

## Revisión narrativa

# Importancia del electrodiagnóstico en la parálisis facial, una revisión narrativa de la literatura

## The importance of electrodiagnosis in facial paralysis: a narrative literature review

👤 José Luis Pira Paredes<sup>1</sup>, 👤 Julián David Ortiz<sup>2</sup>, 👤 Daniel Francisco Osorio<sup>3</sup>,  
👤 Karina Góngora<sup>4</sup>, 👤 Hedys Selene Ordoñez Mogollón<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Médico especialista en medicina física y rehabilitación, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia. Especialista en docencia universitaria, Universidad El Bosque, Bogotá D.C., Colombia. Docente ad honorem del programa de pregrado en Medicina, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario, Bogotá D.C., Colombia. Médico fisiatra, Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá D.C., Colombia.

<sup>2</sup> Médico cirujano, Universidad Surcolombiana. Residente de segundo año del programa de especialización en Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia.

<sup>3</sup> Médico cirujano, Universidad Militar Nueva Granada. Residente de segundo año del programa de especialización en Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia.

<sup>4</sup> Médico cirujano, Universidad del Norte. Residente de segundo año del programa de especialización en Medicina Física y Rehabilitación, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá D.C., Colombia.

<sup>5</sup> Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá D.C., Colombia.

## Resumen

La parálisis facial, particularmente la parálisis de Bell, es una condición aguda que provoca debilidad o parálisis, casi siempre de forma unilateral, en los músculos faciales. Su etiología exacta sigue siendo desconocida, aunque usualmente se asocia con infecciones virales y respuestas inflamatorias que afectan al nervio facial. El diagnóstico clínico es fundamental; en este sentido el uso de pruebas neurofisiológicas permite una evaluación objetiva de la función nerviosa, ayudando a determinar el grado de daño axonal y, por ende, el pronóstico de recuperación. Las guías recomiendan, según la severidad de la presentación clínica, realizar estudios de electromiografía, neuroconducciones y electroneurografía ya que estas pruebas proporcionan información que puede orientar el pronóstico, el tiempo de evolución y la necesidad de manejos intervencionistas adicionales del nervio facial.

**Palabras clave.** Nervio facial, parálisis facial, técnicas y procedimientos diagnósticos, traumatismos de los nervios periféricos, rehabilitación.



## Abstract

Facial paralysis, particularly Bell's palsy, is an acute condition that causes weakness or paralysis, almost always unilaterally, in the facial muscles. Its exact etiology is still unknown, although it is usually associated with viral infections and inflammatory responses that affect the facial nerve. Clinical diagnosis is fundamental; in this regard, the use of neurophysiological tests allows an objective evaluation of the nerve function, helping to determine the degree of axonal damage and, therefore, the recovery prognosis. The guidelines recommend, according to the severity of the clinical presentation, to perform studies of electromyography, nerve conduction and electroneurography, since these tests can provide information that could guide the prognosis, the evolution time and the need for additional interventional managements of the facial nerve.

**Keywords.** Facial nerve, facial paralysis, diagnostic techniques and procedures, peripheral nerve injuries, rehabilitation.



**Citación.** Pira Paredes JL, Ortiz JD, Osorio DF, Góngora K, Ordoñez Mogollón HS. Importancia del electrodiagnóstico en la parálisis facial, una revisión narrativa de la literatura. Rev Col Med Fis Rehab. 2025;35(1), e477. <http://doi.org/10.28957/rcmfr.477>.

**Correspondencia.** José Luis Pira Paredes. Correo electrónico: [joseluispira@gmail.com](mailto:joseluispira@gmail.com)

**Recibido.** 15.01.25. **Aceptado.** 15.04.25. **Publicado.** 05.06.25.

**ISSN impreso.** 0121-0041. **ISSN electrónico.** 2256-5655.

## Introducción

Los estudios de electrodiagnóstico fueron diseñados como una herramienta para evaluar a los pacientes con enfermedades neuromusculares<sup>1</sup>. La realización de estos procedimientos comenzó a generalizarse en la década de los setenta y a partir de ahí la técnica y los montajes para su realización han tenido un gran desarrollo, de tal modo que los equipos y software utilizados han evolucionado hasta llegar a incluir en muchos casos procesos adicionales como la ultrasonografía del nervio periférico. Esta evolución se ha dado con los objetivos de obtener la mayor información posible de la unidad motora y mejorar el rendimiento diagnóstico<sup>1,2</sup>.

Una de las patologías más frecuentemente evaluadas en los laboratorios de electrodiagnóstico es la parálisis facial periférica<sup>1,3</sup>, un síndrome agudo que causa debilidad y/o pérdida del movimiento en los músculos de la cara, así como alteraciones del gusto y dolor neuropático<sup>4</sup>. Este tipo de afectación puede tener muchas causas, incluidas patologías congénitas, infecciosas, neoplásicas o traumáticas, pero también puede tener una presentación idiopática denominada parálisis de Bell, siendo esta última la causa de más de la mitad de los casos reportados<sup>3</sup>. Se cuenta con varias técnicas en electrodiagnóstico que ofrecen información sobre la ubicación, el tipo de lesión y el pronóstico de rehabilitación en casos de parálisis de Bell<sup>5</sup>.

Los objetivos de la presente revisión de la literatura fueron hacer un recuento sobre la anatomía del nervio facial y sobre la fisiopatología de la parálisis de Bell, enumerar las técnicas neurofisiológicas más usadas para su diagnóstico y definir cuáles son las de mayor rendimiento.

## Recuerdo anatómico

El nervio facial está formado por aproximadamente 10.000 fibras, tanto motoras como sensitivas<sup>6</sup>. Como todos los pares craneales, tiene un origen real y uno aparente: el origen real es el núcleo del nervio facial, el cual está localizado en el puente, mientras que su origen aparente se encuentra en la unión pontomedular, en sentido anterolateral<sup>6,7</sup>.

Las fibras del nervio facial son predominantemente mielinizadas e inervan los músculos de la expresión facial, así como los músculos estilogloideo y estapedio y el vientre posterior del músculo digástrico. Las fibras restantes contribuyen al gusto y viajan a través de proyecciones neuronales que se originan en el nervio intermedio (también llamado nervio de Wisberg), trayendo información aferente de los dos tercios anteriores de la lengua; adicionalmente, estas fibras inervan la piel del oído externo, la glándula lacrimal y las glándulas salivatorias<sup>8</sup>. Las ramas y funciones del nervio facial se pueden subdividir tal como se muestra en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Subdivisiones y funciones del nervio facial.

