



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO.**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE**

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y
ELECTROMIOGRÁFICAS DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA
EN PACIENTES TRATADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA
FÍSICA Y REHABILITACIÓN DEL HOSPITAL REGIONAL "1° DE
OCTUBRE DEL I.S.S.S.T.E. DURANTE LOS AÑOS 2012 Y 2013.**

REG. 357.2014

TESIS

**QUE COMO UNO DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER
LA ESPECIALIDAD EN:**

MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN

PRESENTA:

DR. JHONATAN ADAN CRUZ HERNÁNDEZ



**ASESOR
DR. IVÁN JOSÉ QUINTERO GÓMEZ**

**COASESOR
DRA. LAURA P. DE LA LANZA**

MÉXICO, D.F.

2014.



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.

Dr. Ángel Oscar Sánchez Órtiz

Profesor Titular del curso de Medicina de Rehabilitación.

Dr. Iván José Quintero Gómez

Profesor Titular Adjunto del curso de Medicina de Rehabilitación, Responsable
del servicio de Medicina Física y Rehabilitación y asesor de tesis.

Dra. Laura Patricia de la Lanza Andrade

Médico adscrito del servicio de Medicina Física y Rehabilitación y
Coasesora de tesis.

Dr. Ricardo Juárez Ocaña

Coordinador de Enseñanza e investigación.

Dr. José Vicente Rosas Barrientos

Jefe del Departamento de Investigación.

Agradecimientos:

A Dios por su amor.

A mi Madre y hermanos, por su apoyo, amor y paciencia a lo largo de mi formación.

A mi abuelita y tíos, por su apoyo, presencia y enseñanza.

A mis asesores y maestros dentro del servicio de Medicina Física y Rehabilitación, que con su constancia y experiencia, enriquecieron mi desarrollo personal y profesional.

A cada uno de los que contribuyeron para que esta tesis fuera posible.

Al amor que mediante su esfuerzo eleva las formas inferiores a las formas superiores de la existencia, porque ninguno desea las cosas de que se cree provisto. Al Amor que aspira a sobrepasar la pluralidad para llegar a la unidad, a vencer los obstáculos de los sentidos para adquirir el conocimiento de la verdad y la búsqueda de la razón.

INDICE

	Página
1. Titulo.....	1
2. Antecedentes.....	1
3. Justificación.....	9
4. Hipótesis.....	9
5. Planteamiento del problema.....	9
6. Objetivos.....	10
7. Material y Métodos.....	11
8. Consideraciones Éticas.....	13
9. Resultados.....	13
10. Discusión.....	20
11. Conclusiones.....	23
12. Bibliografía.....	24

1. Título: Características epidemiológicas, clínicas y electromiográficas de la Parálisis Facial Periférica en pacientes manejados en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional "1° de Octubre" durante los años 2012 y 2013.

2. Antecedentes:

Antecedentes Epidemiológicos de la Parálisis Facial Periférica.

El trabajo de Logan y Cushion, sobre la epidemiología de la parálisis facial periférica (PFP), aparecido en los años cincuenta y con la incidencia más alta publicada (240 casos por cada 100.000 habitantes y año), podría cuestionarse por no asentarse firmemente en dicho momento el diagnóstico diferencial de las parálisis faciales de fisonomía periférica, ya que no se conocían algunas de las entidades de forma concisa y se disponían de escasos medios (analíticos, radiológicos, neurofisiológicos, etc.) para su diferenciación. Por consiguiente, esa elevada cifra podría reflejar más bien la suma de todas las parálisis faciales de fisonomía periférica que el subgrupo de Parálisis de Bell (PB) o "idiopática" (aunque éstas sean las más frecuentes). La tasa más baja de aparición de PB reportada en el estudio realizado por Kazemi³ podría deberse a que la zona geográfica estudiada no disponía al menos en aquella época de una gran infraestructura sanitaria para atender a la población. Por tanto, muchos de los pacientes con parálisis faciales podrían no haber solicitado atención médica y no se habrían reflejado en la recopilación de datos. Aunque la incidencia de la Parálisis de Bell en las distintas series publicadas oscila entre los 8 y los 240 casos por cada 100.000 habitantes/año, la mayoría de ellas reflejan unas cifras entre los 11 y los 40 casos.⁴

Así todo, la primera impresión que podría extraerse de lo comentado con anterioridad es que, sin ser una entidad rara, se trataría de un proceso cuya frecuencia de aparición varía a lo largo de todo el mundo. Ello nos llevaría a pensar, en primer término, en factores raciales, prevalencia de ciertas enfermedades predisponentes, características demográficas de las zonas estudiadas, como elementos que podrían desempeñar un papel en la aparición de la enfermedad.

La incidencia de la PB en las distintas partes del mundo varía mucho. Ello puede reflejarnos posibles cambios en la aparición de la entidad a lo largo de los años y en las diversas áreas geográficas.⁴

La PB parece ser más frecuente entre los japoneses, israelitas, italianos de la isla de Sicilia y mexicanos residentes en Texas, mientras que es bastante más rara entre los suecos y los habitantes de países anglosajones (p. ej., en Gran Bretaña y EE. UU. Un aparente dato discordante dentro de las estadísticas de EE. UU., es la elevada incidencia de la entidad entre los miembros de las fuerzas armadas. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las cifras más altas de la enfermedad, que son las que aumentan el cómputo global, se dan entre los integrantes del ejército de raza negra e hispanos⁵. El clima influye en muchos aspectos relacionados con la salud, y se ha analizado también su posible relación con la PFP. Gregg⁶ encontró un incremento en la incidencia de la enfermedad en primavera y otoño, en contraposición con Blunt, quien halló el mayor número de casos durante los meses de invierno, meses fríos, en general. Casi veinte años después, Brandenburg y Annegers⁷ no pudieron encontrar estacionalidad ni patrón epidémico alguno en sus pacientes con PB. Como es lógico pensar, en la aparición de cualquier entidad

nosológica, como es el caso de la PFP, es posible considerar no sólo las variaciones estacionales del clima en una determinada región o país³.

Morgan en 1992 sugirió que la PFP era más común entre jóvenes y adultos de edad media, Aboytes realiza un estudio en población mexicana en el 2006 y menciona al grupo de 19 a 40 años, el que presentó la mayor frecuencia, similar a lo reportado por Domínguez quien registró una frecuencia del 70% en este grupo etario, pero difieren de lo notificado por Rowlands, en un estudio en Reino Unido, quien indica que la incidencia incrementó con la edad. Aboytes encontró una diferencia estadísticamente significativa entre la proporción de hombres y mujeres que acudieron por este diagnóstico a favor de las mujeres⁸.

Peitersen⁹ en el año 2002, describió el curso espontáneo de la parálisis facial en 2570 casos estudiados durante 25 años, de ellos 1,701 casos correspondían a parálisis idiopática y el seguimiento mostró que 85% de los pacientes iniciaron la recuperación dentro de las tres semanas y el restante 15% después de 3 a 5 meses. El único factor pronóstico seguro (en la fase aguda) es que la parálisis facial sea clínicamente incompleta. No se puede hacer el pronóstico inverso. La edad mayor de 60 años, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son factores predisponentes y de mal pronóstico.⁹

Respecto a la etiología y con base en la nomenclatura publicada por Jorba-Basave en el año 2001¹⁰, Domínguez en el año 2002¹¹, en un estudio igualmente realizado en población mexicana, reporta que en su serie 60.8% tuvo origen idiopático y 23% tuvo antecedente metabólico (diabetes mellitus).

Aboytes en 2006 encontró 36.5% asociado a problemas metabólicos (15% más que en el año 2002) y 62% de causa aparentemente idiopática. Navarrete informa que, al menos para la parálisis facial recidivante, hay mayor asociación con hipertensión arterial; la serie de pacientes de Aboytes presenta también una mayor asociación con hipertensión arterial que con diabetes mellitus, pero sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa y tampoco se encontró diferencia en la evolución de los enfermos con parálisis facial idiopática en relación con los que estuvieron asociados a problemas metabólicos, a diferencia de lo consignado por Navarrete, quien refiere relación entre la presencia de enfermedades sistémicas y la evolución y pronóstico de la enfermedad.

