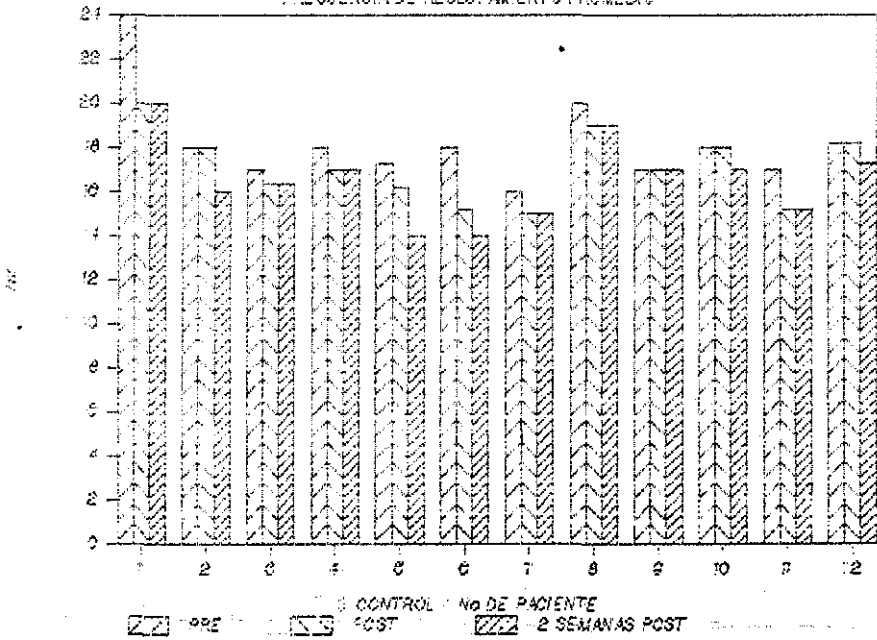
GRAFICA 17. PAUM

FRECUENCIA DE RECLUTAMIENTO PROMEDIO



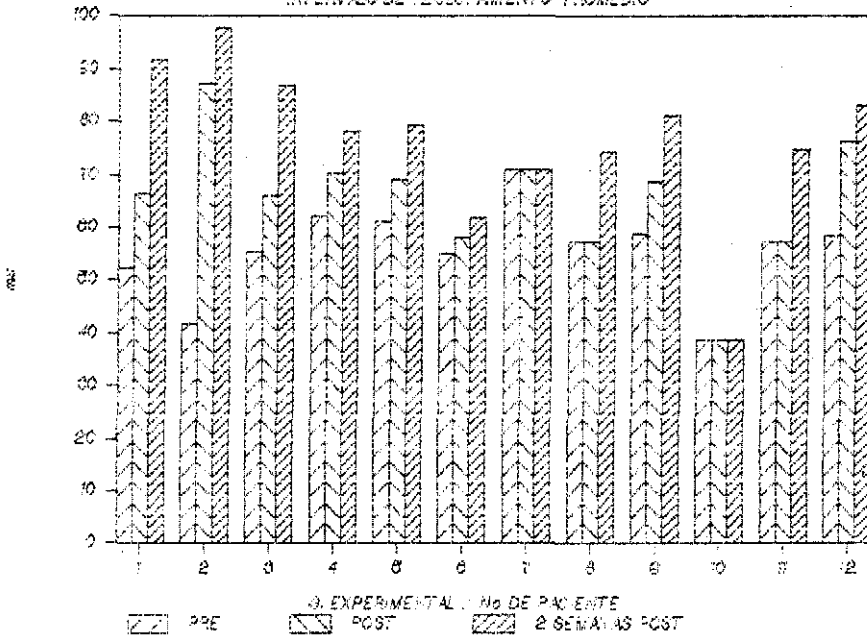
GRAFICA 18. PAUM

FRECUENCIA DE RECLUTAMIENTO PROMEDIO



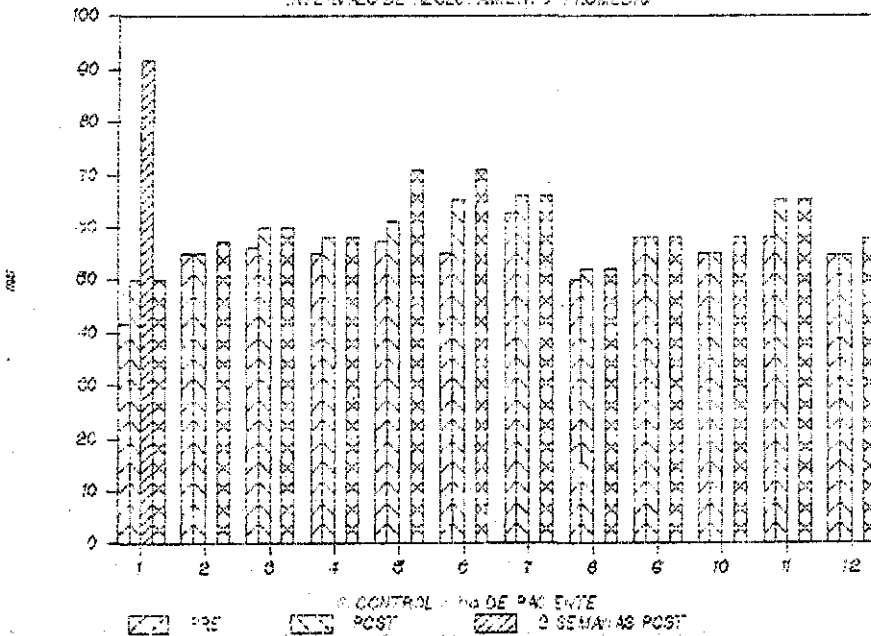
GRAFICA 19 PAMC

INTERVALO DE RECLUTAMIENTO PROMEDIO



GRAFICA 20 PAMC

INTERVALO DE RECLUTAMIENTO PROMEDIO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BIBLIOGRAFIA

ARTICULOS

- 1.- Adour Current medical treatment for the facial palsy
Am J Otol 1984 oct 5(6):499-502.
- 2.- Adour facial paralysis on Bell's palsy a protocol for
differential diagnosis Am J Otol 1985 Nov suppl.:68-73.
- 3.- Burgess L P Bell's the steroid controversy revisited
Laryngoscope 1984 Nov 94(11pt1):1472-6.
- 4.- Canter Evoked electromyography in Bell's palsy a
clinically useful test? J otolarinol 1984 dec 15(4): 344-
clinically useful test? J otolarinol 1986 dec 15(5): 344-
- 5.- deVrise F Treatment of Bell's palsy (letter)
Laryngoscope 1985 Nov 95(11): 5
- 6.- deVrise F Bell's palsy: the steroid controversy revisited
Laryngoscope 1985 Apr 95(4):485-5.
- 7.- Dumitru Electrophysiologic evaluation of the facial nerve
in Bell's palsy: A review Am J Phys Med Rehabil 1988 Aug
67(4):137-44.
- 8.- Grove J Conservative maneqment of Bell's Palsy. J Laryngol
Otol (suppl) 1983 8: 73-4.
- 9.- Hammerschlang Intraoperative real time monitoring of