Subdivisiones	Función
Branquial	Inervación motora de músculos de la expresión facial, los músculos estilogloideo y estapedio, y el vientre posterior del digástrico
Motor visceral	Inervación parasimpática preganglionar de las glándulas sublingual, submandibular, lacrimal y mucosa nasal
Sensorial especial	Inervación sensorial del gusto de los 2/3 anteriores de la lengua a través del nervio cuerda de tímpano
Sensorial general	Información sensorial desde la comisura auricular, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica

**Fuente:** elaboración con base en Kochhar *et al.*<sup>9</sup>.

La corteza somato motora primaria del nervio facial se localiza en el giro precentral del lóbulo frontal<sup>10</sup> y las fibras corticobulbares se proyectan desde este punto hacia el núcleo del nervio facial, con una decusación de la mayoría de sus fibras hacia el lado contralateral. Esto provoca que en cada núcleo se encuentren fibras cruzadas y no cruzadas<sup>8</sup>, lo cual permite dividir el núcleo del nervio facial en dos partes:

**Parte superior:** recibe proyecciones corticobulbares bilaterales y después brinda inervación a los músculos faciales superiores.

**Parte inferior:** emite inervación a los músculos faciales inferiores.

Las fibras emergen desde el núcleo del nervio facial y discurren en sentido ventral sobre la unión pontomedular (es decir el surco bulbopontino) hacia el foramen acústico del conducto auditivo interno. Las fibras emergentes del nervio facial discurren en conjunto con fibras del núcleo del tracto solitario,

el núcleo salivar inferior y el núcleo espinal del nervio trigémino, los cuales, antes de su unión con el nervio facial, se unen formando el nervio intermedio. Las fibras sensoriales y parasimpáticas se originan en el nervio intermedio y salen al tronco encefálico adyacentes al ramo motor del nervio facial<sup>7,10</sup>, el cual viaja a través del hueso temporal donde se subdivide en varios segmentos:

**Segmento intracraneal (cisternal):** está compuesto por la raíz motora y el nervio intermedio que emergen de la protuberancia, cruzan el ángulo pontocerebeloso junto con el VIII par craneal y entran al conducto auditivo interno.

**Segmento canalicular (meatal):** está ubicado en el cuadrante superior del conducto auditivo interno.

**Segmento laberíntico:** transcurre entre la cóclea y el vestíbulo, y contiene el ganglio geniculado, donde se fusionan la raíz motora y el nervio intermedio.

**Segmento timpánico:** está ubicado en la pared medial de la cavidad del oído medio y cruza debajo del conducto semicircular lateral.

**Segmento mastoideo:** desciende por el conducto facial hasta el agujero estilomastoideo y da origen al nervio del músculo estapedio, la cuerda del tímpano y una rama sensitiva auricular.<sup>11</sup>

De todos estos segmentos, el que más se correlaciona con la parálisis de Bell es la porción meatal dada su

estrechez<sup>8</sup>, pues, una vez pasa por el hueso temporal, este emerge como un tronco principal que a su vez se divide en dos troncos: tronco superior (con sus ramas frontal, cigomática y bucal) y tronco inferior (con sus ramas marginal, mandibular y cervical).

Se usan tres puntos como reparos anatómicos: 1) frontal: discurre 0.5 cm por debajo del trago y hasta 1.5 cm por encima del arco lateral de la ceja, cruzando el arco cigomático central; 2) cigomático - bucal (punto de Zucker): punto medio de una línea trazada desde la raíz del hélix hasta la comisura lateral de la boca, y 3) marginal mandibular: se ubica sobre el borde inferior de la mandíbula<sup>7</sup>.

Sobre el punto anatómico frontal cruza la rama frontal, paralela a los vasos temporales superficiales, atravesando la porción central del cigomático e inervando el vientre frontal del músculo occipitofrontal y los músculos auriculares anterior y superior. La rama cigomática va por el arco homónimo para inervar los músculos cigomáticos, orbitales e infraorbitarios. La rama bucal viaja en conjunto con el conducto parotídeo (conducto de Stenon) y discurre anterior al músculo masetero para dar inervación al músculo buccinador y a los músculos del labio superior. La rama marginal mandibular discurre por el borde inferior de la parótida para inervar los músculos del labio inferior y el mentón. La rama cervical viaja por el plano de la fascia cervical profunda, debajo del platisma, brindándole su inervación<sup>7,9,10</sup>. En la Figura 1 se presenta la anatomía del nervio facial.

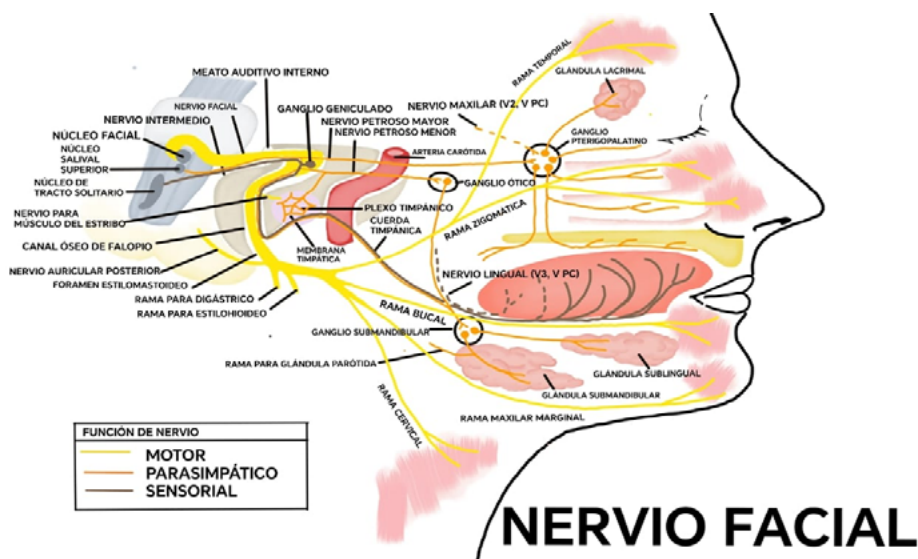


Figura 1. Anatomía del nervio facial.  
 Fuente: elaboración propia.