La PFP tiene una incidencia epidémica, lo que podría sugerir un mecanismo etiopatogénico de tipo infeccioso o inflamatorio. La incidencia aumenta cuando se presenta hipertensión, así como altos niveles de colesterol. Se reporta que la frecuencia de padecer diabetes *mellitus* y parálisis facial es de un 0.4 a un 2.5% aunque no se ha reportado una relación causa-efecto entre estos dos padecimientos. Ha sido descrita en todas las edades, aunque en un estudio se reportan picos de incidencia entre los 20 a 29 años y entre los 50 a 59 años¹², mientras que otra investigación indica que el pico de incidencia es a los 40 años¹³. Existe la posibilidad de que haya más de un pico de edad para la incidencia de la parálisis facial debido a que en general, se trata de un padecimiento transitorio y puede estar determinado por distintas causas de acuerdo a la edad. La prevalencia en adultos mayores aumenta debido a que la recuperación es más lenta y puede llegar a ser crónica.

La mujer en edad reproductiva es afectada de dos a cuatro veces más que el hombre de la misma edad, y la mujer embarazada 3.3 veces más que la que no lo está. Algunos estudios reportan casos donde se presenta una parálisis facial en el embarazo, principalmente durante el tercer trimestre de gestación. Hay pocos casos en donde se presenta durante el primer trimestre. Asimismo, en el 22% de los casos de mujeres que presentaron dicho trastorno también presentaron pre-eclampsia, por lo que se sospecha que la parálisis durante el embarazo puede ser predictor de preclampsia.¹⁴ El riesgo de padecer parálisis de Bell parece ser estacional, siendo más común en invierno. Esto puede deberse a los cambios de temperatura que afectan el sistema inmune, haciéndolo vulnerable ante padecimientos víricos o infecciosos.

En la mayoría de los casos, la historia clínica brinda la sospecha diagnóstica, los antecedentes orientan en forma importante y la sintomatología relatada por el paciente, principalmente cuando ésta es diferente a los síntomas típicos de una parálisis de Bell, ejemplos: vértigo, hipoacusia, cefalea, vómito, diplopía, nistagmo, baja de peso y ataque al estado general; indican que la etiología de la parálisis es diferente a la habitual; es por ello que la exploración minuciosa y la utilización de las pruebas especiales, nos permite, primero, efectuar diagnóstico de la zona anatómica lesionada y segundo, tener (de acuerdo a la zona afectada) una posible etiología que se debe descartar con los estudios adecuados a cada caso particular.¹¹

Características clínicas de la Parálisis Facial Periférica.

Los signos y síntomas de la parálisis facial dependen del lugar de la lesión en el nervio facial. A medida que la lesión es más periférica se puede observar pérdida de movimiento del lado afectado de la cara. Los pliegues y arrugas de la hemicara están ausentes o indefinidos. El párpado superior, inferior, mejillas y comisura de la boca se ven caídas. Se presenta un incremento en la sensibilidad a los cambios de temperatura y hay una mayor secreción de saliva y lágrimas. Hay problemas visuales a consecuencia del trastorno de movilidad o cierre palpebral, tales como visión borrosa o incompleta. También existe una exposición de la córnea a causa de la dificultad para cerrar los ojos; así como, pérdida del reflejo de parpadeo. La asimetría ocasionada por la parálisis se evidencia más cuando el paciente realiza los siguientes movimientos: formar arrugas horizontales en la frente al elevar las cejas, fruncir el entrecejo, arrugar la nariz, apretar labios y abocinar la boca para soplar o silbar. Asimismo, se observará asimetría al sonreír y hablar; en ocasiones la voz adquiere un tono nasal. Los líquidos ingeridos se pueden derramar, los alimentos sólidos se quedan acumulados entre la encía y el maxilar, y pueden morderse las paredes de las mejillas al masticar por falta de sensibilidad y tono muscular. Una alteración que se presenta en la audición es la hiperacusia, la cual se define como hipersensibilidad a los sonidos cotidianos, percibidos como insoportables, fuertes o dolorosos. Aunque la hiperacusia se puede presentar como un daño a nivel central, en el caso de la parálisis facial se presenta si la lesión es proximal al nervio del estapedio, tras la disminución o ausencia del reflejo estapedial. Dicho reflejo se presenta con frecuencia, como un mecanismo de protección contra sonidos fuertes, mediante la contracción bilateral del músculo del estapedio en el oído medio, lo cual ocurre alrededor de los 85 decibeles. Otras características de la parálisis facial periférica son la presencia de otitis, dolor cercano al mastoide (50% de los casos), formación excesiva de lágrimas, pérdida sensorial en la piel y músculo, y pérdida del sabor en los dos tercios anteriores de la lengua (33% de los casos)¹⁵, dependiendo de cuáles son las ramas afectadas a lo largo del canal facial. Cuando se presenta comorbilidad entre la parálisis facial periférica y diabetes *mellitus*, los pacientes presentan con mayor frecuencia sintomatología motora, mientras que las neuropatías sensoriales son menos frecuentes¹⁶.

Aproximadamente el 70 a 85 % de los pacientes afectados con Parálisis de Bell alcanzan una recuperación completa y aproximadamente el 15-30% presentan algún tipo de secuela ⁹. La recuperación se suele observar dentro de las seis a doce semanas. Entre las secuelas que podrían presentarse están la recuperación motora incompleta, alteraciones en la reinervación que conducen a movimientos anormales como sincinesias (movimientos involuntarios y anárquicos de la hemicara afectada que se asocian al realizar un movimiento voluntario) y espasmo hemifacial (síndrome de compresión vascular caracterizado por contracción sincrónica de los músculos unilaterales, por aumento del tono en hemicara afectada que desaparece con el sueño) y disfunción autonómica conocida como hiperlagrimación gustativa o síndrome de “lágrimas de cocodrilo” (consecuencia de la reinervación aberrante de las fibras autonómicas relacionadas con el gusto y la producción de lágrimas, cuando esto ocurre los pacientes derramaran lagrimas por un ojo mientras comen o beben, pero solo lloraran por el otro ojo cuando estén tristes).

Respecto a las secuelas, en la serie de Aboytes⁸ la debilidad fue el evento que se presentó con una mayor frecuencia; a diferencia de lo que refiere Monje, quien indica que las secuelas más importantes son las sincinesias. Domínguez no registra la debilidad y refiere una frecuencia de 7.3% de pacientes con sincinesias, mientras que en el reporte de Aboytes se encontraron 1.8% casos con esta complicación.

No hay muchos estudios que reporten el lado afectado en el grupo de estudio, Aboytes refiere la mayor frecuencia de afección en el lado izquierdo, lo que coincide con lo referido por González en su documento; tampoco se encuentran estudios que analicen la severidad respecto al lado afectado. En lo que concierne a la localización topográfica de la lesión, Domínguez informa que el 70% de sus casos fueron lesiones distales al nervio cuerda del tímpano, mientras Aboytes encuentra una frecuencia del 74.9% de lesiones proximales al mismo; sin embargo, es importante reconocer que mientras Domínguez hace pruebas especiales para determinar la presencia de disgeusia, Aboytes se basa exclusivamente en el interrogatorio, lo que puede dar poca confiabilidad al diagnóstico topográfico. Tradicionalmente se ha considerado que estas lesiones (llamadas supracordales en algunos medios, donde se refieren como infracordales las que se localizan distalmente a la emergencia del citado nervio) son más severas que las lesiones distales; Aboytes no encontró una proporción mayor de debilidad o asimetría en el grupo con lesiones proximales a la cuerda del tímpano ni un mayor tiempo de estancia en tratamiento en su grupo de estudio.

