



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

ALTERACIONES DE LOS POTENCIALES
EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL
EN PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN,
AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

PRESENTA:

DR. SAMUEL NEFTALÍ LARA MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS



MÉXICO, D.F.

2010



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

ALTERACIONES DE LOS POTENCIALES
EVOCADOS AUDITIVOS DE TALLO CEREBRAL
EN PACIENTES CON PARÁLISIS DE BELL

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO ESPECIALISTA EN COMUNICACIÓN,
AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA

PRESENTA:

DR. SAMUEL NEFTALÍ LARA MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. PEDRO BERRUECOS VILLALOBOS

ASESOR DE TESIS:
DR. ANDRÉS SILVA ROJAS



MÉXICO, D.F.

2010

Dr. Pedro Berruecos Villalobos
Jefe del Servicio de Audiología y Foniatría

Dr. Andrés Silva Rojas
Asesor de Tesis

DEDICATORIA

A mis padres, maestros y amigos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de vivir y permitirme realizar como ser humano y poder desempeñar mi profesión y dar un poco de mi a todos.

A mis padres y familiares.

A mis maestros y amigos Dr. Pedro Berruecos V., Dr. Andrés Silva, Dra. Reyna Martínez, Dr. Alberto Sotelo y Dra. Laura Reyes, del Servicio de Audiología y Foniatría del HGM, que me tendieron siempre la mano.

A mis compañeros residentes a quienes recordaré siempre.

INDICE

Pág.

| | |
|--|----|
| Resumen..... | 1 |
| Antecedentes..... | 2 |
| Pregunta de investigación..... | 12 |
| Planteamiento del problema..... | 12 |
| Justificación..... | 14 |
| Hipótesis..... | 16 |
| Objetivos..... | 16 |
| Material y Métodos..... | 17 |
| Procedimiento..... | 19 |
| Método..... | 23 |
| Aspectos éticos y de bioseguridad..... | 24 |
| Resultados..... | 25 |
| Discusión..... | 28 |
| Conclusiones..... | 31 |
| Bibliografía..... | 32 |

RESUMEN

Antecedentes. La etiología de la parálisis de Bell es idiopática la mayoría de las veces. En ocasiones, puede asociarse a virus herpes simple tipo I o herpes zoster, que se encuentra latente en el ganglio geniculado.

El VIII par craneal tiene su origen real en el ganglio de Scarpa (vestibular) y ganglio de Corti o espiral (coclear). Su origen aparente es el surco bulboprotuberancial, por fuera del nervio facial y del intermediario de Wrisberg.

En el fondo del conducto auditivo interno se relaciona el VIII par craneal con el nervio facial, el intermediario de Wrisberg y la arteria auditiva interna. Desde el conducto auditivo interno, el nervio se dirige hacia la parte lateral del surco bulboprotuberancial, pasando a través del ángulo pontocerebeloso, lugar donde se relaciona fundamentalmente con el nervio facial.

Existen estudios previos que reportan alteraciones en la neuroconducción del VIII par craneal evidenciadas en potenciales provocados auditivos de tallo cerebral de latencia corta en la fase aguda de la parálisis facial periférica (Kaviani M et al1987).

Hipótesis. La parálisis facial es causa de disfunción neurofisiológica de la vía auditiva, debido a la contigüidad de sus estructuras neurológicas.

Debido a la relación entre ambos pares craneales durante su recorrido puede suponerse que la inflamación del facial puede ocasionar alteración de los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y que esto podría relacionarse con el pronóstico.

Material y métodos. Se estudiaron 20 pacientes con parálisis de Bell, a quienes se les realizó historia clínica, exploración física, timpanometría, audiometría, logoaudimetría y potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC). Se excluyeron pacientes con parálisis facial central, con hipoacusia y con alteraciones en el oído medio. Se compararon los valores de las latencias absolutas, las latencias interonda, el tiempo de conducción central y la amplitud de las ondas del oído del lado de la parálisis contra los valores del oído contralateral.

Se estudiaron 9 hombres y 11 mujeres, de edades entre 3 y 70 años, con una media de 46 años (desviación estándar de 15.9). De estos 9 tenían menos de 30 días de evolución de la parálisis facial, 5 menos de 6 meses y 6 menos de 12 meses.

Resultados. 11 pacientes tenían la parálisis facial del lado izquierdo (55%) y 9 del lado derecho (45%).

De los 20 pacientes estudiados 4 tenían grado 1 de parálisis facial según la clasificación de House Brackman (20%), 13 tenían grado 2 (65%) y 3 pacientes grado 3 (15%).

En 7 pacientes (35%) se encontró aumento de la latencia interonda I-V del lado afectado (menor de $p < 0.05$). De estos pacientes 3 tenían 30 días de evolución, 2 tenían 60 días de evolución y los 2 restantes tenían 90 días.

Conclusiones. De los resultados obtenidos se establece que en la parálisis de Bell en el 35% de nuestra muestra, se altera la neuroconducción del VIII par craneal, principalmente a expensas del intervalo I-V.

También encontramos que esta lesión se puede dar a lo largo de la vía nerviosa del VII y VIII pares craneales y no solo a nivel periférico.

No hubo correlación entre el grado de severidad clínica de la parálisis y las alteraciones en el tiempo de conducción central del oído afectado.

PALABRAS CLAVE: Parálisis de Bell, Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, tiempo de conducción central, intervalos interonda.

ANTECEDENTES

Anatomía y fisiología del Nervio facial

Es un nervio mixto formado por 2 raíces: la motora, que ocupa la mayor parte del nervio facial propiamente dicho y el nervio intermediario de Wrisberg que es sensitivo; Recoge la sensibilidad de parte de la superficie del oído externo, capta las sensaciones gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua y lleva fibras vegetativas secretoras para las glándulas submaxilar y sublingual.

El nervio facial se divide para su estudio en:

Segmento supranuclear (parte superior de la cara: tractos cruzados y directos de la corteza; parte inferior de la cara: tractos cruzados)

Segmento nuclear: va del núcleo a la protuberancia, rodea al núcleo del sexto par craneal y emerge del tallo cerebral

Segmento intranuclear: origen aparente en el ángulo pontocerebeloso

El origen real del Nervio Facial se encuentra en 3 núcleos:

1. Núcleo somatomotor: Situado en la parte dorsal del puente (formación reticular), recibe aferencias de los 2 hemisferios cerebrales mediante fibras corticonucleares. La porción del núcleo que inerva la parte superior de la cara recibe fibras de ambos hemisferios pero la que inerva la porción inferior de la cara recibe fibras solo del hemisferio contralateral
2. Núcleo sensitivo: Se ubica en la porción superior del núcleo del tracto solitario, detrás y lateralmente al núcleo motor. También se denomina núcleo gustativo porque recibe fibras conductoras de sensaciones gustativas del propio VII, y de los nervios craneales IX y X.

3. Núcleo vegetativo (parasimpático): Son dos núcleos que se ubican posterolateralmente al núcleo motor principal. Son el núcleo salival superior y el núcleo lacrimal o lacrimonasal

El nervio facial considerado desde su origen aparente está constituido por 3 segmentos consecutivos: Segmento intracraneal, intratemporal y extracraneal.

