

**VALORACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE LA
REPRESENTACIÓN CORTICAL MEDIANTE
POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES
EN PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA**

MÓNICA RINCÓN RONCANCIO



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
MAESTRÍA EN FISIOLÓGÍA
FACULTAD DE MEDICINA
GRUPO DE NEUROFISIOLÓGÍA COMPORTAMENTAL
FEBRERO 2011**

**VALORACIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DE LA
REPRESENTACIÓN CORTICAL MEDIANTE
POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES
EN PACIENTES CON PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA**

MÓNICA RINCÓN RONCANCIO

**Trabajo de grado presentado para optar al título de maestría en
FISIOLOGÍA**

**DR ALEJANDRO MÚNERA
DIRECTOR**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
MAESTRÍA EN FISIOLOGÍA
FACULTAD DE MEDICINA
GRUPO DE NEUROFISIOLOGÍA COMPORTAMENTAL
FEBRERO 2011**

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a quienes desearía dar mi agradecimiento, pero quiero iniciar agradeciéndole a la vida por que me dio la oportunidad de poder realizar la Maestría en Fisiología, grandes momentos viví durante mis estudios, pero a la vez muchos instantes marcados por retos, que me hicieron reflexionar de mi quehacer, diversas personas me acompañaron en este proceso a quienes reconozco su paciencia y ayuda.

Agradezco de corazón a toda mi familia y amigos que siempre estuvieron ahí para motivarme a continuar adelante, gracias al Dr Alejandro Múnera por su ayuda y comprensión permanente, a los Doctores Martha E. Oyuela, Diana Patricia Martínez, Hugo Soto y Hector Restrepo por su apoyo incondicional, a mis colegas Fisiatras, a las Terapeutas, Enfermera y personal administrativo del Servicio de Rehabilitación de la Fundación Cardio Infantil Instituto de Cardiología, y a los residentes de Medicina Física y Rehabilitación.

Agradezco la ayuda de Carlos Mendoza en la elaboración de este documento.

Y sobretodo gracias a los pacientes de la Fundación Cardio Infantil Instituto de Cardiología sin su disposición no habría sido posible la realización de esta investigación.

Quiero con este trabajo rendir un sentido homenaje a quien fue mi mentor y apoyo para lograr parte de mi desarrollo personal y profesional, a quien le debo mucho y el país entero debe reconocer toda la labor que realizó y que ha servido de ejemplo para muchas generaciones, gracias Dr Reinaldo Cabrera Polania se que desde su última morada me está acompañando y nos acompañara por siempre.

Tabla de Contenido general

RESUMEN	8
ABSTRACT	9
INTRODUCCIÓN	10
1. OBJETIVOS	14
1.1. OBJETIVO GENERAL	14
1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
2. MARCO TEÓRICO	15
2.1. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL NERVIIO FACIAL	15
2.2. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA	16
2.3. REPRESENTACIÓN CORTICAL: EXPERIMENTOS EN ANIMALES	23
2.4. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DEL TRIGÉMINO (PESS)	26
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
4. METODOLOGÍA	29
4.1. TIPO DE ESTUDIO	29
4.2. POBLACIÓN	29
4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE PACIENTES	30
4.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE PACIENTES	30
5. DESARROLLO DEL ESTUDIO	30
5.1. REALIZACIÓN DE PESS	31
5.2. ESTIMULACIÓN	32
5.3. ELECTRODO DE TIERRA	33
5.4. ELECTRODO DE REGISTRO	33
5.5. PARÁMETROS DE LA INSTRUMENTACIÓN	34
5.6. RANGOS DE NORMALIDAD	34
6. RESULTADOS	35
6.1. CORRELACIONES	46
7. DISCUSIÓN	49
8. CONCLUSIONES	54
9. BIBLIOGRAFÍA	55
10. ANEXOS	63

Tabla de Contenido de figuras

Figura 1. Nervio Facial. Tomado del Open Course Ware de la Universidad de Sevilla.....	16
Figura 2. Parálisis Facial Periférica. Tomado de artículo de Westin L, Zuker R. A New Classification System for Facial Paralysis in the Clinical Setting.	17
Figura 3. Ramas del Nervio Facial. Tomado del Open Course Ware de la Universidad de Sevilla .	18
Figura 4. Sir Charles Bell. Tomado de artículo de Van de Graaf R., IJpma F. Remarks on the early history of Bell's palsy	18
Figura 5. Presencia de Siquinesias. Tomado del artículo de J. Pediatr. (Rio J.) vol.80 no.3 Porto Alegre May/June 2004. Marcia R. F. Torres, Nassin Calixto Jr., Luiz R. Oliveira, Sílvia A. Steiner y Amarilis M. Iscold.	21
Figura 6. Vibrisas en la rata. Tomado de entrevista a Doctor Alejandro Múnera en UN periódico ..	26
Figura 7. Ubicación de electrodos de registro. Tomado de la version en web del libro de Jaakko Malmivuo & Robert Plonsey: Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields, Oxford University Press, New York, 1995", capítulo 13.3.	32
Figura 8. Ondas de Potenciales Evocados.....	33
Figura 9. Distribución de los sujetos estudiados por género	35
Figura 10. Distribución de los pacientes por grado de severidad	36
Figura 11. Distribución de los pacientes según el lado de compromiso de la cara	37
Figura 12. Distribución de los pacientes tratados con Prednisolona	37
Figura 13. Distribución de los pacientes tratados con Aciclovir	38
Figura 14. Distribución de los pacientes con alteración de ondas N13 y P19 en el primer examen ..	38
Figura 15. Distribución de los pacientes con alteración de las ondas en el segundo examen	39
Figura 16. Latencia del componente N13	40
Figura 17. Diferencia bilateral para N13.....	41
Figura 18. Latencia del componente P19.....	42
Figura 19. Diferencia bilateral de P19	43
Figura 20. La latencia para N30.....	44
Figura 21. N30 diferencia bilateral	44
Figura 22. Distribución de los pacientes que recibieron tratamiento con estimulación con corriente	45
Figura 23. Distribución de los pacientes que presentaron sinquinesias	46
Figura 24. Correlación N13 y tiempo de evolución	47
Figura 25. Correlación Onda N30 y P19.....	47
Figura 26. Correlación N30 Primer y segundo examen	48

Tabla de Contenido de anexos

Anexo 1 formulario recolección de información.....	63
Anexo 2 registro de potenciales evocados somatosensoriales del trigémino.....	64
Anexo 3 consentimiento informado.....	65

RESUMEN

En un estudio de casos y controles, con un grupo de 16 pacientes con parálisis facial periférica y 16 sujetos sanos, se registraron Potenciales Evocados Somatosensoriales del trigémino (PESS) y se estudiaron las latencias de las ondas N13, P19 y N30. Se encontró un desbalance funcional en el procesamiento cortical de la información somatosensorial en los pacientes con parálisis facial que se hizo manifiesto a través de: disminución significativa de la latencia del componente N13 en el lado sano de la cara; disminución significativa de la latencia de N30 en ambos lados de la cara; aumento significativo de la diferencia de latencias entre el lado sano y el lado paralizado para los componentes N13 y N30. El tiempo de evolución de la parálisis facial solo se correlacionó de forma positiva y significativa con la magnitud de la diferencia de latencia del componente N13 entre el lado sano y el paralizado. Aunque la diferencia de latencia del componente P19 entre lados no llegó a ser significativa, su magnitud se correlacionó de forma positiva y significativa con la magnitud de la diferencia de latencia del componente N30. En conjunto con evidencias experimentales en roedores y estudios psicofísicos en pacientes con parálisis facial, estos resultados demuestran que la ausencia de movimiento en la cara genera una alteración duradera en el procesamiento cortical de la información somatosensorial. Adicionalmente, los datos sugieren la utilidad clínica de valorar los PESS en pacientes con parálisis facial idiopática, haciendo especial énfasis en las diferencias de latencias entre ambos lados de la cara.

Palabras clave: Parálisis facial periférica; Potenciales evocados del trigémino; Nervio facial; Registros electrofisiológicos; Corteza sensorio-motora.

ABSTRACT

In a case-control study with a group of 16 patients with peripheral facial palsy and 16 healthy subjects were recorded Trigeminal Somatosensory Evoked Potentials (TSEP) to study the latencies of waves N13, P19 and N30. We found a functional imbalance in the cortical processing of somatosensory information in patients with facial paralysis became apparent through: significant decrease in latency of N13 component in the healthy side of the face, significantly decrease in the latency of N30 on both sides of the face and significantly increased in the latency difference between the healthy side and the paralyzed side to the N13 and N30 components. The duration of facial paralysis only correlated positively and significantly with the magnitude of the difference in latency of N13 component between the healthy side and the paralyzed. Although the latency difference between sides P19 component did not become significant, their magnitude correlated positively and significantly with the magnitude of the difference in latency of N30 component. In conjunction with experimental evidence in rodents and psychophysical studies in patients with facial paralysis, these results demonstrate that the absence of movement on the face creates a lasting alteration in cortical processing of somatosensory information. Additionally, the data suggest the clinical utility of evaluating the TSEP in patients with idiopathic facial paralysis, with special emphasis on the differences in latencies between the two sides of the face

Key words: Peripheral facial nerve palsy; Trigeminal evoked potentials; Facial nerve; Electrophysiological recordings; Sensory-motor cortex.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial es la neuropatía más frecuente de los nervios craneanos, en la cual se distinguen diferentes agentes causales. En términos generales su incidencia es de 23 casos por 100.000 habitantes por año. Aunque existen diferencias en la incidencia de esta enfermedad, la mayoría de publicaciones reportan cifras entre los 11 y los 40 casos por 100.000 habitantes al año. En consecuencia, para nuestro país se tienen aproximadamente 80.000 casos anuales. La parálisis facial ocurre tanto en hombres como mujeres, a cualquier edad y en cualquier época del año. No obstante, en Colombia se presenta con mayor frecuencia en épocas de infecciones respiratorias.

La deformidad facial observada en el transcurso de su evolución, tiene un gran impacto emocional en las personas, llevando a conductas de aislamiento social y pérdida de la autoestima (1).

Tres cuartas partes de las neuropatías faciales son de origen primario y sólo una cuarta parte es de origen secundario. Dentro de las causas primarias, la más frecuente es la ocasionada por infecciones virales. Como causas secundarias se encuentran los traumas directos, las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, las infecciones locales y los abordajes quirúrgicos, los cuales a pesar de los grandes avances tecnológicos en medicina, siguen siendo uno de los principales temores de los cirujanos maxilofaciales (2).

La parálisis de Bell o idiopática, debe ser siempre un diagnóstico de descarte, luego de haber estudiado las principales causas secundarias, de acuerdo a los factores de riesgo implicados.

El pronóstico de recuperación está relacionado con la edad y la causa de la neuropatía, pero en términos generales cerca del 80 % de las personas que sufren esta neuropatía se recuperan, el 15 % permanece con algún tipo de daño y un 5% desarrollan secuelas severas (3, 4).

La forma más frecuente de presentación es la de origen primario viral, con compromiso unilateral de los músculos de la cara. Algunas variaciones en la presentación clínica corresponden a la localización anatómica del daño, lo cual permite ver afecciones clínicamente expresas, de las glándulas lacrimales, salivares, sensibilidad auricular,

disminución de la percepción de los sabores en los dos tercios anteriores de la lengua y limitación para el cierre ocular (5, 6).

La frecuencia de presentación es de 20 a 25 casos por 100.000 personas, con un pico de máxima ocurrencia entre los 15 a los 45 años. Es más frecuente en mujeres y en especial en mujeres embarazadas, donde el incremento de su presentación es de hasta de 43 casos por 100.000 embarazadas. El lado de la cara más comprometido es el derecho y en apenas un 0.3 al 2 % el compromiso es bilateral. La parálisis facial es una neuropatía infrecuente en niños (7, 8, 9, 10).

Dentro del estudio de la patogénesis de la neuropatía del nervio facial se han visto implicados con mayor frecuencia las infecciones virales, los fenómenos de isquemia vascular y las enfermedades autoinmunes. Sin embargo su etiología no se encuentra aún claramente establecida (11,12).

Hoy sabemos que la neuropatía del nervio facial es más frecuente en personas en estado de inmunosupresión, mujeres en embarazo, diabéticos y afectados por el virus de la influenza y los agentes responsables de las infecciones respiratorias agudas y algunos de los casos se asocian a los cambios repentinos de temperaturas.

En los pacientes diabéticos que manifiestan clínicamente una parálisis facial es importante tener presente, que en estos, la neuropatía facial puede hacer parte del conjunto de alteraciones propias de una polineuropatía periférica. Es decir que el compromiso del nervio facial en los pacientes diabéticos, puede deberse a una neuropatía aislada del nervio de origen primario, en cuyo caso se distingue un compromiso anatómico más proximal, o hacer parte de una polineuropatía diabética de predominio distal. Se ha descrito un daño subclínico del nervio facial en pacientes diabéticos del 6%, haciendo parte del conjunto de alteraciones de la polineuropatía diabética. Desde el punto de vista clínico hay un dato que podría ser de ayuda en la distinción de una neuropatía primaria del nervio facial en pacientes diabéticos, la alteración del gusto es más frecuente en las neuropatías faciales primarias que en las que hacen parte de una polineuropatía diabética con un 83 % vs un 14 % respectivamente (13, 14).

El estado inicial de la afección del nervio facial es una inflamación, la cual es generalmente reversible y desde el punto de vista electrofisiológico se expresa como una lesión del nervio tipo neuropraxia. Más adelante si el proceso continúa, ocurre la degeneración

Walleriana, con compromiso funcional y estructural de sus componentes axonales, lo cual ensombrece el pronóstico de recuperación sin secuelas.

Escalas de valoración cualitativa como la HBS (Brackmann facial grading system) y Y system (Yanagihara grading) (15), han permitido a través de la valoración de los músculos faciales, establecer aproximaciones al pronóstico de recuperación y la aparición de secuelas. Ambas se basan en la observación de los músculos faciales en reposo, estableciendo el grado de paresia y movimiento voluntario, así como la presencia de movimientos involuntarios desencadenados por movimientos voluntarios (sinquinesias) (16,17).

El diagnóstico clínico de la parálisis facial se establece por la presencia de debilidad en los músculos de la cara, típicamente se observa la ceja caída del lado comprometido, limitación para el cierre ocular, desviación de la comisura labial, dolor retroauricular, hiperacusia y alteración en el sentido del gusto. El fenómeno de Bell se produce por el cierre incompleto del parpado. El estudio de electromiografía es importante para definir algunas características electrofisiológicas de valor pronóstico, como el compromiso axonal expresado por la ausencia o baja amplitud del potencial obtenido. En cuanto al pronóstico de evolución, se sabe que cursan con mayor posibilidad de recuperación, las parálisis faciales incompletas o parciales en personas jóvenes (18,19).

Se observa una recuperación espontánea durante los primeros tres meses de evolución en el 80 al 85% de las personas afectadas por neuropatía facial. El 94% de las parálisis parciales se recuperan completamente y en el 30% de las completas, persiste algún grado de incapacidad motora facial. Hasta el 20 % de los afectados, presentan un daño del nervio facial permanente y el 5% expresan secuelas permanentes graves (20).

De igual manera, hoy en día se conoce mediante experimentos en roedores con lesión del nervio facial, los cambios en la respuesta cortical. En estos estudios con modelos animales, se ha podido establecer que existe modificación en el mapa de representación somatotópica en la corteza motora primaria dentro de las horas y días posteriores a la lesión del nervio facial. Los mecanismos que producen estos cambios no se conocen claramente, pero algunos estudios sugieren que las aferencias trigeminales participan en la modulación de la actividad de las neuronas de salida de la corteza primaria motora vía conexiones comisurales y de asociación entre la corteza somatosensorial y corteza motora primaria

(21). El papel de las aferencias del trigémino no solo es soportado por la lesión del nervio, sino también por lesiones en piel resultando en una desinhibición transitoria, todo esto resulta en una alteración del sistema trigeminal, es decir, en una deaferentación parcial.

Algunos resultados recientes han demostrado que la lesión del séptimo par revela entradas latentes a la corteza motora primaria y lleva a la aparición de respuestas motoras somatosensoriales en la corteza motora de ambos hemisferios.

Dentro de los estudio neurofisiológicos, los Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS), por la estimulación de los nervios periféricos, son útiles en la evaluación de la integridad funcional de las vías periféricas y centrales sensitivas. Los PESS del trigémino consisten en respuestas de latencias cortas que ocurren dentro de los primeros 10 mseg siguientes a la estimulación, y son generados a niveles infratalámicos (nervio y ganglio del quinto par y tallo cerebral) y potenciales de mas larga latencia de origen cortical: potenciales de campo cercano originados en la corteza sensorial primaria. Las tres primeras ondas analizadas, son las que se recomiendan para las mediciones de rutina en los exámenes neurofisiológicos, lo cual es reafirmado en el estudio de Djuric y colaboradores (22).

Hasta el momento se tiene claridad en cuanto a la respuesta cortical a la estimulación del nervio trigémino examinada mediante PESS, en diferentes neuropatías del quinto par. Sin embargo, se sabe poco en cuanto a dicha respuesta cortical en pacientes con parálisis facial periférica, por lo que el presente estudio tiene como objetivo, describir los cambios en la representación cortical evaluada mediante PESS del trigémino en pacientes con lesión del séptimo par craneano.

1. OBJETIVOS

1.1. OBJETIVO GENERAL

Describir los cambios evolutivos en el procesamiento de información sensorial de la cara, mediante Potenciales Evocados Somatosensoriales, en pacientes con parálisis facial periférica.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

2. Determinar el valor de las latencias de los potenciales evocados somatosensoriales.
3. Describir la relación observada entre las diferentes respuestas y el tiempo de desarrollo de la enfermedad.
4. Describir los hallazgos encontrados en los PESS, según el compromiso de las diferentes ramas del nervio facial.

2. MARCO TEÓRICO

La parálisis facial se define comúnmente, como un compromiso de la motoneurona superior, llamado parálisis facial central o de la motoneurona inferior, denominado parálisis facial periférica.

Aunque se debe considerar que el compromiso de los núcleos del nervio facial se expresa como una parálisis periférica, se conoce que los núcleos faciales superiores reciben una proyección cortical bilateral, mientras que los núcleos inferiores reciben únicamente una proyección cortical contralateral unilateral (23).

La parálisis facial periférica es la neuropatía más frecuente de los nervios craneanos. La deformidad facial observada en el transcurso de su evolución, tiene un gran impacto emocional en las personas, llevando a conductas de aislamiento social y pérdida de la autoestima (24,1).

Tres cuartas partes de las neuropatías faciales son de origen primario y sólo una cuarta parte es de origen secundario. Dentro de las causas primarias, la más frecuente es la ocasionada por infecciones virales.

2.1. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL NERVIO FACIAL

El nervio facial es mixto con un componente motor y sensitivo, sus núcleos motores se encuentran en el tallo cerebral y presenta un recorrido complejo, tortuoso y expuesto, lo que le hace fácilmente vulnerable (25).

Este nervio entra al conducto auditivo interno junto con el nervio acústico, posteriormente llega al ganglio geniculado y continua su curso por el canal facial, distal al ganglio da la rama al ganglio pterigopalatino y luego da la pequeña rama del músculo estapedio, la cual está articulada con la cuerda del tímpano; sale del cráneo por el agujero estilomastoideo, y pasa a través de las glándulas parótidas, subdividiéndose en ramas que inervan los

músculos de la cara, el músculo del estribo y el vientre posterior del músculo digástrico (26). La interrupción completa del nervio en el agujero estilomastoideo produce la parálisis de los músculos de la mímica facial, si la lesión es en el canal facial por encima de la cuerda del tímpano, pero por debajo del ganglio geniculado, se presenta compromiso de la musculatura facial, mas alteración del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua del mismo lado y si la rama estapedial está comprometida se presenta hiperacusia y si el ganglio geniculado está comprometido, se ve todo lo anteriormente descrito mas alteración lagrimal (27).

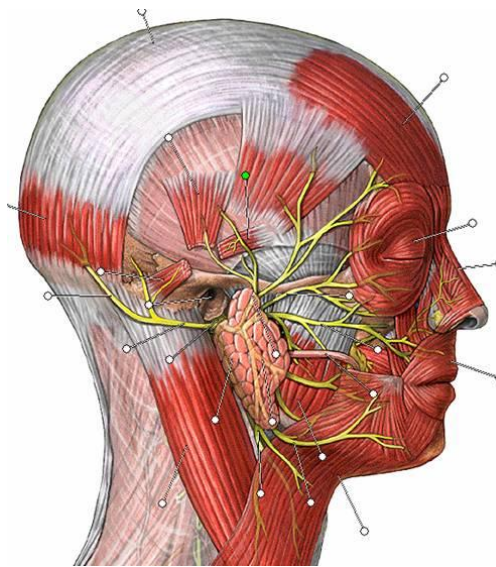


Figura 1. Nervio Facial. Tomado del Open Course Ware de la Universidad de Sevilla

2.2. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

La parálisis facial es una neuropatía que tiene diversas etiologías (28,29), de una manera amplia se puede clasificar en traumática, idiopática, infecciosa y neoplásica (30). La traumática es la segunda causa y con un porcentaje de hasta el 22% de todos los casos, una proporción significativa de este trauma ocurre durante el parto, (31) tanto durante el paso por el canal vaginal, como por el uso de fórceps (32). Otras formas de trauma, incluyen el trauma quirúrgico (33), el trauma penetrante en parótida y el oído medio, el barotrauma, las fracturas faciales y del hueso temporal (34).



Figura 2. Parálisis Facial Periférica. Tomado de artículo de Westin L, Zuker R. A New Classification System for Facial Paralysis in the Clinical Setting.

En cuanto a las causas infecciosas, tenemos el Síndrome de Ramsay Hunt, la enfermedad de Lyme (35), la otitis media tuberculosa, la infección por HIV, la cual puede ser la primera manifestación de esta, pero su mayor frecuencia se encuentra descrita en las infecciones crónicas por este virus. Otras enfermedades infecciosas en las que implicadas son la Poliomielitis, las infecciones por citomegalovirus, la lepra, la fiebre escarlata y el dengue (36,37).

Las cirugías por los diagnósticos de neuroma del acústico del VIII nervio adyacente y otros tumores del ángulo cerebelo pónico como los meningiomas y el tumor del glomus carotídeo, son las causas mas comunes de parálisis facial luego de cirugía. También los tumores malignos del canal auditivo externo como el carcinoma de células escamosas, o el carcinoma cístico adenoide pueden extenderse hasta el hueso temporal. En raras oportunidades las lesiones metastásicas de la órbita, el pulmón, la mama y el riñón afectan el nervio facial.

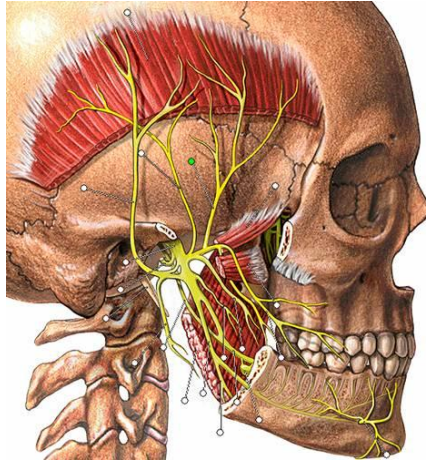


Figura 3. Ramas del Nervio Facial. Tomado del Open Course Ware de la Universidad de Sevilla

La forma más común, es la parálisis de Bell; Sir Charles Bell (1774-1842) fue el descubridor de la verdadera función del nervio facial y cuyo nombre se estableció en el epónimo de esta neuropatía. Él consideraba que la presencia de la enfermedad se daba por la exposición al aire frío, aunque la teoría mas antigua que describe esta lesión, se consideraba que era el “reumatismo y la exposición al frío, como lo describen los doctores van de Graaf y IJpma (38).



Figura 4. Sir Charles Bell. Tomado de artículo de Van de Graaf R., IJpma F. Remarks on the early history of Bell's palsy

Esta neuropatía tiene una incidencia anual de 23 casos por 100.000 habitantes (39), en consecuencia para nuestro país se tienen aproximadamente 80.000 casos por año, ocurre

tanto en hombres como mujeres, a cualquier edad y en cualquier época del año, no obstante en Colombia se ocurre con mayor incidencia en épocas de infecciones respiratorias. Adicionalmente, hay controversia en cuanto a la mayor incidencia en mujeres embarazadas en el último trimestre, particularmente en las dos semanas antes del parto y dos semanas posparto (40).

Diversos estudios han postulado como causa principal de esta neuropatía, la presencia de herpes virus. Es así como, Burgess y colaboradores identificaron el genoma del virus del herpes simple en el ganglio geniculado de un paciente con edad avanzada que había fallecido seis semanas luego de presentar parálisis de Bell. Posteriormente Murakami, usando PCR para amplificar la secuencia genómica viral identificó el herpes virus en el fluido endoneural del séptimo par, en 11 de 14 casos con esta neuropatía. El virus de la varicela zoster no se encontró en este tipo de parálisis pero si en los pacientes con el Síndrome de Ramsay Hunt, el cual consiste en una parálisis facial asociada con vesículas en el conducto auditivo externo, que se presume se deba a la presencia del Herpes Zoster (41) en el ganglio geniculado. A la luz de estos hallazgos el término de parálisis facial idiopática como se ha llamado a la parálisis de Bell, no es el término apropiado y debería ser modificado por parálisis facial herpética (40).

El inicio de la parálisis de Bell es agudo y la mitad de los casos alcanzan la parálisis máxima en 48 horas y prácticamente todos, dentro de los cinco primeros días. El 80 por ciento de los afectados se recuperan tras un período que varía entre pocas semanas y uno o dos meses, la recuperación del gusto precede a la recuperación motora, y cuando se da en la primera semana es de buen pronóstico, por lo cual la recuperación temprana de la función motora (primeros 5 a 7 días) es el signo pronóstico mas favorable (42).

Diferentes estudios han demostrado que la recuperación depende también de la severidad de la lesión, de tal manera que si se presenta parálisis de todos los músculos de la mímica facial, se tiene menor probabilidad de alcanzar la recuperación completa (43). Adicionalmente, la presencia de hiperacusia, y la persistencia de parálisis completa después de cuatro semanas pueden constituirse como factores que no favorezcan la recuperación. (44,45,46). Si se requiere de cirugía, realmente ésta se utiliza en un porcentaje muy bajo

(4%) de los pacientes y se debe sopesar muy bien la relación riesgo-beneficio, por supuesto las expectativas del paciente y la experticia del cirujano en lo relacionado con el procedimiento quirúrgico de la fosa posterior (47).

Los movimientos sinquinéticos secundarios a regeneraciones aberrantes pueden ocurrir, estos son movimientos anormales que incluyen movimientos de la boca y espasmos de los músculos faciales cuando hay cierre de los párpados y visceversa.

Algunos estudios han demostrado que luego del daño axonal, una regeneración anormal del nervio facial es comúnmente esperada. El crecimiento axonal comienza con la aparición de conos axonales que emergen de los muñones proximales elongados dentro de las bandas de Bungner, éstas están constituidas por grupos de células de Schwann enclaustradas alrededor de la membrana basal de estas células, a medida que el cono axonal en crecimiento progresa, segmentos proximales comienzan a cubrirse por estas células y progresivamente se van mielinizando. Existen múltiples factores que impiden una adecuada regeneración, como son el que, los axones en crecimiento no encuentran su camino hacia las bandas de Bungner debido a fibrosis o tejido cicatricial, de manera que éstas bandas pueden llegar a envejecerse y no ser viables en el momento en que los axones en regeneración las alcancen. También puede suceder que el tejido blanco, que requiere de este nervio regenerado para su función, no este en las condiciones adecuadas al momento en el que el nervio se regenere exitosamente. Sin embargo, el problema último con la regeneración, son los errores de esta en los que se incluyen la ramificación anormal del nervio y la inervación errónea de los tejidos blanco (48).

Diversos estudios han demostrado una respuesta adecuada de estas alteraciones de inervación a la toxina botulínica y al Biofeedback (49,50).

En el grupo poblacional pediátrico la presencia de esta neuropatía es rara, sus causas comunes en este grupo incluyen la parálisis de Bell, la lesión traumática, las infecciones, las causas congénitas y las neoplásicas. Su recuperación es variable según las diferentes etiologías, y no existen guías universales para el manejo de la parálisis facial periférica en el grupo pediátrico (31).



Figura 5. Presencia de Sinquinesias. Tomado del artículo de J. Pediatr. (Rio J.) vol.80 no.3 Porto Alegre May/June 2004. Marcia R. F. Torres, Nassin Calixto Jr., Luiz R. Oliveira, Sílvia A. Steiner y Amarilis M. Iscold.

Los estudios de electrodiagnóstico son útiles para establecer el pronóstico de la enfermedad, algunos han mostrado que la amplitud del potencial de acción motor al cuarto o quinto día es la mejor forma de determinar el pronóstico (51).

Campbell y colaboradores, compararon la excitabilidad del nervio entre el lado afectado y el no comprometido en 197 pacientes con parálisis de Bell, después del tercer día del inicio de los síntomas, (el 50% se hizo en los primeros 14 días). En este estudio se observamos que hubo recuperación en el 90% de los pacientes (casos) que no tuvieron diferencias electrofisiológicas de excitabilidad entre los dos lados, en contraste con la recuperación del 20% de los pacientes, en quienes el nervio del lado comprometido no fue excitable (52).

En estos pacientes también se ha visto la utilización del reflejo de parpadeo como método de estudio de las alteraciones del séptimo par, este se caracteriza por ser un reflejo polisináptico con un arco aferente a través de las fibras sensitivas del nervio trigémino y con un arco eferente que va por las fibras motoras del nervio facial.

El nervio trigémino tiene fibras sensitivas como motoras, estas últimas salen de los núcleos motores en la protuberancia y dan la rama mandibular, la cual sale del agujero oval y forma

la rama alveolar inferior que inerva los músculos pterigoideo, masetero y temporal, las fibras sensitivas tienen tres divisiones principales: oftálmica, maxilar y mandibular, a su vez posee tres neuronas de relevo: tracto trigeminal espinal, núcleos sensitivos principales de la protuberancia y los núcleos mesencefálicos (52).

Al hacer la estimulación eléctrica del reflejo de parpadeo se producen dos respuestas: una temprana R1 y una tardía R2, por lo tanto cuando el nervio supraorbitario es estimulado, R1 está presente solo ipsilateralmente mientras R2 se evidenciará bilateralmente (53). La respuesta R1 está mediada por la vía de los núcleos sensitivos del quinto par en la protuberancia, mientras que los impulsos aferentes de la respuesta R2 entran a la protuberancia a través del nervio trigémino, descienden al tracto espinal ipsilateral y ascienden para hacer conexiones con los núcleos faciales contra e ipsilaterales del séptimo par (54).

El reflejo de parpadeo es usualmente registrado en forma simultánea en el músculo orbicular de los párpado bilateral, mediante la estimulación de cada nervio supraorbitario.(55) La medición de latencias que se realizan deben ser en:

1. Inicio de la deflexión de R1 ipsilateralmente
2. Inicio de la deflexión de R2 bilateralmente.

Ya que la amplitud es muy variable, usualmente no se mide.

Un rango de latencia de R1 entre 8 a 14 ms es normal, y la diferencia entre ambos lados en el mismo individuo debe ser menor de 1.2 ms, mientras que el rango de latencia para R2 debe ser de 23 a 44 ms, la diferencia entre la respuesta evocada simultáneamente debe ser menor de 5 ms.

Cuando existe una alteración del nervio supraorbitario genera una prolongación de la latencia de R1 ipsilateral, así como prolongación en R2 pero bilateral. Si existe prolongación en R1 y R2 ipsilateral a la estimulación, pero R2 normal contralateral implica lesión de la eferencia (séptimo par), mas que aferencia (quinto par), si R1 está ausente

ipsilateral con R2 normal bilateral indica, lesión de núcleos sensitivos o las fibras nerviosas que llegan o salen del tallo cerebral (56).

En cuanto al tratamiento de la parálisis facial periférica (58), la evidencia actual ha demostrado que el inicio temprano de prednisolona mejora significativamente las posibilidades de recuperación a los 3 y 9 meses, sin embargo no hay evidencia de que el aciclovir como único tratamiento (57,58,59) o al combinarlo con prednisolona tenga un beneficio adicional, y debido a los resultados contradictorios en los tratamientos farmacológicos mencionados, (60), se sugiere su uso individualizado en casos seleccionados. Otros procedimientos dentro del tratamiento (61,62) incluyen la sensibilidad cutánea en la parálisis de Bell, protección ocular, el uso de lágrimas artificiales, la aplicación de ungüentos epitelizantes, la protección ocular durante el sueño (63), es importante destacar que existen varios reportes del éxito de los programas de Rehabilitación en Fisioterapia con la estimulación eléctrica cutánea (64,65,66) que permiten una mejor recuperación con disminución de complicaciones en este tipo de pacientes (28).

2.3. REPRESENTACIÓN CORTICAL: EXPERIMENTOS EN ANIMALES

En estudios llevados a cabo en animales se evidencia expansión en el área cortical motora del miembro superior luego de una lesión completa del nervio facial y una expansión en las áreas motoras de la cara y el hombro después de la amputación de la extremidad superior (67,68). En los humanos con parálisis facial periférica se ha encontrado una expansión en el área de la corteza motora de la mano lo cual se ha determinado mediante estimulación magnética transcraneal y por tomografía de emisión de positrones (69), y a la vez una expansión en el área de la corteza motora de la mano también determinado por estimulación magnética transcraneal luego de la aplicación de toxina botulínica en casos con hemiespasma facial (70,71).

De igual forma otros estudios con animales han podido establecer que existe modificación en el mapa de representación somatotópica en la corteza motora primaria (72,73,74,75)

dentro de las horas a días posteriores a la lesión del nervio facial. Análisis recientes han revelado que algunos cambios en la plasticidad (76) se presentan mucho más rápidamente, por ejemplo en minutos luego de la lesión del nervio periférico, particularmente desinhibición de las conexiones comisurales entre las áreas de la corteza motora primaria que pueden ser demostradas mediante microestimulación intracortical de los campos de representación de la musculatura facial (77). Diferentes estudios también han establecido que los cambios inducidos por denervación se dan tanto en la corteza motora como sensitiva y pueden desarrollarse en más de una fase (21).

La desinhibición primaria puede reducir la inhibición cortical dirigida por aferencias, llamadas por Calford y Tweedale como “desenmascaramiento de las entradas latentes” en la corteza somatosensorial.

Resultados recientes han demostrado que la lesión del nervio facial revela entradas latentes a la corteza motora primaria y lleva a la aparición de respuestas motoras somatosensoriales en la corteza motora de ambos hemisferios, no solo en la corteza motora contralateral a la estimulación, sino también en el otro lado.

Los estudios del doctor Toldi y colaboradores se han realizado en roedores, quienes vieron alteración en la musculatura de las vibrisas de estos animales tras la transección del facial, lo cual conduce a la alteración funcional de la corteza primaria motora que controla el movimiento de las vibrisas, los mecanismos que producen estos cambios no se conocen claramente, pero algunos estudios sugieren que las aferencias trigeminales participan en la modulación de la actividad de las neuronas de salida de la corteza primaria motora vía conexiones comisurales y de asociación entre la corteza somatosensorial y corteza motora primaria, de igual manera el papel de las aferencias del trigémino no solo es soportado por la lesión del nervio sino también por lesiones en piel resultando en una desinhibición transitoria, todo esto resulta en una alteración del sistema trigeminal, es decir, en una deaferentación parcial (21).

Recopilando diversos estudios, como los de los doctores Merrill, Calford, se ha podido establecer que la deaferentación produce una reducción en la inhibición dirigida por entradas aferentes evidenciando la aparición de entradas latentes (77).

Asimismo los doctores Troncoso y Múnera del Grupo de Neurofisiología Comportamental de la Universidad Nacional de Colombia, han demostrado como la lesión de un nervio periférico motor desencadena un programa de regeneración en las motoneuronas el cual incluye retracción parcial de sus prolongaciones dendríticas. Además, la pérdida de la función motora genera un desbalance en las entradas sensoriales provenientes del territorio afectado, dado que las motoneuronas son los blancos principales de las neuronas de la corteza motora primaria y que en esta corteza la información sensorial es procesada para generar comandos motores. Es probable que la lesión periférica de un nervio motor induzca modificaciones funcionales en la corteza motora primaria. Para evaluar esto utilizaron el sistema motor de las vibrisas de rata como modelo experimental, se lesionaron por compresión las ramas del nervio facial que inervan la musculatura de las vibrisas para modelar una lesión de nervio periférico. Tras varios intervalos de recuperación los modelos experimentales se prepararon para registrar, bajo anestesia, la actividad poblacional en la corteza motora primaria de las vibrisas contralateral a la lesión, se registró la actividad espontánea y la respuesta a la estimulación eléctrica en el parche de vibrisas del lado lesionado, estos datos se compararon con la actividad registrada en animales que no fueron lesionados (control). Se encontró una parálisis total de las vibrisas inmediatamente después de la lesión tras dos semanas de recuperación, el batido rítmico de las vibrisas se había recuperado casi totalmente. En contraste, en la corteza motora se evidenciaron cambios en la actividad espontánea y en los potenciales provocados por estimulación de las vibrisas que persistieron hasta cuatro semanas después de la lesión. Estos resultados sugieren que los cambios plásticos inducidos en la corteza motora por la lesión de un nervio periférico motor son más duraderos que el proceso de regeneración axónica y que la recuperación funcional inicial depende de la actividad de generadores centrales de pautas (78).



Figura 6. Vibrisas en la rata. Tomado de entrevista a Doctor Alejandro Múnera en UN periódico

2.4. POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DEL TRIGÉMINO (PESS)

La estimulación sensorial o la estimulación eléctrica de los nervios periféricos provocan una respuesta en diversas regiones corticales y también en diversas estaciones de procesamiento subcorticales (79). Los PESS se obtienen mediante la estimulación del sistema nervioso periférico, lo cual induce oscilaciones relativamente sincrónicas en el potencial extracelular en las estructuras anteriormente mencionadas, generalmente se utiliza estimulación de nervios de los miembros tanto superiores como inferiores o estimulación del nervio trigémino.

En los PESS por estimulación del nervio trigémino, estudiados desde hace más de 25 años, (80) las fibras nerviosas más comúnmente activadas son las que inervan los aspectos cutáneos de la cara, específicamente las divisiones sensitivas (81). La estimulación de varias áreas de la cara, activa receptores sensitivos táctiles que llevan información a los núcleos sensoriales principales y a la porción rostral de los núcleos espinales del tracto espinal luego de pasar a través del ganglio semilunar o de Gasser, de éstas neuronas de segundo orden se forma el tracto trigémino talámico dorsal que se proyecta bilateralmente a

los núcleos talámicos ventro posteromediales, por último, las neuronas de tercer orden subsecuentemente proyectan hacia la circunvolución post-rolándica de otro lado las aferencias cutáneas trigeminales que llevan información del dolor y probablemente otras aferencias tienen sus cuerpos celulares localizados en el ganglio trigeminal, estas fibras entonces proyectan al núcleo del tracto espinal, el cual provee neuronas de segundo orden contralateralmente para formar el tracto trigémino talámico ventral terminando en el núcleo ventral posteromedial finalmente las neuronas de tercer orden de estas fibras también proyectan a la circunvolución posrolándica.

El área del lóbulo parietal que representa estas aferencias es más inferior y descansa justo superior al lóbulo temporal; comparando con la representación cortical de la mano para PESS de miembros superiores, el área de representación cortical facial es más inferior en el homúnculo, de tal manera, que los electrodos de registro son colocados por debajo, sin embargo ha habido crítica en cuanto a la técnica utilizada para este tipo de PESS por considerarse que el estímulo es insuficiente para ser registrado en la corteza somatosensorial debido al ruido que se produce, por lo que se utiliza el registro de campo lejano o montaje referencial no encefálico (C7) para evaluar la vía neural antes que el impulso entre al tallo cerebral así como también cuando llega a la corteza cerebral. (82) El registro de los PESS se hace mediante ondas que se designan con los símbolos P (positiva) y N (negativa), se presentan en un intervalo de tiempo en milisegundos (latencia) una vez se realice la estimulación del nervio.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias significativas en las latencias de los Potenciales Evocados Somatosensoriales del trigémino, en pacientes con parálisis facial periférica?

4. METODOLOGÍA

4.1. TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio observacional analítico de casos y controles.

4.2. POBLACIÓN

La población estuvo constituida por personas entre 18 y 45 años con parálisis facial periférica, que consultaron al servicio de urgencias o consulta externa de la Fundación Cardio Infantil – Instituto de Cardiología en la ciudad de Bogotá, hasta obtener el tamaño de muestra calculado en un período de 12 meses.

Se tuvo un grupo de sujetos sanos pareados por género y por edad con un rango de más o menos cinco años en relación a los pacientes con parálisis facial periférica. Tomamos este parámetro en consideración ya que como lo establece Dumitru, hasta el momento se considera una pequeña declinación en velocidad de conducción en mayores de 60 años de edad.

El estudio se realizó con una población total de 32 sujetos, con 16 casos y 16 controles

4.3. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para el proceso de análisis se empleó el software Microsoft Excel® 2007. La primera fase consistió en análisis de tipo descriptivo, para las variables de tipo cuantitativo. Se emplearon medidas de tendencia central como media, promedios con sus correspondientes intervalos de confianza, para las variables de tipo cualitativo o categóricas se emplearon frecuencias y porcentajes. La segunda parte del análisis consistió en correlaciones simples entre cada una de las variables y la variable independiente (caso o control) encontrando asociación por medio de la prueba de Pearson teniendo un nivel de significatividad de 0,05. Se realizaron gráficos para presentar los hallazgos pertinentes, tanto en la descripción de medias como en las correlaciones.

4.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE PACIENTES

- Personas entre 18 y 45 años de edad
- Personas con diagnóstico de parálisis facial periférica

4.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE PACIENTES

- Personas con parálisis facial de origen traumático o tumoral
- Personas con contraindicación para realizar PESS
- Personas con enfermedades sistémicas y/o con compromiso del Sistema Nervioso Central o Periférico.

5. DESARROLLO DEL ESTUDIO

El estudio se desarrolló en diferentes etapas iniciándose con:

La presentación del proyecto y aprobación por parte del Departamento de Fisiología de la Universidad Nacional de Colombia y el Departamento de Investigaciones y los Comités de investigación y de Ética de la Fundación Cardio Infantil Instituto de Cardiología.

Se expuso el proyecto de investigación a los Médicos que reciben éste tipo de pacientes en Urgencias o consulta externa con el fin de que remitieran los pacientes para el estudio.

Se reconfirmó que los pacientes cumplieran con los criterios de inclusión para ser reclutados en la investigación.

A todos los pacientes incluidos en la muestra, se les realizó el proceso de consentimiento informado, obteniéndose el documento correspondiente debidamente diligenciado (Anexo 3).

La información según las variables se recogió por medio de un cuestionario como instrumento de recolección. (Anexo 1)

A todos los pacientes incluidos en la muestra se les practicó los PESS del trigémino bilateralmente (Anexo 2). Se realizaron los PESS el día de remisión al servicio de Rehabilitación (Registro 1 inicial), repitiendo el estudio 30 días después del primero (Registro 2 control). En cada momento de la realización de PESS, la información fue registrada a través de un instrumento de recolección (Anexo 1)

Una vez conocidas las variables de los pacientes (casos), se localizaron los sujetos que se constituirían en controles; posteriormente se realizó el proceso de consentimiento informado, se les practicó el mismo procedimiento (PESS del quinto par bilateralmente).

Se realizó pareamiento de la población (casos y controles) por edad y género.

5.1. REALIZACIÓN DE PESS

Los estudios de Potenciales Evocados Somatosensoriales del Trigémino se llevaron a cabo en un equipo Cadwell Sierra Wave, registrando primero todos los datos demográficos y la información del sujeto de estudio.

Los sujetos de estudio se colocaron en posición sedente para la ubicación de los electrodos, inicialmente se hicieron las mediciones respectivas para la ubicación de FPz, C5' y C6', luego se lleva a cabo la limpieza de los sitios demarcados y colocación de los electrodos. A cada uno de los electrodos de registro se les colocó material conductor y luego de esto se fijaron al cuero cabelludo con cinta adhesiva. El electrodo de tierra se colocó en el tercio medio de la frente, de igual manera que los electrodos de registro se utilizó este material conductor y fijación con cinta adhesiva. Al terminar la colocación de los electrodos, el individuo es posicionado en decúbito supino sin cruzar las piernas, en este momento se conectan las terminales de los electrodos de registro y tierra al preamplificador del equipo y posteriormente se evalúan las diferentes impedancias.

Estando tanto el individuo sujeto de estudio como el equipo listos, se da inicio a la estimulación, insistiendo en que se permanezca lo mas relajado posible.

