

V. RESULTADOS

A. GLOBALES.

En las figuras 1 y 2 se puede observar la distribución por edades, que en ningún caso mostró diferencias significativas entre ambos grupos, tanto globalmente como por sexos (t-test, $p > 0,1$).

	EDAD			
	Controles		Pacientes	
Sexo	N (%)	Media \pm DE	N (%)	Media \pm DE
Varones	22 (46,8)	38,1 \pm 15,5	240 (48,0)	38,7 \pm 16,4
Mujeres	25 (53,2)	41,8 \pm 8,5	260 (52,0)	38,6 \pm 19,3
Total	47 (100)	40,0 \pm 17,1	500 (100)	38,5 \pm 17,9

Tabla II. Distribución por edades y sexo de ambas poblaciones, en ninguno de los casos las diferencias han sido estadísticamente significativas (t-test, $p > 0,05$).

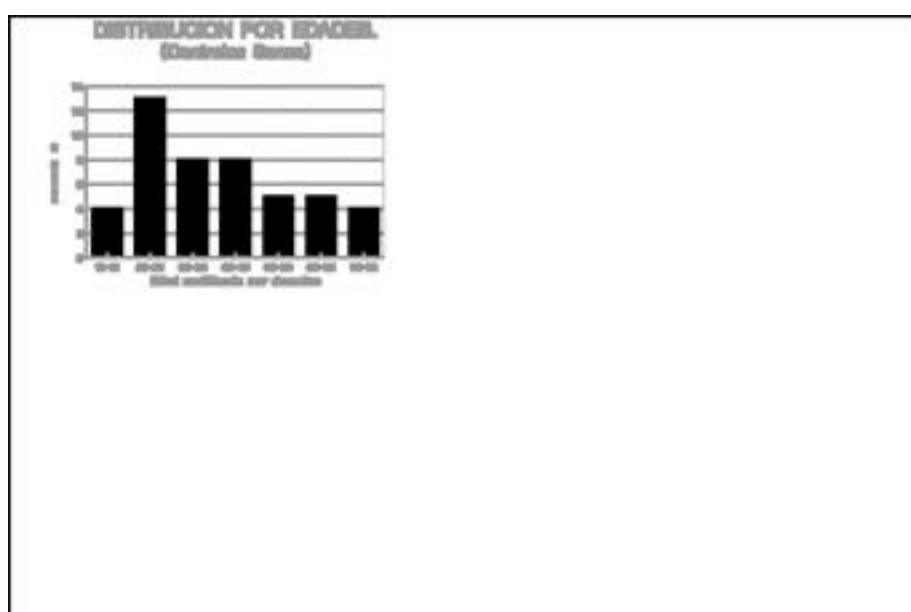


Figura 8. Histograma edades en los pacientes grupo control.

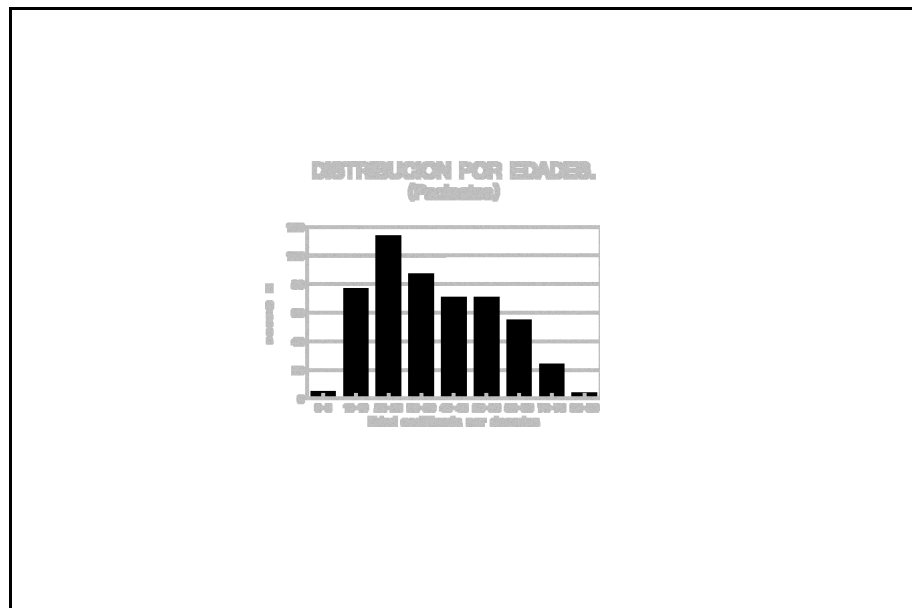


Figura 9. Histograma edades de los pacientes con parálisis facial.

B. CONTROLES

Sus edades oscilaban entre 10 y 73 años (media 40,09 , DE 17,13). Veinticinco, es decir el 53,19% eran mujeres y 22 (46,8%) varones. Cinco de ellos fueron examinados en más de una ocasión.

	CONTROLES		
Parámetro	Media \pm DE	Dif. Abs.	C.V.I.L.
Latencia (ms)	2,29 \pm 0,4	0,25 \pm 0,24	10,0% \pm 9%
Amplitud (μ V)	3572 \pm 572	82,2 \pm 122,0	2,0% \pm 3%
Area (mVxms)	10,4 \pm 2,7	1,11 \pm 0,96	10,0% \pm 8%

Tabla III. Valores electroneurograficos de los controles sanos, (C.V.I.L. Coeficiente variación entre ambos lados).

	CONTROLES				
	Varones		Mujeres		
Parámetro	N	Media \pm DE	N	Media \pm DE	p
Latencia (ms)	22	2,47 \pm 0,4	25	2,12 \pm 0,3	*
Amplitud (_V)	22	3655 \pm 636	25	3489 \pm 492	ns
Area (mVxms)	22	10,6 \pm 2,7	25	10,3 \pm 2,8	ns

Tabla IV. Valores electroneurográficos por sexos de los controles sanos, (Mann-Whitney U test, * $p < 0,001$).

	DIAGNOSTICO				
LADO	Bell	M. R.	R. Hunt	Recidiv.	Total
Derecho	200 (45,9%)	7 (46,6%)	8 (53,3%)	19 (55,9%)	234 (46,8%)
Izquierdo	234 (53,9%)	7 (46,6%)	7 (46,7%)	16 (44,1%)	264 (52,8%)
Bilateral	1 (0,2%)	1 (6,8%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (0,4%)
Total	435	15	15	34	500

Tabla V. Distribución por lados y diagnóstico.

	DIAGNOSTICO				
SEXO	Bell	M. R.	R. Hunt	Recidiv.	Total
Hombres	214 (49,2%)	5 (33,3%)	6 (40,0%)	15 (42,8%)	240 (48,0%)
Mujeres	221 (50,8%)	10 (66,6%)	9 (60,0%)	20 (57,2%)	260 (52,0%)
Total	435	15	15	35	500

Tabla VI. Distribución por sexos y diagnóstico.

	EDAD				
DIAGNOSTICO	MEDIA	± D.E.	MIN.	MAX.	N
P. Bell	38,74	17,86	4	80	434
S. Melkersson	34,13	13,54	15	63	15
S. Ramsay H.	47,33	19,26	14	82	15
Recidivante	33,74	19,08	8	74	35
Total	38,51	17,96	4	82	500

Tabla VII. Distribución de edades en años por diagnósticos.

	DIAGNOSTICO				
ANT. PAT.	Bell	Melkersson	R. Hunt	Recidivante	Total
Diabetes	26 (5,97%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (8,57%)	29 (6%)
H.T.A.	31 (7,35%)	0 (0,0%)	2 (13,3%)	3 (8,57%)	36 (7%)
P.V.R.A.	212 (48,7%)	3 (20,0%)	1 (6,66%)	16 (45,7%)	232 (46%)

Tabla VIII. Distribución de los antecedentes patológicos por diagnósticos,
(P.V.R.A.:Proceso vías respiratorias altas).

	DIAGNOSTICO				
SINTOMAS	Bell	M. R.	Ramsay	Recidiv	Total
Hiperacusia	221 (50,9%)	6 (40,0%)	15 (100%)	20 (57,0%)	262 (52%)
Disgeusia	265 (61,1%)	10 (66,6%)	12 (80,0%)	26 (74,3%)	313 (63%)
Xeroftalmia	54 (12,4%)	1 (6,6%)	5 (33,3%)	3 (8,6%)	63 (13%)

Tabla IX. Distribución de los antecedentes patológicos por diagnósticos.

DISTRIBUCION POR GRUPOS			
Grupo	Tiempo recuperación	N	%
I Recuperación completa	1 - 3 meses	319	63,8
II Secuela mínima	3 - 9 meses	44	8,8
III Secuela moderada	más de 9m	59	11,8
IV Secuela severa	más de 9m	78	15,6

Tabla X. Distribución por grupos de secuela (N =nº de pacientes).

	SEXO		
GRUPO	Varones (%)	Mujeres (%)	Total (%)
I	156 (48,9)	163 (51,1)	319 (63,8)
II	21 (47,7)	23 (52,3)	44 (8,8)
III	28 (47,5)	31 (52,5)	59 (11,8)
IV	35 (44,8)	43 (55,2)	78 (15,6)
Total	240 (48,0)	260 (52,0)	500 (100)

Tabla XI. Distribución de sexos por grupos de secuela.

	DIAGNOSTICO				
GRUPO	Bell	M. R.	R. Hunt	Recidiv.	Total
I R. Completa	287 (66,0%)	11 (73,3%)	7 (46,6%)	14 (40,0%)	319 (63,8%)
II S. Mínima	38 (8,7%)	0 (0,0%)	1 (6,6%)	5 (14,3%)	44 (8,8%)
III S. Moderada	47 (10,8%)	3 (20,0%)	1 (6,6%)	8 (22,8%)	59 (11,8%)
IV S. Grave	63 (14,5%)	1 (6,6%)	6 (40,0%)	8 (22,8%)	78 (15,6%)
Total	435 (100%)	15 (100%)	15 (100%)	35 (100%)	500 (100%)

Tabla XII. Distribución de diagnosticos por grupos de secuela.

	GRUPO				
ANT. PAT.	I	II	III	IV	Total
Diabetes	13 (4,1%)	2 (4,5%)	5 (8,5%)	9 (11,5%)	29 (5,8%)
H.T.A.	14 (4,4%)	2 (4,5%)	8 (13,5%)	12 (15,4%)	36 (7,2%)
P.V.R.A.	155 (48,7%)	19 (43,2%)	22 (37,3%)	36 (46,1%)	232 (46,4%)

Tabla XIII. Distribución de los antecedentes patológicos por grupos,
(P.V.R.A.:Proceso vías respiratorias altas).

	GRUPO				
SINTOMAS	I	II	III	IV	Total
Hiperacusia	144 (45,3%)	26 (59,1%)	39 (66,1%)	53 (67,9%)	262 (52,4%)
Disgeusia	200 (62,9%)	29 (65,9%)	35 (59,0%)	49 (62,8%)	313 (62,6%)
Xeroftalmia	32 (10,0%)	3 (6,8%)	12 (20,3%)	16 (23,5%)	63 (12,6%)

Tabla XIV. Distribución de los antecedentes patológicos por grupos.

	DIAGNOSTICO				
DOLOR	Bell	M. R.	R. Hunt	Recidiv.	Total
No	115 (26,5%)	0 (0,0%)	1 (6,7%)	6 (17,1%)	122 (24%)
Moderado	263 (60,6%)	13 (86,7%)	11 (73,3%)	22 (62,8%)	309 (62%)
Intenso	49 (11,3%)	2 (13,3%)	3 (20,0%)	7 (20,0%)	61 (12%)

Tabla XV. Distribución de los niveles de dolor por diagnósticos.

	GRUPO				
DOLOR	I	II	III	IV	Total
No	105 (33,2%)	6 (13,6%)	2 (3,5%)	9 (12,0%)	122 (24%)
Moderado	205 (64,8%)	32 (72,7%)	36 (63,1%)	36 (48,0%)	309 (62%)
Intenso	6 (1,9%)	6 (13,6%)	19 (33,3%)	30 (40,0%)	61 (12%)

Tabla XVI. Distribución de los niveles de dolor por grupos.

	DIAGNOSTICO				
MOTILIDAD	Bell	M. R.	R. Hunt	Recidiv.	Total
No	158 (52,7%)	4 (57,0%)	9 (82,0%)	15 (71,0%)	186 (55%)
Sí	142 (47,3%)	3 (43,0%)	2 (18,0%)	6 (29,0%)	153 (45%)

Tabla XVII. Distribución según la presencia o ausencia de motilidad voluntaria en los primeros 10 días por diagnósticos.

	GRUPO				
MOTILIDAD	I	II	III	IV	Total
No	116 (36,4%)	36 (81,8%)	48 (81,3%)	69 (88,4%)	269 (54%)
Sí	203 (63,6%)	8 (18,2%)	11 (18,7%)	9 (11,6%)	231 (46%)

Tabla XVIII. Distribución según la presencia o ausencia de motilidad voluntaria en los primeros 10 días por grupos.

	P. FACIAL TIPO BELL				
Parámetro	Media	± D.E.	Mínimo	Máximo	N
Pot. Mot. lado sano	3651,48	786,9	1838	6236	435
PMP/PMS % día 5	64,32	24,4	2,6	99,8	149
PMP/PMS % día 10	42,66	28,7	0,0	99,8	435
PMP/PMS % día 30	48,00	31,7	0,0	99,8	390
PMP/PMS % 3 meses	32,96	25,8	0,0	100,0	194
PMP/PMS % 6 meses	31,03	20,2	0,0	98,0	172
PMP/PMS % al año	49,66	19,4	6,15	100,0	152
PMP/PMS % más 2 a	60,87	15,8	0,6	100,0	67

Tabla XIX. Valores electroneurográficos en los pacientes afectados de parálisis facial tipo Bell.

	S. MELKERSSON ROSENTHAL				
Parámetro	Media	± D.E.	Mínimo	Máximo	N
Pot Mot. lado sano	3472,4	798,2	2200	5565	15
PMP/PMS % día 5	59,71	32,4	2,9	91,7	6
PMP/PMS % día 10	49,02	29,9	2,9	93,8	15
PMP/PMS % día 30	51,71	34,6	0,0	98,2	12
PMP/PMS % 3 meses	31,93	36,5	0,0	93,7	5
PMP/PMS % 6 meses	36,19	20,3	3,3	52,4	5
PMP/PMS % al año	52,59	7,3	45,0	62,6	4
PMP/PMS % más 2 a	74,34	5,9	70,1	78,5	2

Tabla XX. Valores electroneurográficosen los pacientes afectos de parálisis facial en el S. Melkersson-Rosenthal.

	S. RAMSAY HUNT				
Parámetro	Media	± D.E.	Mínimo	Máximo	N
Pot. Mot. lado sano	3919,6	737,9	2600	5267	15
PMP/PMS % día 5	40,22	17,1	18,5	58,2	4
PMP/PMS % día 10	24,52	26,7	0,0	92,3	15
PMP/PMS % día 30	31,48	31,2	0,0	92,3	13
PMP/PMS % 3 meses	21,06	22,5	0,0	52,6	8
PMP/PMS % 6 meses	27,40	18,2	10,0	55,8	8
PMP/PMS % al año	39,20	12,8	23,4	56,3	7
PMP/PMS % más 2 a	50,80	14,0	39,9	66,7	3

Tabla XXI. Valores electroneurográficos en los pacientes afectados de parálisis facial en el S. Ramsay Hunt.

	P. FACIAL RECIDIVANTE				
Parámetro	Media	± D.E.	Mínimo	Máximo	N
Pot. Mot. lado sano	3360,1	595,5	2000	4725	35
PMP/PMS % día 5	53,10	28,8	5,0	94,4	7
PMP/PMS % día 10	30,90	28,7	0,0	89,6	35
PMP/PMS % día 30	35,10	33,3	0,0	96,5	33
PMP/PMS % 3 meses	28,50	21,2	3,1	89,4	19
PMP/PMS % 6 meses	31,90	17,9	10,0	63,6	21
PMP/PMS % al año	53,80	19,0	25,0	90,0	23
PMP/PMS % más 2 a	65,50	19,4	50,0	108,3	9

Tabla XXII. Valores electroneurográficos en los pacientes afectados de parálisis facial recidivante.

	BAREMO										
GRUPO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Total
Sin Secuelas	319										319
Mínima secuela		3	2 1	2 0							44
Secuela moderada					25	22	12				59
Secuela grave								41	32	5	78
Total	319	3	2 1	2 0	25	22	12	41	32	5	500

Tabla XXIII. Número de pacientes incluidos en cada grupo según el baremo obtenido al final del seguimiento.

Los datos clínicos más relevantes se resumen en las tablas II..XVIII.

Tomada en conjunto toda la población de parálisis facial, la distribución por diagnósticos fué la siguiente:



Figura 10. Distribución por diagnósticos.

1. DATOS EPIDEMIOLOGICOS

1.a) Edad

La edad media global fué 38,5 años (DE: 17,96) oscilando entre 4 y 85 años. En cuanto a la distribución por décadas, se observó una mayor incidencia en el segmento de 20-29 años, para ir luego bajando muy paulatinamente hacia ambos lados de la curva (fig 9). No se encontraron diferencias significativas con la excepción de los Ramsay Hunt que tenían una edad media significativamente superior (47,3; DE:19,3).

1.b) Sexo

Doscientos cuarenta pacientes, es decir, el 48%, eran varones mientras que el restante 52% (260) eran mujeres. En los grupos diagnósticos 2), 3) y 4) la proporción de mujeres fué mayor: 66,6% para los MR, 60% para los RH y 57,1% para los recidivantes.

1.c) Herencia

En 436 casos (89,7%) la parálisis fué esporádica sin antecedentes familiares. En 14 casos (3,2%) se apreció una transmisión vertical de padres a hijos. En otros 20 casos (4.1%) aunque no existía una clara transmisión vertical se observó una alta incidencia de parálisis facial en otros miembros directos de la familia.

2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

2.a) Diabetes

Veintinueve pacientes, o sea el 6 % de los pacientes tenían diabetes tratada o fueron diagnosticados durante la analítica de rutina. De ellos 3 pertenecían al tipo recidivante, es decir el 10% de este grupo.

2.b) Hipertensión

En la población total se identificaron 36 hipertensos lo supone un porcentaje del 12,8 %. Sin embargo tan solo 3 (10%) estaban en el apartado de los recidivantes.

2.c) Infecciones

Aparte de los pacientes de los pacientes afectados de zoster óptico, casi la mitad de los pacientes, 232 (47.8 %) referían espontáneamente o por anamnesis dirigida antecedente de proceso de vías respiratorias altas en las dos semanas anteriores al comienzo de la parálisis.

3. SINTOMAS Y SIGNOS

3.a) Lado

La distribución izquierda/derecha fué muy parecida con un cierto predominio en favor del lado derecho (52.8%), sin diferencias significativas entre los diagnósticos. Los 2 casos de parálisis facial bilateral 0.4% eran una PB y un MR.

3.b) Hiperacusia

Doscientos veitium pacientes (53,3%) referian hiperacusia o disacusia. De alguna manera se relaciona con un mayor grado de severidad de la parálisis pues aparecía en todos los casos de SD. de Ramsay Hunt ver tabla XV).

3.c) Disgeusia

Diferentes grados de disminución del sabor o sensación de sabor raro ("metálico") es un síntoma que aparecía en 313 (63,6%) de los pacientes ver tablas XIII - XVIII.

3.d) Epífora y xeroftalmia

La mayoría de los pacientes aquejan aumento del lafrimeo en el lado afecto probablemente debido al lagoftalmos pues la lacrimación en si misma, medida objetivamente mediante el test de Schirmer disminuye estadisticamente en la mayoría de los pacientes.

Un escaso número de pacientes, 63 (12.9%) aquejaban o tuvieron xeroftalmia.

3.e) Dolor

Por ser un síntoma que en nuestra experiencia y en la de otros autores tiene un importante valor pronóstico hemos prestado especial atención a este síntoma y lo hemos dividido en tres grados de intensidad: intenso, moderado y ausente. La mitad de los pacientes que sufrieron dolor intenso (30 casos) tuvieron secuelas importantes, constituyendo el 40% de este grupo. Diecinueve ((31%) de los pacientes con dolor intenso quedaron con secuela moderada y tan solo 6 (10%) fueron a caer en el numeroso grupo de pacientes sin secuela. Así pues, la presencia de dolor intenso y en particular de dolor facial al tacto es un síntoma ominoso para el pronóstico de la parálisis.

3.f) Motilidad en los primeros días de evolución (tabla XVIII)

Doscientos veinticinco pacientes (45%) tenían en la primera exploración un cierto grado de motilidad. La mayoría de ellos fueron a engrosar el grupo de recuperación completa, pero a su vez 34 pacientes (15%) que tenían algo de motilidad en los primeros días acabó por sufrir secuelas importantes. Por tanto, en contra de lo que habitualmente se cree la conservación o recuperación de un cierto grado de motilidad es un buen signo pronóstico pero no es una garantía absoluta de recuperación completa.

Valor predictivo de los síntomas clínicos:

Recapitulemos brevemente el valor pronóstico de los signos y síntomas.

La presencia de motilidad en los primeros días de evolución tiene un valor predictivo favorable altamente significativo aunque no absoluto.

Entre los síntomas clínicos el único que mostró un valor predictivo importante, en términos de mal pronóstico para un paciente concreto, fué el síntoma dolor, en particular el intenso y el dolor facial espontaneo o a la presión en la hemifacies correspondiente.

Los demás síntomas habitualmente presentes al comienzo de la parálisis, disgeusia, epífora, hiperacusia tenían un valor predictivo mucho menor. De hecho estaban presentes en casi todos los casos pero no tenían valor pronóstico en términos de adscripción a un grupo de baremo determinado.

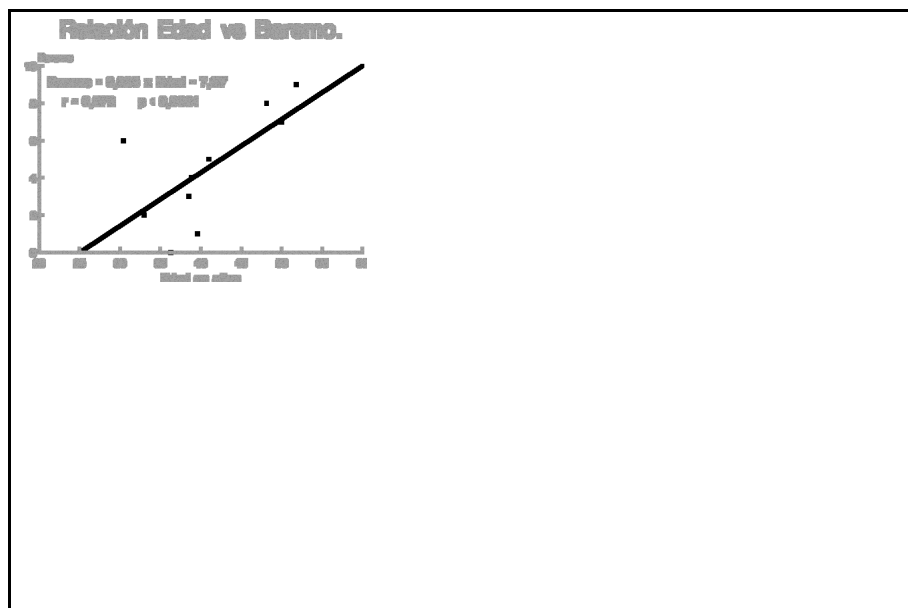


Figura 11. Correlación de la edad con el baremo.

4. ELECTRONEUROGRAFIA

4.a) Controles

La edad media de los controles fué de 40.1 años (DE: 17,13) oscilando entre 10 y 73 años (tabla II).

La amplitud media del potencial motor registrado por debajo de la comisura bucal (figura 6) fué de 3,57 mV (DE:0,57) con valores que oscilaban entre 1,78 y 4,7 mV) (tabla III).

La superficie media fué de 10,7 mV x ms (DE: 2,74; límites 5,1-17,8).

La asimetria para la media para la amplitud fué del 2% (DE:0,3%) con variaciones del 0 al 16% y 10% para el area (DE:0,8%) con limites entre 0 y 32%.

En los pacientes en los que se practicaron varias exploraciones en diferentes dias la variación entre el mismo lado fué muy parecida al grado de asimetria, 3% (DE:0.5%).

5. CLASIFICACIÓN POR GRUPOS DE SECUELA. CORRELACION CON LOS HALLAZGOS DE LA ENoG.

Utilizando el baremo de Zander Olsen, cuando el paciente ya habia alcanzado el grado máximo de recuperación clínica hemos dividido la población entera de parálisis facial en 4 grupos de secuela (tablas XIX - XXII).

5.a) Grupo I. Recuperación sin secuela.

Trescientos diecinueve pacientes, (63,8% del total) se recuperaron sin ningun tipo de secuela, es decir, tenian un baremo 0. Muchos pero no todos los

pacientes que conservaban un grado de motilidad pertenecían a este grupo en el que la distribución por sexos era muy parecida.

La recuperación clínica completa se alcanzó entre las 3 y las 12 semanas de evolución de la parálisis.

La media del porcentaje ENoG al 5º día fue 69.9 (DE 21.9). El punto más bajo de los valores de la ENoG se alcanzó entre los 10 y los 15 días de exploración (ENoG: 58,3% ;DE: 20,5).

Al mes de evolución el porcentaje medio del PME llegaba al 68% y aunque en bajaba en los meses siguientes debido a la pérdida de pacientes a los 2 años era de un 71,10%

Ninguno de estos pacientes necesitó exploración con electrodo de aguja. Al mes de evolución la ENoG ya se había recuperado hasta los valores del 5º día.

No hay duda que es un grupo claramente diferenciado en el que la lesión predominante fue la neurapraxia como lo demuestran los valores medios de ENoG siempre por encima del 50%. Consecuentemente, la recuperación se inició muy pronto y en 70% de los casos era completa a las 6 semanas de evolución y a los 3 meses en el 100%.

Veintidos pacientes, decir tan solo el 4,4 % del total, tuvieron una neurapraxia pura demostrada por la preservación de la amplitud del PME del lado parético.

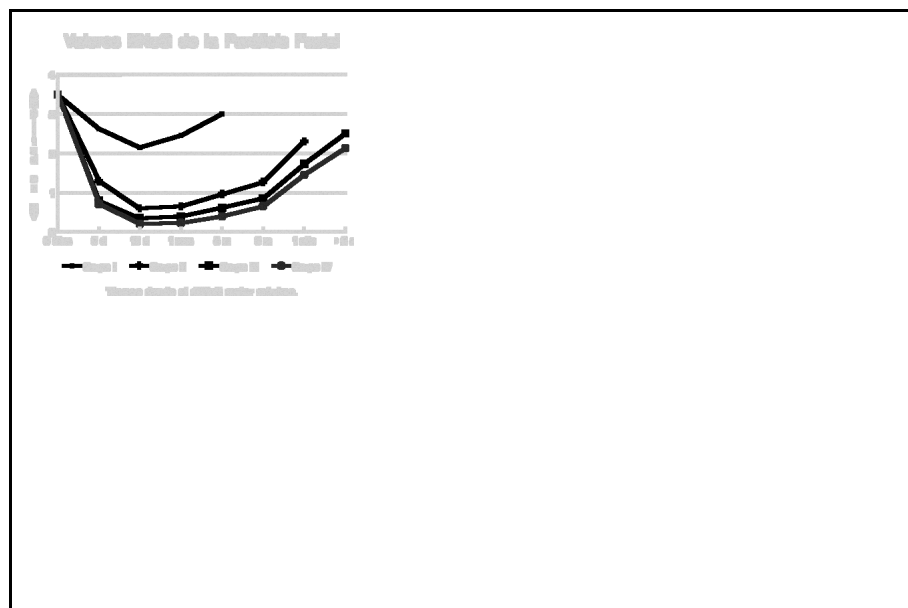


Figura 12. Potenciales ENoG por grupos.

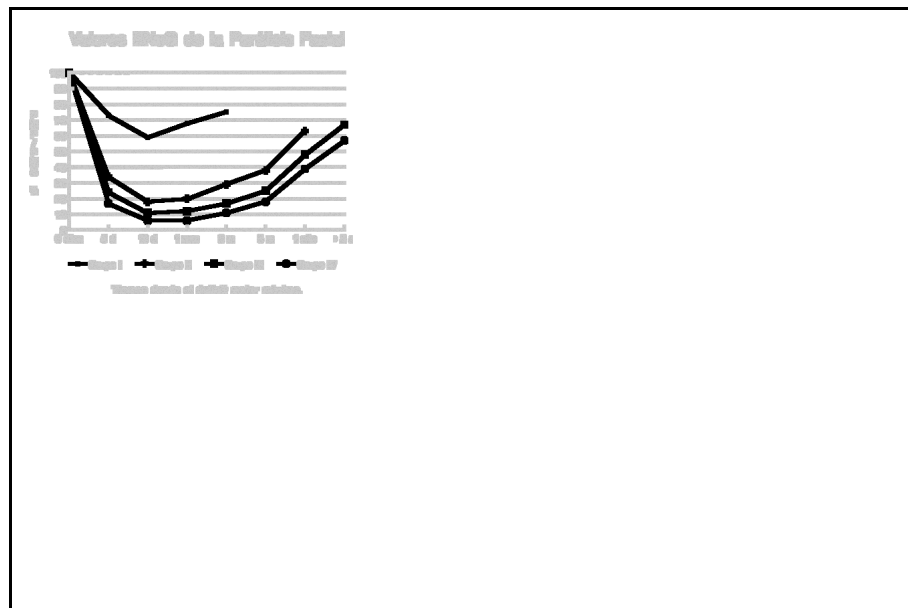


Figura 13. Ratios ENoG por grupos.

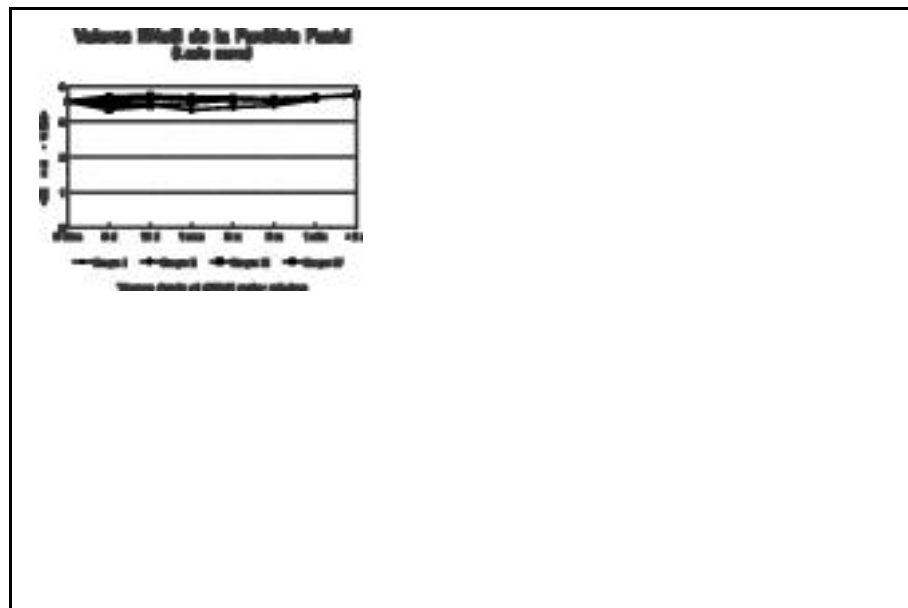


Figura 14. Valores de la ENoG del lado sano.

5.b) Grupo II. Recuperación con secuela mínima.

En este grupo (baremo 1-3 puntos, secuela mínima) entraron 44 pacientes es decir el 8.8% de la casuística total.

La mayoría tenía una parálisis completa al inicio del proceso aunque en algunos pocos casos se encontraron vestigios de actividad motora en la musculatura facial del lado afecto.

Clinicamente, alcanzan la mejoría máxima entre los 6 y los 9 meses de evolución de la parálisis.

Este grupo tiene una media de edad relativamente baja respecto a los grupos subsiguientes (media: 35,9 años; DE:19,3).

La ENoG al 5º día de evolución tenía unos valores medios de 36,93 % para alcanzar el máximo de caída a los 10-15 días con valores medios de ENoG de 17,59 %.

Estos valores permanecían prácticamente estacionarios hasta el final del primer mes de evolución (ENoG: 19,64%) para iniciar luego una lenta y constante elevación.

A los 3 meses la media de ENoG era del 29.07% y en ningún caso superaba el 40%. En cambio a los 6 meses ya se detectaba un cambio sustancial con valores medios del 37.6%.

Al año de evolución la amplitud media de los valores del PME (ENoG) ya alcanzaba el 60%.

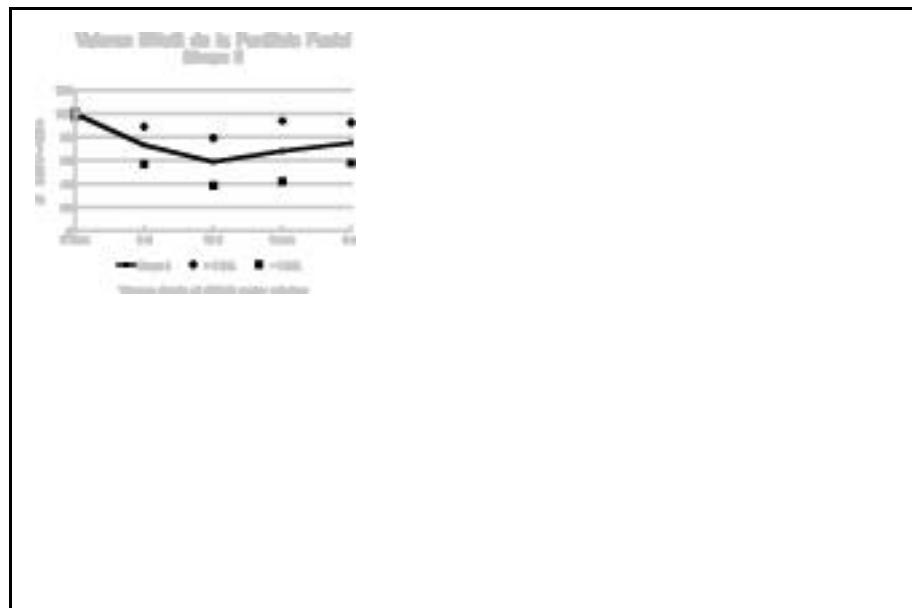


Figura 15. Ratios ENoG para el grupo I.

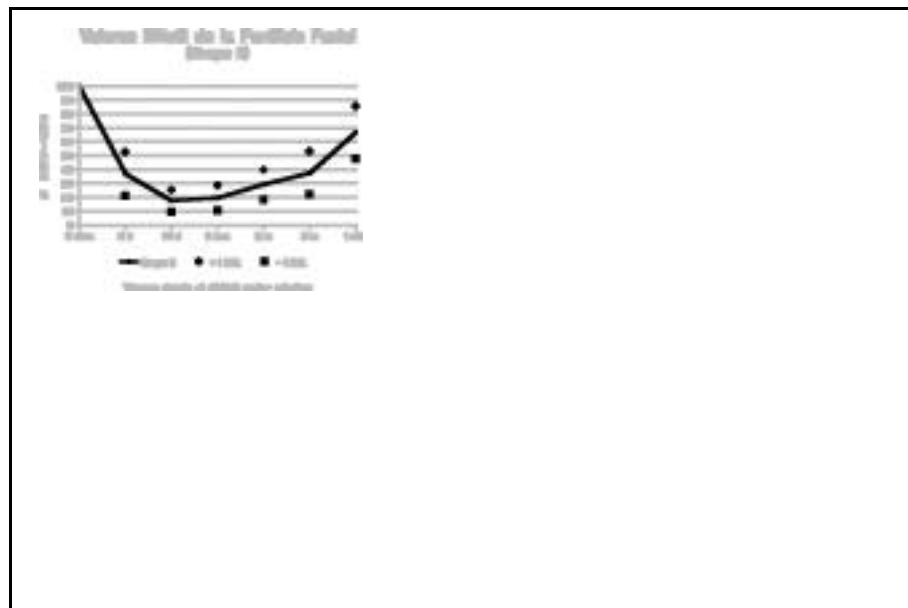


Figura 16. Ratios ENoG para el grupo II.

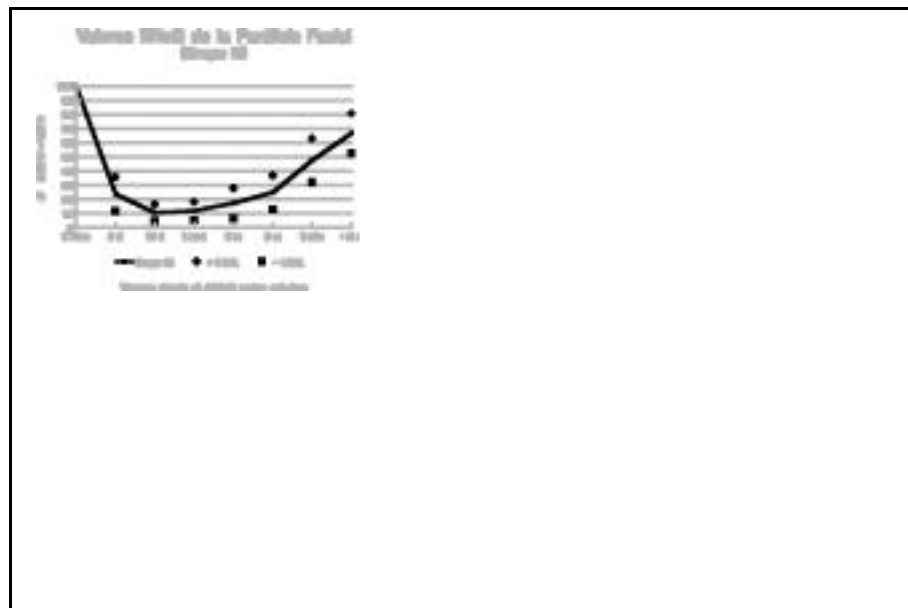


Figura 17. Ratios ENoG para el grupo III.

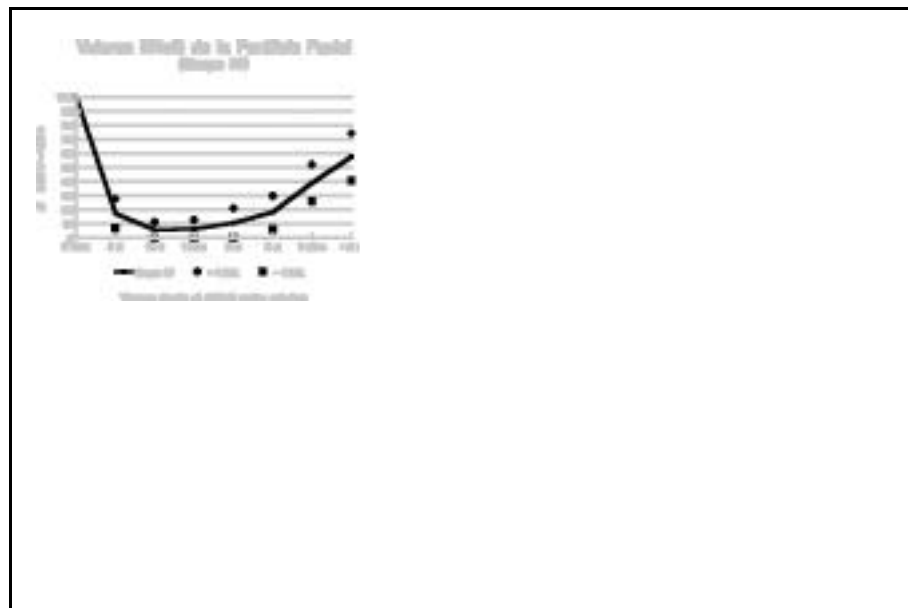


Figura 18. Ratios ENoG para el grupo IV.

5.c) Grupo III. Recuperación con secuela moderada.

El 11.8 % de los pacientes (es decir, 59) tenían un baremo de secuela de 3 a 6 puntos y quedaron con secuelas de grado moderado, a saber, mínima paresia residual, poca contractura y sincinesia en los movimientos intensos de la boca o de los ojos.

La recuperación fué paulatina y el grado máximo de recuperación nunca se alcanzó antes de los 9 meses.

La edad media de este grupo era menor que la del grupo IV.

Los valores ENoG al 5º día son del 24.03% para bajar hasta 10,79% entre el 10º y el 15º día y, como era de esperara alcanzaron el máximo transcurridos 2 años o más (ENoG: 66,77; DE: 14,05).

5.d) Grupo IV. Recuperación con secuela severa.

Setenta y ocho pacientes, es decir el 15,6%, tuvieron una recuperación lenta e incompleta, quedando con paresia residual, sincinesia, contractura y lagrimas de cocodrilo (baremo 7 o más puntos) quedaron 78 pacientes (el 15,6 %). Es un grupo que se caracteriza por sufrir un grado severo de axonotmesis que al 5º día es de al menos un 78% y a los 10 días se instala definitivamente en un 93,4% de media (ENoG 6,6%). La recuperación, tanto clínica como electrofisiológica, se hizo muy lentamente y no se alcanzó antes de los 2 años de evolución. Desde el punto electrofisiológico es muy parecido al anterior pero la edad media es superior y en este grupo es frecuente la asociación con enfermedades sistémicas (hipertensión, diabetes) y con zoster ótico. De hecho, los 26 pacientes que sufrieron axonotmesis total (5,2% del total) pertenecían a este grupo.

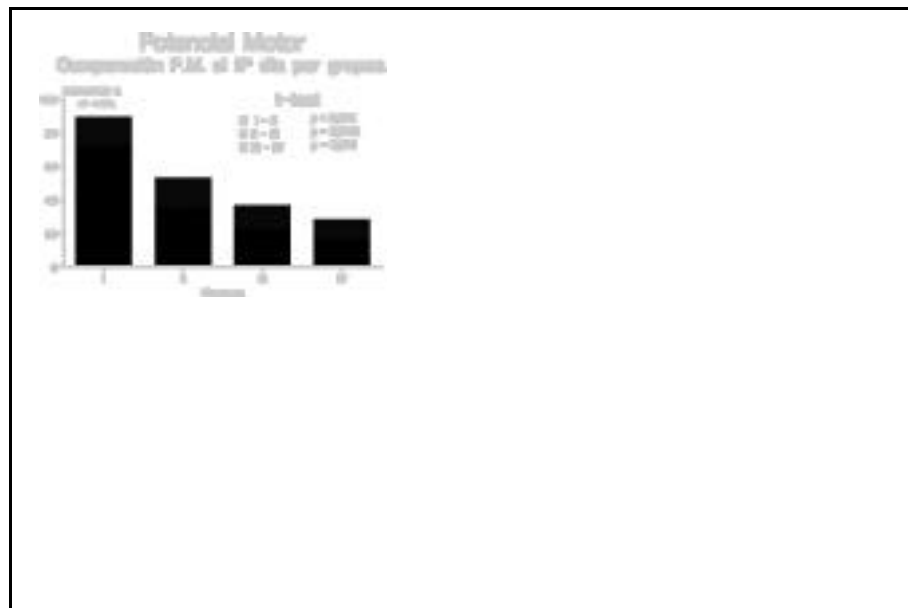


Figura 19. Ratios ENoG al 5º día.

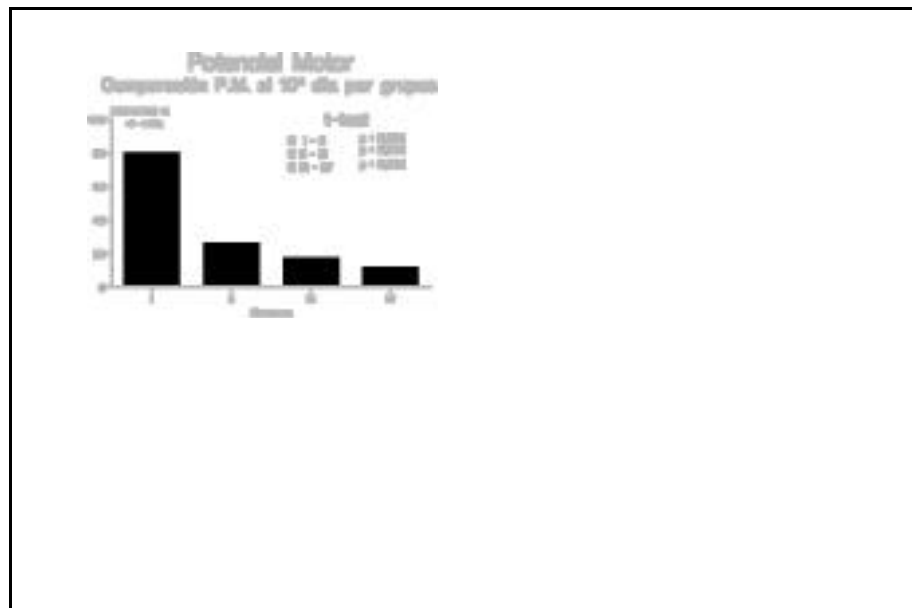


Figura 20. Ratios ENoG al 10º día.

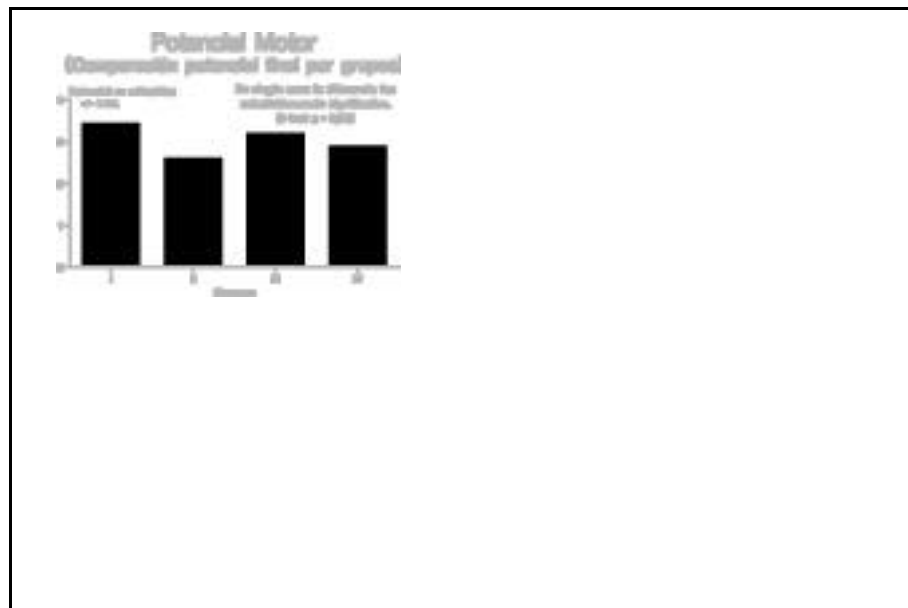
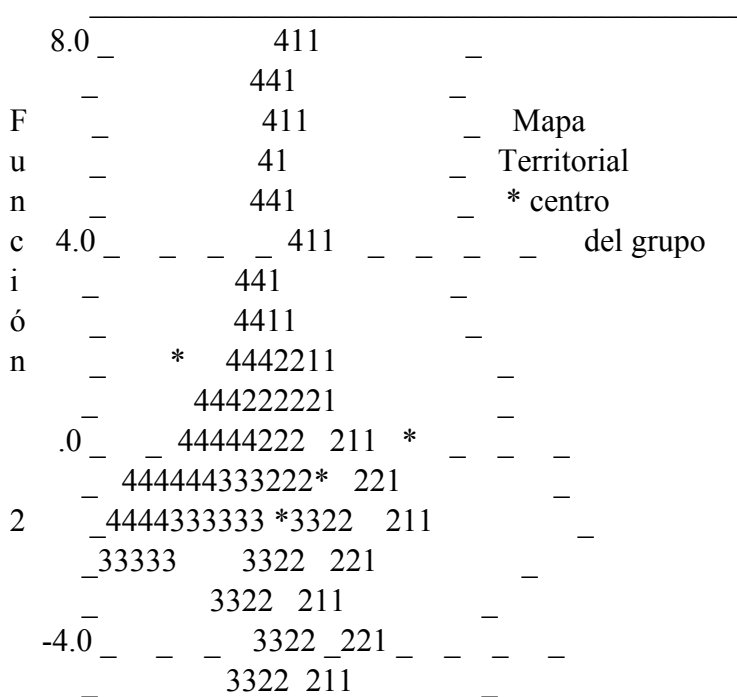


Figura 21. Potenciales motores patológicos al final del seguimiento.

Los resultados del análisis discriminante practicado con los datos electroneurográficos obtenidos hasta el día diez del inicio, muestran que es posible clasificar correctamente hasta el 93% de los pacientes en el grupo de secuela que les cortresponde.

Coordenadas de los centroides de cada grupo.				
Símbolo	Grupo	Etiqueta	Función 1	Función 2
1	1	Sin Secuelas	1,99077	0,10926
2	2	Mínima Secuela	-2,19996	-1,07188
3	3	Secuela Moderada	-3,55060	-1,78231
4	4	Secuelas Graves	-4,83306	1,42125
*		Centroide de grupo		

Figura 22. Mapa Territorial.



—	3322 2211	—
—	3322 221	—
—	3322 211	—
-8.0 —	3322221	—

-8.0 -6.0 -4.0 -2.0 .0 2.0 4.0 6.0 8.0

Función 1

Función 1 =
 $0,970 \cdot RO + 0,703 \cdot PMP0 + 0,493 \cdot R1 + 0,412 \cdot PMP1 + 0,175 \cdot DOLOR + 0,063 \cdot HIPER$
 $ACUSIA + 0,045 \cdot XEROFTALMIA$

Funcion 2 = $0,493 \cdot PMP0 + 0,188 \cdot EDAD + 0,093 \cdot PMS1 + 0,074 \cdot TIPO + 0,069 \cdot PMS$

No. de			Grupo esperado			
Grupo observado	Casos		1	2	3	4
<hr/>						
Grupo 1	305	288	16	0	1	
Sin Secuelas		94,4%	5,2%	0,0%	0,3%	
Grupo 2	39	1	32	4	2	
Mínima Secuela		2,6%	82,1%	10,3%	5,1%	
Grupo 3	51	0	2	45	4	
Secuela Moderada		0,0%	3,9%	88,2%	7,8%	
Grupo 4	70	0	1	5	64	
Secuelas Graves		0,0%	1,4%	7,1%	91,4%	

Porcentaje de casos correctamente clasificados: 92,26%

VI. DISCUSION

A. HALLAZGOS CLINICOS:

La historia natural de la PF y en particular del la PB ha sido objeto de numerosos estudios y revisiones (Park y Watkins, 1949; Taverner, 1955; Müller y Mumenthaler, 1963; El-Ebiary, 1971; Adour et al 1978; Peitersen, 1992), por citar solo las casuísticas más numerosas.

En esencia consiste en un cuadro que suele empezar por disgeusia y dolor retroauricular, seguido rápidamente de paresia facial que a menudo es descubierta por familiares o amigos antes que por el propio paciente. La paresia puede estacionarse o evolucionar hacia una plegia completa (Zülch, 1970).

Cuando el cuadro es severo, aparte de que la parálisis se hace completa, suelen estar presentes todos los síntomas típicos de la enfermedad: trastornos de la lacrimación, en general epífora y más raramente xeroftalmia, hiperacusia (o disacusia) y disgeusia.

Es típica la presencia desde el comienzo, o aparición precoz, de dolor retroauricular intenso y dolor facial a la presión. Este síntoma, en concreto, tiene un significado ominoso pues un porcentaje importante de pacientes con dolor facial al tacto desarrollan grados severos de denervación y consecuentemente recuperaciones lentas e incompletas.

En cuanto a la **evolución**, se diría que existen dos grandes grupos de opinión. Una corriente de autores, quizá la más numerosa, que describe recuperación "ad integrum" en el 60-80% de los pacientes (Park y Watkins, 1949, Matthews 1961; Adour et al 1978; Katusic et al, 1986; Tovi y cols, 1986; Peitersen 1992).

Sin embargo, en otras series los porcentajes de mejoría son menos favorables. Así, varios grupos aportan cifras de recuperación completa mucho más pobres, entre el 24 y el 55% (Matthews,1961; Laumans y Jongkees,1963; Müller y Mumenthaler,1963; Taverner,1955; Taverner y cols,1967; Hauser y cols, 1971; Zander Olsen, 1975; Thomander y Stålberg, 1981).

En una excelente revisión del efecto de los esteroides en la PF, Stankiewicz (1987) comparó los resultados de 9 series no tratadas que sumaban un total de 2222 pacientes, encontrando que las cifras de recuperación incompleta iban del 27 al 76% (media: 44%).

Curiosamente, este porcentaje de recuperación incompleta es muy parecido al de nuestra serie (36,2%).

El resultado más pobre fue el del grupo Hauser y cols (1971) de la Clínica Mayo con un 76% de recuperación parcial. Hay diferentes razones para justificar estas tremendas variaciones interseries.

En primer lugar, creemos que el **sesgo hospitalario** y las **fuentes de referencia** de pacientes son de crucial importancia. En general, cuanto más tardía sea la referencia del paciente, mayor suele ser la gravedad de la denervación motora y, consecuentemente, peor los resultados finales. Así, en el estudio de Matthews (1961) que incluía pacientes enviados hasta 3 meses después de comenzada la parálisis, los pacientes referidos en los primeros días se recuperaban completamente en el 60% de los casos. En cambio, los enviados después de los 2 meses de evolución siempre quedaban con secuelas permanentes.

Esto quiere decir que las unidades especializadas en este tipo de patología, al recibir casos de pobre recuperación enviados para segunda opinión o estudios especiales, tienden a tener peores resultados.

En nuestra serie los resultados ligeramente mejores que la media pueden seon debidos probablemente al hecho de que un número importante de pacientes provienen de los servicios de Urgencias adonde acuden en los primeros días tanto los casos leves como los más graves.

En segundo lugar, el **carácter del estudio** (prospectivo vs retrospectivo) es también relevante: los estudios prospectivos suelen reportar un peor baremo de recuperación que los retrospectivos (Stankiewicz, 1987).

Finalmente, los **métodos de evaluación** tienen una importancia capital. Curiosamente, no hay grandes diferencias en la categorización entre los distintos métodos (Jansen et al, 1991) pero si la hay entre los trabajos que realizan algún tipo de valoración objetiva y los que atienden, además, a los resultados tal como los "ve" el paciente, a su valoración subjetiva.

El que nosotros hemos utilizado (Zander Olsen, 1975) es prácticamente igual al de House y por tanto intercambiables. En cualquier caso, la mayoría de autores están de acuerdo en que al menos un 10% de los pacientes tienen una recuperación muy lenta y con secuelas que interfieren su vida de relación.

En lo que toca a la **recuperación** en relación con los diferentes diagnósticos, nuestros resultados son prácticamente superponibles a los de otras series grandes (Adour, 1978, Peitersen, 1992).

Los pacientes con PB tienen una recuperación completa en el 66% de los casos y secuela mínima el 8,8 % .

Los MR todavía tienen un pronóstico mejor pues mejoran totalmente hasta un 75% de los casos y pocos quedan con secuela grave (6,6%), lo que prueba que se trata de un proceso esencialmente similar.

Las PFP recidivantes con una recuperación completa de tan solo un 46,6% y un porcentaje de secuelas graves del 22,8% tienen un pronóstico globalmente peor, sin duda alguna por el efecto sumatorio, acumulativo, del daño axonal.

Por último, en el caso de los R. Hunt la proporción es todavía peor con tan solo un 40% de "restitutio ad integrum" y 40% de secuela importante. Ello podría ser debido a un doble origen del daño axonal. Por un lado, el efecto neuropático directo del virus sobre el axón. Por otro, la compresión secundaria a la inflamación causando todavía mas degeneración walleriana a consecuencia de la compresión mecánica y la isquemia.

En cuanto a los datos de **predicción pronóstica positiva**, sin duda la conservación de un grado apreciable de motilidad implica una expectativa de mejoría completa de un 90 % o más al igual que señalan otras series (Katusic y cols, 1986; Smith et al, 1988). El mismo valor pronóstico tiene la aparición precoz de motilidad, i.e., en los primeros diez días.

Peo debe tenerse en cuenta que si bien la presencia de motilidad es un excelente signo pronóstico su ausencia, en los primeros 10 dias, no tiene en si misma valor predictivo alguno. Es en estos casos donde la ENoG puede ayudar más al médico.

Por supuesto, los casos con grados severos o totales de denervación no empiezan a mostrar los primeros signos de reaparición de la motilidad hasta los 3 meses; este es el tiempo mínimo que necesita el nervio para recorrer la distancia de 10 a 15 cm que separan en peñasco de los músculos cercanos a la línea media.

Por el lado **negativo**, la aparición de dolor intenso y, sobre todo, de dolor facial al tacto es el mejor predictor de daño axonal masivo y por tanto de recuperación lenta e incompleta. Similares resultados encuentran Mc Govern (1966) en las series más antiguas y Adour y cols (1978), Katusic et al (1986) y Smith y cols (1988) en las más recientes.

En nuestra opinión ello se debe a las especiales características neurobiológicas del dolor. En efecto, el nervio facial un nervio mixto, aunque con un importante contingente (más del 50%) de fibras amielínicas. Y son precisamente las fibras amielínicas las que transportan la sensación de dolor, y como es notorio (Ochoa, 1980) solo se alteran en las compresiones intensas y prolongadas. Se explica así que su alteración se produzca cuando las fibras mielínicas han sido masivamente lesionadas y que por tanto los síntomas de alteración clara de las fibras amielínicas (dolor, xeroftalmia) entrañen un pronóstico sombrío.

Los otros síntomas tienen menos importancia pronóstica aunque la regresión logística atribuye a la hiperacusia una presencia mayor en los grupos III y IV.

En nuestra serie no hemos estudiado el reflejo del estribo que como la disgeusia y la epífora, síntomas casi constantes, no poseen valor predictivo aparente ni en nuestra serie ni en otras (Jogkees, 1973).

B. CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS

En la actualidad se considera que cualquiera que sea el factor causal inicial el daño axonal en la PB y PFPs afines es en última instancia producida por una compresión del nervio en el conducto de Falopio.

Aunque siempre ha habido partidarios de la teoría compresiva combinada con la isquemia (Kettel, 1947; 1962) la mayoría de los trabajos abogaban por una localización más bien distal de la compresión (Blunt, 1962, Fowler, 1963). Solo recientemente los trabajos del grupo de Zurich (Dobozi, 1973; Esslen, 1977; Fisch 1981) han aportado argumentos sólidos en favor el origen proximal de la compresión.

Utilizando EMG intraoperatoria Gantz y cols (1982) demostraron la existencia de bloqueo proximalmente al ganglio geniculado en 15 de 16 pacientes (94%) portadores de parálisis de Bell lo que deja lugar a pocas dudas respecto a la localización de la compresión.

Finalmente la RMN ha venido a confirmar, al ser aplicada aun gran número de casos que el lugar habitual de compresión (Shwaber et al, 1990, Murphy et al 1991). ¿Por qué precisamente en este sitio?

La relación entre el diámetro del canal óseo y el nervio ha sido investigada por muchos autores. Cawthorne (1946) postuló la existencia de un estrechamiento al final del conducto cerca de la salida del agujero estilomastoideo. Estos hallazgos no fueron confirmados por otros autores (Lindeman, 1960; Dobozi, 1973). En general el nervio ocupa tan solo un 25-50 % del canal excepto en la parte proximal del conducto de Falopio, segmento donde la relación espacial cambia radicalmente.

En una histórica comunicación a la sociedad suiza de ORL, Dobozi (1973) basándose en el estudio exhaustivo de 28 temporales, demostró sin lugar a dudas, que al comienzo del canal de Falopio existe un estrechamiento fisiológico en el que el diámetro del canal óseo y el del nervio son casi iguales.

En efecto, el diámetro del canal óseo es de $1,02 \pm 0,08$ mm mientras que el del nervio facial es $0,85 \pm 0,07$ mm. Es decir, con una diferencia de tan solo 0,17 mm el margen de seguridad es muy escaso e incluso en condiciones normales existe un cierto grado de compromiso de espacio. Por el contrario, las diferencias en los segmentos timpánico y mastoideo (0,41 y 0,54 mm, respectivamente) son mucho más holgadas.

En el caso particular del nervio facial, y concretamente en el conducto de Falopio se da una situación de frágil equilibrio, por las especiales características anatómicas que concurren en ella.

A la estrechez anatómica mencionada hay que añadir otras dos características fundamentales del nervio.

Por una parte, en esta zona el nervio está constituido por un solo fascículo y por otra carece de epineuro (solo tiene perineuro). En conjunto, estos tres factores aumentan extraordinariamente la vulnerabilidad a las compresiones y a la isquemia (Rydevic, 1984; Sunderland, 1977). Cualquier factor que desestabilice este fino equilibrio puede desencadenar una cascada de eventos que conduzcan a la compresión del nervio.

Para mantener una adecuada perfusión sanguínea intrafascicular es necesario que haya un gradiente de presiones (P) (fig. 3) de tal manera que la $P_{\text{arterial}} > P_{\text{capilar}} > P_{\text{fascicular}} > P_{\text{venosa}} > P_{\text{canal Falopio}}$.

Puesto que la presión venosa es la más baja es la que primero se afecta. Si se produce un problema de espacio en el canal de Falopio por inflamación del nervio, por ejemplo, las venas del epineuro resultarán comprimidas con el consiguiente aumento de la presión venosa que automáticamente provocará un aumento de la presión de los capilares intrafuniculares y, consecuentemente, una lentificación de la circulación que acaba produciendo hipóxia.

En este momento todavía no hay lesiones anatómicas significativas de tal forma que la descompresión del nervio conduce a una restauración inmediata de la circulación del nervio y del posible déficit neurológico.

Si, por el contrario, el aumento de la presión capilar persiste, la anoxia resultante acaba por dañar la paredes del endotelio capilar provocando una fuga de proteína hacia el espacio endoneural que causa edema intrafascicular. Inicialmente se afectan los capilares perineurales pero la alteración de los capilares endofuniculares es más dañina pues la fuga proteica y los fluidos que arrastra no pueden ser evacuados a traves de la barrera de difusión perineural.

La hipertensión intrafunicular y la hipóxia pueden dañar las fibras nerviosas a traves de varios mecanismos :

- 1) alteraciones metabólicas directamente derivadas de la hipóxia 2) mecánicas por el aumento de presión secundario al edema y
- 3) la hipóxia da lugar a una proliferación de fibroblastos que causa distorsión mecánica directa de los axones.

El progresivo aumento de la presión intrafunicular provoca, aparte del daño mecánico inferido a las estructuras intrafasciculares, tiende a provocar la propagación del proceso en dirección proximal y distal. En un momento dado los axones comienzan a sufrir desmielinización segmentaria y algunos sufren degeneración axonal.

Si en este punto el proceso se para o se descomprime el nervio la presión intrafascicular cae progresivamente y la circulación sanguínea se restituye. El grado y ritmo de recuperación dependerán del grado relativo de degeneración axonal y desmielinización que se haya producido: cuanta más degeneración axonal mas lento es el proceso.

Si el proceso compresivo continua el continuo aumento de la presión acaba por interferir con la circulación no solo venosa sino también arterial causando isquemia axonal severa mientras los fibroblastos proliferan en el exudado proteico. El resultado es una axonotmesis masiva, que afecta ya a todo tipo de axones y, lo que es quizá aún peor, la destrucción de la estructura fascicular del nervio. Finalmente el nervio acaba convertido en poco más que una banda fibrosa en la solo unos cuantos axones han sobrevivido En esta situación la descompresión para la evolución en espiral del proceso pero muchos axones encontraran obstáculos físicos insalvables para consolidar una reinervación efectiva.

En suma, presiones ligeras sobre el nervio pueden producir obstrucción de las venas perineurales -> hiperemia y edema perineural -> aumento de la presión intrafascicular -> compromiso del retorno venoso centrofascicular -> daño del endotelio capilar -> extravasación y edema intrafascicular -> alteraciones en la circulación arterial -> necrosis del nervio --> fibrosis (Sunderland, 1977; Lundborg y cols, 1980). Se llega a producir así lo que Lundborg y cols (1983) denominan el **síndrome compartimental en miniatura**.

C. TOPOGNOSIS

Íntimamente relacionado con lo anterior esta la cuestión del diagnóstico topográfico. Clásicamente se distinguían 4 tipos de lesión dependiendo del supuesto sitio de la lesión: suprageniculares, supraestapédicas, infraestapédicas e infracórdicas.

El supuesto teórico subyacente es que una lesión del nervio en un punto determinado afecta por igual a las diferentes fibras del nervio y por consiguiente los diferentes niveles lesionales podrían ser estudiados adecuadamente con las pruebas de la función lagrimal (test de Schirmer), del reflejo del estribo de las pruebas de salivación y de la electrogustometria.

Sin embargo, a pesar de que las pruebas antedichas han sido refinadas a lo largo del tiempo y han alcanzando un grado satisfactorio de cuantificación no es universalmente aceptado que tenga valor topográfico y ni siquiera que tengan valor pronóstico.

Las razones que permiten explicar esta aparente discrepancia son cuando menos de dos ordenes.

En primer lugar, si como cada vez es mas evidente y aceptado el mecanismo de la parálisis es una compresión es obvio que el grado de susceptibilidad de las diferentes fibras a la compresión es distinto lo demuestran los estudios clínicos (Denny-Brown y Brenner, 1944; Bolton y cols 1978) y experimentales (Ochoa et al, 1972) ampliamente citados. Concretamente, las fibras amielínicas poseen una resistencia mucho mayor a las compresiones (Ochoa, 1980). No es de extrañar, por tanto, que el test de Schirmer pueda estar solo mínimamente alterado cuando la parálisis motora y el grado de degeneración walleriana de los axones motores son severos.

Por otra parte, la disposición somatotópica de las fibras en un determinado segmento del nervio puede dar lugar a déficits diferenciales de funciones mediadas incluso por fibras del mismo tipo histológico. De hecho, es una experiencia clínica habitual que mientras la mayoría de las veces la parálisis motora es proporcionada, esto es, afecta con similar intensidad a todos los músculos de la hemicara correspondiente, no es excepcional encontrar casos en los que la musculatura superior o la inferior están predominantemente alteradas.

La limitación cara al pronóstico proviene esencialmente del hecho de que las pruebas topodiagnósticas no pueden distinguir entre bloqueo y axonotmesis y esta interrogante solo la desvela la evolución del proceso. Aquí reside la robustez diagnóstica de la ENoG que a los 5-6 días y desde luego a los 10 ya nos puede dar información fidedigna de la naturaleza de la lesión axonal.

D. ANALISIS DE LOS RESULTADOS ELECTROFISIOLOGICOS

Grupo I. En nuestra casuística solo 22 pacientes, es decir el 4,4% tenían un porcentaje del 100%, es decir fueron neurapraxias puras (o si se quiere lesiones del grado I de Sunderland). Como era de esperar todos ellos correspondieron al grupo I de recuperación sin secuela.

La media de la ENoG a los 10 días fué 59,2% con un mínimo de 13,5 que corresponde a un niño y es el único paciente del grupo I cuyo porcentaje fué menor de 15%.

Los demás pacientes del grupo I tienen una combinación de neurapraxia y axonotmesis, quizá más específicamente de grupo I y II de Sunderland.

El rápido comienzo de la recuperación clínica y el relativo mantenimiento del potencial motor evocado en el lado parético es indicativo de que se trata de una lesión predominantemente neurapraxica.

La discreta elevación en el porcentaje de la ENoG entre los 10-15 días y el mes solo puede ser debida a reinervación colateral, pues en ese momento todavía no hay posibilidad ni siquiera teórica de reinervación primaria.

Otro hallazgo sorprendente en este grupo es lo que podríamos llamar el "factor de seguridad" del facial. En efecto, una proporción muy importante, de hecho la mayoría, de pacientes que al mes se han recuperado ya totalmente tiene ENoGs que no superan el 70% y prácticamente todos los que tienen un 50% tienen ya una función normal. Ello quiere decir que el 50% de los axones pueden garantizar una función absolutamente normal. Este hallazgo, aparte de su importancia intrínseca, plantea además la interrogante de cual es la razón última de las secuelas en los grupos III y IV cuando los porcentajes de ENoG superan ampliamente el 50%.

Grupo II. En este grupo es también obvio que la lesión es mixta pero el porcentaje de axonotmesis o, en términos de Sunderland, de grupos II y III es mayor, como sugiere la mayor lentitud en el proceso de recuperación clínica que solo alcanza los valores máximos cuando la reinervación primaria (que se empieza a manifestar a partir del tercer mes) ya ha tenido tiempo de contribuir significativamente a la recuperación.

También aquí existe un gradiente positivo de los valores de ENoG entre la segunda y tercera exploración que atestigua la presencia de reinervación colateral. Pero lógicamente, el importante grado de mejoría clínica que se produce en los primeros dos meses solo puede ser debido al desbloqueo (por neurapraxia previa) de las fibras correspondientes.

En este grupo empiezan a hacer su aparición las secuelas en forma de sincinesia, sobre todo. Este tipo de alteración implica que un cierto número de axones han seguido reinervación errónea con "branching"; es decir, en este grupo hay un porcentaje discreto pero evidente de Grado III de lesión (Sunderland).

Grupo III. En este grupo se dan también combinaciones de los tres grados de lesión pero con predominio cada vez mayor del grado III (lesión del axón y del endoneuro con preservación del perineuro).

La escasa mejoría clínica antes de los 3 meses es indicativa de que el porcentaje de bloqueo es muy modesto y contribuye poco o nada a la recuperación. De la misma manera, puesto que el grado de degeneración es severo (casi 90% de promedio) no hay suficiente población de axones distalmente (<10%) para garantizar una reinervación colateral mínimamente eficiente y, en consecuencia, la recuperación se ha de producir necesariamente por reinervación primaria.

La latencia aparece a menudo aumentada muy probablemente debido a pérdida de las fibras de conducción más rápida y el proceso de reinervación es mas lento y los axones que han alcanzado el músculo a menudo tienen un umbral muy alto lo que hace

difícil el proceso de estimulación. Además, el potencial motor es muy disgregado, es decir, su amplitud crece más lentamente que su área y ambos lo hacen lentamente.

Por estas dos razones, en este grupo se da a menudo una clara discrepancia entre la clínica que mejora paulatina pero claramente y la electrofisiología que es mucho más lenta. En otras palabras, la amplitud absoluta o relativa (ENoG) del potencial motor no evoluciona paralelamente al proceso anatómico de reinervación y por tanto no es un buen método de valoración del mismo en los primeros meses. A partir del año el proceso es totalmente distinto y la amplitud y/o el área del PME son un buen indicador de como el proceso sigue progresando. Los axones reinervantes son ya maduros y fáciles de estimular y el potencial es mucho más sincronizado.

Grupo IV. Desde el punto de vista neurobiológico es, con diferencias cuantitativas mínimas, muy similar al grupo III .

En ambos grupos se da un fenómeno sorprendente. Cuando se sigue la evolución de la ENoG más allá de los 2 años se constata rápidamente que sobrepasa casi siempre el 50%.

En realidad, como muestra la tabla xxx los valores de la ENoG se equiparan prácticamente a los de los demás grupos en el momento en que alcanzan la normalidad clínica. Sin embargo, en los grupos III y IV las secuelas, y concretamente la paresia residual, permanece independientemente del grado de reinervación que en términos absolutos o de ENoG se alcance.

A nuestro juicio este hallazgo demuestra que la paresia residual no es más que la consecuencia de la sincinesia secundaria a la reinervación errónea. Es decir, la innervación de músculos antagonistas por parte del mismo axón provoca inevitablemente movimientos "en masa" de varios o incluso todos los músculos de la hemicara dando lugar a un movimiento poco efectivo y en definitiva totalmente asimétrico que da la impresión de tratarse de una paresia cuando en realidad es una sincinesia que interfiere con la simetría.

¿ Como se llegan a alcanzar valores tan altos de ENoG ?. Probablemente intervienen aquí varios mecanismos.

En primer lugar, es evidente que se produce reinervación pero con un gran componente de ramificación, de "branching", lo que implica que se ha producido disrupción de la vaina endoneural. La mejor manera de demostrar la presencia de reinervación aberrante es estudiando los reflejos trigémino- faciales. En estos casos se registra en el orbicular de los ojos del lado afecto y en músculo facial inferior, habitualmente el orbicular de los labios o el músculo de la borla del mentón. Cuando existe reinervación aberrante se registran prácticamente siempre los dos componentes del reflejo en la musculatura inferior, fenómeno que no ocurre nunca en condiciones normales.

En cualquier caso, los axones que a pesar de todo alcanzan un músculo "blanco" tienen que reinervar un número mayor de fibras de lo habitual. Es decir se suman dos fenómenos, reinervación primaria y reinervación colateral. Esto se demuestra al realizar EMG convencional que muestra unidades motoras en su mayoría neurógenas o al practicar EMG de fibra simple que evidencia un aumento importante de la densidad de fibras indicativa de reinervación colateral.

E. PRONOSTICO ELECTRONEUROGRAFICO

Cuando se centra la atención en la ENoG en los primeros días ¿que valor pronóstico tiene? Puesto que el grado de alteración neurológica probablemente representa un continuum entre 0 y 100% hay una considerable yuxtaposición de datos electrofisiológicos entre los pacientes de los tres grupos, más aún si se tiene en cuenta que la evolución está no solo condicionada por la cifra de ENoG sin también por otros factores como la edad etc.

Un problema que surge cuando se intenta hacer el diagnóstico en el 5º día es que en la practica es sumamente difícil saber si es exactamente el 5º día, es decir si han pasado solo 4 1/2 o han pasado ya 5 1/2. Este problema se puede resolver haciendo estudios diarios desde el día 3º al 6º inclusives para poder definir mejor la pendiente, pero a costa de sobrecargar demasiado los servicios. Es muy difícil de aplicar en grandes series y no por casualidad solo un estudio previo de nuestro servicio y en los de Esslen (1977) y Thomander y Stålberg (1981) se realizaron estudios seriados los primeros días de evolución.

Los grupos I es fácil de separar de los grupos III y IV. El grupo I tiene un valor mínimo de 36.15 que es un poco mas bajo del máximo del grupo III (40,0%) y un poco que el máximo del grupo IV (33;3%). Por tanto los pacientes con valores de ENoG iguales o mayores del 50% se recuperaran completamente o todo lo más con secuela mínima.

En el extremo inferior menos de 30% implica una elevada probabilidad de quedar con un grado significativo de secuela.

Esta problemática esta estrechamente relacionada con la indicación quirúrgica. Aunque es todavía una tema controvertido y ciertamente hay detractores (Adour,1991c) la mayoría de los otorrinolaringologos piensa que los casos que tienen porcentajes de denervación mayores del 95% deben ser operados. Ahora bien, la cirugía solo tiene sentido si es precoz, a fin de evitar que además de la degeneración axonal se produzca una destrucción de la estructura fascicular del nervio de efectos todavía más deletereos que la propia degeneración axonal. En cualquier caso, si la indicación quirúrgica quedase definitivamente establecida obligaría a una evaluación precoz, probablemente diaria, para identificar sin posibilidad de error lo más precozmente posible los casos con degeneración axonal severa y operarlos sin demora. Se haría verdad el adagio de Fisch (1981) cuando decía que no debía ponerse el Sol sobre un caso de PB sin realizar una ENoG de evaluación.

F. TRATAMIENTO

En los últimos años se han ensayado un buen número de tratamientos con resultados muy dispares según los autores (Lopez Aguado y Quesada, 1984). Como el objetivo es prevenir la degeneración axonal y no puede hacerse una evaluación definitiva hasta el 10º día, el tratamiento debe iniciarse lo antes posible.

1. CORTICOSTEROIDES. Adour y cols (1982) estudiaron el efecto de la **prednisona** en la PB mediante un ensayo controlado a doble ciego en 194 pacientes. El estudio no pudo completarse porque los pacientes tratados se identificaban fácilmente por "quedar rápidamente libres de dolor" a los pocos días de iniciado el tratamiento. En consecuencia, el grupo control fué también tratado con prednisona y la comparación se hizo con un grupo previo no tratado; es decir, el estudio acabó siendo un ensayo retrospectivo. Administraron dosis de 40 mg/día durante 4 días, reduciendo la dosis paulatinamente a lo largo de 4 días más. Aparte de la desaparición del dolor se apreció una "recuperación más rápida".

En el ensayo prospectivo de Wolf y cols (1978) se administraron 60 mg/día de **prednisona** a 239 pacientes con PB durante diez días, bajando luego la medicación a lo largo de otros 7 días. No se le administró placebo al grupo control. No observaron diferencias significativas entre ambos grupos a excepción de una menor incidencia de sincinesia autonómica en el grupo tratado con prednisona. Más recientemente, Stankiewicz (1987) revisa críticamente los 94 trabajos hasta entonces publicados sobre el efecto de los esteroides en la PB concluyendo que aunque parecen ejercer un efecto beneficioso... "el papel de los esteroides es todavía controvertido" porque "el estudio definitivo con demostración estadística del efecto beneficioso todavía está por hacer".

2. ACICLOVIR. La posibilidad de que el herpes simplex pueda tener un papel relevante en la etiología de la PB ha impulsado a algunas autoridades en la materia como Adour y cols (1991b) a utilizar aciclovir en el tratamiento inicial de la PB, aparte de la indicación clásica en el S. de Ramsay Hunt. Adour recomienda 200-400 mg 5 veces al día durante 10 días en la PB y 800 mg 5 veces al día en el síndrome de Ramsay Hunt. En casos severos aconseja la vía endovenosa. Es una terapéutica esperanzadora aunque todavía no se han publicado ensayos controlados en series grandes de pacientes con PB.

3. GANGLIOSIDOS Los gangliósidos son glicolípidos complejos que se encuentran en la superficie exterior de la mayoría de las membranas celulares especialmente en el tejido nervioso. Estudios experimentales muestran reducción del edema y aceleración de la recuperación tras lesiones traumáticas o isquémicas del sistema nervioso central y periférico en los animales de laboratorio a los que se administra gangliósidos (Rodden y cols 1991). Diversos estudios clínicos parecen sugerir un efecto beneficioso en las neuropatías periféricas, especialmente en las

traumáticas (Horowitz,1989). Desde esta perspectiva y con ensayos previos alentadores (Yaya y cols,1986; Latov, 1991) hemos llevado a cabo un ensayo clínico controlado a doble ciego en 41 pacientes afectos de PB que cursaban con un grado entre moderado y severo de degeneración axonal (Fernández y cols,1992). No se observaron diferencias clínicas sustanciales entre ambos grupos, ni en la motilidad voluntaria ni en el grado de secuela. Sin embargo, el grupo tratado con gangliósidos experimentó un grado significativamente mayor de regeneración axonal demostrado por el mejor porcentaje electroneurográfico (ENoG) alcanzado al final del estudio. Como era de esperar, los gangliósidos influyen poco en la sincinesia, que es debida a reinervación "aberrante".

En conjunto, estos hallazgos sugieren que los pacientes cuya mejoría clínica depende del grado de absoluto de reinervación, porque sufrirán poca o ninguna secuela (aquellos con grados iniciales de denervación entre 50% y 85%), son los que obtienen mayor beneficio de los gangliósidos.

Por lo demás, ninguno de los más de 500 pacientes tratados con gangliósidos en nuestro hospital en los últimos años, y cuya evolución se siguió entre 3 meses y un año después de la administración del tratamiento, ha desarrollado complicación alguna. Este dato es importante a la luz de las cartas publicadas en **The Lancet** en las que se especula con la posibilidad de que los gangliósidos puedan originar un síndrome de Guillain-Barré por inducción de anticuerpos anti-GM1 (Latov,1991).

Sin embargo, trabajos recientes demuestran que entre el 15 y el 36 % de los pacientes con síndrome de Guillain-Barré tienen aumentos significativos de los títulos de Anti-GM1 (van den Bergy cols,1992), por lo que es obligado pensar que la mayoría de los casos de síndrome de Guillain-Barré que se creían relacionados con la administración de gangliósidos eran en realidad pacientes típicos con elevación primaria de los anticuerpos anti-GM1.

4. CIRUGIA. Es el tratamiento de elección en muchas parálisis faciales postraumáticas, en la otitis media crónica con colesteatoma y en las PFP recidivantes del MR (Marsch y Coker,1991). Su papel en la PB no esta aún claramente definido.

Serían en nuestra opinión tributarios de descompresión los pacientes con grados de denervación mayores del 90%. Los resultados no parecen ser haber sido hasta el momento inequívocamente mejores que los obtenidos con tratamiento conservador, pero en pocas o ninguna serie se han practicado descompresiones en los estadios precoces de la parálisis.

VII. CONCLUSIONES

1. Los valores ENoG en el lado sano son similares en todos los grupos y similares a los del grupo control y no cambian en exploraciones sucesivas. Este hallazgo excluye la posibilidad invocada por algunos autores de una alteración subclínica del lado normal.
2. Tan solo 22 pacientes, es decir el 4,4% tenían una neurapraxia pura y 26 (5,2%) una axonotmesis total. El resto de los pacientes sufrieron lesiones mixtas, Neurapraxia y Axonotmesis en la clasificación de Seddon, lesiones de grado I, II, y III en la de Sunderland.
3. Todos los pacientes con valores de ENoG a los 10 días del 30% o más (degeneración axonal del 70% o menos) se recuperaron sin secuela en un plazo de 4-12 semanas.
4. Los pacientes con ENoG entre el 30 y el 15 % (degeneración axonal del 70 al 85%) constituyen un grupo heterogeneo en el que se encuentran representados los 4 grupos, en especial el I y II.
5. Valores de ENoF por debajo del 15% implican una elevada probabilidad(90%) de tener una recuperación lenta y con secuela en forma de paresia residual, sincinesia y contractura.
6. Practicamente siempre se produce un cierto grado de reinervación que a menudo acaba siendo cuantitativamente satisfactorio.
7. La intensidad de las secuelas depende del grado de denervación inicial. Porcentajes de degeneración walleriana mayores del 85% implican disrupción de la estructura fascicular del nervio y la aparición de reinervación errónea, responsable en última instancia de la sincinesia, la contractura y las lágrimas de cocodrilo.**VIII.**

BIBLIOGRAFIA

Adour KK. Bell's palsy, panel discussion.
Arch Otolaryngol 1973;97:224-26.

Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr et al. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive cases.
Laryngoscope. 1978;88:787-820.

Adour KK, Swanson PJ Jr. Facial paralysis in 403 consecutive patients. Trans. Am. Acad. Ophthalmol.
Otolaryngol 1971;75:1284-301.

Adour KK, Hilsinger RL Jr, Callan EJ. Facial paralysis and Bell's palsy: A protocol for differential diagnosis.
Am J Otol 1985; 7(suppl):68-73.

Adour KK, Wingerd J, Bell DN, Manning JJ, Hurley JP: Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis (Bell's palsy).
N Engl J Med 1972;287:1268-72.

Adour KK. Medical management of idiopathic (Bell's) palsy.
Otolaryngol Clin N Am 1991a;24:663-73.

Adour KK. Paralysis of the facial nerve. En: *Disease of the Nose, Throat, Head and Neck*. (JJ Ballenger, Editor), 14th edition. Lea & Febiger, Philadelphia 1991b; pp:1214-26.

Adour KK. Acute facial paralysis. En: *Conn's Current Therapy*. (R E Rakel, Editor). W B Saunders Philadelphia, 1991c:870-72.

Alford BR. Electrodiagnostic studies in facial paralysis.
Arch Otolaryngol 1967;85:259-65.

Antoni N. Herpes zoster med förlamning (med särskild hänsyn til f.k.polyneuritis cerebrale Menieriformis). Hygiea 1919; 81:340-353. Citado por Adour (1991a).

Aviel A, Hahn T, Levin S, et al. Interferon anti-viral system in Bell's palsy.
Acta Otolaryngol 1983a 95:69-73.

Aviel A, Ostfeld E, Burstein R, et al. Peripheral blood T and B lymphocyte subpopulations in Bell's palsy.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1983b; 92:187-91.

Bagger-Sjoberg D. The intratemporal vascular supply of the facial nerve: a light and electron microscope study. En: M D Graham y W F House (Eds). *Diseases of the facial nerve*. Raven Press, New York, pp 17-31.

Balkany T. The intrinsic vasculature of the cat facial nerve.
Laryngoscope 1986;96: 70-77.

Ballance C, Duell AB. The operative treatment of facial palsy: By the introduction of nerve grafts into the Fallopian canal and by other intratemporal methods.
Arch Otolaryngol 1932; 15:1-70.

Bélec L, Gherardi R, Schüller E, et al. Peripheral facial paralysis and HIV infection: report of four African cases and review of the literature.
J Neurol 1989;236:411-14.

Bélec L, Georges AJ, Vuillecard E, Galin M, Martin PMV. Peripheral facial paralysis indicating HIV infection.
Lancet 1988;II:1421-22.

Bell C. *Essays on the Anatomy of Expression in Painting*. London. Longman, Rees, Hurst and Orme, 1806.

Bell C. On the Nerves Which Associate the Muscles of the Chest in the Actions of Breathing, Speaking and Expression: Being a Continuation of the Paper on the Structure and Functions of the Nerves.
Phil Trans Roy Soc Lond 1822;11284-312.

Bell C. The Nervous System of the Face; second part.
Phil Trans Roy Soc Lond. 1829;119: 317-330.

Bettoni L, Bortone E, Ghizzoni P, Lechi A. Myokymia in the course of Bell's palsy. An electromyographic study.
J Neurol Sci 1988;84:69-76.

Birch R, St Clair Strange FG. A new type of peripheral nerve lesion.
J Bone Joint Surg (Br). 1990;72-B:312-13.

Bird TD. Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve paralysis in 1798. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1979;42:56-58.

Bolton CF, McFarlane RM. Human pneumatic tourniquet paralysis.

Neurology. 1978;28:787-93.

Brackmann DE, Barrs DM. Assessing recovery of facial function following acoustic neuroma surgery.

Otolaryngol Head Neck Surg. 1984;92:88-93.

Brown, WF. *The Physiological and Technical Basis the Electromyography*.

Butterworth Publishers, Boston 1984: pp 121-126.

Brown MM, Thompson A, Goh BT, Forster GE, Swash M. Bell's palsy and HIV infection. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:425-26.

Bumm P. Antidrome Aktion potentiale des nervus Facialis Thieme Verlag 1978.

Buskirk C van. The seventh nerve complex.

J Comp Nerol. 1945;82:303-33.

Campbell EDR, Hickey, RP, Nixon KH, Richardson AT. Value of nerve excitability measurements in prognosis of facial palsy.

Br Med J 1962;2:7-10.

Canter RJ, Nedzelski JM, McLean JA. Evoked electromyography in Bell's palsy: a clinically useful test.

J Otolaryngol 1986;15:344-47.

Cawthorne T. Periperal facial paralysis. Some aspects of its pathology.

Laryngoscope 1946; 56:653-64.

Cawthorne T, Wilson T. Indications for intratemporal facial nerve surgery.

Arch Otolaryngol 1963; 78:429-434.

Cocito D, De Mattei M. Inadequacy of transcranial magnetic stimulation in the neurophysiologic evaluation of Bell's palsy.

Electromyogr clin Neuropysiol 1992; 32:521-30.

Coker NJ. Facial electroneurography: analysis of techniques and correlation with degenerating motoneurons.

Laryngoscope 1992; 102:747-59.

Halvorson DJ, Coker N, Wang-Bennett LT. Histologic correlation of degenerating facial nerve with electroneurography.

Laryngoscope 1993; 103: 178-84.

Cramer HB, Kartush JM. Testing facial nerve function.
Otolaryngol Clin N Amer. 1991; 24:555-70.

Crosby EC, De Jonge BR. Experimental and clinical studies of the central connections and central relations of the facial nerve.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1963;72:735-39.

Chaudhry V, Glass JD, Griffin JW. Wallerian degeneration in peripheral nerve disease. Neurologic Clinics 1992;10:613-27.

Chaudhry V, and Cornblath DR. Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies.
Muscle Nerve 1992;15:687-93.

Darwin C. *The expression of emotion in man and animals*. London. Murray, 1872.

Denny-Brown D, Brenner C. Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. Arch Neurol 1944;51:1-26.

Devriese PP. *Experiments on the facial nerve*. North Holland, Amsterdam. 1972.

Dimberg U. Facial electromyography and emotional expressions.
Psychophysiology 1990; 27:481-494.

Dobozi M. Frühjahrsvers. Schweizer ORL Gesellschaft. Neuchâtel 1973. Citado por Esslen (60) Pag. 5.

Duchenne E. *De l'électrization localisée*. Baillière, Paris, 1872. Citado por Campbell y cols (1962).

Ekstrand T. Salivary flow. En, *Facial Nerve Surgery* (Fisch U, editor). Kugler/Aesculapius Publications. 1977:137-42.

Ekstrand T. Bell's palsy: prognostic accuracy of case history, sialometry, and taste impairment.
Clin Otolaryngol 1979;4:183-89.

El-Ebiary HM. Facial paralysis: A clinical study of 580 cases.
Rheumatol Phys. Med 1971;11: 100-10.

Erlanger J, Gasser H. *Electrical signs of nervous activity*. University of Pennsylvania Press. Philadelphia 1937; pp:2-78.

Esslen E. *The acute facial palsies*. Springer Verlag. Berlin. 1977.

Esslen E. Electrodiagnosis of facial nerve. En: *Surgery of facial nerve* (Ed A Miehke). Urban & Schwarzenberg 1973:45-51.

Esslen E. Electromyography and electroneurography. En, Fisch U (editor):*Facial Nerve Surgery*. Kugler/Aesculapius. Amstelveen 1977;pp:93-101.

Fernández JM, Serra-Borrell I, Larrea LG, Ferrandiz-Mach M. Electrodiagnóstico de la parálisis facial periférica.
Acta Otorrinolaringol Española 1984; Supl 35:219-29.

Fernández JM. Parálisis facial periférica. Estudio clínico y electrofisiológico de 400 casos. Actas Sociedad Española de Neurología (XXXII Reunión Anual) 1980:13-14.

Fernández JM, Crespo F, Montserrat L. Valor pronóstico del reflejo de oclusión palpebral en 50 casos de parálisis facial periférica (Resumen).
XIV Jornadas de EMG Clínica de La Concepción. Madrid Octubre 1984.

Fernández JM, Mederer S, Crespo F, et al. Efectividad de los gangliósidos en el tratamiento de la parálisis facial periférica de Bell.
Rev Neurol (Barcelona) 1992;20:193-99.

Fisch U. Surgery for Bell's palsy.
Arch Otolaryngol 1981;107:1-11.

Fisch U, Felix H. On the pathogenesis of Bell's palsy.
Acta Otolaryngol 1983;95:532-38.

Fowler EP Jr. The pathologic findings in a case of facial paralysis.
Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1963; 67:187-70.

Fowler TJ, Danta G, and Gilliatt RW. Recovery of nerve conduction after a pneumatic tourniquet: observations on the hind-limb of the baboon.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1972; 35:638-47.

Fowler TJ, Gilliatt RW. Conduction velocity and conduction block after ischaemic nerve injury.
J Neurol Sci 1981;52:221-38.

Gavilan C, Gavilan J, Rashad M, Gavilan M. Discriminant anlysis in predicting prognosis of Bell's palsy.
Acta Otolaryngol 1988;106:276-80.

Gavilan J, Gavilan C, Rashad M et al. Estudio estadístico en la parálisis facial de Bell.
Ann ORL Iber Am 1981;8:275-87.

Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. Tha carpal tunnel syndrome-a study of carpal canal pressures.
J Bone Joint Surg 1981; 63A:380-83.

Gilliatt RW. Recent advances in the pathophysiology of nerve conduction.
En: *New developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*(Desmedt JD, editor) Karger,Basel 1973;2:2-18.

Gilliatt RW, Taylor JC. Electrical changes following section of the facial nerve.
Proc R Soc Med. 1959;52:1080-83.

Gilliatt RW. Peripheral nerve compression and entrapment. En: *XI Symposium on Advanced Medicine* (Lant AF Editor). Pitman Medical,Londres, 1975;114-63.

Gilliatt RW. Physical injury to peripheral nerves.
Mayo Clin Proc 1981;56:361-70.

Greene RM, Rogers RS. Melkersson-Rosenthal syndrome: a review of 36 patients.
J Am Acad Dermatol 1989;21:1263-70.

Groves J, Gibson WPR. Bell's (idiopathic facial) palsy: the nerve excitability test in selección of cases for early treatment.
J Laryngol Otol 1974a;88:851-54.

Groves J, Gibson WPR. Significance of taste and electrogustometry in assessing the prognosis of Bell's (idiopathic) facial palsy.
J Laryngol Otol 1974b;85:855-89.

Guerrier Y. Surgical anatomy particularly the vascular supply of the facial nerve. En, Fisch U (editor): *Facial Nerve Surgery*. Kugler/Aesculapius, Birmingham, Al, 1977; pp 13-24.

Hadar T, et al. Specific IgG and IgA antibodies to herpes simplex virus and varicella zoster virus in acute facial palsy patients.
J Med Virol. 1983;12:237-41.

Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota.
Mayo Clinic Proc. 1971; 46:258-64.

Horowitz S. Therapeutic strategies in promoting peripheral nerve regeneration.
Muscle Nerve 1989;12:314-22.

House JW. Facial nerve grading systems.
Laryngoscope 1983;93:1056-69
House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system.
Otolaryngol Head Neck Surg 1985;93:146-7.

Huffman y Giesen. Elektromiographie und Elektroneurographie bei peripheren Fazialis Lähmungen.
HNO, 1975;23:197-201.

Hughes GB. Electroneurography: Objective prognostic assessment of facial paralysis.
Amer J Otolaryngology 1982;4:73-76.

Hughes GB. Prognostic tests in acute facial palsy.
Am J Otol 1989; 10:304-11.

Hughes GB, Nodar R, Williams G. Analysis of test-retest variability in facial electroneurography.
Otolaryngol Head Neck Surg 1983; 91:290-93.

Hunt JR. On herpetic inflammations of the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications.
J Nerv Ment Dis 1907;34:73-96.

Hunt JR. Genuiculate Neuralgia (Neuralgia of the Nervus Facialis): A Further Contribution to the Sensory System of the Facial Nerve and its Neurologic Conditions.

Arch Neurol Psychiat 1937; 37:253-285.

Ishii K, Kurata T, Nomura Y. Experiments on herpes simplex viral infections of the facial nerve in the tympanic cavity.

Eur Arch Otorhinolaryngol 1990;165:165-71.

Jackson GC, Hyams VJ, Johnson GD, Poe DS. Pathological findings in the labyrinthine segment of the facial nerve in a case of facial paralysis.

Ann Otol Rhinol Laryngol 1990; 99:327-329.

Jepsen O. Topognosis of the facial nerve.

Arch Otolaryngol 1965; 81:446-56.

Jongkees LBW. Bemerkungen zur Gesichte der Fazialischirurgie.

HNO 1979;27:325-33

Jonsson L, Larsson A, Thomander L, et al. Immuno complexes and complement components in Bell's palsy.

Arch Otolaryngol 1989; 115: 37-42.

Kanzaki J. Electrodiagnostic findings in the early stages of Bell's and Ramsay Hunt syndrome. Acta Otolaryngol (Stockh); suppl 446:42-46.