Se ha observado recurrencia de la parálisis facial en 8-15 % de los pacientes. Esta podría ser ipsilateral o contralateral. La recurrencia usualmente está asociada con historia familiar de recurrencia. En casos de recurrencia se debe descartar primeramente la presencia de Diabetes mellitus, Hipertensión arterial sistémica, de un Tumor del nervio facial o la parótida, o lesiones inflamatorias como Esclerosis múltiple o Sarcoidosis.¹⁷

Etiología de la Parálisis Facial de Bell o “Idiopática”

La etiología de la parálisis de Bell aún está en debate. Se han propuesto como causas isquemia vascular, desórdenes autoinmunes inflamatorios, hereditarias y la infección viral ¹⁸. La hipótesis más difundida es que la inflamación del nervio, cualquiera que sea su origen, daría lugar a una compresión e isquemia dentro del conducto de Falopio que primero produciría desmielinización y, con mayores grados de compresión, degeneración axonal. Actualmente muchos autores están a

favor de señalar al herpes virus tipo I como causa probable. La teoría de la infección viral ha ganado popularidad en los últimos tiempos. McCormick¹⁹ fue el primero en sugerir que el VHS-1 podría estar presente en el ganglio geniculado donde podría causar una neuropatía inflamatoria aguda del nervio facial cuando el virus se reactiva. Murakami²⁰ fue quien aisló del líquido endoneural y muestra de músculo retroauricular usando la reacción de cadena de polimerasa (PCR) el genoma del virus herpes simple tipo 1 (HVS-1) en 79% (11 de 14 sujetos) de los pacientes con parálisis facial. Esto tiene mayor sustento si además tenemos en cuenta que el genoma del VHS-1 no fue hallado en el grupo control.

Principales etiologías de las parálisis faciales periféricas secundarias.

La parálisis facial es una patología con numerosas etiologías que varían desde causas infecciosas, traumáticas, neoplásicas, neurológicas, sistémico/metabólicas e idiopáticas. May²¹ menciona una lista de 81 diferentes problemas asociados a PFP uni o bilateral.

El primer paso del diagnóstico diferencial ante un paciente con parálisis facial es distinguir las formas supranucleares de las nucleares o periféricas. Entre las principales causas de parálisis facial central, frecuentemente acompañada de hemiplejía ipsilateral, figuran los accidentes cerebrovasculares, tumores e infecciones.

Las principales etiológicas de PFP son las siguientes²²; La parálisis facial congénita (enfermedad de Moebius) consiste en la aplasia del VI y VII par craneales; a diferencia de la parálisis facial adquirida no hay flacidez facial, y suele ser bilateral y completa, pero la porción inferior de la cara puede estar menos afectada o preservarse. A veces, el síndrome es más complejo, pues cabe observarse atrofia lingual bilateral y paresia de los movimientos de la mandíbula y de la faringe; así mismo, no es excepcional que coexista con paresia de miembros. El hecho común es la falta de progresividad.

En la esclerosis múltiple la frecuencia de paresia facial varía entre el 1,4 y el 5,5 %, y se muestra como manifestación de comienzo de esta entre el 2,6 y el 14,4%. Puede deberse a lesión aislada a nivel protuberancial y no acompañarse la sintomatología de ninguna otra focalidad.

Las fracturas de peñasco pueden provocar parálisis inmediatas y tardías. Las parálisis inmediatas se deben a sección o compresión del nervio por las esquirlas óseas y aconsejan la intervención inmediata. Las parálisis tardías aparecen tras un intervalo libre y se deben a edema traumático o a hemorragia. Suelen tener buena evolución, de ahí que en principio, no deben intervenir. A partir de la tercera semana, si la electromiografía y la latencia de conducción no indican recuperación y, además, existe sordera de transmisión manifiesta y lesiones óseas radiológicas, se debe plantear la descompresión quirúrgica con microscopio.

Tras cirugía del oído, puede aparecer una parálisis facial posquirúrgica como complicación de forma rara, aunque no excepcional. Cuando son inmediatas, requieren la intervención urgente, si son más tardías por edema de vecindad y evolucionan bien, no está indicada la operación, pero si lo estará cuando la evolución sea desfavorable.

En las otitis agudas, la parálisis puede ser precoz y desaparece de ordinario con antibiótico y paracentesis; si persiste después de la tercera semana y según los datos del EMG, puede requerir intervención. En las otitis crónicas, el par puede afectarse por colesteatomas del oído o por osteítis y la intervención descompresiva del nervio es urgente.

En raras ocasiones la parálisis del nervio facial puede deberse a neurinomas del propio nervio situados en cualquier punto de su trayecto, desde el tronco hasta los músculos faciales, pero especialmente dentro del hueso temporal, al cual puede erosionar y penetrar en la cavidad

timpánica. Los neurinomas se sospechan por el curso progresivo de la parálisis y por las técnicas de imagen.

El síndrome de Ramsay-Hunt se atribuye a la afectación del ganglio geniculado en el contexto de una infección por herpes zoster. Es infrecuente y cursa con una PFP y lesiones sobre la membrana timpánica, canal y meato auditivo externo. Puede asociar ageusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua homolateral, acúfenos, vértigo, náuseas y vómitos.

La PFP aislada puede ocurrir en varios estadios de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En algún caso es la primera manifestación de la enfermedad, o el síntoma que la revela. Puede ser uní o bilateral, completa o incompleta, y se acompaña de anomalías de líquido cefalorraquídeo (LCR). Los test de excitabilidad nerviosa muestran axonotmesis o neuropraxia.

La presencia de PFP aislada como manifestación de la infección por *Borrelia burgdorferi* (organismo responsable de la enfermedad de Lyme, transmitida por mordedura de garrapata) ha sido objeto de numerosos estudios. El diagnóstico se basa en la pleocitosis linfocítica y presencia de anticuerpos IgG contra *Borrelia* en el LCR, realizado en aquellos individuos con serología sanguínea positiva. Los pacientes con parálisis facial con serología positiva para *Borrelia* presentan más frecuentemente dolor de espalda y cuello, y en la mitad de los casos, la afección es bilateral. El diagnóstico de neuroborreliosis es más seguro por la técnica de ELISA que por reacción en cadena de la polimerasa PCR.

La afectación de pares craneales en el Síndrome de Guillain Barre es común (45-65% de los casos). Con frecuencia, aparece debilidad facial bilateral; suele presentarse de forma asimétrica y, a veces, puede ser el síntoma inicial, aunque con frecuencia aparece tardíamente en el periodo de instauración. La diparesia o diplejía facial se observa en el 25-45% de los enfermos y es el par craneal más a menudo paralizado. En muchos casos cursa con proteinorraquia aumentada y signos subclínicos de desmielinización.

El síndrome de Melkersson-Rosenthal consta de parálisis facial recurrente, edema facial y lengua escrotal. Estos tres elementos que constituyen el síndrome completo pueden aparecer en combinaciones diversas. La lengua plicata se observa solo en el 30-35% de los casos. Los episodios de parálisis facial suelen comenzar antes de los 20 años. Posteriormente, aparece el edema facial con predominio en el labio superior. Al principio, el edema revierte en horas o días, pero después queda una hinchazón permanente se ha observado elevación de los niveles en sangre de la enzima convertidora de angiotensina.

La PFP bilateral, cuando es muy discreta, puede pasar inadvertida, al no haber asimetrías faciales; origina dificultad para silbar, evertir los labios y se aprecia un signo de la pestaña bilateral. Las causas más frecuentes son el síndrome de Guillain Barre y la esclerosis lateral amiotrófica (que afecta preferentemente al macizo inferior); otras causas más raras son la neuroborreliosis y la lepra. La lepra afecta principalmente a la piel y el sistema nervioso periférico. En todas las fases de las diferentes formas de lepra puede producirse una mononeuritis y lesionarse, aunque de forma poco frecuente, el nervio facial. Hemos de tener en cuenta que puede ser bilateral y afectarse sobre todo la rama superior.