## Fisiopatología

La parálisis de Bell usualmente es de carácter idiopática; sin embargo, se han descrito causas inmunológicas, infecciosas e isquémicas. Los cambios histológicos encontrados usualmente en el nervio facial incluyen la infiltración de células inflamatorias pequeñas a nivel del conducto auditivo interno hasta el agujero estilomastoideo, la desmielinización del axón, el aumento de macrófagos y la formación de edemas neuronales<sup>5</sup>.

Entre las teorías del desarrollo de la parálisis de Bell se ha sugerido la reactivación del virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1), principalmente alrededor del ganglio geniculado. Esto se sustenta en el hecho de que hay evidencia de presencia de este virus en el fluido endoneural del nervio facial intratemporal. Adicionalmente, se debe tener en cuenta la capacidad del HSV-1 para inducir parálisis facial en modelos animales<sup>12</sup>.

Existen otros microorganismos relacionados con el desarrollo de la parálisis facial debido a su capacidad neurotrófica, como son el virus del herpes simple tipo 2 (HSV-2) y el virus de la varicela-zóster<sup>3,13</sup>. Las reactivaciones virales pueden darse tanto en pacientes inmunocompetentes, como inmunocomprometidos, siendo más probable en estos últimos. Como mecanismos de daño nervioso propuestos se encuentra la degradación axonal y la activación de vías apoptóticas locales del axón. Hay participación de moléculas de señalización axonal (SARM1) y participación de mecanismos como la permeabilización mitocondrial y los mecanismos de degeneración walleriana<sup>14</sup>.

De igual forma, se han descrito hipótesis de origen inmunológico para explicar la fisiopatología de la parálisis de Bell. Esto está respaldado por la disminución en los porcentajes de los linfocitos T citotóxicos (CD8+) y los linfocitos T cooperadores (CD4+) en la fase aguda de los pacientes. De igual forma, se han descrito asociaciones entre parálisis de Bell y síndrome de Guillain Barré, lo cual esta soportado en el aumento de la sensibilidad linfocitaria de la proteína básica periférica P1L de la mielina del nervio periférico en los experimentos in vitro. Así mismo, se ha reportado una población reducida de células T supresoras en comparación con una población

normal de células T CD4+, siendo estos hallazgos similares a los encontrados en las etapas agudas de las polineuropatías desmielinizantes ascendentes<sup>12,15</sup>.

## Epidemiología

La prevalencia mundial de parálisis de Bell varía entre 20 y 40 casos por cada 100.000 habitantes, con un rango de edad de presentación que oscila entre los 19 y los 45 años. Además, se ha establecido que esta condición se presenta con mayor frecuencia en mujeres embarazadas y en mayores de 65 años, alcanzando una prevalencia en este grupo etario de 59 casos por cada 100.000 habitantes<sup>16-18</sup>; en menores de 13 años es poco frecuente, afectando por igual a hombres y mujeres en cualquier lado de la cara. El 85% de los casos presentan recuperación significativa durante las tres primeras semanas y la recurrencia se presenta en el 4-7% de todos los casos; el riesgo de esta última aumenta con cada evento, pasando de ser del 15% en el segundo episodio a del 50% en el cuarto episodio<sup>19</sup>.

La evidencia clínica sugiere que la prevalencia de la parálisis de Bell en Colombia, si bien no se informa ampliamente, es similar a la reportada a nivel mundial. La prevalencia de esta condición en el país está documentada en la literatura con estimaciones variables, extraídas de estudios de diferentes diseños en los que la parálisis facial se ha asociado con eventos específicos.<sup>20-22</sup> Por ejemplo, Voss *et al.*<sup>21</sup>, en un estudio de cohorte multinacional donde se evaluaron los eventos adversos relacionados con la infección por COVID-19 informando una razón de tasa de incidencia estándar (SIR) de 1,84 (IC95%: 1,60-2,12) de parálisis de Bell posterior a COVID-19 en comparación con cohortes históricas, encontraron que la parálisis de Bell es más frecuente en personas que han tenido COVID-19 en comparación con la población general previa a la pandemia, aumentando en adultos mayores (>75 años) con tasas de hasta 383 casos por cada 100.000 persona al año en mujeres y 378 casos por cada 100.000 persona al año en hombres. Así mismo, Peñaranda *et al.*<sup>22</sup> reportaron el caso de un hombre de 25 años que presentó parálisis facial aislada después de una infección por Chikunguña en Colombia, lo que enfatiza la importancia de considerar entre las causas a otros agentes infecciosos diferentes a los normalmente reportados<sup>22</sup>.

## Diagnóstico clínico

Los síntomas de la parálisis facial aparecen de forma súbita, alcanzan su punto máximo de gravedad en las primeras 48 a 72 horas y van desde una leve fatiga, hasta una parálisis grave de los músculos faciales que provoca incapacidad de parpadear o cerrar el ojo, fruncir los labios o levantar la comisura de la boca. Estas manifestaciones se pueden acompañar de caída del arco supraciliar del lado afectado, borramiento del pliegue nasolabial, dolor ipsilateral rodeando el pabellón auricular, hipo o hiperacusia, sequedad bucal y/o ocular y alteraciones en el gusto<sup>3</sup>.

El abordaje diagnóstico inicial incluye un examen físico completo de la región facial que comienza con la observación de cambios en las características de la piel, tales como rubor, lesiones eritematosas y/o

lesiones vesiculares. Luego se evalúa la simetría facial, pidiendo al paciente realizar diferentes expresiones faciales como arrugar la frente (rama temporal), inflar las mejillas (mandibular), entrecerrar los ojos (cigomática) y arrugar la nariz (bucal). Finalmente, se valoran las afectaciones en la sensibilidad superficial y profunda, y se hace una palpación para descartar la presencia de masas y/o tumores<sup>23,24</sup>.

El grado y el pronóstico de la parálisis del nervio facial se pueden evaluar mediante el sistema de clasificación de House-Brackmann, el cual tiene seis grados, siendo el primero sin parálisis y el sexto, parálisis completa (Tabla 2). Esta clasificación evalúa la presencia de arrugas en la frente, la apertura ocular y el fenómeno de Bell (se busca abrir los párpados del paciente mientras este intenta cerrarlos con fuerza, produciendo un desvío de los ojos hacia arriba y hacia los lados)<sup>25,26</sup>.