1. Segmento intracraneal: mide 23 a 24 mm, va desde el tallo encefálico al conducto auditivo interno y recorre el espacio subaracnoideo.
2. Segmento intratemporal: es un segmento intracanalicular que mide 8 a 10 mm y que va desde el fondo del conducto auditivo interno, penetra envuelto por la piamadre y viaja en el cuadrante anterosuperior del propio conducto auditivo interno.
3. Segmento laberíntico: mide 3 a 5 mm, tiene 0.68mm de diámetro, da la primera rama del nervio facial que es el nervio petroso superficial mayor (fibras secretorio-motoras a la glándula lagrimal) y la segunda rama que es el nervio petroso superficial menor (con fibras secretorias a la glándula parótida).
4. Segmento timpánico: mide 8 a 11 mm. Da un giro de 40 a 80 ° en el ganglio geniculado (rodilla del facial) para seguir hacia atrás, a través de la cavidad timpánica, hacia la eminencia piramidal. Caminan el facial y el intermediario de Wrisberg formando un solo tronco por la pared interna de la caja del tímpano, por arriba y por atrás de la fosita oval y termina esta porción por debajo del aditus ad antrum, lugar donde se curva de nuevo para iniciar la siguiente parte. Emerge del oído medio entre la pared del conducto semicircular posterior y el conducto semicircular horizontal por debajo de la apófisis corta del yunque, después da la tercera rama que es el nervio motor del músculo del estribo.
5. Segmento mastoideo (vertical): mide 10 a 14 mm desde la apófisis piramidal al agujero estilomastoideo, pasa por detrás del conducto auditivo externo y por delante del seno lateral, acompaña a la arteria estilomastoidea hasta salir por el canal estilomastoideo y da las ramas: petroso superficial mayor, petroso superficial menor, rama del músculo del estribo y cuerda del tímpano (última rama sensitiva, rama terminal del intermediario de Wrisberg)

6. Segmento extratemporal, distal o parotídeo: va desde el agujero estilomastoideo a los músculos que inerva. Se dirige hacia abajo y adelante, atraviesa la parótida y al nivel del borde posterior del músculo masetero emite sus dos ramas terminales; la quinta rama o nervio auricular posterior (que innerva pequeños músculos de la oreja) y la sexta rama que va al vientre posterior del digástrico, rodea a la apófisis estiloides por detrás y se dirige hacia adelante en el lóbulo superficial de la parótida.

Anatomía y Fisiología del VIII par craneal

El nervio auditivo, también llamado nervio estatoacústico o nervio vestibulo-coclear, es un nervio sensitivo- sensorial que se relaciona con la audición y equilibrio. Está formado por dos ramas anatómicas que son fisiológicamente diferentes:

1º Ramo vestibular.

2º Ramo coclear.

Origen real:

a) rama vestibular:

Los cuerpos de las neuronas de origen se hallan en el ganglio de Scarpa (origen real). Sus dendritas se conectan con los órganos receptores del equilibrio que son el utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares (superior, externo y posterior). Desde el ganglio de Scarpa, parten los axones que forman la rama vestibular, y se dirigen al tronco encefálico terminando en el complejo nuclear vestibular (núcleos de terminación real), situados en el bulbo y protuberancia.

1. Núcleo dorsal interno o Schwalbe.
2. Núcleo dorsal externo o de Delors.
3. Núcleo central o de Betcherew-Lewandosky.

b) rama coclear:

El origen real de esta rama es el ganglio de Corti o ganglio Espiral, situado en el interior del caracol membranoso, desde donde las fibras irán a los núcleos cocleares ventral y dorsal en la parte baja de la protuberancia.

Origen aparente: está en el surco bulboprotuberancial, por fuera del nervio facial y del intermediario de Wrisberg.

Recorrido y relaciones: en el fondo del conducto auditivo interno, ambas ramas se hallan relacionadas con el nervio facial, el intermediario de Wrisberg y la arteria auditiva interna. Desde el conducto auditivo interno, el nervio se dirige hacia la parte lateral del surco bulboprotuberancial, pasando a través del ángulo pontocerebeloso, lugar donde se relaciona fundamentalmente con el nervio facial.

Generalidades sobre la parálisis facial:

Etiología: La parálisis facial puede obedecer a numerosas etiologías. La causa más frecuente es la parálisis idiopática o de Bell, seguida de las parálisis de origen traumático o iatrogénico, las de origen infeccioso y las perinatales.

Cuadro clínico: Consiste en parálisis o debilidad muscular en un lado de la cara, dolor retroauricular, paresia facial unilateral rápidamente progresiva, infección de vías respiratorias altas, síndrome viral reciente, lagrimeo, sialorrea, disgeusia y algiacusia.

Los siguientes hallazgos son sugerentes de un origen neoplásico: progresión de la parálisis facial a lo largo de 3 o más semanas; falta de recuperación de la función después de 3-6 meses del inicio; falta de recuperación de una paresia incompleta tras 2 meses; espasmos hemifaciales previos a la parálisis; afectación de pares craneales regionales; parálisis ipsilateral recurrente; otalgia o dolor facial prolongados y existencia de masas en el oído medio, conducto auditivo externo, región digástrica o glándula parótida

Existen algunas patologías que cursan con parálisis facial mismas que deben ser consideradas pues el tratamiento específico es decisivo:

1. Síndrome de Ramsay Hunt: causado por infección del virus varicela-zoster en el oído externo y en los nervios del conducto auditivo interno. La parálisis facial se acompaña de vesículas en el conducto auditivo externo y suele precederse de otalgia intensa unilateral. El pronóstico de la parálisis es pobre, con sólo un 10% de recuperaciones completas.

2. Melkersson Rosenthal: síndrome esporádico, de etiología desconocida, se caracteriza por parálisis facial unilateral, edema facial y lengua escrotal. Los episodios de paresia o parálisis facial surgen durante la infancia o adolescencia, con edema del labio y del paladar que se extiende progresivamente al resto de la hemicara. Aunque las recurrencias son frecuentes, suelen producirse recuperaciones completas. El tratamiento es empírico, a base de antiinflamatorios esteroides.

3. La enfermedad de Lyme es un trastorno multisistémico causado por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. Tras la picadura de garrapata y después de un período de incubación de 1-3 semanas, se presentan lesiones cutáneas y síntomas gripales en un 50% de los pacientes infectados. Después de semanas o meses pueden surgir manifestaciones cardíacas y neurológicas, incluyendo parálisis facial unilateral o bilateral. Posteriormente pueden darse manifestaciones articulares. Si se sospecha enfermedad de Lyme, deben pedirse determinaciones serológicas (ELISA) para anticuerpos IgG e IgM. El tratamiento consiste en tetraciclinas (adultos) o penicilina (niños) durante 3 semanas.

4. La parálisis facial por otitis media aguda supurativa es típica en niños con afectación general y empiema del oído medio. La parálisis tiene un comienzo progresivo en 2-3 días y se debe a neurotoxicidad. El tratamiento consiste en antibioticoterapia sistémica y miringotomía. Si el cuadro no mejora puede ser necesaria una mastoidectomía radical.

La otitis media crónica supurativa con colesteatoma o inflamación severa de la mucosa puede provocar parálisis facial, por neurotoxicidad, compresión extraneural o intraneural por edema o absceso. El tratamiento es quirúrgico, con descompresión nerviosa.

