

Efecto del estrés en las sincinesias en pacientes con parálisis facial periférica idiopática crónica

The effect of stress in the synkinesis in patients with peripheral facial paralysis idiopathic chronic

Karla Vanessa Rodríguez-Rodríguez
Facultad de Psicología, UNAM

Estefanía Torres-Sánchez
Facultad de Psicología, UNAM

María Dolores Rodríguez-Ortiz
Facultad de Psicología, UNAM

La Parálisis Facial Periférica (PFP) se caracteriza por la disminución de la movilidad de los músculos faciales, inervados por el VII par craneal. En una fase crónica presenta secuelas como la sincinesia, que consiste en un movimiento muscular no intencionado de la parte inferior de la cara durante el movimiento voluntario de la parte superior de la misma. El objetivo del presente estudio fue determinar en una muestra de 24 participantes adultos con PFP idiopática crónica si el estrés produce un aumento de las sincinesias. Se registró la actividad electromiográfica de los músculos faciales (orbicular del ojo, orbicular del labio, cigomáticos y mentonianos).

Los resultados mostraron diferencias estadísticamente significativas; en la comparación de los músculos orbicular del labio ($p=0.5$) y mentonianos ($p=.023$) entre la Línea Base y la Fase de Recuperación en la subfase de parpadeo inducido del grupo experimental, y en la comparación de la frecuencia de parpadeo de la subfase de parpadeo libre entre la Línea Base (Media= 10 d.e=6.928) y la Fase de Recuperación (Media=15.33 d.e= 9.948), mostrando que el estresor aumenta la frecuencia y actividad eléctrica muscular de las sincinesias. Asimismo, se encontró un aumento de la tensión muscular en los músculos de la hemicara afectada durante la Fase de Activación ($\chi^2=46.255$, $gl=3$, $P=.000$), siendo el mentón el músculo más reactivo ante el estresor. Concluyendo que la evolución y secuelas de la PFP idiopática crónica pueden estar afectados por factores psicológicos como el estrés.

Palabras clave: estrés, parálisis facial periférica, sincinesias, electromiografía, relajación.

The Peripheral Facial Paralysis (PFP) is characterized for the loss in the mobility of the facial muscles, innervated by the VII cranial pair. In a chronic phase it presents aftermath like the synkinesis, which consists in a muscle movement not on purpose from the inferior part of the face during the voluntary movement of the superior para. The goal from the present study was to determine in 24 participants with PFP idiopathic chronic if stress produces an increase of the synkinesis. An electromyography activity from the facial muscles (orbicular oculi, orbicular oris, zygomatics and mentalis) was registered.

The results showed differences statistically meaningful; in the comparison of the orbicular muscles of the lips ($p=0.5$) and mentalis ($p=.023$) between the base line and the recovery phase in the blink induced subphase from the experimental group, and in the comparison of the frequency of blinking in the subphase of free blinking between the base line (mean =10 d.e= 6.928). And the recovery phase (mean= 15.33 d.e =9.948), showing that the stressor increases the frequency and the muscular electric activity in the synkinesis. Likewise, an increase of the muscular tension in the side of the affected face in muscles during the activation phase was found ($\chi^2=46.255$, $gl=3$, $p=.000$) the mentalis is the most reactive muscle in the face of the stressor. Concluding that the evaluation and the sequelae of the PFP idiopathic chronic can be affected by psychological factors like stress.

Keywords: stress, peripheral facial paralysis, synkinesias, electromyography, relaxation.

Correspondencia:

Psic. Karla Vanessa Rodríguez Rodríguez vane.rodriguez92@hotmail.com
Laboratorio de Psicofisiología Aplicada y Parálisis Facial. Edificio D, cubículo 201. Facultad de Psicología, UNAM.

El nervio facial es un nervio mixto, ya que, se encuentra constituido por una raíz motora, por una raíz sensitiva y sensorial (Darrouzet et al., 2002). Controla los movimientos de la expresión facial voluntarios o intencionales así como es-

pontáneos o involuntarios y emocionales. Asimismo, inerva los principales músculos faciales, los cuales, se verán afectados en la parálisis facial así como sus funciones motoras (Rondón, 2009).

En 1943, Seddon describió tres tipos de lesiones nerviosas: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis (Devèze et al., 2013).

- a) En la neuropraxia existe apenas un bloqueo fisiológico capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración walleriana. Terminado el bloqueo se observa una regeneración completa de los axones sin secuelas (Rondón, 2009).
- b) La axonotmesis se trata de una pérdida de la continuidad axonal que implica una degeneración walleriana del segmento distal, pero los tubos endoneurales permanecen intactos, debido a que el endoneuro no está lesionado y a que la membrana basal de las células de Schwann está intacta, la recuperación suele ser completa (Devèze et al., 2013).
- c) La neurotmesis se caracteriza por una sección total del nervio o una destrucción de su estructura interna (perineuro y tubos endoneurales). No existe potencial de acción, incluso después de la estimulación. La regeneración se asocia a falsas vías axonales, lo que da lugar a sincinesias (Devèze et al., 2013).

La Parálisis Facial Periférica (PFP) se produce como consecuencia de una alteración de los núcleos sensitivos, motores y sensoriales del nervio facial. Lo cual lleva a una afectación de la hemicara homolateral, la cual produce una parálisis total que incluye los territorios del facial inferior y del facial superior, otalgia y alteraciones sensitivas (Lacomba & Agut, 2009).

Las causas de la PFP son diversas, de acuerdo a la etiología; cuando la parálisis facial no tiene un origen aparente se le conoce como parálisis facial primaria o idiopática (parálisis de Bell) mientras que, al tener una causa detectable, se le conoce como parálisis secundaria (Turlough, Gruener, & Mtui, 2012). La PFP también se puede dividir en dos etapas, aguda y crónica, según su evolución. La primera comprende los primeros seis meses de recuperación del nervio facial, si después de este periodo no se observa una recuperación completa o se está dando de manera inadecuada, entonces se clasifica al paciente en etapa crónica. La fase crónica se acompaña de problemas secundarios o secuelas posparalíticas, que se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65% de los casos) en el lado afectado, por lo general debido a una regeneración incompleta o aberrante del nervio (Pérez et al., 2014).

La sincinesia es una de las secuelas más frecuentes (65 casos de 100) en las personas con PFP (Estebana & Mohedasb, 2015) esta consiste en un movimiento muscular no intencional de la parte inferior de la cara (boca) durante el movimiento voluntario de la parte superior de la misma (guiño o parpadeo); así como, el movimiento involuntario de parpadeo al mover la boca voluntariamente (Rodríguez-Ortiz et al., 2011).

Los tipos de sincinesias encontrados con más frecuencia son (Devèze et al., 2013):

- Orbicular del ojo y cigomáticos (ojo-mejilla): el cierre del ojo provoca el ascenso del ángulo labial.
- Frontal y cigomáticos (frente-mejilla): la elevación voluntaria de la ceja provoca el ascenso del ángulo labial.

- Cigomáticos y platisma (mejilla-cuello): la sonrisa provoca una contracción del platisma.
- Cigomáticos y orbicular de los labios (mejilla-labio): el intento de sonreír provoca una contracción labial que impide cualquier sonrisa.

Estos movimientos involuntarios son muy invalidantes para los pacientes (Devèze et al., 2013); cuando se producen las sincinesias, se da un empeoramiento del movimiento facial (Quesada, López, & Quesada, 2010) ya que afectan la simetría y funcionalidad facial (Simón & Amenedo, 2001). Asimismo, los pacientes reportan verbalmente sentirse frustrados por la incapacidad de movimiento de los músculos faciales (Whitehead, Guffey, & Barrett, 2012).

Acompañado a estas secuelas se pueden originar problemas psicológicos y sociales como la angustia, depresión, ansiedad, pérdida de autoestima y aislamiento; incluyendo la incapacidad de comunicación verbal, de expresión facial de las emociones y de movimientos voluntarios tales como hablar y comer (Pichardo & Tlapa, 1995).

Los pacientes con PFP crónica reportan verbalmente que su aparición puede estar precedida por situaciones de estrés, ansiedad y depresión (Liriano et al.; 2004). Asimismo, autores como Sanchez- Chapul y colaboradores (2011) y Whitehead y colaboradores (2012) han descrito que los pacientes con PFP reportan durante la rehabilitación percibir que las sincinesias incrementan con el estrés y la fatiga.

De entre todos los factores psicológicos que inciden en el desarrollo de trastornos psicofisiológicos, tiene especial relevancia la respuesta de estrés, se ha encontrado que el estrés aumenta el riesgo de trastornos neuropsiquiátricos, cardiovasculares y endócrinos (Pereira, Campos, & Sousa, 2017). El estrés es un concepto típicamente psicofisiológico, ya que relaciona un proceso psicológico la percepción de una situación como amenazante o desafiante con una manifestación fisiológica un patrón de activación somática, visceral y cortical (Vila, 1996) y se ha asociado con distintos tipos de alteraciones en la salud de los individuos que frecuentemente se traducen en una mayor vulnerabilidad al desarrollo de diferentes enfermedades. Algo que sucede particularmente cuando el estrés se experimenta de forma prolongada (Sandi, Venero, & Cordero, 2001).

La reactividad psicofisiológica constituye el principal mecanismo explicativo del estrés en cuanto a un factor de riesgo para la salud. La reactividad psicofisiológica tiene tres vías de actuación:

- 1) La vía psicofisiológica directa: activación fisiológica de los órganos y tejidos del cuerpo.
- 2) La vía neuroendocrina: activación fisiológica a través de la secreción de hormonas-catecolaminas, glucocorticoides y neuropéptidos.
- 3) La vía neuroinmunitaria: activación o inhibición del sistema defensivo del organismo frente a agentes externos mediante el incremento o disminución de la producción de anticuerpos y células inmunológicas-linfocitos T y
- 4) B, macrófagos y células asesinas.

Estas tres vías neurofisiológicas permiten, en principio, relacionar el estrés con prácticamente cualquier tipo de enfermedad física (Vila, 1996).

De igual manera, la musculatura facial se encuentra relacionada con la emoción ya las expresiones faciales suponen un claro índice de actividad emocional.

La actividad muscular incrementa ante eventos estresantes como la tensión. Algunos estudios han empleado la actividad muscular como índice de estrés (por la tensión de los músculos del cuello y la cara) (Carretié & Iglesias, 1995). Incluso autores como Tecce en 1992 encontraron que la frecuencia de parpadeo generalmente incrementa con emociones negativas como estrés, nerviosismo y fatiga (Andreassi, 2013).

A pesar de los estudios existentes que describen la etiología y tratamiento de la PFP idiopática, y la relación del estrés con ciertas enfermedades, no existen estudios enfocados en la comprobación de cómo influye el estrés en las secuelas de la parálisis facial periférica idiopática crónica, específicamente cómo afecta el estrés en el aumento de las sincinesias, y así generar estrategias de intervención psicofisiológica para tratar este problema de salud de forma global, ya que actualmente los tratamientos sólo están dirigidos al aumento de la fuerza muscular (Rodríguez-Ortiz et al., 2011),

MÉTODO

El objetivo de este estudio fue comprobar si existe un aumento de las sincinesias ante la presencia de estrés, explorar el efecto del estrés en la actividad eléctrica muscular facial, ya que se observa en la rehabilitación de estas personas; que la frecuencia de movimiento aumenta con la ansiedad, estrés y la angustia (Chevalier, 2003).

Se realizó un estudio experimental, comparativo donde participaron de forma voluntaria 24 adultos de entre 25 y 75 años de edad con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesias en que firmaron previamente la carta de consentimiento informado. En espera de ser tratados en el Laboratorio de Psicofisiología Aplicada y Parálisis Facial de la UNAM. No tuvieron entrenamiento previo de relajación. Se dividieron de manera aleatoria en 2 grupos, uno control y uno experimental, cada uno conformado por 12 participantes. Al finalizar todos recibieron tratamiento.

Los criterios de exclusión fueron padecer alguna enfermedad cardíaca, padecer alguna enfermedad psiquiátrica (depresión y ansiedad) y/o ingerir algún tipo de sustancia que altere el funcionamiento del Sistema Nervioso Central para el cual se aplicó la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI).

Instrumentos

- Tarea estresante: Tarea aritmética (Moya-Albiol & Salvador, 2001).

Específicamente en este estudio se les pidió a los participantes resolver 20 operaciones matemáticas que incluían suma, resta y multiplicación en un tiempo límite de tres minutos, con constante presión verbal. Las operaciones fueron es-

critas en una hoja tamaño carta, que especificaban las dos opciones de respuesta: A (pierna izquierda), y B (pierna derecha). Si la respuesta correcta era la A, debían de alzar la pierna izquierda y si la respuesta correcta era la B debían de levantar la pierna derecha, las operaciones debían de ser resueltas de manera mental evitando cualquier tipo de gesticulación y movimiento con el rostro u ojos, incluyendo límite de tiempo y presión verbal constante.

- Tarea control

En cuanto a la tarea control se les proporcionó la misma hoja de operaciones matemáticas a los participantes, se les indicaron las mismas instrucciones que al grupo experimental excluyendo el límite de tiempo que tendrían para realizarla y la presión verbal.

Procedimiento

Se citó a los participantes de forma individual en el Laboratorio de Parálisis Facial y Psicofisiología Aplicada de la UNAM, primero se les explicó el objetivo del estudio y se les proporcionó una hoja de información del mismo, después se les pidió que firmaran la carta de consentimiento informado. Se les realizó la entrevista MINI, para descartar trastornos psiquiátricos y psicológicos, y dependencia al alcohol. Los 24 participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica con sincinesias se dividieron en dos grupos de forma aleatoria, el grupo experimental con estresor (12) y el grupo control sin estresor (12).

Posteriormente se instrumentó a cada uno de los participantes para registrar las señales psicofisiológicas: para las sincinesias se registró la actividad electromiográfica. Se colocaron los electrodos de superficie sobre la hemicara afectada en los músculos faciales superiores (orbicular del ojo) e inferiores (orbicular del labio, cigomáticos y mentonianos) (Rodríguez-Ortiz, 2011), con previa limpieza de la piel con alcohol y se les pidió realizar la mueca correspondiente para la localización de dichos músculos (Vila, 1996).

Primero se realizó la fase de adaptación a las condiciones experimentales con una duración aproximada de cinco minutos, tanto en el grupo experimental como en el grupo control, en la que se registraron las señales electromiográficas para revisar la correcta colocación de los electrodos de la cara en el equipo de registro y evitar artefacto. El diseño fue ABA. La fase de línea base tuvo una duración de 12 épocas de 10 segundos, dividida en dos subfases, la primera de parpadeo libre y la segunda de parpadeo inducido cada una con una duración de 6 épocas de 10 segundos. Durante las primeras 6 épocas se le pidió al participante que parpadeara de manera natural, lo cual conformó la subfase de parpadeo libre, posteriormente se le pidió al participante que parpadeara cada 2.5 segundos durante las siguientes 6 épocas dando así un total de 24 parpadeos conformando la subfase de parpadeo inducido, lo que permitió observar la presencia de sincinesias en los músculos previamente descritos. Este procedimiento se realizó para ambos grupos.

Posteriormente a los participantes que conformaron el grupo experimental se les pidió que resolvieran 20 operaciones matemáticas escritas en una hoja las cuales tenían que resolver en un tiempo de tres minutos; se les explicaron las instrucciones antes

de comenzar el registro ya que cada una de las operaciones presentaban dos posibles respuestas, el inciso A y el inciso B, si la respuesta correcta era la A los participantes tenían que levantar la pierna izquierda, si la respuesta correcta era la B la pierna que tenían que levantar era la derecha, evitando cualquier tipo de movimiento con el rostro. La hoja fue colocada a la altura de la vista de los participantes en una pared, lo cual sirvió para controlar el movimiento ocular. Al grupo experimental se le presionó verbalmente, mencionando contantemente que debían hacer el ejercicio rápido y de manera correcta o que el tiempo estaba por terminarse. Se registró la respuesta psicofisiológica que este evento estresante desencadenó, esta fase tuvo una duración de tres minutos. En cuanto al grupo control, se realizó el mismo procedimiento de la tarea aritmética, en el cual se excluyó el tiempo límite para realizar la tarea y la presión verbal constante.

Finalmente la fase de recuperación tuvo una duración de dos minutos para ambos grupos. En esta se evaluó y se registró la actividad muscular durante 12 épocas de 10 segundos cada una, dividida en dos subfases con una duración de 6 épocas de 10 segundos cada una, dando lugar a la subfase de parpadeo libre y la subfase de parpadeo inducido, donde se observó si la actividad de las sincinesias aumentó después del estresor.

En las tres fases (línea base, fase de activación y fase de recuperación) se registró la tasa cardíaca, y resistencia eléctrica de la piel como correlato psicofisiológico de la respuesta ante el estrés.

Para realizar los análisis estadísticos pertinentes, se elaboró una base de datos en el paquete estadístico SPSS en su versión 19.0. Esta base de datos contenía los datos sociodemográficos de los participantes, la actividad de los grupos musculares frecuencia de las sincinesias y las medidas obtenidas a partir de la evaluación psicofisiológica.

Las medidas se tomaron cada 10 segundos, de forma que para la fase de línea base y de recuperación se obtuvieron 12 medidas diferentes, las cuales se dividieron en dos, es decir, 6 medidas para la subfase de parpadeo libre y 6 para la subfase de parpadeo inducido para evitar fatiga muscular y 18 medidas para la fase de activación, las cuales se promediaron para contar con un solo dato para cada uno de los participantes por fase y subfase.

Para saber que pruebas estadísticas utilizar se realizó para todas las variables con un nivel de medición intervalar la prueba chi-cuadrada de Bartlett, la cual arrojó que no había homogeneidad de varianza para ninguna de las variables; por lo que se decidió utilizar una estadística no paramétrica.

Los niveles de significancia (p) para todas las pruebas estadísticas se reportaron a dos colas.

RESULTADOS

En la prueba estadística Wilcoxon se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre comparación de la frecuencia del parpadeo libre antes (Media=10 d.e=6.928) y después del estresor (Media=15.33 d.e=9.948) para el grupo experimental, es decir, hay un aumento de la frecuencia del parpadeo acompañado del movimiento involuntario de la parte inferior del rostro (cigomáticos, orbicular del labio y músculos

mentonianos). Asimismo, en la prueba estadística Kolmogorov-Smirnov para comparar la frecuencia del parpadeo libre en línea base ($p=.034$) y fase recuperación ($p=.002$) entre el grupo control y el grupo experimental, se encontraron diferencias estadísticamente significativas, lo que representa que el estresor provocó un aumento de la frecuencia de sincinesias en participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica.

En la prueba estadística de Wilcoxon para comparar la actividad electromiográfica en la subfase de parpadeo inducido antes y después del estresor para los músculos inferiores del rostro; cigomáticos, orbicular del labio y mentonianos en el grupo experimental (Tabla 1 y Figura 1), se encontraron diferencias estadísticamente significativas para los músculos orbicular del labio y el grupo mentoniano, lo que sugiere que hay un aumento de la actividad eléctrica de las sincinesias en los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica después del estresor.

Tabla 1.
Prueba de Wilcoxon para los músculos inferiores

Línea base-recuperación	Grupo experimental	
	Z	P
Cigomáticos	-1.412	.158
Orbicular del labio	-1.961	.05*
Mentoniano	-2.276	.023*

Nota: $p < 0.05^*$

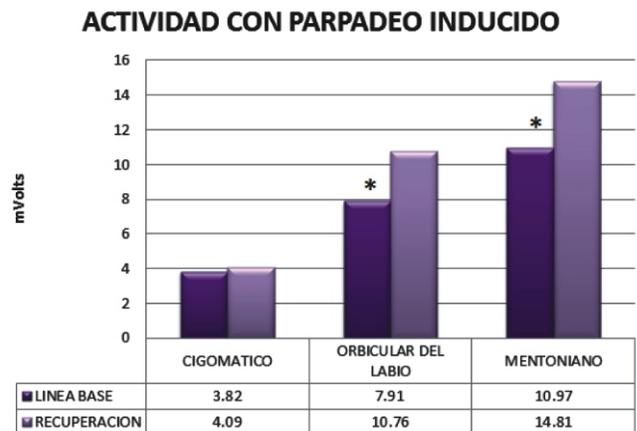


Figura 1. Muestra los valores promedio de la actividad eléctrica de los músculos inferiores con parpadeo inducido para el grupo experimental en la fase de línea base y fase de recuperación. Grupo experimental $n=12$. Línea base - cigomáticos: media= 3.82 microVolts. Línea base - orbicular del labio: media= 7.91 microVolts. Línea base - mentonianos: media= 10.97 microVolts. Recuperación - cigomáticos: media= 4.09 microVolts. Recuperación - orbicular del labio: media= 10.76 microVolts. Recuperación - mentonianos: media= 14.81 microVolts. Significancia $P < 0.05^*$ $P < 0.01^{**}$.

En la prueba estadística Análisis de Varianza de Friedman se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de la actividad electromiográfica de los diferentes músculos faciales registrados en el grupo experimental en la fase de activación ($\chi^2 = 46.255$, $gl = 3$, $P = .000$) donde se encontró que de los cuatro músculos el que presenta mayor actividad eléctrica ante el estresor es el grupo muscular mentoniano (Figura 2).

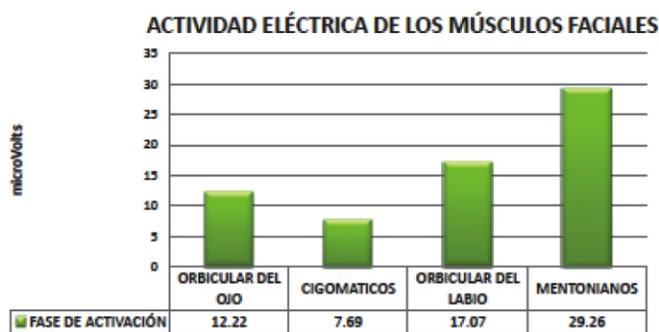


Figura 2. Muestra los valores promedio de la actividad eléctrica de los músculos faciales para el grupo experimental en la fase de activación. Grupo experimental $n = 12$. Orbicular del ojo: media= 12.22 microVolts. $d.e = 5.90$. Cigomáticos: media= 7.69 microVolts. $d.e = 3.23$. Orbicular del labio: media= 17.07 microVolts. $d.e = 5.33$. Mentonianos: media= 29.26 microVolts. $d.e = 11.91$.

DISCUSIÓN

A pesar de los estudios existentes que describen la etiología y el tratamiento de la parálisis facial periférica, no se contaba con información acerca de cómo los factores psicológicos pueden influir en dicho padecimiento, ya sea en la etiología, en la evolución, en las secuelas y/o en el tratamiento. Tomando en cuenta que uno de los factores que está más relacionado con problemas de salud es el estrés, existe la posibilidad de que este factor pueda influir en la parálisis facial periférica crónica, específicamente, en este estudio se evaluó el efecto del estrés en las sincinesias y se espera que estos resultados preliminares favorezcan el interés por la relación estrés-parálisis facial, para generar tratamientos integrales entre médicos, fisioterapeutas, psicológicos y psicofisiológicos. Asimismo, consideramos que los hallazgos pueden ser tomados en cuenta para la creación de protocolos de rehabilitación en este trastorno neuromuscular así como de sus secuelas. De igual manera, este estudio permite comprobar de manera experimental las suposiciones que hacen algunos autores como Chevalier (2003), Sánchez-Chapul y colaboradores (2011) y Whitehead y colaboradores (2012), acerca de que el estrés aumenta la presencia de sincinesias en los pacientes con parálisis facial periférica, las cuales están basadas en observaciones en el trabajo de rehabilitación de la parálisis facial con estos pacientes y en sus reportes verbales, pero que no se habían probado científicamente.

Englobando todas las modificaciones en las variables psicofisiológicas registradas se puede determinar que la tarea aritmética con presión verbal causó una activación psicofisiológica al estrés en los participantes del grupo experimental.

Se observó que hay un aumento en la actividad electromiográfica de los músculos inferiores después del estresor: orbicular del labio y mentonianos cuando hay un movimiento voluntario como el parpadear, es decir, que incluso después del estresor, la actividad muscular inadecuada persiste, cuando el participante con parálisis facial periférica idiopática crónica realiza un movimiento voluntario con el rostro.

En la comparación entre la fase de línea base y la fase de recuperación para observar si existe un aumento de la frecuencia de parpadeo la cual se acompaña del movimiento involuntario de los músculos inferiores (sincinesias) en los participantes con parálisis facial periférica del grupo experimental, se encontraron diferencias estadísticamente significativas, a pesar de que se encontró gran variabilidad individual; lo que se interpreta como que el estrés sí aumenta el número de parpadeos después del estresor; observando clínicamente un aumento de la frecuencia de la sincinesias.

