

11236
2¹¹eje.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



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

“ ANASTOMOSIS FACIAL - HIPOGLOSO EN LA
PARALISIS FACIAL ”

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
OTORRINOLARINGOLOGO
P R E S E N T A
DRA. LUCIA ESTRADA AGUILAR

ASESOR: DR. SERGIO ZEPEDA



IMSS

MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

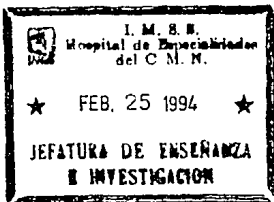


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.



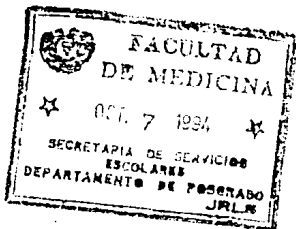
Vo Bo

Dr. Neils Wachter Rodarte
Jefe de Enseñanza e
e Investigación CMN siglo
XXI IMSS

Vo Bo

Dr. Manuel Lee Kim
Jefe del Servicio de
Otorrinolaringología
CMN siglo XXI IMSS

México, D. F., 23 de febrero de 1994.



El que ha alcanzado la iluminacion
sabe que el miedo está unicamente
en la manera en que uno mira las
las cosas
no en las cosas mismas.

**A MIS PADRES:
POR SU AMOR, COMPRENSION
Y APOYO EN TODO
MOMENTO**

CON AGRADECIMIENTO PARA MIS PROFESORES DEL POSTGRADO

Dr. Manuel Lee Kim
Dr. Rafael Rivera Camacho
Dr. Bernardino Sánchez
Dr. Alejandro Vargas
Dr. Miguel A. Kageyama
Dr. Benjamin Vázquez
Dr. Eduardo Desentis
Dr. Juan Peña
Dr. Héctor Aguirre
Dra. Martha Ramirez
Dr. Pablo Alcalá
Dr. José Marín
Dr. Sergio Zepeda
Dr. Ricardo Pacchiano
Dr. Gabriel Gutierrez

Y DE MANERA MUY ESPECIAL PARA:

Dra. Dora Guadalupe Vega
Dr. José González
M. en B. Ana María Obregón

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	2
ANATOMIA DEL NERVO FACIAL.....	3
ANATOMIA DEL NERVO HIPOGLOSO.....	5
FISIOLOGIA.....	6
ETIOLOGIA.....	8
FISIOPATOLOGIA.....	10
DIAGNOSTICO.....	11
TRATAMIENTO.....	14
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

INTRODUCCION

El manejo de la parálisis facial que es una de las neuropatías periféricas más comunes en la actualidad 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 mayor atención y sin embargo para quien se ve afectado por ella es una tragedia, la cual se puede evitar con un tratamiento adecuado.

Desde hace más de 100 años se dió inicio a la restauración del nervio facial, y durante el primer tercio de este siglo la mayoría de la cirugía de la parálisis facial involucraba 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 esperará ganar algún beneficio, lo que no se lograría con una intervención tardía, sin embargo en estos casos, la exploración quirúrgica esta indicada en cualquier momento ya que puede ser benéfica incluso en lesiones muy tardías.

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 diagnósticos empleados no sólo son útiles para obtener estos datos, sino también el seguimiento post-operatorio.

El fin de la cirugía es intentar mejorar una deficiencia neurológica 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 frecuentemente menor a la anticipada.

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 un intento de reconstruir un nervio facial lesionado permanentemente, Drobnick en 1879, fué el primero en anastomosar el nervio espinal accesorio, hipogloso, glosofaríngeo y frénico al facial. La anastomosis de estos últimos nervios ganó poca ó ninguna aceptación en comparación con la del accesorio (1,13). 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 Cawthore aplicó por primera vez el microscopio en la cirugía del nervio facial.

En el mismo año Kiss y Mihalik describen el nervio intermediario (1, 9).

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

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

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

En 1963 la reconstrucción por anastomosis directa termino terminal o con aplicación de un donador es descrita por Drake y Dott (14,17).

En 1979 Stennert comenta acerca de la relación intranuclear fologenética entre la función del facial y el hipogloso ya que existe coordinación entre los movimientos que gobiernan cada nervio (1,10,11).

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

ANATOMIA DEL NERVO FACIAL

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

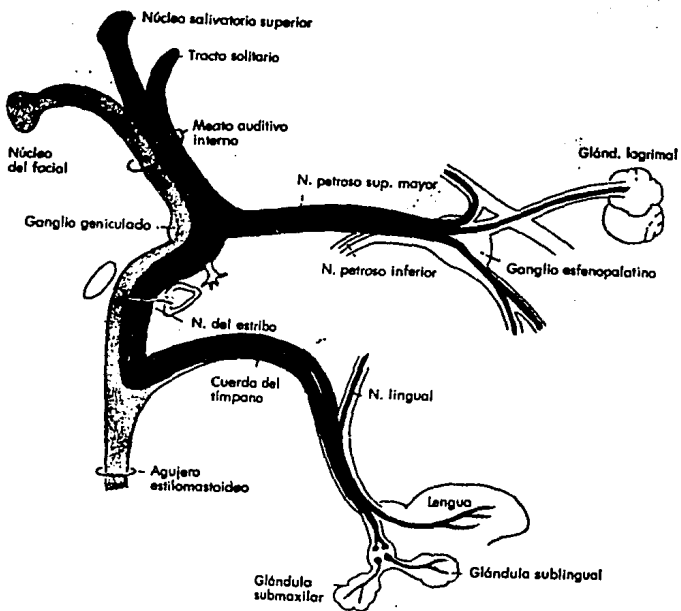
El nervio facial nace del núcleo y asas faciales, después rodea el núcleo del motor ocular común en el trayecto de la salida de la protuberancia, justo en plano anterior a la zona de entrada de la raíz del VIII par. Atraviesa la cisterna cerebello-protuberancial, (IV ventrículo), ligeramente anterior al nervio cocleo-vestibular, donde recibe el nervio intermediario de Wrisberg y así corren juntos en conducto auditivo interno. En el fondo de dicho conducto el nervio facial sale por un agujero 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 frecuentemente encajado en el hueso, con escaso soporte de tejidos blandos. Después del salir del segmento laberíntico el nervio se ensancha en forma considerable al agregarse 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 anterior al nivel del geniculado para salir por el hiato del conducto facial, cruzar la fosa media, (o fosa pterigomaxilar) y hacer sinapsis en el ganglio esfenopalatino. Luego el nervio se inclina en dirección posterior para cruzar el oído medio, formando la primera rodilla; en el segmento timpánico del conducto de Falopio superior a la ventana oval y en un 15% este conducto está abierto en este sitio. 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 inferior al borde del conducto semicircular externo para entrar en el segmento vertical mastoideo (2).

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

El nervio facial emerge a través del agujero estilo mastoideo y se dirige hacia adelante para atravesar la glándula parótida y dar sus dos ramas cervico-facial y temporo-facial.



IMPLICACIONES CLINICAS .

Longitud del nervio facial:

Del puente al conducto auditivo interno	- 23 a 24 mm
A.través del conducto auditivo interno	- 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 20 mm

El trayecto 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 al nervio facial forman una cubierta externa de varias capas, conocida como vaina quirúrgica. Tiene tres capas :

Periostio, en la parte más externa que cubre el interior del conducto de Falopio; posteriormente sigue la capa de los vasos y sobre todo venas, que rodean y sirven de amortiguador para el nervio.

La arteria estilomastoidea inferiormente y la arteria facial anterior por arriba, son las principales arterias que irrigan las estructuras del oído medio.

Epineurio, es una capa delgada epitelióide de células y tejido conectivo que rodea cada haz de un tronco nervioso o al nervio entero, 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 un 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, (por ejem. 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 (7, 16, 19).

ANATOMIA DEL NERVIPO HIPOGLOSO

Es el XXI 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 sustancia reticular medial a la oliva inferior y emerge del bulbo como múltiples ramas. El núcleo está interconectado a los núcleos vagal, glosofaríngeo y trigémino de tipo sensitivo lo que hace suponer que se está influenciando por los centros viscerales del hipotálamo.

Estas numerosas interconexiones están implicadas en el control de los movimientos de la lengua como respuesta, estímulos táctiles, dolorosos, gustativos, térmicos y propioceptivos de origen oral, lingual y faríngeo.

Las raicillas que emergen del bulbo se unen para formar dos raíces que discurren hacia afuera por detrás de la arteria vertebral para salir del cráneo, a través del agujero condileo anterior ya en forma de un solo nervio, situado en posición postero medial respecto a la arteria carótida interna, vena yugular interna y los nervios glosofaríngeo vago y espinal.

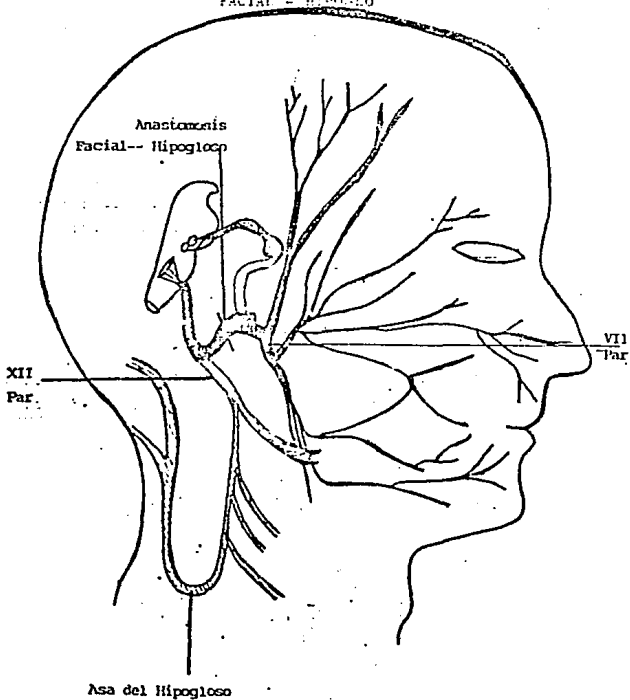
Corre hacia abajo a lo largo de la vaina carotídea a nivel de la arteria occipital que rodea y esta profundo respecto al vientre posterior del músculo digástrico. Se dirige hacia adelante, cruza sobre la arteria carótida externa, el nervio lingual y el músculo constrictor medio de la faringe. Corre entre los músculos milohioideo y el hiogloso y se curva hacia adelante y hacia arriba, alcanzando los músculos intrínsecos de la lengua, que inerva.

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

ASA DEL HIPOGLOSO :

Se deriva del primer nervio cervical, deja al nervio hiogloso 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, (2, 5).

ASPECTO DE LA ANASTOMOSIS
FACIAL - HIPOGLOSO



VII PAR TRAYECTO NORMAL.

XII PAR TRAYECTO NORMAL.

FISIOLOGIA

Los axones del nervio facial son prolongaciones del citoplasma de la neurona. En el caso de neuronas motoras, la célula madre se encuentra 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 de mielina 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 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 fuera del axón. Este potencial de corriente directa en reposo o polarizado es mantenida por la bomba iónica de la membrana celular.

Durante el paso de una descarga eléctrica los conductos iónicos dentro a 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 despolarizadas adyacentes. 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 de las siguientes más lejos 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.

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-oscicular, 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 pot-ganglionares para la glándula lagrimal (7,13,19).

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

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 el 90%, desde el punto de vista etiológico se consideran otros procesos que son el 10%. El diagnóstico de parálisis de Bell se hace con frecuencia de modo erróneo, debido a falta de información a cerca de muchas lesiones secundarias del nervio facial que se asemejan a ella.

La otitis media enfermedad del mastoide origina a menudo parálisis facial así como la cirugía de las mismas es causa de parálisis iatrogénica. Lo mismo ocurre en la cirugía de otros procesos auditivos.