**Tabla 2.** Clasificación de House y Brackman de la parálisis facial.

Grado	Clasificación	Descripción	
		Macroscópica	Movimiento
I	Normal	Función normal	
II	Disfunción leve	Debilidad superficial notable por inspección cercana.	Frente: función buena a moderada.
		Sincinesia mínima. Tono y simetría normal en reposo.	Ojos: cierre completo con esfuerzo. Boca: asimetría mínima.
III	Disfunción moderada	Asimetría obvia pero no desfigurante, hay sincinesia y aumento notable del tono hemifacial.	Frente: función ligera a moderada.
		Tono y simetría normal en reposo.	Ojos: cierre completo con esfuerzo. Boca: debilidad mínima con esfuerzo máximo.
IV	Disfunción moderada severa	Debilidad y/o asimetría desfigurante obvia.	Frente: sin movimiento.
		Tono y simetría normal en reposo.	Ojos: cierre incompleto. Boca: asimétrica con máximo esfuerzo.
V	Disfunción severa	Movimiento mínimo, apenas perceptible.	Frente: sin movimiento.
		Asimetría en reposo.	Ojos: cierre incompleto. Boca: ligero movimiento.
VI	Parálisis total	Sin movimiento	

**Fuente:** elaboración con base en Baujat & Gangloff<sup>27</sup>.

Otra de las herramientas diagnósticas disponibles para evaluar la afectación clínica de la parálisis facial es el sistema de graduación facial de Sunnybrook o SGFS<sup>28</sup>. Esta escala cuenta con una adecuada recomendación para su uso debido a su relevancia clínica, sensibilidad y método robusto de medición, donde la puntuación compuesta va de 0 a 100, donde 0 indica una parálisis facial unilateral flácida completa

(sin sincinesia) y 100 indica un funcionamiento normal de los músculos mímicos<sup>28</sup>. El SGFS evalúa 13 elementos individuales que se agrupan en tres subcomponentes: la simetría en reposo, la simetría del movimiento voluntario y la sincinesia<sup>28</sup>.

Existen varias dificultades al utilizar estas herramientas, ya que para lograr una alta confiabilidad

se requiere un adecuado entrenamiento en su utilización por parte del personal de salud, y además están las limitaciones propias del acceso a los centros de salud. Por lo anterior, se está realizando la aplicación de estas pruebas en consultas remotas, usando la automatización de las mismas bajo procesos de Deep learning en reconocimiento de imágenes<sup>28,29</sup>.

## Evaluación electrofisiológica

En la parálisis de Bell, los estudios neurofisiológicos son herramientas que históricamente se han empleado para confirmar el diagnóstico, descartar diagnósticos diferenciales y dar pronósticos del proceso de rehabilitación; sin embargo, su uso ha ido cambiando con el tiempo<sup>15</sup>.

Los estudios neurofisiológicos no deben realizarse de forma rutinaria en todos los pacientes. En los pacientes con parálisis de Bell completas, este tipo de exámenes están indicados ya que ayudan a determinar el grado de daño del nervio y permiten evaluar el riesgo de secuelas por la severidad, ayudando a definir la necesidad de la realización de procedimientos quirúrgicos de liberación nerviosa. Sin embargo, existe controversia en su indicación en lesiones incompletas, ya que estas pueden ser el primer hallazgo de lesiones malignas de la glándula parótida, por lo que en las guías clínicas se recomienda su realización en presentaciones incompletas siempre y cuando la gravedad, medida a partir del sistema de clasificación House-Brackmann, sea mayor o igual a tres<sup>30,32</sup>.

Entre las herramientas para estudiar el nervio facial que se utilizan en el laboratorio de neurofisiología se encuentran la electromiografía convencional, las neuroconducciones, la electroneuronografía, el reflejo de parpadeo, los estudios de estimulación máxima del nervio facial y los estudios de excitabilidad nerviosa con estimulación mínima (test de Hilger)<sup>25,26</sup>.

En la electromiografía convencional del nervio facial los potenciales de unidad motora son de menor tamaño y suelen tener polifasias, sin que esto represente una patología ya que en los músculos de la línea media hay una alta probabilidad de que exista inervación dual, por lo que suelen tener

este patrón. En los estudios de parálisis facial, la electromiografía permite establecer la supervivencia de unidades motoras, la inervación dual o aberrante, así como sincinesias o actividad muscular residual que clínicamente no es observable y que permite tener un mejor pronóstico de recuperación<sup>24,32</sup>.

De igual forma, la electromiografía permite evaluar diagnósticos diferenciales como el espasmo hemifacial, el cual, clínicamente, se diferencia de la parálisis de Bell en que tiene como características principales contracciones tónicas o clónicas, rápidas e irregulares de los músculos de los dos territorios del nervio, las cuales aparecen en reposo o durante un movimiento voluntario, mientras que, en la parálisis de Bell la paresia de las contracciones es constante<sup>23</sup>. De igual forma, el espasmo hemifacial aumenta con la fatiga y la ansiedad, mientras que la parálisis facial se mantiene sin cambios y tiende a mejorar en las primeras tres semanas.

Por otro lado, en el espasmo hemifacial se reportan contracciones irregulares y persistentes de uno o varios músculos faciales que se producen por daño axonal y generan una transmisión de los potenciales de acción de manera efáptica; por lo tanto, en la electromiografía se puede documentar activación muscular sincrónica entre músculos distantes, sumado a cambios de la morfología del potencial de acción con mayor frecuencia<sup>32</sup>. En la electromiografía convencional, al igual que en las neuroconducciones o en el reflejo de parpadeo, se pueden encontrar brotes de activación simultánea en varios músculos faciales de configuración normal durante el espasmo en la activación supraorbitaria o en una rama específica del nervio facial, similar a las sincinesias, pero con mayores inconsistencias en sus latencias y/o configuraciones en comparación a una parálisis facial crónica<sup>33</sup>.