Algunos estudios han empleado la actividad muscular como índice de estrés (por la tensión de músculos del cuello y cara) (Carretié & Iglesias, 1995), es decir, la tensión muscular es generada por un estímulo estresor que prepara al organismo para desencadenar una respuesta de lucha o huida, sin embargo, una respuesta muscular prolongada o inadecuada puede estar implicada como factor en la progresión de una enfermedad. El hecho de que en los participantes no se mantuviera la actividad muscular en los músculos inferiores después de la fase de activación, implica que la actividad muscular sólo aumenta cuando está presente el estímulo estresor y disminuye después del estresor si el participante no realiza algún movimiento voluntario (como parpadear o hablar) con cualquier músculo de la cara, permitiendo que regrese a sus niveles basales y que presente una fase de recuperación en la etapa de parpadeo libre. Sin embargo, en la subfase de parpadeo inducido, si el participante realiza algún movimiento voluntario con cualquiera de los músculos faciales, existe un aumento de la actividad en los músculos inferiores del rostro en el grupo experimental, lo cual sugiere que si los participantes después de una situación estresante realizan algún movimiento voluntario como sonreír o hablar exista una tendencia a que la actividad muscular inadecuada sea mayor que cuando aún no se presentaba el estresor, es decir, que el efecto del estrés persiste creando un aumento de la actividad muscular inadecuada si se realiza un movimiento voluntario en el rostro, provocando mayor tensión muscular en las sincinesias.

Los tipos de sincinesias que se presentan con mayor frecuencia son: orbicular del ojo y cigomáticos, frontal y cigomáticos, cigomáticos y platisma, cigomáticos y orbicular de los labios (Devèze et al., 2013), sin embargo, en los resultados de esta investigación observamos que los músculos cigomáticos no presentan niveles altos de actividad en relación al movimiento voluntario del orbicular del ojo, y que las sincinesias más frecuentes son las del orbicular del ojo (movimiento vo-

luntario) y orbicular del labio (movimiento involuntario) y la sincinesia del orbicular del ojo (movimiento voluntario) y el grupo mentoniano (movimientos involuntarios). De igual manera se demostró que los músculos mentonianos son propiamente los músculos faciales con mayor actividad eléctrica y mayor reactividad al estrés.

En cuanto a la parálisis facial se ha reportado que la rapidez de su aparición, curso y evolución dependen de factores como el lugar de la lesión del nervio facial y de las causas que derivan el trastorno (Rodríguez-Ortiz et al., 2011), con los resultados de este estudio podemos agregar que su evolución y sus secuelas pueden estar afectados por factores psicológicos como el estrés.

Mediante este estudio se puede agregar que las sincinesias son afectadas por el aumento de eventos estresantes en la vida cotidiana de los participantes con parálisis facial periférica idiopática crónica; ya que como se sabe, el estrés produce una disminución de la actividad del sistema inmunológico, mediante ciertos mecanismos como el incremento de glucocorticoides como el cortisol durante la exposición a una situación estresante prolongada. Esta inhibición del sistema inmune ocurre como parte de la respuesta normal del organismo ante la estimulación aversiva. Los glucocorticoides y las neurohormonas adrenalina y noradrenalina, en el intento por restablecer la homeostasis del organismo y responder frente a la situación de estrés, inhiben el funcionamiento de los sistemas con mayor gasto energético como el digestivo, el crecimiento y el sistema inmunológico. Así, durante la exposición del organismo al estrés ocurre hipofuncionamiento del sistema inmune, con lo que el organismo queda expuesto a la acción de los agentes infecciosos del ambiente, siendo así más susceptible a padecer enfermedades (Gómez-González & Escobar, 2006), en este caso una mayor susceptibilidad a presentar parálisis facial periférica idiopática.

Como ya se ha reportado las sincinesias se dan por una neurotmesis (Devèze et al., 2013), la cual se caracteriza por la destrucción interna de la estructura del nervio, en la cual, durante su recuperación se crean falsas vías axonales dando lugar a este tipo de secuelas. Basándonos en nuestros resultados se sugiere que este tipo de lesión nerviosa posiblemente sea susceptible al estrés y de esta manera podríamos comenzar a ver al estrés como posible causante de este tipo de lesión y además como posible afectante en la recuperación de este nervio, por lo que también se sugiere que se podría asociar al estrés como una de las causas por la que el nervio no se recupera adecuadamente y llegue a ser crónica la parálisis.

CONCLUSIÓN

Como se observó en este estudio, las sincinesias aumentan y son susceptibles al estrés, por lo tanto, se sugiere implementar en los protocolos de rehabilitación para sincinesia técnicas de relajación, así como proporcionar al paciente herramientas de afrontamiento adecuadas para situaciones estresantes, lo cual podría aumentar la probabilidad de recuperación de las secuelas, así como brindarle las herramientas necesarias a los pacientes con parálisis facial periférica para que cuando enfren-

ten eventos estresantes sepan cómo regresar a sus niveles basales de relajación muscular.

