



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ" DISTRITO FEDERAL.
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACIÓN NORTE.

**"PREVALENCIA DE LA NEUROPATÍA DEL TRIGÉMINO EN LOS
PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA EN EL SERVICIO DE
ELECTRODIAGNÓSTICO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN NORTE"**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO ESPECIALISTA
EN
MEDICINA DE REHABILITACIÓN**

PRESENTA

DRA. MERCED CARMONA MUNGUÍA



MEXICO, D. F

2011.



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).

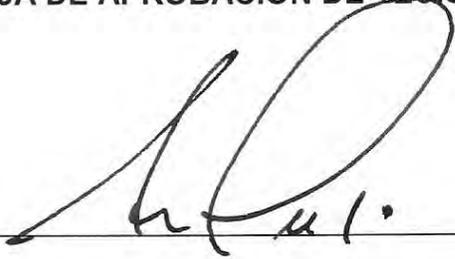
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ", DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION NORTE.

**"PREVALENCIA DE LA NEUROPATÍA DEL TRIGÉMINO EN LOS PACIENTES
CON PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA EN EL SERVICIO DE
ELECTRODIAGNÓSTICO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN NORTE"**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACION EN SALUD
NUMERO DE REGISTRO R-2010-34011-8

HOJA DE APROBACION DE TESIS



DR. IGNACIO DEVESA GUTIERREZ

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación.
Director Médico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Distrito Federal, IMSS
Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación



DRA. MARIA ELENA MAZADIEGO GONZALEZ

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte
UMAE "Dr. Victorio de la Fuente Narváez", Distrito Federal, IMSS
Profesor Adjunto del Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación

**“PREVALENCIA DE LA NEUROPATÍA DEL TRIGÉMINO EN LOS PACIENTES
CON PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA EN EL SERVICIO DE
ELECTRODIAGNÓSTICO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN NORTE”**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACION EN SALUD
NUMERO DE REGISTRO R-2010-34011-8

PRESENTA

DRA. MERCED CARMONA MUNGUÍA

Médico Residente de la Especialidad de Medicina de Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte
UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F

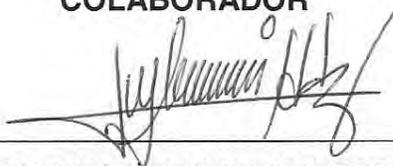
INVESTIGADOR RESPONSABLE Y TUTOR



DRA. FABIOLA NIÑO DE LA ROSA

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte
UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F

COLABORADOR



DRA. GLORIA HERNANDEZ TORRES

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte
UMAE “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, IMSS, México, D.F

TÍTULO

“PREVALENCIA DE LA NEUROPATÍA DEL TRIGÉMINO EN LOS PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA EN EL SERVICIO DE ELECTRODIAGNÓSTICO DE LA UNIDAD DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN NORTE”

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	1
Introducción	2
Marco teórico	4
Justificación	14
Planteamiento del problema	14
Pregunta de investigación	16
Objetivos	17
Hipótesis	18
Material y métodos	19
Resultados	30
Discusión	40
Conclusiones	41
Recomendaciones	41
Bibliografía	42
Anexos	45

AGRADECIMIENTOS

A Dios por dejarme seguir contando con mis padres, sin ellos no lo hubiera logrado.

Al Dr. Ignacio Devesa Gutiérrez, a la Dra. María Elena Mazadiego González y a todos los médicos que han tenido que ver en mi formación como especialista y como ser humano.

A la Dra. Carolina Escamilla Chávez por proporcionar la idea original de esta tesis.

A la Dra. Fabiola Niño de la Rosa y a la Dra. Gloria Hernández Torres por su colaboración, consejos y disposición para poder llevar a cabo este proyecto.

A la Dra. Verónica Olguín González, Dra. Bertha Hurtado Gómez y a la enfermera Susana Correa por el apoyo proporcionado para la elaboración de este protocolo.

A mis padres, hermanos y a Hugo Erick por su apoyo incondicional.

A mis sobrinas por la alegría que le otorgan a mi vida.

A todos mis compañeros de generación por dejarme compartir estos tres años de mi vida con ustedes, nunca los voy a olvidar, y especialmente a Ruth, Bety, Itxelt y Claudia por su amistad, cariño, consejos y apoyo brindado en esos momentos en que más los necesité.

DEDICATORIA

A Imelda Munguía Fierro, mi mamá, por ser ejemplo de fortaleza y lucha, por todo el amor, apoyo, paciencia, comprensión y consejos brindados. Y sobre todo por ser la razón de mi ser y existir. Te amo.

RESUMEN

“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte (UMFRN)”.

Carmona MM*, Niño RF**, Hernández TG***.

Antecedentes: La parálisis Facial Idiopática o Parálisis de Bell es causada por la inflamación del nervio facial y tiene como factor de mal pronóstico la presencia de dolor facial. La sensibilidad facial tanto exteroceptiva como propioceptiva está dada por el nervio trigémino. **Objetivo:** Conocer la prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la UMFRN. **Material y Métodos:** Estudio observacional, descriptivo, transversal. Se estudiaron pacientes con diagnóstico clínico de Parálisis Facial Idiopática, con muestra probabilística en relación a la prevalencia en la UMFRN, con evolución de 2 a 8 semanas y entre los 18 y 70 años de edad, que aceptaron participar en el estudio y firmaron la carta de consentimiento bajo información. Se registraron variables demográficas, signos y síntomas relacionados con la afección de nervio facial y trigémino, se aplicó la escala funcional de House-Brackmann, y realizaron pruebas electrofisiológicas: neuroconducciones del nervio facial, reflejo de parpadeo, reflejo inhibitorio del masetero (SP1 y SP2) y miografía. El análisis de los datos se realizó mediante estadística descriptiva y se empleó χ^2 en asociación de variables. **Resultados:** Se estudiaron a 101 pacientes, relacionando el dolor contra los reportes electrofisiológicos. La respuesta tardía del masetero o SP2 fue estadísticamente significativa con la presencia de dolor con una $p=0.001$, el funcionamiento global facial en la escala de House-Brackmann y la presencia de dolor facial también tuvo significancia estadística con $p=0.003$. **Conclusiones:** En este estudio la Neuropatía del Trigémino en pacientes con Parálisis Facial Idiopática tuvo una prevalencia de 25.7 por cada 100,000 habitantes. La presencia de dolor facial se correlaciono con una disfunción de moderada a severa (grados IV y V) de acuerdo a la escala funcional de House-Brackmann.

*Médico Residente de 3er año de Medicina de Rehabilitación. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.

**Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.

*** Especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.

INTRODUCCIÓN

La Parálisis Facial Idiopática o Parálisis de Bell se define como una parálisis aguda y periférica del nervio facial, causada por una inflamación del nervio, sin embargo la etiología de esta inflamación aun es desconocida^{1,2}. Afecta a hombres y mujeres por igual, con una mayor incidencia entre la segunda y la cuarta década³. Las tasas de incidencia anual promedio de la parálisis facial oscilan entre 20 a 32.7 por cada 100 mil habitantes anualmente^{1,3}. Esta considerada dentro de las 10 primeras causas de atención médica en el Instituto Mexicano del Seguro Social; en el 2002 se le ubicó en el séptimo lugar³. En el 2009 ocupó el sexto lugar de la consulta en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte. No hay predilección de raza, región geográfica, o sexo, y el riesgo es 3.3 veces mayor durante el embarazo, especialmente en el tercer trimestre o en el puerperio mediato^{3,4}. Ambos lados de la cara se afectan por igual⁵. En la diabetes está presente en cerca del 5 al 10% de los pacientes⁵.

Los síntomas más frecuentes incluyen trastornos del sentido del gusto (disgeusia), deterioro de la tolerancia a los niveles ordinarios de ruido (hiperacusia), fonofobia o diplacusia; lagrimeo, ojo seco y dolor fuera del oído (posauricular, en la mejilla u otros sitios)^{1,3,4}. Este último síntoma es de particular importancia, ya que se ha identificado como uno de los factores de riesgo que predicen una recuperación incompleta². El pronóstico es en general favorable². El tiempo de recuperación varía de 2 a 8 semanas, prolongándose hasta dos años y con diferentes grados de recuperación⁵⁻⁷.

La función más importante del nervio trigémino es la sensitiva, conduce la sensibilidad exteroceptiva de la cara (tacto, dolor y la temperatura) y la propioceptiva de los dientes, paladar y articulación temporomandibular^{8,9}, el objetivo del presente estudio es conocer la prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en la Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.

MARCO TEÓRICO

A la parálisis o debilidad aguda y periférica del nervio facial sin causa identificada se le denomina Parálisis Facial Idiopática o Parálisis de Bell, y representa del 50 al 80% de todas las parálisis faciales periféricas (PFP)^{10,11}. Las tasas de incidencia anual promedio de la parálisis facial son similares en todo el mundo: oscilan entre 20 a 32.7 por cada 100,000 habitantes anualmente^{1,3}.

La parálisis de Bell se debe a una inflamación del nervio facial, pero su causa es desconocida^{1,2} y todavía se debate su etiología. Se han propuesto varias causas: infección viral, estando implicado el virus de herpes simple serotipo 1 (HSV), isquemia vascular, disminución en la irrigación del séptimo nervio por la vasa nervorum, inflamación autoinmune y herencia².

Manifestaciones clínicas, la mayoría de las veces es de inicio súbito (57%) y generalmente unilateral. En ocasiones se precede de dolor mastoideo o síntomas catarrales. Con base a su extensión clínica se divide en completa (con pérdida total “en máscara” de la movilidad facial) o incompleta, cuando permanece algún tipo de movilidad del lado afectado. A la incompleta más correctamente se le denomina paresia. Hay desaparición del surco nasolabial, de las líneas de expresión y de los pliegues frontales. La boca se desvía hacia el lado sano y se produce un aumento de la hendidura palpebral. Al intentar realizar el cierre ocular, este es incompleto y el ojo del lado afectado gira hacia arriba y afuera (signo de Bell). Si la lesión se encuentra en el canal facial por encima de su unión con la cuerda del tímpano habrá hipogeusia en los dos tercios anteriores de la lengua de

ese lado, si se afecta la rama motora que inerva al músculo del estribo se presenta hiperacusia¹⁰. Las diferencias clínicas permiten reconocer la zona anatómica de lesión y al mismo tiempo orientan en la posible etiología^{10,11}.

El diagnóstico de Parálisis Facial Idiopática se realiza estrictamente por exclusión, y se basa principalmente en hallazgos clínicos¹²⁻¹⁴. Sin embargo existen pruebas electrofisiológicas que otorgan información del estado fisiológico del nervio, entre las que se encuentran: neuroconducción motora del nervio facial (potencial de acción muscular), miografía y reflejo de parpadeo, estas pruebas además de tener un valor diagnóstico, localizan el sitio de la lesión, evalúan su severidad, y tienen valor pronóstico si se realiza durante los primeros 5 a 8 días de evolución¹⁵.