Las neuroconducciones del nervio facial evalúan las fibras motoras en cada una de sus ramas terminales (temporal, frontal, cigomática, nasal y bucal), arrojando resultados que se usan para comparar el lado afectado con el asintomático<sup>32,33</sup>. En este procedimiento se ha evaluado la reducción de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMCS) como principal parámetro con poder para establecer el pronóstico de la lesión. Generalmente, debido a su mayor reproducibilidad, se compara el registro en el músculo nasal. Su

amplitud promedio es de 1.8 mV y a pesar de que la latencia no es un parámetro fiable por su reproducibilidad, se puede establecer un valor menor a 40 ms con una diferencia entre cada lado menor de 0.6 ms como rangos de normalidad. Si la latencia está normal, generalmente se logra una recuperación completa. y si hay una prolongación en la latencia mayor a 0.6 ms, puede haber una adecuada recuperación, aunque ya hay riesgo de presentación de sincinesias<sup>31-34</sup>.

Cuando se desea evaluar si la lesión es previa al agujero estilomastoideo o no, se emplea el reflejo de parpadeo o trigémino facial, ya que, como su nombre lo indica, mide el arco reflejo completo entre los nervios trigémino y facial; además, esta prueba también es útil en casos de parálisis faciales crónicas para buscar evidencia electrofisiológica de reinervación aberrante<sup>2,32,35</sup>. En esta técnica se estimula el nervio supraorbitario (rama del trigémino), grabando simultáneamente en el músculo orbicular de los ojos (inervado por las ramas cigomática y temporal del facial) y en el músculo mentoniano (inervado por la rama mandibular del facial) y se obtienen dos respuestas denominadas R1 (ipsilateral) y R2, R2' (tardía bilateral) al sitio de registro. La respuesta R1 depende completamente del trigémino que se origina en el puente y hace contacto con el núcleo del facial, pasando por el ganglio de Gasser. La onda R2 depende de la respuesta del facial tanto ipsilateral como contralateral R2'. En este estudio las amplitudes no son tan relevantes dado que hay una variabilidad del 40% en sujetos sanos, mientras que la latencia tiene una reproducibilidad adecuada, por lo tanto es el parámetro a analizar<sup>1,31,32,35</sup>.

El reflejo de parpadeo también se puede emplear para evaluar inervaciones aberrantes o sincinesias<sup>35</sup>. En este sentido, si las respuestas R1 y R2 ipsilaterales están presentes en ambos músculos, es probable que se produzca una reinervación aberrante. También se puede emplear como una medida pronóstica: si el R1 está normal o ligeramente prolongado, el pronóstico es bueno; si R1 y R2 están ausentes pero la función motora va mejorando, el pronóstico también es bueno, pero si R1 y R2 están ausentes sin función motora, el pronóstico de recuperación es malo<sup>35</sup>.

La electroneurografía es un estudio que asemeja a las neuroconducciones en el nervio facial, pero tiene una importancia singular debido a la fuerza estadística

que brinda en el pronóstico de recuperación, incluso en lesiones severas. Esta técnica se basa en la provocación de respuestas motoras supramáximas que por convención se han establecido con intensidad de estimulación de 40 mA<sup>29,35-38</sup>, lo cual permite establecer el porcentaje de denervación ocurrido.

Se ha establecido que la electroneurografía es útil a partir de las 72 horas desde que inician los síntomas, con una meseta a los 21 días, donde se establece el mayor grado de degeneración y es entonces cuando se puede establecer el pronóstico. Este estudio evalúa la amplitud del potencial motor compuesto, medido en porcentaje en comparación con el lado contralateral sano. Su variabilidad entre pruebas es del 6-20% y la comparación entre ambos faciales en personas sanas es del 3% al 20%; una diferencia entre el lado afectado y el lado sano mayor a 30% refleja un hallazgo clínicamente relevante<sup>32,36,37</sup>.

La técnica de este estudio consiste en ubicar el estimulador de forma anterior a la mastoides y al trago, e ir aumentando la intensidad hasta que el potencial no incrementa su amplitud y allí se incrementa la intensidad un 10-25% adicional: por lo general se obtienen estas respuestas entre 35 mA y 40 mV mA<sup>32,35,37</sup>. Una estimulación más intensa activa el músculo masetero que obstaculiza el registro del nervio facial dado que tiene una latencia más corta, por lo que se indica realizar primero el estudio en el lado sano para establecer la intensidad de estimulación sin generar actividad del masetero.

En la electroneurografía, los electrodos de registro tienen tres maneras de ubicarse denominadas NLF (nasolabial fold), NLF modificado o NA (nasal), siendo esta última el método más útil dado que permite obtener potenciales simétricos, de mayor amplitud y de fácil comparación; además, este método ubica el electrodo activo en el pliegue nasolabial y la referencia en la comisura labial ipsilateral. En el montaje NLF modificado, tanto la referencia como el electrodo activo se ubican en el pliegue nasolabial de manera paralela. En el montaje NA el electrodo activo se ubica en el nasal ipsilateral al lado a estimular y el electrodo de referencia se ubica en el nasal contralateral<sup>35,36,37</sup>.

Para el cálculo del porcentaje de degeneración en el lado afectado se divide la amplitud registrada en

dicho lado entre la amplitud del lado sano y esto se multiplica por 100; se considera clínicamente relevante una diferencia del 30%. Se plantea la necesidad de una descompresión quirúrgica del nervio cuando se registra una disminución de la amplitud del lado afectado mayor al 50% al cuarto día, o del 50% con una reducción adicional del 15% al 20% en los siguientes dos días. También se considera manejo quirúrgico si a los 14 días se registra una disminución de la amplitud mayor o igual al 90%<sup>25,31,34</sup>.

El seguimiento de la parálisis facial con electroneurografía permite definir una recuperación satisfactoria o incompleta, pues, en general, una pérdida de la amplitud menor al 40% al mes o a los dos o cuatro meses luego del inicio de los síntomas se relaciona con un pronóstico de recuperación de hasta el 90%, y una pérdida de la amplitud menor al 25% en las primeras dos semanas implica una recuperación de hasta el 98%<sup>39,44</sup>.