REFERENCIAS

- Andreassi, J. L. (2013). *Psychophysiology: Human behavior & physiological response*. Psychology Press.
- Carretié, L., & Iglesias, J. (1995). *Psicofisiología. Fundamentos metodológicos*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Chevalier, A. M. (2003). Rehabilitación de las parálisis faciales centrales y periféricas. *EMC-Kinesiterapia-Medicina Física*, 24(2), 1-15.
- Darrouzet, V., Houliat, T., Fougere, S. L., & Bébéar, J. P. (2002). Parálisis faciales. *EMC-Otorrinolaringología*, 31(2), 1-16.
- Devèze, A., Ambrun, A., Gratacap, M., Céruse, P., Dubreuil, C., & Tringali, S. (2013). Parálisis facial periférica. *EMC-Otorrinolaringología*, 42(4), 1-24.
- Estebana, A. V., & Mohedasb, J. T. (2015). *Parálisis facial (parálisis de Bell)*.
- Gómez-González, B., & Escobar, A. (2006). Estrés y sistema inmune. *Rev Mex Neuroci*, 7(1), 30-8.
- Lacomba, B., & Agut, L. (2009). Parálisis facial. *Sociedad Valenciana de Neurología (sin número)*: 6:15.
- Liriano, R. Y. G., Magalhães, S. L. B. D., Barros, F., Testa, J. R. G., & Fukuda, Y. (2004). Relation of hyperacusis and peripheral facial paralysis-Bell's palsy. *Revista Brasileira de Otorrinolaringología*, 70(6), 776-779.
- Moya-Albiol, L., & Salvador, A. (2001). Empleo de estresores psicológicos de laboratorio en el estudio de la respuesta psicofisiológica al estrés. *Anales de Psicología*, 17(1), 69.
- Pereira, V. H., Campos, I., & Sousa, N. (2017). The role of autonomic nervous system in susceptibility and resilience to stress. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 14, 102-107.
- Pérez, E., Gámez, C., Guzmán, J. M., Escobar D., López, V. M., Montes de Oca, R. D., Mora, M.G., & Ramírez, J. (2004). Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Revista Médica IMMS*, 42(5), 425-436.
- Pichardo, E., & Tlapa, A. (1995). *Consideraciones acerca de la parálisis facial: La importancia del aspecto psicológico dentro del tratamiento*. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Quesada, P., López, D., & Quesada, J. (2010). *Parálisis facial periférica, complicaciones y secuelas*. Barcelona, España: MSD- Ediciones Médicas.
- Rodríguez-Ortiz, M. D., Sharu Mangas-Martínez, M., Ortiz-Reyes, G., Rosete-Gil, H. S., Vales-Hidalgo, O., & Hinojosa-González, R. (2011). Rehabilitación de sincinesia y asimetría facial en pacientes con parálisis facial periférica con la técnica de biofeedbackelectromiográfico. *ArchNeurocién (Mex)*, 16(2), 69-74.
- Rondón, C. (2009). Parálisis facial periférica. *Rev. Méd. Clín. Condes*, 20(4), 528-535.

- Sánchez-Chapul, L., Reyes-Cadena, S., Andrade-Cabrera, J. L., Carrillo-Soto, I. A., León-Hernández, S. R., Paniagua-Pérez, R., & Hernández-Campos, N. A. (2011). Bell's palsy. A prospective, longitudinal, descriptive, and observational analysis of prognosis factors for recovery in Mexican patients. *Rev Invest Clin*, 63(4), 361-369.
- Sandi, C., Venero, C., & Cordero, M., (2001). *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y el envejecimiento*. Barcelona, España: Ariel Neurociencias.
- Simón, M. A., & Amenedo, E. (2001). *Manual de psicología clínica*. Madrid, España: Pirámide.
- Turlough, M.J., Gruener, G., & Mtui, E. (2012). *Neuroanatomía Clínica y neurociencia*. Barcelona: Elsevier.
- Vila, J. (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica*. Madrid, España: Pirámide.
- Whitehead, M. T., Guffey, J. S., & Barrett, C. A. (2012). Ramsay Hunt Syndrome: Case report of a multifaceted physical therapy intervention. *J Yoga Phys Ther*, 2(115), 2.