Mononucleosis infecciosa, está causada por el VEB. La enfermedad se transmite principalmente por portadores sanos a través de contactos salivares íntimos, por lo que no es muy contagiosa. Aunque se puede presentar a cualquier edad, es más frecuente entre los 14 y los 18 años. La parálisis facial infrecuentemente se presenta como manifestación neurológica aislada o principal, y se produce por una neuritis del nervio; además, no es infrecuente que se asocien lesiones del V y del VIII par. La parálisis facial puede producirse como consecuencia de una reactivación del VVZ por la mononucleosis. Embarazo, la relación etiopatogénica entre el embarazo, el parto y la parálisis facial de Bell ha sido mencionada por varios autores, presentándose sobre todo en el

tercer trimestre del embarazo o en el posparto. Otros autores no encuentran diferencias significativas en relación con las mujeres en edad fecunda. La lesión nerviosa puede explicarse bien por una mayor susceptibilidad al edema o a una virosis intercurrente, en relación con la inmunodepresión del embarazo. Tumores del nervio facial, los tumores primarios del nervio facial son de rara presentación y generalmente benignos. Suelen debutar con una parálisis facial periférica de evolución tórpida y progresiva. Dentro de su rareza, los más frecuentes son los neurinomas, meningiomas y hemangiomas. Parálisis facial traumática y iatrogénica: Parálisis faciales debidas a la acción directa del agente traumatizante sobre el nervio facial. Estas lesiones se pueden localizar a nivel intracraneal, intratemporales y extratemporales. Consideraremos fundamentalmente: heridas por proyectiles; laceraciones, heridas cortantes, fracturas mandibulares, traumatismos obstétricos y los iatrogénicos.

No existe consenso respecto al tratamiento²³. Podemos considerar en el tratamiento las medidas generales y el tratamiento específico de la etiología. Se recomienda iniciar tratamiento cuanto antes. Se ha propuesto varios regímenes terapéuticos. De todos ellos, el tratamiento precoz con esteroides es el más aceptado y se basa en la capacidad del esteroide de disminuir el edema, la tumefacción del nervio. La dosis recomendada es de 1mg/Kg./día durante cinco días, pudiendo disminuir la dosis o mantenerla durante otros 5 días de acuerdo a la evolución. Uno de los estudios más recientes²⁴ muestra que el tratamiento con 50 mg/d de prednisolona logra recuperación funcional en 83% de los casos a los 3 meses y en 94.4% a los 9 meses; el agregar aciclovir al tratamiento con prednisolona o administrar sólo aciclovir no mostró beneficio significativo.

En la última revisión sistemática de datos Cochrane sobre la fisioterapia para la parálisis facial idiopática, realizada en el año 2011²⁵ (Cochrane Database of Systematic Reviews, 2011) se resume que la parálisis facial idiopática mejora completamente sin tratamiento en la mayoría de los pacientes, pero no en todos. Las fisioterapias como el ejercicio, la biorretroalimentación, el tratamiento con láser, la electroterapia, los masajes y la termoterapia se utilizan para acelerar la recuperación, mejorar la función facial y minimizar las secuelas. Esta revisión menciona que no hay pruebas suficientes para decidir si la estimulación eléctrica es útil, para identificar los riesgos de estos tratamientos ni evaluar si el agregado de acupuntura a los ejercicios faciales u otra fisioterapia podría producir una mejoría. En dicha revisión se concluye, que los ejercicios faciales adaptados pueden ayudar a mejorar la función facial, principalmente en los pacientes con parálisis moderada y los casos crónicos, y el ejercicio facial temprano puede reducir el tiempo hasta la recuperación y la parálisis a largo plazo en los casos agudos, aunque las pruebas son de calidad deficiente y que se necesitan más ensayos para evaluar los efectos de los ejercicios faciales y cualquier riesgo.

Características electromiográficas.

La evaluación electrofisiológica del nervio facial puede realizarse usando una combinación de estimulación directa del nervio facial, el reflejo de parpadeo o *blink reflex* y examen por electromiografía de aguja. Esta evaluación en la parálisis de Bell está dirigida a responder sobre la posible fisiopatología (desmielinización, axonal, o elementos de ambos) y el pronóstico de recuperación.

Para realizar los estudios de conducción nerviosa del nervio facial se usa un estimulador bipolar. El nervio facial puede ser estimulado ya sea debajo de la oreja, anterior al mastoideo o anterior al trago. El electrodo activo se puede colocar sobre alguno de los músculos inervados por el nervio

facial, siendo el *nasalis* el usado con mayor frecuencia. La amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) del nervio facial es proporcional al número de axones intactos, mientras que la latencia refleja el tiempo de conducción de las fibras más rápidas del segmento distal del nervio. El grado de pérdida axonal tiene implicancias directas para el pronóstico y el tiempo requerido para la recuperación. Debemos hacer los estudios de conducción nerviosa después de por lo menos 4-7 días de evolución de la paresia o parálisis, dando tiempo necesario para la degeneración walleriana. A los 10 días de evolución, el pronóstico podrá establecerse en el 100% de los casos ²⁶. El PAMC del lado parético, expresado en porcentaje respecto al PAMC del mismo músculo del lado sano, es conocido como potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) y representa el porcentaje de axones estimulables, es decir los normales o los que sólo sufrieron neurapraxia. Para porcentajes de 10-25% el pronóstico es incierto. Por debajo del 10% el pronóstico es sombrío y, aunque se produzca un cierto grado de recuperación, aparecen secuelas en forma de sincinesias, contractura y paresia residual ²⁶.

En la electromiografía los músculos más factibles de estudiar incluyen el frontal (rama temporal), orbicular de los párpados (rama cigomática), orbicular de los labios (rama bucal) y mentoniano (rama mandibular). Los potenciales de acción de unidad motora (PAUM) de los músculos faciales tienden a ser más pequeños y de menor duración que aquellos de las extremidades. Se valoran dos parámetros: la presencia o no de actividad muscular espontánea y el patrón voluntario. En cuanto a la primera, la aparición de fibrilaciones u ondas positivas traduce la existencia de degeneración axonal. Sin embargo, la actividad espontánea podría no aparecer hasta las 2-3 semanas y la recuperación de la parálisis puede ser incompleta aún en casos que no presentaron denervación, por lo que su valor pronóstico aislado es escaso ²⁷. El grado de actividad durante la contracción voluntaria se correlaciona con el número de axones funcionantes, por lo que su presencia es un dato de buen pronóstico. Tiene la limitación de que no permite distinguir entre neurapraxia y axonotmesis, aunque cuanto más actividad voluntaria exista, menor es el componente de axonotmesis. La electromiografía puede usarse para observar la evolución de la reinervación motora (presencia de potenciales polifásicos o de reinervación).

Cabe hacer mención, que se realizó una búsqueda en las bases de datos de Cochrane, PubMed, Ovid y SpringerLink, tomando las palabras "Epidemiología", "Parálisis facial periférica", "parálisis idiopática", "estudios de electromiografía", "Rehabilitación", "población mexicana" de forma individual y asociando cada palabra entre sí, no encontrando estudios recientes que reporten las características epidemiológicas, clínicas y electromiográficas actuales en los pacientes con PFP en población mexicana.

3. Justificación

Conocer las características epidemiológicas, clínicas y electromiográficas actuales de las PFP manejadas en los centros de rehabilitación de hospitales de segundo y tercer nivel de atención, reforzando y actualizando los datos proporcionados por las guías de práctica clínica de México dirigidas al primer nivel de atención, con la finalidad de enfocar las diversas opciones terapéuticas a las características encontradas en dichos pacientes y así prevenir en lo posible la discapacidad crónica de estos pacientes.

4. Hipótesis

Se pretende encontrar al grupo de edad entre 40 a 60 años con diagnóstico de Parálisis Facial Periférica en por lo menos el 55% de los expedientes estudiados, de igual manera se pretende encontrar al género femenino en por lo menos el 60% de los expedientes estudiados.

5. Planteamiento del problema.

La información respecto al estado epidemiológico de la Parálisis Facial Periférica (PFP) en nuestro país es escasa. No disponemos de estudios epidemiológicos actualizados que determinen la situación real de la Parálisis Facial Periférica en México, ni de estudios que reporten las características de los pacientes con PFP atendidos en los servicios de Rehabilitación de hospitales de segundo y tercer nivel, donde se ha observado predominio en la ocurrencia de otras comorbilidades principalmente crónico-degenerativas que junto con los de índole socioeconómica podrían repercutir el curso y pronóstico de recuperación de la Parálisis facial periférica.

6. objetivos

6.1 Objetivo General

Reportar las características epidemiológicas, clínicas, electromiográficas de los pacientes ingresados al servicio de Rehabilitación del Hospital Regional Primero de Octubre, del I.S.S.T.E. con diagnóstico de parálisis facial periférica entre enero del 2012 y diciembre del 2013.