También puede observarse este cuadro debido a lesiones durante el parto, fractura del cráneo y lesión del conducto auditivo externo. Los trayectos anatómicos aberrantes del facial pueden ser responsables de una lesión quirúrgica o de algún otro tipo. Entonces la segunda causa más frecuente de parálisis facial es la traumática ya sea quirúrgica o no quirúrgica (1,4).

LESION POR FRACTURA

En las fracturas longitudinales del temporal, la parálisis facial es aparentemente 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 por esquirlas óseas que penetran en el tronco nervioso. Estas lesiones acompañan de otros signos de fractura de cráneo que requieran un tratamiento urgente previo.

Puede haber fracturas concomitantes del laberinto, fugas de líquido cefalorraquídeo fracturas de la ventana oval y redonda con fistulas perilinfáticas y todo esto requiere de tratamiento. Suele ser posible combinar la reparación del nervio con la de otras lesiones.

LESION DURANTE EL PARTO

En ocasiones la parálisis facial se observa inmediatamente después del parto. El traumatismo consiste en compresión de 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 presión 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 está indicada la exploración quirúrgica del nervio.

HERIDA POR BALA

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

LESION IATROGENICA

La parálisis facial es una complicación muy frecuente de la cirugía tímpanomastoideo y se debe a relaciones anatómicas alteradas o pérdidas en un oído dañado por una infección crónica; o algún oído que se tuviera que reintervenir. También las anomalías anatómicas mayores o menores del nervio incrementan su vulnerabilidad. La parálisis por lo regular es neuropráxica y transitoria y desaparece ya no al corte del nervio, sino a la avulsión real de varios milímetros.

PARALISIS DE BELL

O parálisis facial idiopática, siendo esto un trastorno común y la primera causa de parálisis facial, en los adultos suele cursar sin secuelas. La teoría más acertada de su etiología es la reactivación de una infección latente por virus o herpes simple. Se sabe que el nervio presenta cambio histológico como hemorragia intraneural, edema e infiltración celular linfocitaria perivascular, pero aún se desconoce el cuadro anatomo-patológico. La lesión casi se presenta a nivel del ganglio geniculado pero se sabe que muchos sitios del nervio se lesionan al mismo tiempo y 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 el hipogloso (6,7,13).

SITIOS DE LESION MAS FRECUENTES DEL NERVI0 FACIAL

- 1.- Porción timpánica: cuando dehiscencia del canal de falopio el nervio facial protruye hacia la ventana oval, aquí es donde se puede lesionar, durante una estapedectomía.
- 2.- Porción mastoidea: al realizar una exploración quirúrgica cuando se encuentra un antro mastoideo muy pequeño y un tegmen timpánico muy bajo, o al tratar de corregir una malformación completa como la agenesia del conducto auditivo externo.
- 3.- Al nivel del proceso piramidal, caso semejante al anterior.
- 4.- Porción petrosa: se lesiona el nervio al realizar una cirugía de fosa media craneal.

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 las lesiones de la neurona motora inferior periférica: neuropraxia, axontmesis, neurotmesis y luego progresa pero dichos procesos pueden ser independientes y sin relación.

NEUROPRAXIA: lesión de primer grado o llamada bloqueo de conducción en donde el nervio está intacto anatómicamente, pero es incapaz de propagar un impulso, una presión externa puede producir este daño, el proceso es reversible y al retirar la presión se presenta una recuperación rápida y completa en un lapso de 6 semanas.

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 tres grados de neurotmesis; integridad del cilindro axónico que es de tercer grado, integridad del perineurio que es de cuarto grado y la integridad del perineurio de quinto grado.

Los casos de 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.

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 sincinesias o movimientos asociados. Además las nuevas ramas nerviosas son pequeñas y deficientes dando también a movimientos en masa y espasmos de la cara.

El axón crece un milímetro por día y cuando alcanza la placa motora en el músculo facial aumenta de volumen hasta dos 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** que indica pérdida grave de impulsos neuronales hacia los músculos faciales indicando una disfunción nerviosa máxima.