Kataye S. La paralysie faciale selon Avicenne. Ann Oto-Laryngol (Paris) 1975;92:79-82.

Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, et al. Incidence, clinical features and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982.

Ann Neurol 1986;20: 622-27.

Kettel K. Bell's palsy. Pathology and surgery.

Arch Otolaryngol 1947;46:427-472.

Kettel K. Surgery of the facial nerve.

Arch Otolaryngol 1964;80:230-237.

Kimura J, Giron LT, Young SM. Electrophysiological study of Bell's palsy.

Arch Otolaryngol 1976;102:140-43.

Kindler W. Die Fazialislähmungen in der darstellenden Kunst seit mehr als vier Jahrtausenden.

Z Laryngol Rhinol Otol 1970; 49:1-5.

Kitani S, Yanahigara N. Experiments in antidromic evoked potentials of the facial nerve.

Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; suppl 446:119-25.

Koike Y, Aoyagi M, Ichige A. Nationwide investigation on diagnostic methods for facial palsy.

Acta Otolaryngol (Stockh) 1988;suppl 446:30-35.

Koike Y, Hojo K, Iwasaki E. Prognosis of facial palsy based on the stapedial reflex test.

En, Fisch U (editor): *Facial Nerve Surgery*. Kugler/Aesculapius Publishing, Birmingham, Al, 1977: pp: 159-64.

Krarup B. Electro-gustometry: Method for clinical taste examinations.

Acta Otolaryngol (Stockh) 1958;49:294-305.

Kudo H, Nori S. Topography of the facial nerve in the human temporal bone.

Acta Anat. 1974;90:467-80.

Kugelberg E. Facial reflexes.

Brain 1952;75:385-96.

Latov N, Koski CL, Walicke P. Guillain-Barré syndrome and parenteral gangliosides.

Lancet 1991; 338:757.

Lewis T, Pickering GW, Rothschild P. Centripetal paralysis arising out of arrested blood flow including notes on a form of tingling.

Heart 1931;16:1-32.

Lindeman H. The Fallopian canal.

Acta Otolayngol (Stockh). 1960;158:204-11.

Lopez Aguado D, Quesada Marín P (editores). Parálisis facial periférica.

Acta Otorrinolaringol Española. 1984; 35 (Nº extraordinario):1-376.

Lundborg G. Ischemic nerve injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb, subjected to temporary circulatory arrest. *Scand J Plastic Reconst Surg* 1970;suppl: 1-113.

Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: A "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;46:1119-24.

Lundborg G. Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function. *J Bone Jt Surg*. 1980;57A:938-948.

Lundborg GN, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in carpal tunnel- functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg* 1982;7:252-59.

Lloyd DPC, Chang HT. Afferent fibers in muscle nerve. *J Neurophysiol* 1948;;11:199-217.

Magieski JE, Blatt IM. Submaxillary salivary flow: A test of corda tympani nerve function as an aid in diagnosis and prognosis of the facial nerve paralysis. *Laryngoscope* 1958;68; 1770-89.

Magliulo G, Ralli G. Stapedial reflex in Bell's Palsy. En: *The Facial Nerve* (D Castro, Editor). Kugler & Ghedini Publications 1990: 359-61.

Mamoli B. Zur Prognoseerstellung peripherer fazialisparese unter besonderer Berücksichtigung der Elektroneurographie. *Wien Klin Wochenschr* 1976;Suppl 53:1-27.

Marsch MA, Coker NJ. Surgical decompression of idiopathic facial palsy. *Otolaryngol Clin N Am*. 1991: 24:675-89.

Matsumoto Y, Murakami S, Fujita H, Yanagihara N. Prognostic value of acoustic reflex measurement in Bell's palsy. *Facial Nerve Res Japan* 1982; 2:47-50.

May M. Nerve excitability test in facial palsy. Limitations in its use based upon a study of 130 patients. *Laryngoscope* 1972;82:2122-28.

May M. Anatomy of the facial nerve for the clinician. En: The facial nerve (M May, editor). Thieme Inc. New York, 1986:21-62.

May M, Harvey JE, Marowitz WF, Stroud M. The prognostic accuracy of of the maximal stimulation test compared with that of nerve excitability test in Bell's palsy. *Laryngoscope*. 1971;81:931-38.

May M, Schlaepfer WW. Bell's palsy and the corda tympani narve: a clinical and and electron microscopic study. *Laryngoscope*. 1975;85:1957-61.

McDonald WI. Clinical consequences of conduction defects produced by demyelination. En: *Abnormal nerves and muscles as impulse generators* (Culp W y Ochoa JL eds). Oxford University Press. New York. 1982:pp 253-72.

Mechelse K, Huizing EH, and Van Bolhuis AH. Bell's palsy: prognostic criteria and evaluation of surgical decompression. *The Lancet* 1971;II:57-60.

Metson R. Facial nerve evoked potentials in the cat. *ORL Head Neck Surgery* 1988;98:130-37.

Michaels L. Histopathological changes inthe temporal bone in Bell's palsy. *Acta Otolaryngol (Stockh)*1990;suppl 470:114-18.

Miehlke A. *Surgery of tha facial nerve*. Urban & Schwarzenberg. Munich, 1973.

Millesi H, Terzis J. Nomenclature in peripheral nerve surgery. Commmittee Report of the International Society of Reconstructive Microsurgery. *Clinics in Plastic Surgery* 1984; 11:3-8.

Murphy TP, Teller DC. Magnetic resonance imaging of the facial nerve during Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:667-74.

Murray NMF, Hes CW, Mills KR, Schriefer TN, Smith SJM: Proximal facial nerve conduction using magnetic stimulation. *EEG clin Neurophysiol* 1987; 66: S71 (abstract).

Navarrete Alvaro ML. *Aportación al estudio de la teoria vírica en las parálisis facial idiopática por métodos de diagnóstico serológico*. Tesis Doctoral, Universidad Autónoma de Barcelona, 1987.

Negrin NP, Fardin P. Influenza dei gangliosidi di corteccia cerebrale sull'evoluzione clinico-EM Grafica della paralisi facciale "a frigore".
Min Med 1978; 69: 3277.

Nelson RM. Facial nerve excitability.
Phys Ther 1971;51:387-90.

Ochoa L. The unmyelinated nerve fibre. En: Landon DN (editor) *The peripheral nerve*. Chapman & Hall. London 1976;pp:106-158.

Ochoa JL. Nerve fiber pathology in acute and chronic compression. En: *Management of peripheral nerve problems* (Omer GE y Spinner M Eds). WB Saunders Philadelphia 1980:487-501.

Ochoa JL, Fowler CJ, Gilliatt RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet.
J Ant 1972;113:433-55.

Peitersen E. Natural history of Bell's Palsy.
Acta Otolaryngol (Stockh) 1992;Suppl 492:122-24.

Penfield W, Rasmussen T. *The cerebral cortex of man*. Macmillan, New York, 1950.

Perez-Maiquez F, Permuy J. Nervio facial. Patrones electrodiagnósticos normales. Neuropatía facial: estudio electrodiagnóstico.
Rev Esp Oto-neuro-oftalmol 1972;30:123-33.

Podvinec R. Electroneurography in prognosis of intratemporal facial palsy, as compared to measurements of rheobase and chronaxy.
ORL 1977;39:185-194.

Proctor B. The anatomy of the facial nerve.
Otolaryngol Clin N Amer. 1991;24:479-504.

Reddy JB, Barker GT, Salomon AF, et al. Histopathology of Bell's palsy.
Eye Ear Nose Throat Mon 1966;45:62-65.

Rhee EK, England JD, Sumner AJ. A computer simulation of conduction block: effects produced by actual block versus interphase cancellation.

Ann Neurol 1990;28: 146-56.

Richardson AT. Electrodiagnosis of facial palsies.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1963;72:569-73.

Richardson AT, Winn-Parry CB. The theory and practice of electrodiagnosis.
Ann Phys Med 1957;4:3-16.

Roberg M, Ernerudh J, Forsberg P, et al. Acute peripheral facial palsy: CSF findings and etiology.
Acta Neurol Scand 1991;83:55-60.

Robillard RB, Hilsinger RL, Adour KK. Ramsay Hunt facial paralysis: Clinical analyses of 185 patients.
Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 95:292-97.

Rodden FA, Wiegandt H, Bauer BL. Gangliosides: the relevance of current research to neurosurgery.
J Neurosurg 1991; 74: 606-19.

Rogers RL. Nerve conduction time in Bell's palsy.
Laryngoscope 1978;88:314-26.

Rosende LAL. Peripheral facial paralysis in history. En: D Castro (editor)
The Facial Nerve. Kugler & Ghedini 1990;65-76.

Rossi y Solero P. Electroneuronography in the diagnosis and prognosis of diseases of the facial nerve.
Acta Otolaryngol 1980;89:271-276.

Rudge P. Tourniquet paralysis with prolonged conduction. An electrophysiological study.
J Bone Jt Surg 1974;56B:716-20.

Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression.
Spine 1984;9:7-15.

Salzer TA, Coker NJ, Wang-Bennett LT. Stimulation variables in Electroneurography of the facial nerve.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990;116:1036-40.

Sanders DB. Ephaptic transmission in hemifacial spasm: a single-fiber EMG study. *Muscle Nerve* 1989;12:690-94.

Schirmer O. Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. *Arch Ophthalmol* 1903;56:197-220.

Schmid UD, Møller AR, Schmid J: Transcranial magnetic stimulation of the facial nerve: intraoperative study on the effect of stimulus parameters on the excitation site in man. *Muscle Nerve* 1992;15:829-36.

Schriefer TN, Mills KR, Murray NM, Hess CW: Evaluation of proximal facial nerve conduction by transcranial magnetic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:60-66.

Schwaber MK, Larson III, TC, Zeale DL, Creasy J. Gadolinium-Enhanced magnetic resonance imaging in Bell's palsy. *Laryngoscope* 1990;100:1264-69.

Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:237-88.

Stankiewicz JA. A review of the published data on steroids and idiopathic facial paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;97:481-5.

Sunderland S. *Nerves injuries and their repair*. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1991: pp 221-32.

Sunderland S. Some anatomical and pathophysiological data relevant to facial nerve injury and repair. En, Fisch U (editor): *Facial Nerve Surgery*. Kugler/Aesculapius. 1977: pp 47-61.

Sunderland S. Classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain* 1951; 74:491-516.

Szabo R, Gelberman R, Williamson R, Hargens A. Effects of increased blood pressure on the tissue fluid pressure. Thresholds of peripheral nerve. *J Orthop Res* 1983;1:172-78.

- Taverner D. The prognosis and treatment of spontaneous facial palsy. *Proc R Soc Med* 1959;52:1077-81.
- Taverner D. Electrodiagnosis in facial palsy. *Arch Otolaryngol* 1965;81:470-77.
- Thomander L, Stålberg E. Electroneurography in the pronostication of Bell's palsy. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981;92:221-237.
- Thomas PK, Ochoa J. Microscopic anatomy of peripheral nerve fibres. En: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunge MB (editores). *Peripheral Neuropathy*. WB Saunders, Philadelphia. 1984:pp 36-96.
- Tien R, Dillon WP, Jackler RK. Contrast-Enhanced MRI imaging of the facial nerve in 11 patients with Bell's palsy. *AJNR* 1990;11:735-41.
- Tovi F, Hadar T, Sidi J, Sarov I, and Sarov B. Epidemiological aspects of idiopathic peripheral facial palsy. *Eur J Epidemiol* 1986;2:228-32.
- Tojima H. Measurement of facial nerve conduction velocity and its application to patents with Bell's palsy. *Acta Otolaryngol* 1988; suppl 446:36-41.
- Thomsen, KA. Stapediusreflexens vaerdi i kraniervedagnostikken. *Ugeskr Laeger* 1958; 120: 1313-16.
- Tourtchaninoff M, Maisin JP, Guérit JM, Gersdorff M. Intérêt des potentiels évoqués somesthésiques du nerve facial. *Acta Oto-Rhino-Laryngol Belg.* 1992;46:33-40.
- Trojaborg W. Early electrophysiological changes in conduction block. *Muscle Nerve* 1978;1:400-03.
- Tschiassny K. Eight syndromes of facial paralysis and their significance in locating lesions. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1953;62:677-91.
- van der Berg LH, Marrink J, Jager AEJ, et al. Anti-GM1 antibodies in patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:8-11.

Vraa-Jensen GF. *The motor nucleus of the facial nerve*. Munksgaard, Copenhagen 1942.

Wadlington WB, Riley HD, Lowbeer L. The Melkersson-Rosenthal syndrome. *Pediatrics* 1984;73:502-6.

Weddell G, y Sinclair DD. "Pins and needles": observations on some of the sensations aroused in limb by the application of pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1947; 10:26-45.

Wechsler AF, Ho DD. Bilateral Bell's palsy at time of HIV seroconversion. *Neurology* 1988; 39:747-48.

Wilkins RB, Brody IA. Bell's palsy and Bell's phenomenon. *Arch Neurol* 1969; 21:661-69.

Wolf SM, Wagner JH, Davidson S, Forsythe A. Treatment of Bell's palsy with prednisone: A prospective, randomized study. *Neurology* 1978;28:158-61.

Yanagihara N, Mori H, Kozawa T, Nakamura K, Kita M. Bell's palsy. Nonrecurrent recurrent and unilateral bilateral. *Arch Otolaryngol* 1984; 110:374-77.

Yaya R, Lago A, Moral A, Sevilla M^aT, Piqueras A. Gangliosides in the treatment of idiopathic facial paralysis (Bell's Palsy). *Curr Ther Res* 1986; 40(1): 29-34.

Zander Olsen P. Prediction of recovery in Bell's palsy. *Acta Neurol Scand*. 1975;52 (supl 61):1-121.

Zülch KJ. Idiopathic facial paresis. North Holland Publishers. 1972; Vol 8: 241-302.