Exploración física: Se debe cuantificar el grado de parálisis ya que tienen importancia diagnóstica, terapéutica y pronóstica, por lo que es esencial documentarla mediante una escala del 1 (normal) al 5 (parálisis completa) o mediante fotografía en reposo y en actividad. (Fig 1)

| Grado | Sistema de House-Brackmann Descripción | Sistema convencional de calificación Calificación | Sistema convencional de calificación Descripción |
|-------|---|--|--|
| I | Función facial normal en todas sus áreas | 3 | Normal |
| II | Disfunción leve Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana. Puede haber mínima sincinesias. Al reposo, tono y simetría normal Movimiento frente: función de buena a moderada Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo Boca: asimetría mínima al movimiento | 2 | Paresia leve Asimetría al movimiento, simetría en reposo |
| III | Disfunción leve a moderada Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales Movimiento frente: movimientos moderados a ligeros Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo | | |
| IV | Disfunción moderada a severa Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa Al reposo, asimetría Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: asimetría al esfuerzo | 1 | Paresia moderada Asimetría al reposo y en actividad |
| V | Disfunción severa Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo Movimiento frente: ninguno | | Parálisis total |

Figura 1 Clasificación de House Brackman

Se debe realizar además un examen completo de cabeza y cuello, incluyendo otoscopia y evaluación de pares craneales.

En la parálisis facial periférica existe imposibilidad para arrugar la frente, elevar la ceja, arrugar el surco nasolabial, fruncir los labios, enseñar los dientes o cerrar completamente el ojo. Al intentar cerrar los párpados del lado afectado se produce una rotación vertical del ojo (fenómeno de Bell). En reposo, se produce un borramiento parcial de las arrugas de la frente y del surco nasolabial del lado afectado y una caída de la ceja y de la comisura bucal.

En las parálisis de origen central no se afecta la movilidad frontal ni orbicular superior debido a su inervación bilateral, y la movilidad facial puede estar conservada durante la expresión emocional.

Las alteraciones del lagrimeo, medidas mediante el test de Schirmer, sugiere una lesión proximal del nervio petroso mayor; la ausencia de reflejo del músculo estapedio, medido mediante audiometría de impedancia, sugiere lesión del nervio estapedial; la alteración del gusto sugiere lesión de la cuerda del tímpano.

Diagnóstico: La evaluación radiológica está indicada en función de los hallazgos clínicos y de la historia, para descartar tumores u otras patologías que afecten al sistema nervioso central, al hueso temporal o a la parótida.

Los pacientes con parálisis facial de inicio gradual, de más de 3 meses de duración, con parálisis ipsilateral recurrente o con síntomas asociados (por ejemplo, otorrea, sordera, síntomas vestibulares) deben ser explorados radiológicamente mediante TAC de alta resolución o RMN

Las pruebas electrofisiológicas estiman el grado de lesión neural durante la fase aguda y proporcionan un indicador pronóstico de la recuperación espontánea de los movimientos voluntarios.

Sin embargo, la urgencia de su realización raras veces está indicada en pacientes con sospecha de parálisis de Bell.

El test de excitabilidad nerviosa mide la intensidad mínima necesaria para producir una contracción muscular, mediante estimulación percutánea del nervio facial a la

salida del agujero estilomastoideo, comparándose con el lado sano. Una diferencia mayor de 3,5 mA es considerada significativa e implica un pronóstico desfavorable. Se realiza de manera seriada para monitorizar la progresión de la enfermedad.

La electroneurografía consiste en la aplicación de estímulos mediante un electrodo bipolar en la región preauricular, mientras que un segundo electrodo bipolar registra los potenciales de acción compuestos de la musculatura facial a la altura del surco nasolabial. La diferencia de amplitud entre los potenciales del lado sano y del lado afectado se correlaciona con el porcentaje de fibras motoras degeneradas, proporcionando un análisis cuantitativo de la denervación existente

Tratamiento: El tratamiento de la parálisis de Bell en la sala de urgencias es farmacológico. Además se debe proporcionar protección ocular y un seguimiento adecuado.

A pesar de que existen opiniones diversas, la mayoría de los autores recomiendan la administración de esteroides y antivirales. Aunque la mayoría de los pacientes pueden recuperarse sin ninguna medicación, un tercio de ellos lo harán con secuelas, de manera que se prefiere el tratamiento médico. La *prednisona* actúa como antiinflamatorio, disminuyendo la compresión del nervio facial en el canal facial. La dosis utilizada en adultos es 1 mg/kg/día v.o. durante 7 días, con disminución progresiva de la dosis durante 5 días más. Es preciso descartar antes la presencia de hipertensión, diabetes, úlcera péptica o tuberculosis. El *aciclovir* se emplea en función de la posible etiología viral de más del 70% de las parálisis de Bell. La dosis utilizada en adultos es 400 mg v.o. 5 veces al día durante 10 días.

Generalidades sobre potenciales evocados auditivos de tallo cerebral de latencia corta:

El estudio de los (PEATC) de latencia corta es un indicador diagnóstico ampliamente utilizado en audiología y neurotología. Los potenciales evocados auditivos de latencia corta (PEALC) se obtienen en los primeros 10 ms, aplicando 1000 a 2000 estímulos (principalmente clicks) en sujetos relajados o bajo sueño fisiológico o inducido.

Para eliminar artefactos musculares de gran amplitud, la promediación que realiza la computadora, cuenta con dispositivos que eliminan voltajes de +/- 20 micro voltios. El filtrado es otro método de disminuir la actividad eléctrica inestable que utiliza un amplificador con paso de banda entre 100 y 3000 Hz.

La actividad bioeléctrica del tallo cerebral se registra con un electrodo positivo en el vértex, un electrodo negativo en el mastoides y un electrodo de tierra que se puede colocar en la frente.

En el sistema de clasificación internacional 10-20 estas posiciones corresponden a la siguiente nomenclatura: Cz para vértex, A1 – A2 o M1 – M2 para oreja o mastoides respectivamente, derechas e izquierdas, y Fz en la frente.

Los cambios de intensidad en el estímulo, generalmente un chasquido de 100uS de duración, alteran la latencia, amplitud y morfología de las ondas del trazo.

La latencia de las ondas se prolonga al disminuir la intensidad del estímulo, mientras que a mayor intensidad, aumenta la amplitud. Ocurre el efecto inverso al disminuir la intensidad. La onda V es la última en desaparecer y es la que permite valorar de manera aproximada el umbral auditivo.

Cuando se incrementa la frecuencia de estimulación la latencia absoluta aumenta y disminuye la amplitud. Con frecuencias mayores a 10 chasquidos por segundo la amplitud de las ondas I, II, III, y IV se reduce apreciablemente por lo que es recomendable para fines de diagnóstico neurológico que se realice el estudio con

frecuencias de estimulación de 8 a 11/seg. Para la determinación del umbral auditivo se pueden utilizar frecuencias de 20 a 40/seg.

Se recomienda el uso de chasquidos de polaridad de rarefacción ya que la definición de las ondas aumenta, pero en caso de excesivo ruido o pobre definición de algunos componentes se puede utilizar la polaridad de condensación o alterna.