Cuando la pérdida de la amplitud es del 90%, se considera un proceso de recuperación inadecuado con secuelas a largo plazo. Lo anterior se asocia a una mejoría funcional de máximo 50% a los cuatro meses. La reproducibilidad de estos valores se ha evaluado y se ha establecido con mayor significancia estadística una pérdida de la amplitud del 10% en el músculo orbicular de los ojos en cuatro a seis días o una pérdida de amplitud del 10% en el músculo nasal a los 14 días. Lo anterior se relaciona con mal pronóstico de recuperación dado que la rama temporal del facial es más corta y delgada, por lo que su degeneración es más rápida<sup>41,44</sup>.

La electromiografía, las neuroconducciones y la electroneurografía presentan algunas limitaciones, como que se consideran técnicas que provocan dolor y malestar a los pacientes, y no son adecuadas para pruebas dinámicas continuas a largo plazo<sup>26,29</sup>. A su vez, la electroneurografía se puede utilizar para evaluar cuantitativamente el grado de degeneración del nervio facial y predecir la recuperación poco después del inicio de la enfermedad; sin embargo, lograr un consenso sobre el sitio y el momento más adecuado para realizarla sigue siendo difícil debido a las discrepancias en los resultados. Esto se puede atribuir a la varianza en los valores de corte para esta técnica establecidos en estudios previos, a las diferencias en la duración de los períodos de

seguimiento y al número relativamente pequeño de estudios disponibles<sup>34,41,42</sup>. Además, el pronóstico de la parálisis facial no se supedita únicamente a la recuperación completa de la función del nervio facial, sino también a la presencia de complicaciones como espasmos faciales y movimientos de la banda articular que la electroneurografía no logra medir<sup>37,41,42,45,46</sup>.

En los últimos años se han desarrollado otras técnicas neurofisiológicas como el índice de número de unidades motoras (MUNIX) y el índice de tamaño de la unidad motora (MUSIX)<sup>43,47</sup>. El MUNIX es una técnica electromiográfica que proporciona información sobre el número de unidades motoras en el músculo<sup>40,44</sup> y se considera una técnica cuantitativa para evaluar la cantidad de unidades motoras activas durante una contracción muscular; este fue diseñado como una mejora de los métodos tradicionales de evaluación de la electromiografía y proporciona una forma más precisa y reproducible de contar las unidades motoras.

Tanto el MUNIX como el MUSIX pueden ofrecer información complementaria sobre la salud de las unidades, pero se enfocan en aspectos diferentes de su función y morfología: mientras el primero está orientado a contar el número de unidades motoras activas durante una contracción, el segundo se enfoca en el tamaño de las unidades. En la literatura se ha reportado que los valores del MUNIX en la parálisis de Bell de los principales músculos del lado afectado son inferiores a los del lado sano; así mismo, las mediciones de este índice se correlacionaron significativamente con las puntuaciones de la escala clínica de parálisis del nervio facial, observándose mejoras significativas de los valores en pruebas repetidas después del tratamiento<sup>40,44</sup>. La dificultad de estos estudios radica en la necesidad de consecución de software adicionales para poder realizarlos<sup>35,38</sup>.

Los estudios de excitabilidad o estimulación del nervio facial, conocidos como análisis de estimulación máxima o mínima, se fundamentan en los procesos que ocurren con la degeneración Walleriana, en donde hay cambios en las propiedades y configuración de los canales de sodio dependientes de voltaje que conlleva a disminución en el período refractario, aumento de la respuesta de la estimulación eléctrica, disminución del potencial

de reposo y cambios de duración del potencial de las fibras regeneradas, las cuales suelen tener longitudes y diámetros distintos por lo que el potencial tiende a perdurar más en el tiempo<sup>40,44</sup>. Sin embargo, estos cambios de las propiedades de excitabilidad no se relacionan con la funcionalidad clínica medida a través del sistema de clasificación de House-Brackmann<sup>36,46</sup>.

La prueba de estimulación nerviosa mínima se basa en aplicar un estímulo en el nervio facial una vez emerge del agujero estilomastoideo mientras la intensidad del estímulo se va aumentando hasta observar una contracción muscular<sup>38,44,46</sup>. Para esto se requiere la colaboración del paciente para no realizar una contracción voluntaria. Se considera un proceso de degeneración nerviosa temprana si existe una diferencia de 2-3.5 mA. Esta prueba, a pesar de que cuenta con un estimulador costo efectivo, ha ido en desuso dado que su poder estadístico es bajo por la evaluación subjetiva que debe tener el examinador en la contracción muscular visualizada y la asincronía de los procesos de regeneración nerviosa que generan cambios en el umbral de excitabilidad de manera aleatoria, lo que no permite una asociación adecuada de los resultados y la clínica<sup>45,47</sup>.

La prueba de estimulación máxima es semejante a la anterior, pero en este caso se realizan estímulos de alta intensidad o de estimulación supramáxima<sup>46</sup>. Además, en la estimulación máxima se plantea una mejoría estadística en el poder de los resultados de manera pronóstica, aunque es importante tener presente que las falencias evidenciadas en el test de excitabilidad mínima persisten, por lo que posteriormente se creó la electroneurografía, prueba explicada con anterioridad<sup>37,46</sup>.

## Conclusiones

La parálisis facial periférica, especialmente la parálisis de Bell, ha sido una de las patologías más estudiadas en los laboratorios de electrodiagnóstico debido a su alta incidencia y lo complejo de su tratamiento<sup>29,34</sup>. A lo largo de los años, las técnicas electrodiagnósticas han evolucionado, mejorando significativamente su capacidad para identificar la localización y severidad de la lesión, siendo los estudios de electromiografía, las neuroconducciones y la electroneurografía los que mayor rendimiento

diagnóstico ofrecen ya que aportan información fundamental para evaluar el porcentaje de daño nervioso y detectar posibles reinervaciones aberrantes, lo cual permite definir el pronóstico de rehabilitación y, en algunos casos, obtener información de importancia para decidir si es necesario un tratamiento quirúrgico adicional<sup>26,27</sup>. Los estudios como el reflejo de parpadeo se reservan para sospecha de lesión proximal del nervio facial<sup>48</sup>.

Los hallazgos clínicos, junto con los resultados de los estudios electrodiagnósticos, son esenciales para establecer un tratamiento adecuado y predecir la posibilidad de una recuperación completa o la presencia de secuelas<sup>48,49</sup>. Aunque se debe tener en cuenta que los estudios neurofisiológicos no son necesarios en todos los pacientes, estos sí ofrecen ventajas diagnósticas con repercusiones terapéuticas en los casos donde se presenta una parálisis completa o severa ya que ofrecen información imprescindible para establecer el pronóstico, guiar las decisiones terapéuticas de rehabilitación y definir la posibilidad de una descompresión quirúrgica del nervio facial<sup>23-26,48,49</sup>.