DIAGNOSTICO

Para establecer la etiología de la parálisis facial es necesario realizar una serie de estudios diagnósticos al paciente. Examen del nervio así como las estructuras adyacentes y así establecer el diagnóstico y determinar no sólo la causa de la parálisis y el sitio de la lesión así como el pronóstico para su recuperación y el tipo de la terapia indicada.

HISTORIA CLINICA.-

Esta debe ser completa ya que la rapidez de la evolución del trastorno y de cualquier acontecimiento relacionado en el momento del inicio del mismo son datos importantes de la anámnesis. Es necesario investigar dolor, otorrea crónica, espasmo intermitente o una parálisis que progrese con lentitud que pudiera sugerir un colestatoma o hasta un tumor. Obviamente con el antecedente de una fractura de cráneo se descartan otro tipo de patologías. El examen físico debe establecer si todas las ramas del nervio están afectadas.

SITIO DE LA LESION.-

Prueba de Schirmer : Las lesiones del ganglio geniculado afectan notablemente la función lagrimal lo que da como resultado una resequead e irritación del ojo y nos indica el sitio del daño. La prueba consiste en aplicar una tira de papel filtro dentro del sacón conjuntival del párpado inferior para estimular el reflejo y humedecer la tira, la ausencia o disminución de lagrimeo indica un pronóstico reservado en relación a la naturaleza y ubicación de la lesión. Esta prueba es menos sensible que la de Schirmer II que consiste en que además de aplicar la tira de papel y esperar unos minutos, aplicar un estímulo a ambas fosas nasales como el amoniaco con lo cual aumentará el lagrimeo. La tira de 5 mm de ancho y 2 cm de largo se humedecera aproximadamente en 5 minutos comparándose ambos lados, una disminución de hasta el 25% del valor del lado normal indica un deterioro importante la prueba puede ser falsa positiva en caso de traumatismo en donde el nervio petroso superficial mayor queda lesionado en forma independiente.

Audiometría: se deberá realizar una audiometría de tonos puros vía aérea ósea enmascarando el lado opuesto y la logoaudiometría. Una hipocausia neurosensorial del mismo lado de la parálisis podría indicar la presencia de algún tumor en el peñasco o en el ángulo pontocerebeloso.

Reflejo estapedial: ambos musculos del estribo se contraen como reacción al volumen de un ruido presentado ante el oído, también conocido reflejo acústico se produce por tonos puros o ruidos y permite evaluar el umbral auditivo y conocer el sitio de la lesión de vía auditiva. El reflejo ocurre en forma bilateral aún si el estímulo se introduce en un solo oído. La contracción del musculo del estribo produce rigidez si el sistema timpanoscircular, en cosecuencia 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 decibeles.

Para evaluar la función periférica del facial se emplea el reflejo acústico, cuando hay una 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.

Gusto y salivación: la cuerda del tímpano que lleva las sensaciones del gusto a los dos tercios anteriores de la lengua y la función secretora para la glándulas submaxilar y sublingual. La prueba del gusto consiste en aplicar sal, azúcar y otras especias en este sitio de lengua y se pide al paciente que identifique la sustancia sin verla.

Una prueba mas sofisticada es con el uso del electrogustometro en donde 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 pero no son de gran validez si el paciente es fumador crónico o ha tomado alcohol antes de la prueba incluso hasta 24 hrs antes.

La prueba de la salivación consiste en insertar canulas en los conductos de la glándula submaxilar medir el flujo saliva después de la estimulación gustatoria bilateralmente, si la salivación está disminuida en menos del 25% del lado afectado nos está indicando que el nervio se está degenerando.

Pruebas Vestibulares: estas deben de ser incluidas en la evaluación neuro-otológica del paciente ya que el nervio vestibular recorre el conducto auditivo interno junto con el coclear y el facial.