La morfología de la respuesta del tallo cerebral a la estimulación por chasquidos difiere entre los niños y adultos. En los niños la onda I es mayor en amplitud y en latencia, la latencia interpico I-V en el neonato se ha reportado en promedio de 5.0 a 5.3 ms con una desviación estándar de 0.3ms. En el adulto aproximadamente de 4.40ms. Después de los 18 meses de edad los valores de latencia de onda V se asemejan a los del adulto.

La temperatura también modifica la latencia: si baja la temperatura aumenta la latencia de las ondas.

El sexo también interviene: las mujeres adultas tienen latencias de las ondas III y V significativamente más cortas.

Los generadores de la onda I y II de los PEALC son la porción distal o intracanalicular y la porción proximal o cisternal del nervio auditivo respectivamente.

La onda III la genera el complejo olivar superior, la IV el lemnisco lateral y la V el colículo inferior.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen alteraciones en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral en pacientes con parálisis de Bell?

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La etiología de la parálisis de Bell puede ser idiopática o asociarse a virus herpes simple tipo I o herpes zoster, que se encuentra latente en el ganglio geniculado. El ADN del virus herpes, ha sido aislado del nervio facial durante la fase aguda de la parálisis a través de técnicas de PCR. El herpes zoster tiene un comportamiento biológico más agresivo que el del herpes simple tipo I. La explicación fisiopatológica más aceptada sostiene que el virus provoca edema e isquemia del VII par craneal dentro de su canal óseo. Se produce primero una neuropraxia reversible, seguida de una degeneración Walleriana. El VII PC es mixto (sensitivo, sensorial y motor). Su origen real está en la porción ventral de la calota protuberancial en su límite con el bulbo. El nervio intermediario emerge entre la raíz motora del facial y la rama del vestibular, contiene fibras aferentes y eferentes viscerales. Su origen aparente es en el surco bulboprotuberancial.

El ganglio geniculado se encuentra en la rodilla o primer codo del facial, desde el surco bulboprotuberancial por encima de la fosita supraolivaria emerge el facial. Desde allí acompañado por el intermediario de W. se introduce en el conducto auditivo interno por la fosita anterosuperior, alcanzando el acueducto de Falopio de del Facial.

El VIII par craneal tiene su Origen real en el ganglio de Scarpa (vestibular) y ganglio espiral (coclear).

Su origen aparente es el surco bulboprotuberancial, por fuera del nervio facial y del intermediario de Wrisberg.

En el fondo del conducto auditivo interno, ambas ramas se hallan en relación con el nervio facial, el intermediario de Wrisberg y la arteria auditiva interna. Desde el conducto auditivo interno, el nervio se dirige hacia la parte lateral del surco bulboprotuberancial, pasando a través del ángulo pontocerebeloso, lugar donde se relaciona fundamentalmente con el nervio facial.

Debido a la relación entre ambos pares craneales durante su recorrido pensamos que la inflamación del facial puede ocasionar alteración en los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral y esto podría relacionarse con el pronóstico, y la respuesta al tratamiento.

Los estudios neurofisiológicos que se realizan a pacientes con parálisis de Bell generalmente se limitan al nervio facial. Los PEATC son un estudio no invasivo y de bajo costo que puede incluirse en la batería de pruebas para delimitar mejor la extensión de la lesión.

JUSTIFICACIÓN

Debido a la relación entre la vía auditiva y el nervio facial, cuando sucede la parálisis de Bell puede afectarse la neuroconducción del VIII par craneal y en consecuencia producir diagnósticos erróneos de disfunción auditiva y/o falta de diagnóstico de la misma. De tal manera, si se toma en cuenta que en la parálisis de Bell puede existir disfunción neurofisiológica del nervio auditivo, se puede cuantificar y estimar su efecto real en los pacientes con parálisis facial, con lo que se podrá planear de manera más adecuada el uso de recursos terapéuticos y diagnósticos en estos pacientes.

La parálisis de Bell tiene una incidencia de 20 a 30 personas por 100000 habitantes cada año en México. El nervio facial es el par craneal que se paraliza con mayor frecuencia.

Es la causa más común de afección del VII par craneal. Afecta a hombres y mujeres por igual y puede producirse a cualquier edad, pero es menos común antes de los 6 años de edad y después de los 60 años. Ataca en forma desproporcionada a mujeres embarazadas y a personas que padecen diabetes o enfermedades respiratorias superiores.

Su etiología es desconocida, existiendo numerosas teorías etiopatogénicas (vascular, vírica, inmunológica), aunque ninguna de ellas está suficientemente demostrada. Para los que defienden la teoría vascular, una alteración de la microcirculación daría lugar a un edema del nervio en el interior del conducto de Falopio, dificultando el retorno venoso, dañando progresivamente el nervio.

La teoría viral explicaría la parálisis por una infección vírica del nervio, por herpes simple. La neuritis produce edema del nervio, añadiéndose la respuesta inmunológica provocada como respuesta a la infección vírica. También se han defendido factores hereditarios, debido a que en la cuarta parte de los pacientes, existen antecedentes familiares.

La teoría fisiopatológica apoya que la parálisis se da por edematización del nervio facial dentro del conducto de Falopio.

El 80% de los pacientes se recuperan a las 3-4 semanas.

Diversos autores que se comentan más adelante han reportado alteraciones en la neuroconducción del nervio auditivo, manifestada como aumento del tiempo de conducción central del lado de la parálisis, lo cual se contrapone con la teoría que propone un edema solo a nivel periférico y solo una mononeuropatía. Por lo tanto si se evidencia una alteración en los PEATC podría hablarse de una polineuropatía y de afección que involucra al tallo cerebral.

Kaviani M et al. Realizaron un estudio en 32 pacientes con parálisis facial encontrando alteración en el tiempo de conducción central en el 43.7% de pacientes. Rosenhall U et al estudiaron 31 pacientes con parálisis facial periférica de los cuales 9 presentaron alteraciones en los PEATC. Uri N et al estudiaron 21 pacientes en la primera semana de la parálisis facial, encontrando alterado el tiempo de conducción central de los PEATC en el 25% de los pacientes

Los PEATC son un estudio que está disponible casi en cualquier centro hospitalario. No es invasivo y es de bajo costo y rápido, además de que puede aportar datos muy valiosos, desde descartar alteraciones evidentes del VIII par craneal que sugieran una etiología central de la parálisis facial hasta evidenciar cambios mínimos en la neuroconducción durante la fase aguda que se normalicen en la fase de recuperación.

Pretendemos poner en discusión la teoría que propone a la parálisis de Bell como una lesión exclusivamente periférica y solo del nervio facial y plantearla como una entidad con diferentes espectros de lesión que puede involucrar otros pares craneales contiguos, en este caso el VIII par y también involucrar estructuras del tallo cerebral. En esta forma, podrían existir más elementos que permitan afinar tanto el manejo individualizado, como el pronóstico.

HIPÓTESIS

Debido a la continuidad de estructuras en el sistema nervioso central y al recorrido paralelo de los pares craneales VII y VIII desde el tallo cerebral hasta el oído medio, la parálisis facial causa una disfunción neurofisiológica determinada por PPALC de la vía auditiva en alguno de sus segmentos anatómo-funcionales.