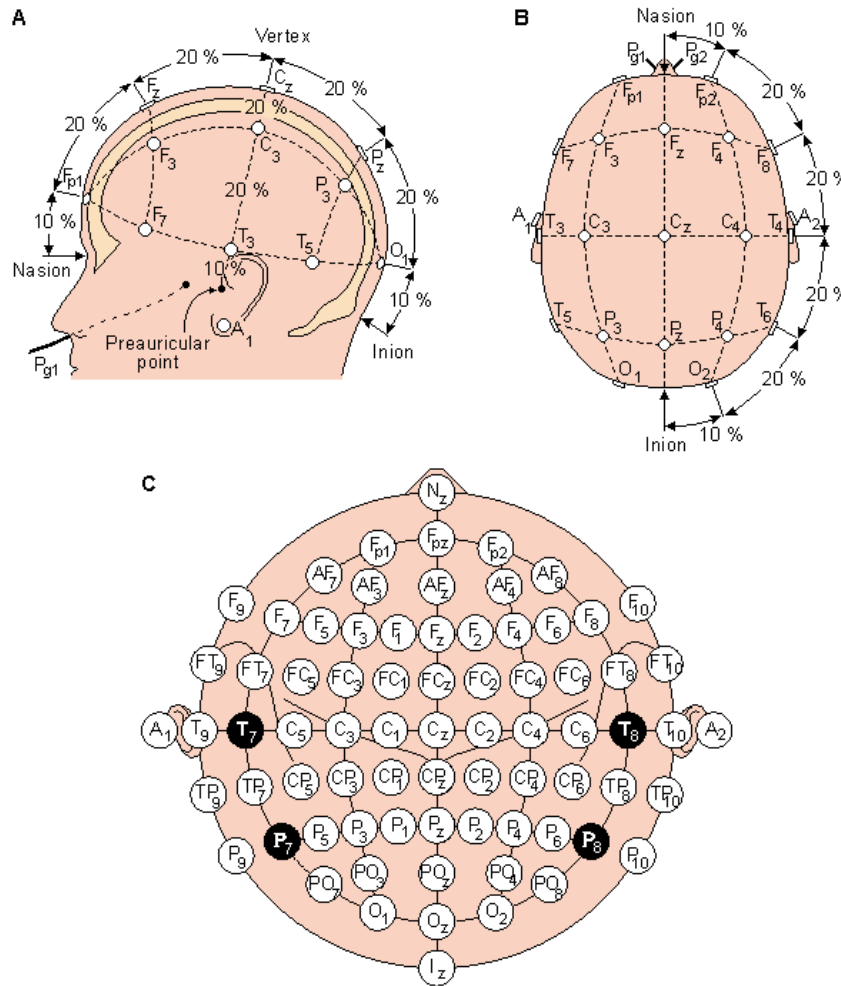


Figura 7. Ubicación de electrodos de registro. Tomado de la version en web del libro de Jaakko Malmivuo & Robert Plonsey: Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields, Oxford University Press, New York, 1995", capítulo 13.3.

5.2. ESTIMULACIÓN

Al sujeto en estudio en decúbito supino, con una temperatura superficial del área en estudio igual o mayor de 36 °C, se le colocó el estimulador en la región supraorbitaria. Se utilizaron estímulos de 200 μ s, con una intensidad entre 2 y 3 veces el umbral sensitivo y evitando desencadenar contracción muscular. Estos estímulos se administraron con una frecuencia de 2-3 Hz, hasta completar 200 estímulos. El promedio de la respuesta cortical obtenida frente a esta serie de estimulación se registró en dos ocasiones consecutivas con el fin de comprobar la reproducibilidad de la señal observada.

5.3. ELECTRODO DE TIERRA

El electrodo de tierra se ubicó en el tercio medio de la frente.

5.4. ELECTRODO DE REGISTRO

Para este tipo de PESS, solo se requiere un canal de registro, que es el cortical. La morfología de estos PESS es trifásica con una deflexión negativa (N13) seguida de una positiva (P19) y otra negativa (N30).

En el cuero cabelludo se colocaron los electrodos C5' y C6' estas se encuentran ubicadas a dos centímetros por detrás de la línea de bisección de las orejas y al 10% de la distancia superior coronal total a la región del trago. Un electrodo FPz' se utilizó para el registro cortical derecho e izquierdo.

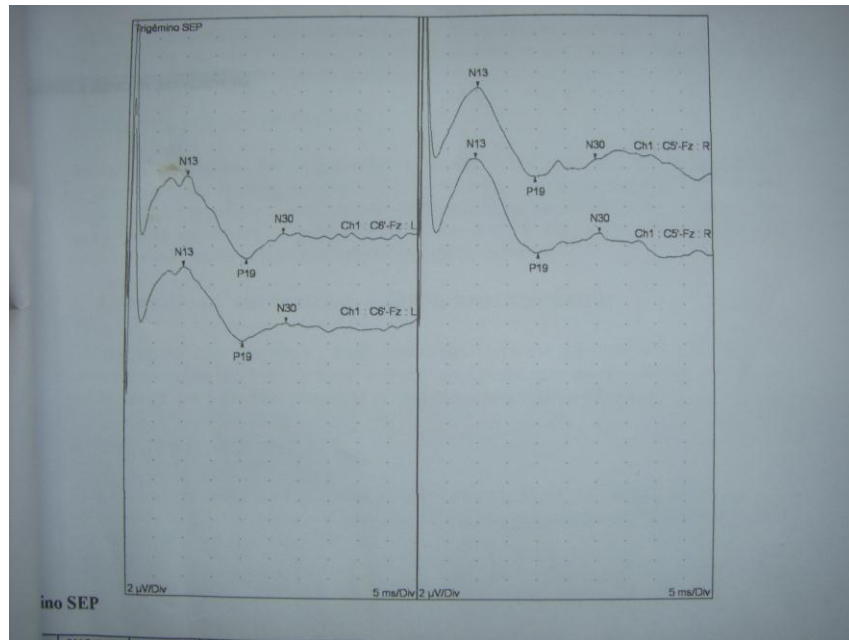


Figura 8. Ondas de Potenciales Evocados

5.5. PARÁMETROS DE LA INSTRUMENTACIÓN

Se hizo un análisis total de 50 ms (barrido de 5ms/cm), con una sensibilidad de 1-2 μ V/cm, amplitud de banda 2-2.000 Hz, un notch de 60, ganancia de 2 mV.

Obtuvimos una respuesta cortical contralateral consistente en una secuencia bien definida de potenciales evocados. El registro comienza con un pico negativo hacia los 13 ms (N13), seguido por una deflexión positiva hacia los 19 ms (P19), otro pico negativo hacia los 30 ms (N30), al que siguen una serie inconstante de deflexiones con gran variabilidad tanto morfológica como de latencias, las cuales no se consideraron para el estudio.

El conjunto de potenciales registrados a nivel cortical se nos manifiesta como un complejo con una N13 grande seguida de una pequeña P19 y una pequeña N30.

5.6. RANGOS DE NORMALIDAD

Sitio de Registro	Pico	Izq. / Der.	Normal
C5'/ C6' (N 13)	12,8 +/- 0,9	0,6 +/- 0,5	Menor de 14,7
C5'/ C6' (P 19)	19,3 +/- 1,4	0,6 +/- 0,4	Menor de 22,3
C5'/ C6' (N 30)	28,6 +/- 1,7	1,2 +/- 0,8	Menor de 32,5

6. RESULTADOS

Se trata de un estudio de casos y controles, el cual contó con un número total de 32 participantes, divididos en dos grupos pareados de 16 participantes cada uno. Tres cuartas partes de los participantes fueron mujeres.

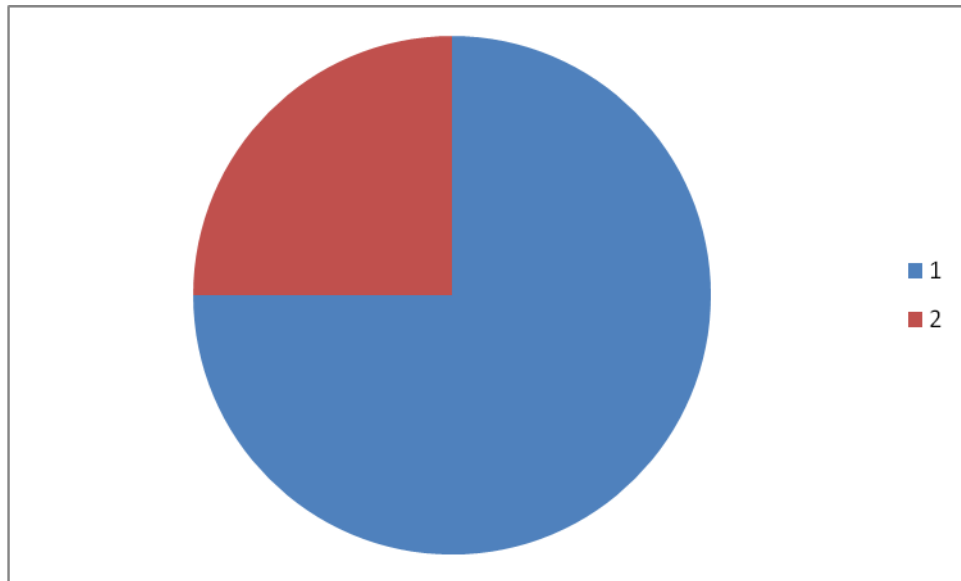


Figura 9. Distribución de los sujetos estudiados por género

La severidad del compromiso de la lesión del séptimo par, se clasificó de acuerdo al compromiso de los músculos de la mímica facial en: leve, moderada y severa. La mayoría de los casos, el 56,3 % presentó una lesión clasificada como moderada y sólo el 12,4 % se clasificó como severa.

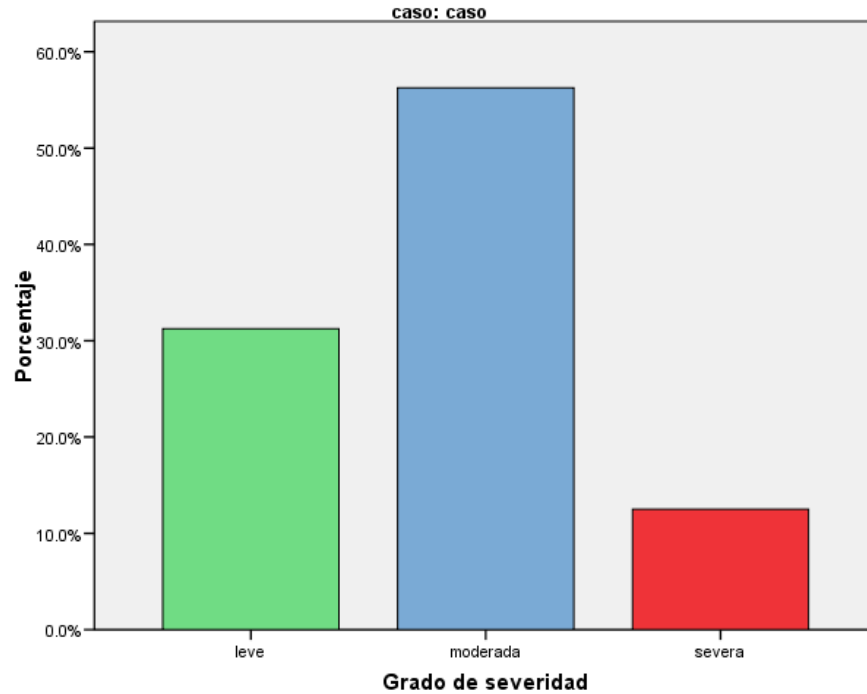


Figura 10. Distribución de los pacientes por grado de severidad

En los dos casos en los que se encontró prolongación de las latencias de los PESS del trigémino, la clasificación de severidad clínica fue moderada.

El promedio de edad de los participantes fue de 34 años y medio, con una edad mínima de 22 y una máxima de 44 años. El tiempo de duración de la lesión tuvo una media de 17,3 meses, con un mínimo de 3 días y un máximo de 132 meses. Uno de los casos tuvo una duración extrema de la lesión de 336 meses, este valor no se tuvo en cuenta para el cálculo de la media.

El compromiso de la mímica facial secundario a la lesión del nervio facial fue en la mayoría de los casos observado en el lado izquierdo con un 50 %, y en un mínimo de estos el compromiso fue bilateral con un 6,2 %.

En la ilustración 3 se muestra la distribución de los pacientes según el lado de compromiso de la cara, encontrándose que en el 43,8 % de los pacientes la lesión se ubicó en la hemicara derecha, el 50 % en la hemicara izquierda a diferencia de los estudios realizados por Holland, Shaw y Ross que muestran que la mayoría se presenta en la hemicara derecha;

encontramos una paciente con parálisis facial en ambos lados, lo que está en concordancia con las investigaciones de los mismos autores previamente referidos.

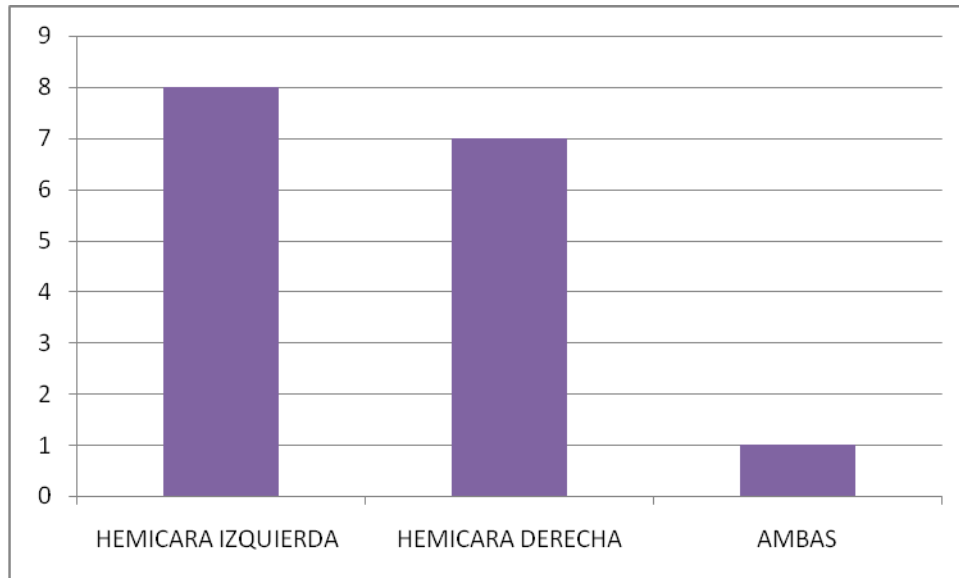


Figura 11. Distribución de los pacientes según el lado de compromiso de la cara

La mayoría de los participantes del grupo de casos el 87,5%, recibió tratamiento con Aciclovir y sólo un poco menos de la mitad el 43,8%, recibió tratamiento con prednisolona.

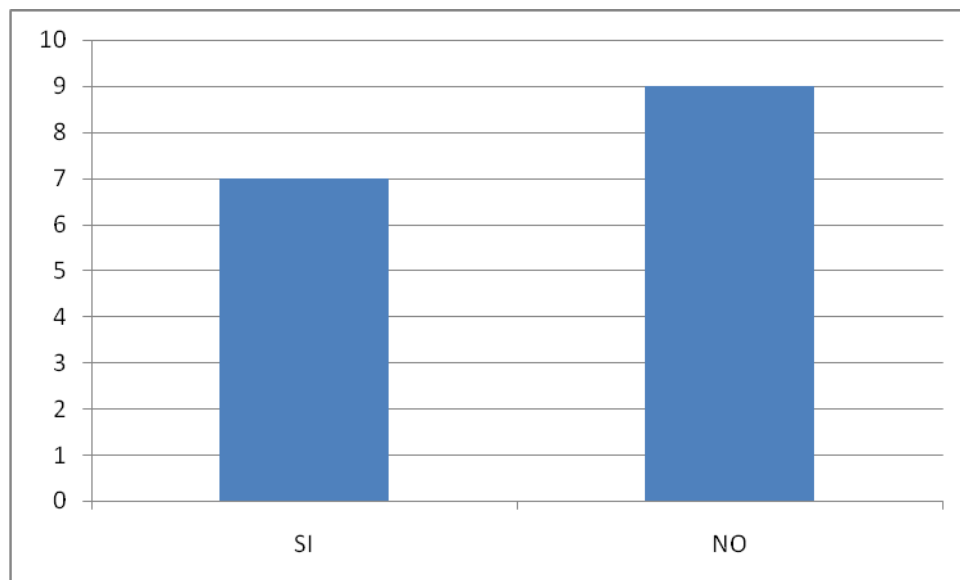


Figura 12. Distribución de los pacientes tratados con Prednisolona

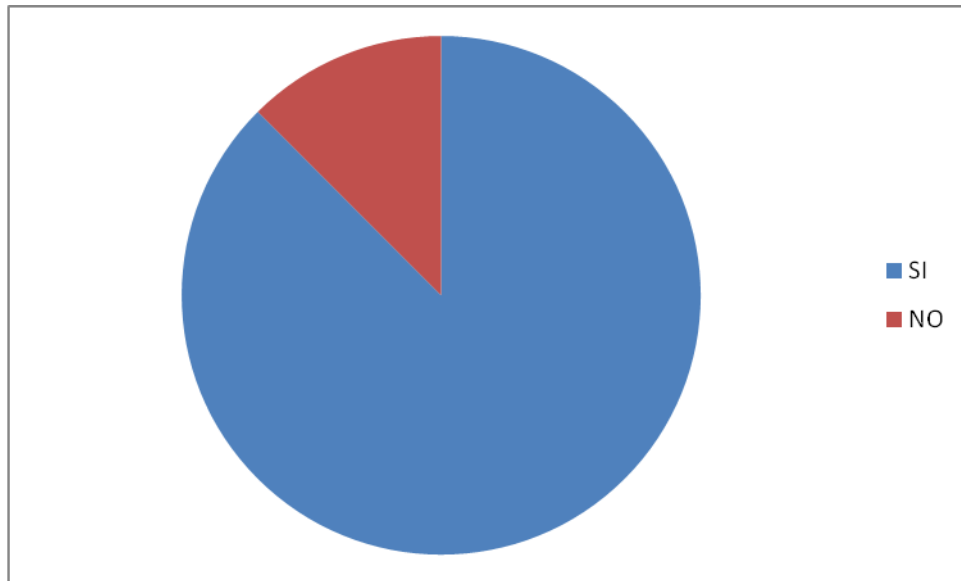


Figura 13. Distribución de los pacientes tratados con Aciclovir

En 2 de los 16 casos estudiados (6,3%), se encontró prolongación de la latencia de las ondas N13 y P19. No se encontró alteración en los valores de la onda N30 en ningún sujeto de estudio, esta diferencia no es estadísticamente significativa ($p > 0,005$)

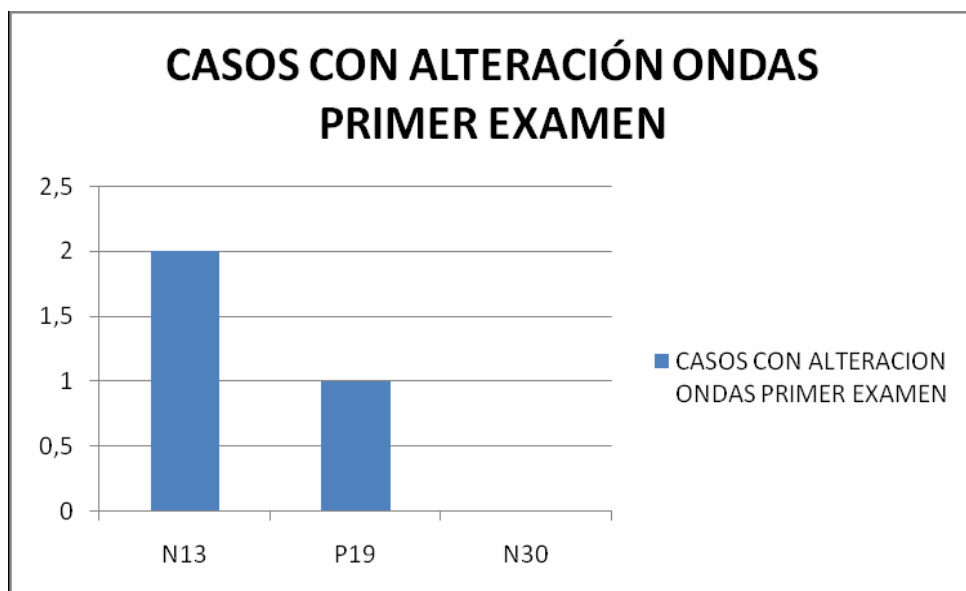


Figura 14. Distribución de los pacientes con alteración de ondas N13 y P19 en el primer examen

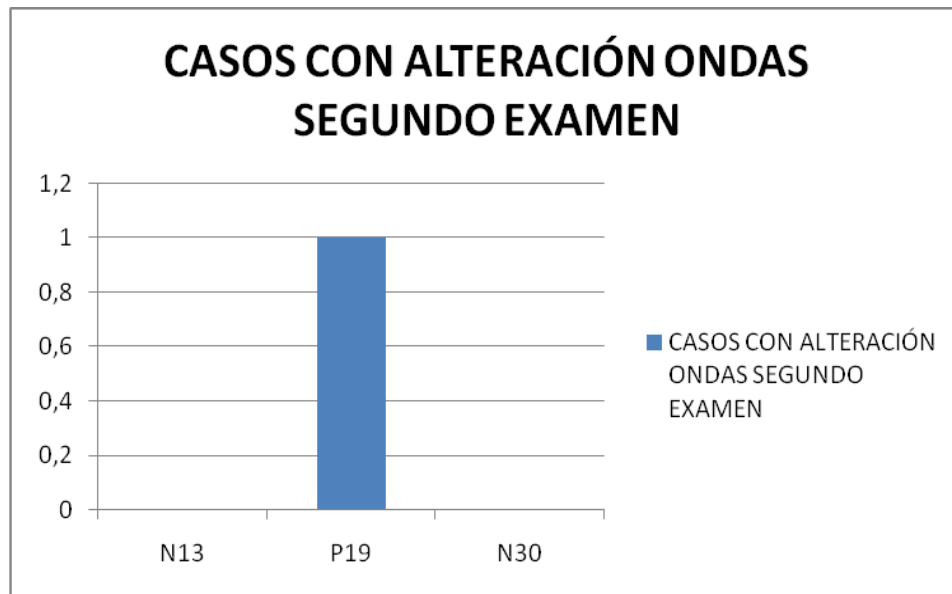
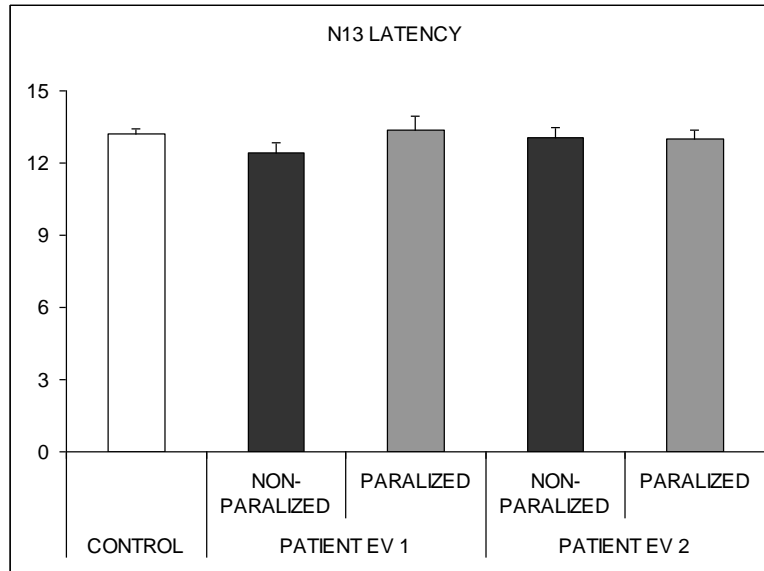


Figura 15. Distribución de los pacientes con alteración de las ondas en el segundo examen

En la figura 16 de latencia del componente N13 se observa que el tiempo de latencia de los pacientes en su lado no paralizado es inferior al tiempo promedio para los controles, además que el intervalo dado por los errores estándar para ambos promedios se excluye, mientras que el tiempo para el lado paralizado es ligeramente superior al de control aunque el intervalo de los errores estándar se solapa.

En el segundo examen se observa una disminución de la diferencia de los promedios de los tiempos de latencia para los dos lados de los pacientes dada tanto por un incremento del tiempo del lado no paralizado como por un decremento del tiempo en el lado paralizado, aunque los intervalos dados por el error estándar se solapan con los de la primera evaluación. Estos cambios observados en el segundo examen acercan los valores promedio al valor encontrado en el control determinándose que los intervalos dados por el error estándar de ambos lados se solapan con los del control.



	NON-PARALYZED	PARALYZED	NON-PARALYZED	PARALYZED
t	2,474	-0,479	0,421	0,602
g.l.	78	78	78	78
p	0,016	0,633	0,675	0,549

Figura 16. Latencia del componente N13

En la figura 17 de diferencia bilateral para N13 se observa que para la primera evaluación los pacientes presentan una mayor diferencia que los sujetos control, en los tiempos de latencia entre sus dos lados, el no paralizado y el paralizado. Se subraya que los intervalos dados por el error estándar no se solapan.

Para la segunda evaluación, se encuentra un menor valor promedio para la diferencia de los tiempos de latencia entre los lados paralizado y no paralizado de los pacientes, aproximándose al valor de control, al punto que los intervalos dados por los errores estándar se solapan. Así mismo el intervalo de error estándar se excluye con el de la primera evaluación. Se observa además que la diferencia entre los dos lados en los sujetos control presenta el menor error estándar mientras que el mayor valor se encuentra en la primera evaluación.

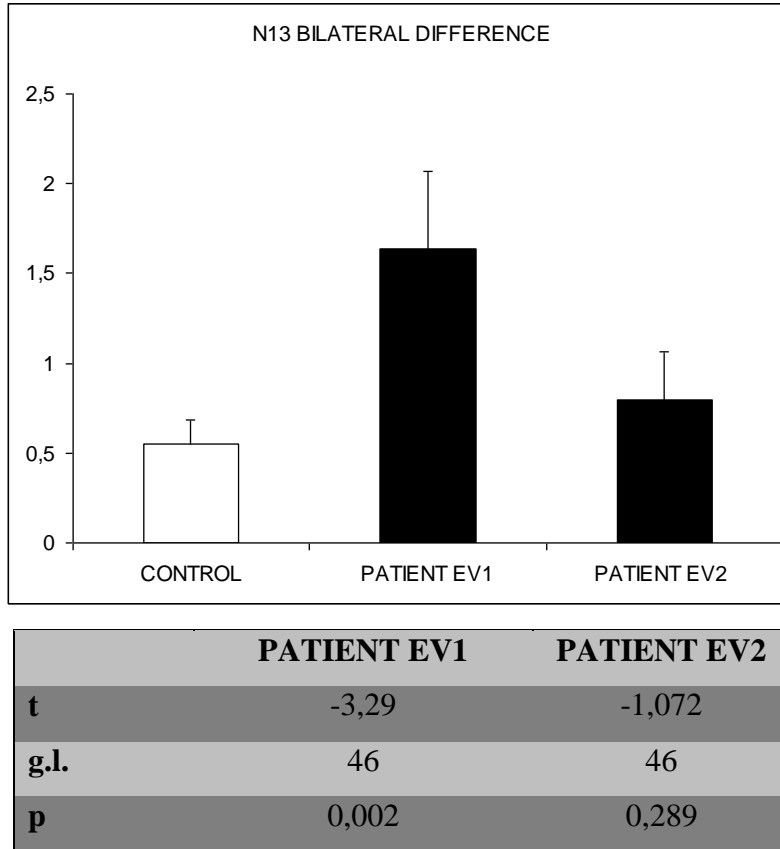
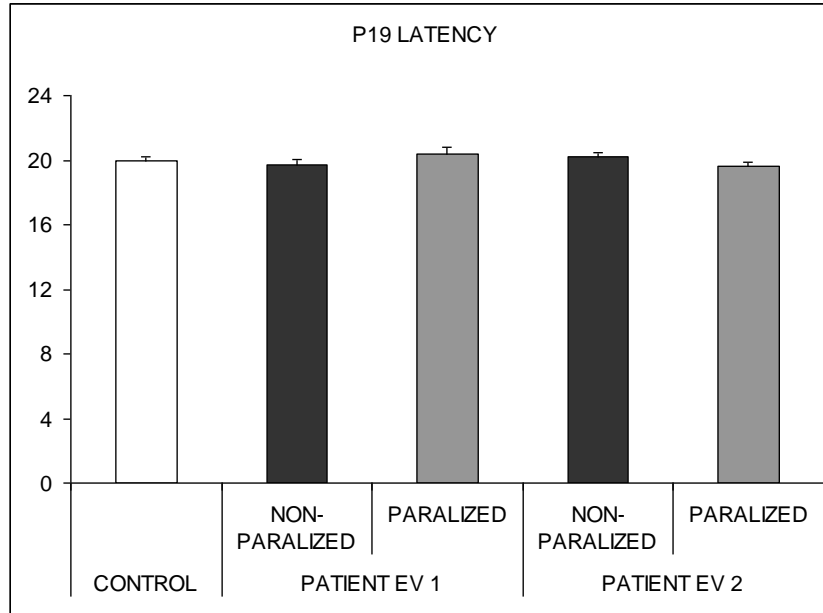


Figura 17. Diferencia bilateral para N13

En la figura 18 de latencia del componente P19 se observa que los tiempos de latencia tanto del lado no paralizado como del lado paralizado, en ambas evaluaciones, son cercanos al tiempo de control, y de hecho los intervalos dados por el error estándar se solapan. Aunque si bien todas estas mediciones son cercanas al valor de control, se observa que los intervalos dados por el error estándar en la segunda evaluación para los lados no paralizado y paralizado se excluyen y que el valor medio para el lado paralizado es ligeramente menor, mientras que para la primera evaluación el tiempo del lado paralizado fue mayor.



	NON-PARALYZED	PARALYZED	NON-PARALYZED	PARALYZED
t	0,784			
g.l.	78	78	78	78
p	0,436			

Figura 18. Latencia del componente P19

En la figura 19 de diferencia bilateral para el componente P19 se observa que los deltas de tiempos para los pacientes en ambas evaluaciones fueron superiores al tiempo de los controles. Siendo la primera evaluación de los pacientes la que mayor valor presenta, aunque solo para la segunda evaluación el intervalo dado por el error estándar se excluye del intervalo que se tiene para el control.