6.2 Objetivos Específicos.

- a) Reportar predominio entre género.
- b) Reportar predominio de acuerdo a grupo etario.
- c) Reportar predominio de acuerdo a escolaridad y ocupación.
- d) Reportar predominio en los Antecedentes personales patológicos; (Diabetes, Hipertensión, tabaquismo, etilismo, obesidad, Parálisis facial periférica previa, otros).
- e) Reportar la etiología de las Parálisis faciales periféricas secundarias.
- f) Reportar frecuencia de los datos clínicos asociados (sensoriales, parasimpáticos, otros).
- g) Reportar frecuencia de los aspectos emocionales presentes al inicio de la parálisis facial, referidos por el paciente (enojo, angustia, stress, coraje, otro, ninguno).
- h) Reportar predominio de hemicara afectada (derecha, izquierda, ambas).
- i) Reportar frecuencia en la afección para realizar AVD (actividades de la vida diaria humana); comer, tomar líquidos, hablar, cierre ocular.
- j) Reportar el diagnóstico Electromiográfico (Lesión Desmielinizante, Axonal o Mixta, presencia o ausencia de datos de reinervación) de los pacientes con escasa respuesta al tratamiento farmacológico y de rehabilitación en relación a grupo etario por décadas y hemicara afectada.

7. Material y Métodos

7.1 Tamaño de la muestra.

Estudio observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo. Cálculo de tamaño de la muestra será por conveniencia. Se pretende analizar todos los expedientes de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Parálisis facial periférica al servicio de Rehabilitación durante el periodo entre enero del 2012 y diciembre del 2013 que cumplan con los criterios diagnósticos de inclusión, exclusión y eliminación. Tamaño de muestra de 114 expedientes clínicos y 47 reportes de EMG.

7.2 Definición de las unidades de Observación.

Expediente clínico interno y Reportes de estudios de electromiografía realizados a los pacientes con diagnóstico parálisis facial periférica ingresados al servicio de Medicina Física y Rehabilitación del hospital regional primero de Octubre del I.S.S.ST.E.

7.3 Criterios de Inclusión.

Expedientes clínicos de pacientes ingresados al servicio de Rehabilitación del H.R. 1ro de Octubre, durante el periodo de enero 2012 a diciembre 2013, con las siguientes características

- Con diagnóstico de Parálisis Facial Periférica.
- Que cuenten con historia clínica al ingreso al servicio de Rehabilitación.
- Que cuenten con hoja de evaluación del examen muscular facial.
- Sin distingo de género.
- Sin Rango de edad.
- Derechohabientes del I.S.S.S.T.E.

Reportes de estudios de Electroneuromiografía, con las siguientes características;

- Con diagnóstico clínico de Parálisis facial Periférica.
- Sin distingo de género.
- Sin Rango de edad.
- Que el reporte de Electroneuromiografía, sea claro en el diagnóstico final, especifique el tipo y grado de la lesión así como la presencia o ausencia de datos de reinervación.
- Derechohabientes del I.S.S.S.T.E.

7.4 Criterios de exclusión.

- Expedientes de pacientes con afección de cualquier otro par craneal referidos al servicio de rehabilitación con diagnóstico de parálisis facial periférica.
- Expedientes de pacientes con antecedentes de Parálisis Facial Central.
- Expedientes que no cuenten con hoja de evaluación del examen muscular facial.
- Expedientes de pacientes que no cuenten con historia clínica.

7.5 criterios de eliminación.

- Expedientes de Pacientes que no cuenten con un expediente clínico completo o que no cuenten la información solicitada en el presente estudio.

7.6 Definición de variables y unidades de Medida.

Tabla 1. Variables.

Variable	Definición de Variable	Tipo De Variable	Escala De Medición o nivel de medida.
Edad	Años cumplidos reportados en expediente clínico.	Cuantitativa	Razón o continua
Género	El reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Escolaridad	El reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Ocupación	El reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Antecedentes personales patológicos; (Diabetes, Hipertensión, tabaquismo, etilismo, obesidad, PFP previa).	Los reportados en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Etiología de PFP secundarias.	El Reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Datos clínicos; (Motrices, sensoriales, parasimpáticos, otros).	El Reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Aspectos emocionales Presentes al inicio de la PFP (enojo, angustia, stress, coraje, otro).	El Reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Hemicara afectada (derecha, izquierda, ambas).	El Reportado en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Afección de las Actividades de la vida diaria (AVD); comer, tomar líquidos, hablar, cierre ocular.	Los reportados en expediente clínico.	Cualitativa	Nominal o categórica
Diagnostico Electromiográfico (Lesión Desmielinizante, Axonal o Mixta)	El Reportado en la hoja de resultado de EMG.	Cualitativa	Nominal o categórica

7.7 selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.

Se realizara la recolección de datos mediante observación documental. Tomando los datos clínicos y epidemiológicos de la historia clínica y de la exploración física al ingreso de los pacientes con diagnóstico de PFP y de los resultados obtenidos en los estudios de electroneuromiografía durante los meses de Enero del 2012 a Diciembre 2013, de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión y

eliminación, vertiendo los datos en la hoja de recolección de datos, para posteriormente realizar el análisis estadístico correspondiente.

7.8 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.

Se llevó a cabo un análisis estadístico de frecuencia, mediante estadística descriptiva. Se efectuaron medidas de frecuencia, tendencia central y de dispersión. Se realizaron análisis no paramétricos para variables cualitativas y paramétricos para variables cuantitativas.

8. consideraciones Éticas

El presente estudio cumple con los lineamientos mencionados en:

- Declaración de Helsinki.
- Ley general de salud.
- Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud.
- Autorización de Comité de Bioética institucional.
- Se desvincularon los datos personales del expediente clínico.

En la investigación se preservó en todo momento la confidencialidad de la información para contribuir a la privacidad del paciente, a su tiempo a todos los paciente se les solicitó la autorización de un consentimiento informado para realizar el estudio de electromiografía, respetando siempre su autonomía y beneficencia. Se incluyeron a todos los expedientes de pacientes derechohabientes, sin distinción entre género, sexo, edad, estado económico, cultura, religión o consideraciones étnicas. Tomando en consideración que el estudio es de carácter documental, se clasificara dentro de los estudios sin riesgo de acuerdo con el artículo 17 del Título Segundo del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos y se garantizara la confidencialidad de los datos. El presente estudio se apega en forma estricta a los Principios de Ética Biomédica vertidos en la Declaración de Helsinki. Las metas de la presente investigación, nunca se encontraron por encima de la salud, bienestar y cuidado de los participantes en la investigación.

9. Resultados

Se revisaron un total de 114 expedientes, que cumplieron con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

La media de edad fue de 48 años, con una desviación estándar de 13.8, cuadro 1. El grupo etario más afectado fue el comprendido entre los 51 y 60 años (32%) como se muestra en el cuadro 2.

Cuadro 1. Máximos y mínimos por edades.

Característica	Mínimo	Máximo	Media
Edad. Años.	12	78	48 ± 13.8

Los grupos menos afectados se asociaron a los inferiores y superiores del total de reportes siendo las edades menos afectadas las de 0-10 años y las de 81-90 años (0% en ambos grupos) seguidos de los grupos de edad de 11-20 años (2%) y del grupo de 71-80 años (5%). La distribución por sexo muestra que más del 50% de los casos correspondieron a pacientes del sexo femenino. Con respecto a la ocupación, se observó que el mayor porcentaje de casos se presentó en los pacientes dedicados al Hogar, seguido por la ocupación de administrativos, profesores, intendencia, secretarías y comerciantes, el resto de casos se presentó en muy diversas ocupaciones (25%). Cuadro 2.

Cuadro 2. Distribución por grupo etario, sexo y ocupación.

