

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA – IZTAPALAPA



ESPECIALIZACIÓN EN ACUPUNTURA Y FITOTERAPIA

IDÓNEA COMUNICACIÓN

**EFICACIA COMPARATIVA DE ACUPUNTURA MANUAL-
ELECTROACUPUNTURA *VERSUS* TRATAMIENTO
FARMACOLÓGICO COMPLEJO B-GLUCOCORTICOIDE EN
LA PARÁLISIS DE BELL**

PRESENTA

M. C. JOSÉ ANTONIO BÁEZ MALDONADO

ASESOR: M.C. JIANHUA XU

SEPTIEMBRE 2007

**MIEMBROS DEL COMITÉ DE LA ESPECIALIZACIÓN DE ACUPUNTURA Y
FITOTERAPIA**

M. C. José Luis Flores Sáenz

Dra. Alicia Lara Lemus

Dr. José Federico Rivas Vilchis

Dr. Rubén Román Ramos

M.C. Jianhua Xu Gao

ÍNDICE

Dedicatoria y agradecimientos	5
Resumen	6
Abstract	8
1.- Introducción	10
2.- Marco teórico	11
2.1.- Antecedentes históricos	11
2.2.- Definición de Parálisis de Bell	14
2.3.- Etiología	15
2.4.- Epidemiología	15
2.5.- Morbilidad / mortalidad	16
2.6.- Anatomía	17
2.7.- Fisiopatología	17
2.8.- Diagnóstico diferencial	18
2.9.- Etiología en medicina tradicional china	20
2.10.- Marco de referencia	20
2.11.- Tratamiento medidas físicas	20
2.12.- Tratamiento acupuntural en la parálisis facial	21
3.- Planteamiento del problema y justificación	22
4.- Objetivos	23
4.1.- Objetivo general	23
4.2.- Objetivo específico	23
5.- Hipótesis	24
6.- Participantes y métodos	25
6.1.- Participantes	25
6.1.1.- Población estudiada	25
6.1.2.- Selección de pacientes	25
6.1.3.- Criterios de exclusión	25
6.1.4.- Criterios de eliminación	25
6.1.5.- Grupo de estudio	25
6.2.- Métodos	26
6.2.1.- Diseño	26
6.2.2.- Procedimiento terapéutico	27
6.3.- Recursos materiales	27
6.4.- Análisis estadístico	28
7.- Resultados	29
7.1.- Estado inicial de los pacientes	29

7.1.1.-Grupos y tratamiento recibido al principio del estudio	30
7.2.- Estado final de los pacientes	37
8.- Conclusiones	50
9.- Referencias bibliográficas	51
10.- Anexos	55
10.1.- Consentimiento informado	55
10.2.- Historia clínica	57
10.3.- Hoja de evolución	59
10.4.- Hoja de captura de datos de la parálisis facial	60
10.5.- Escala de House y Brackmann	61

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Dedico esta tesina a Maria Teresa mi esposa, a Toño, Brenda, Yaya, Carlis, Cesarín y Angelito por el apoyo que me brindaron para llegar al final de la especialización así como por el tiempo que les quite para convivir con ellos, por su amor y comprensión.

A la pasante en ingeniera matemática Brenda Berenice Báez García por el apoyo que me brindo en la elaboración de los cuadros y el análisis estadístico.

A la estudiante en ciencias de la comunicación Zoraya Deyanira Báez Tapia por el apoyo en el desarrollo de esta tesina.

Al Dr. José Federico Rivas Vilchis quien me apoyo en esta especialización y que gracias a el pude realizar un viejo sueño ya que con su guía puede llegar al fin de esta especialización.

Al Dr. Jianhua Xu quien me apoyo con sus valiosos consejos y directrices se realizó esta tesina.

A mis compañeros de generación que me apoyaron y animaron en el transcurso de la especialización.

A la UAM-I por ser mi casa de estudio donde se me permitió alcanzar una vieja meta.

RESUMEN

OBJETIVOS. Comparar la eficacia del tratamiento de la acupuntura versus tratamiento farmacológico vitaminas-glucocorticoides en pacientes con parálisis facial Bell (PB).

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio comparativo, abierto, observacional, prospectivo y longitudinal de una muestra de 70 pacientes que acudieron a la clínica de acupuntura de la Universidad Autónoma Metropolitana – Iztapalapa México DF, por presentar parálisis facial de Bell. Los pacientes de cualquiera sexo fueron asignados de manera aleatoria a los grupos A y B, cada uno con 35 pacientes. Los pacientes de cada grupo fueron subdivididos en subgrupos de edades de 18-30 años, 31-45 años, 46-60 años y < de 60 años.

Al grupo A se le aplicó acupuntura si tenía menos de 10 días de haber presentado la PB, o cumplidos 10 días con PB se les aplicó electropuntura en los siguientes puntos de acupuntura: Canal de Estómago: (*Dicang*), E 5 (*Daying*), E 6 (*Jiache*), Canal de Vejiga: V 2 (*Zanzhu*), Canal Vesícula Biliar: VB 14 (*Yangbai*), VB 20 (*Fengchi*). Canal Intestino Grueso: IG 4 (*Hegu*), IG 20 (*Yingxiang*), Canal Intestino Delgado: ID 18 (*Quanliao*), ID 19 (*Tinggong*), Canal San Jiao: SJ 17 (*Yifeng*), SJ 23 (*Sizhukong*), Canal Ren: Ren 24 (*Chengjiang*). Después de 10 días de haber aparecido la parálisis se suprimió el punto VB 20 (*Fengchi*), y se aplicó electropuntura. Al grupo B se le realizaron 10 aplicaciones de complejo vitamínico B 500 mg y dexametasona 1 mg/kg de peso corporal/día IM.

Se realizó el diagnóstico de parálisis de Bell por sintomatología y gravedad del cuadro mismo mediante el sistema de calificación de House y Brackmann (HB), *Escala de gradación de la función muscular facial de House - Brackmann*, que establece 6 categorías o grados de disfunción:

- Grado I: función normal en todos los territorios.
- Grado II: disfunción leve. Ligera o leve debilidad de la musculatura, apreciable tan sólo en la inspección meticulosa. Simetría en reposo normal.
- Grado III: disfunción moderada. Diferencia clara entre ambos lados sin ser desfigurante. Incompetencia para el cierre palpebral completo; hay movimiento de región frontal, asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos. Simetría y tono normal en reposo.
- Grado IV: disfunción moderadamente grave. Debilidad y/o asimetría. Simetría y tono normal en reposo. Sin movimiento en la región frontal; imposibilidad para cerrar totalmente el ojo. Sincinesias. Espasmo facial.
- Grado V: disfunción grave. Tan sólo ligera actividad motora perceptible. Asimetría en reposo.
- Grado VI: parálisis total. No hay movimiento facial. Pérdida total del tono.

Entonces se calcularon y compararon los grados que prevalecían al inicio y al final del tratamiento.

RESULTADOS.

Del grupo (A) con una escala HB de flacidez facial inicial: grado IV 11 pacientes; grado V 19 pacientes; grado VI 5 pacientes. Final: grado I 26 pacientes; grado II 5 pacientes; grado III 1 paciente; grado IV 2 pacientes.

Del grupo (A) con una escala HB de dificultad para consumir alimentos y bebidas inicial: grado IV 3 pacientes; grado V 18 pacientes; grado VI 14 pacientes al principio del estudio. Final: grado I 27 pacientes; grado II 6 pacientes; grado IV 1 paciente.

Del grupo (A) con un escala HB de cambios en la apariencia de la cara inicial: grado IV 3 pacientes; grado V 17 pacientes, grado VI 15 pacientes. Final: grado I 27 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 3 pacientes, grado IV 1 paciente, grado V 1 paciente.

Del grupo (A) con una escala HB de dificultad para las expresiones faciales, hacer muecas, inicial: grado V 16 pacientes, grado VI 19 pacientes. Final: grado I 27 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 2 pacientes, grado IV 2 pacientes, grado V 1 paciente.

Del grupo (A) con una escala HB de babeo presentado por incapacidad en el control de los músculos faciales inicial: grado VI 35 pacientes. Final: grado I 28 pacientes, grado II 1 paciente, grado III 2 pacientes, grado IV 1 paciente, grado V 2 pacientes.

Del grupo (A) con una escala HB de resequedad del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente inicial: grado V 14 pacientes, grado VI 21 pacientes. Final: grado I 25 pacientes, grado II 4 pacientes, grado III 2 pacientes, grado IV 2 pacientes, grado V 1 paciente.

Del grupo (B) con una escala HB de flacidez facial inicial: grado IV 10 pacientes, grado V 20 pacientes, grado VI 5 pacientes. Final: grado I 23 pacientes, grado II 6 paciente, grado III 1 pacientes, grado IV 1 paciente, grado V 1 paciente.

Del grupo (B) con una escala HB de dificultad para consumir alimentos y bebidas inicial: grado IV 4 pacientes, grado V 14 pacientes, grado VI 17. Final: grado I 23 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 4 pacientes, grado V 1 paciente, grado VI 2 pacientes.

Del grupo (B) con una escala HB de cambios en la apariencia de la cara inicial: grado IV 2 pacientes, grado V 13 pacientes, grado VI 20 pacientes. Final: grado I 23 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 4 pacientes, grado V 1 paciente, grado VI 2 pacientes.

Del grupo (B) con una escala HB de dificultad para las expresiones faciales, hacer muecas inicial: grado V 23 pacientes, grado VI 12 pacientes. Final: grado I 23 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 4 pacientes, grado VI 3 pacientes.

Del grupo (B) con una escala HB de babeo presentado por incapacidad en el control de los músculos faciales inicial: grado VI 35 pacientes. Final: grado I 23 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 4 pacientes, grado IV 3 pacientes.

Del grupo (B) con una escala HB de resequedad del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado inicial: grado V 12 pacientes, grado VI 23 pacientes. Final: grado I 23 pacientes, grado II 2 pacientes, grado III 2 pacientes, grado IV 2 pacientes, grado V 1 paciente, grado VI 2 pacientes.

CONCLUSIONES.

- Al final del estudio se encontró que los grados de flacidez de los músculos faciales, los grados de dificultad para consumir alimentos no presentaron diferencias significativas.
- El estudio de los cambios en la apariencia de la cara, los grados de dificultad para las expresiones faciales /hacer muecas), los grados de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara, en los grados de grado de resequedad del ojo secundaria a la incapacidad de cerrar el párpado afectado mostró una diferencia significativa favorable al tratamiento de acupuntura manual y electropuntura *versus* el tratamiento convencional con vitaminas y corticosteroides.

ABSTRACT

OBJECTIVE

To compare the efficacy of acupuncture and electropuncture *versus* pharmacological treatment vitamins/dexametasone in patients with Bell's facial palsy(PB).

MATERIAL AND METHODS

omparative, open, observational, prospective, and longitudinal study was done. Seventy patients of either sex attending to the acupunctural clinic of the Universidad Autónoma Metropolitana - Iztapalapa México D F with PB were enrolled. Patients were randomized allocated in either two groups A and B. Then each group was stratified in groups of age ranging from 18-30 years, 31-46 years, 46-60 years and <60 years. Group A received acupuncture if PB was present for ≤ 10 days or electroacupuntura for PB lasting >10 days in the following points of acupuncture: Stomach Meridian: **(Dicang) 5 (Daying)**, and 6 **(Jiache)**, Bladder Meridian: V 2 **(Zanzhu)**, Gallbladder Meridian: VB 14 **(Yangbai)**, VB 20 **(Fengchi)**. Large Intestine Meridian: IG 4 **(Hegu)**, IG 20 **(Yingxiang)**, Small Intestine Meridian: SI 18 **(Quanliao)**, SI 19 **(Tinggong)**, Triple Energizer Meridian: SJ 17 **(Yifeng)**, SJ 23 **(Sizhukong)**, Conception vessel: Ren 24 **(Chengjiang)**. After 10 days of PB VB 20 **(Fengchi)** was withdrawn, and then electropuntura was applied. Group "B" received 10 applications of vitamin B complex 500 mg and dexametasone 1 mg/kg/d IM. Diagnosis of Bell's paralysis was made by symptomatology and severity of the clinical picture by means of the system developed by House and Brackmann (HB), *Scale of Gradation of the Muscular Facial Function of House-Brackmann*, with 6 categories or grades of dysfunction.

- Grade I: normal function in all the territories.
- Grade II: Slight dysfunction of the musculature, noticeable only with carefully inspection. At rest normal facial symmetry.
- Grade III: moderate dysfunction. Clear difference between both sides without be disfiguring itself. Incompetence for complete closing eye; movement of frontal region present, asymmetry of the oral commissure in full movements. At rest normal symmetry and tone.
- Grade the IV: dysfunction moderately severe. There was no movement of frontal region; inability to close totally the eye, facial spasm.
- Grade V: severe dysfunction. Only slight perceptible motor activity. At rest asymmetry.
- Grade VI: total paralysis. There is no facial movement. Total loss of the tone.

Grades were registered at baseline and after 10 sessions treatment.

RESULTS group (A) with a HB (face flaccidity) showed grade HB IV 11 patients, HB V, 19 patients, grade HB, 5 patients; after treatment, the average improve of HB were as described: grade of HB I 26 patients, grade of HB II, 5 patient, grade of HB III, 1 patients, grade of HB IV 2 patients.

At baseline patients of the group (A) with a HB (difficulty to swallow foods and drinks) showed grade of HB IV 3 patients, grade of HB V 18 patients, grade of HB IV 14 patients at the beginning of the study; after treatment, the improve HB were as follows: grade of HB I 27 patients, grade HB II, 6 patients, grade HB IV, 1 patient.

At baseline, group (A) with a HB (changes in the appearance of the face) showed grade of HB IV 3 patients, grade of HB V 17 patients, grade of HB VI 15 patients. After treatment

the improve of HB were as follows grade of HB I 27 patients, grade of HB II 2 patients, grade of HB III 3 patients, grade of HB IV 1 patient, grade of HB V 1 patient.