OBJETIVOS

Objetivo General: Comparar la neuroconducción del nervio auditivo del lado de la parálisis facial con la del oído contra lateral para ver si existen diferencias significativas que demuestren alteración del VIII par craneal en la parálisis de Bell.

Objetivos Específicos:

- a) Definir si existe correlación entre la severidad de la parálisis y el grado de alteración de los PEATC.
- b) Valorar si hay correlación entre el tiempo de evolución de la parálisis y la presencia de alteraciones en la neuroconducción del VIII par craneal.
- c) Estudiar el valor de los PEATC como indicador pronóstico en la parálisis de Bell.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y comparativo.

Variables

- Independiente: Parálisis facial
- Dependiente: Disfunción de la vía auditiva

Material

- Tamaño de la muestra: 20 pacientes con diagnóstico de parálisis de Bell.
- Población objetivo: Pacientes que cursen con parálisis de Bell
- Población elegible: Pacientes con diagnóstico de parálisis de Bell referidos de los Servicios de Rehabilitación, Otorrinolaringología y Consulta Externa del Hospital General de México en el periodo comprendido entre el 1 de Octubre 2007 al 25 de Junio del 2009.

Criterios de inclusión

Pacientes de cualquier edad y sexo con diagnóstico de parálisis de Bell

Criterios de exclusión

- Pacientes con patología de oído medio.
- Pacientes con hipoacusia de cualquier tipo
- Pacientes que no cooperen en la realización de audiometría
- Pacientes con parálisis de origen central determinada por clínica

Criterios de eliminación

- Mala cooperación en la audiometría
- Abandono del estudio en cualquiera de sus fases

Definición de las variables a evaluar y forma de medirlas

1) Parálisis de Bell:

La parálisis de Bell se define como la inflamación de origen idiopático o asociado a infección viral que afecta al VII par craneal. Su inicio es agudo, su pronóstico es favorable en la mayoría de los casos y su cuadro clínico consiste en debilidad de los músculos de la hemicara del lado de la lesión, disgeusia y algiacusia.

Definición operativa:

Para definir el grado de daño del VII par craneal durante la parálisis de Bell, utilizamos una escala que se basa en la apreciación clínica de la debilidad muscular del lado afectado y que se clasifica en 5 grados que se describen en la figura.

Escala de medición: presente o ausente.

2) Disfunción de la vía auditiva:

Definición operativa: Los potenciales provocados auditivos de latencia corta se obtienen en los primeros 10 ms de estimulación del nervio auditivo.

Se obtiene un registro de 7 ondas a las cuales se les estudian las latencias absolutas, latencias interonda, amplitud y se comparan los valores obtenidos entre ambos oídos. Si la diferencia interaural del tiempo de conducción central (latencia interonda I-V) es mayor a 0.4ms, se diagnostica disfunción de la neuroconducción del lado que muestre la latencia prolongada. Otros datos de disfunción de la vía auditiva son la desaparición de alguna onda, prolongación del intervalo I-III o III-V y disminución de la amplitud.

3) Audición Normal:

Definición operativa: Vía aérea en audiometría con umbrales por arriba de 20 dB en todas las frecuencias, logoaudiometría normal, timpanometría con curvas tipo A de Jerger y reflejos estapediales presentes y sin alargamientos o disminución de su amplitud.

Escala de medición: Cuantitativa continua. Promedio de los umbrales de las frecuencias del lenguaje mejor a 20dBHL por oído. Timpanograma con curvas tipo A de Jerger y reflejos estapediales presentes y normales para el oído sano. Para el oído del lado de la parálisis los mismos criterios exceptuando los reflejos estapediales.

PROCEDIMIENTO

Se revisaron 27 pacientes referidos de los servicios de rehabilitación, otorrinolaringología y consulta externa de medicina general. De estos se excluyeron 7: 3 por hipoacusia superficial, media o profunda en las frecuencias agudas, 1 por parálisis facial de origen central, y 3 por cursar con otitis media.

A los 20 pacientes seleccionados se les realizó historia clínica audiológica, con un formato preestablecido (fig 2).

Después se realizó audiometría de tonos puros en cámara silente, con un audiómetro Madsen, modelo OB 822.

Los datos obtenidos se registraron en un formato preestablecido (fig 3).

También se realizó logaudiometría cuyos resultados fueron registrados en el formato que se muestra en la (fig 3).

En seguida se les realizó timpanometría con el equipo marca GSI modelo Tymptstar, que se reportó en el formato que aparece en la (fig 4).

Al terminar los estudios anteriores se les dio cita para el día siguiente, pidiendo se cubrieran las siguientes condiciones: desvelo de 8 hrs., baño del día, evitar la aplicación de cremas o de otros productos químicos sobre el cuerpo y no usar objetos de metal.

En tales circunstancias se les colocaron los electrodos en vertex, mastoides y frente, previa limpieza hasta lograr valores aceptables de impedancia.

Bajo sueño fisiológico se realizaron PEATC con una tasa de estimulación de 11.1 Hz por segundo y con una intensidad de 90 Db HL, utilizando como estímulo clicks de condensación y polaridad negativa. Se utilizó el equipo Nicolet Meridian Compass y los resultados se registraron en el formato indicado en la (fig 5).

| NOMBRE | EDAD | SEXO | TELEFONO |
|--|------|------|----------|
| DIRECCION | | | |
| AHF: (OTOESCLEROSIS, PRESBIACUSIA, MALFORMACIONES, HEREDODEGENERATIVOS. | | | |
| APNP: EXPOSICION A RUIDO, TOXICOMANIAS, HABITOS HIGIENICO DIETETICOS. | | | |
| APP: EXPOSICION A OTOTOXICOS, CRONICODEGENERATIVOS, OTORREAS, TCE, MENIERE, OTOESCLEROSIS. ETC... | | | |
| PA: ACUFENO, SENSACION DE OIDO TAPADO, MAREO, VERTIGO, INESTABILIDAD, HIPOACUSIA, VISION BORROSA, ALTERACIONES SENSITIVAS, ETC | | | |
| EF: SIGNOS VITALES (TA, FC, FR, PESO, TALLA, TEMPERATURA), OTOSCOPIA, ACUMETRIA, EXPLORACION DE PARES CRANEALES, EXPLORACION NEUROLOGICA CON DETALLE EN PRUEBAS CEREBELOSAS Y VALORACION DE MARCHA Y EQUILIBRIO. | | | |
| DIAGNOSTICO | | | |

Figura 2 Formato de datos clínicos


HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
 SERVICIO DE AUDIOLOGÍA Y FONIATRÍA
 Sección 104 - A


SALUD

Nombre _____ Edad _____ Fecha _____
 Exp. _____ Método _____ Equipo _____ Realizado por _____

AUDIOMETRIA TONAL

| Hz | 125 | 250 | 500 | 1k | 2k | 3k | 4k | 6k | 8k |
|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|
| -10 | | | | | | | | | |
| 0 | | | | | | | | | |
| 10 | | | | | | | | | |
| 20 | | | | | | | | | |
| 30 | | | | | | | | | |
| 40 | | | | | | | | | |
| 50 | | | | | | | | | |
| 60 | | | | | | | | | |
| 70 | | | | | | | | | |
| 80 | | | | | | | | | |
| 90 | | | | | | | | | |
| 100 | | | | | | | | | |
| 110 | | | | | | | | | |
| 120 | | | | | | | | | |