Característica	Frecuencia (n=114)
Edad	
0-10	0 (0 %)
11-20	3 (2 %)
21-30	7 (6 %)
31-40	20 (18 %)
41-50	28 (25 %)
51-60	36 (32 %)
61-70	14 (12 %)
71-80	6 (5 %)
81-90	0 (0 %)
Sexo	
Femenino	67 (59%)
Masculino	47 (41%)
Ocupación	
Hogar	28 (25%)
Administrativo	20 (18%)
Profesor	15 (13%)
Intendente	9 (8%)
Secretaria	8 (7%)
Comerciante	5(4%)
Otros	29(25%)

Respecto a los antecedentes personales patológicos, que en mayor porcentaje se presentaron, fueron la Hipertensión Arterial Sistémica en el 27% de la población estudiada, seguido de la combinación de Diabetes Mellitus e hipertensión Arterial Sistémica presentes en el 17% de la población estudiada. Cuadro 3.

Cuadro 3. Distribución de acuerdo a los Antecedentes Personales Patológicos.

Antecedentes Personales Patológicos	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial Sistémica	31	27 %
Diabetes Mellitus 2 +Hipertensión Arterial Sistémica	19	17%
Parálisis Facial Previa	14	12%
Sin Antecedentes personales patológicos	12	11%
Tabaquismo y Etilismo	11	10%
Diabetes Mellitus tipo 2	9	8%
Otros Antecedentes personales patológicos	16	14%
No especificado	2	1%
Total	114	100

En relación a la etiología de la Parálisis Facial Periférica No idiopática, el mayor porcentaje de Parálisis faciales periféricas fueron secundarias al postquirúrgico de Tumores parotídeos, específicamente de Adenoma pleomorfo (4%), seguido del Síndrome de Ramsay Hunt, de las causas traumáticas y de las infecciones de oído medio (3% cada una). El 75% correspondió a parálisis facial idiopática. Cuadro 4.

Cuadro 4. Distribución de acuerdo a la etiología de Parálisis Facial Periférica.

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Postquirúrgico de Adenoma Pleomorfo parotídeo.	5	4%
Síndrome de Ramsay Hunt	4	3%
Fractura complejo malar y/o cigomático	3	3%
Otitis media	3	3%
Luxación Temporomandibular	2	2%
Infiltración con Toxina Botulínica	2	2%
Quiste odontogenico	1	1%
Absceso parafaríngeo	1	1%
Síndrome de Guillain Barre	1	1%
VIH SIDA	1	1%
Polineuropatía Diabética.	1	1%
Síndrome de Miller Fisher	1	1%

Cuadro 4. Distribución de acuerdo a la etiología de Parálisis Facial Periférica (continuación).

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Neurinoma del facial	1	1%
Paranganglioma del cuerpo carotideo.	1	1%
Parálisis facial idiopática.	87	75%
Total	114	100%

Respecto al Índice de Masa Corporal, el mayor porcentaje de pacientes con Parálisis facial periférica presento obesidad (40%), seguido de los pacientes con sobrepeso (19%). El menor porcentaje se presentó en los pacientes con peso normal (9%). Cuadro 5.

Cuadro 5. Distribución de acuerdo al índice de masa corporal.

Índice de Masa Corporal	Frecuencia	Porcentaje
Normal (18.5 -24.9)	10	9
Sobrepeso (25-29.9)	22	19
Obesidad (igual o mayor a 30.0)	45	40
No especificado	37	32
Total	114	100

Con respecto a la hemicara afectada, el porcentaje en esta serie fue el mismo para el lado derecho e izquierdo (48% respectivamente), sin embargo en relación al género, la hemicara izquierda se afectó en mayor porcentaje en el género femenino (54%) y la hemicara derecha se afectó en mayor porcentaje en el género masculino (53%). Cuadro 6.

Cuadro 6. Distribución de acuerdo a Hemicara afectada

Característica	Frecuencia
Hemicara afectada en ambos sexos.	(n=114)
Derecha	55 (48%)
Izquierda	55 (48%)
No especificado	4 (4%)
Distribución por Hemicara afectada en	(n=67)
Mujeres	30 (45%)
Derecha	36 (54%)
Izquierda	1 (1%)
No especificado	
Distribución por Hemicara afectada en	(n=47)
Hombres	25 (53%)
Derecha	19 (40%)
Izquierda	3 (7%)
No especificado	

Respecto a los factores emocionales o cambios climáticos referidos por los pacientes al inicio de su PFP, se observó que no siempre fue registrado ó referido por los pacientes (83% de los casos), de los pacientes que si lo refirieron el 12% lo relaciona con un cambio de temperatura y el 5% lo relaciona con el Stress. Cuadro 7.

Cuadro 7. Distribución de acuerdo a factor emocional o climático referido por los pacientes al inicio de la sintomatología.

Factor emocional	Frecuencia	Porcentaje
Stress	7	5%
Cambio de temperatura	13	12%
No referido	94	83%
Total	114	100

En relación a los síntomas presentes al inicio de la PFP, el síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la epifora (37%), seguido de parestesias (28 %) y de la otalgia y/o hiperacusia (15 %). Cuadro 8.

Cuadro 8. Distribución de acuerdo a los síntomas acompañantes al inicio de la parálisis facial periférica.

Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Tinnitus	2	1%
Cefalea	8	7%
Otalgia y/o hiperacusia	17	15%
Parestesias en lengua y cara	32	28%
Epifora	42	37%
Disgeusia	12	11%
Vértigo	1	1%
Total	114	100

En relación a la Actividad de la vida diaria más afectada en los pacientes con PFP fue el ocluir el ojo afectado (52%) seguido de tomar líquidos (23%) y hablar (17%). Cuadro 9.

Cuadro 9. Distribución de acuerdo a las Actividades de la vida diaria humana afectadas.

Actividad de la vida diaria afectada	Frecuencia	Porcentaje
Comer	9	8%
Hablar	19	17%
Ocluir el ojo afectado	59	52%
Tomar líquidos	27	23%
Total	114	100

Respecto al tratamiento recibido al inicio de la PFP, el medicamento más empleado fue complejo B y AINES (54%), el 35% de los pacientes recibió esteroide al inicio de la parálisis facial y solo el 12% antiviral. Cuadro 10.

Cuadro 10. Distribución de acuerdo al tratamiento recibido al inicio de la parálisis Facial.

Tratamiento recibido al iniciar la parálisis facial.	Frecuencia	Porcentaje
Esteroides	40	35%
Aciclovir	12	11%
Otros (complejo B, AINEs)	62	54%
Total	114	100

Se realizaron un total de 47 Electromiografías a los pacientes que no presentaron adecuada respuesta al tratamiento farmacológico de rehabilitación y/o quirúrgico. Del total de electromiografías realizadas, el 58 % de los estudios se realizaron al género femenino y 42 % al género masculino. Los grupos etarios que en mayor porcentaje ameritaron la realización de electromiografía fueron los grupos de 41 a 50 años y el grupo de 51 a 60 años (30 % cada uno), seguidos del grupo de 61 a 70 (23%). En relación a la hemicara afectada el porcentaje fue muy similar, correspondiendo al lado izquierdo (38%), y al lado derecho (36%) y por ultimo ambas hemicaras (26%). Cuadro 11.

Cuadro 11. Distribución de pacientes que ameritaron realización de Electromiografía por grupo etario, sexo y hemicara afectada.

Característica	Frecuencia (n=47)
Edad	
0-10	1 (2%)
11-20	0 (0%)
21-30	1 (2%)
31-40	5 (11%)
41-50	14 (30%)
51-60	14 (30%)
61-70	11 (23%)
71-80	1 (2%)
81-90	0 (0%)
Sexo	
Femenino	27 (58 %)
Masculino	20 (42 %)
Hemicara afectada en ambos sexos.	
	(n=47)
Derecha	17 (36%)
Izquierda	18 (38%)
Bilateral	12 (26%)
Distribución por Hemicara afectada en Mujeres	
	(n=27)
Derecha	12 (45%)
Izquierda	10 (37%)
Bilateral	5 (18%)
Distribución por Hemicara afectada en Hombres	
	(n=20)
Derecha	5 (25%)
Izquierda	8 (40%)
Bilateral	7 (35%)

En cuanto a la severidad de la lesión axonal el 79 % de los reportes mostraron daño axonal severo, el 17% daño axonal moderado y en ningún paciente se demostró daño axonal leve, cabe hacer mención que en todos los estudios de electromiografía realizados se encontraron datos de daño axonal. Respecto a la presencia de afección desmielinizante (prolongación de las latencias), el 75% de los estudios reporto prolongación en las latencias y el 10% de los estudios no mostro prolongación de las latencias. En cuanto a la rama facial con mayor afección, el mayor porcentaje se presentó en la rama superior (51 %), seguida de la rama inferior (38 %), en último lugar se afectaron por igual ambas ramas (11 %). Respecto a la presencia de datos de reinervación (presencia de polifásicos) el 45 % de los reportes si presentaron datos de reinervación y en el 40 % de los reportes no existieron datos de reinervación. Cuadro 12.