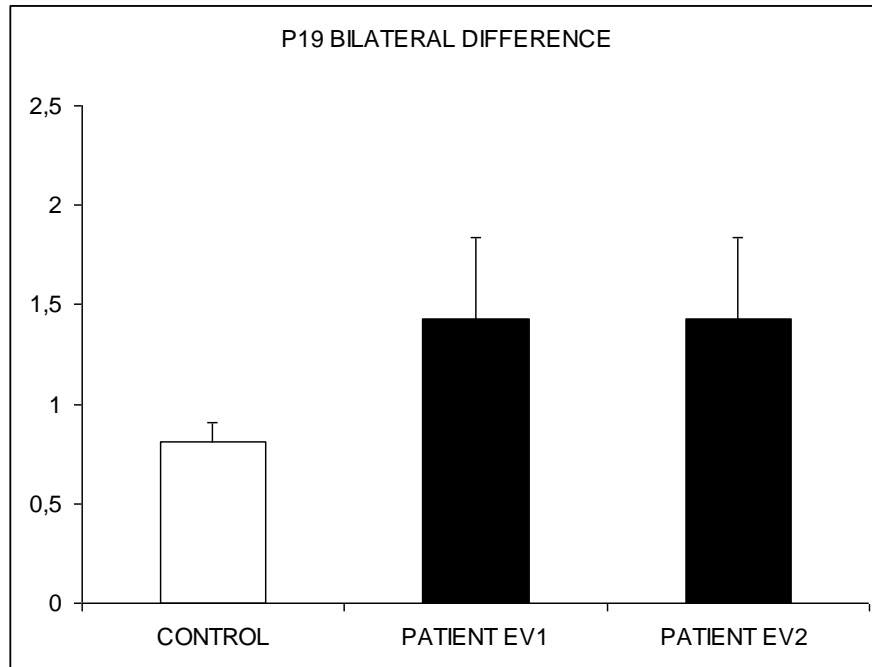
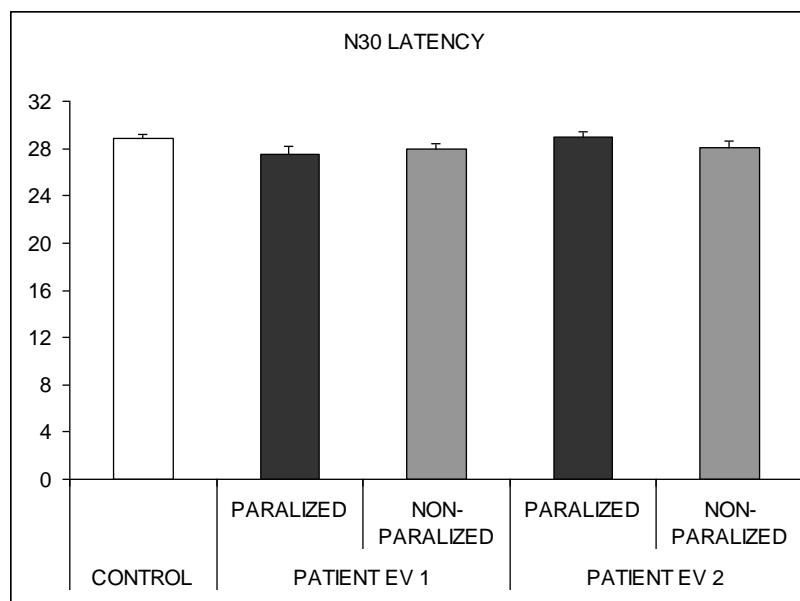


Figura 19. Diferencia bilateral de P19

En la figura 20 de latencia para N30 se observa que los promedios de los tiempos de latencia de los lados paralizado y no paralizado son similares cercanos al valor del control.

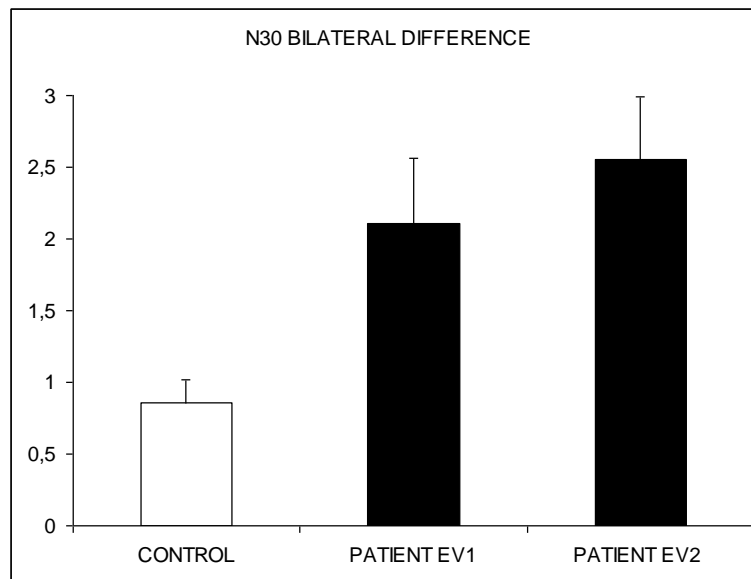
Aunque los intervalos dados por los errores estándar se solapan, se observa que el tiempo para el lado paralizado es ligeramente inferior que para el lado no paralizado en la primera evaluación y ligeramente superior para la segunda.



	NON-PARALIZED	PARALIZED	NON-PARALIZED	PARALIZED
t	2,67	2,039	-0,346	1,548
g.l.	78	78	78	78
p	0,009	0,045	0,73	0,126

Figura 20. La latencia para N30

En la figura 21, N30 de diferencia bilateral se observa que la diferencia de tiempo entre el lado no paralizado y el lado paralizado de los pacientes es superior a la diferencia hallada para los controles. Y que los intervalos de error estándar para la primera y segunda evaluación no incluyen el intervalo del control. El valor de la segunda evaluación es ligeramente superior que el de la primera, si bien los intervalos dados por el error estándar se incluyen.



	PATIENT EV1	PATIENT EV2
t	-2,855	-4,569
g.l.	46	46
p	0,006	<0.001

Figura 21. N30 diferencia bilateral

Los dos casos en los que se observó prolongación de la latencia de los PESS del trigémino fueron del género femenino, recibieron tratamiento con aciclovir y uno recibió tratamiento adicional con prednisona. En este último paciente, en el estudio de control, realizado un mes después, no persistieron las alteraciones registradas anteriormente en las ondas N13 y P19.

Siete de los casos, el 43,7%, recibieron tratamiento con estimulación eléctrica, dos de los cuales presentaron prolongación de la latencia de los PESS.

Siete de los pacientes recibieron tratamiento con electroestimulación (43,7%), uno de estos siete casos presentó prolongación inicial de la latencia del PESS del trigémino en las ondas N13 y P19, pero estas no se evidenciaron en el estudio de control.

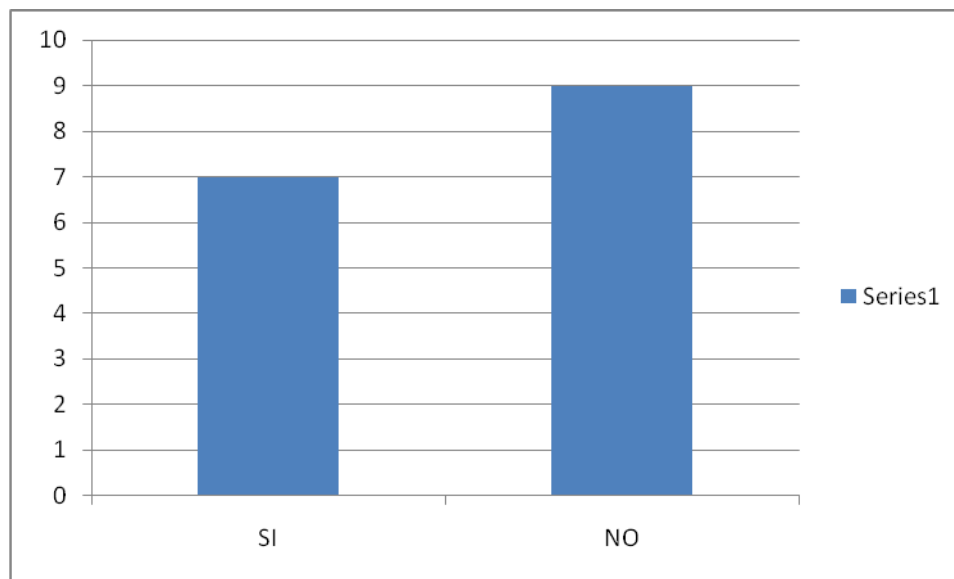


Figura 22. Distribución de los pacientes que recibieron tratamiento con estimulación con corriente

El 31,25% de los casos presentaron movimientos involuntarios en ciertos músculos de la cara desencadenados por movimientos voluntarios en otros músculos faciales (sinquinesias). Dentro de este grupo se encontraban los dos casos en los que se evidenció anormalidad en las latencias de los PESS del trigémino.

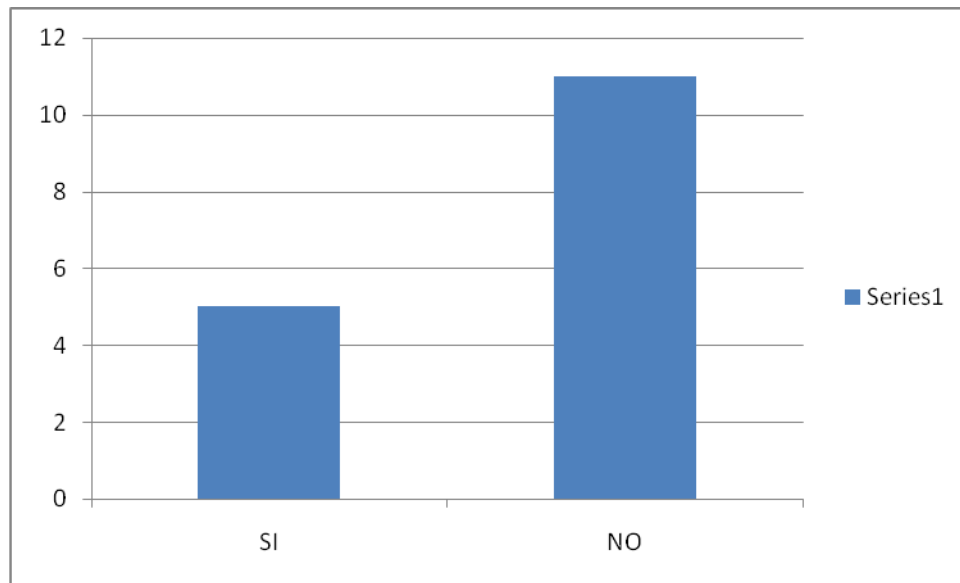


Figura 23. Distribución de los pacientes que presentaron sinquinesias

No se obtuvo una relación estadísticamente significativa entre las variables de tratamiento con prednisona y estimulación eléctrica y los cambios entre las latencias iniciales anormales y del estudio control normales (p mayor de 0,05) Tampoco se observó una relación estadísticamente significativa entre la presencia de sinquinesias y la prolongación de las latencias a las ondas N13 y P19.

6.1. CORRELACIONES

Se realizaron varias pruebas de correlación de Pearson entre el tiempo de evolución y entre los valores obtenidos para los diferentes componentes. Con respecto a la onda N13 se encuentra que a mayor tiempo de evolución mayor diferencia entre las latencias del lado sano y comprometido en los pacientes con respecto a los sujetos control.

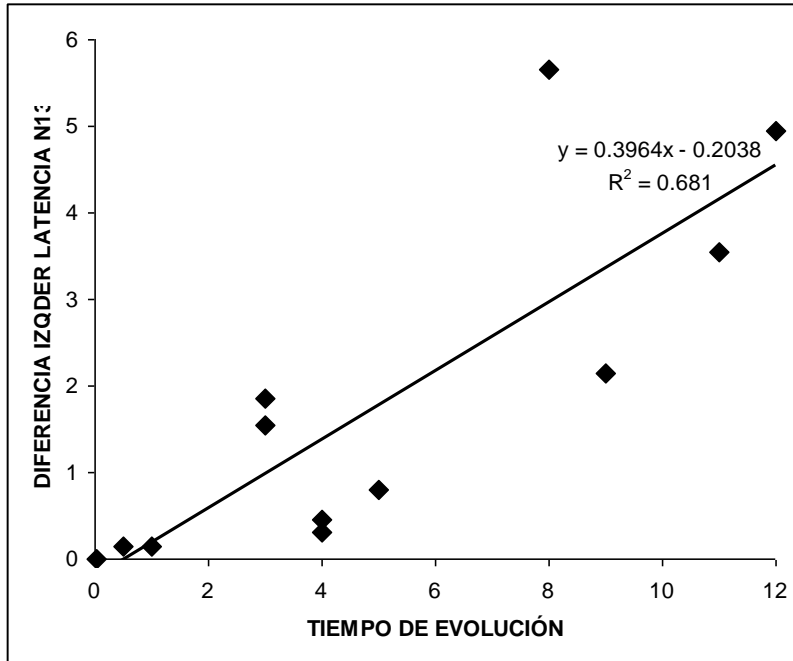


Figura 24. Correlación N13 y tiempo de evolución

En relación a la onda P19 se encuentra que tiene una alta variabilidad y no es significativa, pero a medida que su diferencia es mayor entre los lados sano y comprometido de los pacientes esto predecirá el comportamiento de las diferencias de la onda N30

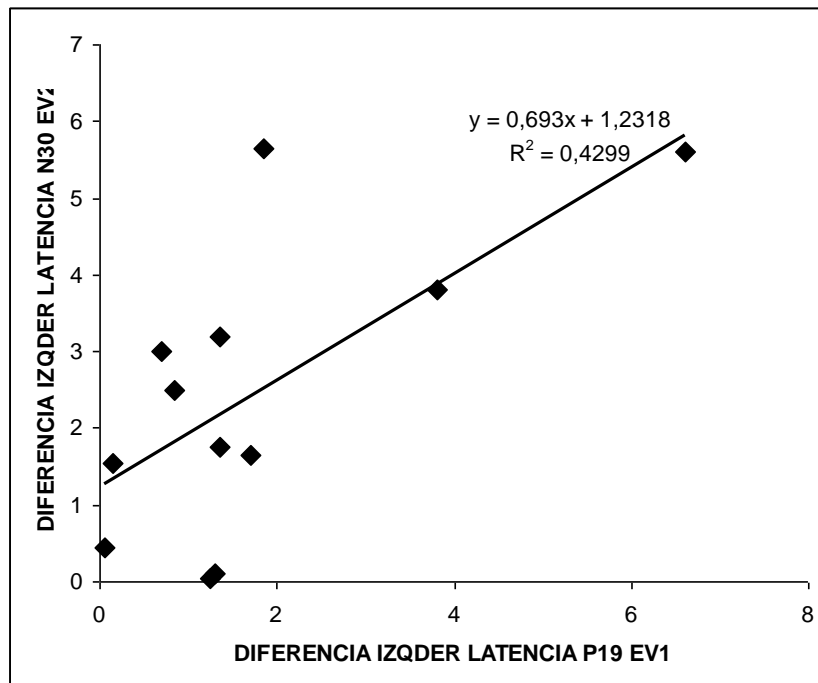


Figura 25. Correlación Onda N30 y P19

Al correlacionar las diferencias entre los lados de la cara de los pacientes con parálisis facial periférica encontramos que se mantiene la diferencia en la onda N30 en el primer y segundo examen.

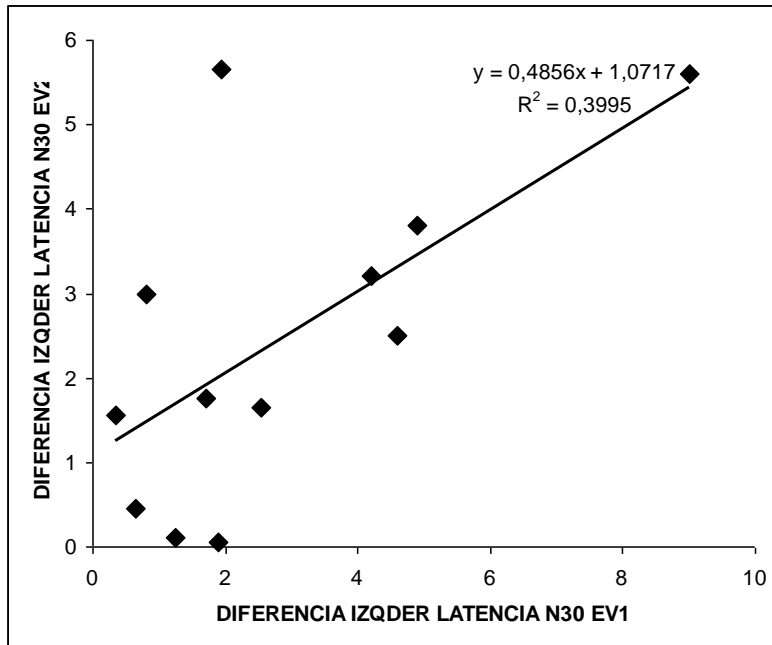


Figura 26. Correlación N30 Primer y segundo examen

7. DISCUSIÓN

Los potenciales evocados son obtenidos por una estimulación eléctrica del sistema nervioso periférico, lo que induce una onda relativamente sincrónica de despolarización que se propaga rostralmente a lo largo de las vías de conducción periféricas y centrales de la corteza cerebral. Los potenciales evocados del trigémino se estudian desde hace varias décadas, sin embargo, este no es un estudio común en los laboratorios de neurofisiología. Los beneficios que podría aportar la realización de PESS a la expresión clínica de la neuropatía del nervio facial, aún no son utilizados de forma rutinaria, como los describe el estudio de Villanueva (80).

La mayoría de los estudios disponibles, realizan la técnica del estudio estimulando el nervio mentoniano, como se describe en la técnica de Djuric y colaboradores (22). Son muy pocos los estudios disponibles, como el actual, en los que se utilice la estimulación del nervio supraorbitario, técnica que permite tener menor interferencia por artefactos musculares y es mejor tolerada por el paciente, ya que se refiere como menos molesta.

La presente investigación utilizó un abordaje de la representación cortical, mediante Potenciales Evocados del Trigémino en pacientes con parálisis facial periférica, analizando las ondas: N13, P19 y N30 resultantes de la estimulación del nervio trigémino con captación cerebral, ya que estos potenciales son somatosensoriales y son los más cercanos a la cara, que es nuestra área anatómica de estudio.

El número total de individuos que participó en el estudio fue de 32, de los cuales 16 presentaron parálisis facial periférica (Casos) y 16 fueron sujetos pareados normales (Controles). El número total de participantes fue calculado asumiendo un nivel de confianza del 95% y un poder del 80%, con prueba de hipótesis a dos colas y diferencia mínima entre los dos grupos de 1,5 ms.

Como hemos visto el nervio facial está afectado por una amplia variedad de causas, pero la de mayor frecuencia de presentación de esta neuropatía es la de origen idiopático, que fue la que se tuvo en cuenta en la presente investigación. Conceptualmente el séptimo par está dividido a lo largo de su curso en diversos segmentos, la gran mayoría de los casos de parálisis facial comprometen varios segmentos (83), lo cual está en concordancia con lo

encontrado en las dos pacientes con alteración en los PESS quienes presentaron compromiso de las ramas superior e inferior del nervio facial.

La presentación de la parálisis facial periférica es bimodal es decir que se presenta en dos franjas de edad: la primera entre los 20 y 29 años y la segunda entre los 50 y 59 años. Nosotros incluimos pacientes dentro de este rango de edad pero encontramos una media de edad por fuera de estos rangos, una edad promedio de $34,56 \pm 8,29$ años para los casos (mínimo 22 máximo 45 años), moda 45 y mediana de 35,5 y de $34,85 \pm 7,75$ para los sujetos controles (mínimo 24 máximo 44 años) moda 24 (menor de las valores) y mediana de 35,5.

Aunque solo tomamos un rango de edad entre 18 y 45 años, este parámetro se tuvo en consideración ya que como lo establece Dumitru, hasta el momento se considera que puede haber una pequeña disminución en la velocidad de conducción en las personas mayores de 60 años de edad.

De igual manera que lo descrito en la literatura como en el estudio de De Diego y colaboradores (84), la distribución por género para la neuropatía facial de los casos del estudio tuvo un predominio en el género femenino. A diferencia de lo encontrado en el estudio mejicano hecho por Pérez Chávez (84), donde la incidencia entre hombres y mujeres es similar.

La parálisis facial periférica puede mejorar incluso hasta un año después de su inicio (66) y los pacientes con compromiso parcial en un 94% tendrán una recuperación completa y cerca del 80 al 85% recuperarán espontáneamente y en forma completa a los tres meses, otros estudios como el de Holland (12) demuestran recuperación a los 9 meses.

En todos los pacientes incluidos en el estudio, el tiempo de duración de la parálisis facial fue de 0 a 360 meses con un promedio de 37,22 meses, para este promedio no fue tomado en cuenta el valor de 360 meses, único en el grupo.

No parece haber correlación en cuanto al tiempo de evolución de la lesión en el nervio facial, en los casos en los que se observó prolongación en los PESS, un caso presentaba un tiempo de evolución de 8 meses, mientras que el otro de 12 meses de evolución.

De igual manera que lo descrito en la literatura con anterioridad, (6,66) la parálisis facial periférica tuvo una presentación unilateral en el grupo de casos estudiados. El 83,8 % de los pacientes tuvo un compromiso unilateral con predominio del lado izquierdo. De acuerdo también con la literatura disponible y como fue demostrado por Stahl (10), la presentación

bilateral fue la menos frecuente en el grupo, en el presente estudio 8 pacientes tuvieron lesión en hemicara izquierda, 7 en la derecha y sólo una paciente tuvo un compromiso bilateral.

De los pacientes estudiados solo 2 presentaron prolongaciones en las latencias de las ondas sin ser estadísticamente significativas a saber: N13 primer examen y P19 en el segundo examen en una paciente mientras que las latencias de los registros obtenidos en el primer y segundo examen, de las demás ondas no presentaron alteración; en la otra paciente se encontró alteración en N13 primer examen y P19 primer examen, pero como hallazgo llamativo no se encontró alteración en las latencias de estas mismas ondas en el segundo examen, ante lo cual no encontramos correlaciones o razones que expliquen estos resultados. Un sujeto normal presentó prolongación en la latencia de la onda P19 en el primer examen en el lado derecho de la corteza lo cual puede asumirse dentro de este estudio como un hallazgo incidental, pero también tendría que descartarse, que la paciente presente algún antecedente patológico que no se haya expresado.

Al evaluar los valores de las latencias de la onda N13 entre pacientes y sujetos sanos en el primer examen, se encuentra que en los sujetos con patología del séptimo par hay mayores diferencias en estas latencias entre ambos lados de la cara, lo cual se incrementa en el segundo examen, a diferencia de las latencias del N13 del lado derecho e izquierdo en los sujetos control.

De igual manera encontramos que existe correlación en cuanto al tiempo de evolución de la lesión, ya que se ve que la diferencia de las latencias entre lado derecho e izquierdo es mayor a mayor tiempo de evolución pero solo hasta los primeros doce meses de inicio de la lesión todo esto para la onda N13, vemos como al comparar la diferencia de las latencias de la onda N13 entre el lado comprometido y el sano en los pacientes es mayor que en los controles y esta se va haciendo mayor al pasar el tiempo, lo cual indicaría que el desbalance motor genera un desbalance sensorial que también afecta el lado sano, de igual forma se observó el mismo fenómeno con respecto al N30, solo que en esta onda no se correlaciona con el pasar del tiempo esto es constante en las dos evaluaciones que se realizaron a los pacientes.

Con respecto a P19 en los pacientes encontramos que la diferencia entre los lados en el primer examen, se correlaciona muy significativamente con la diferencia en N30 tanto en el primero como segundo examen (a mayor latencia de P19 mayor latencia de N30).

Finalmente la diferencia en N30 en el primer examen se correlaciona significativa y positivamente con la diferencia entre lados en el segundo examen, lo cual no se evidencia en los sujetos controles.

Estos resultados están en concordancia con los estudios realizados por Troncoso y Múnera (78) en animales, en los que evidencian como la lesión de un nervio periférico motor desencadena un programa de regeneración en las motoneuronas, y que la pérdida de la función motora genera un desbalance en las entradas sensoriales provenientes del territorio afectado, es probable que la lesión periférica de un nervio motor induzca modificaciones funcionales en la corteza motora primaria. Esto también se ha demostrado en humanos mediante estudios psicofísicos, con alteración en la sensibilidad de la cara en pacientes con parálisis facial (88).

Todos estos hallazgos de diferencia de latencias entre los dos lados de la cara de los pacientes con lesión del séptimo par, podrían significar que existe una relación entre la parálisis facial periférica y cambios en la representación en la corteza somatosensorial, y es de gran importancia los cambios en estas ondas ya que como se ha descrito previamente, los PESS del trigémino en los 10 primeros segundos son generadas desde regiones infratalámicas, mientras que las ondas con latencias mas largas como la N13, P19 y N30 son de origen cortical (87) que corresponden a potenciales de campo cercano, originados en la corteza sensorial primaria (22,85).

Algunos estudios (86) han establecido que la persistencia de las sinquinesias pueden ser factores de que no se logre una recuperación total de la parálisis facial periférica y de hecho la presencia de estas se relaciona con recuperación incompleta, en el grupo de casos el 31.25% presentó sinquinesias, porcentaje que difiere de otros estudios disponibles en la literatura como el de Pérez Chaves, que muestra estadísticas de secuelas moderadas a severas, dentro de las que se encuentra la reinervación aberrante del nervio facial en un 16%.

En nuestro estudio llama la atención que las dos pacientes con prolongación en las latencias de la onda P19 presentaban sinquinesias, lo cual abre un interrogante hacia un mayor análisis y entendimiento en el tema de los cambios en la corteza cerebral en pacientes con parálisis facial y la presencia de reinervaciones aberrantes.

Referente a los dos casos con prolongaciones de las latencias en los PESS, ambos correspondieron a género femenino, presentaron sinquinesias y lesión del lado izquierdo. No encontramos otros estudios en parálisis facial que puedan compararse con el actual, en el que estas características hayan sido analizadas. Los estudios en los que se describen y relacionan estas características, han sido realizados en otro tipo de enfermedades como la neuralgia del trigémino, las enfermedades desmielinizantes, las lesiones traumáticas del quinto par, los neurinomas y la estandarización de los valores normales.

En cuanto al tratamiento ha sido muy controvertido el éxito del uso de diferentes medicamentos como se ve en las investigaciones de Sullivan y Finester (57,66), aunque no es un objetivo del presente estudio, ni su diseño metodológico permite establecer conclusiones, nosotros encontramos que ambas pacientes con alteración en los PESS, recibieron tratamiento con Aciclovir y una de ellas recibió prednisolona. De igual manera observamos que la paciente que presentó alteración en las latencias de N13 y P19 en el primer examen y normalidad de estas en el estudio de control recibió tratamiento con prednisolona.

De los dos casos con alteración en los PESS, uno recibió estimulación con corriente, mientras que el otro no.

En el análisis de los resultados anteriores encontramos que una de las pacientes con alteración en las ondas N13 y P19 inicial, habían recibido tratamiento con Prednisolona y estimulación con corriente y que fue esta paciente la que presentó normalidad en el estudio de control de los PESS.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en este estudio, se recomienda consolidar una línea de investigación, que permita ampliar el conocimiento respecto a la representación cortical, cuando existe una lesión periférica

8. CONCLUSIONES

- 8.1. En los pacientes con parálisis facial periférica idiopática se encuentra un desbalance en el procesamiento cortical de información somatosensorial, evidenciado por las alteraciones en las latencias de N13 y N30 de los potenciales evocados somatosensoriales del Trigémino
- 8.2. A mayor tiempo de evolución de la parálisis facial, aumenta la diferencia de latencia del componente N13 entre el lado sano y el lado paralizado. Esto indica que cuando la parálisis facial no se resuelve, este componente se afecta de manera progresiva.
- 8.3. La diferencia de latencia del componente N30 entre el lado sano y el lado paralizado no se correlaciona con el tiempo de evolución de la parálisis. Esto indica que este componente se altera tempranamente y permanece así a lo largo del tiempo.
- 8.4. La magnitud de la diferencia de latencia del componente P19 entre el lado sano y el lado paralizado en la evaluación inicial predice la magnitud de la diferencia de latencia del componente N30 en ambas evaluaciones. Esto sugiere que el componente P19 se altera de forma transitoria, pero determina las modificaciones en el componente N30.
- 8.5. La evaluación de los potenciales evocados somatosensoriales del Trigémino en pacientes con parálisis facial periférica es de relevancia clínica por evidenciar alteraciones en el procesamiento cortical de información somatosensorial de la cara, en especial cuando se tiene en cuenta la diferencia de latencias de los componentes N13, P19 y N30 entre el lado sano y el lado paralizado.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Asma A, Marina M B, Mazita A, Fadzilah I, Mazlina S, Saim L. Iatrogenic facial nerve palsy: lessons to learn. Singapore Med J 2009; 50(12) : 1154-1157
2. Schuring AG. Iatrogenic facial nerve injury. Am J Otol 1988; 9:432-3.
3. Ashtekar CS, Joishy M, Joshi R Best evidence topic report. Do we need to give steroids in children with Bell's palsy? Emerg Med J 2005;22:505–507
4. Tanaka M, Mochizuki M, Sugiyama N, Hamano S Bell's palsy in children: analysis of clinical findings and course. No To Hattatsu 2004;36:461–465
5. Diels HJ. Facial paralysis: is there a role for a therapist? Facial Plast Surg. 2000;16: 361–364.
6. Atzema C, Goldman RD Should we use steroids to treat children with Bell's palsy? Can Family Physician 2006;52:313–314
7. Shaw M, Nazir F, Bone I Bell's palsy: a study of the treatment advice given by neurologists. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:293–294
8. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM Development of a sensitive clinical facial grading system. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:380–386
9. Prescott CA Idiopathic facial nerve palsy (the effect of treatment with steroids). J Laryngol Otol 1988;102:403–407
10. Stahl N, Ferit T Recurrent bilateral peripheral facial palsy. J Laryngol Otol 1989; 103:117–119
11. Slavkin HC. The significance of a human smile: observations on Bell's palsy. JADA 1999;130:269–72
12. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. Br Med J 2004;329:553–557
13. Urban PP, Forst T, Lenfers M, Koehler J, Connemann BJ, Beyer J. Incidence of subclinical trigeminal and facial nerve involvement in diabetes mellitus. Electromyogr Clin Neurophysiol 1999;39:267–272
14. Pecket P, Schattner A. Concurrent Bell's palsy and diabetes mellitus: a diabetic mononeuropathy? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1982; 45:652–655