## Contribución de los autores

Cada autor del presente artículo realizó un trabajo activo en la búsqueda de literatura, su síntesis, planteamiento problemático, redacción del texto.

José Luis Pira Paredes contribuyó en la conceptualización, supervisión, validación y curaduría del contenido y con la revisión crítica del manuscrito.

Julián David Ortiz contribuyó con la búsqueda bibliográfica, la redacción del manuscrito original y el análisis y síntesis de la información clínica.

Daniel Francisco Osorio contribuyó con la búsqueda bibliográfica, la elaboración de figuras y tablas y la edición del manuscrito.

Karina Góngora contribuyó con la redacción del manuscrito, el análisis de la literatura neurofisiológica y la revisión de la coherencia científica.

Hedys Selene Ordoñez Mogollón contribuyó con la búsqueda de las referencias bibliográficas y la escritura, edición y formato del manuscrito.

Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del manuscrito.

### **Consideraciones éticas**

Al ser una revisión de la literatura enfocada en publicaciones indexadas y reconocidas en el ámbito clínico (médico quirúrgico), se trató de mantener la honestidad, integridad y respeto hacia los autores originales. No hubo interacción con pacientes/ personal de salud, por lo cual no se consideraron riesgos éticos adicionales.

### **Conflicto de intereses**

Ninguno declarado por los autores.

### **Financiación**

Ninguna declarada por los autores.

### **Agradecimientos**

Ninguno declarado por los autores.

## Referencias

1. David C. Preston, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders. 4 ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.
2. Kimura J. Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice. 4 ed. Oxford: Oxford University Press; 2013.
3. Vakharia K, Vakharia K. Bell's Palsy. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2016;24(1):1-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2015.08.001>.
4. Kim SJ, Lee HY. Acute peripheral facial palsy: Recent guidelines and a systematic review of the literature. *J Korean Med Sci.* 2020;35(30). Disponible en: <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e245>.
5. Dalrymple SN, Row JH, Gazewood J. Bell Palsy: Rapid Evidence Review. 2023;107(4):415-420.
6. Barbut J, Tankéré F, Bernat I. Anatomía del nervio facial. *EMC - Otorrinolaringología.* 2017;46(3):1-20. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(17\)85513-2](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(17)85513-2).
7. Hovland N, Phuong A, Lu GN. Anatomy of the facial nerve. *Operative Techniques in Otolaryngology - Head and Neck Surgery.* 2021;32(4):190-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otot.2021.10.009>.
8. Toulgoat F, Sarrazin JL, Benoudiba F, Pereon Y, Auffray-Calvier E, Daumas-Duport B, *et al.* Facial nerve: From anatomy to pathology. *Diagn Interv Imaging.* 2013;94(10):1033-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diii.2013.06.016>.
9. Kochhar A, Larian B, Azizzadeh B. Facial Nerve and Parotid Gland Anatomy. *Otolaryngol Clin North Am.* 2016;49(2):273-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otc.2015.10.002>.
10. Lu GN, Byrne PJ. Facial Nerve and Muscle Anatomy. In: *Management of Post-Facial Paralysis Synkinesis.* Elsevier; 2022. p. 1-11. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-67331-0.000014>.
11. Ottaiano AC, Gomez GD, Freddi TAL. The Facial Nerve: Anatomy and Pathology. *Semin Ultrasound CT MR.* 2023;44(2):71-80. Disponible en <https://doi.org/10.1053/j.sult.2022.11.005>.
12. Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri GF, de Vincentiis M. Bell's palsy and autoimmunity. *Autoimmun Rev.* 2012;12(2):323-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2012.05.008>.
13. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PGE, Hadlock T, Krishnan A V. Bell's palsy: Aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(12):1356-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309563>.
14. Guez-Barber D, Swami SK, Harrison JB, McGuire JL. Differentiating Bell's Palsy From Lyme-Related Facial Palsy. *Pediatrics.* 2022;149(6):e2021053992. Disponible en: <https://doi.org/10.1542/peds.2021-053992>.
15. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's Palsy: Diagnosis and Management. *Am Fam Phycsian.* 2007;7f6(7):997-1002.
16. De Diego-Sastre JI, Prim-Espada MP, Fernández-García F. Epidemiología de la parálisis facial de Bell. *Rev Neurol.* 2005;41(5):287-90. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.4105.2004593>.
17. Lasso-Palomino RE, Gómez IE, Soto-Aparicio MJ, Gempeler A, Pombo-Jiménez A, Gómez-Toro M, *et al.* Postoperative complications after central nervous system tumor resection in pediatric patients admitted to an intensive care unit in Colombia. *Front Oncol.* 2024;14:1491943. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1491943>.