Cuadro 12. Características electroneuromiográficas; Severidad del daño axonal, prolongación de las latencias, rama facial mayor afectada, presencia o ausencia de datos de reinervación.

Característica electroneuromiográfica	Frecuencia (n=47)
Severidad del daño Axonal.	
Leve	0 (0%)
Moderado	8 (17%)
Severo	37 (79%)
No especificado	2 (4%)
Afección desmielinizante.	
Si	36 (77%)
No	10 (21%)
No especificado	1 (2%)
Rama facial con mayor afección.	
Superior	24 (51%)
Inferior	18 (38%)
Ambas	5 (11%)
Datos de Reinervación.	
Si	21 (45%)
No	19 (40%)
No especificado	7 (15%)

10. Discusión

En los últimos años se ha observado un incremento importante en los casos de parálisis facial atendidos en los centros de Rehabilitación en México con una proporción de casos con recuperación incompleta elevada, por lo que ha surgido una gran preocupación para disminuir la incidencia de complicaciones en la parálisis facial. Es difícil establecer un beneficio estadísticamente significativo de los tratamientos utilizados en la PFP en ensayos controlados, debido a la recuperación espontánea en muchos pacientes sin un tratamiento², por lo tanto, es importante identificar otros factores que pudieran repercutir en el curso y pronóstico de recuperación de la PFP. Morgan en 1992 sugirió que la PFP era más común en adultos jóvenes, con picos de mayor incidencia entre la segunda y cuarta década, Aboytes en su estudio realizado en población mexicana en el 2006 menciona al grupo de 19 a 40 años, el que presentó la mayor frecuencia, similar a lo reportado por Domínguez quien registró una frecuencia del 70% en este grupo etario, pero difieren de lo notificado por Rowlands⁸, quien indica que la incidencia incrementó con la edad, en el presente estudio de Parálisis facial periférica en el Servicio de Rehabilitación del Hospital Regional "1° De Octubre" del ISSSTE durante los años 2012 y 2013, la distribución por edad en nuestros pacientes mostró picos de mayor prevalencia en la cuarta, quinta y sexta década de la vida, siendo el grupo etario más afectado el comprendido entre los 51

y 60 años (32%), lo que coincide con lo reportado por Chapul² en su estudio realizado en población mexicana en el Instituto Nacional de Rehabilitación el año 2011. La edad mayor de 60 años ha sido referida como factor de mal pronóstico y la prevalencia en adultos mayores aumenta debido a que la recuperación es más lenta y puede llegar a ser crónica.

En el presente estudio, se encontró un predominio del género femenino, 59% versus 41%, lo que coincide con lo señalado por Aboytes y Chapul quienes hallan una relación a favor de las mujeres.

Con respecto a la hemicara afectada en nuestro estudio, el porcentaje fue el mismo para el lado derecho e izquierdo (48% respectivamente), sin embargo el lado afectado en relación al género, la hemicara izquierda se afectó ligeramente en porcentaje mayor en el género femenino (53.7%) y la hemicara derecha se afectó ligeramente en el género masculino (53.1%). Aboytes refiere la mayor frecuencia de afección en el lado izquierdo, lo que coincide con lo referido por Chapul (54.6% para el lado izquierdo).

Respecto a la ocupación de los pacientes se observó que el mayor porcentaje correspondió a los pacientes dedicados al Hogar (24.6%), lo que concuerda con el estudio de Chapul (37.5% en amas de casa) seguido en nuestra serie por la ocupación de administrativos (17.5%) y profesores (15%) respectivamente. Respecto al peso de los pacientes no se encontraron estudios previos que lo analicen, tomando en cuenta el Índice de Masa Corporal, en nuestra serie el mayor porcentaje de pacientes con PFP presento algún grado de obesidad (39.5%), seguido de los pacientes con sobrepeso (19.4%), el menor porcentaje de pacientes tenía peso normal (8.7%) y en 32.4% de la población no se encontró registró de la somatometría de los pacientes.

Existen dos entidades asociadas con relativa frecuencia al desarrollo de parálisis facial y mencionadas también como factores de mal pronóstico, estas son la diabetes mellitus y la hipertensión arterial^{3, 6}. En la presente serie 31 pacientes (27.2%) tenían antecedente de hipertensión arterial, 19 pacientes (16.7%) antecedente de DM2 + HAS y 9 pacientes tenían antecedente de diabetes mellitus (7.8%), lo que concuerda con la serie de Chapul (13.9 % para HAS; 11.6% para DM2 + HAS y 5.2% para DM2). Cabe mencionar que para algunos expertos no debe considerarse parálisis de Bell a la parálisis que presenta una persona con diagnóstico de diabetes mellitus y/o hipertensión arterial, teniendo en cuenta que hasta el momento la fisiopatología de la parálisis facial idiopática no está totalmente definida, ya que existen varias teorías propuestas y de ellas en las últimas décadas la viral tiene aceptación para muchos investigadores²¹.

En relación a la etiología de la PFP No idiopática, el mayor porcentaje de PFP fueron secundarias al postquirúrgico de Tumoraciones parotídeas, específicamente de Adenoma pleomorfo (4.4%), seguido del Síndrome de Ramsay Hunt (3.5 %) y de las causas traumáticas y las infecciones de oído medio (2.6% respectivamente).

En cuanto a la frecuencia de parálisis facial previa, Hallmo y Boddie¹¹ reportan una frecuencia de 10 a 14% y Yetiser¹² la estima entre 4 y 7%; en este estudio se encontró una frecuencia del 12.4 % similar a lo reportado por chapul (15.6%). Navarrete informa que, al menos para la parálisis facial

recidivante, hay mayor asociación con hipertensión arterial; la serie de pacientes de Aboytes presenta también una mayor asociación con hipertensión arterial que con diabetes mellitus⁸.

Respecto a los signos y síntomas presentes al inicio de la PFP, el signo que se presentó con mayor frecuencia fue la epifora (36.9%), seguido de parestesias en cara y lengua (28.0 %) y de la otalgia e hiperacusia (14.9%).

Por otra parte, no se encontraron estudios previos que reporten las Actividades de la vida diaria humana (AVD) afectadas en los pacientes con PFP, el ocluir el ojo afectado fue la AVD con mayor afección (51.7%), seguida de tomar líquidos (23.7%) y de hablar (16.7%). Respecto a los factores emocionales o cambios climáticos referidos por los pacientes al inicio de su PFP, se observó que no siempre fue registrado o referido por los pacientes (94% de los casos), de los pacientes que si lo refirieron el 11.5% lo relaciona con un cambio de temperatura y el 6.0% lo relaciona con el Stress.

Respecto al tratamiento, Rowlands⁸ refiere, en un su estudio que sólo 35.6% de los pacientes recibieron esteroide (pero no antiviral), en esta serie el manejo fue de manera similar en 35% de los mismos. Por su parte, Domínguez indica que los fármacos más frecuentemente prescritos antes de la primera consulta de Rehabilitación fueron tiamina, gotas y ungüentos oftálmicos, similar a lo encontrado en esta serie (54.5%).

La prednisona vía oral es el corticoesteroide más usado en parálisis de Bell y su efecto es atribuido a la reducción del edema y prevención de degeneración axonal. El metanálisis realizado por Salinas y col⁵ calificó el beneficio del corticoide con nivel de evidencia "B". Recientemente Sullivan y col¹⁶ han mostrado su efectividad en el seguimiento hasta los 9 meses, mostrando que la proporción de pacientes que desarrollaron axonotmesis fue menor en el grupo que recibió corticoesteroides dentro de los primeros 7 días de evolución, con recuperación funcional en 94.4% de los casos.