At baseline, group (A) with a HB (difficulty for the face expressions, to make faces) showed HB grade V 16 patients, grade VI 19 patients. After treatment, grade of HB were as follows grade I, 27 patients, grade HB II, 2 patients, grade III 2 patients, grade IV 2 patient grade V 1 patient.

Of the group (A) with a HB (dribbling presented/displayed by incapacity in the control of face muscles) figures were as follows at baseline grade of HB VI 35 patients; after treatment grade HB I 28 patients, grade HB II 1 patient, grade HB III 2 patients, grade HB IV 1 patient, grade HB V 2 patients.

Of the group (A) with a HB (dry eye secondary to the incapacity to close the affected eye lid). Figures were as follows: at baseline: HB V 14 patients, grade HB V 21 patients; after treatment: HB grade HB I 25 patients, grade HB II 4 patients, grade HB III 2 patients, grade HB IV 2 patients, grade HB V 1 patient.

Of the group (B) with a HB (face flaccidity), at baseline: HB IV 10 patients, grade HB V 20 patients, grade HB VI 5 patients. After treatment: HB, grade HB I 23 patients, grade HB II 6 patient, grade HB III 1 patients, grade HB IV 1 patients, grade HB V 1 patients.

Of the group (B) with a HB (difficulty to swallow foods and drinks), at baseline: grade HB IV 4 patients, grade HB V 14 patients, grade HB VI 17. After treatment: HB, grade HB I 23 patients, grade HB II 2 patients, grade HB III 4 patients, grade HB V 1 patient, grade HB VI 2 patients.

Of the group (B) with a HB (changes in the facial appearance), at baseline grade HB IV 2 patients, grade HB V 13 patients, grade HB VI 20 patients. After treatment: grade HB I 23 patients, grade HB II 2 patients, grade HB III 4 patients, grade HB V 1 patient, grade HB VI 2 patients.

Of the group (B) with a HB (difficulty for the face expressions, to gesticulate), at baseline grade HB V 23 patients, grade HB VI 12 patients. After treatment: grade HB I 23 patients, grade HB II 2 patients, grade HB III 4 patients, grade HB V 3 patients.

Of the group (B) with a HB (dribbling presented/displayed by incapacity in the control of facial muscles), at baseline grade of HB VI 35 patients. After treatment: grade HB I 23 patients, grade HB II 2 patients, grade HB III 4 patients, grade HB IV 3 patients.

Of the group (B) with a HB (dry eye secondary to the incapacity to close the affected eye lid), at baseline: grade HB V 12 patients, grade HB VI 23 patients. After treatment: grade HB I 23 patients, grade HB II 2 patients, grade HB III 2 patients, grade HB IV 2 patients, grade HB V 1 patient, grade HB VI 2 patients.

CONCLUSIONS

- We found no significant differences between groups in the levels of weakness of the facial muscles, and the levels of difficulty to swallow food.
- The study of the changes in the appearance of the face, the grades of difficulty for the facial expressions/do grimaces), the grades of slaving for disability in the control of the muscles of the face, in the grades of grade of rareness of the eye, secondary to the disability to close the affected eyelid showed a significant favourable difference in the treatment of manual acupuncture and electropuntura versus conventional treatment with vitamins and corticosteroids.

1 INTRODUCCIÓN

La parálisis facial puede ser devastadora, en particular en los casos que se presenta por un largo período, o donde quedan las secuelas de la enfermedad. Los amigos, la familia y los médicos no tienen a menudo un concepto verdadero de cómo y que tan profundamente se afecta la autoestima de la persona. Lo anterior es debido a que sólo el paciente comprende su malestar, dificultad y frustración físicos, mientras que lucha para hacer las cosas aparentemente simples en su vida cotidiana.

En el cuadro clínico se encuentra que:

- El ojo aparece más pequeño.
- El parpadeo es incompleto o no se presenta.
- Anormalidades de los rasgos faciales.
- Sonrisa asimétrica.
- La boca se desvía hacia fuera.
- Problemas del sueño.
- Fruncimientos de la nariz durante el esfuerzo físico.
- Músculos hipotónicos.
- Falta de contracción muscular.
- Debilidad (oral/ocular bien conocida, pero puede afectar cualquier grupo muscular).
- Presencia de escurrimiento bucal mientras que come o durante el esfuerzo físico.
- Los músculos llegan a estar más flácidos cuando están cansados, o durante enfermedades menores.
- Los músculos se contraen cuando están expuestos al frío, cuando están cansados, o durante enfermedad.
- Aunque el daño que causa la parálisis es específico del 7º nervio, otros nervios pueden ser irritados de manera temporal.
- La recuperación no es constante en diferentes pacientes.
- Para alguna gente la boca puede moverse antes de que se presente el parpadeo; en otros será el parpadeo primero y el movimiento bucal después.
- La contracción puede preceder el movimiento, pero no siempre.
- El dolor en las áreas que comienzan a sanar puede o no ocurrir.
- El sentido del gusto puede ser asimétrico en la recuperación.
- La recuperación puede presentarse en mesetas graduales, rápidas, o de golpe.

Acupuntura siempre el hombre ha intentado combatir la enfermedad y el dolor con diversos medios. Uno de ellos es la medicina tradicional china, que en Occidente se conoce, sobre todo, a través de la acupuntura y fue descubierta en China. La primera referencia se encuentra en el “Libro de los Cambios” que data de 700 a.c. y no sólo ha subsistido hasta nuestros días, si no que, además, manifiesta una sorprendente vitalidad (1, 2). Durante los últimos 2,500 años, sabios médicos en todas las épocas han contribuido al desarrollo y refinamiento de la acupuntura en china (3). El abismo que separa Oriente de Occidente, el pasado del presente, en el campo de la medicina china, puede ser atribuido en parte al idioma. El chino es la lengua natural de esta medicina que estuvo encerrada durante mucho tiempo en el ámbito de la tradición secreta de los textos antiguos.

2 MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El primer estudio científico sobre la parálisis facial fue realizado en 1829 por Sir Charles Bell, médico inglés (1774-1842) dedicado especialmente al estudio del sistema nervioso. Este demostró la innervación motora de los músculos de la mímica por el nervio facial y realizó una extensa descripción clínica de la parálisis de este nervio. En 1895 el inglés Williams Gowers (1845-1915) brindó en Inglaterra una conferencia sobre parálisis facial (4). En 1932 Sir Charles Ballance y Arthur B. Duel publicaron diversos artículos donde detallaron la reparación exitosa del nervio facial con injertos nerviosos dentro del acueducto de Falopio; y establecen firmemente las ventajas de los injertos sobre la anastomosis con otros nervios. En 1938 el inglés Sir Terence Cawthorne fue el primero en realizar diversos procedimientos quirúrgicos sobre el nervio facial utilizando el microscopio quirúrgico. En 1968 brindó la primera conferencia, en memoria de W. Gowers, sobre el tema parálisis facial de origen intratemporal, en el *National Hospital for Nervous Diseases* (4).

El tratamiento de la parálisis facial periférica puede ser entendido desde varios puntos de vista. Por una parte, el tratamiento de la propia parálisis facial y el tratamiento de sus complicaciones, especialmente a nivel ocular, que se derivan de la pérdida de función de la musculatura facial. El tratamiento médico se basa de manera común en el uso de glucocorticoides, por su efecto antiinflamatorio: Se ha propuesto el uso de prednisona 1 mg/kg de peso corporal aproximadamente (o su equivalente en metilprednisolona) por períodos cortos (5). Se recomienda que la utilización de glucocorticoides se haga en la primera semana del inicio del cuadro. Se ha recomendado la utilización de complejo de vitaminas del grupo B, si bien no hay ninguna evidencia que apoye su empleo.

Existen 2 metaanálisis que establecen conclusiones diferentes acerca del beneficio de los corticosteroides a largo plazo. En el primero (2 ensayos clínicos) se encontró un beneficio importante con el tratamiento. En el segundo (incluye 3 ensayos clínicos) no se encontró beneficio significativo. Un ensayo clínico encontró que prednisona es mejor que aciclovir en la recuperación de la función motora del facial. Un metaanálisis encontró que en niños no es beneficioso el tratamiento con glucocorticoides. Un ensayo clínico posterior (2002) encontró útil el tratamiento precoz (72 horas). Dos ensayos clínicos con limitaciones metodológicas importantes establecen que aciclovir es mejor que placebo en pacientes que reciben prednisona (6).

Se han realizado varios estudios serológicos y virológicos en sangre y LCR que no han logrado establecer una relación causal entre VHS y PB (7); si bien, Adour y Cols. encontraron anticuerpos para VHS en un 100% de los pacientes que sufrieron PB comparado con un 85% en los casos controles. Por otro lado, al no apreciarse un alza de los títulos séricos de anticuerpos a las 2 semanas de evolución, postuló que puede tratarse de una reactivación del VHS (5).

Varios modelos experimentales en animales han dado resultados inconsistentes, salvo los realizados por Davis en 1981 e Ishii y cols. en 1988 en que demostraron por métodos inmunohistoquímicos la presencia de VHS en el ganglio geniculado después de la inoculación intracerebral de éste (7).

En humanos se han realizado estudios en dos líneas para detectar infección por VHS en ganglio geniculado, por un lado en autopsias de cadáveres sin PB, pero VHS positivos

(virus hipotéticamente latente); y por otro lado en tejido neural fresco obtenido en cirugía descompresiva del nervio de pacientes con PB (virus hipotéticamente reactivado) (7).

Realizando cultivos de estos tejidos y mediante sistemas de inoculación en cobayos se han realizado análisis con resultados muy variables no detectándose VHS en el ganglio geniculado de cadáveres y encontrándose sólo en el 33% de los casos con ganglio fresco (7).

Mejores resultados se obtuvieron con métodos de biología molecular en que se analizó genoma viral de VHS-1, VVZ y virus Epstein-Barr usando reacción de polimerasa en cadena (PCR) demostrándose la presencia de ADN viral de VHS en la mayoría de las muestras estudiadas de ganglios trigémino y geniculado (en cadáver: Furuta y col., 1992; Takasu y col, 1992. En Fresco: Burgess y col, 1994), y de fluido endoneural de nervio facial y de músculo auricular posterior inervado por nervio facial (Murakami y col, 1996) promediando un 80,8%. Murakami encontró ADN para VHS en el 79% de pacientes con PB y ADN para VVZ en el 89% de pacientes con S. de Ramsay-Hunt. Títulos séricos de anticuerpos fueron positivos para HSV-1 en el 92% de los casos con PB versus el 44% de los casos con S. Ramsay-Hunt y 56% de los casos controles. Además demostró la ausencia de ADN de VHS en pacientes con S. de Ramsay Hunt. Murakami postula entonces que después de que el virus se reactiva, destruye las células ganglionares y se difunde al fluido endoneural, infectando también las células de Schwann, llevando a desmielinización e inflamación del nervio facial (8).

La técnica de PCR provee enorme amplificación del genoma viral y así es capaz de detectar pequeñas cantidades de ADN viral en el sistema nervioso u otros tejidos. La desventaja del PCR es que no distingue entre genoma viral que se presenta en un estado latente de aquel que se presenta en un estado de reactivación (8).

En estudios separados de "hibridación *in situ*" por Stevens y cols. y Croen y cols. (1987) se mostró que las células infectadas en estado latente son reconocidas por un patrón específico de ARN del VHS. Furuta y Takasu encontraron este patrón en el ganglio geniculado y el n. trigémino podríamos agregar que otro proceso vascular, traumático o infeccioso es responsable de la presencia de VHS en pacientes con PB. Es bastante reconocido que el trauma quirúrgico de la raíz del trigémino provoca comúnmente reactivación de VHS con excreción viral y producción de lesiones en la mucosa oral. El VHS en el ganglio trigémino puede producir varios episodios de herpes labial, extrañamente si el VHS produce PB, el episodio es raramente repetido (8).

Considerando la hipótesis de que el VHS es el principal causante de la PB, es que se han realizado estudios empíricos con tratamiento antiviral (aciclovir, valaciclovir, famciclovir). En un estudio doble ciego, Adour y cols. (1996) compararon el pronóstico final de 99 pacientes con PB tratados una mitad con prednisona + aciclovir y la otra mitad con prednisona sola. La dosis de aciclovir fue 400 mg por 5 veces al día por 10 días iniciada en los dos primeros días. El pronóstico y electrofisiología de pacientes tratados con prednisona+aciclovir, a los cuatro meses de seguimiento, fue estadísticamente mejor que en aquellos con prednisona+placebo, tanto en el grado de recuperación de los movimientos musculares voluntarios (92% vs. 76% de manera respectiva; $p= 0.02$), como en prevenir una degeneración nerviosa parcial que conlleva a regeneración aberrante y contracturas con sincinesias (87% vs. 70% de manera respectiva, $P = 0.05$). El 20% de los casos en cada grupo presentó parálisis completa no existiendo diferencias significativas en los resultados con los que la parálisis fue parcial (8).

En 1972, Mc Cormick sugiere la hipótesis de que la PB es causada por el virus herpes simple (VHS), basándose en su alta prevalencia en la población, en que luego de una primoinfección también puede sufrir reactivación como el herpes labial a partir del ganglio trigémino o como herpes genital a partir de ganglios sacros, además de que los factores asociados a recurrencia de VHS también son vistos asociados a PB (infección respiratoria, depresión, inmunosupresión, estrés, fiebre, extracción dental, menstruación, exposición solar o exposición al frío); el VHS podría también quedar quiescente en el ganglio geniculado (8).

Además, por otro lado, algunas observaciones clínicas señalan que la parálisis facial fue precedida por fiebre, coriza y faringitis y ha sido relacionada con infecciones por VHS, virus Epstein-Barr, citomegalovirus y parotiditis. Sin embargo, al no existir una correlación epidemiológica con un patrón de aparición epidémico, se ha homologado con un mecanismo similar al relacionado con la principal causa de parálisis facial de origen viral como es el síndrome de Ramsay Hunt, en el cual el virus varicela-zoster (VVZ) sufre una reactivación local afectando el VII nervio craneal después de que ha permanecido latente en el ganglio geniculado, presentándose clínicamente entonces como un herpes zoster ótico más parálisis facial (8). El LCR de pacientes con PB tiende a mostrar leve e inconsistente aumento de células y proteínas y por otro lado no ayuda a la identificación etiológica.

La naturaleza inflamatoria del proceso ha sido fuertemente sugerida por varias descripciones con resonancia magnética la cual con frecuencia muestra un reforzamiento con Gadolinio del nervio facial (8).

El tratamiento sugerido por el Dr. Roberto Mills especialista en otorrinolaringología es administración de glucocorticoides lo antes posible, para así evitar que el nervio siga deteriorándose. La pauta de administración la determina el médico, y es muy importante su seguimiento estricto, tanto para mejorar la parálisis facial, como para evitar efectos secundarios de la propia medicación. A esto puede añadirse un tratamiento contra los virus y un tratamiento con vitamina B para reforzar la recuperación nerviosa (9-16).

Otros tratamientos, dirigidos a mejorar resultados en parálisis facial idiopática se han efectuado en adultos. En un estudio abierto y aleatorizado se aplicó a pacientes sólo vitamina B₁₂, y a otro grupo de pacientes se prescribió vitamina B₁₂ conjuntamente con glucocorticoides, siendo el segundo grupo los que tuvieron una mejoría más rápida que los tratados sólo con glucocorticoides (9-19).

En un estudio controlado se administraron 500 mg vitamina B₁₂ (metilcobalamina) IM, tres veces por semana durante al menos ocho semanas o hasta que la recuperación resultará significativamente más rápida que la que se logró con el uso de glucocorticoides (9-19).

Se recomienda emplear siempre glucocorticoides y lo más precozmente posible. El razonamiento en este tratamiento es que se trata de una lesión con participación autoinmune. Los glucocorticoides disminuyen el dolor (sin necesidad de analgésicos) y el grado de denervación, tienen además efecto antiinflamatorio y antiedematoso. Pocos autores consideran que su eficacia es nula; la mayor parte de los estudios al respecto, demuestran un beneficio de éstos, respecto a grupos control.

Estudios que compararon su administración vía oral y parenteral, denotan que la forma parenteral es más eficaz, también parece que los resultados son mejores si se administran en el primer día que después del tercero. Dosis: 5-6 días: 1 mg/kg de peso corporal/día de prednisona en tres tomas orales o igual dosis si se administra por vía endovenosa. Tras esta serie inicial se hace la primera valoración. Si la PB es incompleta, ir reduciendo a 0 en los 5 días siguientes. Si persiste la gravedad de la PB o aumenta, continuar con la dosis inicial de

prednisona hasta completar los 10 días de tratamiento, para luego ir reduciendo a 0 en los 5 días siguientes. Otra pauta reducir paulatinamente la dosis hasta completar los 21 días de tratamiento.

Por tener menos efectos secundarios y la misma eficacia, cuando se usa la vía oral, se prefiere el tratamiento con deflazacort a dosis iniciales de choque de 75 a 90 mg/día durante una semana, para ir luego reduciendo a razón de 15 mg/ día.

En el paciente hipertenso y diabético se pueden administrar glucocorticoides, pero bajo un estricto control de su proceso general, para indicar una reducción de la dosis si es preciso. Otros estudios han demostrado que en la parálisis periférica idiopática la utilización de glucocorticoides son eficaces en el tratamiento (5, 20).

El uso de los glucocorticoides es ampliamente aceptado en el manejo de la parálisis de Bell, recomendándose en la totalidad de los pacientes, desde una leve paresia hasta la parálisis completa, debido a que es imposible predecir la progresión de la gravedad. La dosis usualmente recomendada es de 1 mg/kg de peso corporal por día, durante 7 días, con dosis descendentes hasta la supresión total en los siguientes 7 días.

Aquellos pacientes que consultan después de 3 semanas de instaurada la parálisis facial, es discutible el tratamiento médico, ya que los cambios histológicos encontrados no son susceptibles de mejoría con el uso de los glucocorticoides (21). No se diferenció en este estudio a pacientes con buen y mal pronóstico ya que clínicamente en el inicio de la enfermedad es casi imposible, lo que lleva a la duda sobre cuántos casos podrían haber tenido una recuperación espontánea y por lo tanto fueron sobre tratados.

Es posible pensar que los resultados en este estudio no hayan sido óptimos debido a que por una parte el aciclovir es más supresor que virucídico y por otro lado, la condición clínica de la parálisis facial significa un daño grave del nervio (8).

Por monitoreo electrofisiológico se ha demostrado que la mayor destrucción del nervio ocurre en los primeros 7 días y raramente continúa más allá de los 14 días.

Más del 90% de degeneración del nervio facial determinado por estudios electrofisiológicos conlleva un pobre pronóstico funcional. (5).

Se han realizado estudios que evalúan a técnicas como la electro neurografía y la prueba de latencia del nervio facial para asesorar el pronóstico de una PB, dando una precisión de 97.6% y 94.4% respectivamente (22).

La etiología es todavía motivo de especulación. La patogénesis más aceptada universalmente es la de ser una enfermedad desmielizante inflamatoria en áreas longitudinales del nervio que se extienden desde el cerebro hasta la periferia. Otros autores señalan la estrangulación del nervio con el edema o supuestamente por virus. (23, 24)

2.2. DEFINICIÓN DE PARÁLISIS FACIAL

El nervio facial se asemeja a un cable de teléfono y contiene 7,000 fibras individuales del nervio. Cada fibra lleva impulsos eléctricos a un músculo facial específico. La información que pasa a lo largo de las fibras de este nervio permite que riamos, que gritemos, que sonriamos, o que frunzamos el ceño, por lo tanto el nombre, "el nervio de la expresión facial".

Cuando la mitad o más de estas fibras individuales del nervio se interrumpen, la debilidad facial ocurre. Si se irritan estas fibras del nervio, después los movimientos de los músculos faciales aparecen como espasmos o crispas. El nervio facial lleva no solamente impulsos de nervio a los músculos de la cara, sino también a las glándulas de la región, a las glándulas

de la saliva, y al músculo del hueso del estribo en el oído medio (el estribo). También transmite el gusto de la punta de la lengua. Puesto que la función del nervio facial es tan compleja, muchos síntomas pueden ocurrir cuando se interrumpe los impulsos que transmiten las fibras. Un desorden del nervio facial puede dar lugar a espasmos o ala debilidad, lo que se traduce en la parálisis de la cara, sequedad del ojo o de la boca, disturbio del gusto.

2.3. ETIOLOGÍA

A pesar de que la parálisis facial fue descrita hace más de 2000 años por Hipócrates y su nombre se debe a Sir Charles Bell, cirujano y fisiólogo escocés, por su trabajo en la parálisis facial. En 1821, demostró que el nervio facial era un nervio independiente. (1), aún existe entre un 50 a 70% de casos en que la etiología es desconocida (7). Estos casos presentan una serie de características que los permite agrupar en una entidad que ha sido denominada "parálisis de Bell" (PB), "parálisis facial paroxística a "frigori", o simplemente "parálisis facial idiopática"; a saber, es un diagnóstico de exclusión de todas las condiciones etiológicas conocidas. (7, 8, 22).

Sin embargo, no estaba hasta las observaciones y las publicaciones de los gigantes tales como sir Charles Bell, sir Charles Balance, y sir Guillermo Gowers, nombrar algunos, que la naturaleza verdadera de la función del motor del nervio facial fue apreciada. (8, 25, 26).

La parálisis de Bell es una paresia facial aguda, periférica de causa desconocida. (Generalmente, el diagnostico se establece sin dificultad en los pacientes que se presentan con la debilidad facial aislada unilateral inexplicada. (27).

La etiología exacta de PB sigue siendo polémica. Las etiologías propuestas incluyen la infección viral, el compromiso vascular, la enfermedad autoinmune, la alergia y agentes infecciosos. El mecanismo exacto todavía no se ha aclarado. La etiología lo más extensamente posible aceptada para IFP es una neuritis craneal viral medial, el agente que es virus del herpes simple. Esto ha sido demostrado por estudios serológicos, en animales, y en los seres humanos. La ayuda adicional para una etiología viral fue considerada cuando la vacuna hecha inactivo intranasal de la gripe fue ligada fuertemente al desarrollo de la parálisis de Bell, aunque si otro componente de la vacuna causó parálisis, que entonces fue acompañado por una reactivación del virus a una cara del herpes, no está claro.

2.4. EPIDEMIOLOGÍA

La parálisis facial de Bell afecta a hombres y mujeres por igual, normalmente entre los 15 y los 60 años. Este desorden del nervio aqueja aproximadamente a 40.000 americanos cada año, y se ve más frecuentemente en mujeres embarazadas, o en personas que sufren de diabetes, influenza, resfriado u otras enfermedades respiratorias. (28).

Usualmente es unilateral, pero a veces también lo es bilateral, tiene una incidencia de 10 - 40 por 100.000 con una amplia distribución sectaria, es de rápida aparición y con recuperación espontánea y completa en el 85% de los pacientes y en un plazo no mayor a dos meses (7).

Diferentes teorías respecto a su etiología se han propuesto. Se desconoce la causa específica de la parálisis facial de Bell, sin embargo, se ha sugerido que el desorden puede ser hereditario. Puede también estar asociado con lo siguiente: (5).

Diabetes.

- Hipertensión.
- Traumatismo.
- Toxinas.
- Enfermedad de Lyme.
- Síndrome de Guillain-Barre.
- Sarcoidosis.
- Miastenia grave.
- Infección.

Se ha señalado un proceso inflamatorio que lleva a la compresión del nervio en el canal facial. Se han propuesto teorías hereditarias e inmunológicas sin mucho apoyo, hipótesis de origen isquémico incluyendo vasoespasmo por frío y también viral (7, 29).

La mayoría de los pacientes con la parálisis de Bell se recuperan sin el tratamiento el 71% alcanzan la recuperación completa, el 84% alcanzan la función casi normal (29).

La enfermedad es común, con una incidencia anual de 20 por 100.000. Así, a pesar de su buen pronóstico, la parálisis de Bell deja a más de 8.000 personas en los Estados Unidos cada año con una lesión permanente, potencialmente desfigurando por la debilidad muscular facial.

Clínicamente se ha observado un 9,4% de recurrencia de PB y una historia familiar positiva en un 8%. (6).

Se describen casos de PB con asociación a síntomas de otros nervios craneanos, así en un 25% de los casos hay hiperestesia transitoria de una o más ramas del nervio trigémino (generalmente 2 días previos y hasta 4 días después del comienzo de la parálisis), afección del nervio vestibular, medido por electronistagmografía, en un 43% de los casos y también disminución de velocidad de conducción del nervio facial del lado no paralítico (5).

Frecuencia:

En los EUA la incidencia de PB es 20-30 pacientes por 100,000 habitantes. Los antecedentes familiares positivos de PB se identifican en el 8% de pacientes.

Muy pocos casos se observan durante los meses del verano.

Una incidencia más alta se observa durante embarazo, especialmente con preeclampsia concurrente. La mayoría de los casos reportados son por la mañana. Porque el paresis requiere varias horas para llegar a ser evidentes, debido a lo anterior la mayoría del paresis ocurre durante sueño (22).

2.5. MORBILIDAD / MORTALIDAD

Usualmente es unilateral, pero a veces también lo es bilateral, tiene una incidencia de 10 - 40 por 100.000 con una amplia distribución etárea y sin particularidades por sexo, es de rápida aparición y con recuperación espontánea y completa en el 85% de los pacientes y en un plazo no mayor a dos meses (30).

Edad

La edad media en el inicio es temprana es en la 4ª década.

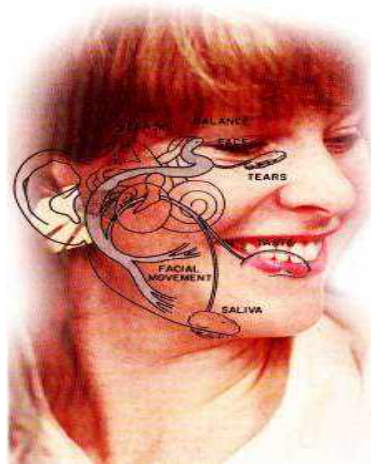
Un predominio levemente más alto se observa en pacientes más viejo de 65 años (59 casos por 100.000 personas).

Un índice más bajo de la incidencia se observa en niños más joven de 13 años (13 casos por 100.000 personas).

Clínicamente se ha observado un 9,4% de recurrencia de PB y una historia familiar positiva en un 8%.(5).

2.6. ANATOMÍA

La anatomía del nervio facial es muy compleja. El nervio facial pasa a través de la base del cráneo en tránsito del cerebro a los músculos de la expresión facial. Después de dejar el cerebro, el nervio facial entra en el hueso del oído (hueso temporal) a través de un tubo huesudo pequeño (el canal auditivo interno) en la asociación muy cercana con los nervios de la audición y del balance. A lo largo de su curso de la pulgada-y-uno-mitad a través de un canal pequeño dentro del hueso temporal, los vientos del nervio del facial alrededor de los tres huesos del oído medio, adentro mueven hacia atrás el tambor del oído, y entonces a través del mastoides (el área huesuda detrás de la pieza del oído que es visible). Después de que el nervio facial salga del mastoides, pasa a través de la glándula salival en la cara (glándula parótida) y se divide en muchas ramas, que inervan a los músculos faciales. El nervio facial emite muchos ramas como él cursa a través del hueso temporal: a la glándula del rasgón, al músculo del estribo, a la lengua (para la sensación del gusto), y a las glándulas de la saliva. (31).



2.7. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología real es desconocida; ésta es un área del discusión interminable. Una teoría es la inflamación del nervio facial. Durante este proceso, el nervio aumenta de diámetro y llega a ser comprimido ya que pasa a través del hueso temporal, designado comúnmente el canal facial la cual tiene un diámetro de 66 milímetros. (32).

La explicación fisiopatológica más aceptada sostiene que el virus herpes inicia un ciclo vicioso de edema, inflamación e isquemia compresiva que involucra al VII nervio dentro de su canal óseo. Se produciría primero una neuropraxia reversible, seguida de una degeneración Walleriana. El canal del facial es comparable a la bóveda craneana, por lo que para mantener el equilibrio en su interior, el aumento de volumen de uno de sus

compartimentos debe estar balanceado con una menor proporción en el volumen de otro, y esto no sucede durante la etapa aguda de la infección.

Existen otras hipótesis etiológicas menos probables como la vascular, en esta se propone como causa una isquemia secundaria a oclusión arterial. En algunos casos, como en el de los pacientes diabéticos, quizás esta hipótesis pueda tener mayor relevancia. (33).

La inflamación involucra al nervio facial entero, lo que debiera ser considerado ante la eventual decisión de una descompresión quirúrgica. (27).

Hay pacientes que pueden ser beneficiados con cirugía descompresiva realizada en los primeros 21 días de comienzo de la parálisis facial, esta evitaría la degeneración de las fibras marginales del nervio secundaria a edema. (27).

Otros estudios han demostrado que en la parálisis periférica idiopática la utilización de glucocorticoides son eficaces en el tratamiento. (5, 31).

El uso de los glucocorticoides es ampliamente aceptado en el manejo de la parálisis de Bell, recomendándose en la totalidad de los pacientes, desde una leve paresia hasta la parálisis completa, debido a que es imposible predecir la progresión de la enfermedad a mayores grados de severidad. La dosis usualmente recomendada es de 1 mg/Kg de peso corporal por día, durante 7 días, con dosis descendentes hasta cero en los siguientes 7 días. Aquellos pacientes que consultan después de 3 semanas de instaurada la parálisis facial, es discutible el tratamiento médico, ya que los cambios histológicos encontrados no son susceptibles de mejoría con el uso de los glucocorticoides, medicamento no exento de efectos secundarios. (21).

No se diferenció metodológicamente en este estudio entre pacientes con buen y mal pronóstico ya que clínicamente en el inicio de la enfermedad es casi imposible, lo que lleva a la duda sobre cuántos casos podrían haber tenido una recuperación espontánea y por lo tanto fueron sobre tratados.

Por monitoreo electrofisiológico se ha demostrado que la mayor destrucción del nervio ocurre en los primeros 7 días y raramente continúa más allá de los 14 días.

Más del 90% de degeneración del nervio facial determinado por estudios electrofisiológicos conlleva un pobre pronóstico funcional. (36).

Se han realizado estudios que evalúan a técnicas como la electro neurografía y al prueba de latencia del nervio facial para establecer el pronóstico de una PB, dando una precisión de 97.6% y 94.4%, de manera respectiva (22).

La etiología es todavía especulativa. La patogénesis más aceptada universalmente es la de ser una enfermedad desmielizante inflamatoria en áreas longitudinales del nervio que se extienden desde el cerebro hasta la periferia. Otros autores señalan la estrangulación del nervio con el edema o supuestamente por virus. (23, 24).

2.8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Existen muchas causas de parálisis facial que se deben contemplar con el diagnóstico diferencial de la parálisis idiopática de Bell.

Los tumores que invaden el hueso temporal (del cuerpo carotídeo, colesteatomas, dermoides) pueden producir una parálisis facial, pero su inicio suele ser gradual y su evolución progresiva.

El síndrome de Ramsay Hunt, debido a una probable infección por herpes zoster del ganglio geniculado, cursa con una marcada parálisis facial y una erupción vesicular en la faringe, el conducto auditivo externo y otras áreas tegumentarias craneales; con frecuencia

se afecta también el VIII par craneal. Los neurinomas del acústico suelen afectar al nervio facial por compresión directa.

Los infartos, las lesiones desmielinizantes de la esclerosis múltiple y los tumores son las lesiones protuberanciales que con mayor frecuencia interrumpen las fibras del nervio facial. En el síndrome de Guillain-Barré y en una variedad de sarcoidosis conocida como fiebre uveoparotídea (síndrome de Heerfordt) puede producirse una parálisis facial bilateral (diplejía facial). En las regiones endémicas, la enfermedad de Lyme es una causa frecuente de parálisis facial.

El síndrome de Melkersson-Rosenthal, muy infrecuente, se manifiesta por la tríada de parálisis facial recurrente y finalmente permanente, edema facial (sobre todo labial) y de forma menos constante, lengua escrotal; su causa se desconoce.

La lepra afecta con frecuencia al nervio facial, y también puede producir una neuropatía facial en la diabetes mellitas.

Todas estas formas de parálisis facial o nuclear deben diferenciarse de la forma supranuclear. En esta última, los músculos frontal y orbicular del ojo se afectan con menos intensidad que los músculos de la parte inferior de la cara, debido a que los músculos faciales superiores están inervados por vías corticobulbares procedentes de ambas cortezas motoras, mientras que los músculos de la parte inferior de la cara están inervados únicamente por el hemisferio opuesto.

En las lesiones supranucleares puede existir una disociación entre los movimientos faciales voluntarios y los emocionales, que con frecuencia se asocia un cierto grado de parálisis del brazo o un cuadro afásico (en las lesiones del hemisferio dominante).

La parálisis facial se caracteriza por un dolor detrás de la oreja que puede preceder a la debilidad facial desarrollada en el plazo de unas horas hasta culminar a veces en la parálisis completa, la parte afectada queda plana sin expresión y los pacientes pueden quejarse de molestias en lado indemne aparentemente deformado más que el lado afectado.

Una lesión inmediata proximal a las ramas del nervio puede ocasionar trastornos en la salivación, el sabor, el lagrimeo y también causar hiperacusia. De todo lo anteriormente expuesto existen pruebas que sirven como indicadores para realizar un buen diagnóstico y pronóstico de la enfermedad: la prueba de estimulación máxima (PEM), la electro neurografía, la medida del flujo salival de la glándula submaxilar y el estudio electromiograma de las latencias de conducción. (23, 34).

En el orden estrictamente clínico, los elementos de buen pronóstico más importantes son:

- Ojo húmedo o lloroso.
- Parálisis incompleta.
- Corto período de progresión e inicio inmediato de la recuperación.
- Tener menos de 40 años de edad.
- Ausencia de trastornos del gusto. (35).

Cuáles son los síntomas de la parálisis facial de Bell?

A continuación, se enumeran los síntomas más comunes de la parálisis facial de Bell. Sin embargo, cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Pérdida de sensibilidad en la cara.
- Dolores de cabeza.
- Lagrimeo.
- Babeo.

- Pérdida del sentido del gusto en las dos terceras partes anteriores de la lengua.
- Hipersensibilidad al sonido en el oído afectado.
- Incapacidad para cerrar el ojo del lado afectado de la cara.
- Afecta los músculos que controlan las expresiones faciales, tales como la sonrisa, la mirada de reojo, el parpadeo o el cierre del párpado. (37).

2.9. ETIOLOGÍA EN MEDICINA TRADICIONAL CHINA

Esta enfermedad se debe al desarreglo de *qi* y *xue* y a la mal nutrición de los canales y colaterales, causados por la invasión de los factores viento-frío o flema en los canales y colaterales y en la región facial (38).

De acuerdo con el enfoque tradicional, la parálisis facial periférica se deriva de una obstrucción en la circulación de la energía y la sangre por los meridianos yang que se extienden por la región facial. Debido a la invasión de los factores patógenos exógenos de viento y frío que atacan la parte superior del cuerpo que es la cabeza y trae por consiguiente la capacidad de causar estancamiento de la energía que provoca una desnutrición de los músculos faciales con la aparición de la enfermedad y su deficiencia motora fundamentalmente. (5, 22).

2.10. MARCO DE REFERENCIA

La Organización Mundial de la Salud público que la acupuntura puede tratar:

Desórdenes neurológicos y musculares: Dolores de cabeza, jaquecas, neuralgias del trigémino, (parálisis facial los primeros 3-6 meses), parestias del poste-movimiento, neuritis periférica, neuralgia del intercostal, síndrome cervical, hombro congelado, codo del tenis, ciática, dolor de espalda bajo, y osteoartritis. (2002 La OMS publica 28 Enfermedades que la Acupuntura puede tratar)

Además, la acupuntura se ha utilizado por siglos en China para tratar otros problemas, tales como dolor de la rodilla, de esguinces y de la mayoría de las quejas ginecológicas. (16).

La mayoría de los acupunturistas en países occidentales utilizan hoy las agujas preesterilizadas, empaquetadas individualmente, disponibles que aseguran así absolutamente que no hay enfermedad comunicable de la transmisión del paciente al paciente debido a las agujas contaminadas. La Comisión Nacional para la Certificación de la Acupuntura y de la Medicina Oriental (NCCAOM) incluye una prueba limpia de la aguja (CNT) como parte de cada examen nacional del tablero (39).

2.11. TRATAMIENTO MEDIDAS FÍSICAS

Protección del ojo de la sequedad e irritación por cuerpos extraños: gafas de sol, tapar el ojo y aplicar pomada protectora durante el sueño. Lágrimas artificiales durante el día.

Masajes y ejercicios. No se recomienda la estimulación eléctrica de los músculos paralizados porque retrasa la regeneración nerviosa.

2.12. TRATAMIENTO ACUPUNTURAL EN LA PARÁLISIS FACIAL

Es necesario eliminar el viento y remover la obstrucción de los colaterales con el método de tonificación y dispersión simultaneas en los puntos de los *canales yangming* de la mano y del pie.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

A pesar de que la parálisis facial fue descrita hace más de 2000 años por Hipócrates y de que el nervio facial fue descubierto por Sir Charles Bell hace ya 177 años, aún existe entre un 50 a 80% de casos en que la etiología es desconocida (40). Estos casos presentan una serie de características que los permite agrupar en una entidad que ha sido denominada "parálisis de Bell" (PB), "parálisis facial paroxística "a frigori", o simplemente "parálisis facial idiopática"; a saber, es un diagnóstico de exclusión de todas las condiciones etiológicas conocidas (40, 41). Usualmente es unilateral, pero a veces también lo es bilateral, tiene una incidencia de 10 - 40 por 100.000 con una amplia distribución en todos los grupos de edades y es de rápida aparición y con recuperación espontánea y completa en el 85% de los pacientes y en un plazo no mayor a dos meses. (42).

Se han propuesto diferentes teorías respecto a su etiología. Se ha señalado un proceso inflamatorio que lleva a la compresión del nervio en el canal facial. Se han postulado teorías de etiología hereditarias e inmunológicas sin mucho apoyo, hipótesis de origen isquémico incluyendo vasoespasmo por frío y también viral (38, 39).

Es una enfermedad que afecta gravemente a las personas en su funcionamiento social con pérdida de la capacidad de comunicación y problemas en la audición, en el movimiento de los músculos faciales y la capacidad de expresar sus emociones, que los segrega socialmente.

En el aspecto biológico al no tener movimiento adecuado de los músculos faciales no va a poder cerrar los párpados, lo que puede ocasionar infecciones por objetos extraños, resequedad del ojo. En tanto que la falta de movimiento de los labios va a ocasionar que los líquidos se le escurran de la boca, así como no poderse expresar adecuadamente.

A la fecha no se dispone de un tratamiento idóneo por lo que es necesario buscar nuevas alternativas para ofrecerles a los pacientes. Entre estas se puede proponer el uso de la acupuntura y electropuntura previa fundamentación científica.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Comparar la eficacia del tratamiento secuencial con acupuntura manual – electropuntura *versus* tratamiento farmacológico vitamínico / glucocorticoide.

4.2. OBJETIVO ESPECIFICO

Comparar el efecto de la acupuntura manual – electropuntura con el tratamiento farmacológico complejo vitamínico B / glucocorticoides para el tratamiento de la parálisis de Bell.

- a) Evaluando la HB del grado de flacidez facial al principio del estudio, y al final.
- b) Evaluando la HB del grado de dificultad para consumir alimentos y bebidas, al principio del estudio y al final.
- c) Evaluando la HB del grado de cambios en la apariencia de la cara, al principio del estudio, y al final.
- d) Evaluando la HB del grado de dificultad para las expresiones faciales, hacer muecas, al principio del estudio y al final.
- f) Evaluando la HB del grado de babeo presentado por incapacidad en el control de los músculos faciales, al principio del estudio, y al final.
- g) Evaluando la HB del grado de resequedad del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente, al principio del estudio, y al final.

5. HIPÓTESIS

El tratamiento secuencial con acupuntura - electropuntura es más eficaz que el tratamiento farmacológico vitamínico-gluocorticoide en la parálisis de Bell

6. PARTICIPANTES Y MÉTODOS

6.1. PARTICIPANTES

6.1.1. POBLACIÓN ESTUDIADA

Los pacientes fueron reclutados en la Clínica de Acupuntura de la UAM-Iztapalapa. Se diagnosticó la parálisis de Bell de acuerdo a las directrices de la OMS. Ninguno de los pacientes con parálisis de Bell tenía al momento del estudio tratamiento farmacológico o de otro tipo. El estudio fue sometido al Comité de Ética para su aprobación. Todos los sujetos dieron su consentimiento informado por escrito para participar en el estudio. Los criterios de inclusión y exclusión se enumerarán a continuación.

6.1.2. SELECCIÓN DE PACIENTES

Se reclutarán 70 pacientes con parálisis de Bell en la Clínica de Acupuntura de acuerdo a lo siguiente:

- Sujetos con parálisis facial.
- Rango de edad de 18 a 84 años
- Con tiempo de evolución menor a 181 días.

6.1.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No se aceptarán los pacientes con parálisis facial causada por:
- Síndrome de Ramsay Hunt.
- Traumatismo intracraneal.
- Tumoraciones.
- Parálisis facial de nacimiento.
- Espasmo hemifacial.
- Enfermedades del sistema nervioso central.
- Recibir cualquier tipo de medicamento dentro de un periodo previo de 7 días al estudio.

6.1.4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Sujetos que falten a dos sesiones seguidas.
- Sujetos que tengan más de tres faltas durante el estudio.
- Sujetos que tomen algún otro tratamiento durante el estudio.

6.1.5. GRUPO DE ESTUDIO

Número de participantes que se estudio fue de un mínimo de 70 pacientes con parálisis de Bell divididos en dos grupos, de 35 pacientes cada uno, y a su vez estos subdivididos en dos subgrupos:

- a) Menos de 10 días de aparición.
- b) De 11 días a 180 días de evolución.

Así mismo estos grupos se dividirán conforme a edades de la siguiente forma de 18 a 30 años, 31 a 45 años, 46 a 60 años y < de 60 años y estos a su vez por sexo.

Al primer grupo A se le aplicó acupuntura manual y electroacupuntura, a éste se subdividió en menos de 10 días de evolución, durante este periodo se trató sólo con acupuntura hasta que pasaron 10 días de haber comenzado la parálisis sin importar cuantas sesiones se dieron de acupuntura y posteriormente con electroacupuntura. Este procedimiento se basó debido al principio de medicina tradicional china de “extraer el viento” durante los 10 primeros días de evolución con acupuntura manual sin el empleo de electropuntura. Al grupo B se le aplicó complejo vitamínico B y corticosteroide, en un periodo de 10 aplicaciones e 2 ml, cada 24 h por vía IM.

6.2. MÉTODOS

6.2.1. DISEÑO

Se estudiaron 70 pacientes con parálisis de Bell en dos grupos A y B de manera simultánea y subdivididos cada uno de ellos en los grupos de edad siguientes: 18 a 30 años, 31 a 45 años, 46 a 60 años y < de 60 años, de ambos sexos, teniendo dos grupos de 35 pacientes cada uno, así como apuntando la fecha de aparición de la parálisis facial para integrar tres grupos < 10 días y de 11 a 180 días. Lo anterior para definir el tipo de tratamiento (acupuntura manual o electroacupuntura: a) menos de 10 días de aparición y b) >10 días a 180 días de evolución.

Para lo anterior se diseñó el cuadro A

Cuadro A

No Paciente	Edad	Sexo	<10 días	De 11 a 180 días

A los dos grupos en cada sesión se les midieron los siguientes parámetros:

- 1.- Flacidez de los músculos faciales. *
- 2.- Dificultad al consumir alimentos y bebidas. *
- 3.- Cambios en la apariencia de la cara. *
- 4.- Dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) *
- 5.- Babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara *
- 6.- Resequedad del ojo, secundario a incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente *

*Escala de House y Brackmann

Para lo anterior se diseño el cuadro B:

Cuadro B

SÍNTOMA	Sesiones de Tratamiento									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Grado de disfunción									
1.- Flacidez de los músculos faciales. *										
2.- Dificultad al consumir alimentos y bebidas.*										
3.- Cambios en la apariencia de la cara. *										
4.-Dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) *										
5.- Babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara *										
6.- Resequedad del ojo, secundario a incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente *										

*Escala de House y Brackmann

6.2.2. PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO:

Aplicando los siguientes puntos de acupuntura: Canal de Estomago: (*Dicang*), E 5 (*Daying*), E 6 (*Jiache*), Canal de Vejiga: V 2 (*Zanzhu*), Canal Vesícula Biliar: VB 14 (*Yangbai*), VB 20 (*Fengchi*). Canal Intestino Grueso: IG 4 (*Hegu*), IG 20 (*Yingxiang*), Canal Intestino Delgado: ID 18 (*Quanliao*), ID 19 (*Tinggong*), Canal San Jiao: SJ 17 (*Yifeng*), SJ 23 (*Sizhukong*), Canal Ren: Ren 24 (*Chengjiang*).

Después de 10 días de haber aparecido la parálisis se quita el punto VB 20 (*Fengchi*), y se aplica electropuntura.

Al grupo B se le aplicó complejo vitamínico B 500 mg y dexametasona 1 mg/kg de peso corporal/día IM, en un periodo de 10 aplicaciones, cada 24 h.

Así mismo estos grupos se dividieron conforme a edades de la siguiente forma de 18 a 30 años, 31 a 45 años, 46 a 60 años y < de 60 años y estos a su vez por sexo.

6.3. RECURSOS MATERIALES

A) Aguja estéril marca Hwato con mango de cobre calibre 30 de 3.80 cm.

B) Electro estimulador KWD-808, con 6 salidas.

Características:

- Impulsos de salida: Continua: 2-100 c/s (Hz);
- Densa dispersa: 10-40 Hz.;
- Intermitente: 10-40 cps.;
- Diente de sierra: 100Hz., 10-40 cpm;
- De respiración: 100 Hz. 10-40 cpm.
- Alimentación: 6 Baterías 1.5V, Peso: 1.2 Kg.
- Dimensiones: 220 X 170 X 75 mm.

C) Algodón (torundas).

D) alcohol.

E) Mesa para aplicación de acupuntura.

6.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los valores se expresan en medias \pm DE, varianza los valores de P y F. Los cambios entre los valores pre y pos-tratamiento se analizaron mediante la prueba *t* Student. Se consideran variaciones significativas aquellas con un valor de $P < 0.05$.

7.- RESULTADOS

7.1. ESTADO INICIAL DE LOS PACIENTES

De acuerdo al sexo los pacientes del grupo “A” y del grupo “B” se encuentran conformados de la siguiente forma. (Ver cuadro 2).

Cuadro 2. Distribución de sexo en los grupos “A” y “B”.

	F	%	M	%	Total	%
Grupo A	24	68.5714	11	31.4285	35	100
Grupo B	22	62.8571	13	37.1428	35	100
Total de Pacientes	46	65.7142	24	31.4285	70	100

La división del grupo A de acuerdo a edades del sexo quedo de la siguiente manera: (Ver cuadro 3).

Cuadro 3. Distribución de acuerdo a grupos de edades en el grupo “A”

	18 a 30 años	%	31 a 45 años	%	46 a 60 años	%	> 60 años	%	Total	%
F	8	33.33	6	25	8	33.33	2	8.333	24	100
M	4	36.363	4	36.363	1	9.09	2	18.181	11	100
Total de Pacientes	12	35.2941	10	29.4117	9	26.4705	4	11.7647	35	100

La división del grupo B de acuerdo a edades del sexo quedo de la siguiente manera: (Ver cuadro 4).

Cuadro 4. Distribución de acuerdo a grupos de edades en el grupo “B”

	18 a 30 años	%	31 a 45 años	%	46 a 60 Años	%	>60 años	%	Total	%
F	9	40.9090	7	31.8181	4	18.1818	2	9.0909	22	100
M	5	38.4615	4	30.7642	2	15.3846	2	15.3846	13	100
Total de Pacientes	14	40	11	31.4285	6	17.1428	4	11.4285	35	100

7.1.1. GRUPOS Y TRATAMIENTO RECIBIDO AL PRINCIPIO DEL ESTUDIO

De acuerdo al tiempo de aparición de la parálisis de Bell y el tratamiento tenemos lo siguiente en el grupo “A”: (Ver cuadro 5).

Cuadro 5. De acuerdo al tiempo de aparición de la parálisis de Bell y el tratamiento tenemos lo siguiente en el grupo “A”, al principio del estudio.

Paciente	Edad	<10 días	De 11 a 180 días	Total
F	18 a 30	5	3	8
F	31 a 45	0	6	6
F	46 a 60	2	6	8
F	> 60	1	1	2
M	18 a 30	3	1	4
M	31 a 45	3	1	4
M	46 a 60	0	1	1
M	> 60	0	2	2
		14	21	35

De acuerdo al tiempo de aparición de la parálisis de Bell y el tratamiento tenemos lo siguiente en el grupo “B”: (Ver cuadro 6).

Cuadro 6. Tratamiento de acuerdo al tiempo de aparición de la parálisis de Bell en el grupo “B”.

SEXO	Edad	>10 días	De 11 a 180 días	Total
F	18 a 30	4	5	9
F	31 a 45	1	6	7
F	46 a 60	1	3	4
F	> 60	0	2	2
M	18 a 30	4	1	5
M	31 a 45	2	2	4
M	46 a 60	1	1	2
M	> 60	2	0	2
Total		15	20	35

El grado de flacidez de los músculos faciales en los pacientes del grupo “A”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera al principio del estudio: (Ver cuadro 7).

Cuadro 7. Grado de flacidez facial en pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	8	1	7	0
F	31 a 45	6	1	5	0
F	46 a 60	8	5	3	0
F	> 60	2	0	0	2
M	18 a 30	4	2	2	0
M	31 a 45	4	2	2	0
M	46 a 60	1	0	0	1
M	> 60	2	0	0	2
TOTAL		35	11	19	5

El grado de flacidez de los músculos faciales referido por los pacientes del grupo “B”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera al principio del estudio: (Ver cuadro 8).

Cuadro 8. Grado de flacidez facial en pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	9	3	6	0
F	31 a 45	7	3	3	1
F	46 a 60	4	0	2	2
F	> 60	2	1	0	1
M	18 a 30	5	2	3	0
M	31 a 45	4	1	3	0
M	46 a 60	2	0	2	0
M	> 60	2	0	1	1
TOTAL		35	10	20	5

La dificultad para consumir alimentos por los pacientes del grupo “A”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera: (Ver cuadro 9).

Cuadro 9. Grado de dificultad para consumir alimentos y bebidas en los pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	8	1	4	3
F	31 a 45	6	1	3	2
F	46 a 60	8	0	6	2
F	> 60	2	0	0	2
M	18 a 30	4	0	2	2
M	31 a 45	4	0	3	1
M	46 a 60	1	0	0	1
M	> 60	2	1	0	1
TOTAL		35	3	18	14

La dificultad para consumir alimentos por los pacientes del grupo “B”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera: (Ver cuadro 10).

Cuadro 10. Grado de dificultad para consumir alimentos y bebidas en los pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	9	2	5	2
F	31 a 45	7	2	2	3
F	46 a 60	4	0	1	3
F	> 60	2	0	1	1
M	18 a 30	5	0	2	3
M	31 a 45	4	0	1	3
M	46 a 60	2	0	2	0
M	> 60	2	0	0	2
TOTAL		35	4	14	17

El grado de cambios en la apariencia de la cara presentados por los pacientes del grupo “A”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera: (Ver cuadro 11).

Cuadro 11. Grado de cambios en la apariencia de la cara presentados por los pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	8	1	2	5
F	31 a 45	6	0	3	3
F	46 a 60	8	1	5	2
F	> 60	2	0	1	1
M	18 a 30	4	1	2	1
M	31 a 45	4	0	2	2
M	46 a 60	1	0	0	1
M	> 60	2	0	2	0
TOTAL		35	3	17	15

El grado de cambios en la apariencia de la cara presentados por los pacientes del grupo “B”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera al principio del estudio: (Ver cuadro 12).

Cuadro 12. Grado de cambios en la apariencia de la cara presentados por los pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	IV	V	VI
F	18 a 30	9	2	2	5
F	31 a 45	7	0	3	4
F	46 a 60	4	0	1	3
F	> 60	2	0	2	0
M	18 a 30	5	0	2	3
M	31 a 45	4	0	1	3
M	46 a 60	2	0	2	0
M	> 60	2	0	0	2
TOTAL		35	2	13	20

El grado de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) presentados por los pacientes del grupo “A”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número 6 como la flacidez máxima para las expresiones faciales (hacer muecas) al principio del estudio quedo de la siguiente forma.

(Ver cuadro 13).

Cuadro 13. Grado de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) presentados por los pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	V	VI
F	18 a 30	8	3	5
F	31 a 45	6	4	2
F	46 a 60	8	2	6
F	> 60	2	2	0
M	18 a 30	4	1	3
M	31 a 45	4	3	1
M	46 a 60	1	0	1
M	> 60	2	1	1
TOTAL		35	16	19

El grado de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) presentados por los pacientes del grupo “B”, tomando la Escala de House y Brackmann tomando el número 6 como la flacidez máxima para las expresiones faciales (hacer muecas) que los pacientes presentaron al principio del estudio: (Ver cuadro 14).

Cuadro 14. Grado de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) presentados por los pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	V	VI
F	18 a 30	9	5	4
F	31 a 45	7	7	0
F	46 a 60	4	2	2
F	> 60	2	2	0
M	18 a 30	5	2	3
M	31 a 45	4	2	2
M	46 a 60	2	1	1
M	> 60	2	2	0
TOTAL		35	23	12

El grado de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara (babeo), del grupo “A”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera, al principio del estudio:
(Ver cuadro 15).

Cuadro 15. Grado de babeo presentado por incapacidad en el control de los músculos faciales en los pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	VI
F	18 a 30	8	8
F	31 a 45	6	6
F	46 a 60	8	8
F	> 60	2	2
M	18 a 30	4	4
M	31 a 45	4	4
M	46 a 60	1	1
M	> 60	2	2
TOTAL		35	35

El grado de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara (babeo), del grupo “B”, tomando la Escala de House y Brackmann teniendo el número VI como la flacidez máxima quedo conformado de la siguiente manera, al principio del estudio: (Ver cuadro 16).

Cuadro 16. Grado de babeo presentado por incapacidad en el control de los músculos faciales presentados por los pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	VI
F	18 a 30	9	9
F	31 a 45	7	7
F	46 a 60	4	4
F	> 60	2	2
M	18 a 30	5	5
M	31 a 45	4	4
M	46 a 60	2	2
M	> 60	2	2
TOTAL		35	35

El grado de resequead del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente que presentaron los pacientes del grupo “A”, tomando la escala House y Brackmann (HB) el número VI como la resequead máxima que un paciente puede tener quedo conformado de la siguiente forma, al principio del estudio:
(Ver cuadro 17).

Cuadro 17. Grado de resequead del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente presentados por los pacientes del grupo “A”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES	V	VI
F	18 a 30	8	5	3
F	31 a 45	6	3	3
F	46 a 60	8	2	6
F	> 60	2	1	1
M	18 a 30	4	2	2
M	31 a 45	4	0	4
M	46 a 60	1	0	1
M	> 60	2	1	1
TOTAL		35	14	21

El grado de resequead del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente que presentaron los pacientes del grupo “B”, tomando la escala House y Brackmann (HB) el número VI como la resequead máxima que un paciente puede tener quedo conformado de la siguiente forma, al principio del estudio:
(Ver cuadro 18).

Cuadro 18. Grado de resequead del ojo secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente) presentados por los pacientes del grupo “B”, al principio del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO.	EDAD.	NÚMERO DE PACIENTES.	V	VI
F	18 a 30	9	2	7
F	31 a 45	7	4	3
F	46 a 60	4	1	3
F	> 60	2	0	2
M	18 a 30	5	5	0
M	31 a 45	4	0	4
M	46 a 60	2	0	2
M	> 60	2	0	2
TOTAL		35	12	23

7.2. ESTADO FINAL DE LOS PACIENTES

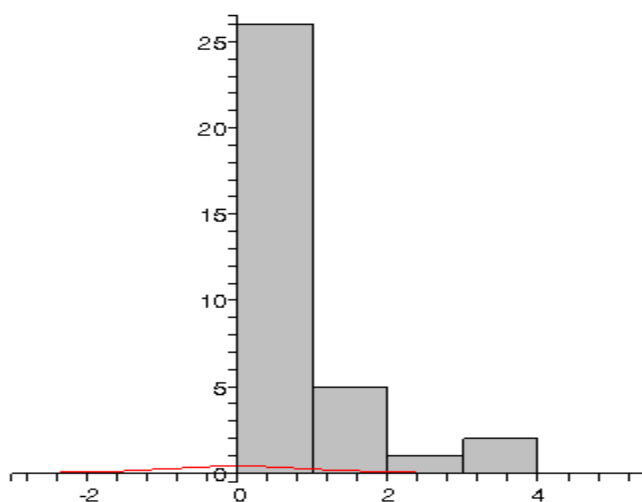
El grado de flacidez de los músculos faciales referido por los pacientes de los grupos “A” y “B”, al final del estudio quedo de la siguiente forma, al final del estudio:
(Ver cuadro 19).

Cuadro 19. Grado de flacidez de los músculos faciales de los grupos “A” y “B”, al final del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO	EDAD	I “A”	I “B”	II “A”	II “B”	III “A”	III “B”	IV “A”	IV “B”	V “A”	V “B”	TOTAL “A”	TOTAL “B”
F	15 a 30	8	9	0	0	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31 a 45	6	7	0	0	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46 a 60	4	0	3	4	0	0	0	0	0	0	7	4
F	> 60	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	2	1
M	15 a 30	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31 a 45	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46 a 60	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	1	2
M	> 60	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	2	2
TOTAL		26	23	5	6	1	1	2	1	0	1	34	32

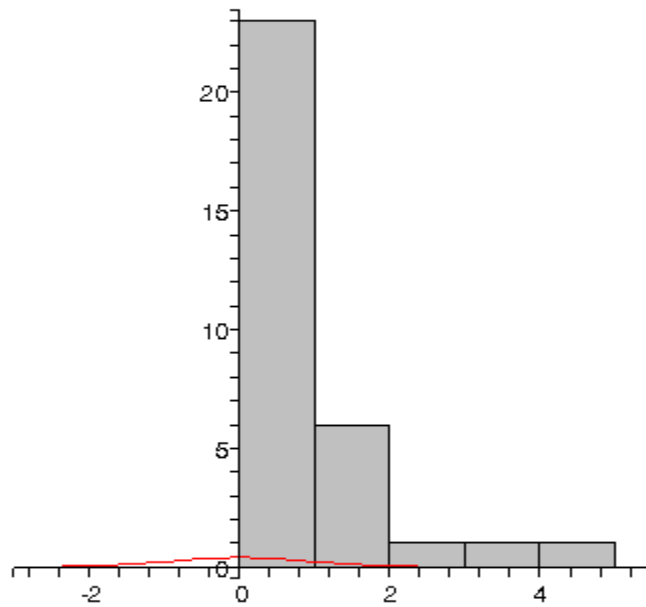
Estadísticamente la flacidez de los músculos faciales al final del estudio quedo conformado de la siguiente forma: (Ver figura 1, 2, cuadro 20)

Figura 1



Análisis estadístico de la flacidez de los músculos faciales del grupo "A" al final del estudio.

Figura 2



Análisis estadístico de la flacidez de los músculos faciales del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 20. Análisis estadístico de la flacidez de los músculos faciales de los grupos "A" y "B" al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
"A"	"B"	"A"	"B"	"A"	"B"		
0.7411	0.9375	0.8170	0.9499	0.6676	0.9022	P > 0.1	1.3515

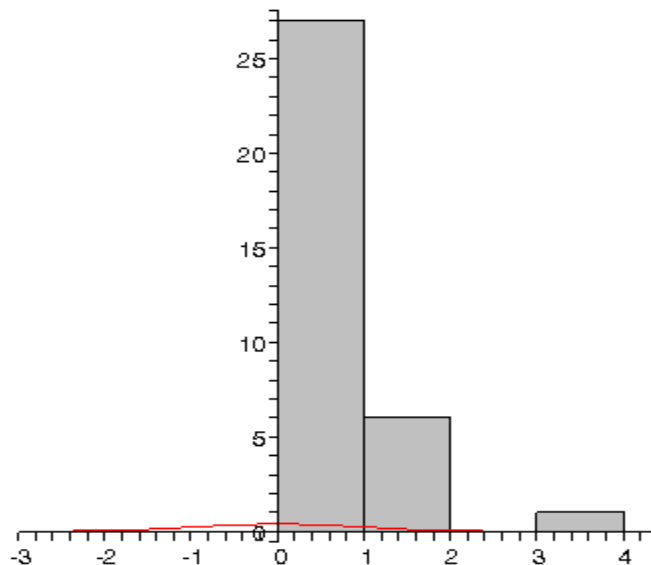
El grado de dificultad para consumir alimentos referida por los pacientes de los grupos “A” y “B”, al final del estudio quedo de la siguiente forma: (Ver cuadro 21).

Cuadro 21. Grado de dificultad para consumir alimentos referida por los pacientes de los grupos “A” y “B”, al final del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

S E X O	EDAD	I A	I B	II A	II B	III B	IV A	V B	VI B	TOTAL A	TOTAL B
F	15-30	8	9	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31-45	6	7	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46-60	4	0	3	1	3	0	0	0	7	4
F	>60	0	0	1	0	0	1	0	1	2	1
M	15-30	4	3	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31-45	4	4	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46-60	1	0	0	1	1	0	0	0	1	2
M	>60	0	0	2	0	0	0	1	1	2	2
T O T A L		27	23	6	2	4	1	1	2	34	32

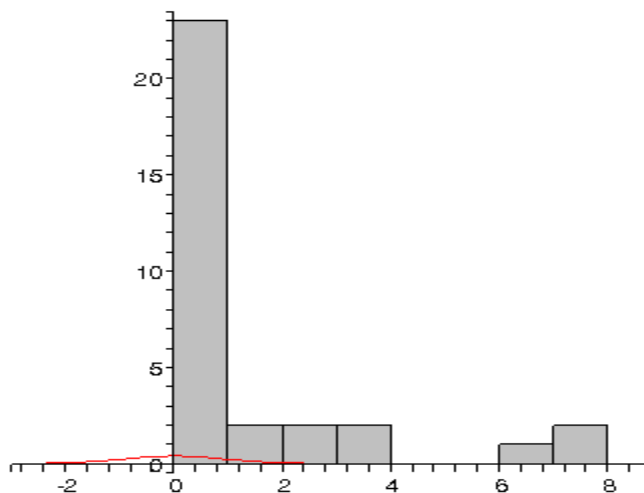
Estadísticamente la dificultad para consumir alimentos al final del estudio quedo conformado de la siguiente forma: (Ver figura 3, 4, cuadro 22).

Figura 3



Análisis estadístico de la dificultad para consumir alimentos referida por los pacientes del grupo "A" al final del estudio.

Figura 4



Análisis estadístico de la dificultad para consumir alimentos referida por los pacientes del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 22. Análisis estadístico de la dificultad para consumir alimentos referida por los pacientes de los grupos "A" y "B" al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
"A"	"B"	"A"	"B"	"A"	"B"		
0.4286	2.0313	0.6183	1.9237	0.3824	3.7006	P=0.05	9.6785

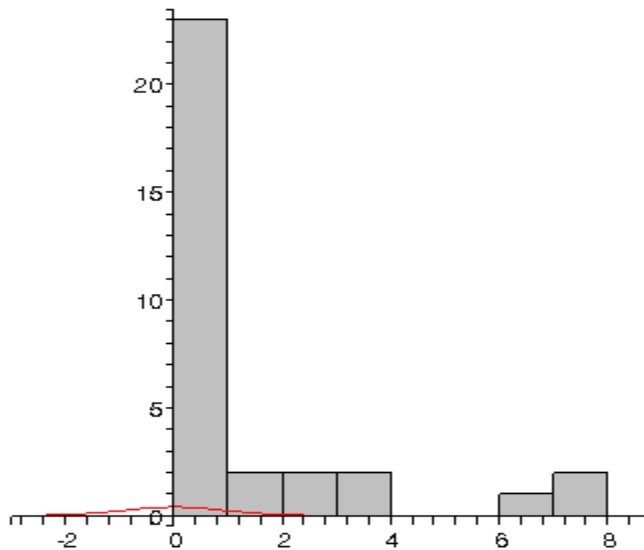
Los grados de cambios en la apariencia de la cara en los pacientes de los grupos "A" y "B", al final del estudio quedo de la siguiente forma: (Ver cuadro 23).

Cuadro 23. Grados de cambios en la apariencia de la cara en los pacientes de los grupos "A" y "B", al final del estudio, , de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO	EDAD	I A	I B	II A	II B	III A	III B	IV A	V A	V B	VI B	TOTAL A	TOTAL B
F	15-30	8	9	0	0	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31-45	6	7	0	0	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46-60	5	0	1	1	1	3	0	0	0	0	7	4
F	> 60	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	2	1
M	15-30	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31-45	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46-60	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	2
M	> 60	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	2	2
TOTAL		27	23	2	2	3	4	1	1	1	2	34	32

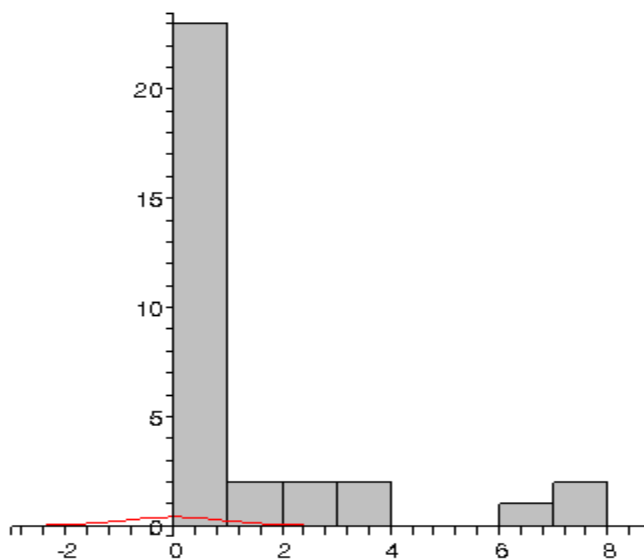
Estadísticamente los grados de cambios en la apariencia de la cara al final del estudio quedo conformado de la siguiente forma: (Ver figura 5, 6 cuadro 24).

Figura 5



Análisis estadístico de cambios en la apariencia de la cara en los pacientes del grupo "A" al final del estudio.

Figura 6



Análisis estadístico de cambios en la apariencia de la cara en los pacientes del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 24. Análisis estadístico de cambios en la apariencia de la cara en los pacientes de los grupos “a” y “B” al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
“A”	“B”	“A”	“B”	“A”	“B”		
0.9911	2.0313	1.1871	1.9237	1.4091	3.7006	0.005<P<0.01	2.6262

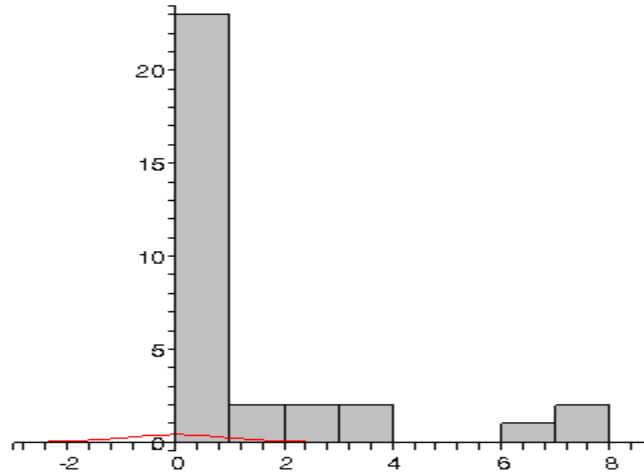
Los grados de dificultades para las expresiones faciales (hacer muecas) que presentaron los pacientes del grupo “A”, al final del estudio, quedo de la siguiente forma: (Ver cuadro 25).