18. Kim MH, Park SY. Population-based study and a scoping review for the epidemiology and seasonality in and effect of weather on Bell's palsy. *Sci Rep.* 2021;11(1):16941. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96422-4>.
19. Dong SH, Jung AR, Jung J, Jung SY, Byun JY, Park MS, *et al.* Recurrent Bell's palsy. *Clin Otolaryngol.* 2019;44(3):305-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/coa.13293>.
20. Yamasaki K, Manabe T, Iwanaga Y, Akaike R, Kawanami T, Yatera K. COVID-19 associated Bell's palsy. *Respirol Case Rep.* 2023;11(8):e01198. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/rcr2.1198>.
21. Voss EA, Shoaibi A, Yin Hui Lai L, Blacketer C, Alshammari T, Makadia R, *et al.* Contextualising adverse events of special interest to characterise the baseline incidence rates in 24 million patients with COVID-19 across 26 databases: a multinational retrospective cohort study. *EClinicalMedicine.* 2023;58: 58:101932. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101932>.
22. Peñaranda A, Peñaranda D, Gantiva-Navarro MM, Pérez-Herrera LC. Parálisis facial aislada posterior a infección por Chikungunya : un nuevo diagnóstico diferencial. *Biomedica.* 2022;42(3):435-9. Disponible en: <https://doi.org/10.7705/biomedica.6308>.
23. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, *et al.* Clinical Practice Guideline: Bell's Palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(Suppl 3):S1-27. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0194599813505967>.
24. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, *et al.* Clinical practice guideline: Bell's Palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(5):656-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0194599813506835>.
25. Lassaletta L, Morales-Puebla JM, Altuna X, Arbizu Á, Arístegui M, Batuecas Á, *et al.* Facial paralysis: Clinical practice guideline of the Spanish Society of Otolaryngology. *Acta Otorrinolaringol Esp (Engl Ed).* 2020;71(2):99-118. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>.
26. Guntinas-Lichius O, Volk GF, Olsen KD, Mäkitie AA, Silver CE, Zafereo ME, *et al.* Facial nerve electrodiagnostics for patients with facial palsy: a clinical practice guideline. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020;277(7):1855-74. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00405-020-05949-1>.
27. Baujat B, Gangloff P. Rehabilitación de la parálisis facial. *EMC - Cirugía Otorrinolaringológica y Cervicofacial.* 2015;16(1):1-13. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1635-2505\(15\)70765-6](https://doi.org/10.1016/S1635-2505(15)70765-6).
28. Cabrol C, Elarouti L, Montava AL, Jarze S, Mancini J, Lavieille JP, *et al.* Sunnybrook Facial Grading System: Intra-rater and Inter-rater Variabilities. *Otol Neurotol.* 2021(7):1089-94. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000003140>.
29. Pavese C, Giordano A, Dalla-Toffola E, Nardone A, Franchignoni F. Facial Disability Index in Adults With Peripheral Facial Palsy: Rasch Analysis and Suggestions for Refinement. *Arch Phys Med Rehabil.* 2022;103(8):1544-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2021.10.030>.
30. Lee DH. Clinical efficacy of electroneurography in acute facial paralysis. *J Audiol Otol.* 2016;20(1):8-12. Disponible en: <https://doi.org/10.7874/jao.2016.20.1.8>.
31. Kasse CA, Cruz OLM, Leonhardt FD, Testa JRG, Ferri RG, Viertler ÉY. The value of prognostic clinical data in Bell's palsy. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(4):454-8. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1808-8694\(15\)31198-8](https://doi.org/10.1016/s1808-8694(15)31198-8).
32. Eviston TJ, Chong LSH, Kwai NCG, Clark JR, Krishnan A V. Altered axonal excitability properties in facial palsy. *Muscle Nerve.* 2018;57(2):268-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.25677>.
33. Robinson LR. How electrodiagnosis predicts clinical outcome of focal peripheral nerve lesions. *Muscle Nerve.* 2015;52(3):321-33. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.24709>.

34. Habeych ME, Trinh T, Issar T, Kwai NCG, Krishnan A V. Motor unit number estimation of facial muscles using the M Scan-Fit method. *Muscle Nerve*. 2020;62(4):555-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.27010>.
35. Valls-Solé J. Electrodiagnostic studies of the facial nerve in peripheral facial palsy and hemifacial spasm. *Muscle Nerve*. 2007;36(1):14-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.20770>.
36. Yayla V, Öge AE. Motor unit number estimation in facial paralysis. *Muscle Nerve*. 2008;38(5):1420-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.21069>.
37. Boongird P, Vejjajiva A. Electrophysiologic findings and prognosis in Bell's palsy. *Muscle Nerve*. 1978;1(6):461-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.880010604>.
38. Abdelnaby R, Mohamed KA, ELgenidy A, Dardeer KT, Bedewy MM, Sonbol YT, *et al.* Sonographic reference values of cranial nerve size: A systematic review and meta-analysis. *Muscle Nerve*. 2022;66(3):329-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mus.27670>.
39. Muzyka IM, Estephan B. Electrophysiology of Cranial Nerve Testing: Trigeminal and Facial Nerves. *J Clin Neurophysiol*. 2018;35(1):16-24. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000445>.
40. Schularick NM, Mowry SE, Soken H, Hansen MR. Is electroneurography beneficial in the management of Bell's palsy? *Laryngoscope*. 2013;123(5):1066-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/lary.23560>.
41. Chen M, Zhu M, Li X, Pi J, Feng X. Motor unit number index in Bell's palsy: A potential electrophysiological biomarker for early evaluation. *Brain Behav*. 2024;14(9):e3632. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/brb3.3632>.
42. Kwon KJ, Bang JH, Kim SH, Yeo SG, Byun JY. Prognosis prediction changes based on the timing of electroneurography after facial paralysis. *Acta Otolaryngol*. 2022;142(2):213-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00016489.2021.1976417>.
43. Azuma T, Nakamura K, Takahashi M, Miyoshi H, Toda N, Iwasaki H, *et al.* Electroneurography cannot predict when facial synkinesis develops in patients with facial palsy. *J Med Invest*. 2020;67(1.2):87-9. Disponible en: <https://doi.org/10.2152/jmi.67.87>.
44. Claverol-Tinture E, Nadasdy Z. Intersection of microwire electrodes with proximal CA1 stratum-pyramidale neurons at insertion for multiunit recordings predicted by a 3-D computer model. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2004;51(12):2211-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1109/TBME.2004.834274>.
45. Woo M, Yuk D, Choi SW, Lee J, Lee HH. Prognostic Value of Electroneuronography in Severe Cases of Facial Palsy. *Ann Rehabil Med*. 2023;47(6):511-8. Disponible en: <https://doi.org/10.5535/arm.23082>.
46. Kennelly KD. Electrodiagnostic approach to cranial neuropathies. *Neurol Clin*. 2012;30(2):661-84. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2011.12.014>.
47. Haginomori SI. An electrophysiological prognostic diagnosis for facial palsy. *Auris Nasus Larynx*. 2023;50(2):180-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anl.2022.08.010>.
48. Fieux M, Franco-Vidal V, Devic P, Bricaire F, Charpiot A, Darrouzet V, *et al.* French Society of ENT (SFORL) guidelines. Management of acute Bell's palsy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2020;137(6):483-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2020.06.004>.
49. Pauna HF, Silva VAR, Lavinsky J, Hyppolito MA, Vianna MF, Gouveia M de CL, *et al.* Task force of the Brazilian Society of Otolaryngology — evaluation and management of peripheral facial palsy. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2024;90(3):101374. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2023.101374>.