LOGOaudiometria

| dB | 20 | 40 | 60 | 80 | 100 |
|-----|----|----|----|----|-----|
| 100 | | | | | |
| 90 | | | | | |
| 80 | | | | | |
| 70 | | | | | |
| 60 | | | | | |
| 50 | | | | | |
| 40 | | | | | |
| 30 | | | | | |
| 20 | | | | | |

IMPEDANCIOMETRIA

00 _____ 0aPa _____ 00
 _____ ml _____
 tipo _____ contra _____ (Zaftejo) tipo _____ contra _____
 _____ 5kHz _____
 _____ 1kHz _____
 _____ 2kHz _____
 _____ 4kHz _____

Conclusiones y Recomendaciones

Figura 3 Formato de registro de audiometría

| IMPEDANCIOMETRIA | | | | | |
|------------------|--|---------|--|----------------|--|
| OD | | | | OI | |
| _____ | | | | _____ | |
| | | da Pa | | | |
| | | ml | | | |
| Ipsi contra | | Reflejo | | Ipsi contra | |
| _____ | | .5Hz | | _____ | |
| _____ | | 1Hz | | _____ | |
| _____ | | 2Hz | | _____ | |
| _____ | | 4Hz | | _____ | |

Figura 4 Formato de registro de impedanciometría

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SERVICIO DE AUDIOLOGIA Y FONIATRÍA
U-104-A

NOMBRE: _____ **EDAD:** _____ **FECHA:** _____

No de Exp: _____

ESTUDIO DE POTENCIALES PROVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA CORTA

ESTIMULACION: CLICKS FRECUENCIA: _____ Hz
ENMASCARAMIENTO: SI INTENSIDADES dBHL

| OIDO DERECHO | | OIDO IZQUIERDO | |
|--|-------|---|-------|
| UMBRAL= | dBHL | UMBRAL= | dBHL |
| | | <u>NORMAL = < 30 dBHL</u> | |
| FUNCION L/I: | uS/dB | FUNCION L/I: | uS/dB |
| | | <u>NORMAL = 30 - 70 uS/dBHL</u> | |
| I: | mS | I: | mS |
| II: | " | II: | " |
| III: | " | III: | " |
| IV: | " | IV: | " |
| V: | " | V: | " |
| TIEMPO DE CONDUCCION NERVIO AUDITIVO TALLO CEREBRAL: | mS | TIEMPO DE CONDUCCION NERVIO AUDITIVO- TALLO CEREBRAL: | mS |
| | | <u>NORMAL < 4, 42 mS</u> | |
| AMPLITUD V / I | 1 | AMPLITUD V / I | 1 |
| | | <u>NORMAL > 1</u> | |
| DIFERENCIA POR FRECUENCIA DE ESTIMULACION: | mS | DIFERENCIA POR FRECUENCIA DE ESTIMULACION: | mS |
| | | <u>NORMAL < 1, 0 mS</u> | |

Conclusiones y sugerencias:

Figura 5. Formato de registro de potenciales evocados auditivos de tallo cerebral

MÉTODO

Se vaciaron los resultados obtenidos en los estudios de PEATC en una base de datos, en la cual se enumeraron aleatoriamente a los pacientes del 1 al 20. Se denominó como oído #1 al lado de la parálisis de Bell y como #2 al lado sano, independientemente del lado de la parálisis.

Se registraron en la misma base de datos la edad, el sexo, el tiempo de evolución, el grado de la parálisis según la clasificación de House Brackman y el lado afectado (oído izquierdo o derecho).

Análisis Estadístico: Se realizó análisis descriptivo, transversal, comparativo, univariado para cada una de las variables. En el caso de las variables cualitativas se hicieron proporciones o porcentajes; en el caso de las variables cuantitativas medias, desviación estándar y medianas.

Siempre se consideró significativa la p con un valor menor de $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

Los procedimientos que se realizaron fueron explicados previamente a los pacientes, y firmaron cada uno una carta de conocimiento informado (figura 6).

Ningún estudio de los realizados presenta riesgo para la integridad del paciente pues no requieren medicación ni son invasivos.

No se reportó ninguna eventualidad adversa en ningún paciente durante los estudios.

Los pacientes se beneficiaron con los estudios realizados pues se descartó patología de nervios craneales vecinos al afectado, conocieron con exactitud su grado de audición y descartaron patología de oído medio.

| |
|---|
| Nombre |
| Edad |
| DIRECCION TELEFONO |
| Por medio de la presente hago constar que acepto mi participación en el estudio que se realiza en el HGM en el Servicio de Audiología en pacientes que cursan con parálisis facial. Estoy enterado de los estudios que me realizaran sus riesgos y beneficios. |
| NOMBRE Y FIRMA |

Figura 6 Carta de consentimiento informado

RESULTADOS

Las edades de los pacientes estudiados estuvieron comprendidas entre los 3 años y los 70 años, con una media de 46 años, con desviación estándar de 15.9 %. (Tabla 1)

| | N | Edad mínima | Edad máxima | Media | Desviación estándar |
|------|----|-------------|-------------|---------|---------------------|
| Edad | 20 | 3.00 | 70.00 | 46.6000 | 15.94530 |

Tabla 1 Rango de edades de los pacientes estudiados

En 7 pacientes se encontró un aumento de la latencia interonda I-V del lado afectado comparado con el oído sano. De estos pacientes 3 tenían 30 días de evolución, 2 más tenían 60 días de evolución y los 2 restantes tenían 90 días.

En la tabla 2 se muestran las medias de los valores interpico de los oídos sanos y afectados. Se designó el numero uno para el oído afectado y el 2 para el oído sano, hubo un total de 20 oídos sanos y 20 afectados.

La media de valor interpico I-V para los oídos afectados fue de 4.1 y para los oídos sanos de 3.9, la media de valor interpico I-III de oídos afectados fue de 2.1 y la de oídos sanos fue de 2.0, la media de valor interpico III-V para oídos afectados fue de 2.0 y la de oídos sanos fue de 1.8.