15. Meadows A, Hall N, Shah-Desai S, Low JL, Manners R. The House-Brackmann system and assessment of corneal risk in facial nerve palsy. *Eye* 2000;14:353-357
16. Caldera, M. Clasificación de la parálisis facial idiopática según la escala House – Brackmann y rehabilitación de los pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital de Rehabilitación Aldo Chavarría en el período de julio 2006 a diciembre 2007. Tesis para obtener el grado de especialista no publicada, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Nicaragua.
17. Satoh Y, Kanzaki J, Yoshihara S A comparison and conversion table of ‘the House-Brackmann facial nerve grading system’ and ‘the Yanagihara grading system’. *Auris Nasus Larynx* 2000;27:207–212
18. Unuvar E, Oguz F, Sidal M, Kilic A. Corticosteroid treatment of childhood Bell’s palsy. *Pediatr Neurol* 1999;21:814–816
19. Devriese PP, Schumacher T, Scheide A, de Jongh RH, Houtkooper JM. Incidence, prognosis and recovery of Bell’s palsy. A survey of about 1000 patients (1974–1983). *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1990;15:15–27
20. Axelsson S, Lindberg S, Stjernquist-Desatnik A. Outcome of treatment with valacyclovir and prednisone in patients with Bell’s palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:197–201
21. Toldi J, Laskawi R, Landgrebe M, Wolff JR. Biphasic reorganization of somatotopy in the primary motor cortex follows facial nerve lesions in adult rats. *Neuroscience Letters* 2003(3): 179-182, 1996
22. Djuric S, Milenkovi Z, Karaba P, Joli M, Stamenovi J. Middle latency somatosensory evoked potentials of the trigeminal nerve in normal subjects and clinical. *Facta Universitatis*. 1997;4, 1: 44 – 47 28. Mursch K., Schäfer
23. Mahadevappa K., Vora A., Graham A., Nesathurai S. Facial paralysis: A critical review of accepted explanation. *Medical Hypotheses* 2010;74: 508–509
24. Lindsay R.W., Robinson M, Hadlock T.A. Comprehensive Facial Rehabilitation Improves Function in People With Facial Paralysis: A 5-Year Experience at the Massachusetts Eye and Ear Infirmary. *Phys Ther*. 2010;90:391–397

25. Pardal-Fernández J.M., García-Álvarez G., Jerez-García P. Marco-Giner J., Almodóvar-Álvarez C. Parálisis facial periférica. Utilidad de la neurofisiología clínica. *Rev Neurol* 2003; 36: 991-6
26. Porta-Etessam J., Escribano-Gascón, A. Nervio facial I: embriología, anatomía, exploración y localización. *Neurología. Suplementos* 2007; 3, 8, 49 – 54
27. Bustamante J., *Neuroanatomía funcional y clínica Celsus* 2001
28. Beurkens C., Heymans P. Physiotherapy in patients with facial nerve paresis : description of outcomes. *Am J Otolaryngol* 2004;25:394-400
29. Valenca MM, Valenca LP, Lima MC (2001) Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 59:733–739
30. Keane J. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994;44:1198-2002
31. Mylonas I, Kastner R, Sattler C, Kainer F, Friese K Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) in the immediate puerperium in a patient with mild preeclampsia: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2005; 272:241–243
32. Cohen, Yoram, Lavie, Ofer, Grisaru G, Soria, et al. Bell palsy complicating pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55(3):184-188
33. Westin L, Zuker R. A New Classification System for Facial Paralysis in the Clinical Setting. *Journal of craniofacial surgery* 2003;14, 5:672-679
34. Lee V, Currie Z, et al. Ophthalmic management of facial nerve palsy. *Eye* 2004; 18:1225–1234
35. Peltomaa M, Pyykko I, et al. Lyme borreliosis and facial paralysis prospective analysis of risk factors and outcome. *Am J Otolaryngol*. 2002; 23:125–132
36. Chiu AG, Hecht, DA, et al. Atypical presentations of cat scratch disease in the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg.*2001;125:414–416
37. Seiler D., Wilton J., Dellon A. Detection of neuropathy due to *Mycobacterium leprae* using noninvasive neurosensory testing of susceptible peripheral nerves. *Annals of Plastic Surgery*. 2005;55, 6, 633 – 637

38. Van de Graaf R., Ijpma F. Remarks on the early history of Bell's palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* (2008) 265:1433–1434
39. De Diego Sastre J.I., Prim-Espada M.P., Fernandez García F. Epidemiología de la parálisis facial de Bell. *Rev Neurol* 2005 ; 41 (5): 287-290
40. Adams R., Victor M., Principles of Neurology Mc Graw Hill 1997
41. Lazarini P.R., Vianna M.F., Alcantara MP., Scalia RA., Caiaffa filho H. H. Herpes simplex virus in the saliva of peripheral Bell's palsy patients. *Revista Brasileira de Otorrinolaringología*. 2006;72, 1, 7 – 11
42. Tiemstra J., Khatkhate N. Bell's Palsy: Diagnosis and Management. *American Family Physician*. 2007; 76, 997 – 1002, 1004
43. Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngology* 2002; 549: 4 – 30
44. Jabor M. A. Gianoli G. Management of Bell's palsy. *The Journal of the Louisiana State Medical Society* 1996; 148, 7: 279 – 283.
45. Kasse C. A., Cruz O. L., Leonhardt F. D., Testa J. R., Ferri R. G., Viertler E. Y. The value of prognostic clinical data in Bell's palsy. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 2005; 71, 4: 454 – 458.
46. Rigueiro A., Soriano E. Parálisis facial a Frigore. *Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria* 1999; 2, 4
47. Benecke J.Jr. Facial paralysis. *Otolaryngol Clin N Am* 2002; 35: 357–365
48. Valls-Sole J, Montero J. Movement Disorders in Patients With Peripheral Facial Palsy. *Movement Disorders* 2003; 18,12: 1424–1435
49. Mavrikakis I. Facial Nerve Palsy: Anatomy, Etiology, Evaluation, and Management *Orbit*, 2008, 27:466–474
50. Mehta RP, Hadlock TA. Botulinum Toxin and Quality of Life in Patients With Facial Paralysis. *Arch Facial Plast Surg*. 2008;10(2):84-87
51. Molnar G., Pediatric Rehabilitation Williams y Wilkins 2000
52. Oh S., Clinical Electromyography. Williams y Wilkins 2003
53. Goodgold J., Eberstein A. Electrodiagnosis of neuromuscular diseases. Williams and Wilkins 1994

54. Toda N., Nakamura K., Takeda N. Blink reflex R2 recovery curves in patients with facial palsy within ten days alter onset. *ORL*. 2005;67: 16-22
55. Eekhof JLA., Aramideh M., Speelman JD. Blink reflex and lateral spreading in patients with synkinesis after Bell's palsy and in hemifacial spasm. *Eur Neurol* 2000; 43: 141-146
56. Dumitru D., *Electrodiagnostic Medicine* Mosby St Louis 1999
57. Sullivan FM, Swan IR, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2007;357:1598–1607
58. Pérez E., Gámez C., Guzmán J., Escobar D., López V., Montes R., Mora M., Corchado J. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2004; 42, 5, 425 – 436
59. Lagalla G., Logullo F., Dibella P., Provinciali L., Ceravolo M.G. Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurological Sciences*, 2002;23, 3, 107 – 112
60. Porta-Etessam, J. y Escribano-Gascón, A. Nervio facial I: embriología, anatomía, exploración y localización. *Neurología* 2007. Suplementos, 3, 8, 49 – 54
61. Grogan PM, Gronseth G. 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* 2001;56:830-836
62. La Touche Arbizu R., Escalante K., Linares M.T., Mesa J. Efectividad del tratamiento de fisioterapia en la parálisis facial periférica: revisión sistemática. *Revista de Neurología*, 2008;46, 12, 714 – 718
63. Vallejo, J. M. Neuropatías craneales: etiopatogenia y formas craneales. *Medicine* 1998. 7, 98, 4565 – 4570
64. Hsieh R.L., Wu C., W., Wang L., Lee, W. C.. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. *BMC Neurology* 2009, 9, 22.
65. Hyvärinen A., Tarkka I. M., Mervaala E., Pääkkönen A., Valtonen H., Nuutinen J. Cutaneous electrical stimulation treatment in unresolved facial nerve paralysis: an exploratory study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2008; 87, 12: 992 – 997

66. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch otorhinolaryngol* 2008;265:743–752
67. G. Holstege, Emotional Innervation of facial musculature, *Mov Disord* 17 2002; S12–S16
68. G.W.Huntley, Correlation between patterns of horizontal connectivity and the extend of short term representational plasticity in rat motor cortex, *Cereb Cortex*.1997; 7: 143–156
69. J. Liepert, C. Oreja-Guevera, L.G. Cohen, M. Tegenthoff, M. Hallet and J.P. Malin, Plasticity of cortical hand muscle representation in patients with hemifacial spasm, *Neurosci Lett* 1999; 272: 33–36
70. M. Rijntjes, M. Tegenthoff, J.G. Liepert, S. Kotterba, S. Muller, S. Kiebel, J.P.Malin, H.C. Diener and C.Weiller, Cortical reorganization in patients with facial palsy, *Ann Neurol* 1997; 41: 621–630
71. Yildiza S., Bademkirana F, Yildiza N, Aydogdua I, Uludaga B, Ertekina C. Facial motor cortex plasticity in patients with unilateral peripheral facial paralysis. *NeuroRehabilitation* 2007; 22: 133–140
72. Minnery B. Simons DJ. Response Properties of Whisker-Associated Trigeminothalamic. Neurons in Rat Nucleus Principalis. *J Neurophysiol* 2003; 89: 40–56
73. Hartings JA. Somatosensory Processing in Inhibitory Feedback Circuits of the Thalamus (PhD thesis). Pittsburgh, PA: University of Pittsburgh, 2000
74. Hartings JA and Simons DJ. Inhibition suppresses transmission of tonic vibrissa-evoked activity in the rat ventrobasal thalamus. *J Neurosci* 20:RC100, 2000
75. Hartings JA, Temereanca S, and Simons DJ. High responsiveness and direction sensitivity of neurons in the rat thalamic reticular nucleus to vibrissal deflections. *J Neurophysiol* 83: 2791–2801, 2000
76. Vilagi I., Bardos G., Denes K. Enhancement of synaptic strength in the somatosensory cortex following nerve injury does not parallel behavioural alterations. *Brain Research Bulletin* 64 2005 463-469

77. Farkas T., Perge J., Kis Z., Wolff J. Facial nerve injury-induced disinhibition in the primary motor cortices of both hemispheres. *European Journal of Neuroscience*, 2000 Vol. 12, 2190-2194
78. Troncoso J, Múnera A. Cambios inducidos en la corteza motora primaria de la cara inducida por lesión periférica del nervio facial contralateral. *Acta biol. Colomb.*, Vol. 13 No. 2, 2008 220
79. Erdemir-Kiziltan M., Uzum N., Kiziltan G. Somatosensory evoked blink response in hemifacial spasm and peripheral facial palsy. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol*, 2005, 45, 203-207
80. Villanueva J.A., Viñuales M., Montes C. Potenciales evocados somatosensoriales trigeminales tras la estimulación eléctrica gingival del nervio mentoniano. Valores normales. *Rev Neurol* 1998;27(159): 817-823
81. Steinhoff B. Trigeminal evoked potentials and sensory deficits in atypical facial pain, a comparison with results in trigeminal neuralgia. *Functional Neurology* 2002; 17(3): 133-136
82. Van Vliet JA, Vein AA, le Cessie S, Ferrari MD, van Dijk JG. Reproducibility and feasibility of neurophysiological assessment of sensory trigeminal system for future application to paroxysmal headaches. *Cephalalgia* 2002;22:474–81
83. Raghavan P., Mukherjee S., Phillips D. Imaging of the Facial Nerve. *Neuroimag Clin N Am* 2009; 19: 407–425
84. Pérez Chávez E. et al. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica *Rev Med IMSS* 2004; 42 (5): 425-436
85. De Pablos C, Agirre Z. Trigeminal Somatosensory Evoked Potentials in Multiple Sclerosis: A Case Report. *Clinical EEG and Neuroscience*. 2006; 37, 3: 243-246
86. Rosa Cardoso J., Cobra Teixeira E., Damasceno Moreira M., Meire F., Veloso Fontes S., Souza Bulle de Oliveira A. Effects of Exercises on Bell's Palsy: Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Otol Neurotol*. 2008; 29:557-560.
87. Van Loven K., Jacobs R., Van Hees J., Van Huffel S., Van Steenberghe D. Trigeminal Somatosensory Evoked Potentials in Humans. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol*, 2001; 41: 357-375

88. Cardenas C., Múnera A. Valoración de la sensibilidad cutánea en pacientes con parálisis facial periférica Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Maestría en Fisiología. Universidad Nacional de Colombia. Mayo 2010

10. ANEXOS

10.1. ANEXO 1 FORMULARIO RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

FECHA :

NOMBRE :

EDAD :

SEXO:

TIEMPO DE INICIO DE SINTOMATOLOGÍA :

SINTOMATOLOGÍA :

- Alteración en el lagrimeo :
- Hiperacusia :
- Alteración en el gusto:
- Compromiso de mímica facial :

Evaluación del Compromiso motor : 0/5 a 5/5

M. Frontal :

M. Orbicular de los párpados

M. Elevador del ala de la nariz

M. Orbicular de los labios

M. Bucinador

M. Risorio

TIEMPO DE INICIO Y DOSIS DE MEDICACIÓN QUE ESTÁ RECIBIENDO

SINKINESIAS : Si : No:

TRATAMIENTO DE REHABILITACIÓN :

Estimulación con corriente: Si No

10.2. ANEXO 2 REGISTRO DE POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES DEL TRIGÉMINO

NOMBRE :

FECHA :

LADO COMPROMETIDO:_____

REGISTRO 1

REGISTRO 2

N 13

P 19

N 30

10.3. ANEXO 3 CONSENTIMIENTO INFORMADO

FUNDACIÓN CARDIO-INFANTIL INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA

SERVICIO DE REHABILITACIÓN

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____, identificado con cédula de ciudadanía _____ de _____, ACEPTO la invitación a participar como sujeto de investigación en el estudio “**valoración electrofisiológica de la representación cortical mediante potenciales evocados somatosensoriales en pacientes con parálisis facial periférica**” que adelanta el Servicio de Rehabilitación de la Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología y la Unidad de Fisiología de la Universidad Nacional de Colombia.

Se me ha explicado la naturaleza y propósito del estudio, también se me ha informado acerca de las ventajas y molestias .

Adicionalmente he tenido la oportunidad de hacer preguntas sobre la realización del estudio de Potenciales Evocados Somatosensoriales, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente y he leído el documento EXPLICATIVO

También se me ha explicado que en cualquier momento si es mi deseo, puedo retirarme del estudio sin ningún perjuicio para mi tratamiento.

Finalmente, manifiesto que he leído y comprendido perfectamente lo anterior y que todos los espacios en blanco han sido completados antes de mi firma y que me encuentro en capacidad de expresar mi consentimiento.

Firma del paciente o persona responsable
c.c.

Testigo 1.
c.c.

Testigo 2
c.c.

Dejo constancia que he explicado la naturaleza, propósitos, ventajas y molestias del estudio, y he contestado todas las preguntas que el paciente o persona responsable me ha formulado.

Fecha

Firma del médico y número de registro