

11236

20  
Nj



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

PARALISIS DE BELL  
REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**E S P E C I A L I S T A E N :**  
**O T O R R I N O L A R I N G O L O G I A**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. LILIANA MARIA JARAMILLO BERNAL**



ASESOR DE TESIS: DR. ALFONSO MIGUEL KACEYAMA ESCOBAR

MEXICO. D. F.

JULIO DE 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

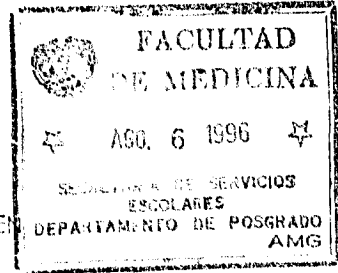
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

CENTRO MEDICO NACIONAL  
SIGLO XXI

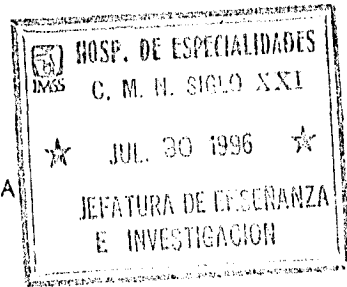
TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION EN



OTORRINOLARINGOLOGIA

PARALISIS DE BELL  
REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA



DRA. LILIANA MARIA JARAMILLO BERNAL

DR. NIELS H. WACHER RODARTE  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N

DR. MANUEL LEE KIM+  
JEFE DEL SERVICIO DE  
OTORRINOLARINGOLOGIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. ALFONSO MIGUEL KAGEYAMA E.  
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO  
DE OTORRINOLARINGOLOGIA  
DIRECTOR DE TESIS.

## AGRADECIMIENTOS:

A Dios:

Por darme la vida, sabiduría y salud.

A mis padres y hermanos:

Por su apoyo, amor y confianza.

Por estar siempre a mi lado espiritualmente.

A Alfredo, Carmenza y sobrinas:

Por su comprensión, hospitalidad y amor  
que nunca me lo negaron, por estar en todos  
los momentos a mi lado.

A todos los maestros y amigos del Hospital  
de especialidades por su valiosa enseñanza  
durante la estancia.

A todos los maestros y amigos de los  
Hospitales periféricos y muy especialmente  
a los del Hospital Gabriel Mancera y Pediatría CMN  
por su valioso tiempo desgranado a la enseñanza.

A todos los amigos y compañeros del Hospital en  
especial a Glenys, Sussan y Marisela porque siempre  
conté con su apoyo, confianza y amistad.

## INDICE

INTRODUCCION .....	1
HISTORIA .....	2
ANATOMIA .....	3
HISTOLOGIA .....	10
NEUROFISIOPATOLOGIA .....	12
CRITERIOS CLINICOS DE PARALISIS FACIAL.....	17
PRUEBAS FLECTRODIAGNOSTICAS.....	18
PRUEBAS TOPODIAGNOSTICAS.....	23
PARALISIS DE BELL.....	25
CRITERIOS PARA MANEJO.....	27
TECNICAS QUIRUGICAS PARA LA LESION DEL NERVIO FACIAL.....	29
CONCLUSIONES .....	33
BIBLIOGRAFIA .....	34

## I. INTRODUCCION

En el hombre se manifiestan diversidad de expresiones emocionales y movimientos voluntarios e involuntarios que dependen directamente de la inervación del nervio facial; la pérdida de la musculatura facial mimética durante el período de crecimiento en que se inician las relaciones interpersonales puede ser catastrófico; de aquí la importancia de este nervio no tan solo como una lesión orgánica, sino en la repercusión psicológica que un daño sobre esta región lleva a la persona afectada y a los familiares que lo rodean.

El nervio facial presenta el curso más largo dentro de un canal óseo que cualquier otro nervio del cuerpo humano, además es el nervio que sufre parálisis con mayor frecuencia que otros.

El trayecto del séptimo nervio par consta de dos porciones, una central y otra periférica, en la primera ocurre aproximadamente el 10% de las parálisis y en la periférica el 90% restante. Entre un 60 y un 80% de todos los casos de parálisis facial periférica son identificados como idopáticos. Desgraciadamente, muchos médicos aceptan rápidamente éste diagnóstico. Si nos esforzamos en utilizar todos los recursos diagnósticos y de tratamiento, en muchos de esos casos seguramente la incidencia de casos de parálisis idopática disminuya notablemente.

En virtud de lo anterior, es necesario de plantear la forma de como debe ser estudiado un paciente con parálisis facial periférica, dado que el diagnóstico de parálisis de Bell se realiza por exclusión, para tal efecto realizamos una revisión de la literatura médica de los últimos diez años al respecto de éste tema para plantear un protocolo actualizado de estudio y manejo al que debe ser sometido un paciente con dicha patología.

## II. HISTORIA

La historia de la parálisis del nervio facial se encuentra especialmente ligada a los nombres de tres grandes cirujanos ingleses: el primero Sir Charles Bell (1929) ,(1) demostró que la inervación motora de los músculos de la cara de la expresión estaba dada por el nervio facial, dejando para la posteridad su primera descripción "el efecto inmediato ha sido la horrible distorsión de la cara por la prevalencia de los músculos del lado contrario... y esta distorsión aumenta cuando existe una emoción reflejada en el semblante". Por lo anterior, durante mucho tiempo se llamó parálisis de Bell a todas las parálisis del nervio facial y fue hasta hace algunos años en que dicho nombre se aplicó sólo a los casos específicos de parálisis facial de Bell.

El segundo cirujano, Sir Charles Ballance quien en 1893 describe la anastomosis afortunada en un caso de parálisis facial. El tercero: Sir Terence Cawthorne quien utilizó por primera vez el microscopio (1938) en el tratamiento quirúrgico de la parálisis facial. Por último no puede dejarse de mencionar a Sterling y Burnell (1892-1957) quien publicó el primer caso de sutura intratemporal del nervio facial en 1930 el primer afortunado caso de injerto del nervio facial dentro del hueso temporal.

### III. ANATOMIA

El canal óseo del nervio facial de aproximadamente 33 mm de longitud, (Gabriel Falopius, quien le llamó "acueducto" debido a la forma de pipa de agua).

Una de las razones de la relativa frecuencia de las parálisis faciales, la constituye el hecho de su largo y tortuoso trayecto, y a sus múltiples relaciones con otras estructuras desde su nacimiento hasta el final. (2,3)

El nervio facial se origina en la protuberancia en el llamado núcleo motor facial que consta de dos porciones: una porción superior que recibe impulsos del gyrus motor precentral de ambos lados y envía fibras a la frente y a los orbitales; y una porción inferior que recibe impulsos del gyrus precentral opuesto solamente, e inerva la parte inferior de la cara y el platisma del cuello. (Por lo tanto, una lesión arriba de la protuberancia o de la corteza motora de un lado, causa parálisis solo en la parte inferior de la cara del lado opuesto, continuando con su función los músculos orbitales de la frente).

Sus neuronas siguen un arco que rodea estrechamente el núcleo del abductor formando aquí la primera rodilla interna del facial, a la cual se añade el nervio intermediario de Wrisberg. Ambos abandonan conjuntamente el cerebro a nivel del borde posterior del brazo de la protuberancia y cursan unidos al nervio estato acústico hallándose el nervio intermediario en el centro, para dirigirse al conducto auditivo interno.

En este conducto, el nervio facial se desprende del estato acústico y, justamente con el nervio intermediario, penetra en el canal del facial.

En el acueducto de Falopio distinguimos tres segmentos del nervio facial:

1.- El segmento laberíntico, tiene una longitud que oscila entre 2.5 y 6 mm. Cursa transversalmente al eje de la pirámide, entre la zona de transición de la circunvolución basal a la segunda vuelta de la cóclea y el ámpula del conducto semicircular superior, pasando por el vestíbulo hacia adelante hasta llegar al hiatus del canal del facial. A este nivel, después de virar en ángulo recto hacia atrás, forma la segunda rodilla anatómica y la primera quirúrgica del facial con el ganglio geniculado.



2.- El segmento timpánico, (horizontal) sigue un curso paralelo al eje de la pirámide en dirección occipital y alcanza desde el ganglio geniculado hasta el conducto semicircular lateral. Tiene una longitud de 7 a 11 mm y se encuentra en la pared interna de la cavidad timpánica por encima de la ventana oval. La porción piramidal, que describe un arco a nivel del límite entre las paredes posterior e interno de la cavidad timpánica, tiene una longitud aproximada de 2 a 3 mm y realiza la transición hacia el segmento vertical mastoideo.

3.- El segmento mastoideo, (vertical) el nervio desciende verticalmente hasta el orificio estilomastoideo. Su longitud oscila entre 9 y 12 mm. Está rodeado a este nivel por el hueso compacto de la pared del conducto auditivo externo y las celdillas mastoides.

En el segmento intraóseo del canal del falopio nacen los siguientes nervios:

1.- El nervio petroso superficial mayor, el cual va desde el ganglio geniculado hasta el pterigo palatino e influye sobretudo en la secreción lagrimal, este nervio tiene su trayecto en la cara anterosuperior del peñasco y sale por el hueso temporal por el hiato del facial o hiato de falopio.

2.- El nervio petroso superficial menor, la cual nace del ganglio geniculado o al principio del nervio petroso superficial mayor, dirigiéndose hacia el plexo timpánico y al ótico, conduciendo las fibras secretoras de la parótida.

3.- El nervio estapedial, nace en el segmento vertical o mastoideo y sale a través de una abertura en la base de la eminencia piramidal, se dirige hacia el músculo del mismo nombre.

4.- La cuerda del tímpano, este delgado cordón nervioso, procedente del nervio intermedario, nace en la porción inferior de la pared posterior de la cavidad timpánica, saliendo del canal del facial y describiendo un ángulo agudo de dirección dorsal, para penetrar en el oído medio en las proximidades del tímpano. Envuelto aquí en un pliegue mucoso, cursa entre la rama larga del yunque y el mango del martillo hacia la cisura de Glasser. Después de su salida de la cavidad timpánica, la cuerda del tímpano sigue un curso paralelo al de la trompa, alojándose en un fino canal y uniéndose con el nervio lingual, siendo responsable de la sensación gustativa de los dos tercios anteriores del lado homolateral de la lengua. (fig. 1,2).

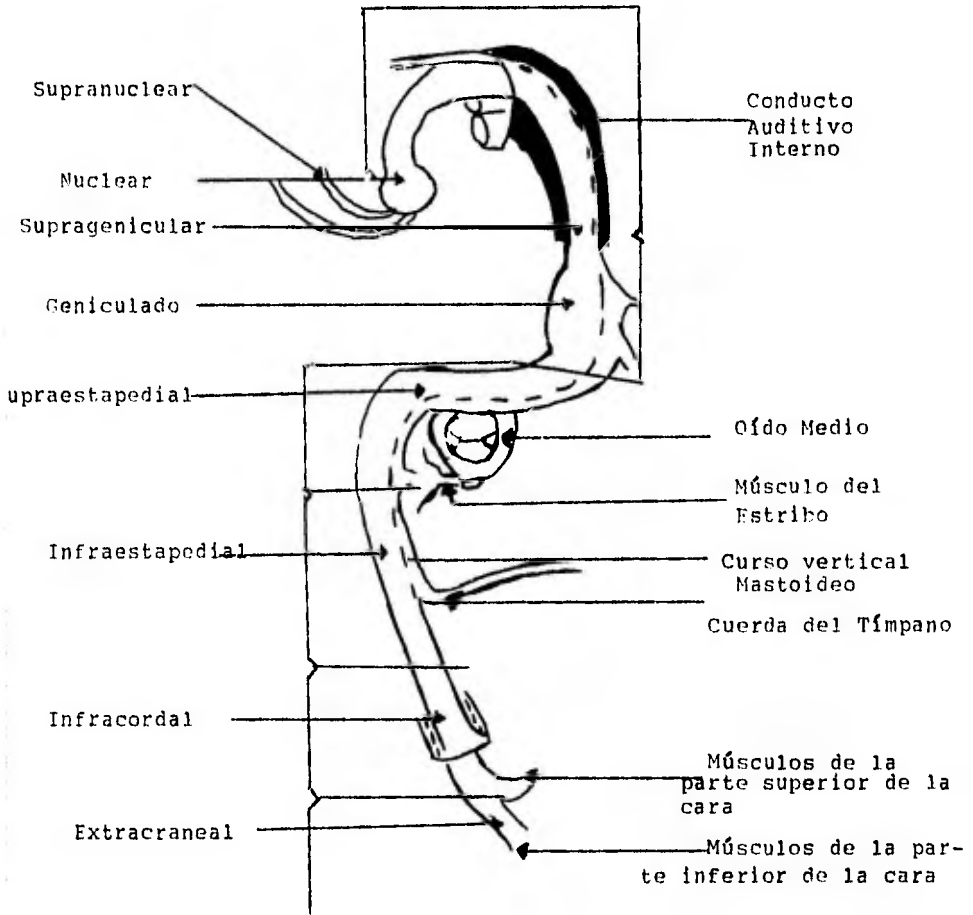


FIGURA No. 1

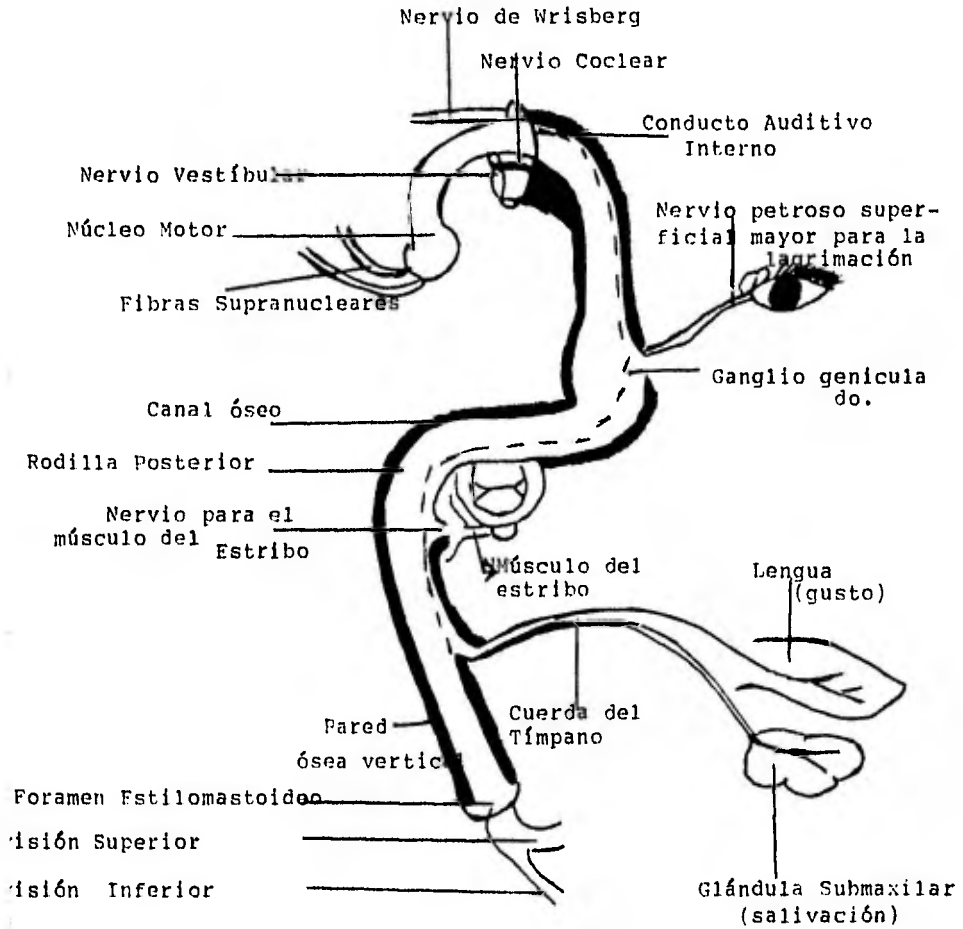
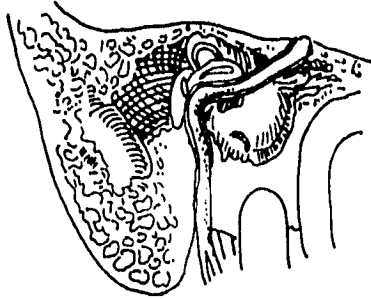


FIGURA 2

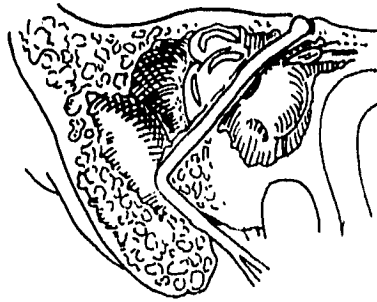
Una de las relaciones anatómicas más consistentes del hueso temporal es el curso del canal de falopio, encontrándose en este curso algunas de las anomalías más frecuentes del nervio facial, siendo la variación más frecuente la dehiscencia del canal óseo, encontrada casi en la mitad de los huesos temporales. (4). El sitio más frecuente de dehiscencia en el segmento timpánico es por encima de la ventana oval; en el resto del trayecto estas dehiscencias son mucho menos frecuentes. Más seria para el cirujano son las anomalías en el curso del canal de falopio encontradas principalmente en las malformaciones congénitas, del oído medio (4) o del oído externo con microtia y atresia.

Existe en ocasiones una giba o desviación hacia atrás del segmento piramidal; haciendo de esta área un punto muy vulnerable durante la mastoidectomía, igualmente hay variaciones en la profundidad del segmento vertical en el cual puede hacerse lateral cruzando el plano del anulus óseo por lo cual durante el fresado del puente o al rebajar el muro del facial puede lesionarse. En muy raras ocasiones y como parte de las alteraciones congénitas del nervio facial el segmento mastoideo del mismo puede dividirse en dos a tres partes cada una dentro de un canal óseo. (ver fig. 3,4)

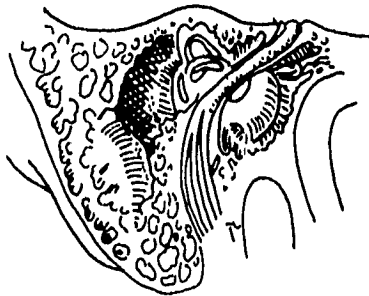
La irrigación del nervio facial está dada: a) En el ganglio geniculado por la arteria auditiva interna y la arteria laberíntica, b) en su porción horizontal por la arteria petrosa superficial rama de la meníngea media y c) en su porción vertical por la arteria estilomastoidea, rama de la auricular posterior y rama de la carótida externa.



Anormalidad del N. facial detrás de la prominencia del Conducto semicircular horizontal

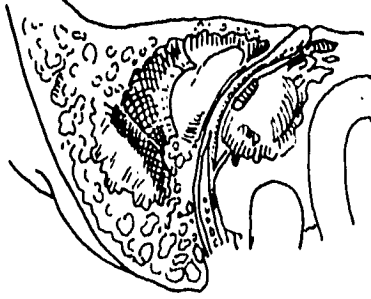


Otro curso del n. facial detrás de la prominencia del CSH.

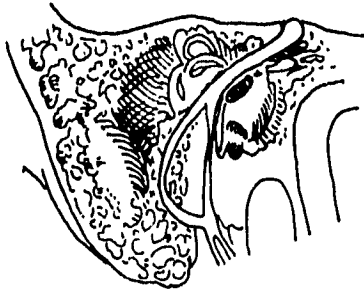


Triplicación del nervio facial  
Caso de Jongkees

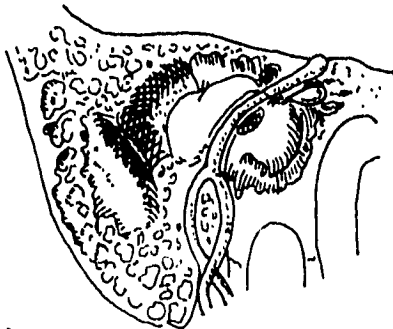
FIGURA N. 3



Reduplicación del nervio facial  
Caso de Miehke



Reduplicación del nervio facial caso de Hahlbrock



Reduplicación del nervio facial Caso de  
Pierce-Fowler Jr.

FIGURA No. 4

#### IV. HISTOLOGIA

##### Componentes Conectivos de los Nervios

A diferencia del tejido del sistema nervioso central, los nervios periféricos en la disección habitual tienen el aspecto de cordones relativamente fuertes, lo cual se debe a su componente del tejido conectivo bastante abundante, que está dispuesto para formar vainas tubulares de tres calibres diferentes.

Como puede observarse en (fig 5) el corte transversal de un nervio periférico, la disposición tubuliforme del tejido conectivo constituye la estructura que rodea todo el nervio y recibe el nombre de epineuro. Su pared no es tan gruesa y fuerte como la del tubo del tejido conectivo que le sigue en tamaño, que esta en el interior, y que recibe el nombre de perineuro. Cada tubo del perineuro recubre un fascículo de fibras nerviosas y cada fibra está incluida en un tubo de tejido conectivo llamado endoneuro.

##### Fibras de Nervios Periféricos

Cada una de las fibras en el sistema nervioso periférico está cubierta de una fina vaina citoplásmica llamada neurilema o vainas de Schwann (5).

Las células de Schwann que integran dicha vaina derivan de las células neuroectodérmicas de las crestas neurales, y en menor extensión del tubo neural.

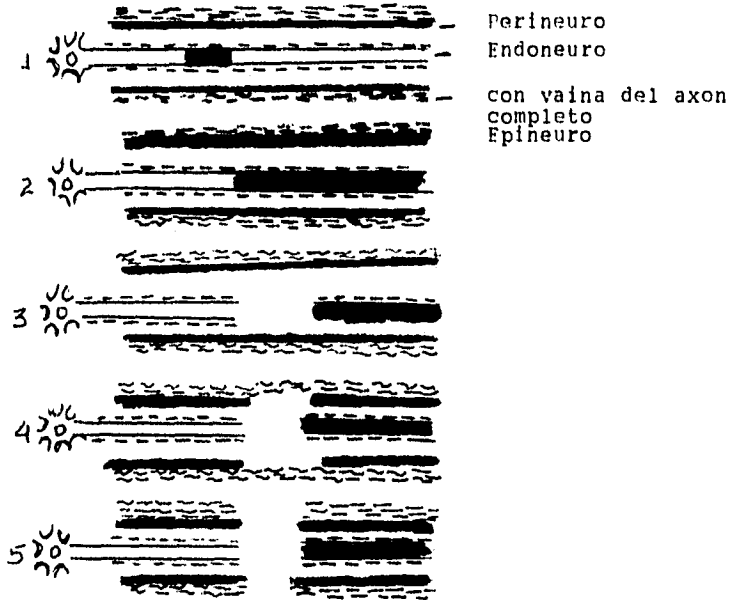


Figura 5. Diagrama representativo de los cinco tipos de lesión del nervio.



## V. NEUROFISIOPATOLOGIA

Los impulsos nerviosos se transmiten por los axones que son largas prolongaciones del citoplasma de las neuronas. El axón está cubierto por células de Schwann, que forman un túnel simple para los nervios amielínicos y que depositan una envoltura espiral de mielina aislante en los nervios mielínicos. A intervalos de 1 mm la vaina de mielina se interrumpe en un nodo de Ranvier, que representa la parte final de una célula de Schwann existe una membrana basal continua que cruza los nodos de Ranvier, de esta manera en ningún sitio el axón está en contacto con los espacios extracelulares. (fig 5)

El axón tiene que recibir oxígeno de las células de Schwann y ser aislado por éstas. Además recibe axoplasma de la neurona originaria, debido a que el axoplasma se cataboliza en forma gradual a una rapidez suficiente para agotarse en 29 días. El axoplasma circula desde la neurona original hacia el axón cuando se secciona el nervio. (6)

De acuerdo a la severidad de la lesión, las lesiones del nervio periférico pueden ser clasificadas en cinco grados primarios de daño en orden progresivo de severidad.

### CLASIFICACION SEGUN SUNDERLAND (16)

#### Daño de primer grado:

Un primer grado de daño, también denominado Neuropraxia, es un bloqueo de conducción en el cual el aspecto estructural del tronco nervioso y su contenido de fibras nerviosas están preservados sin degeneración Walleriana. El segmento afectado del axón puede mostrar algún adelgazamiento local y desmielinización segmentaria. La conducción de las fibras nerviosas es hacia abajo de la lesión pero no a través de ella. Los músculos afectados no fibrilan. Después de un período latente, la conducción a través del segmento dañado retorna y la función se restaura completamente. (7)

En la neuropraxia hay solamente pérdida de la conductividad a través de la lesión, y la recuperación es usualmente rápida y completa. Los términos usados frecuentemente en relación con esta lesión son "bloqueo nervioso reversible" o "bloqueo nervioso fisiológico" (8).

La neuropraxia es causada por la aplicación de presión a un nervio en un sitio particular por un lapso limitado; esto puede comprimir los vasos del nervio, en grado suficiente para ocasionar hipoxia o anoxia locales de axones e Interferencia en su función. Es una lesión reversible causada por un grado menor de daño. Estudios experimentales han demostrado que la neuropraxia resulta de una constricción del flujo del axoplasma a lo largo de las fibras del nervio desde los cuerpos celulares de origen.

Con la constricción el flujo del axoplasma proximal se detiene, pero hay un flujo suficiente a pesar de la constricción, para mantener la nutrición y la actividad de las fibras nerviosas distales. La completa recuperación de la función ocurre después que la causa de la constricción desaparece. Este bloqueo por presión no causa degeneración axonal o interrupción de la vaina nerviosa. La regresión de la neuropraxia resulta en una total recuperación de la función del nervio. (9, 10)

#### Daño de Segundo Grado

Un segundo grado de daño deja la vaina endoneural de la fibra nerviosa intacta pero involucra el axón al grado de que conduce a su degeneración nerviosa, pero sin interrupción de la vaina neurilematosa o de la endoneural.

La axonotmesis posee consecuencias fundamentalmente diferentes de la neuropraxia. Si muere un segmento pequeño de un axón, la zona de esta estructura en sentido distal a la lesión también muere, porque es separada del cuerpo de la neurona de la cual depende su existencia. Sobre estas bases, la función puede restaurarse en estos caso sólo se regeneran todas las partes del axón en sentido distal a la lesión.

Cuando la obstrucción completa del flujo del axoplasma ocurre en algunas de los fibras del nervio dentro del tronco nervioso, hay una consiguiente degeneración de sus axones y vainas de mielina, extendiéndose del primer nodo de Ranvier proximal del sitio de la lesión a la periferia. Cuando mueren los axones miélnicos en puntos distales al sitio de la lesión, también se degeneran sus vainas de mielina. Waller fue el primero en describir la degeneración. (5, 12)

#### Daño de tercer grado:

Los hallazgos característicos de las lesiones de tercer grado son: a) lesiones dentro de la fibra en las cuales la estructura interna de las fibras es destruida pero la vaina perineural sobrevive, de manera que el contenido de las fibras es preservado; la pérdida de continuidad de la fibra nerviosa, incluye la vaina endoneural; finalmente la isquemia o hemorragia traumática forma tejido cicatrizal.

#### Daño de Cuarto grado:

En un daño de cuarto grado el contenido de la fibra nerviosa es menor pero el tronco nervioso que continúa es mantenido por fibras traumatizadas y tejido epineural. Algunos axones regenerados restablecen conexiones de ayuda con la periferia.

Este tipo de lesión requiere de la excisión del segmento dañado y la reparación de las terminales nerviosas.

#### Daño de Quinto grado:

En el daño de quinto grado, la continuidad del tronco nervioso está perdida (7) (fig5)

La neurotmesis es debida a la presión intensa causante de la muerte de los axones den el sitio de la aplicación de la misma. El compromiso de todo el tronco nervioso por una lesión más severa resulta en degeneración de todas las fibras del nervio, y esto puede incluir el epineuro en el sitio de la lesión, como en el caso de transección. Sin embargo, las fibras distales del nervio conservan su excitabilidad durante 96 horas, los axones posiblemente reciben energía de las células de Schwann. En seguida la excitabilidad del nervio es demostrada por pruebas en las que falta respuesta a la estimulación del tronco nervioso.

El daño de las fibras nerviosas muestra cambios histológicos en 48 horas, el proceso existente es denominado degeneración Walleriana. Los macrófagos del endoneuro fagocitan el material degenerado y las células de Schwann también se vuelven fagocíticas y participan en la "limpieza" de los restos en la zona afectada. Después la mielina y el resto del axoplasma es tomada por macrófagos en tanto que las

células de Schwann pierden su ordenamiento y se hacen separadas. La membrana basal en donde normalmente se forma una cubierta extracelular sobre las células de Schwann y los nodos de Ranvier, también se hacen quebradizas alrededor del resto de células individuales de Schwann. Estos cambios ocurren retrógradamente en el primer nodo de Ranvier mas allá del sitio de la lesión.

Centralmente la célula de origen también muestra cambios característicos conocidos como cromatólisis o degeneración de Nissl's. Esta es complementario a la degeneración Walleriana y resulta de una privación de sustancias nutrientes transportadas vía el axoplasma desde la periferia. Las células del nervio se hinchan con desintegración y pérdida de gránulos de Nissl's en el citoplasma dentro de sus núcleos tomando una posición excéntrica. Las células nerviosas pueden ocasionalmente sufrir una degeneración completa y desaparecer.

Algunos eventos que interrumpen la continuidad de un nervio periférico provocan una herida la cual inicia una serie de cambios celulares. Unas pocas horas después de la transección, es observado edema en la punta del axón, en el extremo proximal. Estos axones están todavía en contigüidad con los cuerpos celulares nerviosos. Con el edema, hay un incremento en la actividad de enzimas por ejemplo la acetilcolinesterasa, succinil-deshidrogenasa y otras enzimas. Numerosos organelos, mitocondrias, vesículas, estructuras filamentosas y tubulares, cuerpos laminados y multivesiculados tensos aparecen en el crecimiento proximal. Varios mecanismos de esta acumulación de organelos son concebidos como sigue: 1) síntesis local, 2) movimiento hacia el axón de localización extra-axonal 3) transporte intra-axonal desde partes centrales hasta la punta.

La explicación mas razonable parece ser el transporte próximo-distal intra-axonal de este material.

Una explicación de este tipo especial de movimiento protoplásmico es la teoría del flujo axonal (neuroplásmico) de Paul Weiss. (11,13,14)

### Regeneración

Si no hay obstrucción mecánica, presión continua, o un largo defecto en el tronco del nervio se inicia la regeneración. En la situación tardía la regeneración de los axones proximales pueden formar edema irregular o neuroma y carecer de una guía para ordenar su crecimiento.

Las nuevas células de Schwann inician su agrandamiento y reagrupación para formar cordones de células. Como ellas, la intervención de la membrana basal de células adyacentes se fusionan y dispersan, permitiendo la existencia de una cubierta membranosa alrededor de los cordones de células de Schwann, cuando están limitados por una membrana basal o neurilema son los "túbulos" que han sido frecuentemente descritos en el segmento periférico de una neurona regenerada. En la parte media de los axones en el extremo proximal del nervio proliferan y forman crecimiento de conos que consisten en procesos protoplásmicos, los cuales exhiben pinocitosis al tiempo que buscan una armazón en la cual crecen. Esto es ofrecido por los cordones de células de Schwann hacia el túnel del axón regenerado y crece a 1 mm por día, hasta que ellas alcanzan el final de la placa motora. Inicialmente la mayoría de los axones pequeños, (alrededor de una micra de diámetro) inician su mielinización, pero ahí pueden haber mucho más fibras pequeñas no mielinizadas en el nervio previamente regenerado.

### Regeneración Aberrante

Esto lleva a una secuela denominada sinkinesis, que son movimientos en masa y espasmo facial siguiendo la regeneración. En la sinkinesis o contractura hay un retorno incompleto de los movimientos afectivos o voluntarios; éstos fenómenos son particularmente inequívocos en la cara, en los cuales movimientos anormales y una y diferencia en la expresión facial entre el lado afectado y normal inmediatamente atrae la atención. la sinkinesis (movimientos asociados) es el fenómeno de un reflejo voluntario o contracción involuntaria sincrónica, de uno o varios músculos como por ejemplo levantar el ángulo de la boca al cerrar los ojos o subir la ceja; cerrando la fisura palpebral al mostrar los dientes. Otro ejemplo de sinkinesis es un resultado de contracción rictus tirando los músculos alrededor de la boca al pestañear.

La regeneración aberrante es otra complicación que puede surgir de la regeneración del nervio facial. El crecimiento de los procesos axonales puede perderse de su vía original dentro del nervio o de sus ramas. El síndrome de "lágrimas de cocodrilo" es el término usado para describir el fenómeno de lagrimación profusa ocurriendo con la estimulación gustativa. Esto probablemente surge desde la regeneración de fibras secretomotoras parotídeas desde el nervio petroso superficial menor dentro del nervio petroso superficial mayor y desde ahí tiene contacto con el ganglio esfenopalatino con las neuronas postsinápticas responsables de la secreción lagrimal (8,13). Este es un tipo de sinkinesis autonómica.

## VI. CRITERIOS CLINICOS DE PARALISIS FACIAL

La parálisis de los músculos faciales se definen como una pérdida completa del movimiento facial y la paresia como una parálisis incompleta. En 1985 House y Brackman (15) desarrollaron un sistema de valoración de I a VII grados para estandarizar el grado de la función facial. El grado I se refiere a una función normal; el grado II a una disfunción leve; el grado III y IV la disfunción es moderada; el grado V es severa; y la parálisis completa se aplica como grado VI; del grado II al V se refiere a grados incompletos de paresia facial que traduce un nervio intacto, con algún grado de alteración funcional y que generalmente no requieren intervención quirúrgica.

El tiempo de la parálisis se refiere a que tanto después de la lesión inicia la parálisis y de acuerdo a esto se clasifica en inmediata o tardía. El tiempo de inicio por esta razón nos da información de carácter pronóstico ya que la parálisis facial de inicio tardío asegura que el nervio no está seccionado. Generalmente la parálisis de inicio inmediato tiene un pronóstico más malo que la de inicio tardío. La evolución de la parálisis se refiere a la cantidad de tiempo que pasa desde el inicio de esta hasta el estado final del estado clínico de la función facial, ya sea recuperación total o de degeneración.

La clasificación de Sunderland (16) describe un sistema clínico y neurohistopatológico en donde se observan 5 fases de la lesión neuronal y las correlaciona con la mejoría clínica.

FASE I: Lesión neural, neuropraxia, se refiere a un nervio anatómicamente intacto, el cual tiene un bloqueo temporal de la conducción causado por la obstrucción del flujo axoplásmico causado por la lesión; el pronóstico es una recuperación completa en un período de 3 semanas.

FASE II: axonotmesis, refleja la disrupción de la continuidad del axón en la cual se mantiene la integridad neural. El pronóstico es más severo que el anterior.

FASE III-IV-V : Nos reflejan aumento de la severidad de la lesión y se conocen como neurotmesis, caracterizada por lesión del endoneuro, perineuro y epineuro y sección total respectivamente. Las pruebas eléctricas nos distinguen desde el grado I hasta el grado V. Con el incremento de los grados de clasificación el grado de disfunción clínica y la sinkinesis se incrementan por lo que traducen que a mayor grado, mayor posibilidad de secuelas.

## VII. PRUEBAS ELECTRODIAGNOSTICAS

Las pruebas electrodiagnósticas se utilizan en casos de parálisis facial completa, los objetivos de éstas pruebas son ofrecer al médico información pronóstica sobre la recuperación clínica de la función del nervio facial, para mostrar mejoría en los déficit funcionales y para determinar se está o no indicada la cirugía.

### Electroneurografía

Se conoce también como electroneuronografía o electromiografía evocada. Tiene que ver con la excitabilidad del nervio facial para lograr estimulación máxima del mismo, y de ésta manera medir la actividad eléctrica muscular.

La electromiografía mide el potencial de acción muscular del lado paralizado se compara con la del lado normal y de ésta manera se determina un porcentaje de degeneración.

Según Halvorson y Col (17) el valor del componente del potencial de acción muscular, se correlaciona histológicamente con el número de neuronas motoras degeneradas. Por ejemplo, un valor del componente del potencial de acción muscular del 10% de lo normal corresponde a una degeneración del 90% de los axones motores de ese lado. El 90% de degeneración en la electroneurografía es considerado un valor crítico en donde el pronóstico de recuperación del nervio facial es muy pobre, y cuando tenemos una electroneurografía con menos del 90% de degeneración tiene un excelente pronóstico clínico para recuperación facial.

Esslen midió la recuperación del nervio facial en la amplitud del potencial de acción muscular después de seis semanas con parálisis y encontró que en la electroneurografía el resultado de degeneración era de un 50% posterior a la recuperación clínica entre la sexta y la séptima semana. Sin embargo en pacientes con una degeneración entre un 50 y un 90% la recuperación ocurría entre la décima cuarta semana y siete meses después del inicio de la parálisis.

La electroneurografía pierde su valor pronóstico en pacientes con degeneración entre 90-98% debido a que pueden tener muy buenos o muy mala evolución clínica.

Esslen además asume que un nervio que ha sido degenerado totalmente puede responder a la estimulación eléctrica hasta 10 días

después de la misma por lo que nos dice que la electroneurografía es más útil cuando se usa antes de ese tiempo, aunque Fish dice que la parálisis alcanza su máxima degeneración dentro de los primeros 14 días de inicio de la parálisis.

La técnica de la electroneurografía tiene algunas desventajas que incluyen: 1.- molestia para el paciente, 2.- costo elevado, 3.- variabilidad entre un estudio y otro; mas o menos entre 6.2 a 11.2%. Las razones primarias de ésta variabilidad son la posición de los electrodos y la estimulación de los músculos de la masticación los cuales están inervados por el trigémino.

Otras causas de la variabilidad de los resultados son la estimulación submáxima, la inconsistencia a la presión aplicada al aparato en la estimulación de la cara y la resistencia variable de la piel causada por transpiración o lubricación.

Por lo anterior, la electroneurografía es el estudio más importante para predecir el regreso de la función del nervio facial. En esto hay mucha controversia ya que Hughess (18) la recomienda durante las tres primeras semanas en forma seriada y Esslen y Fisch determinan que la electroneurografía es efectiva solo antes de la degeneración completa del nervio facial la cual se lleva a cabo durante los primeros diez a catorce días.

De acuerdo a los estudios electroneuronográficos se ha llegado a las siguientes conclusiones: se dice que la posibilidad para la recuperación espontánea de una parálisis de Bell se reduce a un 50% cuando la medida electromiográfica del potencial de acción muscular degenera hasta 25% o más dentro de las 2 primeras semanas de inicio de la parálisis. Por lo anterior la Electroneurografía debe ser realizada entre 10 a 14 días después de aparecer la parálisis, si el paciente es visto después de esto ya no es necesario porque el período crítico de intervención ya ha pasado y el paciente se toma entre el grupo del 15% de alto riesgo.

#### Prueba de estimulación máxima

También llamada prueba de máxima excitabilidad del nervio. La prueba de máxima excitabilidad está designada para diferenciar entre neuropraxia (bloqueo fisiológico simple) de la axonotmesis (degeneración) y está basada en una estimulación comparativa de ambos lados de la cara. Las lesiones degenerativas de un nervio motor,



aumentan la intensidad del estímulo que se requieren para provocar la contracción de sus músculos, pero las lesiones no degenerativas (neuropraxia) no influyen en este umbral.

Los nervios que sufren degeneración Walleriana mantienen la conducción por 72 horas, luego de este tiempo no puede obtenerse conducción. Las lesiones neuropráxicas continúan conduciendo después de 72 horas (19).

Una excitación arriba del punto de excitabilidad mínimo del nervio facial para lograr una estimulación máxima. Se diferencia de la electroneurografía en que ésta usa electromiografía para medir la respuesta de una manera cuantitativa en cambio, la respuesta de prueba de excitabilidad máxima es subjetivamente observada por el examinador.

### Electromiografía

Mide la actividad eléctrica muscular a través de electrodos colocados en los músculos que se desea estudiar.

Esta refleja la función del nervio inervado; contrario a la electroneurografía y a la prueba de estimulación máxima, la electromiografía no estimula eléctricamente al nervio facial sino que depende de contracciones voluntarias y ondas eléctricas.

En un nervio normal no se registrará actividad durante la relajación pero si se registrará un componente voluntario del potencial de acción muscular durante la contracción muscular. En el nervio lesionado la electromiografía registrará diferentes ondas dependiendo del grado de la lesión.

En los casos de sección del nervio la electromiografía no mostrará actividad en el reposo o durante el intento de una contracción en la primera semana de inicio de la parálisis.

Después de 10 a 21 días en los cuales el frente de degeneración se ha propagado desde el sitio de la lesión al músculo estudiado, la electromiografía mostrará actividad espontánea de una forma de potenciales de fibrilación de amplitud baja u ondas agudas. Esta actividad espontánea se debe a la super sensibilidad del ahora músculo denervado.

Si el nervio es lesionado menos, los registros inmediatos de la electromiografía mostrarán componentes de potencial de acción de menor amplitud y esto dependerá del número de fibras motoras que son disfuncionales. Después de la primera semana cuando inicia la regeneración nerviosa la electromiografía puede mostrar potenciales de reinervación polifásica. La actividad espontánea no se registrará por electromiografía cuando el nervio se regenera debido a que el músculo no ha sido denervado. Las potenciales motores voluntarios o los potenciales de reinervación significan un buen pronóstico contrario a los potenciales de denervación o fibrilación. Debido a que los potenciales de fibrilación o reinervación no se manifiestan hasta 10 a 21 días después del inicio de la parálisis, la electromiografía es de poco uso en la etapa aguda de la misma.

Después de los primeros 10 días inicia la degeneración o regeneración del nervio, produciendo uno de los patrones eléctricos distintivos del cual se puede determinar un pronóstico.

### Pruebas radiológicas

La tomografía computada de alta resolución del hueso temporal, delinea el canal de falopio en la porción Intratemporal del nervio facial, aunque la Resonancia Magnética con Gadolinium puede en ocasiones delinear al nervio como otras lesiones que resultan en parálisis facial.

La Resonancia Magnética aumenta la resolución del nervio facial debido a su mayor sensibilidad de contraste al tejido blando y la ausencia de artefactos óseos (20). Este estudio es cada vez más solicitado como parte esencial del protocolo de estudio de imagen en la parálisis facial.

La cantidad de estudios de técnica de imagen para valorar la parálisis facial se realizaron en pacientes con parálisis de Bell. Estos estudios tratan de responder a tres preguntas:

- 1.- ¿Hay reforzamiento en alguna porción del nervio facial en pacientes con parálisis de Bell?
- 2.- ¿Si es así dónde está localizada?
- 3.- ¿La presencia de reforzamiento y localización predicen la recuperación de la función facial?

Murphy y Teller (21) encontraron que los nervios faciales de 72% de 25 pacientes con parálisis de Bell tenían una mejor visualización después de la administración de Gadolinium. Este estudio muestra que el área más común de reforzamiento del nervio facial son el área laberíntica y el

ganglio geniculado, aunque no se encontró relación entre la intensidad y localización para valorar la evolución de la parálisis como resultado, la imagenología del nervio facial es generalmente considerada muy útil para eliminar otras patologías que nos pueden llevar a la parálisis facial pero no nos sirve como estudio pronóstico. Este estudio también se puede utilizar para excluir una causa tumoral. Si no se encuentra ninguna causa la resonancia magnética nos puede mostrar engrosamiento del nervio facial.

## VIII. PRUEBAS TOPODIAGNOSTICAS

Las pruebas topodiagnósticas se utilizan para valorar la función del nervio facial. Las pruebas usadas incluyen :

- 1.- La prueba de lagrimación de Schirmmer
- 2.- El reflejo estapedial
- 3.- Prueba del flujo salival
- 4.- La electragustametría

### Prueba de lagrimación de Schirmmer

Esta prueba consiste en colocar papel filtro en el saco conjuntival, comparando la saturación entre el lado paralizado y el normal. Se utilizan tiras de papel filtro de 5 cm de longitud, por 0.5mm de ancho colocadas en el fondo del saco conjuntival del párpado inferior y se espera a que por capilaridad se moje dicha tira durante cinco minutos, al término de los cuales se hace una comparación de ambos lados, midiendo la longitud del mojado de la tira. Se considera una prueba de Schirmmer positiva si existe una disminución del más de un 25% en el lado afectado, lo cual nos habla de una lesión a nivel del ganglio geniculado o por arriba de éste involucrando al nervio petroso superficial mayor. Fish ha puntualizado que la lagrimación se reduce inexplicablemente bilateralmente en la parálisis de Bell. (22,23)

### Prueba del Reflejo estapedial

Esta prueba se basa en el hecho fisiológico por medio del cual el músculo del estribo innervado por el facial, se contrae ante la presencia de sonidos de intensidad tal que pudiesen dañar la cóclea, registrando así lo que se ha denominado "reflejo estapedial". Se realiza enviando un estímulo enviando un estímulo entre 70-100 arriba del umbral auditivo, la ausencia del reflejo estapedial se espera en la parálisis unilateral del nervio facial si la lesión es próxima a la salida del nervio estapedial se espera en la parálisis unilateral del nervio facial si la lesión es próxima a la salida del nervio estapedial. En presencia de hipoacusia por arriba de 50 , no será posible realizar ésta prueba. (22, 23)

### Prueba del flujo salival

La prueba del flujo salival requiere la canalización del conducto submandibular y compara la producción de saliva del lado paralizado y del lado normal. Las anomalías de ésta prueba reflejan la

alteración de las fibras parasimpáticas de la cuerda del tímpano. Una reducción del 25% se considera significativa (24). Algunos investigadores han preferido medir el pH salival, usando un pH de 6.4 o mayor para indicar una buena recuperación. (25).

Se ha reportado que la disminución del pH del flujo salival por abajo de 6.1 medido en la glándula salival predice una recuperación incompleta en la parálisis de Bell, presumiblemente sólo el lado afectado deberá ser canulado. (25)

### Electrogustometría

La cuerda del tímpano lleva fibras sensitivas gustatorias a los dos tercios anteriores de la lengua y por lo tanto su alteración indica lesión del VII par en su porción mastoidea, cercano al agujero estiliomastoideo, por debajo de la emergencia de la cuerda del tímpano. Se puede realizar con sustancias naturales (azúcar, sal, ácido cítrico, etc) preguntando al paciente que indique el sabor, sin ver la sustancia, o en otra forma mediante estimulación eléctrica, detectando el paciente un sabor metálico, sin ver la sustancia; debiéndose comparar ambos lados de la lengua en cualquiera de las dos pruebas. La prueba puede resultar alterada en pacientes con etilismo y tabaquismo fuertemente positivos. Sin embargo la función del gusto puede recobrase antes de que sean visibles los movimientos de la cara, por lo tanto su presencia, puede en algunos casos tomarse como signo su recuperación. (22, 23, 25)

De hecho la electrogustometría y la medición del flujo salival han sido abandonados desde hace varios años debido a que son técnicamente difíciles de llevar a cabo, con poco valor pronóstico y de reproductividad variable.

Debido a que el nervio petroso superficial mayor, el nervio estapedial y la cuerda del tímpano salen del nervio facial progresivamente en diferentes lugares no sería lógico esperar que la localización de la lesión del nervio facial podría ser encontrada con el uso de las pruebas topodiagnósticas. Pero esto no siempre sucede así (24) se ha comprobado que sea el caso (24). Además debido a que la prueba de electroneurografía es tan precisa en predecir la evolución, el papel que juegan las pruebas topodiagnósticas en valorar la función facial se ha disminuido.

En la actualidad éstas pruebas tienen un uso muy limitado debido a que son poco precisas tanto en predecir la evolución de la parálisis facial y en determinar el sitio exacto de la lesión.

## IX. PARALISIS DE BELL

### Etiología y fisiopatología

La etiología de la parálisis de Bell no es bien conocida se han postulado varias teorías: viremia, alergia, lesiones vasculares, enfriamientos enfermedades sistémicas, el herpes simple ha sido involucrado como una posible causa de reactivación de la lesión en la parálisis de Bell, la diabetes, embarazo y herencia son factores etiológicos significativos. Karczyn (26), reporta una incidencia de diabetes en 45% de niños de 10 a 19 años de edad, incrementándose con la edad. La parálisis de Bell tiende a ocurrir muy frecuentemente en mujeres embarazadas. Estudios recientes por Willbrand y colaboradores (27) sugieren una herencia dominante autosómica.

El hallazgo de líquido cefalorraquídeo anormal fue reportado en 13 de 55 casos estudiados por Stien y Tanning (28). Concluyen que la parálisis de Bell puede ser parte de la lesión del sistema nervioso central generalizado aunque puede ser detectada sin otras anomalías.

La parálisis de Bell es usualmente considerada una mononeuropatía. En un reporte reciente de hallazgos vestibulares, Rauchbach, May y Straud (51) reportaron 5 de 14 pacientes con parálisis de Bell clásica que tuvieron síntomas vestibulares, y 3 de éstos tuvieron anomalías vestibulares definitivas en la electronistagmografía. Estos autores concluyeron que la parálisis de Bell puede considerarse también como una polineuropatía.

La teoría más aceptada, es la parálisis causada por infección viral, aunque cualquier evidencia de esto es indirecto (38). Entre los estudios que sugieren lo anterior es el realizado por Inamuro etc. al (15), quien encontró que 12 de 179 pacientes con parálisis facial (6.7%) tienen pruebas positivas en el suero, para fijación del complemento y que 1 de 60 pacientes (1.5%) mostraban infección viral con el examen de ELISA.

El mecanismo por el cual una infección viral nos podría producir una parálisis de Bell podría ser por un aumento en la permeabilidad vascular causando que las macromoléculas penetren en el endoneuro y por lo tanto aumentando la presión osmótica endoneural, luego los líquidos siguen a las macromoléculas dentro del espacio endoneural llevándonos a edema del mismo.

En 1983 Fisch y Felix (30) propusieron la teoría del atrapamiento como probable patogénesis de la parálisis de Bell. Estos postularon que a nivel del foramen meatal (cuello de botella), en el fondo del conducto auditivo interno que es la parte más angosta del canal del facial y por lo tanto es el sitio más frecuente de isquemia. Esta isquemia es provocada por edema del nervio facial y su comprensión dentro del canal ósea.

### Historia Natural

En 1982 Peiterson (31) describió la historia natural de la parálisis facial observando 1011 pacientes los cuales no recibieron tratamiento médico ni quirúrgico por un año, de éstos, el 85% de los pacientes mostraron los primeros signos de remisión espontánea, tres semanas después del inicio de la parálisis. Estos se recuperaron totalmente con muy pocas secuelas, el 15% restante no presentó signos de mejoría hasta 3 a 6 meses posterior al inicio de la parálisis y desarrollaron secuelas y mala evolución clínica, esto nos sirve como pronóstico de la siguiente manera: si el inicio de la función ocurría en las 3 primeras semanas el porcentaje de los pacientes que desarrollaron secuelas eran de un 12 a un 39% respectivamente. En los pacientes con parálisis incompleta el 94% se recuperaron completamente.

Peiterson (31) también encontró que la edad era un factor crítico en la recuperación; así entre más joven el paciente, mejor el pronóstico para una recuperación normal; el 90% de los niños en ese estudio se recuperaron normalmente. March y Coker (32) también reafirmaron el estudio de Peiterson.

En el estudio realizado por éstos encontraron que el 16% de los pacientes considerados de alto riesgo desarrollaron verdaderas secuelas. La mayoría de éstos pacientes no presentaron recuperación en los tres meses posterior al inicio de la completa degeneración del nervio facial. (32) Además refieren que la mayoría de los pacientes se recuperaron sin tratamiento.

## XI. CRITERIOS PARA MANEJO

De acuerdo a Hughes (18) los criterios que deben determinar el manejo de la parálisis de Bell son: 1.- el grado de parálisis (completa e incompleta) , y el tiempo de evolución de la parálisis. Si la parálisis es incompleta los cuidados oculares son lo único que se necesita; si la parálisis es completa y el paciente es visto dentro de las tres primeras semanas de su inicio , al paciente se le debe valorar electrofisiológicamente y podría ser candidato para una descompresión quirúrgica, basándose en el trabajo de Pelterson (31)

### MANEJO MEDICO

Se ha visto que el manejo médico no es más efectivo que la observación en el tratamiento de la parálisis de Bell, Diurese y col (25) llevaron a cabo un estudio de 1235 pacientes y concluyeron que el uso de esteroides no tenía un efecto significativo en la evolución de la parálisis . Otro estudio hecho en España (33) estudiaron 2 grupos : Un grupo manejado sólo con esteroides (prednisona 1 mg/Kg/día por 10 a 14 días) seguido con esquema de reducción y otro grupo manejado con Aciclovir no encontrando ninguna diferencia significativa en la recuperación entre ambos grupos.

Parte del manejo esencial en cualquier parálisis facial es la protección corneal, esto consiste en aplicar ungüento por la noche en el ojo con parálisis o gotas oftálmicas y cámaras humidificadas, lo anterior para preservar la visión y evitar la infección. (25) Las cámaras de humidificación se prefieren a los parches oculares ya que éstos pueden producir erosión corneal debido a presión directa en la córnea.

### MANEJO QUIRURGICO

El manejo quirúrgico es controversial en la parálisis de Bell, y consiste en la descompresión del foramen meatal del nervio facial en el fondo del conducto auditivo interno.

El neurotólogo aborda esta región a través de la fosa craneal media si el paciente tiene audición normal, y por un abordaje translabirintico si el paciente presenta hipoacusia. El decidir realizar cirugía debe ser muy claro, porque la mayoría de los abordajes de la fosa craneal media requieren de retracción del lóbulo temporal para exponer el piso de la misma y una cirugía de este tipo se puede complicar con pérdida de la audición y vértigo.

La descompresión del nervio facial únicamente en su porción timpánica



y mastoidea no han demostrado ser efectivas en la parálisis de Bell. May y col (34) demostraron en un estudio con 273 pacientes similar al

estudio de Peiterson (31) que la descompresión transmastoidea no descomprime la porción del foramen meatal por lo tanto no demostró ser efectivo en la evolución de la parálisis.

En 1981 Fish (35) mostró los criterios para la descompresión quirúrgica de la parálisis de Bell de acuerdo a este estudio; la descompresión quirúrgica está indicada cuando la degeneración llega al 90% dentro de los 14 primeros días del inicio de la parálisis y se deberá realizar dentro de las 24 horas siguientes o cuando la degeneración por la electroneurografía sea igual a 90%. Fish refiere que cuando se preservan hasta el 10% de las fibras nerviosas hay suficientes tubos de las fibras neurales para que regeneren apropiadamente los axones, la cirugía por lo tanto, debe ser practicada mientras los tubos endoneurales están aún intactos para prevenir la synkinesis.

En un estudio de Fish y Mattox (36) se encontró que hasta un 6% de los pacientes con parálisis de Bell reunían criterios para realizar descompresión quirúrgica.

## XII. TECNICAS QUIRURGICAS PARA LA LESION DEL NERVIIO FACIAL

Hay tres técnicas quirúrgicas para la reparación del nervio facial que comúnmente se usan en las fases agudas de la parálisis facial y son : 1.- descompresión del nervio facial, 2.- Anastomosis primaria termino terminal , y 3.- Injerto interposicional del nervio.

### DESCOMPRESION DEL NERVIIO FACIAL

La descompresión es un intento de prevenir la isquemia neural, removiendo el canal óseo alrededor de la lesión del facial, puede estar indicado por ejemplo; para mejorar la construcción del foramen meatal en enfermedades inflamatorias del nervio facial como: en la parálisis facial de Bell y el Herpes Zoster ótico o para mejorar los hematomas intraneurales que comúnmente se encuentran después de una fractura del hueso temporal. Frecuentemente, el nervio se descomprime a través de toda su longitud. En 1973 Dobosi y Esslen midieron y reportaron la diferencia en el diámetro del nervio facial en sus diferentes segmentos del canal óseo y fueron 0.17mm, 0.41 mm y 0.54 mm en los segmentos laberíntico, timpánicos y mastoideo respectivamente. (25)

Debido a que el segmento laberíntico es el segmento más angosto del canal de falopio, es lo más probable que sea el segmento en el cual un nervio facial edematoso estaría más comprimido y sería el sitio en el cual la descompresión sería de mayor beneficio excepto en el caso en que hubiera otro sitio en donde existiera un trauma bien definido. En los casos en que la audición es mala o con una hipoacusia severa el segmento laberíntico se puede exponer a través de un abordaje translaberíntico.

El nervio facial puede ser descomprimido solo removiendo el hueso del canal de falopio o abriendo el canal óseo y el epineuro . Al abrir las capas neurales se permite a los fascículos nerviosos su expansión, de ésta manera se disminuye el edema. May (45) Fish (35) y Naoakai (25) opinan que es mejor abrir la capa neural; aunque cuando la capa neural es abierta, la barrera natural para diseminación de la infección y la lesión se rompe, de tal manera que hace al nervio más vulnerable. Aún mas los vasos sanguíneos que van a través del epineuro y que nutren a las fibras nerviosas también son lesionados (39).

### ANASTOMOSIS PRIMARIA TERMINO TERMINAL

Es el método preferido para restablecer la continuidad neural después de la sección del nervio facial. El segmento lesionado del nervio facial

ESTA TESIS SE ENCONTRO  
BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD

es resecado y los segmentos proximales y distales se suturan; la anastomosis primaria se prefiere más que la colocación de un injerto interposicional debido a que las terminaciones nerviosas mantengan su irrigación sanguínea original y por que los muñones distales y proximales se aproximan sin que se ponga ningún injerto. Por lo tanto los fascículos son juntados y alineados al máximo de tal manera que limitan la sinkinesis y aumentan la probabilidad de una función mejor. Cuando las terminaciones nerviosas no pueden ser aproximadas se pueden aproximar ya sea en una vía distinta al canal de falopio o con la colocación de un Injerto Interposicional. Yarbrough y col (45) examinaron en 1993 la otra ruta del nervio facial distal a la segunda rodilla en 6 cadáveres y encontraron que se puede ganar de 1.5 a 2 cm con este procedimiento.

En 1986 May (45) mostró la superioridad de la anastomosis término terminal sobre el injerto interposicional. Encontró que 7 de 8 pacientes (87%) los cuales se les realizó anastomosis primaria del nervio facial tuvieron una recuperación excelente, en comparación de 12 de 27 pacientes (44%) a los cuales se les colocó un injerto interposicional.

#### INJERTOS INTERPOSICIONALES

El injerto Interposicional nos da una menor recuperación del nervio facial que la anastomosis primaria término terminal debido a que los injertos requieren neovascularización para una sobrevivencia y por que dos lugares anastomóticos son necesarios para la colocación del injerto, contrariamente aún solo lugar en los procedimientos de la anastomosis primaria. Además hay un mayor riesgo de reinervación anómala.

El injerto Interposicional se indica cuando existe tensión en el lugar anastomótico primario o si hay una diferencia neural. El nervio auricular mayor se prefiere como injerto si el defecto es menor de 10cm. de otra manera se puede usar el nervio sural (47). El nervio auricular mayor es preferido debido a que se encuentra dentro del campo quirúrgico, y su ausencia no lleva a un déficit funcional comparado con el nervio sural resecado.

Además el nervio auricular mayor tiene un tamaño similar al nervio facial (45); desde el punto de vista técnico en los Injertos del nervio facial Fish (46) recomienda que la orientación proximal y distal del injerto sea revertida con el objetivo de prevenir que las fibras que se regeneran sean perdidas a través de pequeños ramos del nervio donador. También recomienda cortar los muñones nerviosos para ligar el área de contacto del sitio anastomótico.

## CONSIDERACIONES TECNICAS

El éxito de la anastomosis primaria y del injerto interposicional depende de una técnica microquirúrgica no traumática, evitar la tensión y una vascularidad adecuada (48). Stephanian y sus col, sugirieron el uso de injertos ligeramente mas largo para evitar la tensión. Aún más, recomiendan que el injerto debe ser obtenido solo después de que el trabajo preparatorio en el nervio sea completado y sugieren que el injerto debe ser colocado en un lecho vascularizado en forma de un colgajo muscular.

Las técnicas de anastomosis nerviosa incluyen sutura tanto de epineuro o perineuro técnicas en las cuales no se requiere sutura. La técnica epineural es la que usualmente se usa, se prefiere debido a su fuerza en la reparación, preservación de la irrigación sanguínea y es fácil de realizar.

El argumento teórico que favorecen la reparación perineural sobre la reparación epineural es que el realineamiento de los fascículos lesionados prevendrían el crecimiento mal dirigido de los axones en regeneración. Para prevenir el crecimiento de tejido conectivo y por lo tanto prevenir la obstrucción de axones que se regeneran, Fish (46) recomendaba la reparación perineural con la resección del epineuro en el sitio de la anastomosis. Orgel y Terzis (49) sugirieron que un nervio periférico seccionado tendría un mejor pronóstico de recuperación y regeneración sin los fascículos perineurales individuales fueran alineados contrariamente a que solo el epineuro estuviera saturado. A pesar de las ventajas teóricas de la reparación perineural, todavía tienen que mostrar resultados superiores a los alcanzados a las reparaciones epineurales. Aún más, las reparaciones perineurales tienen la desventaja de ser técnicas quirúrgicas tediosas y que además producen lesión a la irrigación sanguínea neural (50).

Como resultado, suturas de monofilamentos epineurales (9-0 o 10-0), se prefieren para unir las terminaciones nerviosas tanto en las anastomosis primarias como en la de los injertos posicionales.

Los métodos sin sutura de reaproximación de las terminaciones nerviosas distales y proximales incluyen la tubulación, pegamento de fibrina y por láser. Desde 1940, los tubos de silicón fueron usados para anastomosis neural (50) pero su uso llevó a degeneración neural en los sitios de compresión del tubo. Tejidos como el pericondrio y vena han sido usados como material de tubulización. En un estudio experimental en 1991 Hinckley y sus col (25) usaron tubo de colágeno como material

de reparación con los cuales obtuvieron un aumento en un 15 a un 20% en el número de fibras distales comparado con una disminución de un 10 al 25% cuando se usaban otras técnicas de reparación nerviosa.

Este estudio también mostró que la reparación con tubos de colágeno prevenían a los axones extrafasciculares a perderse en el tejido subyacente. Aún más, estos investigadores mencionaron que, aunque las técnicas de sutura son las técnicas más disponibles para evitar la separación una combinación de tubos de colágeno y suturas podría ser el mejor método en el futuro.

El análisis de los resultados en el uso de láser de CO2 muestra una fuerza tensil pobre y evidencia de daño térmico en los sitios anastomóticos (50).

Aunque el pegamento de fibrina no ha mostrado resultados superiores cuando se compra con técnicas de sutura convencional, todavía es una técnica anastomótica muy atractiva. Una ventaja técnica es el uso de pegamento de fibrina en regiones poco accesibles del hueso temporal, como es el conducto auditivo interno y el segmento laberíntico, lo que permite coaptación en las regiones donde no era posible en el pasado. La formación de constricturas y de neuromas se han encontrado en los sitios anastomóticos cuando se ha usado pegamento de fibrina. La incidencia de éstas complicaciones se pueden disminuir si el pegamento de fibrina no se aplica directamente a las terminaciones libres de los muñones neurales. El pegamento de fibrina puede ser usado para envolver las terminaciones nerviosas asegurando la estabilidad de la aposición de los muñones neurales.

### XIII. CONCLUSIONES

La parálisis facial de Bell es un problema desafiante para el otomolaringólogo.

La historia, examen físico en conjunto con los estudios electrodiagnósticos y los estudios de imagen nos ayudan a determinar el curso y evolución de los pacientes.

Uno de los propósitos de éste trabajo es dar un bosquejo de las múltiples etiologías que pueden condicionar la presencia de una parálisis facial en especial una parálisis de Bell.

Nos debemos basar siempre en los hallazgos de los estudios y evolución del paciente para poder determinar el tratamiento y momento adecuado para mejorar las condiciones de nuestros pacientes.

## XIV. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Francisco Antoli Candela Jr et al The pathophysiology of otologic facial paralysis. Otolaryngologic Clinics of North America, Vol. 7 No. 2, junio 1974.
- 2.- Anson BJ Donalson, JA Songical Anatomy of Facial Nerve Arch Otolaryng. 97, 1973.
- 3.- Anatomia humana de Fernando Quiroz.
- 4.- O-Grilisen, MD, Abenant Couise of the facial nerve. Arch. otolaryngol. Vol. 101, p. 327, mayo 1975.
- 5.- Ham, AM, Cormack; D.H. Tratado de Histologia. Tejido nervioso. p. 583-593, 1984.
- 6.- Shambau 6H, Maylm : Parálisis del nervio Facial Paparella and Shumrick. D.A. Editors. Otolaryngology. Saundels Company. p. 1662-1686, 1983.
- 7.- Guy, A,P: Radiologic Assesment of the facial nerve. Disorder of the facial nerve. Rasen P. Editors P. 123-129, 1982.
- 8.- Laumans, EP. : Jongkees, L.B. on the Prognosis of Penipheral Facial paralysis of Endotemporal ongin. Ann otol Rhinal Lanngol, 72: 307-323, 1963.
- 9.- Lee, C.S. Essential otolaryngology: Facial Nerve Paralysis. Medical Examination Publishing Company, p. 288. 1983.
- 10.- Goodhill, U., Brock Han S.J. Diseases, deafness and Dizziness. Bell's palsy 1979.
- 12.- Ballenger, J.J: Diseases of the nose, Throat and ear. Facial Nerve Paralysis, Editor JIMS, 1980.
- 13.- Antoli, C.F. Stewart, J.T. The pathophysiology of otologic Facial Papalysis, Otolaryngol. cin. of N. Am. 7, 1974.
- 14.- Kreutzberg, M: Degeneration and Regeneration. Surgery of the Facial Nerve. 2ª Edicion. 1973
- 15.- House J.W. Brackmann DE: Facial Nerve gradin system. Otolaryngol Head Neck Surg. 93: 1985.

- 16.- Sunderland S. Some anatomical and pathophysiological data relevant to facial nerve injury and repair in Fish; 1977.
- 17.- Halvorson DJ, Coker NJ Wang- Bennett LT: Histologic correlation of The Degeneration Facial Nerve with electroneurography. Laryngoscope 103. 1993.
- 18.- Hughes G.B: Practical management of bell's palsy. Otolaryngol. Head Neck Surg. 102: 1990.
- 19.- Gantz, B.J. Fish, V; Holliday, M. Electroneurographic. Evolution of the facial nerve. Ann Otol Rhinol Laryngol. 93; 1984.
- 20.- Leslie PA, Zinreich SJ: Facial nerve imaging. Otolaryngol Clin. north Am. 24, 1991.
- 21.- Murphy TP, teller DC; Magnetic resonance imaging of the facial nerve donng Bell's palsy. Otolaryngol. Head Neck Surg, 105: 1991.
- 22.- Alford, B; and Jerger, F. Diagnostic test of facial nerve function en the otolaryngologic. Clinics of North Am. W.B. Saunders. 1974.
- 23.- Shambaugh, g. and Glasscock n: Surgery of the ear. 3<sup>o</sup> Edition, 1930.
- 24.- Cramer HB, Kartush JM: Testing facial nerve function. Otolaryngol Clin North Am. 24, 1991.
- 25.- Selesnick, MB, and Anjali Patwardhan, 135. Acute facial paralysis. Evolution and Early Management, American Journal or otolaryngology, Vol. 15, N<sup>o</sup> 6, 1994.
- 26.- Korczyn, A: Bell's palsy and diabetes mellitus. Lancet, 1971.
- 27.- Willbrand, J, Blumhagen, J May, M Inected Bell's palsy. Ann Otol Rhinol Laringol 83; 1974.
- 28.- Stein, R, Tonning F.M., Acute Peripheral Facial Palsy. Arch Otolaringol. 98, 1973.
- 29.- Lewis BI, Adour kkKahn FM et al, Facial nerve stimulator a 25 year update, Laryngoscope 101 .1983
- 30.- Fish U, Felix h: On the pathogenesis of Bell's palsy. Acta Otolaryngol 95, 1983.



- 31.- Peterson E: The natural history of Bell's palsy. *Amm J otol* 4, 1982.
- 32.- Marsh, MA, Coker NJ. Surgical Descompresion of idiopathic facial palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 24, 1991.
- 33.- Ramos Macias A, de Miguel Martinez, The incorporation of acyclovir into the treatment of peripheral paralysis. A study of 45 cases. *Acta otorninolarngologic. Esp* 43, 1992.
- 34.- May M, Rhein SR, Taylor FH: Idiopathic (Bells) facial palsy Natural History defies steroid or surgical treatment. *Laryngoscope* 95, 1985
- 35.- Fish V Hottox D *Microsurgery of the Skull Base*. New York NY Thieme, 1988.
- 36.- Fish V *Surgery for Bellspalsy*. *Arch. Otorynol* 107, 1981.
- 37.- Devriese PP, Moesker WIT: The natural history of facial paralysis in herpes zoster. *clin Otolaryngol* 13, 1988.
- 38.- Inamura H, Aoyagi M; Kimura Y at: viral infection in facial palsy, In castra D; the facial wervw; *Laryngoscope*.
- 39.- Selensnick SH, Jackler RK: facial paralysis insuppurative ear disease. *Oper Tech Otoraryngol Head Neck Surg.* 3, 1992.
- 40.- Maiman DI, Cusick IF Anderson AJ etol Nanaperative management of traumatic facial nerve palsy *J Trauma* 25 1985.
- 41.- Lambert PR, Brackmann DE facial paralisisin longitudinal temporal bone fractures. A review of 26 caves *Lanngoscope* 94, 1984.
- 42.- Fish V managemenet of Intratemporal facial nerve injuries *J. Laryngol Otol* 94; 1980
- 43.- Fish V; Facial paralysis in fractures of the pretous bone *Laryngoscope* 24; 1974.
- 44.- Wiet RJ Jatrogenic facial paralysis *Otolayngol North Am* 15, 1982.
- 45.- May M: Total facial nerve exploration: Transmastoid; extrolarynthine and subtemporal indications and results. *Laryngoscope* 89, 1979.
- 46.- Fish V facial nerve grafting *atolaryngol Clin North Am* 7, 1974.

47.- Adkins wy, Osguthoipe JD: Management of traum of the facial nerve. otolaryngol. clin North Am 24, 1991.

48.- Stepharon E, Sekhar LN, Janeck QIP, et al: facial nerve repair by interposition nerve graft: Result in 22 patients, Neurosurgery. 31, 1992.

49.- Orgel M6 terzis JK: Epi-nerval us. penneural repair. Plastic Reconstructive surg. 60, 1977.

50.- Terris. DJ. Fee WE: Current issues in nerve repair. Arch. Otorhyngol Head Neck surg. 119, 1993