No hubo diferencia significativa en la media de los valores interonda del lado sano comparados con el lado afectado, ya que la media del valor interpico I-V del lado afectado por la parálisis, solo difiere en 2 centésimas de segundo respecto al lado sano. La diferencia entre el lado sano y afectado para el intervalo I-III fue de 12 centésimas de segundo y hubo diferencia de 20 centésimas de segundo en el valor de la media del intervalo III-V del lado sano respecto al lado afectado.

| | Afecta 1 | Sano 2 | N | Media | Desviación Std. |
|-----------------------|----------|--------|----|--------|-----------------|
| Valor interpico I-V | 1.00 | | 20 | 4.1920 | .25059 |
| | 2.00 | | 20 | 3.9780 | .26975 |
| Valor interpico I-III | 1.00 | | 20 | 2.1805 | .23610 |
| | 2.00 | | 20 | 2.0675 | .15235 |
| Valor Interpico III-V | 1.00 | | 20 | 2.0385 | .18980 |
| | 2.00 | | 20 | 1.8385 | .25073 |

Tabla 2. Comparación de valores interonda entre oído sano y afectado

De los 20 pacientes estudiados 4 tenían grado 1 de parálisis facial según la clasificación de House Brackman (20%), 13 tenían grado 2 (65%) y 3 pacientes grado 3 (15%). (Tabla 3 y Fig 7)

| Grado de parálisis | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------|------------|------------|
| 1.00 | 4 | 20.0 |
| 2.00 | 13 | 65.0 |
| 3.00 | 3 | 15.0 |
| Total | 20 | 100.0 |

Tabla 3. Grado de parálisis de los pacientes estudiados

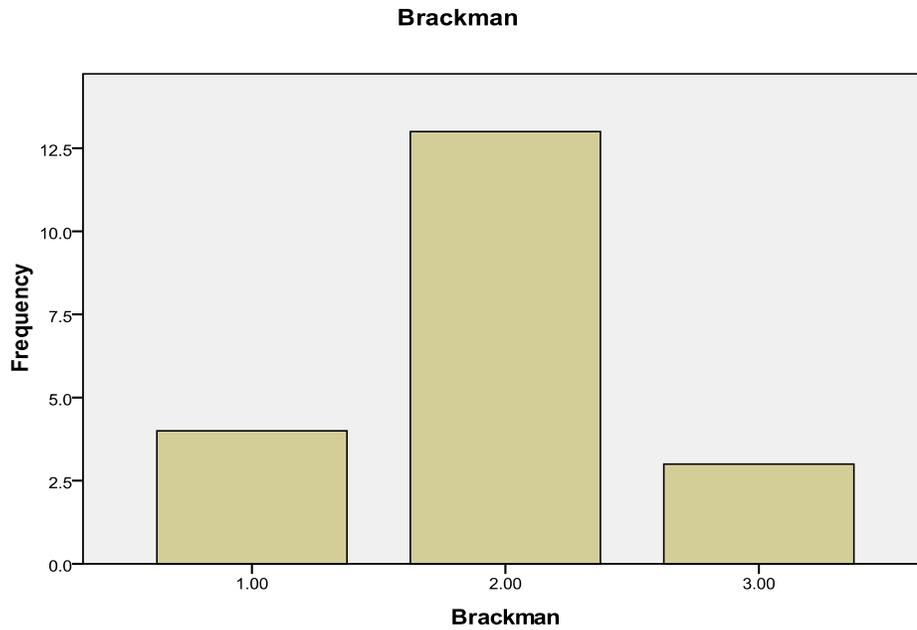
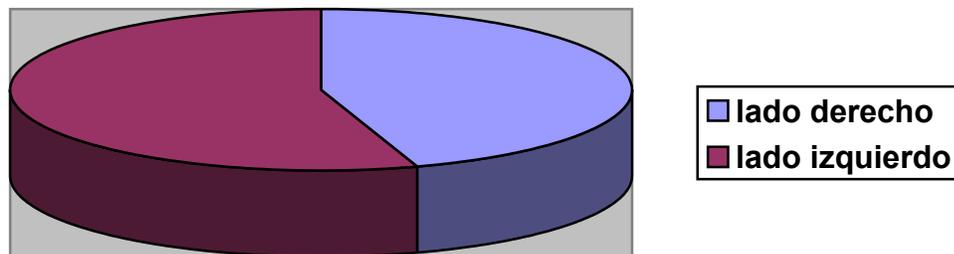


Figura 7. Frecuencia de grado de parálisis según clasificación de House Brackmann

De los pacientes estudiados 11 tenían parálisis facial del lado izquierdo (55%) y 9 del lado derecho (45%). (Tabla 4 y Fig. 8).

| Total de pacientes afectados del lado izquierdo | Total de pacientes afectados de lado derecho | Total de casos estudiados |
|---|--|---------------------------|
| 11 | 9 | 20 |
| 55.0% | 45.0% | 100.0% |

Tabla 4. Porcentaje de lado afectado por la parálisis facial



TOTAL 20 PACIENTES
9 lado derecho
11 lado izquierdo

Figura 8. Total de pacientes afectados de oído derecho y oído izquierdo

DISCUSIÓN

La estrecha relación entre los pares craneales VII y VIII a nivel central, en el tallo cerebral y a nivel periférico puede explicar que el daño que sufre el facial durante la parálisis de Bell ocasione cambios en la neuroconducción del nervio auditivo.

Los PEATC revelan sólo anomalías funcionales, pero no sitios específicos de lesión.

Actualmente este estudio se utiliza como auxiliar diagnóstico en diversas patologías, entre las que están las enfermedades desmielinizantes o degenerativas, los desórdenes metabólicos, la hiperbilirrubinemia, la neurofibromatosis, la hipoxia neonatal o la prematurez.

Los parámetros que deben ser interpretados en los PEATC son las latencias absolutas de las ondas I, III y V; las latencias interonda I-III, III-V y I-V; la relación de amplitud de las ondas V y I; la función latencia/intensidad; la diferencia entre latencia interaural (que debe ser menor a 0.4ms para el intervalo I-V) y la respuesta a cambios en la frecuencia de estimulación y la morfología y replicación de las ondas.

En 7 pacientes encontramos una diferencia interaural mayor a 0.4ms en el intervalo interonda I-V. En 3 de ellos esa diferencia fue a expensas del intervalo I-III y en 4, por prolongación del III-V. Los resultados se exponen en la tabla 5.

| | INTER I-III | INTER III-V | INTERV I-V | ONDA I | ONDA II | ONDA III | ONDA V |
|------------|-------------|-------------|------------|--------|---------|------------|------------|
| LADO AFECT | 2.1 | 2.3 | 4.4 | 1.3 | 2.8 | 3.4 | 5.7 |
| LADO SANO | 2.1 | 1.7 | 3.8 | 1.4 | 2.6 | 3.5 | 5.2 |
| LADO AFECT | 1.9 | 2.4 | 4.3 | 1.5 | 2.7 | 3.4 | 5.8 |
| LADO SANO | 2 | 1.9 | 3.9 | 1.3 | 2.5 | 3.7 | 5.2 |
| LADO AFECT | 2 | 2.5 | 4.5 | 1.4 | 2.7 | 3.4 | 5.9 |
| LADO SANO | 2 | 2 | 4 | 1.4 | 2.5 | 3.4 | 5.4 |
| LADO AFECT | 2 | 2.4 | 4.4 | 1.3 | 2.6 | 3.3 | 5.7 |
| LADO SANO | 1.9 | 1.9 | 3.8 | 1.4 | 2.4 | 3.3 | 5.2 |
| LADO AFECT | 2.5 | 2 | 4.5 | 1.5 | 2.7 | 4 | 6 |
| LADO SANO | 2.1 | 1.9 | 4 | 1.4 | 2.5 | 3.5 | 5.4 |
| LADO AFECT | 2.6 | 1.8 | 4.4 | 1.5 | 2.8 | 4.1 | 5.9 |
| LADO SANO | 2.2 | 1.7 | 3.9 | 1.4 | 2.5 | 3.6 | 5.3 |
| LADO AFECT | 2.5 | 2.1 | 4.6 | 1.5 | 2.8 | 4 | 6.1 |
| LADO SANO | 1.9 | 2.2 | 4.1 | 1.4 | 2.6 | 3.3 | 5.5 |