El registro eléctrico del potencial de acción muscular compuesto provee una evaluación cuantitativa (latencia y amplitud) y se obtiene al estimular el nervio facial después de su salida por el agujero estilomastoideo (debajo del pabellón auricular y anterior al proceso mastoideo o directamente sobre el foramen estilomastoideo). La estimulación eléctrica del nervio facial se realiza de forma bilateral para reducir el número de variables al mínimo, la diferencia interlado no debe ser $>2.0\text{ms}$ ^{16,17}. Para el registro, el electrodo activo es usualmente localizado sobre el músculo orbicular de los ojos, orbicular de los labios, cuadrado de la barba o nasal, y el electrodo de referencia en el mismo músculo del lado opuesto o en la nariz¹⁸⁻²⁰. La amplitud de la respuesta determina el grado de pérdida axonal en la evaluación aguda del pronóstico, una reducción de la amplitud a la mitad de la respuesta del lado normal sugiere degeneración distal^{18,19}.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la parálisis facial de origen central y con las parálisis faciales periféricas de causa identificada, entre las que se encuentran agenesia del VII par, hemorragias bulboprotuberanciales, tumores de ángulo pontocerebeloso, cirugía auditiva, mastoiditis y otitis, infección por herpes zoster, trastornos metabólicos como diabetes mellitus, cirugía facial y traumatismos de cráneo y cara¹⁰.

La utilidad del tratamiento farmacológico aun es controversial y en general se basa en la administración por vía oral de prednisona y aciclovir, teniendo especial cuidado de su uso en los pacientes diabéticos e hipertensos⁵.

Mediante un análisis de regresión logística se identificó a la debilidad facial total, al dolor fuera del oído (es decir, en la parte posterior de la cabeza, en la mejilla u otros sitios) y la hipertensión como factores de riesgo que predecían una recuperación incompleta². En otro estudio donde se evaluó el curso natural de 2,500 pacientes con parálisis facial periférica: la edad avanzada, la parálisis total y el inicio tardío de la recuperación tuvieron efectos adversos considerables sobre el pronóstico⁶.

El pronóstico de la parálisis de Bell está relacionado con la severidad de la lesión. La recuperación puede ocurrir en 2 a 8 semanas prolongándose hasta dos años, con diferentes grados de recuperación⁵⁻⁷. Clínicamente las lesiones incompletas se recuperan en menor tiempo y sin dejar complicaciones.

El sistema de clasificación de la House-Brackmann sirve como un indicador clínico de severidad y también como un registro objetivo del progreso. En esta escala, los

grados I y II tienen buenos resultados, los grados III y IV se caracterizan por disfunción moderada, y los grados V y VI predicen un mal pronóstico¹³.

Clasificación de House-Brackmann de disfunción del nervio facial

Grado	Sistema de House-Brackmann
I Normal	Función facial normal en todas las áreas
II Disfunción leve	Global: Debilidad superficial notable a la inspección cercana. Puede tener sincinesias leves Al reposo, tono y simetría normal Movimiento: Frente: Función de moderada a buena Ojo: Cierre completo mínimo esfuerzo Boca: Asimetría mínima al movimiento
III Disfunción moderada	Global: Obvia, pero no diferencia desfigurativa entre los dos lados Notable, pero no sincinesias graves, contractura o espasmo hemifacial. Al reposo, tono y simetría normal Movimiento: Frente: Movimientos de leves a moderados Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: Ligera debilidad con el máximo esfuerzo
IV Disfunción moderada a severa	Global: Evidente debilidad y/o asimetría desfigurativa Al reposo, tono y simetría normal Movimiento: Frente: Ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: Asimétrica con el máximo esfuerzo
V Disfunción severa	Global: Sólo movimientos apenas perceptible Asimetría al reposo Movimiento: Frente: Ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: ligero movimiento
VI Parálisis total	Ningún movimiento

House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995; 93:146-147.

Entre las secuelas que se pueden encontrar en la Parálisis Facial Idiopática se encuentran reinervación aberrante del nervio facial (sincinesias), movimientos en masa, diversos grados de paresia y afectación de actividades como comer, tomar líquidos y hablar³.

La Neuropatía Sensorial del Trigémino (NST) es una entidad clínica caracterizada por trastornos sensitivos de la cara, generalmente parestesias, las cuales pueden ser transitorias o persistentes asociadas con dolor, el cual puede llegar a ser incapacitante y lleva al paciente a padecer de una mala calidad de vida^{15,16}.

Presenta una incidencia anual de 4.3 por 100,000 personas y una prevalencia de 3 a 5 por cada 100,000 individuos. Alcanza su mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad, en mujeres es 3 a 5 veces más frecuente que en el hombre, predomina del lado derecho (60%), sólo 1.6% es bilateral. La afección de la rama oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3) es del 16%, 40% y 44%, respectivamente, las combinaciones más frecuentes son V2-V3 con 62%^{15,16}.

La NST puede ser ocasionada por la compresión del nervio trigémino, ya sea por un vaso arterial o venoso, que microscópicamente lleva a la desmielinización de la raíz nerviosa y a su vez involucra a la excitación ectópica y transmisiones efápticas desde las fibras mielinizadas A hacia las fibras nociceptivas pobremente mielinizadas A-delta y C¹⁵⁻¹⁷.

La NST es un diagnóstico que se realiza a través del estudio clínico y describe a un grupo heterogéneo de desordenes entre los que se encuentran la neuralgia del trigémino, formas idiopáticas (agudas y crónicas), y otras asociadas a lesiones inflamatorias, vasculares o estructurales, entre las que se encuentran esclerosis múltiple y lesiones del ganglio de Gasser¹⁵⁻¹⁷. También debe ser distinguida de la radiculopatía C2, de algunos tipos de cefalea y de otras neuralgias faciales⁶.

Hasta el momento no existen pruebas diagnósticas objetivas, la angiografía tomográfica se utiliza para identificar alteraciones vasculares, la tomografía axial computada y/o la imagen de resonancia magnética están enfocados a descartar lesiones estructurales. Los estudios utilizados para el diagnóstico de Neuropatía del Trigémino son: el reflejo de parpadeo, reflejo del masetero, reflejo inhibitorio del masetero y los PESS del nervio trigémino que tienen gran valor para

determinar las alteraciones de la función sensorial, el estímulo aplicado es específico para receptores sensoriales, y la onda(s) resultante(s) es registrada de diferentes estructuras del sistema nervioso periférico y central^{6,15,16}.

El reflejo de parpadeo (RP) fue descubierto por Overends en 1896, y lo relacionó con el reflejo corneal, no dándole su valor verdadero sino hasta 1952 por Kubelberg y por Kimura en 1976, desde entonces ha sido utilizado para evaluar diversas condiciones médicas, tales como la parálisis facial, alteraciones de la conciencia, lesiones del tallo cerebral, entre otras. Es un reflejo multifacético que involucra componentes neurales de los nervios craneales V y VII, así como otros centros neurológicos²⁰⁻²².

El reflejo del parpadeo es un reflejo exteroceptivo de protección ocular y es la correlación eléctrica del reflejo corneal que valora la integridad de una vía aferente (V par craneal), la transmisión del tallo cerebral y una vía eferente (VII par craneal). El impulso es propagado al nervio trigémino ipsilateral excitando al núcleo facial por medio de un reflejo oligosináptico y viaja por una vía polisináptica haciendo relevo en el núcleo facial bilateral^{21,22}.

La respuesta temprana es transmitida a través de un arco reflejo por vía aferente involucrando los principales núcleos sensoriales del nervio trigémino y por vía eferente involucrando al nervio facial. La respuesta bilateral tardía es transmitida a través de un arco multisináptico por vía neural incierta hasta el momento, pero es probable que su transmisión se lleve a cabo a través del tracto espinal del trigémino por una vía ascendente secundaria trigeminal conectando ambos núcleos faciales a nivel del puente^{21,22}.

Para realizar el estudio del RP se colocan electrodos de superficie, los activos sobre ambos músculos orbiculares de los párpados, los de referencia sobre cada lado de la nariz y el de tierra sobre la frente o el mentón. La estimulación eléctrica unilateral del nervio supraorbitario evoca un reflejo temprano R1 (10.6 ± 2.5 ms) del músculo orbicular de los párpados en el lado ipsilateral a la descarga y un reflejo tardío R2 en ambos lados. Haciendo una analogía al reflejo pupilar a la luz, el componente ipsilateral R2 será referido como el R2 directo (latencia 31 ± 10 ms) y el componente contralateral será referido como el R2 consensual (latencia 32 ± 11 ms). Así, la estimulación derecha evoca un R1 derecho, un R2 derecho directo y un R2 consensual izquierdo. El rango normal de variación entre los 2 lados ya ha sido establecida: para R1 la diferencia de latencia debe ser <1.2 ms, para el R2 directo y consensual (que se evocan simultáneamente mediante estimulación unilateral) debe ser <5 ms, y la diferencia de latencias entre los R2 evocados en un lado y luego en el otro debe ser <8 ms²¹⁻²³.

El RP constituye el único método no quirúrgico que evalúa la conducción neural a través de la porción intracraneal mediante el análisis del arco reflejo. El análisis de R2 es útil para diferenciar un retraso aferente de un retraso eferente^{22,23}.

El componente temprano R1 representa el tiempo de conducción a lo largo del nervio trigémino y facial transmitido al puente o protuberancia, el componente o latencia R2 refleja la excitabilidad de las interneuronas. Al reproducir el componente R1 este mide la conducción nerviosa a lo largo de la vía refleja, en cambio el análisis del componente R2 nos ayuda a localizar la lesión del nervio trigémino y del facial a nivel del sistema nervioso, figura 1²³.

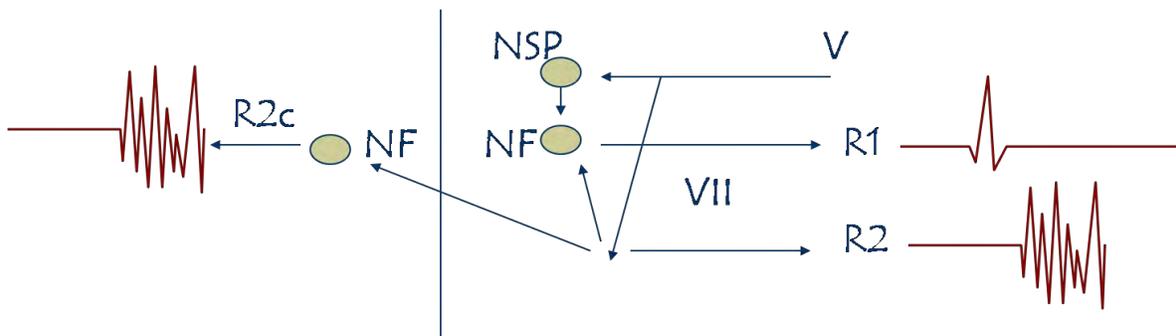


Figura 1. Reflejo de parpadeo

Los hallazgos obtenidos en el reflejo de parpadeo se correlacionan con el sitio de la lesión²³:

Localización de la patología	R1	R2 Ipsilateral	R2 Contralateral
Nervio trigémino	Prolongado	Prolongado	Prolongado
Nervio Facial	Prolongado	Prolongado	Normal
Núcleo sensitivo del trigémino	Prolongado	Normal	Normal
Núcleo espinal del trigémino	Normal	Prolongado	Prolongado
Interneuronas no cruzadas	Normal	Ausente	Normal
Interneuronas cruzadas	Normal	Normal	Prolongado o ausente

El Reflejo inhibitorio del masetero se basa en la existencia del llamado período de silencio electromiográfico, que es el cese de una contracción sostenida desencadenado por otro estímulo producido al mismo tiempo. El reflejo consiste en la aparición de dos períodos consecutivos de silencio eléctrico separados por la reaparición de la actividad motora, ipsilateral y contralateral al lado estimulado. Estos períodos son denominados SP1 y SP2, respectivamente. El reflejo también puede obtenerse por la percusión de la mandíbula, de la misma forma que se obtiene el reflejo del masetero, pero durante la contracción voluntaria; en este caso, se observa la presencia de un único período de silencio. Lesiones intrínsecas de los dos tercios inferiores de protuberancia pueden producir alteraciones en el período de silencio SP1. Normalmente, la afectación de la respuesta SP2 suele localizar la lesión a nivel de la unión bulbotuberancial,

mientras que la afección de ambas respuestas suele deberse a una lesión más rostral²⁴.

La latencia del SP1 suele oscilar entre 10-15ms, con una duración total de unos 20ms. En el caso de la respuesta SP2 suele aparecer entre 40 y 50 ms después del estímulo, con una duración de 40ms. En algunos pacientes puede que no se encuentre la actividad motora intermedia. Se considera anormal una diferencia ipsilateral y contralateral >2ms para SP1 y >6ms para SP2²⁴.

El estudio de estas respuestas también nos ofrece información sobre las estructuras anatómicas que conforman el reflejo trigémino-trigeminal. Al igual que en el reflejo de parpadeo, una lesión del nervio trigémino producirá una afección aferente, generalmente con un retraso en la respuesta SP1 bilateralmente a la estimulación del lado afecto. Si la lesión es suficientemente intensa, podemos obtener ausencia de respuesta SP1 y retraso o ausencia de SP2 bilateral. De la misma forma, también se han descrito patrones de afectación cruzada con relación topográfica específica, que permiten el estudio de lesiones troncoencefálicas^{24,25}.

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Parálisis Facial Idiopática representa del 50 al 80% de todas las parálisis faciales periféricas. Con una incidencia mundial de 20 a 32.7 casos por 100 mil personas al año. Esta considerada dentro de las 10 primeras causas de atención médica en el Instituto Mexicano del Seguro Social, en el 2002 se le ubicó en el séptimo lugar¹¹, y ocupó el sexto lugar de la consulta en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte en el 2009.

El 84% de los pacientes tienen una recuperación completa o casi normal, en el resto la recuperación es incompleta persistiendo con una debilidad moderada a severa, contracturas faciales o sincinesias. Entre los factores de riesgo que predicen una recuperación incompleta se han identificado la debilidad facial completa, la hipertensión arterial y el dolor fuera del oído (es decir, en la parte posterior de la cabeza, en la mejilla u otro sitio). Y dado que la sensibilidad facial está dada por el nervio trigémino, es de especial interés conocer la prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en la Parálisis Facial Idiopática. Algunos reflejos del trigémino se pueden estudiar por medio de pruebas electrofisiológicas, las cuales se ha visto distinguen con precisión los síntomas clásicos de la neuralgia del trigémino, con una sensibilidad 96% y especificidad 93%. Al conocer su prevalencia se podrá sugerir se incluya en el protocolo de estudio electromiográfico en los pacientes con parálisis facial idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico en la UMFRN.

La Parálisis Facial Idiopática tiene una gran repercusión en el aspecto social, biológico, psicológico, laboral y económico del paciente, y el dolor facial ensombrece su pronóstico, de ahí la importancia de realizar su búsqueda intencionada tanto clínica como electrofisiológicamente para así ofrecer un diagnóstico y manejo integral a los pacientes con esta afección.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Lo que nos lleva a formular la siguiente pregunta:

¿Cuál es la prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en pacientes que cursan Parálisis Facial Idiopática en el servicio de electrodiagnóstico en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte?

OBJETIVOS

Objetivo General:

Conocer la prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de electrodiagnóstico en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte.

Objetivos Específicos:

Conocer los datos demográficos de los pacientes con Parálisis Facial Idiopática.

Conocer el historial clínico del paciente con Parálisis Facial Idiopática.

Realizar una exploración física dirigida del paciente con Parálisis Facial Idiopática.

Identificar en las pruebas electrofisiológicas la afección del nervio trigémino en la Parálisis Facial Idiopática.

HIPÓTESIS

Si la sensibilidad facial de tipo exteroceptivo (tacto, dolor y temperatura) está dada por el nervio trigémino y el dolor facial es un síntoma frecuente en la Parálisis Facial Idiopática, entonces se demostrara su afección tanto clínica como electrofisiológicamente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sitio del estudio:

El presente estudio se llevó cabo en el área de Electrodiagnóstico en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte (UMFRN), Distrito Federal, IMSS, Unidad de tercer nivel de atención, que da cobertura a 44 Unidades de Medicina Familiar y a 11 Hospitales Generales de Zona.

Población de estudio:

La población de estudio pacientes con diagnóstico de Parálisis Facial Idiopática que acudieron a la UMFRN del período comprendido de Abril a Julio 2010.

Tipo de estudio:

Es un estudio observacional, descriptivo, transversal.

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

Pacientes del género masculino o femenino.

Derechohabientes del IMSS

Con 2 a 8 semanas de evolución.

Edad entre 18 a 70 años.

Que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento bajo información.

Criterios de exclusión:

Antecedentes de:

- Evento Vascular Cerebral (EVC).
- Parálisis facial de etiología conocida o en estudio.
- Tratamiento con electroterapia.

Criterios de eliminación:

Que no concluyan el estudio electroneuromiográfico.

Que deseen abandonar el estudio voluntariamente.

Técnica de muestreo:

Mediante muestreo probalístico de casos consecutivos se aceptaron para participar a sujetos que acudieron a la consulta externa de la UMFRN a solicitar atención médica y que cumplieron los criterios de inclusión.

Tamaño de la muestra:

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó para una población de 1,076 personas (prevalencia de Parálisis Facial Idiopática en la UMFRN) con una frecuencia esperada de 23%, considerando valores $\alpha=0.05$ y $\beta= 0.90$. Al total se le agregó un 20% de poblaciones pérdidas.

Se utilizó la fórmula para proporciones en poblaciones infinitas y sin reemplazo:

$$n = Z\alpha^2 P(1-P) / i^2$$

Donde:

$Z\alpha = 1.960$

$P = 0.037$

$i = 40 \% = 0.04$

$n = 85$ individuos más el 20% = tamaño de la muestra 102.

Análisis estadístico:

Para el análisis estadístico se usó una base de datos Excel y programa estadístico SPSS versión 13.

Las variables fueron analizadas mediante estadística descriptiva: las variables cuantitativas se describieron utilizando medidas de tendencia central y de dispersión; las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias y/o percentiles. Los resultados son presentados en gráficas y tablas de contingencia. Se empleó χ^2 en asociación de variables.

Consideraciones éticas

El presente estudio cumple con la legislación y normatividad vigente en el IMSS y en México en materia de investigación para la salud, se apega a la declaración de Helsinki. El estudio no modificará la historia natural de la enfermedad, mantendrá confidencialidad de los datos obtenidos y contribuirá a mejorar el proceso de atención de la entidad estudiada. Se cumplen con los principios de beneficencia, no maleficencia, equidad y justicia.

DEFINICION DE VARIABLES

Nombre	Tipo de variable Nivel de medición	Definición conceptual	Definición operacional
Parálisis facial Idiopática (Parálisis de Bell)	Cualitativa nominal dicotómica	Parálisis o debilidad aguda y periférica del nervio facial, unilateral, debida a una inflamación, de causa desconocida.	Se valorara la hoja de envío en la consulta externa de la UMFRN, la presencia del diagnóstico de parálisis de Bell. (1) Si (2) No
Edad	Cuantitativa discreta	Es el intervalo de tiempo estimado desde el día, mes y año del nacimiento a la fecha actual.	Cualquier edad, reportando la edad expresada por el cuidador. Se determinará con números enteros.
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Son las características genéticas, hormonales y fisiológicas que diferencian a los seres humanos en hombre y mujer (OMS).	De acuerdo a las características fenotípicas del paciente. (1) Femenino (2) Masculino
Escolaridad	Cualitativa ordinal	Grado de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente.	De acuerdo al cuestionario se considera: (1) primaria (2) secundaria (3) preparatoria (4) carreta técnica (5) licenciatura (6) maestría o posgrado.
Ocupación	Cualitativa nominal	Trabajo, empleo, oficio.	De acuerdo al cuestionario se considera: (1) estudiante (2) ama de casa (3) obrero (4) empleado (5) comerciante (6) desempleado (7) profesionista (8) pensionado o jubilado.
Antecedentes familiares	Cualitativa nominal dicotómica	Circunstancia previa presente y el vínculo subsistente entre todos los individuos de los dos sexos que descienden de un mismo tronco.	De acuerdo al cuestionario se considerará (1) Si (2) No
Diabetes mellitus	Cualitativa nominal dicotómica	Enfermedad metabólica producida por deficiencias en la cantidad o en la utilización de la insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre.	Se considerará solamente a los pacientes con el diagnóstico de diabetes mellitus previamente ya realizado: (1) Si (2) No

Neuropatía diabética	Cualitativa nominal dicotómica	Es una de las complicaciones más comunes de la diabetes mellitus, caracterizada por trastornos en el sistema nervioso periférico, autónomo y/o de los nervios craneales.	Solo se considerarán los signos y síntomas relacionados con la afección del sistema nervioso periférico: (1) Si (2) No
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa nominal dicotómica	Presión arterial sistémica persistentemente alta, los criterios actuales son: presión sistólica ≥ 140 mmHg o presión diastólica ≥ 90 mmHg o más.	Se considerará solamente a los pacientes con el diagnóstico de HAS previamente ya realizado: (1) Si (2) No
Dolor facial	Cualitativa nominal dicotómica	Experiencia sensorial y emocional desagradable, que se relaciona con lesión real o potencial de tejidos y que se describe en términos del mismo daño, en este caso el dolor se localiza en la región facial incluyendo dolor orofacial y dolor craneofacial.	Se medirá en base a la escala verbal análoga del dolor (EVERA), en donde el paciente calificará la intensidad del dolor como: (1) Leve (2) Moderado (3) Severo
Tipo de dolor	Cualitativa nominal	Experiencia sensorial y emocional desagradable, que se relaciona con lesión real o potencial de tejidos y que se describe en términos del mismo daño.	Se valorará mediante diferentes opciones en el cuestionario: (1) Punzante (2) Ardoroso (3) Opresivo (4) Quemante (5) Otro especifique
Irradiación	Cualitativa nominal	Diseminación del impulso doloroso, a partir del sitio de inicio, a zonas distintas y distantes.	Se valorará mediante la aplicación del cuestionario, con las opciones: (1) Si (2) No
Sensibilidad táctil	Cualitativa nominal	Percepción a los estímulos sensoriales de tipo táctil.	Se evaluará tocando suavemente la piel con un hisopo de algodón y evaluará mediante las opciones: (1) Conservada (2) Hipoestesia (3) Hiperestesia (4) Alodinia
Sensibilidad al dolor	Cualitativa nominal	Percepción a un estímulo sensorial de tipo doloroso.	Se evaluará tocando la piel con la punta de un alfiler y evaluará mediante las opciones: (1) Conservada (2) Ausente (3) Hipoalgesia (4) Hiperalgesia

Sensibilidad a la temperatura	Cualitativa nominal	Percepción a un estímulo sensorial de diferente intensidad de calor.	Se evaluará utilizando tubos de ensayo llenos de agua caliente y fría, evaluará mediante las opciones: (1) Conservada (2) Ausente (3) Disminuida (4) Exacerbada
Reflejo corneal	Cualitativa nominal	Reflejo protector del globo ocular, que consiste en el cierre palpabral como respuesta a diversos estímulos, sensitivos, visuales o acústicos.	Se evocará mediante un leve roce sobre la córnea o las pestañas con la punta de un algodón seco y se evaluará como: (1) Presente (2) Ausente (3) Disminuido (4) Exacerbado
Sistema de House-Brackmann	Cualitativa nominal	Sistema que define el grado de lesión del nervio facial de acuerdo con la presentación clínica en una escala de I a VI, sirve como un indicador clínico de severidad en la parálisis facial y es de utilidad para el control de la evolución del paciente.	El explorador determinará la respuesta mediante la valoración de la postura facial en reposo y durante el movimiento voluntario, así como presencia de movimientos anormales que acompañan el movimiento voluntario.
Sistema convencional de calificación de la parálisis facial	Cualitativa ordinal	Sistema de evaluación que califica a cada músculo en particular, en una escala de 0 a 3. 0=parálisis total, 1=paresia moderada, 2=paresia leve, 3=normal.	El explorador determinará la respuesta durante el movimiento voluntario de cada músculo facial.
Tipo de lesión nerviosa	Cualitativa nominal	Es la disfunción de un nervio y se describen los siguientes tipos: Neuroaparaxia: bloqueo transitorio, es decir, una interferencia transitoria en la función. Axonotmesis: Los axones están dañados pero las vainas de tejido conectivo circundantes se mantienen más o menos intactas. Neurotmesis: Sección completa del tronco del nervio.	El explorador determinará la respuesta mediante la medición de las amplitudes y latencias del nervio facial y las reportará como: (1) Axonotmesis (2) Neuroapraxia (3) Sin lesión nerviosa
Reflejo parpadeo:	Cualitativa nominal	Potenciales de acción musculares compuestos evocados desde los músculos orbiculares del ojo como resultado de estímulos eléctricos en la	El explorador determinará la respuesta mediante el análisis de los PAMC, estudiando su configuración, amplitud, duración y latencia. y clasificándolo como:

		zona cutánea inervada por el ramo supraorbitario del nervio trigémino.	(1) Lesión del N. trigémino (2) Lesión del N. facial (3) Lesión núcleo sensitivo del trigémino (4) Lesión núcleo espinal del trigémino (5) Lesión interneuronas no cruzadas (6) Lesión interneuronas cruzadas (7) Sin alteraciones.
Electromiografía	Cualitativa nominal	Técnica que permite el registro de la actividad eléctrica generada por la despolarización de la membrana celular muscular; por lo tanto, es una medida la actividad muscular.	El explorador determinará la respuesta mediante el análisis en la fase de reposo y en la actividad voluntaria en el músculo supraciliar, cuadrado de la barba y masetero del lado de la lesión y, la clasificará como: (1) Sin actividad eléctrica anormal. (2) Datos de inestabilidad de membrana (3) Datos de reinervación
Reflejo Inhibitorio del masetero	Cualitativa nominal	Es uno de los reflejos trigémino-trigeminales que consiste en la aparición de dos períodos consecutivos de silencio eléctrico separados por la reaparición de la actividad motora, ipsilateral y contralateral al lado estimulado.	El explorador determinará la respuesta mediante el análisis de SP1 y SP2, y lo reportará como: (1) Ausente (2) Prolongado (3) Normal Y diferencia ipsilateral e interlado normal o anormal.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

La ejecución del protocolo de estudio se llevo a cabo cuando los pacientes con diagnóstico de Parálisis Facial Idiopática acudían a solicitar atención médica a la consulta externa de la UMFRN en el periodo comprendido de abril a julio del 2010, y que cumplían con los criterios de inclusión, se explico en qué consistía el protocolo de investigación y se les invito a participar en el mismo, aclarando que su ingreso al mismo era independiente del tratamiento que se les asignará por la unidad, los pacientes que aceptaron participar se les dio a leer y firmar la carta de consentimiento bajo información (anexo 1), y se les asigno una cita en el servicio de electrodiagnóstico para el registro de variables demográficas, preguntas relacionados con la afección de nervio facial y trigémino, y el estudio electrofisiológico que incluía neuroconducciones del nervio facial, reflejo de parpadeo, reflejo inhibitorio del masetero y miografía de dos músculos faciales(anexo 2),. Los datos obtenidos fueron almacenados en una base de datos en Excel y analizados finalmente en el paquete estadístico SPSS 13.

Procedimientos electrofisiológicos:

1. Neuroconducciones motoras del nervio facial: Se le pidió al paciente que se colocará en decúbito supino en la mesa de exploración. Para el estudio se utilizó un electroneuromiógrafo marca Xcalibur, modelo XLTEK de cuatro canales, se utilizaron electrodos de captación de barra. Especificaciones técnicas: Calibración: velocidad de barrido 10ms/div ó 2ms/div, ganancia 200-500 μ v, filtro alto 10KHz, filtro bajo 2Hz, duración del impulso 0.1mseg; estímulo supramáximo.

Técnica: El electrodo activo o negativo se colocó en el músculo supraciliar y en el músculo cuadrado de la barba, el electrodo de referencia o positivo se colocó en el puente nasal y la tierra en la frente o barbilla.

Sitio de estímulo: El cátodo se colocó anterior a la punta de la apófisis mastoides, debajo del lóbulo de la oreja. El ánodo se colocó inferior al cátodo.

2. Reflejo de parpadeo:

Para la prueba se utilizó un electroneuromiógrafo marca Xcalibur, modelo XLTEK de cuatro canales, se utilizaron electrodos de captación de barra.

Especificaciones técnicas: velocidad de barrido: 5-10ms/div, ganancia: 200-500µv/div, filtro alto: 10KHz, filtro bajo 20Hz/, duración del impulso: 0.05ms, frecuencia: 0.2Hz. Estímulo submáximo,

Técnica: El electrodo activo se colocó en el músculo orbicular de los párpados, el de referencia lateral a la fisura palpebral (región malar) y la tierra en la barbilla (mentón). El cátodo se colocó en el agujero supraorbitario para estimular el nervio del mismo nombre. El ánodo se colocó superior respecto al cátodo y girado para evitar artefactos. El registro apareció en la pantalla del equipo se despliega en forma de deflexiones positivas y negativas sobre el eje horizontal, cuyo primer componente se considera R1, de morfología bi o trifásica, la latencia se marca con un cursor, seguida de una respuesta posterior bilateral, R2 y R2 contralateral, que forma parte ya del reflejo de parpadeo de morfología multi o polisináptica. Las latencias se miden desde el momento del estímulo hasta el inicio de la deflexión

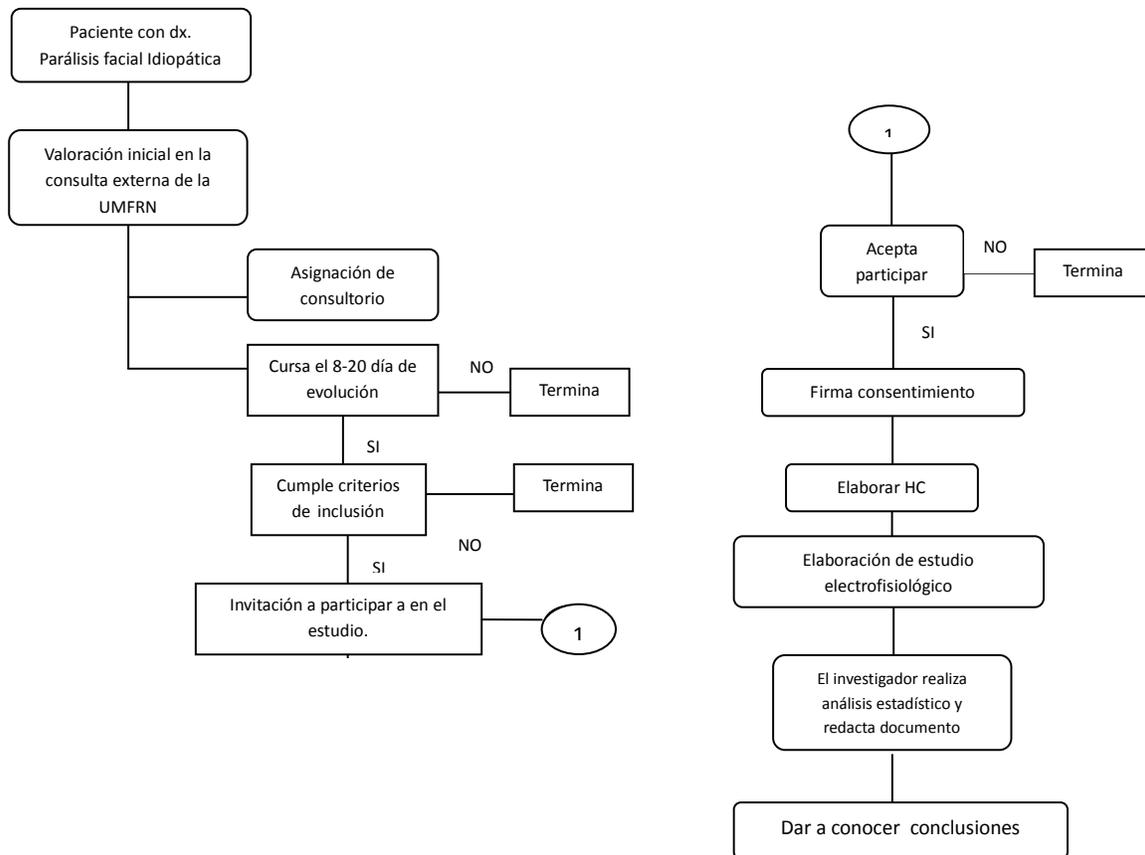
negativa; dichos valores se consignaron en la hoja de captación de información (anexo 2).

3. Miografía: Para el estudio se utilizo un electroneumiógrafo marca Xcalibur, modelo XLTEK de cuatro canales, se utilizo un electrodo de aguja concéntrica, electrodos de captación de barra y una tierra.

Se realizo miografía con aguja concéntrica a los músculos orbicular de los ojos (punto motor: lateral al borde de la fosa orbitaria, a 20° de inclinación), piramidal y cuadrado de la barba (punto motor: justo por encima del ángulo de la mandíbula anterior) del lado afectado.

4. Reflejo inhibitorio del masetero (RIM): Para el estudio se utilizo un electroneuromiógrafo Xcalibur, modelo XLTEK de cuatro canales, se utilizaron electrodos de captación de barra. El RIM se registra bilateralmente, el electrodo activo es colocado en el vientre del músculo masetero, en el tercio inferior entre la distancia del cigomático y el borde inferior de la mandíbula, y el electrodo de referencia es colocado debajo del ángulo de la mandíbula y la tierra se colocará en la frente. El paciente se coloco en la mesa de exploración en sedestación, y se le solicito que apretara fuerte los dientes por períodos breves, solo alrededor de 2-3s para evitar el cansancio. Durante la contracción se aplico un estímulo eléctrico, con una duración de 0.2ms y de 20-50mA de intensidad a nivel del nervio mentoniano o infraorbitario. Y se procedió a medir las latencias de la respuesta SP1 y SP2.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO



RESULTADOS

Se captaron 102 pacientes con diagnóstico de Parálisis Facial Idiopática que acudieron a solicitar atención médica a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte, de acuerdo a los criterios de selección se eliminó del estudio a un paciente, el cual decidió retirarse del protocolo y no concluir la prueba de miografía.

La muestra de estudio quedó constituida por 101 pacientes, 51 (50.5%) del género femenino y 50 (49.5%) del masculino, con una edad promedio de 49 años de edad \pm 14.5 años, con un rango de 18 a 70 años de edad.

Respecto al lado facial afectado el 57.4% del izquierdo y 42.6% del lado derecho.

Se interrogaron los antecedentes familiares de Parálisis Facial Idiopática: el 43.6% tienen algún familiar directo con parálisis facial. Gráfico 1.

En relación a las comorbilidades asociadas, el 26.7% presentan diabetes mellitus tipo 2, 33.7% hipertensión arterial sistémica y el 12.8% cursan con ambas enfermedades crónico-degenerativas.

El 17.1% tienen el antecedente de un solo cuadro de Parálisis Facial Idiopática previo y el 5.9% de dos cuadros, sumando un total del 23%. Gráfico 2.

El tiempo de evolución establecido para el ingreso al protocolo fue de 2 a 8 semanas y el mayor porcentaje fue para las dos primeras semanas 33.7%, seguido por la evolución de 8 semanas 27.3%. Gráfico 3.

Antecedente de infección de vías respiratorias altas y otitis media aguda el 15.8%.

Manejo con corticoesteroides 66.3%.

El 91.1% de los pacientes cursaron con uno o más síntomas acompañantes. La distribución de los síntomas se muestra en el Gráfico 4.

De forma dirigida se interrogo acerca de la presencia de parestesias faciales, el 55.4% de los pacientes refirió cursar con ellas. Gráfico 5.

Se exploró la sensibilidad superficial facial, en el 78% se encontró conservada, para el dolor y la temperatura se encontró conservada en todos los pacientes. Gráfico 6.

Se exploró también el reflejo corneal, estuvo presente en todos los pacientes: en el 49.5% fue normal y en el 50.5% disminuido.

Otro síntoma a evaluar fue el dolor, que se presento en el 71.3% de los pacientes; localizado en la mayoría de los casos en la región retroauricular en el 37%, el resto se distribuyo en los tres territorios del nervio trigémino y en la región auricular. Gráfico 7.

Se interrogo a cerca de su evolución clínica, el 88.1% de los pacientes refieren haber presentado algún grado de mejoría, mientras el 11.9% la calificaron como nula. Las opciones propuestas para la evolución fueron nula, leve, moderada y gran mejoría, su distribución se muestra en la Gráfico 8.

Respecto a la clasificación funcional de House-Brackmann el 75.2% se encontró en una escala funcional de II y III (disfunción moderada y de moderada a severa) Gráfico 9.

En la prueba electrofisiológica del reflejo de parpadeo en el 65.3% de los pacientes la lesión se localizó en el nervio facial, en el 10.9% a nivel de las interneuronas cruzadas, en el 8.9% no se encontró ninguna alteración, en el 7.9% en el núcleo sensitivo del trigémino, en el 5% en el nervio trigémino y el 2.0% a nivel núcleo espinal del trigémino. Gráfico 10

La respuesta temprana o SPI del reflejo inhibitorio del masetero estuvo alterada en el 12.87% de los pacientes. Gráfico 11.

En la respuesta tardía o SP2 del reflejo inhibitorio del masetero su latencia se vio prolongada o inclusive ausente en el 25.7% de la muestra estudiada. Gráfico 12.

Potencial de Acción Muscular Compuesto del músculo supraciliar: en el 51.5% se observó el reclutamiento de 1-2 unidades motoras, el 25.7% recluto de 3-4 unidades motoras, el 16.8% no recluto ninguna unidad motora y en el 5.9% el patrón de interferencia fue completo.

Potencial de Acción Muscular Compuesto del músculo cuadrado de la barba: en el 67.35% se observó el reclutamiento de 1-2UM, el 18.8% recluto de 3-4UM, el 7.9% cero UM y en el 5.9% el patrón de interferencia fue completo.

No hubo asociación significativa entre la presencia de dolor facial con el reflejo de parpadeo con una χ^2 de 0.112.

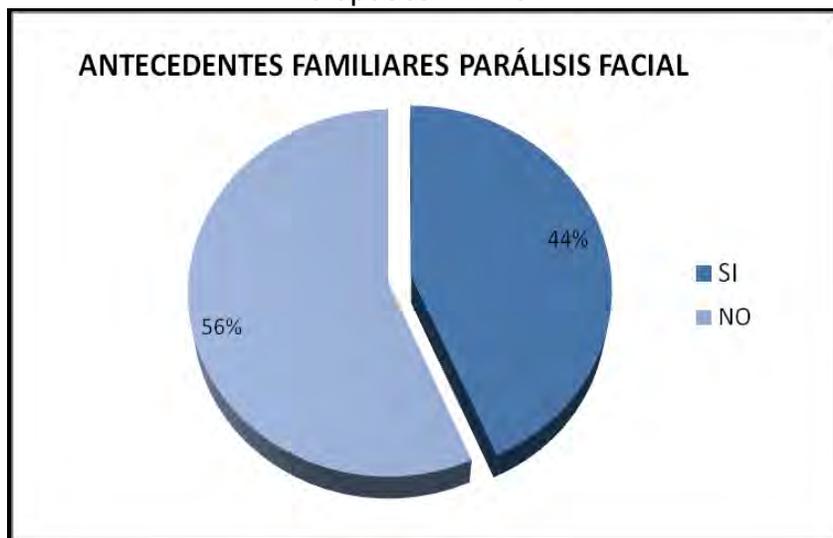
Tampoco se encontró asociación estadísticamente significativa entre la respuesta temprana del masetero o SPI y la presencia de dolor.

Pero si hubo asociación estadísticamente significativa entre la respuesta tardía del masetero o SP2 y la presencia de dolor con χ^2 de 0.001.

Hubo asociación estadísticamente significativa entre la clasificación funcional de House-Brackmann y la presencia de dolor, con una χ^2 de 0.003.

“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 1. Muestra la distribución de los antecedentes familiares con parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

Gráfico 2. Se muestra la distribución de los cuadros previos de parálisis facial idiopática N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

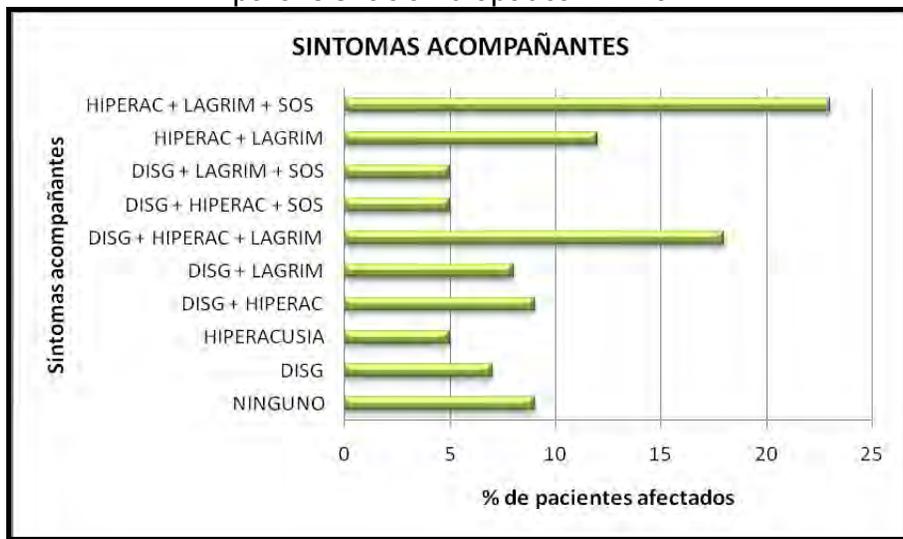
“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 3. Se muestra la distribución del tiempo de evolución de los pacientes con parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/1

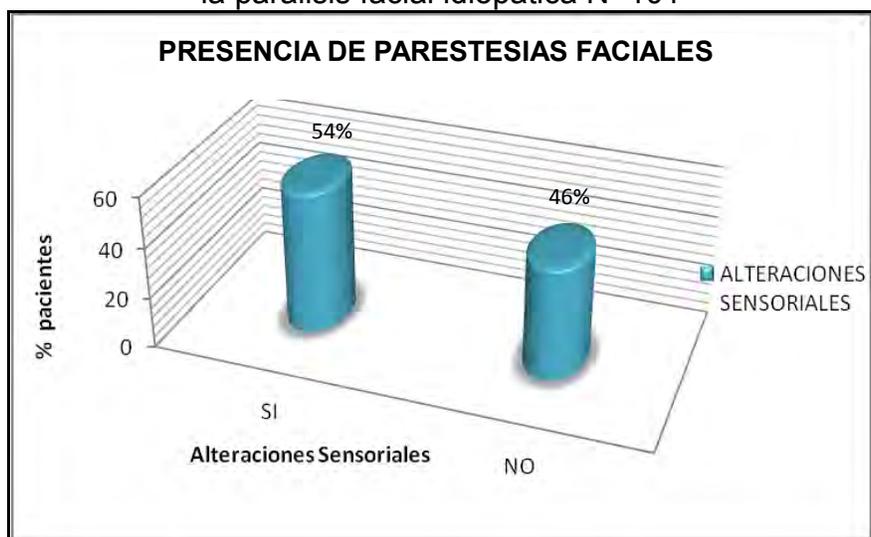
Gráfico 4. Se muestra la distribución de los síntomas acompañantes en la parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

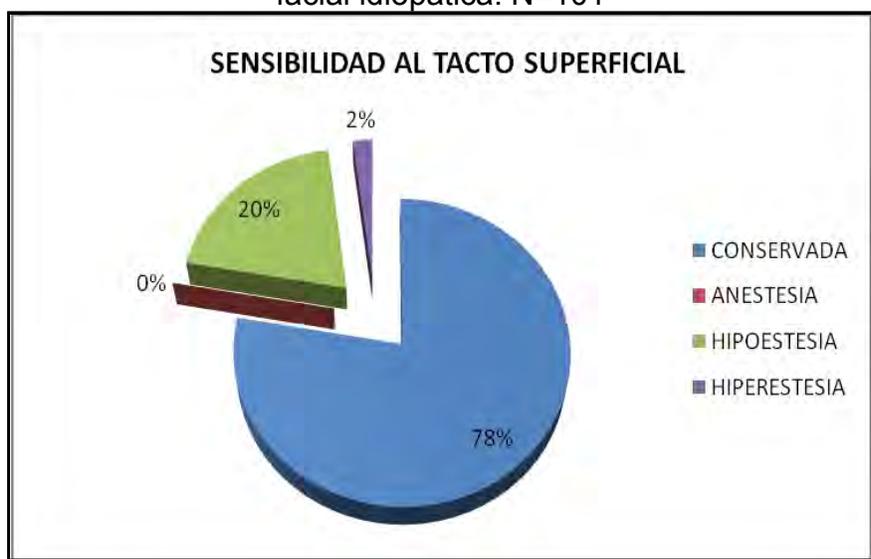
“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 5. Se muestra la distribución del número de pacientes con parestesias en la parálisis facial idiopática N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

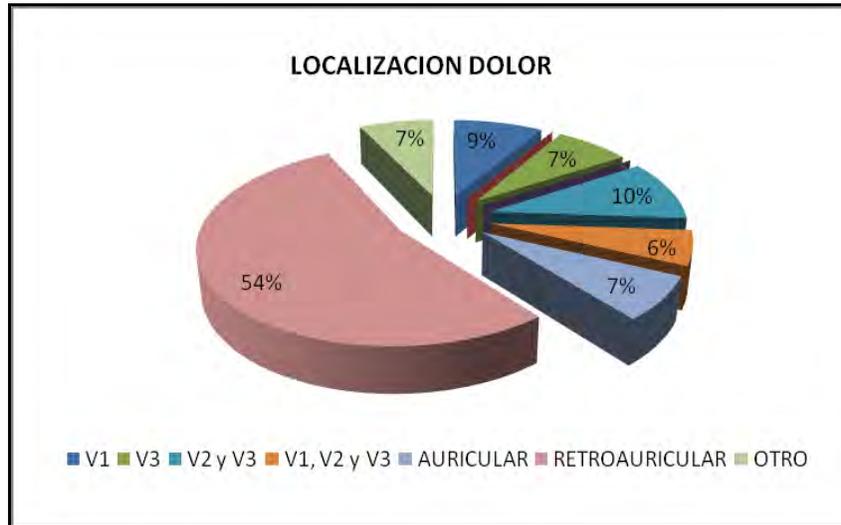
Gráfico 6. Se muestra la distribución de las alteraciones sensoriales en la parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

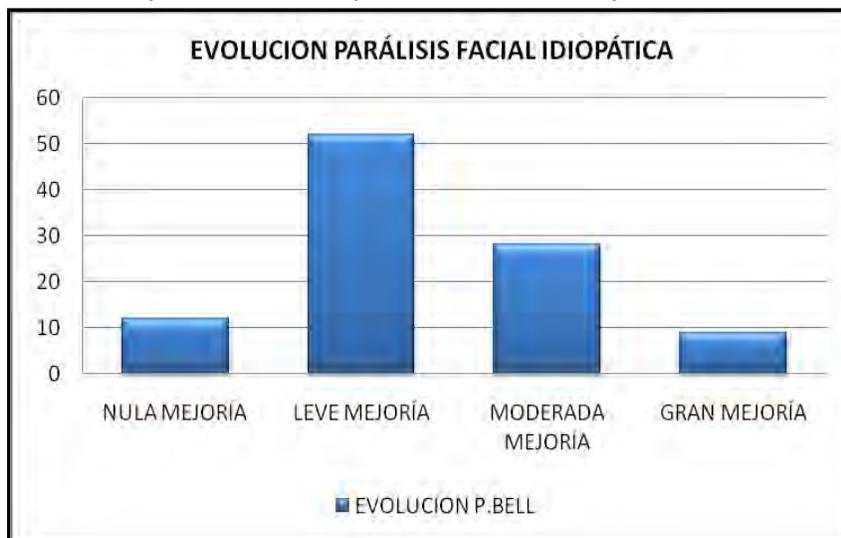
“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 7. Se muestra la distribución del número de pacientes con dolor en la parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

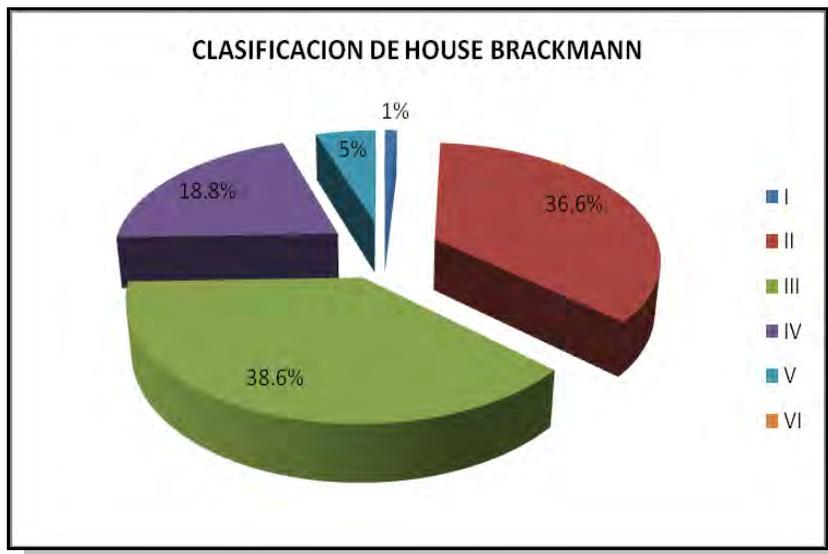
Gráfico 8. Se muestra la distribución de la evolución según su propia perspectiva de los pacientes con parálisis facial idiopática. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

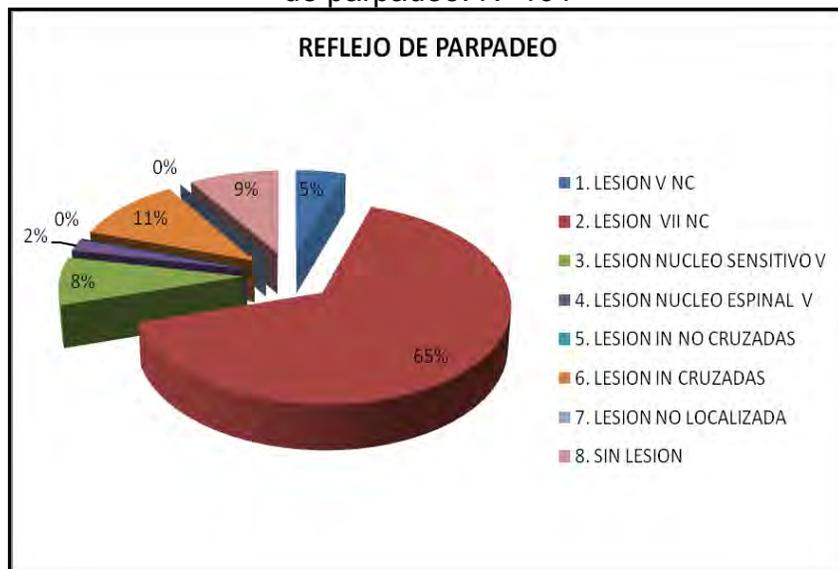
“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 9. Se muestra la distribución de la clase funcional de House-Brackmann. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

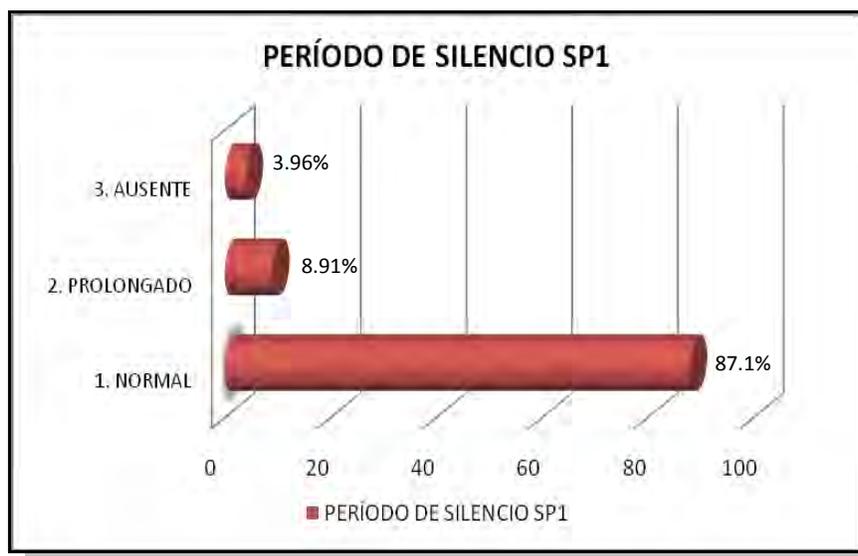
Gráfico 10. Se muestra la distribución de la localización de la lesión en el Reflejo de parpadeo. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

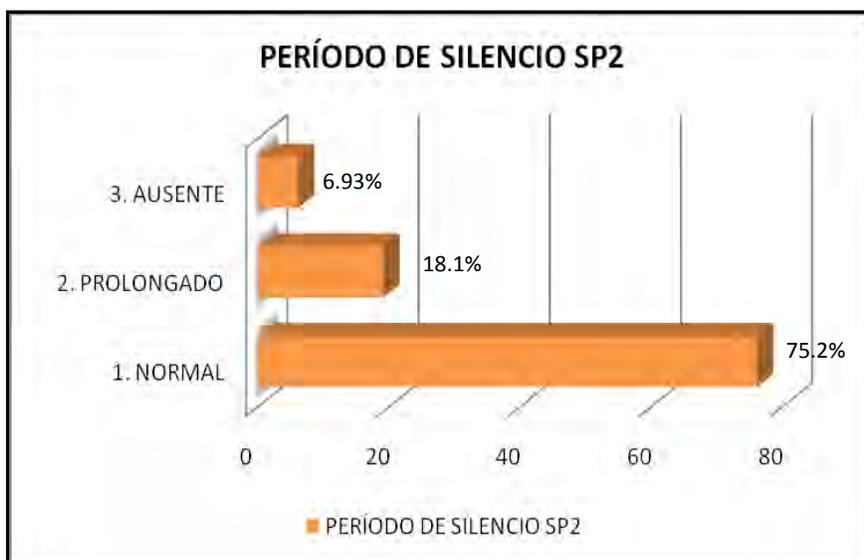
“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Gráfico 11. Se muestra la distribución de la respuesta temprana o SP1 del reflejo inhibitorio del masetero. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

Gráfico 12. Se muestra la distribución de la respuesta tardía o SP2 del reflejo inhibitorio del masetero. N=101



FUENTE: HCD/MCM/10

DISCUSIÓN

Benatar y Vanopdenbosh sugieren la asociación entre la Parálisis Facial Idiopática y la Neuropatía del Trigémino, sin embargo no hay estudios donde se haya comparado la presencia de dolor facial con alteraciones en el reflejo del parpadeo y menos aun con la respuesta SP1 y SP2 en el reflejo inhibitorio del masetero en la parálisis facial idiopática, como se realizó en nuestro estudio; estudios como el de Miles, Cruccu, Wang, Aktekin, y más recientemente Tzvetanov encontraron una reducción en la intensidad y duración de la respuesta SP2 en el reflejo inhibitorio del masetero en los pacientes con dolor facial atípico. En este trabajo hubo una asociación significativa solo para la respuesta tardía del masetero o SP2 y la presencia de dolor, reflejada por latencias prolongadas o su ausencia.

Otro síntoma a evaluar fue la incidencia del dolor facial, que en nuestro estudio estuvo presente en el 70% de los pacientes, esta incidencia concuerda con los resultados de Berg, Adour y Austin, cifra que es mayor a la reportada por Peitersen, Hyden y Katusic, al ellos solo considerar el dolor retroauricular.

La presencia de alteraciones en la sensibilidad es muy similar a lo reportado por Adour, quien lo reporta alrededor del 50%, manifestada como hiperestesia o hipoestesia.

Los resultados demográficos obtenidos en el presente estudio son semejantes a los de la literatura en lo referente al edad promedio, a la mayor incidencia en la cuarta década de la vida y en que no hay predominio en relación al sexo.

CONCLUSIONES

- Se concluye en este estudio que la prevalencia de la Neuropatía del Trigémico en pacientes con Parálisis Facial Idiopática es de 25.7 por cada 100,000 habitantes.
- La presencia de dolor facial se correlaciona con disfunción de moderada a severa (grados IV y V) de acuerdo a la clasificación funcional de House-Brackmann.
- La recuperación del componente R2 ipsilateral y R2 contralateral del reflejo de parpadeo se presenta de forma más temprana en los pacientes con disfunción leve y de leve a moderada (grados II y III) de acuerdo a la clasificación funcional de House-Brackmann.
- La presencia de alteraciones en la sensibilidad facial no se correlaciona con una afección demostrable ni clínica ni electrofisiológicamente del nervio trigémico.

RECOMENDACIONES

Debido a que la prueba del reflejo inhibitorio del masetero poco conocida y como se concluyó en este estudio las alteraciones en la misma reflejan una evolución menos favorable en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática sería bueno estandarizar sus valores en la población mexicana, así como realizarlo en evolución aguda y crónica.

REFERENCIAS

1. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;2:CD001869.
2. Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticoesteroides para la parálisis de Bell (parálisis facial idiopática). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;2:CD001869.
3. Pérez C, Gámez M. Guía Clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Revista Médica IMSS*. 2004, 42(5):425-436.
4. Hilsinger, RL Jr, Adour, KK, Doty, HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975; 84:433.
5. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*. 2004;329(7465):553-557.
6. Pietersen E. Bell's Palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Oto-laryngologica Supplementum* 2002;Suppl(549):4-30.
7. Hauser AW, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1971; 46:258-264.
8. Snell R.S. *Neuroanatomía Clínica*. 6ª ed. Editorial Panamericana. México. 2007.
9. Santos F. Neuralgia Trigémino. *Archivos Neurociencias*: 2005, 10(2): 95-104.
10. Dominguez-Carrillo LG. Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos. *Cir Ciruj* 2002; 70(4):239-244.
11. Dominguez C. Parálisis facial periférica: Reporte de 1,000 casos. *Acta Medica Grupo Angeles* 2005;3(3): 155-163.
12. Grosheva M, Wittekindt C, Guntinas-Lichius. Prognostic Value of Electroneurography and Electromyography in Facial Palsy. *Laryngoscope* 2008;118:394-381.
13. Reitzan SD, Babb JS, Lalwani AK. Significance and reliability of the House'Brackmann grading system for regional facial nerve function 2009;140:154-158.

14. Robinson CM, Addy L, Luker J. A study of the Clinical Characteristics of Benign Trigeminal Sensory Neuropathy. *Journal Oral Maxillofacial Surgeons* 2003;61:325-332.
15. Bennetto, L, Patel, NK, Fuller, G. Trigeminal neuralgia and its management. *BMJ* 2007; 334:201.
16. Obermann, M, Yoon, MS, Ese, D. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69:835.
17. Gronseth, G, Cruccu, G, Alksne, J. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71:1183.
18. Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, Bergstrahl EJ, Kurland LT. Incidence, clinical features and prognosis in Bell's Palsy. *Annals of Neurology* 1986;20:622-7.
19. May, M, Klein, SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24:613.
20. Mountain, RE, Murray, JA, Quaba, A, Maynard, C. The Edinburgh facial palsy clinic: A review of three years' activity. *J R Coll Surg Edinb* 1994; 39:275.
21. Adour, KK, Byl, FM, Hilsinger, RL Jr. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope* 1978; 88:787.
22. Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR. Prognostic value of evoked and standard electromyography in acute facial paralysis. *Otolaryngology'Head and Neck Surgery* 1992;107(3):377-381.
23. Chow LC, Tam RCM Li MF. Use of Electroneurography as a Prognostic Indicator of Bell's Palsy in Chinese Patients. *Otology & Neurology* 2002;23:598-601.
24. Pietersen E. The natural history of Bell's Palsy. *American Journal of Otolaryngology* 1982;4:107-111.
25. Lockhart P, Fergus D, Pitkethly M, Comerford N, Sullivan F. Antiviral treatment for bell's palsy (idiopathic facial paralysis) *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;1:CD001869.

26. Prescott CA. Idiopathic facial nerve palsy (the effect of treatment with steroids). *Journal of Laryngology & Otology* 1988;102(5):403-7. 88285974.
27. Cruccu G, Deuschl G. The clinical use of brainstem reflex and hand muscle reflex. *Clinical Neurophysiology* 2000; 111:371-387.
28. Cruccu G, Biasiotta, A, Galeotti, F. Diagnostic accuracy of trigeminal reflex testing in trigeminal neuralgia. *Neurology* 2006; 66:139-.
29. Cruccu, G, Leandri, M, Feliciani, M, Manfredi, M. Idiopathic and symptomatic trigeminal pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:1034.
30. Aramideh M, Ongerboer B. Brainstem reflexes: electrodiagnostic Techniques, physiology, normative data, and clinical applications. *Muscle & Nerve*, 2002;26:14-30.
31. Shorts RH, Porter SR, Kumar N., y Scully C. Longstanding trigeminal sensory neuropathy of nontraumatic cause. *Oral Surg Med Pathol Radiol Endod*, 1999;87:572-576.

“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Anexo 1



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE “DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ” DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION NORTE.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION

México, D.F a ____ de _____ del 2010.

Yo _____ declaro libremente que acepto participar en el protocolo de investigación titulado “Prevalencia de la neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte” que se realizara en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte. En donde el objetivo es conocer la prevalencia de la afección del nervio trigémino en la parálisis facial idiopática tanto clínica como electrofisiológicamente.

Se me ha explicado que mi participación radicará en asistir a una cita médica para aplicarme un cuestionario y realizarme el estudio de electromiografía. La electromiografía consiste en el registro de la actividad eléctrica de los músculos y nervios, en base a la colocación de electrodos de superficie, estimulaciones eléctricas y electrodos de aguja desechables en el músculo, por lo que no existe riesgo de contagio. En este estudio nunca se inyectan sustancias.

Este estudio no produce ninguna consecuencia negativa previsible, puede ser molesto, pero es bien tolerado por la mayoría de los pacientes. La inserción del electrodo de aguja en ocasiones produce un sangrado local y rara vez un pequeño moretón, que se resolverá en pocos días. No existe riesgo de infección local.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Es de mi conocimiento que conservo el derecho de retirarme del protocolo de investigación en el momento en que yo así lo desee, y en caso que así sea la atención que como paciente recibo en esta institución no se verá afectada.

El investigador responsable me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del Testigo.

Nombre y firma del Investigador

“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”

Anexo 2



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL No. _____
UMAE “DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ” DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION NORTE.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA SER LLENADA POR EL PACIENTE

Nombre _____ Fecha _____ NSS _____
Domicilio: Calle _____ Número _____ Colonia _____
Teléfono particular _____ Teléfono celular _____.

INSTRUCCIONES: Por favor conteste las siguientes preguntas. Solo marque una respuesta por pregunta.