crainstem facial evoked response Laryngoscopy 1983 No
crainstem facial evoked response Laryngoscope 1985 Oc
95(11): 664-70.
- 10.- Hughes C B Current concepts in Bell's palsy Ear Nose
Throat J 1984 Oct 62(10):6-10.
- 11.- Manny Diagnostic methods in facial nerve pathology Adv
Otorhinolaringol 1984 34:202-13.
- 12.- May H Idiopathic (Bell's) facial palsy:natural history
defiss steroid os surgical treatment Laryngoscope 1985
Apr 95(4): 406-9.
- 13.- May M Facial nerve disorders: update 1987 Am J Otol 1987
Mar 8(2): 157-80.
- 14.- Neuwmeyer Bell's palsy: a polineuropathy Am J Otol 1985
May 6(5): 250-2.
- 15.- Parcc N Antidromically evoked facial nerve response Am J
Otolaringol 1985 Sep-Oct 6(5) 353-7.

- 16.- Schuknecht Patterns of degeneration of the facial nerve
Am J Otol 1985 Nov 6(11) 608-12.
- 17.- Shanon E Measurement of auditory brainstem potential in
Bell's palsy Laryngoscope 1985 Feb 95(2):206-9.
- 18.- Silverstein Evoked serial electromyography in the
evaluation of the paralysed facial Am J Otol 1985 Nov
suppl: 60-7.
- 19.- Spector Clasification of facial nerve disorders
Laryngoscope 1985 Jan 95(1):100-3
- 20.- Yagi N Combined use of integral electromyography and score
rating method for evaluation and prognosis of facial paralysis
rating method for evaluation and prognosis of facial paralysis
Acta Otolaryngol (suppl) (stock) 1984 419:155-65.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN