

11236
2018



Universidad Nacional Autónoma de México

División de estudios de Postgrado
Curso de Especialización en Otorrinolaringología
Hospital Regional de Especialidades I.M.S.S. Puebla

CIRUGIA RECONSTRUCTIVA DEL NERVIO FACIAL

Tesis de Postgrado

que presenta al término del Curso la:

DRA MARIA TERESA LOPEZ PELAEZ

Profesor: Dr. José Antonio Bernal Cosme

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Puebla, Puebla 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Tema	Página
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	2
ANATOMIA DEL NERVIO FACIAL	5
ANATOMIA DEL NERVIO HIPOGLOSO	8
FISIOLOGIA	9
ETIOLOGIA	11
SITIOS MAS FRECUENTES DE LESION	13
FISIOPATOLOGIA	13
DIAGNOSTICO	15
TRATAMIENTO	20
TECNICA QUIRURGICA	22
ANASTOMOSIS FACIAL HIPOGLOSO	24
CASOS CLINICOS	27
DISCUSION	30
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION

El manejo de la parálisis facial, una de las neuropatías periféricas más comunes es en la actualidad controvertido e impone un reto en la práctica neuro-otológica.

En una sociedad que enfrenta múltiples necesidades con recursos limitados, las patologías que comprometen aspectos vitales reciben lógicamente mayor atención, sin embargo para --- quién se ve afectado por ella la parálisis facial es una tragedia, que un adecuado tratamiento podría evitar.

Si el daño es severo, (degeneración nerviosa superior a 90%), al azar de una posible recuperación debería reemplazarse por el beneficio que puede proporcionar la cirugía en manos expertas.

Hace más de 100 años para restaurar la función del nervio facial dio comienzo y durante el primer tercio de este siglo la mayoría de la cirugía de la parálisis facial involucraba al --- algún tipo de anastomosis.

Actualmente la anastomosis de los nervios facial - hipogloso se lleva a cabo para corregir la parálisis facial sin solución espontánea.

La intervención quirúrgica temprana ha sido defendida en la parálisis facial post-traumática si se quiere ganar algún beneficio, lo que no se lograría con una intervención tardía. sin embargo, en estos casos, la exploración quirúrgica se indica - en cualquier momento, ya que puede ser benéfica incluso en lesiones muy antiguas.

Todo paciente con lesión del VII par craneal debe ser sometido a un examen completo que permita establecer el diagnóstico etiológico, el grado de compromiso de la función nerviosa y el sitio anatómico de la lesión, además con los métodos de diagnóstico empleados no solo son útiles para obtener estos datos, sino también para el seguimiento post operatorio.

El fin de la cirugía es intentar mejorar una deficiencia neurológica devastadora a expensas de una parálisis yatrogénica de - consecuencia menor. No se debe esperar nunca una recuperación facial completa, pero sorpresivamente la sección del nervio donador no provoca una deficiencia funcional total y la secuela es fre -

cuentemente menor a la anticipada.

En este trabajo se habla sobre la parálisis facial post-traumática. Se incluyen resúmenes sobre anatomía, fisiopatología, técnica quirúrgica y otros temas pertinentes.

Se analizan los resultados obtenidos con seis casos tratados en el servicio de O.R.L. del Hospital de Especialidades I.M.S.S. Puebla. Se comentan las conclusiones obtenidas con estos casos y la revisión bibliográfica.

ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1829 Charles Bell, anatomista y cirujano describe la inervación motora y sensitiva de la cara; y describe clínicamente la parálisis facial. Hasta hace unos años a todo tipo de parálisis facial, se le denominaba de Bell, pero actualmente se le llama así a la que se presenta espontáneamente en un individuo sano.

En el intento de reconstruir un nervio facial lesionado permanentemente, Drobnick, en 1879, fue el primero en anastomosar - el nervio espinal accesorio al facial, en el hombre.

Hacia 1895 Sir Charles Ballance y Wraase describen independientemente la anastomosis exitosa del espinal accesorio, hipogloso, glossofaríngeo y frénico al facial. La anastomosis de estos últimos nervios ganó poca o ninguna aceptación en comparación - con la del accesorio. (4, 13.)

Durante el primer tercio del siglo XX, la mayoría de la cirugía de la parálisis facial, no obstante el sitio de la lesión o su etiología, involucraba algún tipo de anastomosis.

En 1938 Sir Terence Cawthorne aplicó por primera vez el microscopio en la cirugía del nervio facial.

En el mismo año Kiss y Mihalik describen el nervio intermedio - rio. (1, 11.)

En 1945 Van Buskirk describe los rasgos cualitativos del nervio facial, es decir el número y diámetro de las fibras mielinadas también del intermediario.

En 1947 Farrior y Caldwell defienden la exploración quirúrgica inmediata en la parálisis facial post-traumática.

En 1950 Kettel identificó los factores que seleccionan pacientes que no se recuperarán de parálisis facial post traumática.

En 1963 la reconstrucción por anastomosis directa, término - terminal, o con aplicación de un nervio donador es descrita -- por Drake y Dott.

Kullman en 1971 vuelve a describir los rasgos cualitativos del facial. (18, 21)

En 1979 Stennert comenta acerca de la relación intranuclear - filogenética entre la función del facial y el hipogloso, ya - que siempre existe coordinación entre los movimientos que go -

biernan cada nervio.(1, 12, 13)

Lo que hace que la donación del hipogloso sea muy natural. En general con los avances logrados en neuroanatomía, fisiología, tecnología y habilidad quirúrgica, han mejorado las indicaciones de anastomosis en favor de métodos más selectivos, con gran especificidad y mejores resultados.

ANATOMIA DEL NERVIIO FACIAL

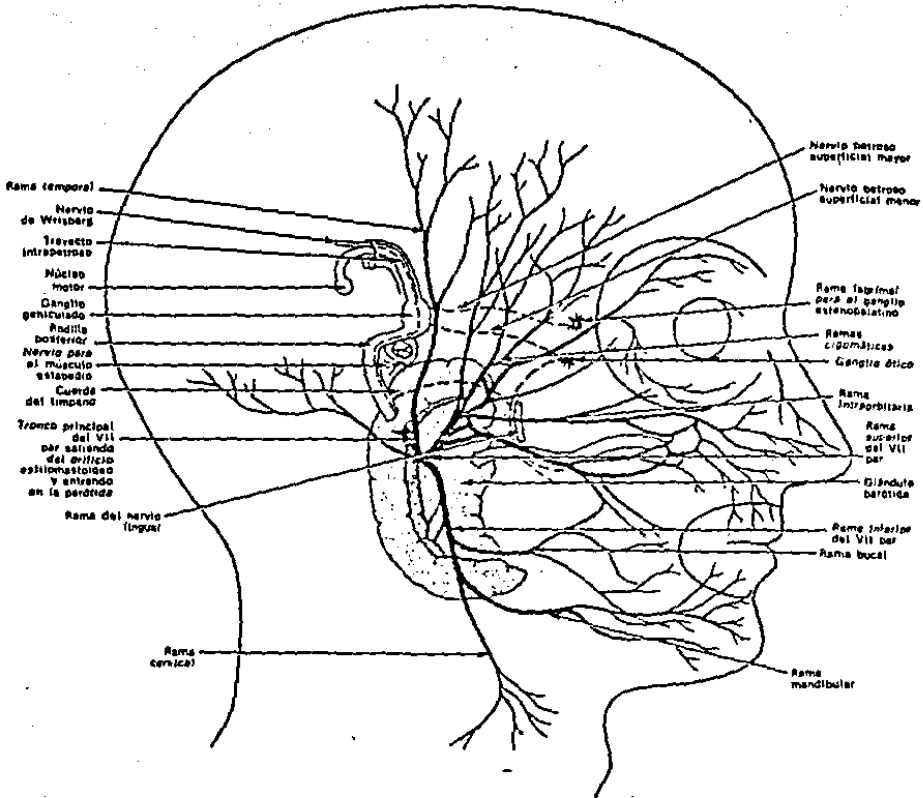
El nervio facial es el VII par craneal, es mixto ya contiene fibras motoras, sensitivas y parasimpáticas.

El nervio facial nace del núcleo y asas faciales, y después rodea el núcleo del motor ocular común en su trayecto de salida de la protuberancia, justo en plano anterior a la zona de entrada de la raíz del VIII par. Atraviesa la cisterna cerebelo-protuberancial, (IV ventrículo), ligeramente anterior al nervio cocleovestibular, donde recibe el nervio intermediario (Wrisberg), y así corren juntos en el conducto auditivo interno. En el fondo de dicho conducto el nervio facial sale por un agujero separado que se encuentra superior a la cresta transversal y anterior a la cresta vertical, (barra de Bill).

La primera parte del conducto de Falopio es el segmento laberíntico corto y estrecho que pasa en la proximidad inmediata de la espiral basilar de la cóclea, en sentido anterior, y del conducto semicircular superior en sentido posterior. En esta porción el nervio se halla fuertemente encajado en el hueso, con escaso soporte de tejidos blandos. Después de salir del segmento laberíntico el nervio se ensancha en forma considerable al agregársele los cuerpos del ganglio geniculado. Aquí se localizan los cuerpos celulares de las fibras sensoriales especializadas que proporcionan el sentido del gusto a los dos tercios anteriores de la lengua. El nervio petroso superficial mayor se ramifica en sentido anterior, a nivel del genículo para salir por el hiato del conducto facial, cruzar la fosa emdia, (o fosa pterigomaxilar), y hacer sinápsis en el ganglio esfenoopalatino.

Luego el nervio se inclina en dirección posterior para cruzar el oído medio, formando la primera rodilla; en el segmento tímpanico del conducto de Falopio pasa arriba de la ventana oval y en un 15% este conducto está abierto en este lugar. El nervio del músculo del estribo sale justo por debajo del estribo. Por atrás de la ventana oval el nervio se inclina en dirección inferior, formando la segunda rodilla, y pasa por debajo del borde del conducto semicircular externo para entrar en el segmento vertical mastoideo. (2, 5).

Lamina I



Distribución periférica de las ramas del VII par.

Aquí ocurren la mayor parte de variaciones de posición y es el segmento que con más frecuencia sufre lesión durante las intervenciones quirúrgicas mastoideas. El nervio cuerda del tímpano sale del tronco principal a 4 mm por arriba del agujero estilo mastoideo, pasando hacia adelante para cruzar el oído medio entre el martillo y el yunque. El hueso de la pared posterior - del tímpano entre los nervios facial y la cuerda del tímpano, es eliminado al hacer timpanotomía posterior.

El nervio facial emerge a través del agujero estilomastoideo y se dirige hacia adelante para atravesar la glándula parótida y alcanzar los músculos de la expresión facial.

IMPLICACIONES CLINICAS

Longitud del nervio facial:

Del puente al C.A.I. - 23 a 24 mm.

A través del C.A.I. - 7 a 8 mm.

En el laberinto - 3 a 4 mm.

Porción timpánica - 12 a 13 mm.

Porción mastoidea - 15 a 20 mm.

Del agujero estilomastoideo a parótida - 15 a 20mm

El curso intraóseo en el conducto de Falopio hace que el nervio sea muy vulnerable a los traumatismos de la base del cráneo. Su cercanía estrecha al oído medio, lo hace participar en los procesos inflamatorios de ese lugar.

VAINA DEL NERVIO.- Las estructuras de los tejidos blandos que rodean el nervio facial forman una cubierta externa de varias capas, conocida como vaina quirúrgica. Tiene tres capas:

en la parte más externa está el periostio, que cubre el interior del conducto de Falopio; luego viene la capa de los vasos sobretodo venas, que rodean y se supone acojinan el nervio.

El conducto de Falopio es el principal conducto vascular del hueso temporal. La arteria estilomastoidea desde abajo, y la arteria facial anterior por arriba, son las principales arterias que irrigan las estructuras del oído medio. La tercera capa es el epineuro, que en los nervios de un solo fascículo, como el facial, es contiguo al perineuro.

PERINEURO.- Es una delgada capa epitelioide de células y teji-

do conectivo que rodea cada haz de un tronco nervioso o al nervio entero en la porción intratemporal. Esta capa actúa como barrera contra la difusión para evitar que el líquido extracelular entre o salga del endoneuro. Esta estructura es importante en la reparación de los nervios.

El nervio facial, como la mayor parte de los nervios motores, está formado por axones contenidos en un cilindro mielinizado, o vaina; grupos de axones se unen para formar una haz o fascículo, y cada haz está rodeado por perineuro. Después de salir del agujero estilomastoideo, el nervio se divide en dos ramas y luego se subdivide en las diferentes ramas que inervan los músculos miméticos faciales. Sin embargo en el interior del hueso temporal no hay organización topográfica de las fibras del haz aislado, y por lo tanto es imposible provocar debilidad de una parte aislada de la cara, (p.e. la frente), mediante pequeña lesión de una sección parcial del nervio. Y lo que suele ocurrir es debilidad de todas las partes de la cara. (9, 18, 21).

ANATOMIA DEL NERVIO HIPOGLOSO

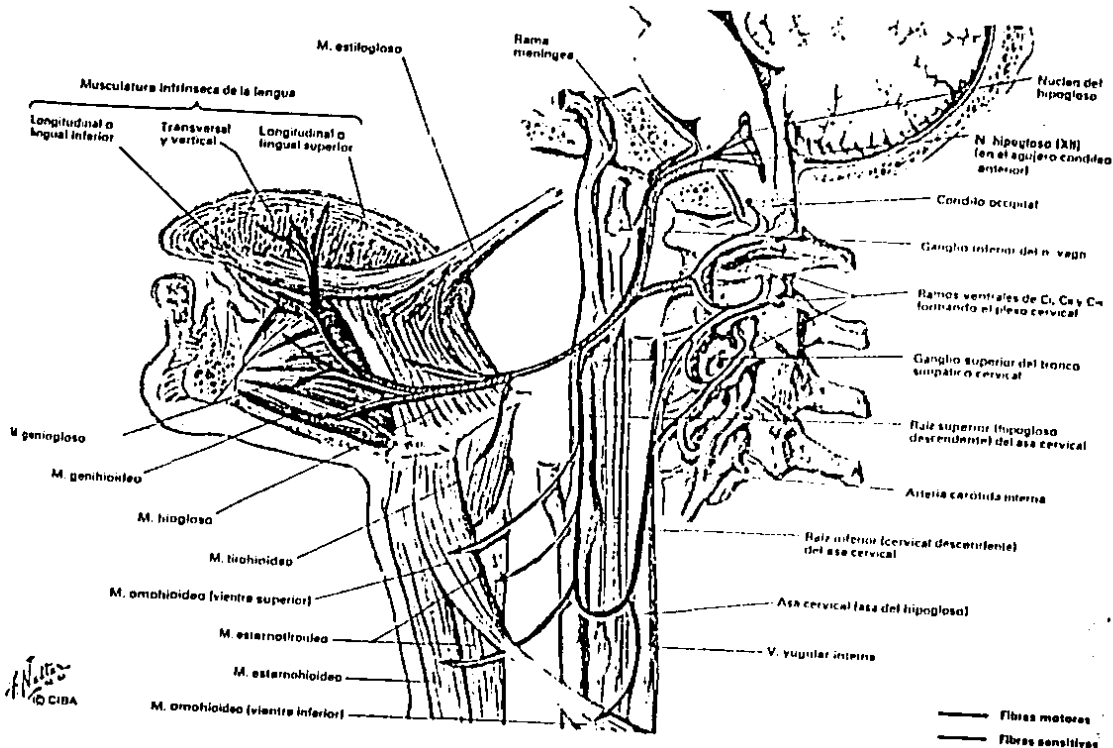
Es el XII par craneal y es el nervio motor de la lengua. Su núcleo está en la porción central del bulbo raquídeo, sus axones pasan ventralmente a través de la substancia reticular medial a la oliva inferior y emerge del bulbo como múltiples ramas. El núcleo está interconectado a los núcleos vagal, glossofaríngeo y trigémino de tipo sensitivo, lo que hace suponer que está influenciado por los centros viscerales del hipotálamo. Estas numerosas interconexiones están implicados en el control de los movimientos de la lengua como respuesta a estímulos táctiles, dolorosos, gustativos y térmicos y propioceptivos de origen oral, lingual y faríngeo.

Las raicillas que emergen del bulbo se unen para formar dos raíces que discurren hacia fuera por detrás de la arteria de la arteria vertebral para salir del cráneo, a través del agujero condíleo anterior ya en forma de un sólo nervio, situado en posición posteromedial respecto a la arteria carótida interna, vena yugular interna y los nervios, glossofaríngeo, vago y espinal. Corre hacia abajo a lo largo de la vaina carotídea a nivel de la arteria occipital que rodea y profundo respecto al vientre posterior del músculo digástrico. Se dirige hacia adelante, cruza sobre la arteria carótida externa, el nervio lingual y el músculo constrictor medio de la faringe. Corre entre los músculos milohioideo y el hiogloso y se incurva hacia delante y hacia arriba, alcanzando los músculos intrínsecos de la lengua, que inerva.

Sus ramas verdaderas inervan a los músculos de la lengua y a los extrínsecos excepto al glosostafilino. Inerva al hiogloso, estilogloso y geniogloso.

ASA DEL HIPOGLOSO, - Se deriva del primer nervio cervical, deja al nervio hipogloso y rodea a la arteria occipital y desciende lateral al cuello para formar esta "cuerda", con el brazo lateral de los segundos y terceros segmentos cervicales. Inerva los músculos cinta inferiores. (2, 5, 7)

Nervio hipogloso (XII)



A. Netto
© CIBA

FISIOLOGIA

Los axones del nervio facial son prolongaciones del citoplasma de la neurona. En el caso de neuronas motoras, la célula madre está en el cerebro y en la médula espinal y posee un axón. Este se cubre de células de Schwann que forman un túnel para los nervios sin mielina y yace debajo de la mielina, en los nervios mielinizados.

A intervalos de 1 mm la capa demielina presenta los nódulos de Ranvier, que representan el final de una célula de Schwann y principio de otra. El axón recibe oxígeno e irrigación de la célula de Schwann y se nutre de la neurona cada 29 días.

El flujo del axón es de 1 mm por día y corresponde al rango de regeneración de un axón cuando se corta el nervio.

La propagación de los impulsos nerviosos es posible gracias a las peculiares propiedades electroquímicas del tejido neural. En estado de reposo el axoplasma es electronegativo en relación con el tejido endoneurítico que se encuentra afuera del axón. Este potencial de corriente directa en reposo o polarización es mantenida por la bomba iónica de la membrana celular. Durante el paso de una descarga eléctrica los conductos iónicos dentro de la membrana celular se abren ampliamente lo que permite la entrada de iones o flujo de corriente local, tanto dentro del axoplasma como fuera de él, desde el área despolarizada hasta las zonas polarizadas adyacentes. Así lo que suele describirse como una corriente eléctrica "fluyendo" a lo largo del nervio, es en realidad una serie de despolarizaciones de la membrana, iniciando cada una la siguiente más distal y que procede desde el cuerpo celular hasta la placa motora terminal. El impulso nervioso es una onda viajera de los cambios en la membrana y no un flujo longitudinal de descarga eléctrica.

(1, 4, 6).

CONDUCCION SALTATORIA

En las fibras no mielinizadas este proceso ocurre en cualquier punto a lo largo de la membrana axónica. En las fibras mielinizadas el proceso está muy acelerado, puesto que en los únicos puntos donde puede ocurrir la despolarización está a nivel de

los nudos de Ranvier.

Así el flujo de la corriente local vinculado con el paso del impulso nervioso salta de un nudo a otro; proceso conocido como conducción saltatoria. Un hecho que no suele ser valorado es que tanto el interior como el exterior del axón participan en éste proceso.

REFLEJO ACUSTICO

Se produce por tonos puros o ruidos y permite evaluar el umbral auditivo y conocer el sitio de la lesión de la vía auditiva. El reflejo ocurre en forma bilateral aún si el estímulo se introduce en un solo oído. La contracción del músculo del estribo produce rigidez en el sistema tímpano osicular. En consecuencia se incrementa la impedancia que se manifiesta por el aumento de la reflexión de la energía del tono de baja frecuencia que se introduce en el oído que se estudia.

La intensidad del estímulo que basta para causar el reflejo en un sujeto normal es de 70 a 100 db. La inexistencia del reflejo puede deberse a varios factores como la hipoacusia neurosensorial, lesión retrococlear, lesión del nervio facial, inexistencia congénita del estribo.

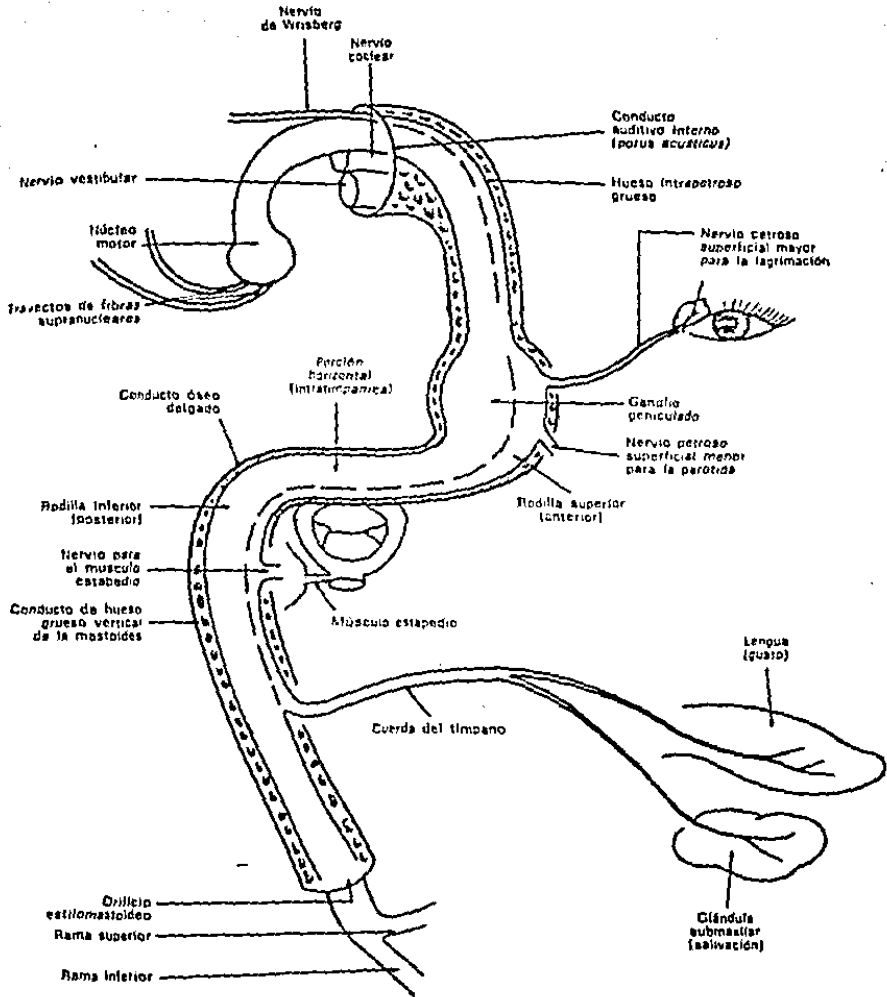
Para valorar la función periférica del nervio facial se emplea el reflejo acústico.

Otras funciones.

El nervio petroso superficial mayor lleva fibras secretomotoras desde el núcleo salival, en la protuberancia hasta el ganglio esfenopalatino, del cual se desprenden fibras postganglionales para la glándula lagrimal. (9, 15, 21).

La cuerda del tímpano lleva fibras del sentido del gusto hacia las dos terceras partes anteriores de la lengua, y fibras para simpáticas secretomotoras a las glándulas salivales submaxilar y sublingual.

Lamina III



ETIOLOGIA

La parálisis del nervio facial puede obedecer a muchos tipos de lesiones y presentarse en diversas localizaciones a lo largo del extenso recorrido del nervio, desde los centros cerebrales al hueso temporal, la parótida y las zonas del cuello y de la cara relacionadas con el nervio.

Aunque la parálisis de Bell (Parálisis facial idiopática primaria), es la principal causa de parálisis, desde el punto de vista etiológico se consideran otros procesos. El diagnóstico de parálisis de Bell, se hace con frecuencia de modo erróneo debido a la falta de información acerca de muchas lesiones secundarias del nervio facial que se asemejan a ella.

La otitis media y la otomastoiditis originan a menudo parálisis facial y la operación de la otomastoiditis causa a veces parálisis yatrogénica. Lo mismo ocurre con la cirugía de otros procesos auditivos.

También puede observarse este cuadro debido a lesiones durante el parto o por fractura del cráneo y lesión del oído externo. Los trayectos anatómicos aberrantes del facial pueden ser responsables de una lesión quirúrgica o de otro tipo.

Entonces la segunda causa más frecuente de parálisis facial es la traumática quirúrgica o no quirúrgica. (1, 4, 6)

Lesión por fractura.- En las fracturas longitudinales del temporal, la parálisis facial es relativamente rara y en la mayoría de los casos tiene lugar la recuperación espontánea.

En las fracturas transversas, la parálisis se presenta en el 50% de los casos y por lo general se debe a esquirlas óseas que penetran en el tronco nervioso. Estas lesiones se acompañan de otros signos de fractura de cráneo, que requerirán un tratamiento urgente previo. Puede haber fracturas concomitantes del laberinto, fugas de L.C.R. y fracturas de las ventanas oval y redonda, con fístulas perilinfáticas y todo aquello requiere tratamiento. Suele ser posible combinar la reparación del nervio con la de las otras lesiones.

Lesión durante el parto.-En ocasiones la parálisis facial se observa inmediatamente después del parto. El traumatismo con-

siste en compresión del hueso diploico del proceso mastoideo, a través del cual corre el facial. O por un orificio estilomastoideo demasiado superficial de un hueso temporal no del todo desarrollado. La porción del forceps puede producir un traumatismo en la porción distal del nervio facial. En la mayoría de las veces habrá recuperación espontánea, pero en caso de que no se recupere y haya evidencia por pruebas electrodiagnósticas de degeneración, se indica la exploración quirúrgica y reparación del nervio.

Herida por bala.- La lesión sería semejante a la ocasionada por una fractura; cuando provoca parálisis facial completa se indica exploración quirúrgica y reconstrucción.

Lesión yatrogénica del nervio.- La parálisis facial es una complicación bastante frecuente de la cirugía tímpanomastoidea y se debe a relaciones anatómicas alteradas o pérdidas en un oído dañado por infección crónica; o a un oído que se tiene que reintervenir. También las anormalidades anatómicas mayores o menores del nervio incrementan su vulnerabilidad. La parálisis por lo regular es neuropráxica y transitoria y desaparece a los pocos días. Por otra parte, puede deberse ya no al corte del nervio, sino a la avulsión real de varios milímetros.

Parálisis de Bell.- O parálisis facial idiopática, es un trastorno común, primera causa de parálisis facial, en los adultos y suele cursar sin secuelas. La teoría más aceptada de su etiología es la reactivación de una infección latente por virus herpes simple. Se sabe que el nervio presenta cambios histológicos como hemorragia intraneural, edema e infiltración celular linfocitaria perivascular, pero aún se desconoce el cuadro anatómopatológico. La lesión casi siempre se presenta a nivel del ganglio geniculado, pero se sabe que muchos sitios del nervio se lesionan al mismo tiempo. Para su tratamiento se emplean medidas de sostén y glucocorticoides y si esto no da resultado se indica la descompresión quirúrgica. Cuando el nervio está muy dañado se puede indicar un injerto nervioso, como la anastomosis con hipogloso. (8, 9, 15)

SITIOS DE LESION MAS FRECUENTES DEL NERVIO FACIAL

1. Porción timpánica.

Cuando hay dehiscencia del canal de falopio, el nervio facial protuye hacia la ventana oval, aquí es donde se puede lesionar, durante una estapedectomía.

2. Porción mastoidea.

Al realizar una exploración quirúrgica y se halla un antro - mastoideo muy pequeño y un tegmen tímpani muy bajo. O al tratar de corregir una malformación completa, como agenesia de de conducto auditivo externo.

3. A nivel del proceso piramidal

Caso semejante al anterior.

4. Porción petrosa.

Se lesiona el nervio al realizar una cirugía de fosa media - craneal al extirpar un neuroma del acústico por ejemplo.

(4, 13)

FISIOPATOLOGIA

Es obvio que un nervio paralizado deja de conducir los impulsos a la placa motora terminal. Sunderland describió tres mecanismos patológicos que ocurren en lesiones de la neurona motora inferior periférica: neuropraxia, axonotmesis, neurotmesis. Se supone que cualquier lesión empieza como neuropraxia y luego progresa, pero dichos procesos pueden ser independientes y sin relación.(13)

Neuropraxia.- Lesión de primer grado o llamada "bloqueo de la conducción, el nervio está intacto anatómicamente, pero es incapaz de propagar un impulso. Una presión externa puede producir este estado. El proceso es reversible y al retirar la presión se presenta una recuperación rápida y completa, en seis - semanas o menos.

Axonotmesis.- Es una lesión más grave, es la degeneración axónica. La vaina axónica permanece intacta y se considera lesión de segundo grado. El axón degenerado debe volver a crecer, proceso lento, que las vainas intactas facilitan y reducen al mínimo la sincinesis.

Neurotmesis.- Se lesiona todo el tronco nervioso, se degeneran los axones y disuelven las vainas axónicas. Se debe a agresión

física del nervio como un traumatismo. Sunderland describió 3 grados de neurotmesis: integridad del cilindro axónico es tercer grado; integridad del perineuro es de cuarto grado y la integridad del epineuro quinto grado.

Los casos con neurotmesis son los de peor pronóstico, la regeneración no puede ocurrir porque la vaina ya no es útil para guiar el axón que brota hacia su grupo muscular original.

(6, 8)

Después de la lesión del nervio las células de Schwann se hinchan, fagocitan y rompen la mielina. Los macrófagos eliminan los restos de mielina y axón; y las células de Schwann se multiplican y cubren de tejido conectivo el espacio donde se produjo la lesión. En el borde proximal del nervio seccionado aparece el cono de crecimiento que avanza según encuentra una vía adecuada, entonces sigue varios caminos. Si el tronco nervioso gobernaba un músculo ahora gobernará varios músculos ocasionando sincinesis o movimientos asociados. Además las nuevas ramas nerviosas son pequeñas y deficientes dando lugar también a movimientos en masa y espasmos de la cara.

El axón crece 1 mm por día y cuando alcanza la placa motora en el músculo facial aumenta de volumen hasta 2 micras y se cubre de mielina. En las lesiones de la neurona motora inferior se observan tres grados de deterioro del movimiento: paresia, que es una debilidad del movimiento voluntario; parálisis con tono conservado, característica de la parálisis idiopática; parálisis flácida, indica pérdida grave de impulsos neuronales hacia los músculos faciales indicando una disfunción nerviosa máxima. (8, 9, 17)

DIAGNOSTICO

Para establecer la etiología de la parálisis facial, se deben realizar una serie de estudios diagnósticos al paciente. Se debe examinar al mismo nervio y a las estructuras adyacentes para establecer el diagnóstico y determinar no solo la causa de la parálisis sino el sitio de la lesión, el pronóstico para la recuperación y el tipo de terapia indicada.

Historia clínica.-Debe ser completa ya que la rapidez de la evolución del trastorno y cualquier acontecimiento relacionado con el momento de inicio del mismo, son datos importantes de la anamnesis. Es necesario saber si hay dolor, otorrea crónica espasmo intermitente o un tic facial y parálisis que progresa con lentitud que sugiera un tumor o colesteatoma. Obviamente con el antecedente de una fractura de cráneo se descarta otro tipo de patología. El exámen físico debe establecer si todas las ramas del nervio están afectadas, (las lesiones motoras superiores respetan la frente y el orbicular de los párpados), y precisar la extensión de la parálisis. (1, 9, 11)

El exámen de la córnea en busca de abrasión o ulceración para comprobar ausencia del reflejo corneal. Examinar el conducto auditivo externo, la membrana timpánica buscarlo inflamación, perforación, colesteatoma.

Ubicación de la lesión

Prueba de Schirmer I.- Las lesiones del ganglio geniculado afectan notablemente la función lagrimal, lo que resulta en sequedad e irritación del ojo y nos indica el sitio del daño. La prueba consiste en aplicar una tira de papel filtro dentro del saco conjuntival del párpado inferior para estimular el reflejo y humedecer la tira. La ausencia o la disminución intensa del lagrimeo indica un pronóstico reservado en relación a la naturaleza y ubicación de la lesión. Esta prueba es menos sensible que la de SchirmerII que consiste además de aplicar la tira de papel y esperar unos minutos, en aplicar un estímulo a ambas fosas nasales como amoniac, con lo que aumenta el lagrimeo. La tira de 5mm de ancho y 2 cms de largo se humedecerá aproximadamente en 5 minutos y se comparan los dos lados. Una

disminución hasta del 25% del valor del lado normal indica un deterioro importante.

La prueba puede ser falsa positiva en caso de traumatismos donde el nervio petroso superficial mayor queda lesionado en forma independiente.

Audiometría.- Se realizará una audiometría de tonos puros vía aérea y ósea enmascarando el lado opuesto y logaudiometría. Una hipoacusia neurosensorial del mismo lado de la parálisis - indicará algún tumor en el peñasco o en el ángulo pontocerebeloso.

Reflejo del estribo.- Ambos músculos del estribo se contraen como reacción al volumen de un ruido presentado ante el oído. También conocido como reflejo acústico, se produce por tonos - puros o ruidos y permite evaluar el umbral auditivo y conocer el sitio de la lesión de la vía auditiva. El reflejo ocurre en forma bilateral aún si el estímulo se introduce en un sólo oído. La contracción del músculo del estribo produce rigidez en el sistema timpano osicular, en consecuencia se incrementa la impedancia que se manifiesta por el aumento de la reflexión de la energía del tono de baja frecuencia que se introduce en el oído que se estudia. La intensidad del estímulo que basta para causar el reflejo en un sujeto normal es de 70 a 100db.

Para evaluar la función periférica del nervio facial se emplea el reflejo acústico; cuando hay parálisis completa y se produce el reflejo acústico se sabrá que la lesión se encuentra por debajo del punto de inervación del músculo del estribo. (4,6)

Gusto y salivación.- La cuerda del tímpano lleva las sensaciones del gusto a los dos tercios anteriores de la lengua y la función secretora para las glándulas submaxilar y sublingual. La prueba del gusto consiste en aplicar sal, azúcar, clavo en ese sitio de la lengua y se pide al paciente que identifique - la substancia sinveria. Una prueba más sofisticada del gusto es con el uso de un electrogustómetro. Se coloca un electrodo en la lengua y se obtiene un resultado cuando el paciente experimenta un sabor metálico, los resultados de esta prueba son variables y se invalidan si el paciente es un gran fumador o

ha tomado alcohol antes de la prueba, (hasta 24hrs antes). La prueba de salivación consiste en insertar cánulas en los conductos de la glándula submaxilar y medir el flujo de saliva después de estimulación gustatoria bilateralmente. Si la salivación está disminuida menos del 25% del lado paralizado indica que el nervio se está degenerando.

Pruebas vestibulares.- Se debe incluir en la evaluación neurootológica del paciente ya que el nervio vestibular recorre el conducto auditivo interno junto con el coclear y el facial, y también puede estar lesionado. (9)

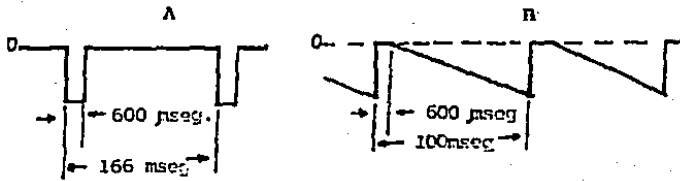
Electrodiagnóstico

Por lo general la evaluación de la función neural mediante pruebas eléctricas está a cargo del otorrinolaringólogo y del fisioterapeuta.

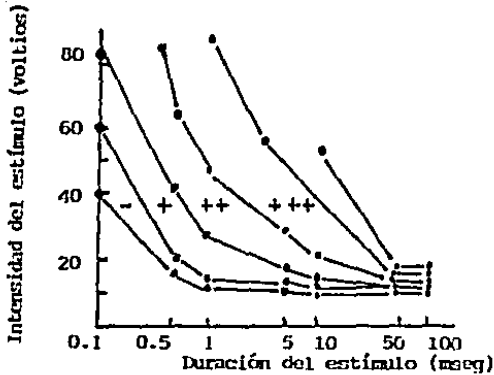
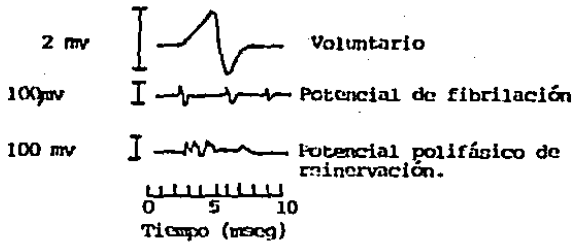
Umbral.- El nervio facial puede ser estimulado colocando un electrodo positivo sobre la piel y un electrodo negativo a cierta distancia mediante una corriente directa pulsátil de onda cuadrada o intensidad variable, puede determinarse el umbral eléctrico del nervio, o sea la cantidad de corriente necesaria para producir una contracción espasmódica apenas visible de la cara. La Prueba es reproducible mejor cuando se escoge y limpia bien la piel que cubre la rama del facial que inerva el párpado. Cada médico empleará siempre su propio equipo y técnica. El nervio normal y el nervio neuropráxico distal tienen umbrales idénticos; la elevación del umbral indica degeneración. Así el umbral promedio para el nervio del orbicular de los párpados es de 0.75 ma y para la rama mandibular es de 1.0 ma; un umbral superior a 2.0 es anormal. Ya que la degeneración axónica es lenta distalmente pueden transcurrir 72 hrs. o más antes que se demuestre anomalía. La falta de respuesta al estímulo indica degeneración grave. (9, 8, 12)

Electromiografía.- Esta prueba es útil sobretodo para demostrar que ocurrió degeneración y también es utilizada en ocasiones para determinar si está en evolución la regeneración. Esta prueba registra la actividad eléctrica en los músculos estriados a través de electrodos de aguja insertados en el músculo. Normalmente no hay actividad eléctrica en reposo pero sí con contrac

- I. A Prueba de excitabilidad nerviosa: ondas cuadradas.
 B Prueba de estimulación muscular: ondas triangulares



- II Trazado de electromiografía para estudios de desnervación y reinervación.



- III Curvas de duración de la intensidad para diagnóstico de desnervación.

ción voluntaria. En la parálisis facial se buscan potenciales de fibrilación que sugieran degeneración walleriana.

Esto se presenta 10 días después de que se instaló la parálisis. La ausencia de fibrilación indica una degeneración insignificante, la presencia de unidades motoras activas indica que el nervio no ha alcanzado un punto de degeneración severa. La presencia de potenciales de unidades motoras polifásicas es un signo favorable que indica recuperación meses antes que sea visible una contracción.

Electroneurografía.- Compara sobre los dos lados de la cara el potencial de acción neuro muscular combinada generado mediante estimulación percutánea sobre el tronco principal del nervio y registrado por medio de electrodos cutáneos. La prueba da por sentado que el número de axones funcionante es proporcional a la elevación del potencial eléctrico generado. Los resultados de este tipo de estudios son variables por la colocación de los electrodos y la habilidad del examinador para situarlos simétricamente. Cuando el potencial de acción del lado afectado se encuentra reducido 10% o menos del potencial registrado en el lado normal se considera que la lesión es grave, para justificar el tratamiento quirúrgico.

Cuando la electroneurografía del lado afectado es superior a ese porcentaje el desenlace es favorable.

Latencia.- Como en la técnica de excitabilidad nerviosa, la estimulación del facial con ondas cuadradas se acompaña del registro de una respuesta muscular en la línea media. El tiempo requerido por el trayecto del impulso se registra como latencia de la conducción. Si esta permanece normal cuando disminuyen las respuestas de la prueba de excitabilidad nerviosa, se puede aventurar un pronóstico favorable. (8, 14, 17, 19)

Exámen radiográfico

El estudio radiográfico es un paso importante para descubrir una etiología oculta. Las radiografías ordinarias del hueso temporal son útiles en forma específica para estudiar la apofisis mastoides, el laberinto y el conducto auditivo interno; y no sólo son útiles para evaluar el daño sino para conocer la posición de los puntos de referencia principales.

Las tres proyecciones básicas para estudiar la mastoides y oído medio son: Schüller, Chaussé III y Owens. Y dos proyecciones para ver el peñasco y las estructuras de oído interno son: Stenvers y transorbitaria.

Schüller.- Es para una vista lateral de la mastoides, permite ver la extensión de la neumatización de la mastoides, la porción vertical del seno lateral. Del oído medio se ve la porción superior del ático.

Chaussé III.- Permite ver el ático y el oído medio con mejor detalle.

Stenvers.- Permite observar el diámetro mayor del peñasco, incluyendo su punta, el conducto auditivo interno, el canal semicircular superior y lateral, y vestíbulo.

Transorbitaria.- Permite observar el conducto auditivo interno, la cóclea, vestíbulo y canales semicirculares. (3, 7, 15)

Tomografía lineal.- El empleo de proyecciones especiales se empleará para visualizar ciertas estructuras con detalle.

Se usan seis proyecciones: dos básicas que son la frontal y la lateral; y otras cuatro que son semiaxial, axial, horizontal, y Stenvers, que son complementarias de acuerdo al área y la condición patológica que se investiga.

Resonancia magnética.- El aparato consta de un electrón, un generador de radiofrecuencia y una computadora. No emplea rayos X, sino una combinación de ondas de radio y un potente campo magnético. En el caso de una imagen intracraneal, la máquina desaparece los dientes y huesos para permitir ver los tejidos blandos rodeados por hueso, revelando en éste caso con todo detalle la presencia de alguna tumoración (neuroma) o el nervio facial seccionado. Sin embargo este método de diagnóstico es muy sofisticado y muy caro para emplearlo en forma rutinaria. (3, 8 17)

De sostén

Los pacientes muchas veces están desconcertados y desesperados debido a la deformidad de su cara y tienen cierto miedo a no recuperarse. Es importante tranquilizar al paciente, explicarle su situación y las posibles formas de tratamiento.

Protección de los ojos.- La exposición y desecación de la córnea son secuelas comunes de la parálisis facial, en especial cuando se pierde el tono y se forma un ectoprión. La función normal de bombeo del orbicular de los párpados, que mantiene el párpado sobre el globo ocular se pierde, y las lágrimas se acumulan en el saco conjuntival anterior en vez de propagarse sobre la superficie del globo ocular.

Dos aspectos del tratamiento ocular son importantes. El primero se refiere al uso de lágrimas artificiales empleando 1 o 2 gotas de una solución de metilcelulosa en el ojo afectado durante el día, así se evita la sequedad de la córnea y la ulceración. El segundo aspecto es la colocación de cinta adhesiva sobre los párpados durante la noche, la tira adhesiva se coloca en dirección oblicua desde el párpado superior hasta la eminencia del malar. Se aconseja la consulta con el oftalmólogo en los casos de larga duración; puede ser necesaria una tarsorrafia. (12, 20)

Fisioterapia.- Ningún tipo de fisioterapia puede cambiar la velocidad de recuperación del nervio afectado. Algunos médicos han empleado masaje, tirantes externos y estimulación eléctrica, pero realmente no son necesarios. (9, 22)

Tratamiento médico

El principal agente farmacológico utilizado para el tratamiento de la parálisis facial es un glucocorticoide, por lo general prednisona o metilprednisolona, administrada por vía bucal. Se inicia el tratamiento a dosis de 60mgs diarios durante 5 días, 40mgs durante 2 días, 20mgs dos días y 10mgs un día. Aunque existe controversia al respecto, la mayoría de clínicos utilizan la terapéutica corticoesteroide y a grandes dosis, con el fin de reducir el edema intraneural y disminuir las posibilidades de una gran desnervación. (6, 8, 19)

Tratamiento quirúrgico

Cuando la psrálisis se establece inmediatamente al traumatismo, la mayoría de las veces no es probable que se produzca la recuperación espontánea. Se hace necesaria la exploración inmediata del nervio para determinar el lugar y la naturaleza de la lesión, y para reparar el daño producido. Puede ser necesario un injerto de nervio. O únicamente la descompresión del - nervio. La aposición microquirúrgica de los extremos cortados consigue cierta recuperación funcional.

Si hay pérdida importante de fibras del tronco nervioso se pueden emplear amplios injertos de nervio. En estas reparaciones se emplean los nervios espinales o los hipoglosos. En muchos pacientes se pueden esperar excelentes resultados a los 3 y 6 meses después de la operación, Pero pueden no aparecer antes de los doce meses.

En los casos que se requiere un nervio donador en la actualidad el nervio de elección es el hipogloso, ya que se considera que da movimientos más naturales.

Stennert comenta acerca de la relación intranuclear filogenética entre la función del hipogloso y la del facial. El movimiento de la lengua y labios para hablar requiere una sutil coordinación entre estos pares craneales. El consumo oral y la manipulación de la comida también requiere sinergismo entre el facial, hipogloso y trigémino.

Los estudios neuroanatómicos han identificado conexiones probulbares de los núcleos motores de estos tres nervios, y se han comprobado con estudios electrofisiológicos al grabar un - reflejo trigémino-hipogloso después de la anastomosis facial - hipogloso.(1, 10, 13, 14, 16)

TECNICA QUIRURGICA

Se emplea anestesia general con intubación endotraqueal; asepsia de la región y colocación de campos estériles. Y se emplea el microscopio quirúrgico.

Se realiza una inscisión retroauricular tipo Wild, a dos centímetros por arriba de la punta de la amstoides, esto corresponde al límite posterior de la inscisión en "Y"; la otra inscisión es preauricular sobre parótida, luego dirigiéndose hacia abajo a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y luego un poco hacia adelante a lo largo de un pliegue del cuello hasta terminar al nivel del cuerno superior del cartilago tiroides.

Una vez expuesta la apófisis mastoides se fresa, se localiza - el acueducto de Falopio para exponer al nervio facial hasta el agujero estilomastoideo, se fresa la mastoides en este nivel y se sigue el trayecto del nervio en la glándula parótida, de la que se disea.

En el cuello se efectúa una disección roma a través de las facias del cuello, hasta localizar el paquete vascular de la carótida primitiva, luego se buscan sus dos ramas y se identifica el asa del hipogloso, se sigue hacia arriba hasta visualizar el tronco del nervio hipogloso. Este se encuentra inferior y - profundo al tendón del músculo digástrico y lateral a la arteria carótida.

Se disea el nervio hipogloso hasta el piso de la boca y se - secciona lo más cerca posible de la lengua, después se disea hacia la base del cráneo.

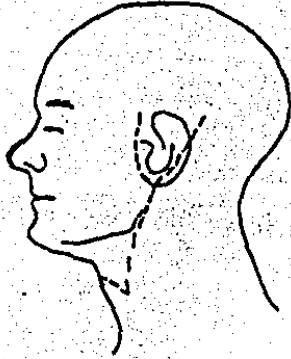
El nervio facial disecado en parte de la parótida, se secciona lo más cerca posible del agujero estilomastoideo.

Los muñones de cada nervio se reavivan con una hoja de bisturí nueva, y se elimina el exceso de adventicia y tejido perineu - ral.

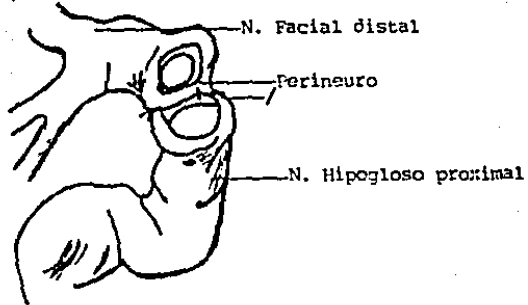
El hipogloso se refleja hacia arriba cuan largo sea, profundo o superficial al digástrico y según lo permita el abordaje.

Se suturan los nervios con nylon de 8 a 10 ceros con lo menos posible de puntos, afrontando sólo el perineuro. (13, 9, 4)

A. Insición de la piel en "Y".



B. Anastomosis facial - hipogloso.

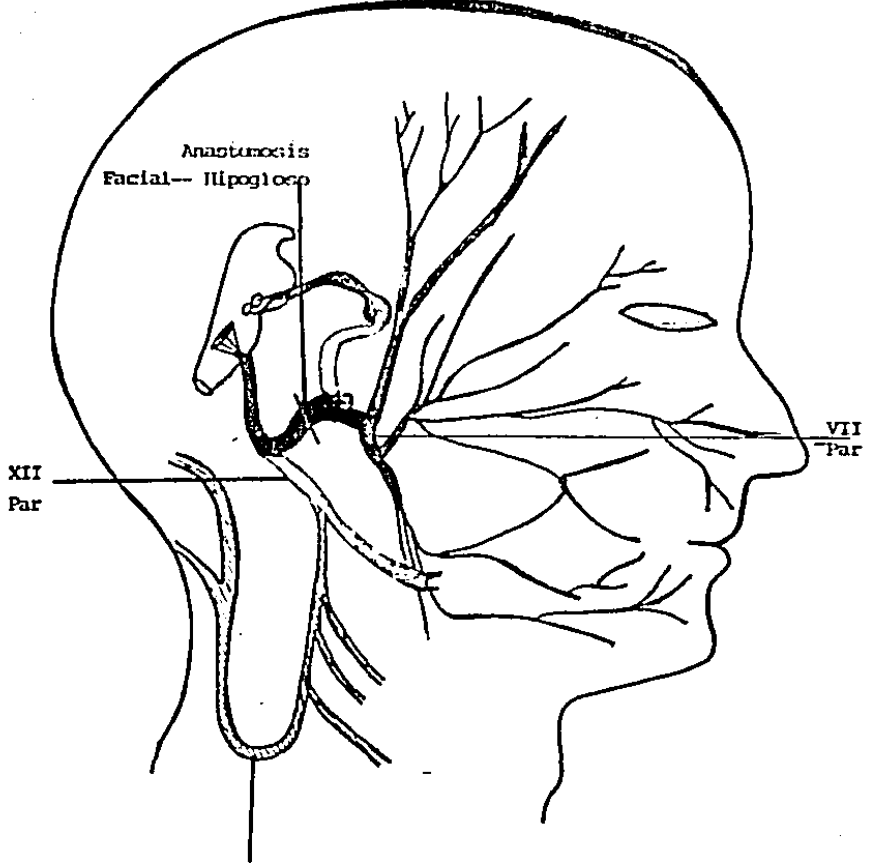


Se aplica un segmento de vena de 2 cms previamente obtenido.

Se toma su adventicia y se coloca sobre el nervio hipogloso antes de la anastomosis.

Se suturan por planos cada insición y se deja un drenaje que se retirará al otro día. Se aplica un drenaje compresivo, que se mantendrá cuatro a cinco días.

ASPECTO DE LA ANASTOMOSIS
FACIAL - HIPOGLO



Asa del Hipogloso

VII PAR TRAYECTO NORMAL.

XII PAR TRAYECTO NORMAL.

Indicación quirúrgica

La anastomosis facial - hipogloso es un proceso poco común en pleado usualmente para parálisis facial que no se ha resuelto. Y el nervio no se puede reparar de primera intención.

El fin de la operación es intentar mejorar una deficiencia neurológica devastadora a expensas de una parálisis yatrogénica de consecuencia menor. Las indicaciones para los procedimientos de anastomosis con el facial son:

1. Parálisis facial completa e irreversible.
2. El sitio de lesión del VII par se encuentra entre el tallo cerebral y el oído medio.
3. El nervio facial esté intacto en su porción extracraneal.
4. Los músculos faciales de la expresión estén intactos.
5. El nervio donador esté intacto.

Los criterios absolutos para resultados ideales en la reparación quirúrgica de la parálisis facial fueron subrayados por Johnson y Tucker:

1. Simetría facial en reposo.
2. Restauración simétrica voluntaria de la función facial.
3. Discreto control de grupos musculares individuales.
4. Ninguna pérdida de otra función significativa.

La realidad de conocer estos criterios está directamente proporcionada a la extensión periférica de la lesión. La mayor oportunidad de hacerlo así es la reparación de una rama periférica y disminuye progresivamente mientras el sitio de la lesión más proximal. (4, 7, 12, 15, 19)

Resultados esperados

Después de un injerto exitoso los resultados positivos en relación a la función deberán ser:

- A. Completo retorno del tono facial, predominando en el tercio medio de la cara; con menor extensión hacia el tercio inferior y aún menos en la frente. Usualmente se alcanza entre los 4 y 6 meses después de la anastomosis.

La razón de una pobre recuperación de la frente se debe a

que los axones en crecimiento son incapaces de cambiar de dirección en el ángulo agudo que forma la rama frontal, por lo que crecen directamente hacia las ramas del tercio medio de la cara. En cambio en la rama mandibular tiene un ángulo menos accentuado y se logra una buena reinervación aunque menor que en el tercio medio.

B. La restauración simétrica voluntaria de la función facial nunca es perfecta, pero mejora al grado que un ojo no entrenado no lo aprecia.

Inicia cuando el tono se ha completado en 6 meses. Sin embargo la mejoría progresiva se nota hasta dos o tres años después.

C. No hay movimiento facial reflexivo o función de expresión facial emocional para el componente motor voluntario acompañante que siempre está limitado. (9, 11, 14, 29)

Efectos negativos

La adición de la deficiencia neurológica yatrogénica, parálisis y atrofia de la mitad de la lengua, y la sincinesia que siempre se asocia con los procedimientos de anastomosis.

Los efectos de la parálisis de hipogloso se dividen en factores tempranos y tardíos.

El problema principal temprano es la incapacidad del paciente de mover los alimentos en el lado paralizado de la boca, tanto del surco gingivolabial como del piso de la boca.

La parálisis de la lengua combinada con la falla de plegar los labios y la ausencia del efecto buccinador del carrillo, resulta en un engrosamiento característico.

La dificultad para iniciar la deglución es rara, los pacientes aprenden a deglutir del lado sano esto es un problema tardío. Si la anastomosis fracasó la adición de una parálisis yatrogénica resulta en una pérdida funcional acumulativa.

En la anastomosis exitosa la deficiencia neurológica combinada empieza a mejorar en 4 a 6 meses, entonces cualquier hemiatrofia de la lengua aumenta la función lingual al reducir el grosor del lado afectado y por lo tanto disminuye el trabajo del lado sano. Los efectos de sincinesia incluyen movimiento de to

da la cara al comer. (10, 11, 12, 14)

En cuanto al tiempo en el que se debe realizar la intervención quirúrgica después de la parálisis facial, existe controversia; lo indicado es que se realice lo más temprano posible si se quiere ganar algún beneficio.

Sin embargo muchos autores sugieren que la exploración quirúrgica se indica en cualquier momento ya que puede ser benéfica incluso en lesiones muy viejas.

En los casos muy tardíos con atrofia grave de los músculos faciales se pueden realizar operaciones de apoyo facial, (elevación de la cara), métodos de soporte, rotaciones musculares. (11, 14, 16, 21)

ESCALA DE HOUSE

Se emplea para reportar la recuperación del movimiento facial, después de la anastomosis facial - hipogloso y se basa en criterios objetivos para evaluar la función y/o disfunción, clasificándola en grados.

%	Grado	Función	Resultado
80%	I	Dentro de lo normal. Función simétrica en todas las áreas.	Bueno
61% -80%	II	Debilidad leve. Cierre completo de párpados con mínimo esfuerzo. Puede levantar la ceja. Sin espasmo.	
41% -60%	III	Obvia debilidad no desfigurativa. Cierre de párpados. Asimetría. No levanta la ceja. Mov. en masa o espasmo. Mov. completo de boca.	Moderado
21% -40%	IV	Debilidad deformativa. No levanta la ceja. Cierre incompleto de párpados. Asimetría al mover boca.	
	V VI	Mínimos resultados o ninguna recuperación.	Severo

(12, 13, 14, 16)

CASOS CLINICOS

Caso 1

Paciente masculino de 42 años que cursa con otomastoiditis crónica izq. desde los 8 años de edad. Con otorrea intermitente con periodos de remisiones y exacerbaciones, inestabilidad a la marcha, vértigo pasajero sin náusea. Hipoacusia izq. sin acúfeno ni otros síntomas agregados. A la exploración física el paciente se encuentra en buen estado general, - cara normal. Nariz y boca normales. Otoscopia derecha normal. Otoscopia izquierda CAE permeable. Membrana timpánica con perforación total, otorrea y tejido de colesteatoma en caja de oído medio. Las radiografías en posición Schüller mostraron un oído medio derecho normal y la mastoidea izq. esclerótica, sin datos de destrucción ósea. La audiometría con tonos puros reporta hipoacusia conductiva izquierda de moderada a severa y la audición derecha normal.. El 22/2/88 se le practica mastoidectomía radical izquierda con técnica habitual. En el post operatorio inmediato desarrolla parálisis izq. Se indica dexametasona 6mg IM cada 24hrs y se envía a fisioterapia. El 26/2/88 se le realiza exploración quirúrgica y neurrrafía ya que se encontró tejido granulomatoso entre las porciones timpánica y mastoidea del facial. Su evolución es tórpida, presenta otorrea mucopurulenta izq. parálisis facial sin mejoría. El resultado de la valoración por fisioterapia reportó en la electromiografía (EMG) de marzo 88 un trazo anormal con axonotmesis izq. y datos de degeneración axonal izq. Y latencia facial ausente. El 30/7/88 se realiza revisión de mastoidectomía y plastia del nervio facial con anastomosis con hipogloso, con técnica ya descrita. A los tres meses post operatorio el paciente reporta movimiento de ceja izq y nariz. Sin embargo la EMG reporta aún franca axonotmesis, pero un mes después reporta actividad del músculo piramidal nasal izq. y el resto aún sin datos de reinervación. Clínicamente el paciente ya no presenta otorrea izquierda. Presenta leve asimetría de la cara en reposo y movimientos muy débiles de tercio medio de cara. Hemiatrofia lingual izquierda con la queja de no poder mover bien la comida e iniciar la deglución. Reporta cierta alteración en el gusto. No se valora salivación.

Caso 2

Paciente femenina de 16 años que cursa con otomastoiditis crónica derecha desde los 13 años de edad. Se le practicó amigdalectomía a los 14 años y timpanoplastia derecha, sin evolución favorable respecto al oído. Persiste con otorrea mucopurulenta derecha y con hipoacusia, no refiere otra sintomatología agregada.. A la exploración física la paciente se encuentra en buen estado general. Cara normal. Boca y nariz normales. Otoscopia izquierda normal y la derecha muestra un CAE permeable y perforación total de la membrana timpánica con tejido de colesteatoma hacia ático y secreción mucopurulenta escasa.. Las radiografías en posición Schüller muestra un oído izq. normal y el derecho con mastoides esclerodiploica sin datos de destrucción ósea. La audiometría reporta anacusia derecha y audición normal izq. El 18/XI/87 se le practica mastoidectomía radical derecha con técnica habitual, encontrando destrucción de cavidad timpánica y facial descubierto en las regiones timpánica y mastoidea. Se secciona accidentalmente al nervio facial a nivel de la segunda rodilla y tercio medio de porción mastoidea. Se envía a fisioterapia para iniciar control. El 19/XI/87 se le realiza revisión de cavidad mastoidea y reconstrucción del nervio facial aplicando un injerto de nervio safeno interno y vena, de pierna derecha. Su evolución es tórpida presenta absceso retroauricular, presenta otorrea mucopurulenta en oído medio y se pierde el injerto 10 días después. Se logra con

trolar la infección, la parálisis facial aún sin solución. Y el 3 de agosto se le practica exploración quirúrgica y plastia de facial con anastomosis con hipogloso. 4 meses después refiere movilidad del tercio medio de cara. La EMG reporta datos de reinervación en tercio medio de cara y la latencia del facial prolongada y obtenida con alto voltaje. Clínicamente la paciente presenta simetría facial en reposo, débil cierre de párpados. Refiere cierta alteración en el gusto. Y la lengua no presenta atrofia marcada.

Caso 3

Paciente masculino de 6 años que presenta agenesia de conducto auditivo externo derecho y otomastoiditis crónica derecha, de 3 meses de evolución, con salida de material purulento en forma retroauricular. A la exploración física el paciente se encuentra en buen estado general, con alteración de la marcha por luxación congénita de cadera derecha. Facies normal. Nariz y boca normal. Pabellones auriculares normales. Otoscopio izquierdo normal y en la derecha se corrobora la agenesia de CAE y la salida retroauricular de material purulento. Radiografías en posición Schüller muestra oído de izquierdo esclerodiploico y mastoides derecha esclerótica sin datos de destrucción ósea. Rx. en posición Stenver muestra ambos conductos auditivos internos normales y vestibulo y canales semicirculares lateral y superior. La tomografía lineal en posición transorbitaria corrobora la normalidad de ambos oídos internos. Se le realizan potenciales evocados con respuesta en oído derecho a 90 db y en oído izquierdo respuesta desde los 50 db. El 22/VII/87 se le practica mastoidectomía radical y plastia de CAE, con técnica habitual. En los hallazgos operatorios la cadena osicular era anormal formando un sólo bloque óseo; en mastoides se encontró tejido de granulación que infiltraba facial en su segunda rodilla lugar donde se secciona al nervio accidentalmente por lo que en el mismo tiempo quirúrgico se aplica un injerto de nervio sural. En el post operatorio el paciente presenta parálisis facial completa derecha y que con el tiempo no mejora a pesar del injerto. En noviembre 1987 se le practica revisión de mastoidectomía y plastia del facial con hipogloso, más conchoplastia. Dos meses después presenta mejoría leve de la parálisis, con simetría de la cara en reposo, cierre del párpado derecho, movimiento débil de la comisura labial; No hay atrofia de hemilengua y no se da cuenta de alguna alteración en el gusto. La EMG. inicial, reportó cuadro compatible con axonotmesis del facial derecho y datos severos de denervación y ausencia de inervación. La última EMG reportó datos de reinervación y latencia prolongada.

Caso 4

Paciente femenina de 20 años de edad quien fue agredida por 4 personas sufriendo traumatismo craneoencefálico, heridas en pabellón auricular izq. y región mastoidea en agosto 88. Presenta inmediatamente parálisis facial izquierda sangrado de conducto auditivo externo (CAE) e inflamación que no permite ver membrana timpánica (MT). 20 días después no ninguna mejoría a pesar del tratamiento médico. Por lo que se envía a fisiatría, se reexplora ya que cedió la inflamación, encontrando, parálisis facial completa, y a la otoscopia se encuentra M.T. con perforación subtotal. Las Rx en posición Schüller, Stenver y transorbitaria muestran datos de fractura. La audíometría reporta hipoacusia mixta izquierda indicando cortipatía post-traumática y reflejo estapedial ausente. Parálisis facial total, lagofthalmos, alteración del gusto. En septiembre 88 se le practica exploración quirúrgica ya que la EMG reporta datos de degeneración severa y en el transoperatorio se decide realizar anastomosis facial hipogloso debido al gran daño del nervio a nivel de segunda rodilla hasta un poco antes de su emergencia del cráneo, haciendo imposible la neurografía. "2 meses después se aprecia mejoría leve de la movilidad facial, débil enfrente, párpados, y en tercio

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

inferior de cara. Más movimiento en estado medio. Un mes después, la movilidad es mayor, hay simetría de la cara en reposo y asimetría moderada al movimiento. Alteración en el gusto. Sin atrofia de lengua izq. La EMG reporta aún datos de reinervación moderada y latencia prolongada.