Cuadro 25. Grado de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) que presentaron los pacientes de los grupos “A” y “B”, al final del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO	EDAD	I	I	II	II	III	III	IV	V	V	TOTAL	TOTAL
		A	B	A	B	A	B	A	A	B	A	B
F	15-30	8	9	0	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31-45	6	7	0	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46-60	5	0	1	1	1	3	0	0	0	7	4
F	>60	0	0	0	0	1	0	1	0	1	2	1
M	15-30	4	3	0	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31-45	4	4	0	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46-60	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	2
M	>60	0	0	0	0	0	0	1	1	2	2	2
TOTAL		27	23	2	2	2	4	2	1	3	34	32

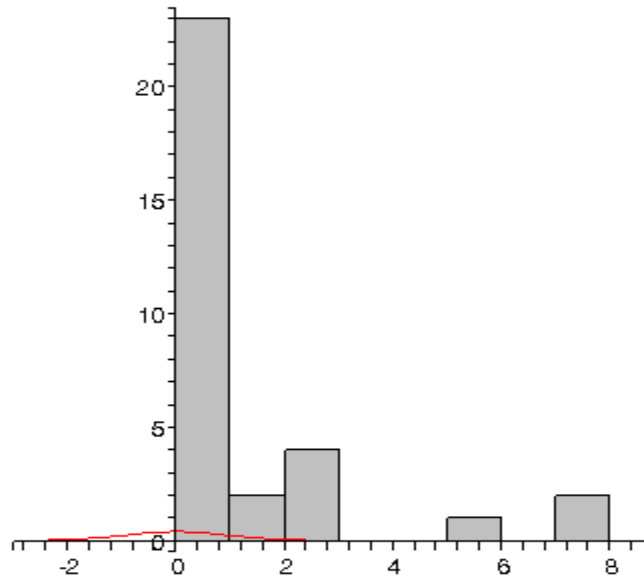
Estadísticamente la dificultad para las expresiones faciales /hacer muecas) que presentaron los pacientes del grupo "A" y "B" al final del estudio:

Figura 7



Análisis estadístico de la dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) que presentaron los pacientes del grupo "A" al final del estudio.

Figura 8



Análisis estadístico de la dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) que presentaron los pacientes del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 26. Análisis estadístico de la dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) que presentaron los pacientes de los grupos "A" y "B" al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
"A"	"B"	"A"	"B"	"A"	"B"		
1.0536	2.0310	1.2367	1.9237	1.5294	3.7006	0.005<P<0.01	2.4196

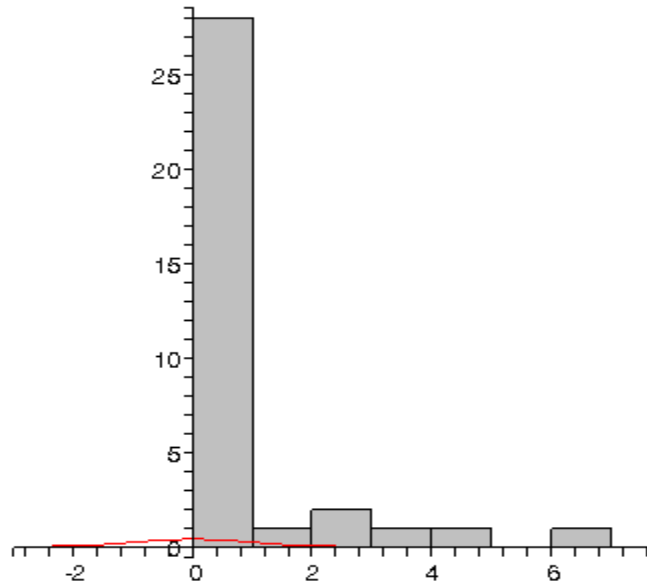
El grado de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes de los grupos "A" y "B", al final del estudio quedo de la siguiente forma:

Cuadro 27. Grado de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes de los grupos A y B, al final del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

SEXO	EDAD	I A	I B	II A	II B	III A	III B	IV A	V A	VI B	TOTAL A	TOTAL B
F	18-30	8	9	0	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31-45	6	7	0	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46-60	5	0	1	1	1	3	0	0	0	7	4
F	> 60	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2	1
M	18-30	4	3	0	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31-45	4	4	0	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46-60	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	2
M	> 60	0	0	0	0	1	0	0	1	2	2	2
TOTAL		28	23	1	2	2	4	1	2	3	34	32

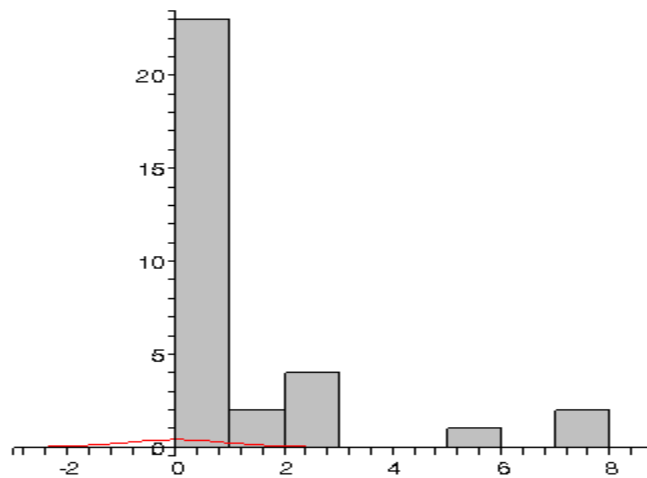
Estadísticamente el babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes al final del estudio:

Figura 9



Análisis estadístico del babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes del grupo "A" al final del estudio.

Figura 10



Análisis estadístico del babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 28. Análisis estadístico del babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara que presentaron los pacientes de los grupos "A" y "B" al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
"A"	"B"	"A"	"B"	"A"	"B"		
0.9911	2.0300	1.3537	1.9237	1.8325	3.7006	0.025<P<0.05	2.0195

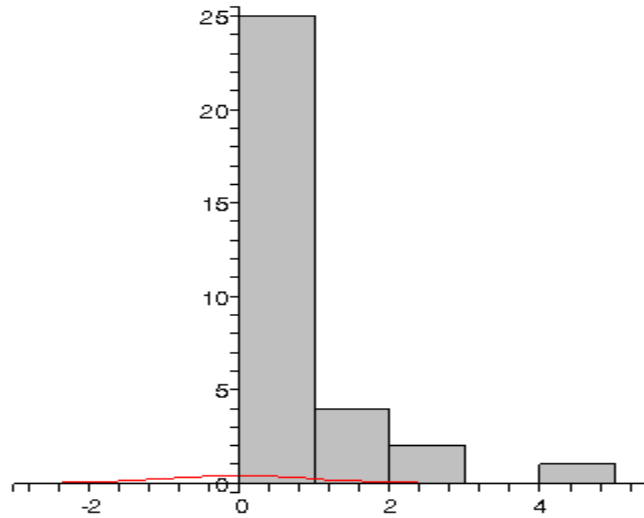
El grado de resequead del ojo, secundario a incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente que presentaron los pacientes del grupo "A", al final del estudio quedo de la siguiente forma: (Ver cuadro 29).

Cuadro 29. Grado de resequead del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente, que presentaron los pacientes de los grupos "A" y "B", al final del estudio, de acuerdo a la Escala de House y Brackmann.

S E X O	E D A D	I A	I B	II A	II B	III A	III B	IV A	IV B	V A	V B	VI B	TOTAL A	TOTAL B
F	15 a 30	8	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	8	9
F	31 a 45	5	7	1	0	0	0	0	0	0	0	0	6	7
F	46 a 60	4	0	2	1	0	2	1	1	0	0	0	7	4
F	> 60	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	2	1
M	15 a 30	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	3
M	31 a 45	4	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	4
M	46 a 60	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	2
M	> 60	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1	2	2
TOTAL		25	23	4	2	2	2	2	2	1	1	2	34	32

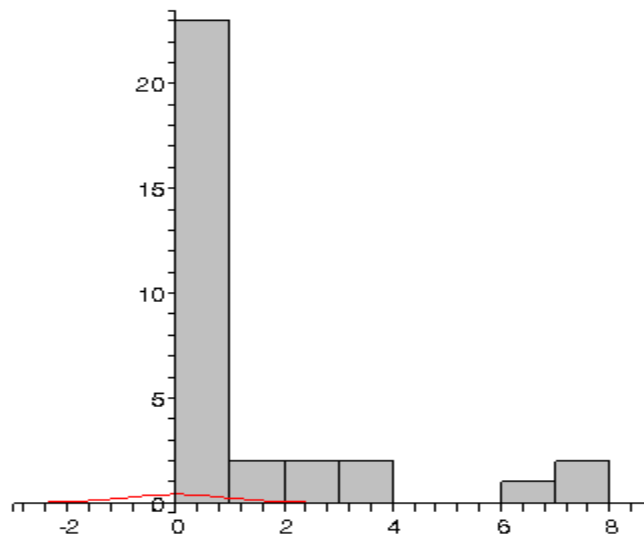
Estadísticamente el grado de resequead del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente que presentaron los pacientes quedo de la siguiente forma: (Ver Figura 11, 12 cuadro 30)

Figura 11



Análisis estadístico de la resequead del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado convenientemente, que presentaron los pacientes del grupo "A" al final del estudio.

Figura 12



Análisis estadístico de la resequead del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado convenientemente, que presentaron los pacientes del grupo "B" al final del estudio.

Cuadro 30. Análisis estadístico de la resequead del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado convenientemente, que presentaron los pacientes de los grupos "A" y "B" al final del estudio.

MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
"A"	"B"	"A"	"B"	"A"	"B"		
0.7655	3.1875	1.3030	2.0478	1.6979	4.1935	0.005<P<0.01	2.4699

Resumen de análisis estadístico de los grupos "A" y "B"

	MEDIA		DESVIACIÓN ESTÁNDAR		VARIANZA		P	F
	A	B	A	B	A	B		
GRADOS DE CAMBIOS EN LA APARIENCIA DE LA CARA	0.9911	2.0313	1.1871	1.9237	1.4091	3.7006	0.005<P<0.01	2.6262
GRADO DE DIFICULTAD PARA LAS EXPRESIONES FACIALES (HACER MUECAS)	1.0536	2.0310	1.2367	1.9237	1.5294	3.7006	0.005<P<0.01	2.4196
GRADO DE BABEO POR INCAPACIDAD EN EL CONTROL DE LOS MÚSCULOS DE LA CARA	0.9911	2.0300	1.3537	1.9237	1.8325	3.7006	0.025<P<0.05	2.0195
GRADO DE RESEQUEAD DEL OJO, SECUNDARIO	0.7655	3.1875	1.3030	2.0478	1.6979	4.1935	0.005<P<0.01	2,4699

8. CONCLUSIONES

- Al final del estudio se encontró que los grados de flacidez de los músculos faciales, los grados de dificultad para consumir alimentos no presentan diferencias entre ambos grupos
- El estudio de los cambios en la apariencia de la cara, los grados de dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas), los grados de babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara, en los grados de grado de resequeidad del ojo, secundario a la incapacidad de cerrar el parpado afectado, mostró una diferencia significativa favorable en el tratamiento con acupuntura manual y electropuntura *versus* el tratamiento convencional con complejo vitamínico B₁₂ y glucocorticoides.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Macioccia Giovanni: Los Fundamentos de la Medicina China. Ed.Española: Aneid Press, División de Aneid Lda. Cascais, Portugal 2001 p.1
- 2.- Li Ping: El Gran Libro de la Medicina China: Ediciones Martínez Roca 2ª edición 2002 p 8.
- 3.- Acupuntura: Teoría y práctica. Sussman DJ. 6 ed. Buenos Aires: Ed. Kier, 1984:p.14
- 4.- Ga Ruiz Jesús, Ga Rodríguez Máximo Parálisis Idiopática Tratamiento Tema 24, 1ª parte Parálisis Facial Idiopática. 2003. http://www.otorrinoweb.com/_izquie/temas/24.1nerfa/10_tratamiento.htm. Accesado el 18 Febrero 2005.
- 5.- Furuta Yasushi. , Ohtani F., ed al. Early Diagnosis of Zoster Sine Herpetic and Antiviral Therapy for the Treatment of Facial Palsy From the Department of Otolaryngology, Hokkaido University School of Medicine, Sapporo. Japan. <http://yfuruta@med.hokudai.ac.jp>. Accesado 27 Febrero del 2005.
- 6.- Castro Dono Ma. Guías Clínicas 2003; 1 (7). SAP de Cambre- SERGAS- Coruña-España. 2003. <http://www.fisterra.com/misDatos.asp>.Accesado 2 Marzo 2005.
- 7.- Overholt S. Mark Bell's Palsy From Bobby R. Alford Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1995. Herpes Simplex Virus and Bell Palsy. <http://www.bcm.edu/oto/grand/72095.html>. Accesado 27 Febrero 2005.
- 8.- Pajarito J. Parálisis Facial. Escuela de Medicina-Pontificia Universidad Católica de Chile. 1999. http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Neurologia/cuadernos/1999/pub_22_99.html. Accesado 18 Febrero 2005
- 9.- M Riordan Investigation and treatment of facial paralysis Arch. Dis. Child. 2001;84;286-288. www.adc.bmjournals.com. Accesado el 18 Febrero 2005
- 10.- Mitra M, Nandi AK. Cyanocobalamin in chronic Bell's palsy. J Indian Med Assoc 1959;33:129-31.
- 11.- Jalaludin MA. Methylcobalamin treatment of Bell's Palsy. Methods Find Exp Clin Pharmacology 1995;17:539-44.
- 12.- Parálisis facial idiopática o parálisis de Bell Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria -2006 Vol. 9 Número 1. www.foroaps.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod_producto=1801. Accesado 30 Junio 2005.