Respecto a los estudios neurofisiológicos del nervio facial no se encontraron estudios previos realizados en población mexicana. La presente serie corresponde a un total de 47 Electromiografías realizadas durante el año 2012 a 2013, a los pacientes que no presentaron adecuada evolución, posterior al haber recibido tratamiento farmacológico, de rehabilitación y/o tratamiento quirúrgico. Del total de electromiografías realizadas, el 57.7% de los estudios se realizaron al género femenino y 42.5% al género masculino. En relación a la hemicara afectada reportada al final de la electromiografía, el porcentaje fue muy similar, correspondiendo al lado izquierdo (38.1%), y al lado derecho (36.1%) y por último la afección fue de ambas hemicaras (25.6%). El género masculino presento mayor casos de afección bilateral (35%).

La severidad de la axonotmesis, que revela el grado de degeneración axonal, es un parámetro importante en el pronóstico de la parálisis facial, los estudios neurofisiológicos por protocolo se realizan después de transcurridos por lo menos 10 días de iniciado el cuadro, sin embargo la presencia de denervación en ocasiones no se observa hasta transcurridos incluso dos o tres semanas. Por ello posterior a este tiempo es que se realizan los estudios neurofisiológicos del nervio facial en el servicio de rehabilitación, ya que para la graduación de la severidad de la

axonotmesis es conveniente considerar la combinación de la conducción nerviosa del nervio facial con la electromiografía.

Los grupos etarios que en mayor porcentaje ameritaron la realización de EMG, fueron los grupos de 41 a 50 años (30%) y el grupo de 51 a 60 años (30 %) con igual porcentaje en ambos grupos, seguidos del grupo de 61 a 70 (23%), lo que muestra la mayor susceptibilidad de presentar PFP y mayor daño neural en estos grupos de edad.

Llama la atención que aunque las revisiones en los últimos años han mostrado los beneficios del corticoide con nivel de evidencia "B", todavía las vitaminas y similares siguen siendo los que se prescriben con mayor frecuencia.

11. Conclusiones

En el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional "1° De Octubre" del ISSSTE, la parálisis facial ocupa uno de los diez primeros lugares como motivo de atención.

Algunas de sus características epidemiológicas son distintas a lo reportado en estudios de años anteriores, principalmente en relación a grupos etarios más afectados, siendo en esta serie los grupos más afectados los de la cuarta, quinta y sexta década. Los antecedentes de obesidad, hipertensión arterial sistémica, epifora, parestesias y dolor retro auricular, son más frecuentes en relación a otras series.

Los datos de axonotmesis por EMG se presentaron con mayor frecuencia en el género femenino, en los grupos etarios de 41 a 50 años y de 51 a 60 años, en la hemicara izquierda y en la rama facial superior. En base a los resultados del presente estudio se debe prestar prioridad de atención a dichos pacientes, ya que en éstos se observó mayor severidad clínica y mayor proporción de axonotmesis.

Se sugiere establecer un protocolo de tratamiento de la parálisis facial, que incluya el tratamiento farmacológico en los primeros días de evolución y posteriormente evaluar el beneficio de cada uno de los medios físicos proporcionados a dichos pacientes.

Estudios adicionales a futuro son necesarios para dar mayor sustento a los resultados aquí obtenidos.

12.- Bibliografía

1. Ljostad U, Okstad S, Topstad T, Mygland A, Monstad P. Acute peripheral facial palsy in adults. *J Neurol* ; 252:672-6. 2005.
2. Sanchez-Chapul L, Reyes Cadena S, Cabrera. Bell's palsy JL. A prospective, longitudinal, descriptive, and observational analysis of prognosis factors for recovery in Mexican patients. *Imbiomed*. Vol 63, Num 4. pp 361-369. Julio-Agosto 2011
3. Kazemi B. A survey of idiopathic facial palsy (Bell's palsy) in southern Iran; 7: 436-40. *Pahlavi Med* 1977
4. De Diego JI, Prim MP, Gavilán J. Etiopatogenia de la parálisis facial periférica idiopática (de Bell). *Rev Neurol*; 32: 1055. 2001.
5. Campbell K, Brundage JF. Effects of climate, latitude and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol*; 156 (1): 32-39. 2002.
6. Gregg G. Some observations on Bell's palsy in Belfast during the period 1949 to 1958. *Arch Phys Med*; 42: 602-8. 1961.
7. Brandenburg NA, Annegers JF. Incidence and risk factors for Bell's palsy in Laredo, Texas: 1974-1982. *Neuroepidemiol*; 12: 315-25. 1993
8. Aboytes-Meléndez CA, Torres-Valenzuela A. Perfil clínico y epidemiológico de la parálisis facial en el Centro de Rehabilitación y Educación Especial de Durango, México. *Rev. Med. Hosp. Gen. Mex*; 69 (2): 70-77. 2006
9. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol. Suppl*;(549):4-30. 2002.
10. Jorba-Basave S, Peñalosa-González JM, González-Sánchez DF et al. Parálisis facial. *Rev Hosp Dr M Gea Gonz*; 4 (1-2). 2001.
11. Domínguez-Carrillo LG. Zonas anatómicas de lesión en parálisis facial periférica y su relación etiológica. Experiencia de 780 casos. *Cir Cir*; 70: 239-245. 2002.
12. Pérez E, Gámez C, Guzmán JM, Escobar D, López, VM, Montes de Oca RD, Mora MG, Ramírez J. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMMS* 1994.
13. Guía de Práctica clínica de México CENETEC 2008, para el diagnóstico y manejo de la parálisis de Bell (Parálisis facial idiopática). 2008.
14. Shapiro J, Yudin M, Ray J. Bell's palsy and tinnitus during pregnancy: predictors of pre-eclampsia? three cases and a detailed review of the literature. *Acta Otolaryngol*; 119: 647-51. 1999

15. Das A, Sabarigirish K, Kashyap R. Facial nerve paralysis: a three year retrospective study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*;58(3):225-8. 2006
16. Kiziltan M, Akalin M, Rahsan S, Uluduz D. Peripheral neuropathy in patients with diabetes mellitus presenting as Bell's palsy. *Neurosci Lett*; 427:138-41. 2007
17. Valenca MM, Valenca LP, Lima MC. Idiopathic facial parálisis (Bell's palsy) : a study of 180 patiens. *Arq Neuropsiquiatr*;59(3 B):733-739. 2001 Sep.
18. Santos-Lasaosa S, Pascual Millán LF, Tejero-Juste C, Morales-Asín F. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Neurolo*; 30 (11): 1048-1053. 2000
19. McCormick DP. Herpes simplex as a cause of Bell's palsy. *Lancet*; 1: 937- 939. 1972.
20. Murakami S, Mizobuchi M, Nakazshiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bells palsy and herpes simples virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Annals of Internal Medicine*; 124:63-65. 32. 1996.
21. May M, Schaitkin BM. The facial nerve. New York: Thieme; p.213-230. 2000.
22. Santos Lasaosa L, Pascual Millan LF, Tejero Juste C, Morales Asin F, Paralisis Facial Periferica: etiologia,diagnostic y tratamiento. Revision. *Rev Neurol*;30 (11):1048-1053. 2000.
23. Grogan P, Gronseth G. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review) Report of the quality Standars Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* Vol 56, Número 7. Abril 10, 2001.
24. Sullivan Frank M, Swan Ian RC, Donan Meter T, et al. Early Treatment with prednisolona or acyclovir in Bell's Palsy. *N Engl J Med*; 357: 1598-607. 2007.
25. Teixeira L, Valbuza J, Prado G. Fisioterapia para la parálisis de Bell (parálisis facial idiopática). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011. Issue 12. Art. No.: CD006283. DOI: 10.1002/14651858.CD006283. 2011.
26. Preston David C., Shapiro Barbara. *Electromyography and neuromuscular disorders*. 2 ed. Butterworth-Heinemann. Philadelphia, Pennsylvania; 2005.
27. Di Bella P, Logullo F, Lagalla G, Sirolla C, Provinciali L. Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis. *Neurophysiol Clin*; 27: 300-308. 1997.