1. ¿Qué edad tiene? _____.
2. Sexo
 1. Femenino
 2. Masculino
3. Escolaridad:
 1. Primaria
 2. Secundaria
 3. Preparatoria
 4. Carrera técnica
 5. Licenciatura
 6. Maestría o posgrado
 7. Otro Especifique _____.
4. Ocupación:
 1. Estudiante
 2. Ama de casa
 3. Obrero
 4. Empleado
 5. Comerciante
 6. Desempleado
 7. Profesionista
 8. Pensionado o Jubilado
5. ¿Alguno de sus familiares ha tenido parálisis facial? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta No. 7
 1. Sí
 2. No
6. ¿Señale cuál es su parentesco con ese familiar?
 1. Madre
 2. Padre
 3. Hermano(a)
 4. Hijo(a)
 5. Otro. Especifique _____.
7. ¿Es usted Diabético? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta No.13
 1. Sí
 2. No

8. ¿Desde hace cuántos años le diagnosticaron diabetes mellitus? _____.
9. ¿Cuál es el tratamiento que utiliza para controlar la diabetes mellitus?
1. Dieta + ejercicio
 2. Hipoglucemiantes orales (medicina para controlar la diabetes) + dieta
 3. Hipoglucemiantes orales (medicina para controlar la diabetes) + dieta + ejercicio
 4. Aplicación de insulina
 5. Hipoglucemiantes orales (medicina para controlar la diabetes) + aplicación de insulina
 6. Otro. Especifique _____.
10. ¿Tuvo descontrol de la diabetes mellitus cuando presento la parálisis facial?
1. Sí
 2. No
11. Ha presentado en alguna ocasión sensación de adormecimiento en manos, pies, brazos, o piernas? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta No.13
1. Sí
 2. No
12. En donde se localiza esa sensación de hormigueo o adormecimiento:
1. En pies
 2. En manos
 3. En pies y piernas
 4. En manos y brazos
 5. En los 2 anteriores.
13. ¿Usted es hipertenso (presión arterial alta)? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta No.16
1. Sí
 2. No
14. Desde hace cuántos años le diagnosticaron la presión arterial alta? _____.
15. ¿Cuál es el tratamiento que utiliza para controlar la presión arterial alta?
1. Dieta y ejercicio
 2. Antihipertensivos (medicina para controlar la presión arterial) + dieta + ejercicio
 3. Antihipertensivos + dieta
 4. Antihipertensivos + ejercicio
 5. Otro. Especifique _____.
16. Tuvo descontrol de la presión arterial cuando presento la parálisis facial?
1. Sí
 2. No
17. ¿Ha presentando algún(os) cuadro previo de parálisis facial? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta No.23
1. Sí
 2. No
18. ¿Cuántos eventos ha presentado además de este? _____.
19. ¿De qué lado fue?
1. Izquierda
 2. Derecha
 3. No recuerda

20. Hace cuantos años presento el último cuadro de parálisis facial? _____.
21. ¿En alguno de los eventos previos de parálisis facial presento dolor facial, cerca del oído o en el cuello?
1. Sí
 2. No
22. ¿Cómo calificaría las secuelas que dejó el último evento de parálisis facial?
1. Nulas
 2. Leves
 3. Moderadas
 4. Severas
23. ¿Hace cuantas semanas inicio con la parálisis facial? _____.
24. ¿Cómo fue el inicio de su parálisis facial?
1. Súbito (rápido)
 2. Paulatino (lento)
25. ¿Presento algún cuadro de infección de vías respiratorias o infección del oído 1 ó 2 semanas antes de presentar la parálisis facial?
1. Sí
 2. No
26. ¿Ha presentado algún tipo de lesión en la piel localizada en la cara, en el oído o cerca del oído poco antes o con el inicio de la parálisis facial?
1. Sí
 2. No
27. ¿Le indicaron corticoesteroides (p.ej prednisona)? _____.
1. Sí
 2. No
28. ¿Le indicaron antivirales (p. ej aciclovir)?
1. Sí
 2. No
29. Ha presentando alguno de los siguientes síntomas durante el curso de la parálisis facial:
1. Alteraciones en el gusto
 2. Alteración en la tolerancia a los niveles ordinarios de ruido
 3. Las 2 anteriores
 4. Lagrimeo
 5. Sensación de ojo seco
 6. Otro. Especifique _____.
30. ¿En qué momento?
1. Una semana antes
 2. Junto con el inicio de la parálisis facial
 3. Después de iniciada la parálisis facial
31. ¿Cómo calificaría la evolución que ha tenido hasta este momento?
1. Nula mejoría
 2. Leve mejoría
 3. Moderada mejoría
 4. Gran mejoría

32. ¿Ha presentado en alguna ocasión sensación de hormigueo o adormecimiento en la cara desde que presentó la parálisis facial? Si su respuesta es **NO** pase a la pregunta 34.

1. Sí
2. No

33. En donde localiza la sensación de hormigueo o adormecimiento. Marque con una X en el dibujo:



34. ¿Ha presentado en alguna ocasión dolor facial, cerca del oído o en el cuello, poco antes, al inicio o durante el curso de la parálisis facial?

1. Sí
2. No

Si su respuesta es **NO** aquí termina el cuestionario.

35. ¿En qué momento apareció el dolor?

1. Una semana antes
2. Junto con la parálisis facial
3. Ya una vez iniciada la parálisis facial.

36. ¿Ya desapareció el dolor?

1. Sí
2. No

37. ¿Cuántas semanas permaneció el dolor? : _____.

38. ¿De qué intensidad fue o es el dolor?

1. Leve
2. Moderado
3. Severo

39. ¿Qué tipo de dolor presenta(o)?

1. Punzante
2. Ardoroso
3. Opresivo
4. Quemante
5. Otro. Especifique: _____.

40. ¿Cómo se presenta el dolor?

1. Continuo
2. Paroxístico

41. En donde localiza el dolor. Marque con una X en el dibujo:



42. El dolor se corre hacia otra región? Si su respuesta es **NO** aquí termina el cuestionario.

1. Sí
2. No

43. Marque con una X en el dibujo hacia donde se corre:



“Prevalencia de la Neuropatía del Trigémino en los pacientes con Parálisis Facial Idiopática en el servicio de Electrodiagnóstico de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación Norte”



No. _____

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE “DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ” DISTRITO FEDERAL
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION NORTE.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS PARA SER LLENADAS POR EL INVESTIGADOR

Nombre _____ Fecha _____

44. Lado afectado:

1. Izquierdo
2. Derecho

45. Sensibilidad facial al tacto:

1. Conservada
2. Hipoestesia
3. Hiperestesia
4. Alodinia

46. Territorio facial afectado:

1. V1
2. V2
3. V3
4. V2 y V3
5. V1, V2 y V3
6. Otra región

47. Reflejo corneal:

1. Presente
2. Ausente
3. Disminuido
4. Exacerbado

48. Sensibilidad facial al dolor:

1. Conservada
2. Ausente
3. Hipoalgesia
4. Hiperalgésia

49. Territorio facial afectado:

1. V1
2. V2
3. V3
4. V2 y V3
5. V1, V2 y V3
6. Otra región

50. Sensibilidad facial a la temperatura

1. Conservada
2. Ausente
3. Disminuida
4. Exacerbada

51. Territorio facial afectado:

1. V1
2. V2
3. V3
4. V2 y V3
5. V1, V2 y V3
6. Otra región

52. Clasificación funcional de House Brackmann modificada:

1. I
2. II
3. III
4. IV
5. V
6. VI

53. Presencia de Fenómeno de Bell

1. Sí
2. No

EMM (0/3)

54. Frontal

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

55. Supraciliar

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

56. Orbicular de los párpados

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

57. Piramidal

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

58. Orbicular de los labios

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

59. Canino

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

60. Bucinador

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

61. Cigomático mayor

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

62. Risorio

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

63. Cutáneo del cuello:

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

64. Triangular de los labios:

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

65. Cuadrado del mentón:

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

66. Borla de la barba

1. 0/3
2. 1/3
3. 2/3
4. 3/3

1. Tipo de lesión electroneurografica del N. facial:

1. Axonotmesis
2. Neuroaparaxia
3. Sin lesión

2. Reflejo de párpadeo:

1. Lesión del Nervio trigémino
2. Lesión del Nervio facial
3. Lesión núcleo sensitivo del trigémino
4. Lesión núcleo espinal del trigémino
5. Lesión interneuronas no cruzadas
6. Lesión interneuronas cruzadas
7. Lesión no localizada
8. Sin alteraciones

Miografía:

3. Músculo supraciliar:

1. Sin actividad eléctrica anormal
2. Con datos de inestabilidad de membrana
3. Con datos de reinervación
4. Con datos de inestabilidad de membrana + datos de reinervación

4. PAUM M. supraciliar

1. Patrón de interferencia completo
2. No Recluta UM
3. Recluta 1-2UM
4. Recluta 3-4 UM

67. Músculo cuadrado de la barba:

1. Sin actividad eléctrica anormal
2. Con datos de inestabilidad de membrana
3. Con datos de reinervación
4. Con datos de inestabilidad de membrana + datos de reinervación

68. PAUM M. cuadrado de la barba:

1. Patrón de interferencia completo
2. No Recluta UM
3. Recluta 1-2UM
4. Recluta 3-4 UM

Reflejo mandibular inhibitorio:

69. SP1 N. infraorbitario ipsilateral

1. Ausente
2. Prolongado
3. Normal

70. SP1 N. infraorbitario contralateral

1. Ausente
2. Prolongado
3. Normal

71. SP1 N. mentoniano ipsilateral

1. Ausente
2. Prolongado
3. Normal

72. SP1 N. mentoniano contralateral

1. Ausente
2. Prolongado
3. Normal

73. Diferencia ipsilateral e interlado de SP1
1. ≠ ipsilateral e interlado normal
 2. ≠ ipsilateral normal e interlado anormal del N. infraorbitario
 3. ≠ ipsilateral normal e interlado anormal del N. mentoniano
 4. ≠ ipsilateral anormal e interlado normal
74. SP2 N. infraorbitario ipsilateral
1. Ausente
 2. Prolongado
 3. Normal
75. SP2 N. infraorbitario contralateral
1. Ausente
 2. Prolongado
 3. Normal
76. SP2 N. mentoniano ipsilateral
1. Ausente
 2. Prolongado
 3. Normal
77. SP2 N. mentoniano contralateral
1. Ausente
 2. Prolongado
 3. Normal
78. Diferencia ipsilateral e interlado de SP2
1. ≠ ipsilateral e interlado normal
 2. ≠ ipsilateral normal e interlado anormal del N. infraorbitario
 3. ≠ ipsilateral normal e interlado anormal del N. mentoniano
 4. ≠ ipsilateral anormal e interlado normal