- 13.- Parálisis Facial de Bell (2004) Healthnotes www.puritan.com/vf/healthnotes/HN_Live/Spanish/Es-Concern/Bells_Palsy.htm.
- 14.- Kobayashi H, Aoyagi M, Suzuki H, et al. Los efectos clínicos de mecobalamina en parálisis facial periférica. *Otorrinolaringología* 1980;26:968 –72.
- 15.- Yagi N, de Ishikawa Y, de Fukazawa T. The del esteroide y CH3 vitamina B12 en parálisis facial periférica. *Otología Fukuoka* 1981;74:1613.
- 16.- Li Y, Liang Franco, Yu SG y cols. Eficacia de la acupuntura y del moxibustión en tratar la parálisis de Bell: un ensayo controlado seleccionado al azar multicentro en China.
- 17.- Basave Santiago Jorba, Peñaloza González J Manuel, González Sánchez D Fabiola, et al. Parálisis facial (2001) *Rev Hosp Gral Dr. M Gea González*, Vol 4, Nos. 1 y 2, Enero-Marzo 2001, Abril-Junio 2001, Págs. 21-26.
- 18.- Mitra M, Nandi AK. Cyanocobalamin in Chronic Bell's palsy. *J Indian Med Assoc* 1959;33:129–31.
- 19.- Jalaludin MA. Methylcobalamin treatment of Bell's Palsy. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1995;17:539-44.
- 20.- Xu J, Rojas Aguado M., Hernández Acosta MG. *Medicina Tradicional China Tratado Ilustrado de Terapia con Ventosas* Ed. Berbera Editores S.A. De C.V. 2004.
- 21.- García Gómez Juan Manuel, Fernández Padilla Martín, P Tratamiento Médico de la Parálisis de Bell. Fundación Santa Fe de Bogotá. 1999. <http://www.encolombia.com/otorrino>. Accesado 10 Marzo 2005.
- 22.- Patrick M. Grogan M. Gary S. Gronseth M. Neurology Practice parameter: Steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review) Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology Accepted in final form February 3, 2001;56(7):20-5.
- 23.- Drillings G, Haline D, Hershman E. Lesiones más comunes en el Tenista. *Tiempos Med.* 1995, (519) 21-2.
- 24.- Propedéutica Clínica y Fisiopatología. Llanio Navarro R, Fernández Mirabal J, Pérez Carballás F, Fernández Sacasa JA, Pena Pereiro A, Rodríguez Rivera L, et al. 2 ed. Ciudad de La Habana: Ed Pueblo y Educación, 1989; t 2: p.759-70.
- 25.- Benecke Jr. De James E, Parálisis Facial, *Clínicas de Otorrinolaringología de Norteamérica* 2002 Volumen 35 • Número 2. p. 125 – 28.
- 26.- Universiti Health Care, Otorinolarigologia Enfermedades de Oído, la Nariz y la Garganta, La Parálisis de Bell, University of Utah Health Sciences Center Contenido

Médico revisado 2001. <http://uuhsc.utah.edu/healthinfo/spanish/Ent/index.htm>. Accesado 15 Marzo 2005.

27.- Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, et al. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy. [Abstract] *Ann Neuro* 1986 1;20:622-627.

28.- Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota.[abstract] *Mayo Clin Proc*; 1971 46:258-264.

29.- Castillo R. G. Parálisis de Bell Entorno Medico. <http://www.entornomedico.org/saludyenfermedades/alfa-omega/paralisisbell.html> 2006. Accesado 20 agosto 2007.

30.- Schirm J, Mulkens PSJZ. "Bell's Palsy and Herpes simplex virus". *APMIS* 105: 1997 815-823.

31.- Bandolier Evidence based thinks about health Care Bell's 1994. <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/band21/b21-3.html>. Accesado el 26 Febrero 2005

32.- Lambert M, Parálisis De Bell Emergency Ultrasound, Centro Médico de Resurrección. <http://www.emedicine.com/emerg/topic56>. Accesado 30 Marzo 2005

33.- Bauso Tosselli D. Parálisis facial idiopática o parálisis de Bell Evidencia Actualización en la Práctica Ambulatoria - Vol. 9 Número 1: Enero-Febrero 2006 Hospital Italiano de Buenos Aires. http://www.foroaps.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod_producto=1801 .Accesado 15 Marzo 2006

34.- García Rosquete A. Acupuntura como tratamiento en la parálisis periférica facial a priori [Trabajo para optar por el título de especialista de primer grado en anestesiología y reanimación].. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech": Ciudad de Camagüey 1988

35.- Álvarez Díaz TA. Acupuntura Medicina Tradicional Asiática. La Habana: Ed Capitán San Luís, 1992 p. 25-6

36.- Paz latorre Elvia Tratamiento Acupuntural vs glucocorticoides en la Parálisis Facial Periférica (en línea) Clínica de Medicina Natural y Tradicional. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Camagüey Revista "Archivo Médico de Camagüey"; 2(2) ISSN 1998 1025-0255. <http://www.monografias.com/trabajos11/trapara/trapara.shtml>. Accesado 15 junio 2005

37.- Página Principal de la Otorrinolaringología Enfermedades del Oído, la Nariz y la Garganta. La Parálisis Facial de Bell, University of Utah Health Sciences Center 2001. <http://uuhsc.utah.edu/laparalisisfaciadebell>. Accesado 14 de Junio 2005.

38.- Fundamentos de acupuntura y Moxibustión de China. Junz Z, Jing Z, Tr. Beijing: Ed Lenguas Extranjeras, 1984: p, 341-42.

39.-. Herbalogy Y Acupuntura Medicina Herbaria China Primero Articulo. Accesado 15 Junio 2006. <http://www.mailto:orientalmedicinephysician@yahoo.com>

40. - Schirm J, Mulkens PSJZ. "Bell's Palsy and Herpes simplex virus". APMIS 105: 815-823, 1997.

41. - Baringer JR, "Herpes Simplex Virus and Bell Palsy". Ann Intern Med. 124 (1 pt 1): 63-65, 1996.

42.- Mc Cormick DP. "Herpes-Simplex Virus as a cause of Bell's palsy". Lancet. 1: 937-9, 1972.

10. ANEXOS

10.1.-Anexo 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR TRATAMIENTO MÉDICO Y ESTUDIOS CLÍNICOS

Por este medio el que suscribe _____, en pleno uso de mis facultades mentales y en forma totalmente voluntaria comunico mi aceptación para ser valorado clínicamente y recibir el tratamiento médico correspondiente al protocolo denominado:

“TRATAMIENTO MÉDICO ACUPUNTURAL Y ELECTROPUNTURAL EN LA PARÁLISIS DE BELL”

El proyecto fue aprobado por el Comité de Etica de la DCBS de la UAM_I siguiendo las normas para la investigación clínica aprobadas en la “Segunda declaración de Helsinki 11” y la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos vigente a la fecha.

Se me ha informado ampliamente del proyecto haciendo énfasis en los siguientes aspectos:

- a) Que el motivo fundamental del estudio es: valorar el efecto de la acupuntura en el tratamiento de la parálisis facial en comparación con el tratamiento farmacológico.
- b) Que la duración del estudio abarca un periodo de 10 sesiones.
- c) El procedimiento técnico global para realizar el estudio.
- d) Las particularidades metodológicas del mismo.
- e) Procedimientos a los que estaré sometido: aplicación de acupuntura corporal o la utilización de fármaco multivitamínico con dexametazona.
- f) Explicación amplia sobre los efectos que puedo percibir y de los síntomas e incomodidades que se puedan presentar.
- g) Explicación detallada de los riesgos a que estaré expuesto.
- h) Explicación detallada de las medidas de seguridad que serán tomadas para tratar de disminuir el mínimo las probabilidades de riesgo y lesión en mi persona.

i) Explicación detallada de las medidas de manejo alternativo para resolver los problemas que pudieran resultar como motivo de mi tratamiento y estudio.

Explicación detallada de las medidas alternativas a tomarse en caso de no encontrarse resultados de beneficio con el manejo médico motivo del estudio.

k) Entrega de datos relativos a los sitios de contacto y el personal capacitado para resolver las preguntas o dudas que pudieran surgir durante la realización del estudio.

i) Entrega de datos y sitios de contacto y personal capacitado que pueda atender los síntomas indeseados o posibles complicaciones que puedan ser atribuidas al manejo médico motivo del estudio.

m) Información académica sobre los integrantes del grupo investigador.

n) Explicación detallada de los beneficios que puedo recibir con el tratamiento y estudio ya sea disminución de síntomas, la mejoría o la recuperación de la salud.

o) Certeza absoluta de la confidencialidad y privacidad de los datos personales contenidos en el expediente clínico y en los documentos del estudio así como los datos personales a que tendrá acceso el personal del estudio.

p) La utilización de mi fotografía en el reporte del estudio en caso necesario.

q) Certeza absoluta de la opción de retiro voluntario de estudio en el momento que el sujeto de estudio así lo deseé.

México D. F. a _____ de _____ de 2005.

Nombre y firma del paciente:

Nombre y firma

Nombre y firma

Nombre y firma del médico investigador tratante.

Médico Cirujano. José Antonio Báez Maldonado.

10.2. Anexo 2.

HISTORIA CLÍNICA

Universidad Autónoma Metropolitana – Iztapalapa

División de Ciencias Biológicas y de la Salud

Especialización en Acupuntura y Fitoterapia

Historia Médica

No. de Expediente _____

Fecha _____

Médico Tratante _____

Nombre: _____ Edad _____ Sexo _____

Escolaridad _____ Edo. Civil _____

Adscripción _____ No. Econ. _____

Tel. (UAM) _____

Familiar (Emp. Adm. Acad. Est.) _____ Tel. (Dom.) _____

Otros. _____

Motivo de consulta:

Antecedentes heredo familiares:

Antecedentes personales no patológicos:

Antecedentes personales patológicos:

Antecedentes gineco-obstétricos:

Descripción del padecimiento actual:

Interrogación por aparatos y sistemas:

Exploración general:

Exploración de los pulsos:

Exploración de la lengua:

Diagnostico (tradicional y moderno):

Plan de tratamiento y tratamiento (describir incidentes durante el tratamiento):

Médico tratante: _____.
(Nombre y firma)

10.3. Anexo 3.

HOJA DE EVOLUCIÓN

Universidad Autónoma Metropolitana – Iztapalapa

Nota de evolución

Nombre _____ No. de Exp. _____

Fecha _____ Médico tratante _____

Evolución del cuadro clínico:

Terapéutica empleada (describir incidentes durante el tratamiento)

Fecha _____ Médico tratante _____

Evolución del cuadro clínico:

Terapéutica empleada (describir incidentes durante el tratamiento)

10.4. Anexo 4.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS DE LA PARÁLISIS DE BELL

Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa
Clínica de Acupuntura Parálisis de Bell

Nombre: _____ Edad: _____

Tiempo de evolución: _____

SÍNTOMA	Sesiones de Tratamiento									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Grado de disfunción									
1.- Flacidez de los músculos faciales. *										
2.- Dificultad al consumir alimentos y bebidas.*										
3.- Cambios en la apariencia de la cara. *										
4.-Dificultad para las expresiones faciales (hacer muecas) *										
5.- Babeo por incapacidad en el control de los músculos de la cara *										
6.- Resequedad del ojo, secundario a incapacidad de cerrar el parpado afectado convenientemente *										

*Escala de House y Brackmann

10.5. Anexo 5.

ESCALA DE HOUSE Y BRACKMANN

En el sistema que califica desarrollado por House y Brackmann, se consideran los siguientes grados:

- Grado I - Función facial normal
- Grado II - Disfunción suave
 - La debilidad leve se observa en la inspección cercana. Los pacientes pueden tener un debilidad leve.
 - La simetría y el tono normales se observa en el resto.
 - El movimiento de la frente es moderado al bueno, el encierro completo del ojo se alcanza con esfuerzo mínimo, y se observa la asimetría leve de la boca.
- Grado III - Disfunción moderada
 - Un obvio pero no desfigurar diferencia se observa entre ambos los lados. Un debilidad sensible pero no severa, una contracción, o un espasmo hemifacial está presente.
 - La simetría y el tono normales se observa en el resto.
 - El movimiento de la frente es leve moderado, el encierro completo del ojo se alcanza con esfuerzo, y un movimiento levemente débil de la boca se observa con esfuerzo máximo.
- Grado IV - Disfunción moderada grave
 - Se observa una asimetría obvia de la debilidad y/o el desfigurar.
 - La simetría y el tono son normales en el resto.
 - No se observa ningún movimiento de la frente. El encierro del ojo es incompleto, y una boca asimétrica se observa con esfuerzo máximo.
- Grado V - Disfunción grave
 - Solamente se observa un movimiento apenas perceptible.
 - La asimetría se observa en el resto.
 - No se observa ningún movimiento de la frente.
 - El encierro del ojo es incompleto y el movimiento de la boca es solamente leve.
- Grado VI - Parálisis total

- Se observa la asimetría gruesa.
- No se observa ningún movimiento.
- Otros resultados: Además del examen facial del nervio, un examen completo del oído así como el cuello debe ser realizada.
 - El examen otológico incluye el examen neumático del tímpano y con el diapasón. Una causa otológica debe ser considerada si la historia o el examen físico demuestra la evidencia de los medios agudos o crónicos de la otitis, incluyendo una perforación de la membrana, una otorrea, un colesteatoma, o un tejido fino timpánico de granulación, o si existe antecedentes de una cirugía anterior del oído. Las vesículas pueden sugerir el síndrome de la caza de Ramsay (otitis del zoster del herpes).
 - El examen de glándula paratiroidea para eliminar un probable carcinoma de ésta como causa posible.
 - La exploración neurológica incluye el examen completo de todos los nervios craneales, sensorial y la prueba de viajar en automóvil, y la prueba cerebelosa.
 - Vesículas con otalgia y dolor facial, parálisis facial, y el prurito o el quemarse puede indicar el otitis del herpes zoster, también conocido como síndrome de Ramsay-Buscan.
 - Todas las ramas del nervio facial están implicados. Si las divisiones del nervio facial no están implicadas, otra causa localmente, por ejemplo la lepra, o dentro del CNS debe ser considerada.
 - La parálisis de la musculatura facial con arrugamiento de la frente sugiere una patología central.