

Valor pronóstico del tiempo de latencia en la parálisis facial idiopática

Juan Obach Tuca

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tdx.cat) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tdx.cat) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tdx.cat) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

VALOR PRONOSTICO DEL TIEMPO DE LATENCIA
EN LA PARALISIS FACIAL IDIOPATICA

por

JUAN OBACH TUCA

Barcelona, Agosto de 1973

DISCUSION

Desde el punto de vista clínico consideramos de interés comentar los siguientes datos:

La incidencia por lo que se refiere a la edad nos demuestra el gran predominio (49 % de nuestra casuística) entre los 20 y 35 años (fig.1). La edad avanzada predispone al mal pronóstico: casi el 50 % de nuestros casos con denervación total tenían una edad superior a 66 años. Existe como en otras estadísticas ligero predominio del sexo femenino : entre 152 casos vistos por nosotros figuran 81 hombres y 71 mujeres.

Refiriéndonos a la influencia estacional hallamos también resultados parecidos a ZULCH ⁷², con un máximo de instauración de las parálisis en Enero (20 casos), seguido de Febr. (14 casos), Jun.(14 casos) y May.(13 casos).

En cuanto al tiempo de instauración de la parálisis predominan los de 24 horas(40 casos) seguido de los de 12 h. (37 casos), no observándose ninguna relación entre dichos datos y la gravedad y curso de las parálisis. Tampoco hemos hallado relación del curso en los casos en que se presentó dolor.⁴⁹

En dos casos hubo incidencia familiar, muy manifiesta en uno. En un caso la afección fué bilateral en distintos años y en otro hubo recidiva a los 50 años ; en otro hubo recidiva

en tres ocasiones en el mismo lado en el curso de 5 años; no había lengua escrotal y las radiografías mostraban unos canales del nervio facial muy simétricos en ambos lados. En la estadística de Steidl⁵⁰ existen 6 casos familiares entre 87.

En cuanto a los hallazgos emg. que ya hemos comentado en cada grupo existe en general un gran paralelismo con la clínica y también con el tiempo de latencia.

Refiriéndonos al pronóstico precoz estamos de acuerdo con STEIDL⁴⁹ que es imposible hacerlo con los datos clínicos en la mayoría de casos antes de los 21 días.

Preferimos hablar solamente de tiempo de latencia del nervio facial ya que siendo un nervio de corto trayecto estimulamos sólo en un punto, a pesar de que KUGELBERG en su inicio habló de velocidad de conducción estimulando a lo largo del nervio en dos puntos⁷².

Nuestra clasificación en tres grupos nos ha parecido útil ya que coinciden con los resultados finales clínicos; naturalmente que los casos fronterizos existen; por ej. podríamos incluir dentro del II grupo en vez del I los casos nº 1, 2 y 5.

Lo más importante es señalar que cuando existe respuesta a la estimulación el paciente se recuperará (insistimos que

dicha exploración es válida desde el 5º al 30 º día de la parálisis), mayormente si el tiempo de latencia está dentro de límites normales o casi normales.

Existe muy discreta tendencia en algunos casos a aumentar la letencia entre la 2ª y 4ª semana, sobre todo en los pacintes del grupo II ³³. Pra STEIDL ⁵⁰ en los pacientes más afectos del grupo II esta tendencia existiria hasta el 4º o 5º mes.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con los otro cuadros clínicos que puedan dar una parálisis facial periférica:

- 1.- Síndrome de Melkersson-Rosenthal
- 2.- De origen ótico
- 3.- Traumáticas
- 4.- Tumores del nervio facial
- 5.- Causas infectivas o tóxicas
- 6.- Hemorragias en su trayecto (hipertensión arterial)
- 7.- Diabetes
- 8.- Tumores fosa post. Impresión basilar etc.
- 9.- Síndrome de Heerfordt (con uveoparotiditis)

Quizás en este momento es nuestra misión hacer hincapie en descartar un herpes zóster ótico, al que hemos dedicado un estudio especial₂₀. La naturaleza de la lesión es muy disttinta, de tipo nerítica₁₆ y su curso y exploración emg.

y del tiempo de latencia también no existiendo probablemente la caída de la respuesta hasta mucho más tarde y pudiendo haber franca progresividad a los 14 días²⁰.

Finalmente tendremos presente causas más raras como la histiocitosis X : en un paciente afecto de leve paresia facial hallamos un franco alargamiento de la latencia facial en ambos lados³. Por último en los casos infantiles se ha de pensar en traumas obstétricos y congénitos^{35, 53}.

De los casos explorados en el lado sano ya citamos que sólo en uno (nº 79 c y 79 d.) hallamos un enlentecimiento discreto de la latencia que se recuperó al compas del lado sano en pocos días.

No podemos juzgar de los casos operados ya que sólo poseemos experiencia en un caso (nº 138 y 138 a.) que siguió un curso favorable a pesar de ser operado a nuestro juicio tardíamente.

En cuanto a la patogenia del proceso no es nuestra misión entrar en detalles pero prácticamente todos los autores se adhieren a los factores isquemia más edema, sin signos inflamatorios tal como hemos descrito en la anatomía patológica.

Nos adherimos al tratamiento médico propuesto por ZULCH y otros autores⁷² con ACTH los primeros días^{54, 55, 56} y vasodilatadores, junto a un tratamiento vitamínico.

CONCLUSIONES

- 1.- Hemos realizado un estudio comparativo clínico, electromiográfico y del tiempo de latencia del nervio facial en 141 pacientes afectados de parálisis facial periférica idiopática.
- 2.- No se ha incluido ningún caso con otras manifestaciones del sistema nervioso central o periférico, otopatías, ni otra enfermedad de índole general, diabetes etc.
- 3.- La edad avanzada es un factor predisponente en el mal pronóstico de la parálisis: en nuestra estadística de casos con denervación absoluta el 50 por ciento tenían una edad superior a 66 años.
- 4.- No hemos hallado valor pronóstico en cuanto al dolor o la rapidez de instauración de la parálisis.
- 5.- Hemos hallado un paralelismo entre la afectación y evolución clínica, los hallazgos EMG y del tiempo de latencia.
- 6.- Solamente con el tiempo de latencia puede determinarse el pronóstico en una fase muy precoz de la parálisis, a partir del quinto día.

- 7.- Los casos con respuesta a la estimulación son de buen pronóstico, tanto más cuanto más normal es el tiempo de latencia.
- 8.- Los casos con inexcitabilidad son de mal pronóstico, no recuperables o con importantes secuelas.
- 9.- Queremos solamente apuntar que en estos últimos casos cabe ensayar una descompresión quirúrgica precoz.
- 10.- Preferimos seguir con la denominación de parálisis facial periférica idiopática, ya que a pesar de conocerse algunos mecanismos patogénicos - isquemia y edema - todavía no conocemos los verdaderos factores etiológicos.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ALEXANDER, G.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. "rheumatischen" Facialislähmung. Arch. Psychiat. Nervenkr., 35, 778-786, 1901-1902.
- 2.- ANDRASCHKE, H. und E. FRICK : Idiopathische Fazialisparese. Prognose und Therapie. Münch. med. Wschr., 109, 1650-1654, 1967.
- 3.- ARAGONES, J. M., C. OLIVERAS, J. OBACH, A. LEY Jr., F. BADRINAS et R. JACAS : Aspects neurologiques de l'histiocytose X. Rev. Neurol., 124, 473-478, 1971.
- 4.- AUDIBERT, V., C. MATTEI et A. PAGANELLI : La paralysie faciale périphérique, dite "a frigore" est fonction d'une atteinte artérielle des vasa nervorum. Presse méd., 44, 1049-1050, 1936.
- 5.- BELL, Ch., cit. por ZULCH.
- 6.- BERRIL, W.T. : Treatment of Bell's palsy. Brit. Med. J., 4, 425-426, 1971.
- 7.- BLUNT, M.: The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy. J. Laryng., 70, 701-713, 1956.
- 8.- BUCHTHAL, F.: Electromyography in paralysis of the facial nerve. Arch. Otolaryng., 81, 463-469, 1965.
- 9.- BUNNEL, S.: Symposium on facial paralysis: summation of papers on management of facial paralysis. Arch. Otolaryng., 55, 417-419, 1952.

- 10.- CABALLE, C. y V. BELLOCH : Las curvas intensidad-tiempo en el electródiagnóstico y electroterapia de la parálisis facial. Radiologia, 39, 1964.
- 11.- CAWTHORNE, T.: The role of surgery in the investigation and treatment of peripheral facial palsy. Lancet, I, 1219-1221, 1952.
- 12.- COERS, C.: Aspects histologiques de la régénération neuromusculaire au cours de diverses affections du neurone moteur périphérique. Acta neurol. belg., 55, 23-30, 1955.
- 13.- COERS, C.: Innervation motrice terminale en pathologie humaine. Masson, éd., II, 55-99, 1961.
- 14.- CRABTREE, J.: Facial nerve decompression. Causes of failure (four cases reports). Arch. Otolaryng., 95, 395-399, 1972.
- 15.- DALTON, G. : Bell's palsy: some problems of prognosis and treatment. Brit. med. J., 1765-1770, 1960.
- 16.- DENNY-BROWN, D., R.D. ADAMS and P. FITZGERALD : Pathologic features of herpes zoster. Arch. Neurol. Psychiat., 51, 216-231, 1944.
- 17.- DUMOULIN, J. et Ch. AUCREMANNE : Précis d'électromyographie. Paris. Lib. Maloine S. A., 1959.
- 18.- ESSLEN, E. y U. FISCH : Localización de la lesión nerviosa en la parálisis facial idiopática y el problema de la descompresión. Schweiz. med. Wchschr. ed. esp., 42, 1185-1193, 1971.
- 19.- ESSLEN, E. und R. MAGUN : Elektromyographie, Grundlagen und klinische Anwendung. Fortschr. Neurol. Psychiat., 26, 152-199, 1958.

- 20.- FERNANDEZ-NOGUES, F., J. OBACH, J.M. ARAGONES, J. SUMALLA, A. ANGUIITA y M.A. GASSULL : Parálisis facial de origen zosteriano. Med. Clin., 57, núm. 6 , 1971.
- 21.- FOWLER, E.P.: The pathologic findings in a case of facial paralysis. Trans.Amer. Acad.Ophthal. Otol., 67, 187-197, 1963.
- 22.- GHIORA, A.: Electromyographic patterns of associated movements after Bell's palsy. Electromyography, 2, 229-237, 1962.
- 23.- HIESTAND, P., H. KAESER, R. KOCHER und C.R. PFALTZ : EMG und Fazialisdekompression bei Bell'scher Lähmung. Pract. otorhinolaryng., 31, 144-153, 1969.
- 24.- JESEL, M.: Hémispasme facial périphérique. Paris, Doin, Deren & Cie., 1965.
- 25.- JONGKEES, L.B.: Bell's palsy: a surgical emergency? Arch. Otolaryng., 81, 497-500, 1965.
- 26.- JONGKEES, L. B.: Bell's palsy and surgery. Brit. med. J., 4, 126-127, 1970.
- 27.- JONGKEES, L.B.: Bell's palsy and surgery. Brit. med. J., 4, 619-620, 1970.
- 28.- JONGKEES, L.B.: On peripheral facial nerve paralysis. Arch. Otolaryng., 95, 317-323, 1972.
- 29.- KAESER, H. und C. R. PFALTZ : Elektromyographische Verlaufsuntersuchungen bei Fazialispareesen. Confin. Neurol. 23 , 256-269, 1963.
- 30.- KAESER, H.: Nerve conduction velocity measurements. Handbook of Clinical Neurology. P.J. VINKEN and G.W. BRUYN, Diseases of Nerves, 7, I, 116-196.

- 31.- KORCZYN, A. D.: Aetiology of Bell's palsy. Brit. med. J., 4, 491-492, 1971.
- 32.- KORCZYN, A. D.: Bell's palsy and pregnancy. Acta Neurol. Scand. 47, 603-607, 1971.
- 33.- LANGWORTH, E. P. and D. TAVERNER : The prognosis in facial palsy. Brain, 86, 465-480, 1963.
- 34.- LEFEBVRE, J. et J. LERIQUE : La réinnervation controlaterale des muscles paramédians au cours de la paralysie faciale. J. Radiol. Électrol., 15, 96 , 1963.
- 35.- LOIZAGA, J.M., J. OBACH y J. M. GUITART : Oftalmoplejias nucleares y oftalmoplejias miopáticas. Arch. Neurobiol., 24, 255-275, 1961.
- 36.- LLOYD, A., D.E. JEWIT, and J. D. STILL : Facial paralysis in children with hipertensión. Arch. Dis. Child., 41, 292, 1966.
- 37.- MARINACCI, A.A.: Clinical electromyography. Los Angeles, San Lucas Press, 1955.
- 38.- MARINACCI, A.A. and K.O. von HAGEN : The prognosis in Bell's palsy. Bull. Los Angeles neurol. Soc., 36, 83-92, 1971.
- 39.- MIEHLKE, A.: Die ischämische Facialislähmung aus der Sicht des Otochirurgen. Fortschr. Neurol. Psychiat., 27, 33, 1959.
- 40.- MINKOWSKI, P.: Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Arch. Psychiat. Nervenkr., 23, 586, 1891.

- 41.- OBACH, J. y J. M. ARAGONES : Valor de la electromiografía en la práctica clínica. Arch. Esp. Med. Int., 5, 277-288, 1960.
- 42.- PAINE, R. S.: Facial paralysis in children. Pediatrics, 19, 303, 1957.
- 43.- PASSERINI, D., E. SALA and G. VALLI: Controlateral reinnervation in facial palsy. Electromyography, 8, 115-121, 1968.
- 44.- RUSHWORTH, G.: Neurophysiologie clinique de quelques reflexes dans le domaine du nerf facial. Electromyography, 8, 349-366, 1968.
- 45.- SADE, J.: Pathology of Bell's palsy. Arch. Otolaryng., 95, 406-414, 1972.
- 46.- SAFMAN, B.L.: Bilateral pathology in Bell's palsy. Arch. Otolaryng., 93, 55-57, 1971.
- 47.- SALES-VAZQUEZ, R., A. CODINA, J. PIÑOL et J. OBACH : Le syndrome de Melkerson-Rosenthal. Rev. Neurol., 117, 573, 1967.
- 48.- SCHNEEMAN, N. und A. KAPF : Kryptogenetische Facialisparesse und Fettstoffwechsel. Nervenarzt, 43, 109, 1972.
- 49.- STEIDL, L.: PROGNOSIS and course of Bell's palsy. I. Clinical study. Arch. Psychiat. Nervenkr., 216, 311-322, 1972.
- 50.- STEIDL, L.: Prognosis and course of Bell's palsy. II. Electromyographic study. Arch. Psychiat. Nervenkr., 216, 323-341, 1972.
- 51.- STEINBRECHER, W.: Kurzer Grundriss der klinischen Elektromyographie. Frankfurt/M., Dr. A. Wander, 1962.

- 52.- SUMITSUJI, N., K. MATSUMOTO, M. TANAKA, T. KASHIWAGI and Z. KANEKO. Electromyographic investigation of the facial muscles. *Electromyography*, 7, 77-96, 1967.
- 53.- SWAIMAN, K.F. and F. S. WRIGHT : Enfermedades neuromusculares en el lactante y en el niño. Parálisis facial, 106-112. Ed. *Pediatrica* . Barcelona, 1972.
- 54.- TAVERNER, D.: Bell's palsy. *Brain*, 78, 209-228, 1955.
- 55.- TAVERNER, D.: Treatment of facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 81, 489-493, 1965.
- 56.- TAVERNER, D., M. FEARNLEY, F. KEMBLE, D. MILES and O.A. PEIRIS : Prevention of denervation in Bell's palsy. *Brit. med. J.*, I, 391, 1966.
- 57.- THIÉBAUT, F., F. ISCH, G. ISCH-TREUSSARD et E. MASSO-SUBIRANA: Etude électromyographique de quelques cas d'hémispasme facial. *Rev. Neurol.*, 90, 291-296, 1954.
- 58.- VAN OPPENRAAY, G. A. M.: The dangerous diagnosis: "Bell's palsy". *J. Laryng.*, 73, 133-135, 1959.
- 59.- WEDDELL, B. G, B. FEINSTEIN and R.E. PATTLE : The electrical activity of voluntary muscle in man under normal and pathological conditions. Case records illustrating the results of electromyographic investigation in some specific neurological affections. *Bull. Amer. Assoc. of EMG and Electrodiag.*, 15-16, 51-57, 1969.
- 60.- WIGAND, M.E.: Die Prognose der ideopathischen (Bellschen) Fazialisparese bei elektromyographische Indikationsstellung zur Dekompressionoperation. *Z. Laryng. Rhinol.*, 46, 439-451, 1967.

- 61.- WILDHAGEN; F. K. : Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Mitbewegungen nach Facialispareesen. Dtsch. Z. Nerven heilk 168, 68-76, 1952
- 62.- WILLIAMS, H. : Bell's palsy. Arch. Otolaryng. 70, 436-443, 1959.
- 63.- WINTERLITZ, P.: Gibt es eine rheumatische Facialislähmung? Schweiz. med. Wschr. 77, 291-292, 1947.
- 64.- WOCHNICK-DYJAS, D.: EMG study of Bell's palsy. EEG. Clin. Neurophysiol. 17, 103, 1964.
- 65.- WOHLFAHRT, G.: Aktuelle Probleme der Muskelpathologie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 173, 426, 1955.
- 66.- WOHLFAHRT, G. : Collateral regeneration in partially denervated muscles. Neurology (Minneap.) 8, 175-180, 1958.
- 67.- WOHLWILL, F.: Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. Z. ges. Neurol. Psychiat. 89, 171, 1924.
- 68.- WYNN PARRY, C.B.: Electrical methods in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis. Brain 76, 229, 1953.
- 69.- WYNN PARRY, C.B.: Strength-duration curves. In: S. Licht, ed.: Electrodiagnosis and electromyography. New Haven, Conn., E. Licht Publ. 1956.
- 70.- YANAGIHARA, N.: Electrodiagnosis in facial palsy. Arch. Otolaryng., 95, 376-382, 1972.
- 71.- ZÜLCH, K.J.: Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen Behandlung der Facialislähmung, insbes. de

der sog. "rheumatischen" Pathogenese. Z. Laryng.Rhinol.,40,
305-318, 1961.

72.- ZULCH, K. J.: "Idiopathic" facial paresis. Handbook of Clinical Neurology. P.J. VINKEN and G.W.BRUYN, Diseases of Nerves, 8, II, 241-302, 1970.

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
SECRETARIADO DE PUBLICACIONES,
INTERCAMBIO CIENTÍFICO Y EXTENSIÓN UNIVERSITARIA

**VALOR PRONOSTICO DEL TIEMPO
DE LATENCIA EN LA PARALISIS
FACIAL IDIOPATICA**

RESUMEN DE LA TESIS PRESENTADA PARA ASPIRAR
AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN OBACH TUCA



BARCELONA - 1974

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

Tesis doctoral del Dr. D. JUAN OBACH TUCA

Tema:

«VALOR PRONOSTICO DEL TIEMPO DE LATENCIA EN LA PARALISIS
FACIAL IDIOPATICA»

TRIBUNAL DE TESIS

Presidente:

Dr. D. JOSE TRASERRA PARAREDA
Catedrático de Otorrinolaringología
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Vocales:

Dr. D. MIGUEL SALES VAZQUEZ
Catedrático de Medicina Legal
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Dr. D. AGUSTIN PUMAROLA BUSQUETS
Catedrático de Microbiología y Parasitología
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Dr. D. DIEGO RIBAS MUJAL
Catedrático de Histología y Embriología General
y Anatomía Patológica
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Dr. D. JESUS GONZALEZ MERLO
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Director.

Dr. D. JOSE TRASERRA PARAREDA
Catedrático de Otorrinolaringología
Facultad de Medicina
Universidad de Barcelona.

Realizada la presentación y lectura de la Tesis, en fecha 30 de octubre de 1973, obtuvo la calificación de SOBRESALIENTE «cum laude».

(Sello de la Facultad)

Barcelona, 15 de mayo de 1974.

EL DECANO,
JUAN OBIOLS VIÉ.

RESUMEN HISTORICO

La parálisis facial periférica idiopática^{2,13,60,72}, más conocida en la literatura anglosajona como parálisis de BELL⁵, o parálisis facial a «frigore», parálisis reumática^{1,40,63,71}, isquémica³⁹, criptogenética⁴⁸, o prosoplejía facial, es uno de los cuadros clínicos neurológicos más frecuentes, cuya recuperación espontánea se logra alrededor del 65 al 75 por cien de los casos.

En cuanto a la revisión histórica de la clínica de la parálisis facial periférica creemos muy completa la realizada por ZULCH⁷². La descripción en sí mismo de Sir Charles Bell en 1827 y 1829 es muy célebre. La sensación de gusto metálico que sintió en el mismo lado de la lengua, 24 horas antes de la parálisis, nos lo ha referido con las mismas palabras solamente un enfermo muy cultivado.

Del tema que nos ocupa cabría una revisión en la historia de las investigaciones electrofisiológicas. Desde 1791 en que GALVANI demostró dos fundamentales propiedades del músculo —en investigaciones sobre la rana— a) que se contrae cuando se estimulan eléctricamente y b) que se produce una corriente eléctrica cuando el músculo se contrae, las investigaciones se han multiplicado y nos referimos a la revisión hecha por MARINACCI³⁷ y por WYNN PARRY⁶⁸.

En cuanto al uso de las corrientes farádicas y galvánicas nos hemos de remontar a DUCHENNE en 1849. En 1910 ERB establece las bases de la reacción de degeneración parcial o total⁷², modernamente superadas por las curvas de intensidad-tiempo, útiles en músculos muy superficiales^{69,10}. Los valores de la cronaxia en la musculatura facial están compendiados por ZULCH⁷².

En lo que se refiere a la historia de la electromiografía nos referiremos al compendio *Électromyographie* de nuestro maestro F. ISCH —Ed. Doin París 1963— bajo cuya dirección trabajábamos cuando se celebró en 1960 en Estrasburgo la Primera Reunión Internacional de Electromiografía.

En cuanto al estudio de la velocidad de conducción de los nervios periféricos dieron el primer paso —gracias al progreso de la electrónica— HODES, LARRABEE y GERMAN al publicar en Arch. Neur. en 1948 sus hallazgos en lesiones traumáticas de los nervios periféricos con electrodos cutáneos.

ANATOMIA PATOLOGICA

En el pasado siglo perduró la idea errónea de que la parálisis facial periférica era debida a un proceso inflamatorio. MINKOWSKI⁴⁰ fue el primero en estudiar la autopsia en un caso dos meses después de establecida la parálisis, hallando solamente degeneración del nervio pero no signos inflamatorios, hallazgos que confirmaron otros autores en la autopsia de otros tres casos, citados por ZULCH⁷². FOWLER²¹ pudo autopsiar un caso que falleció 14 días después del comienzo de la parálisis, hallando hemorragias recientes en el interior y alrededor del nervio, junto con compresión edematosa en el conducto auditivo interno.

Los mismos hallazgos confirma KETTEL⁷² en el estudio bióptico de 136 pacientes, hallando ausencia de axones, intensa degeneración de las vainas, no

hemorragias intramurales, ni infiltraciones linfocíticas ni polimorfocelulares; en un 20 % de los casos halló cambios en el hueso alrededor del nervio, culminando en algunos casos en una necrosis completa de las células mastoideas o de la misma pared del canal óseo.

MOTIVACION Y OBJETO

El valor del estudio de la velocidad de conducción de las fibras nerviosas del nervio facial o tiempo de latencia, en las parálisis faciales periféricas idiopáticas ha sido hasta la fecha muy poco comentado^{33,50}.

Dentro de las exploraciones electrodiagnósticas, creemos que el estudio del tiempo de latencia facial, puede ofrecernos, hoy día, datos más precoces y concretos sobre el pronóstico de una parálisis facial periférica.

En la casuística de LANGWORTH y TAVERNER³³ de 86 casos y en la nuestra, se pueden establecer conclusiones definitivas sobre el pronóstico a partir del quinto o sexto día de establecida la parálisis.

El estudio electromiográfico clásico^{19,37,41} sin tener en cuenta el estudio del tiempo de latencia a la estimulación, puede reconocer también fielmente los signos de denervación, pero en la mayoría de los casos —sobre todo en los más graves— en una fase demasiado tardía. Son numerosos los casos en que durante muchos días después de establecida la parálisis el electromiograma no descubre ninguna actividad al intento de contracción en ningún músculo del territorio del nervio facial afecto y en cambio el tiempo de latencia del nervio facial —obtenido por el método de estímulo-detección— puede ofrecernos datos pronósticos en una fase que nos permite instaurar un tratamiento precoz diferente. Por otro lado los signos más acusados de denervación, en la exploración electromiográfica clásica, como son los potenciales de fibrilación no aparecen por lo menos comúnmente hasta los 14 días de establecida la parálisis³⁷ y aún más tardíamente los llamados potenciales lentos de denervación.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 141 casos de parálisis facial periférica idiopática. Su edad de distribución queda detallada en la figura número 1. La máxima incidencia ha sido entre los 25 y 30 años.

El diagnóstico clínico de parálisis facial idiopática lo hacemos solamente cuando se reúnen las siguientes condiciones:

1.ª El comienzo agudo —en nuestra experiencia desde unas horas hasta 5 días— de la parálisis o paresia de los músculos de la expresión de un lado de la cara.

2.ª La ausencia de otros signos o síntomas del sistema nervioso central o periférico.

3.ª Ausencia de otopatías.

4.ª Ausencia de vesículas herpéticas. En capítulo aparte haremos un resumen del diagnóstico diferencial con la parálisis facial por herpes zóster, la cual presenta una clínica, anatomía patológica, tiempo de latencia y pronóstico de recuperación muy distintos.

5.º Hemos excluido todos los casos en que se observa diabetes o hiperglucemia, a pesar de que cursen clínicamente como típicas parálisis idiopáticas. Con mayor motivo, porque muy constantemente se halla en la diabetes, con ausencia de neuropatía clínica, un enlentecimiento en la velocidad de conducción nerviosa motora y sensitiva. También excluimos los pacientes afectados de uremia. En 16 pacientes afectados de uremia avanzada hemos estudiado el tiempo de latencia del nervio facial, hallándose enlentecido en el 90 % de los casos.

Naturalmente excluimos la parálisis facial traumática cuya clínica es muy distinta.

Para valorar clínicamente el grado de paresia hablamos de porcentaje en relación con la máxima fuerza realizada en el lado sano.

En nuestro estudio de cada caso nos hemos referido a la contracción del frontal, elevador del labio superior y orbicular de los labios, músculos que también de manera sistemática hemos explorado desde un punto de vista electromiográfico. Desde un punto de vista clínico nos ha sido muy útil valorar el grado de afectación del orbicular de los párpados, siguiendo en escala progresiva una graduación desde no cierra el ojo, lo cierra 1/5, 2/5, etc., deja solamente 1 ó 2 mm. de hendidura palpebral, hasta lo cierra del todo, sin fuerza o con un porcentaje de la fuerza en relación al lado sano. Ello permite seguir mejor el curso clínico aún por observadores diferentes.

La técnica usada por nosotros es un conjunto electrónico con un osciloscopio de tres canales, que permite el registro simultáneo entre diferentes músculos del territorio del facial, así como recoger en estos tres puntos de manera simultánea la respuesta a la estimulación por el procedimiento de estímulo-detección. El estimulador (NEUROVAR) para el estudio que realizamos emite a distintas frecuencias estímulos repetidos de tipo cuadrangular, con voltaje constante de 150 voltios y diferente duración de estímulo según las necesidades dependientes del umbral de excitabilidad desde 0,1 a 100 milisegundos; comúnmente usamos desde 0,2 a 2 milisegundos; el estímulo pasa a través de un pequeño transformador de alta frecuencia para eliminar el artefacto de estimulación, que queda reducido a una pequeña señal rompiendo la línea isoelectrica, que es donde debe empezar a contarse como inicio del estímulo.

En las gráficas que presentamos nos hemos referido especialmente al orbicular de los labios por ser uno de los músculos que mayormente se afecta por la parálisis y en el que el tiempo de latencia está más alargado³⁰.

En cuanto a los electrodos de detección preferimos los de aguja cuyo registro es mucho más fiel que utilizando electrodos cutáneos^{19,17,8,41,51}. Utilizamos las agujas coaxiales de Bronck en derivación unipolar tanto para el registro EMG como para detectar la respuesta al determinar el tiempo de latencia. El cátodo o electrodo estimulador se sitúa delante del trago y en los casos en que la respuesta sea deficiente también en el ángulo del maxilar, que es selectivo únicamente para el orbicular de los labios de los tres puntos que siempre hemos explorado; el electrodo estimulador es metálico de 0,5 cm. de diámetro y se imbebe con solución salina. Aparte del tiempo de latencia en nuestra casuística hemos tenido en cuenta la presencia o no de potenciales en reposo y la actividad EMG al intento de contracción.

En cuanto a las cifras normales del tiempo de latencia facial son muy conocidas por todos los autores^{30,33,50,53}, admitiéndose como cifra máxima normal la de 4 milisegundos. Nosotros hemos efectuado el control en 23

sujetos sanos, o afectados de un síndrome del canal carpiano, hallando cifras inferiores a 4 milisegundos (ver caso 0); también hemos hallado cifras inferiores a dicha cifra al explorar el lado sano, con una sola excepción (caso número 79).

Valoramos también de manera aproximada la amplitud de la respuesta muscular obtenida y la dispersión de la misma, lo cual depende de la conducción más o menos lenta de distintas fibras: es lo que corresponde según otros autores a la duración de la respuesta muscular, que es por lo tanto el mismo concepto. También puede ser valorado en ocasiones el umbral de estímulo o duración necesario para conseguir la respuesta.

RESULTADOS

Teniendo en cuenta el valor del tiempo de latencia del nervio facial es posible clasificar nuestros pacientes en tres grupos:

GRUPO I.

En la tesis original gráficas número 1 a número 79 d. Incluimos 79 pacientes que corresponden al 56 % de nuestra casuística. Siempre existe respuesta a la estimulación con un tiempo de latencia dentro de límites normales —23 %— o algo alargado —77 %— pero la respuesta tiene buena amplitud y se observa en todo el territorio del nervio facial: frontal, elevador del labio superior y orbicular de los labios —siendo el grado de paresia clínica más o menos importante, pudiéndose observar parálisis completa en algunos casos. En la figura 2 hemos reunido todos los tiempos de latencia máximos de este grupo conseguidos desde el 6.º al 30.º día de la parálisis contando desde el primer día de su instauración. De acuerdo con LANG-WORTH y TAVERNER³³ no valoramos los resultados durante los 4 primeros días después de instaurada la parálisis ya que en general es normal y a partir del 5.º día puede hacerse anormal (por ej. Caso número 79 y 79 a).

Dichos autores³³ incluyen en su primer grupo «no denervación» solamente los casos que tienen tiempo de latencia dentro de límites normales. Nosotros hemos preferido incluir dentro del primer grupo otros casos con un tiempo de latencia algo retardada pero a), la respuesta es de buena amplitud; b) existe en todos los puntos explorados, y c) en general hay actividad emg durante el intento de contracción, con ausencia habitual de potencial de fibrilación. La curación en todos estos casos es absoluta y sin secuelas antes de transcurridos tres meses. Su evolución posterior demuestra como no se establece ninguna secuela.

La actividad EMG en este primer grupo en general presente durante la contracción en forma de trazados de tipo simple o intermedio, para convertirse con la mejoría clínica en interferencia progresiva. Aunque la actividad no aparezca en algún músculo o en casi todos ellos (caso número 41) durante los primeros días no significa mal pronóstico si va acompañada de una latencia normal o discretamente aumentada. Incluso la presencia de algunos potenciales de fibrilación no significa necesariamente mal pronóstico⁵⁰; en este grupo la hemos hallado solamente en tres casos (números 1, 2, 5). Para algunos autores la presencia todavía de fibrilación al final del primer mes sería un signo desfavorable²⁹. Nosotros creemos que no lo es si se acompaña de una latencia del facial normal.

GRUPO II.

En la tesis original gráficas números 80 a 128 b. Incluimos 49 pacientes que corresponden al 34,8 % de nuestra casuística. Lo podríamos calificar como de denervación parcial. La respuesta a la estimulación existe también en todos los casos pero está alargada, a menudo con valores superiores al doble de lo normal, pero además la respuesta es de baja amplitud o no existe en todos los puntos del territorio del nervio facial afecto. En la figura 3 se han reunido todos los tiempos de latencia máximos que han podido ser estudiados desde el 6.º al 30.º día del inicio de la parálisis, tal como se ha hecho con el grupo precedente. Si en algún caso el tiempo de latencia está sólo discretamente alargado lo hemos incluido en este grupo por ser la respuesta de muy débil amplitud. La parálisis clínicamente suele ser absoluta o casi absoluta y la recuperación se logra hasta 80-90 %; pueden existir movimientos asociados o cierto grado de contractura pero en un grado satisfactorio para el paciente.

Desde el punto de vista EMG la actividad al intento de contracción no existe o es muy pobre y de baja amplitud, siendo la fibrilación mucho más frecuente que en el grupo precedente.

Es posible que el grado final satisfactorio de recuperación desde los tres, seis o más meses, sea la suma de la actividad correspondiente a las fibras que han sobrevivido y la actividad que procede de unidades motoras vecinas inervadas por ramificaciones terminales colaterales^{12,13,65,66}.

Como ya hemos referido anteriormente no tiene a nuestro juicio ningún valor la exploración efectuada durante los primeros cinco días ya que nos da resultados pronósticos falsos, pues la latencia permanece normal: en la figura 5 hemos representado esquemáticamente la evolución del tiempo de latencia normal a los 3 días, para ser ya patológica a los 6 días y medio, llegando al máximo (12 milisegundos) al 9.º día y volver después a decrecer, estando a 6,5 milisegundos el día 21.º, siendo la mejoría clínica muy escasa.

Tampoco no ofrecen a nuestro juicio datos de utilidad las exploraciones de la latencia efectuadas después de los tres o cinco meses del inicio de la parálisis pues las fibras nerviosas regeneradas pueden conducir normalmente, dándonos cifras normales en casos con gran paresia pertenecientes a este grupo o al grupo siguiente con denervación completa en su inicio; en esta fecha nos da más idea del grado de la parálisis un estudio electromiográfico detallado de los distintos grupos musculares. Al fin todos los casos en que se vuelve a recuperar la respuesta se llega al final a valores completamente normales aún con evidente paresia clínica; aunque el tiempo de latencia sea normal existe en general dispersión de la respuesta —indicando conducción enlentecida para algunas fibras nerviosas— y baja amplitud de la respuesta muscular obtenida, hecho ya señalado por otros autores³³.

En el caso número 138 se efectuó una operación descompresiva, aunque 5 semanas después del inicio de la parálisis; a los 33 días de la intervención el emg no demostraba actividad voluntaria y no había respuesta a la estimulación, siguiendo la parálisis clínica completa; sin embargo la mejoría clínica vino muy ostensible un mes y medio después de la última exploración: gráficas número 138 y número 138 a.

GRUPO III.

En la tesis original gráficas desde caso número 129 a caso número 141.

En total pues 13 casos que corresponden a un 9,2 % de nuestra casuística. En el grupo con denervación completa. Desde el punto de vista que nos ocupa englobamos de manera concreta en este grupo todos los casos en que no existe ninguna respuesta a la estimulación durante el primer mes y siempre a contar del 5.º día de establecida la parálisis, tal como hemos descrito al hablar del grupo con denervación parcial. Dos casos de este grupo de LANGWORTH y TAVERNER³³ tenían latencias casi normales los 5 primeros días y luego apareció inexcitabilidad absoluta. Para dichos autores a la larga el tiempo de latencia reaparece e incluso vuelve a cifras normales aunque con características patológicas —como hemos descrito en el grupo II— de la respuesta muscular obtenida; el caso que volvió más pronto a valores normales tardó once meses, estando a 6 milisegundos a los 6 meses. En uno de nuestros casos no existía la más mínima respuesta a los 6 meses (caso número 132). Se nos ocurre que deben existir casos en que jamás vuelve la respuesta. Ver figura 4.

La recuperación clínica en estos casos varía desde nula a un 40 % de la fuerza, siendo comúnmente graves los movimientos asociados, el hemiespasmó y la contractura en los casos que más recuperan la fuerza. Se puede decir que incluso con estas secuelas más o menos graves alrededor de un 60 % de estos pacientes están satisfechos con su resultado final después del primer año (el 73 % en la estadística de LANGWORTH y TAVERNER por lo que se refiere a 22 pacientes de este grupo en su estadística de 86 pacientes³³).

En cuanto a la actividad EMG de este grupo es nula durante el primer mes y en los casos con evolución más favorable se recupera aunque escasamente (trazados simples en general) en el curso de los meses subsiguientes. La fibrilación es constante en los primeros meses, pudiéndose observar potenciales lentos de denervación.

No nos referiremos —por apartarse de nuestro tema— a las secuelas, especialmente la contractura y el hemiespasmó. Desde el punto de vista EMG son conocidas las descripciones de la escuela de Estrasburgo, THIÉBAUT, ISCH y COLS⁵⁷, JESEL²⁴.

Finalmente hacemos constar que en nuestra estadística de este grupo casi el 50 % (6 de 13 casos) tienen una edad superior a 66 años.

DISCUSION

Desde el punto de vista clínico consideramos de interés comentar los siguientes datos:

La incidencia por lo que se refiere a la edad nos demuestra el gran predominio (49 % de nuestra casuística) entre los 20 y 35 años (figura 1). La edad avanzada predispone al mal pronóstico: casi el 50 % de nuestros casos con denervación total tenían una edad superior a 66 años. Existe como en otras casuísticas ligero predominio del sexo femenino: entre 152 casos vistos por nosotros figuran 81 hombres y 71 mujeres.

Refiriéndose a la influencia estacional hallamos también resultados parecidos a ZULCH⁷², con un máximo de instauración de las parálisis en Enero (20 casos), seguido de Febrero (14 casos), Junio (14 casos) y Mayo (13 casos).

En cuanto al tiempo de instauración de la parálisis predominan los de 24 horas (40 casos) seguido de los de 12 h. (37 casos), no observándose ninguna relación entre dichos datos y la gravedad y curso de la parálisis. Tampoco hemos hallado relación con el curso evolutivo en los casos en que se presentó dolor²⁹.

En dos casos hubo incidencia familiar, muy manifiesta en uno. En un caso la afectación fue bilateral en distintos años y en otro hubo recidiva a los 50 años; en otro hubo recidiva en tres ocasiones en el mismo lado en el curso de 5 años; no había lengua escrotal y las radiografías mostraban unos canales del nervio facial muy simétricos en ambos lados. En la estadística de Steidl⁵⁰ existen 6 casos familiares entre 87.

En cuanto a los hallazgos EMG que ya hemos comentado en cada grupo, existe en general un gran paralelismo con la clínica y también con el tiempo de latencia.

Refiriéndonos al pronóstico precoz estamos de acuerdo con STEIDL⁴⁹ que es imposible hacerlo con los datos clínicos en la mayoría de casos antes de los 21 días.

Preferimos hablar solamente de tiempo de latencia del nervio facial ya que siendo un nervio de corto trayecto estimulamos sólo en un punto, a pesar de que KUGELBERG en su inicio habló de velocidad de conducción estimulando a lo largo del nervio en dos puntos⁷².

Nuestra clasificación en tres grupos nos ha parecido útil ya que coinciden con los resultados finales clínicos; naturalmente que los casos fronterizos existen; por ej. podríamos incluir dentro del II grupo en vez del primero los casos números 1, 2 y 5.

Lo más importante es señalar que cuando existe respuesta a la estimulación el paciente se recuperará (insistimos que dicha exploración es válida desde el 5.º al 30.º día de la parálisis), mayormente si el tiempo de latencia está dentro de los límites normales o casi normales.

Existe muy discreta tendencia en algunos casos a aumentar la latencia entre la 2.ª y 4.ª semana, sobre todo en los pacientes del Grupo II³³. Para STEIDL⁵⁰ en los pacientes más afectados del Grupo II esta tendencia existiría hasta el 4.º ó 5.º mes.

El *diagnóstico diferencial* deberá hacerse con los otros cuadros clínicos que puedan dar una parálisis facial periférica:

1. Síndrome de Melkerson-Rosenthal⁴⁷.
2. De origen ótico.
3. Traumáticas.
4. Tumores del nervio facial.
5. Causas infectivas o tóxicas.
6. Hemorragias en su trayecto (hipertensión arterial)³¹.
7. Diabetes.
8. Tumores fosa post. Impresión basilar, etc.
9. Síndrome de Heerfordt (con uveoparotiditis).

Quizás en este momento es nuestra misión hacer hincapié en descartar un herpes zóster ótico, al que hemos dedicado un estudio especial²⁰. La naturaleza de la lesión es muy distinta, de tipo neurítica¹⁶ y su curso y exploración emg y del tiempo de latencia también, no existiendo probablemente la caída de la respuesta hasta mucho más tarde y pudiendo haber franca progresividad a los 14 días²⁰.

Finalmente tendremos presente causas más raras como la histiocitosis X: en un paciente nuestro hubo paresia facial en ambos lados³. Por último en los casos infantiles se ha de pensar en traumas obstétricos y congénitos^{35,53}.

De los casos explorados en el lado sano ya citamos que sólo en uno (números 79 c y 79 d) hallamos un enlentecimiento discreto de la latencia que se recuperó al compás del lado sano en pocos días.

No podemos juzgar de los casos operados ya que sólo poseemos experiencia en un caso (números 138 y 138 a) que siguió un curso favorable a pesar de ser operado, a nuestro juicio, tardíamente.

En cuanto a la *patogenia* del proceso no es nuestra misión entrar en detalles pero prácticamente todos los autores se adhieren a los factores isquemia más edema, sin signos inflamatorios tal como hemos descrito en la anatomía patológica.

Nos adherimos al *tratamiento* médico propuesto por ZÜLCH y otros autores⁷² con ACTH los primeros días^{54,55,56} y vasodilatadores, junto a un tratamiento vitamínico.

CONCLUSIONES

- 1.— Hemos realizado un estudio comparativo clínico, electromiográfico y del tiempo de latencia del nervio facial en 141 pacientes afectos de parálisis facial periférica ideopática.
- 2.— No se ha incluido ningún caso con otras manifestaciones del sistema nervioso central o periférico, otopatías, ni otra enfermedad de índole general, diabetes, etc.
- 3.— La edad avanzada es un factor predisponente en el mal pronóstico de la parálisis: en nuestra estadística de casos con denervación absoluta el 50 por ciento tenían una edad superior a 66 años.
- 4.— No hemos hallado valor pronóstico en cuanto al dolor o la rapidez de instauración de la parálisis.
- 5.— Hemos hallado un paralelismo entre la afectación y evolución clínica, los hallazgos EMG y del tiempo de latencia.
- 6.— Solamente con el tiempo de latencia puede determinarse el pronóstico en una fase muy precoz de la parálisis, a partir del quinto día.
- 7.— Los casos con respuesta a la estimulación son de buen pronóstico, tanto más cuanto más normal es el tiempo de latencia.
- 8.— Los casos con inexcitabilidad son de mal pronóstico, no recuperables o con importantes secuelas.
- 9.— Queremos solamente apuntar que en estos últimos casos se discute ensayar una descompresión quirúrgica precoz.
- 10.— Preferimos seguir con la denominación de parálisis facial periférica idiopática, ya que a pesar de conocerse algunos mecanismos patogénicos —isquemia y edema— todavía no conocemos los verdaderos factores etiológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. — ALEXANDER, C.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sog. «rheumatischen» Facialislähmung. Arch. Psychiat. Nervenkr., 35, 778-786, 1901-1902.
2. — ANDRASCHKE, H. und E. FRICK: Idiopathische Fazialisparese. Prognose und Therapie. Münch. med. Wschr., 109, 1650-1654, 1967.
3. — ARAGONES, J. M., C. OLIVERAS, J. OBACH, A. LEY, Jr., F. BADRIDRINAS et R. JACAS: Aspects neurologiques de l'histiocytose X. Rev. Neurol., 124, 473-478, 1971.
4. — AUDIBERT, V., C. MATTEI et A. PAGANELLI: La paralysie faciale péricherique, dite «a frigore» est fonction d'une atteinte artérielle des vasa nervorum. Presse méd., 44, 1049-1050, 1936.
5. — BELL, Ch., cit. por ZÜLCH.
6. — BERRIL, W. T.: Treatment of Bell's palsy. Brit. Med. J., 4, 425-426, 1971.
7. — BLUNT, M.: The possible role of vascular changes in the aetiology of Bell's palsy. J. Laryng., 70, 701-713, 1956.
8. — BUCHTHAL, F.: Electromyography in paralysis of the facial nerve. Arch. Otolaryng., 81, 463-469, 1965.
9. — BUNNEL, S.: Symposium on facial paralysis: summation of papers on management of facial paralysis. Arch. Otolaryng., 55, 417-419, 1952.
10. — CABALLE, C. y V. BELLOCH: Las curvas intensidad-tiempo en el electrodiagnóstico y electroterapia de la parálisis facial. Radiología, 39, 1964.
11. — CAWTHORNE, T.: The role of surgery in the investigation and treatment of peripheral facial palsy. Lancet, I 1219-1221, 1952.
12. — COERS, C.: Aspects histologiques de la régénération neuromusculaire au cours de diverses affections du neurone moteur périphérique. Acta neurol. belg., 55, 23-30, 1955.
13. — COERS, C.: Innervation motrice terminales en pathologie humaine. Masson, éd., II, 55-99, 1961.
14. — CROBTREE, J.: Facial nerve decompression. Causes of failure (four cases reports). Arch. Otolaryng., 95, 395-399, 1972.
15. — DALTON, C.: Bell's palsy: some problems of prognosis and treatment. Brit. med. J., 1765-1770, 1960.
16. — DENNY-BROWN, D., R. D. ADAMS and P. FITZGERALD: Pathologic features of herpes zoster. Arch. Neurol. Psychiat., 51, 216-231, 1944.
17. — DUMOULIN, J. et Ch. AUCREMANNE: Précis d'électromyographie. Paris. Lib. Maloine, S. A., 1959.
18. — ESSLEN, E. y U. FISCH: Localización de la lesión nerviosa en la parálisis facial idiopática y el problema de la descompresión. Schweiz. med. Wchschr. ed. esp., 42, 1185-1193, 1971.
19. — ESSLEN, E. und R. MAGUN: Elektromyographie, Grundlagen und klinische Anwendung. Fortschr. Neurol. Psychiat., 26, 152-199, 1958.
20. — FERNANDEZ-NOGUES, F., J. OBACH, J. M. ARAGONES, J. SUMALLA, A. ANGUITA y M. A. GASSULL: Parálisis facial de origen zosteriano. Med. Clin. 57, núm. 6, 1971.
21. — FOWLER, S. P.: The pathologic findings in a case of facial paralysis. Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Otol., 67, 187-197, 1963.
22. — GHIORA, A.: Electromyographic patterns of associated movements after Bell's palsy. Electromyography, 2, 229-237, 1962.
23. — HIESTAND, P., H. KAESER, R. KOCHER und C. R. PFALTZ: EMG und Facialisdekompression bei Bell'scher Lähmung. Pract. otorinolaryng., 31, 144-153, 1969.

24. — JESEL, M.: Hémispasme facial périphérique. Paris, Doin, Daren & Cie, 1965.
25. — JONGKEES, L. B.: Bell's palsy: a surgical emergency? Arch. Otolaryng., 81, 497-500, 1965.
26. — JONGKEES, L. B.: Bell's palsy and surgery. Brit. med. J., 4, 126-127, 1970.
27. — JONGKEES, L. G.: Bell's palsy and surgery. Brit. med. J., 4, 619-620, 1970.
28. — JONGKEES, L. B.: On peripheral facial nerve paralysis. Arch. Otolaryng., 95, 317-323, 1972.
29. — KAESER, H. und C. R. PFALTZ: Electromyographische Verlaufsuntersuchungen bei Facialispareesen. Confin. Neurid. 23, 256-269, 1963.
30. — KAESER, H.: Nerve conduction velocity measurements. Handbook of Clinical Neurology. P. J. VINKEN and G. W. BRUYN, Diseases of Nerves, 7, I, 116-196, 1970.
31. — KORCZYN, A. D.: Aetiology of Bell's palsy. Brit. med. J., 4, 491-492, 1971.
32. — KORCZYN, A. D.: Bell's palsy and pregnancy. Acta neurol. Scand. 47, 603-607, 1971.
33. — LANGWORTH, E. P. and D. TAVERNER: The prognosis in facial palsy. Brain, 86, 465-480, 1963.
34. — LEFEVBRE, J. et LERIQUE: La réinnervation controlaterale des muscles paramédians au cours de la paralysie faciale. J. Radiol. Electrol., 15, 96, 1963.
35. — LOIZAGA, J. M., J. OBACH y J. M. GUITART: Oftalmoplejias nucleares y oftalmoplejias miopáticas. Arch. Neurobiol., 24, 255-275, 1961.
36. — LLOYD, - A., D. E. PEWIT, and J. D. STILL: Facial paralysis in children with hypertension. Arch. Dis. Child., 41, 292, 1966.
37. — MARINACCI, A. A. and K. O. Von HAGEN: The prognosis in Bell's palsy. Bull. Los Angeles neurol. Soc., 36, 83-92, 1971.
38. — MARINACCI, A. A. and K. O.: Clinical electromyography. Los Angeles, San Lucas Press, 1955.
39. — MIELHKE, A.: Die ischämische Facialislämung aus der sicht des Otorhurgien. Fostschr. Neurol. Psychiat., 27, 33, 1959.
40. — MINKOWSKI, P.: Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislämung. Arch. Psychiat. Nervenkr., 23, 586, 1891.
41. — OBACH, J. y J. M. ARAGONES: Valor de la electromiografía en la práctica clinica. Arch. Esp. Med. Int., 5, 277-288, 1960.
42. — PAINE, R. S.: Facial paralysis in children. Pediatrics, 19, 303, 1957.
43. — PASSERINI, D., E. SALA and G. VALLI: Controlateral reinnervation in facial palsy. Electromyography, 8, 115-121, 1968.
44. — RUSHWORTH, C.: Neurophysiologie clinique de quelques reflexes dans le domaine du nerve facial. Electromyography, 8, 349-366, 1968.
45. — SADE, J.: Pathology of Bell's palsy. Arch. Otolaryng., 95, 406-414, 1972.
46. — SAFMAN, B. L.: Bilateral pathology in Bell's palsy. Arch. Otolaryng., 53, 55-57, 1971.
47. — SALES-VAZQUEZ, R., A. CODINA, J. PIÑOL et J. OBACH: Le syndrome de Melkerson-Rosenthal. Rev. Neurol., 117, 573, 1967.
48. — SCHNEEMAN, N. und A. KAPF: Kryptogenetische Facialis parese und Fettstoffwechsel. Nervenartz, 43, 109, 1972.
49. — STEIDL, L.: Prognosis and course of Bell's palsy. I. Clinical study. Arch. Psychiat. Nervenkr., 216, 311-322, 1972.
50. — STEIDL, L.: Prognosis and course of Bell's palsy. II. Electromyographic study. Arch. Psychiat. Nervenkr., 216, 323-

- 51.— STEINBRECHER, W.: Kurzer Grundriss der klinischen Elektromyographie. Frankfurt/M., Dr. A. Wander, 1962.
- 52.— SUMITSUJI, N., K. MATSUMOTO, M. TANAKA, T. KASHIWAGI and Z. KANEKO. Electromyographic investigation of the facial muscles. *Electromyography*, 7, 77-96, 1967.
- 53.— SWAIMAN, K. F. and F. S. WRIGHT: Enfermedades neuromusculares en el lactante y en el niño. Parálisis facial, 106-112. Ed. Pediátrica. Barcelona, 1972.
- 54.— TAVERNER, D.: Bell's palsy. *Brain*, 78, 209-228, 1955.
- 55.— TAVERNER, D.: Treatment of facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 81, 489-493, 1965.
- 56.— TAVERNER, D., M. « FEARNLEY, F. KEHLE, D. MILES and O. A. PEIRIS: Prevention of Denervation in Bell's palsy, *Brit. Med. J.*, I, 391, 1966.
- 57.— THIÉBAUT, F., F. ISCH, C. ISCH-TREUSSARD et E. MASSO-SUBIRANA: Etude électromyographique de quelques cas d'hémispasme facial. *Rev. Neurol.*, 90, 291-296, 1954.
- 58.— VAN OPPENRAAY, G. A. M.: The dangerous diagnosis: «Bell's palsy». *J. Laryng.*, 73, 133-135, 1959.
- 59.— WEDDEL, B. G., B. FEINSTEIN and R. E. PATTLE: The electrical activity of voluntary muscle in man under normal and pathological conditions. Case records illustrating the results of electromyographic investigation in some specific neurological affections. *Bull. Amer. Assoc. of EMG and electrodiag.*, 15-16, 51-57, 1969.
- 60.— WIGAND, M. E.: Die prognose der ideopathischen (Bellschen) Facialisparesie bei elektromyographische Indikationsstellung zur Dekompressionoperation. *Z. Laryng. Rhinol.*, 46, 439-451, 1967.
- 61.— WILLIAMS, H.: Bell's palsy. *Arch. Otolaryng.* 70, 436-443, 1959.
- 62.— WILDHAGEN, F. K.: Ein Beitrag zur Frage der sogenannten Mitbewegungen nach Facialisparesen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 168, 68-76, 1952.
- 63.— WINTERLITZ, P.: Gibt es eine rheumatische Facialislähmung? *Schweiz. Med. Wschr.* 77, 291-292, 1947.
- 64.— WOHLFAHRT, G.: Aktuelle Probleme der Muskelpathologie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 173, 426, 1955.
- 65.— WOCHICK-DYJAS, D.: EMG study os Bell's palsy. *EEG. Clin. Neurophysiol.* 17, 103, 1964.
- 66.— WOHLFAHRT, G.: Collateral regeneration in partially denervated muscles. *Neurology (Minneap)*. 8, 175-180, 1958.
- 67.— WOHLWILL, F.: Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes Zoster, *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 89, 171, 1924.
- 68.— WYNN PARRY, C. B.: Electrical methods in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis. *Brain*, 76, 229, 1953.
- 69.— WYNN PARRY, C. B.: Strength-duration curves. In: S. Licht, ed. *Electrodiagnosis and electromyography*. New Haven, Conn., E. Licht Publ. 1956.
- 70.— YANAGIHARA, N.: Electrodiagnosis in facial palsy. *Arch. Otolaryng.*, 95, 376-382, 1972.
- 71.— ZÜLCH, K. J.: Gedanken eines Neurologen zur konservativen und chirurgischen Behandlung der Facialislähmung, insbes. der sog. «rheumatischen» Pathogenese. *Z. Laryng. Rhinol.*, 40, 305-318, 1961.
- 72.— ZÜLCH, K. J.: «Idiopathic» facial paresis, *Handbook of Clinical Neurology*. P. J. VINKEN and G. W. BRUYN, *Diseases of Nerves*, 8, II, 241-302, 1970.