Caso 5

Masculino 26 años inicia su padecimiento del 17 de marzo 1988 al recibir un balazo en región facial derecha. Presenta inmediatamente parálisis facial completa. A la exploración clínica presenta edema de hemifaceta derecha, la parálisis total, lagofthalmos, edema en hemicucllo derecho. Orificio de entrada del proyectil a nivel infraorbitario derecho y orificio de salida en región retroauricular derecha. Edema de paladar blando y amígdala. Otoscopia izquierda normal y la derecha muestra huellas de sangrado. La audiometría reporta hipoacusia sensorial profunda derecha y audición normal izq. Rx transorbitaria, y Waters muestran fractura depiso de órbita arco cigomático, rama ascendente del maxilar derecho. Tomografía lateral la teral muestra fractura de pared anterior de antro mastoideo derecho y a nivel de punta. Se inicia tratamiento médico a base de corticosteroide. Como el estado del paciente es bueno se le practica el 23 de octubre para reconstrucción del facial con anastomosis con hipogloso, que se realiza con técnica ya descrita. Su evolución post operatoria es favorable, presenta leve movimiento en hemifaceta derecha, simetría en reposo, no hay atrofía de lengua. Alteración en el gusto, la EMG reporta datos de reinervación y latencia prolongada.

Caso 6

Paciente masculino de 35 años con otomastoiditis crónica derecha desde la infancia. Presentando otorrea mucopurulenta intermitente. A la exploración física se encuentra paciente en buen estado general, facies normal. Otoscopia OI normal. Oído derecho con perforación de membrana timpánica subtotal y abundante secreción mucopurulenta, tejido de colesteatoma hacia ático. Se le realizó audiometría reportando hipoacusia conductiva moderada derecha y audición normal izq. Rx Shuller mastoides derecha esclerótica y la izq. normal neumatización. Se le realiza mastoidectomía radical y no hay datos de lesión facial en el transoperatorio. Sin embargo en el post operatorio inmediato presenta parálisis facial total derecha. El paciente se angustia y se le sugiere una revisión quirúrgica que no acepta y se da de alta voluntaria. Regresa tres meses después en diciembre 88 sin ninguna mejoría de su parálisis facial y desea ser operado, se le practica exploración quirúrgica y reconstrucción del nervio facial con anastomosis con hipogloso. La EMG reportó datos de desnervación severa y ausencia de latencia. Sin embargo a un mes de cirugía aún clínicamente no hay datos de mejoría. Se espera una buena evolución, favorable, ya que la técnica quirúrgica empleada fue la ya descrita y no hubo contratiempos, como en los casos anteriores.

DISCUSION

De los casos presentados, 4 sufrieron lesión yatrogénica del - nervio facial. En tres debido a pérdida de las relaciones anatómicas por proceso crónico infeccioso y en uno por trayecto anormal por malformación. En los dos casos restantes el nervio fue lesionado por fractura por contusión directa y por proyectil de arma de fuego. En todos, las porciones timpánica y mastoidea fueron laceradas. En 4 casos se intentó otro tipo de reconstrucción como la neurrrafia o aplicación de injerto de - nervio sural, sin buen resultado, por lo que posteriormente se les realizó la anastomosis facial hipogloso. Empleando esta última como primera opción en dos casos. Debido al sitio de lesión las funciones perdidas fueron a partir del reflejo acústico. La electromiografía no fue prueba definitiva para decidir la intervención. Todos los casos fueron candidatos adecuados, para este tipo de procedimiento. El tiempo que transcurrió desde la lesión hasta la reconstrucción con anastomosis facial hipogloso varió desde los dos a nueve meses. Se obtuvo mejoría desde los 2 a 5 meses después de la intervención. De acuerdo a la escala de House, tres pacientes tuvieron un resultado moderado entre los grados III y IV. Uno buen resultado con grado II y dos con resultado severo con grados V y VI.

CASOS	1	2	3	4	5	6
%	- de 21%	40%	40%	65%	50%	5%
GRADOS	V	IV	IV	II	III	VI
RESULTADO	severo	moderado	moderado	bueno	moderado	severo

RESULTADO DE ACUTRDO A LA ESCALA DE HOUSE.

CONCLUSIONES

1. Para realizar una anastomosis facial - hipogloso, se debe tener conocimiento detallado de la anatomía del hueso temporal y de los pares craneales. Y se debe realizar por un cirujano otólogo experimentado.
2. Los métodos empleados para diagnóstico, fueron suficientes para hallar el sitio de lesión y determinar el tratamiento quirúrgico.
3. Es conveniente iniciar con un método más inocuo antes de decidir la anastomosis con un nervio donador seleccionado, en este caso el hipogloso.
4. La prueba de salivación está casi abandonada, así como la del gusto en este tipo de casos, por las dificultades técnicas del primero y ya que no influyen en la decisión del tratamiento.
5. El electrodiagnóstico pre y post operatorio es cuestionable ya que depende no solo de la habilidad y experiencia del que la realiza, sino de también de la habilidad clínica y experiencia del que lo interpreta.
6. Los pacientes a los que se les practicó la anastomosis facial hipogloso iniciaron a recuperarse a los dos meses a comparación de los que se operaron más tarde.
7. La cirugía reconstructiva del nervio facial se indica en cualquier momento ya que puede ser benéfica incluso en lesiones muy viejas.
8. La sección del nervio donador no cuesta una deficiencia funcional total y el precio a pagar es frecuentemente menor al anticipado.
9. No se debe esperar una recuperación completa y siempre se relacionarán con los métodos de anastomosis con un nervio donador, sincinesis y movimientos en masa.
10. La mayoría de los pacientes valoran los resultados positivamente en términos de que su estado de parálisis mejora y están agradecidos por cualquier grado de mejoría.

BIBLIOGRAFIA

1. "Facial nerve descompresion and repair"
Surgery of the ear. Shambough and Glasscock. Third edition.
Ch. 20 P.519-57
2. "Neuroanatomy for the Otolaryngologist"
Paparella and Shumrick. Vol. I. Basic Sciences and related
disciplines. Ch.5 P.132-73
3. "Radiography of the temporal bone"
Paparella and Shumrick. Vol. I. Basic Sciences and related
disciplines. Ch.42 P.985-1009
4. "Facial nerve paralysis"
Paparella and Shumrick. Vol. II The ear. Ch.28 P.1680-1704
5. "Nervios craneales"
Colección CIBA de ilustraciones médicas. Tomo I/1. Sistema
nervioso, anatomía y fisiología. Sección V. P.91-109
6. "Enfermedades del nervio facial"
Otorrinolaringología de Boies. Adams Quinta edición C.8
P. 202-12
7. "Lesiones de los nervios craneales"
Manual de Otorrinolaringología. Ballantyne-Groves. C.105
P. 592-611.
8. "Lesiones del VII par"
Victor Goodhill. El oído, enfermedades, sordera y vértigo.
C.XII P.569-595
9. "Parálisis facial"
Gates. G.A. Clin. Otorrin. Norte Am. Vol I-1987 P.121-42
10. "Surgical repair of extratemporal facial nerve: a comparison
of suture repair and microfibrillar collagen repair."
Parker G. et al. Laryngoscope 1984: July 94 (7) 950-3
11. "Hypoglossal-facial nerve anastomosis: a clinical and electro
physiological follow up."
Ianssek R. et al. J. Neurol, Neurosurg, Psychiatry 1986
May 49 (5) 588-90

12. "Hypoglossal-facial nerve anastomosis and electromyographic feedback rehabilitation."
Hammerschlag P. et al. Laryngoscope 97 (6) June 1987 705-9

13. "Hypoglossal-facial nerve anastomosis: a review of forty cases caused by facial nerve injuries in the posterior fossa"
Gravon J, et al Laryngoscope 94 (11Pt) 1447-50 1984 Nov/

14. "Post traumatic nerve paralysis: Three cases of delayed temporal bone exploration with recovery."
Brodsky L. et al Laryngoscope 1983 Dec. 93 (12) 1560-5

15. "Tratamiento quirúrgico en la parálisis facial-post traumática, con degeneración nerviosa severa"
Posada R. Acta de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello. Vol.XV Bogotá. Noviembre. 1987 No. 3 P.9-13

16. "Parálisis facial. Evaluación del tratamiento quirúrgico 1981-1985"
Blanco P. y cols. Acta de ORL Cirugía de Cabeza y Cuello Bogotá P.7-11

17. "Pre and postoperative facial nerve testing in patients with acoustic neuromas."
Acta Otolaryngol. (Stokh) 1985;99: 239-44

18. "The human facial nerve: quantitative features."
Acta Otolaryngol, Suppl. 386: 258-61 1982

19. "Management of facial palsy caused by birth trauma"
Bergam I. et al. Laryngoscope 1986 April 94. 381-84

20. "Cross-face grafting followed by free muscle transplantation in young patients with long-standing facial paralysis."
Vedung S. et al. Scand. J. Plast Reconstr. Surg 18:201-8 1984

21. "Pathological features of human facial nerve after central injury during tumor removal, with special references to the non motor component."
Ylikoski J. et al. Acta Otolaryngol. 93: 113-8 1982

22. " Facial paralysis after general anesthesia."
Letter Speilberger L. Anesthesiology 1987 May 66(3) 710-1