Tabla 5. Valores de las latencias encontradas en los pacientes afectados

| LATENCIA MEDIA DE INTERVALOS INTERONDA | VALORES NORMALES |
|--|------------------|
| INTERONDA I-III | 2.11 DS 0.16 |
| INTERONDA III-V | 1.83 DS 0.21 |
| INTERONDA I-V | 3.9 DS 0.25 |

Tabla 6. Valores de latencia media de intervalos interonda

| LATENCIA MEDIA DE ONDAS A 80 DB | VALORES NORMALES DE LATENCIA |
|---------------------------------|------------------------------|
| ONDA I | 1.44 DS 0.1 |
| ONDA II | 2.6 DS 0.2 |
| ONDA III | 3.64 DS 0.27 |
| ONDA IV | 4.3 DS 0.4 |
| ONDA V | 5.2 DS 0.32 |

Tabla 7. Valores de latencia media de ondas a 80 dB

En la tabla 5 las cifras que se presentan en negritas y con tipo de letra de mayor tamaño indican los valores de latencia que rebasan el rango normal. Los primeros 4 pacientes presentan prolongación del intervalo I-V debido a prolongación del intervalo III-V. Dicha prolongación está dada a su vez a expensas de la onda V. Los 3 últimos pacientes presentan prolongación del intervalo I-V a expensas del intervalo I-III. Esta prolongación se debe al incremento de la latencia absoluta de las ondas III y V.

En la tabla 6 se presentan los valores normales de latencia media de los intervalos interonda y en la tabla 7 se presentan los valores normales de latencia media de las ondas I, II, III, IV y V a 80 dB.

Con base en lo anterior podemos pensar que la reacción inflamatoria que origina la parálisis de Bell en el nervio facial, puede ser la causante del retardo en la neuroconducción del VIII par craneal. Sin embargo solo se presentó en el 35% de nuestra serie de pacientes y dicha prolongación se presentó a expensas de las ondas III y V, lo cual no se correlaciona con el recorrido anatómico de los pares craneales VII y VIII. Por lo tanto consideramos que debería revisarse una serie más grande de pacientes y darles seguimiento a lo largo de la evolución de la parálisis facial, para poder determinar la utilidad real de los PEATC en dicha enfermedad.

La etiología de la parálisis facial es en la mayoría de los casos desconocida. En otras, se asocia al virus del herpes, pero el grado de inflamación es muy variable y el pronóstico, aunque la mayoría de las veces es favorable, en otras es adverso, sin conocerse con claridad la razón. Esto podría explicar que en algunos casos de parálisis facial exista a su vez inflamación del VIII par, misma que se puede manifestar en los PEATC.

CONCLUSIONES

En la parálisis de Bell solamente en el 35% de nuestros casos se vio afectada la neuroconducción del VIII par craneal. Desde el punto de vista de utilidad clínica de los PEATC para estos casos, solo se identificaron anomalías en 7 de los 20 pacientes que estudiamos. Esto permite suponer que la aplicación de esta prueba de manera rutinaria, solo podría demostrar anomalías en un tercio de los mismos, por lo que es necesario un estudio con una muestra más grande de sujetos para definir la utilidad real de la prueba.

No se encontró correlación entre el grado de severidad clínica de la parálisis y las alteraciones en el tiempo de conducción central del oído afectado.

Consideramos, con base en estos resultados, que los pacientes que cursen con parálisis facial puedan ser evaluados por un grupo interdisciplinario que incluya a los servicios de Audiología, sobre todo tomando en cuenta la necesidad de ampliar este estudio para poder establecer, si es el caso, la utilidad de los PEATC en el estudio integral de la parálisis de Bell, como una herramienta útil y clínicamente accesible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shanon ES, Himelfarb MZ, Zifk D. (1985) Measurement of auditory brain stem potentials in Bell's Palsy. *Laryngoscope*;95:206-209.
2. Jackson CG, Hyams VJ, Johnson GD, Poe DS.(1990) Pathologic findings in the laberinthine segment of the facial nerve in a case of facial palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*;99:327-328.
3. McKeever P, Proctor BR, Proud G. (1987)Cranial nerve lesions in Bell's Palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*;97:326-328.
4. Vahlne AD, Edstrom S, Arstila PS(1981). Bell's Palsy and herpes simplex virus. *ArchOtolaryngol*;107:79-81.
5. Tovi FZ, Sidi JF, Sarov B. (1980) Viral infection and acure peripheral facial palsy: a study with herpes simplex and varicella zoster viruses. *Isr J Med Sci*;16:576-580.
6. Fauci AS, Dale D, Balow J. (1976)Glucocorticosteroid therapy: mechanisms of action and clinical considerations. *Ann Int Med*;84:304-307.
7. Santos L S, Lopez VJ, Iniguez C. (2000) Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurol*; 31:14-16.
8. Adour KK, Bell DN, Hilsinger RL. (1975) Herpes simplex virus in idiopathic facial paralysis (Bell palsy). *JAMA*. Aug 11;233(6):527-30.
9. Peitersen E. (1992) The natural history of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol Suppl*;492:122-124.
10. Baringer JR. (1996) Herpes simplex virus and Bell palsy. *Ann Intern Med*. Jan 1;124:63-5.
11. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LP. (2000) Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope*;110:335-41.
12. Williamson IG, Whelan TR. (1996) The clinical problem of Bell's Palsy: is treatment with steroids effective?. *Br J Gen Pract.*;46:743- 747.

13. Austin JR, Peskind SP, Austin S, Rice DH.(1993) Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. *Laryngoscope*;103:1326- 1333.
14. Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, Provinciali L, Ceravolo MG. (2002) Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci*; 23:107-12.
15. Salman M S, MacGregor DL. (2001) Should children with Bell's palsy be treated with corticosteroids: a systematic review. *Journal of Child Neurology*;16:565-568.
16. De Diego JI, Prim MP, De Sarriá MJ, Madero R, Gavilán J. (1998) Idiopathic facial paralysis; a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope*;08:573-575.
17. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, Byl FM, Trent CS, Quesenberry CP Jr, Hitchcock T. (1996) Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. May;105(5):371-8.
18. Grogan PM, Gronseth GS. (2001) Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*;105(7):830-6.
19. Nechama Uri, Schuchman G P, Hillel PR. (1984) Auditory Brain-Stem Evoked Potentials in Bell's Palsy. *Arch Otolaryngol*;110(5):301-304.
20. Maurizzi FS, Ottaviani GR, Almadori MH. (2001) Auditory brainstem and middle-latency responses in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*;26:111-116.
21. Starr A, Achor LJ. (1975) Brain-stem response abnormalities in patients with Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*;9:412-416.
22. Ben D, Yal J. (1995) Brain stem auditory evoked potentials: effects of ovarian steroids correlated with increased incidence of Bell's palsy in pregnancy. *Otolaryngol Head Neck Surg*;113: 32-35.
23. Quant E, Jeste S. (2009) The benefits of steroids versus plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. *BMJ*;7:339-344.
24. Alvarez V, Dussoix P. (2009). Facial palsy: diagnosis and management by primary care physicians. *Rev Med Suisse*; 258-62.