Electrodiagnóstico: por lo general la evaluación de la función neural mediante pruebas eléctricas esta a cargo del otorrinolaringologo 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 una onda cuadrada, puede determinarse el umbral electrico del nervio, o sea la cantidad de potencia necesaria para producir una contracción espasmódica a penas visible de la cara. La prueba se reproduce mejor cuando se limpia bien la piel que cubre la rama del facial que inerva el párpado. El nervio normal y el nervio neuropráxico distal tienen umbrales idéntico; la elevación del umbral indica degeneración.

Así el umbral promedio para el nervio orbicular de los párpados es de 0.75 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 de que se demuestre alguna anomalía la falta de respuesta al estímulo indica degeneración grave.

Electromiografía: esta prueba es útil sobre todo para demostrar que ocurrió degeneración es tambien es utilizada en ocasiones para determinar si está en evolución la regeneración. Esta prueba registra la actividad eléctrica en los musculos estriados a través de electrodos de aguja insertados en el musculo. Normalmente no hay actividad eléctrica en reposo pero si en contracción voluntaria. En la parálisis facial se buscan potenciales de fibrilación que sugieren degeneración walleriana.

Eso se presenta diez 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 de que sea visible una contracción. **Electroneurografía:** compara sobre los dos lados de la cara el potencial de acción neuromuscular combinada, generado mediante estimulación percutánea sobre el tronco principal del nervio es registrado por medio de electrodos cutáneos. La prueba da por sentado que el número de axones funcionantes 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 registrado en el lado normal se considera que la lesión es grave para justificar tratamiento quirúrgico. Cuando la electroneurografía del lado afectado es superior a ese porcentaje el desenlace es favorable.

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

Exámen radiológico: 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 apófisis mastoides, laberinto, conducto auditivo interno y no solo son útiles para evaluar el daño sino también para conocer la posición de los puntos de referencia principales. Las tres proyecciones básicas para estudiar la mastoides y el oído medio son schuller, chausse III y owens y las dos proyecciones para ver peñasco y las estructuras de oído interno que son la proyección de stenvers y transorbitaria de guillen.

TRATAMIENTO

De sostén: Los pacientes muchas veces están descontentos por la deformidad de la cara y tener cierto temor de no recuperarse, es importante explicarle al paciente las posibles formas de tratamiento aún sin ser totalmente exitosas.

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 ectropión. La función normal de bombeo 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 de tratamiento ocular son importantes, el primero se refiere al uso de lágrimas artificiales empleando dos gotas de una solución de metil celulosa 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, 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.

Fisioterapia: Ningún tipo de fisioterapia puede cambiar la velocidad de recuperación del nervio afectado, en algunas ocasiones se han empleado masajes, tirantes externos y estimulación eléctrica pero realmente no son necesarios.

Tratamiento médico: El principal agente farmacológico utilizado para el tratamiento de la parálisis facial es un glucocorticoide, por lo general la prednisona, o metil prednisolna, administrada por vía bucal, se inicia el tratamiento a dosis de 60 mg diarios durante 5 días posteriormente con esquema de reducción hasta llegar a 10 mg diarios aunque depende de cada caso en especial.

Tratamiento quirúrgico: Cuando la parálisis se establece inmediatamente posterior al traumatismo, la mayoría de las veces no es probable que se produzca la recuperación espontánea, es necesario la exploración inmediata del nervio para determinar el lugar y la naturaleza de la lesión para reparar el daño producido. En ocasiones será necesario un injerto de nervio o únicamente la descompresión del mismo. La aposición microquirúrgica de los extremos cortados consigue cierta recuperación funcional.

Si hay pérdida de fibras del tronco nervioso se pueden emplear injertos de nervio, en estas reparaciones se emplean los nervios espinales, hipoglosos, en muchos pacientes se pueden esperar excelentes resultados a los 3 y 6 meses pero no antes.

En los casos en 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.

Se ha comentado acerca de la relación intranuclear filogenética entre la función del hipogloso y el 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 el trigémino.

Técnica Quirúrgica: Se emplea anestesia general, con intubación endotraqueal, asepsia de la región, colocación de campos estériles, empleando microscopio quirúrgico.

Se realiza una incisión retroauricular tipo Wild a dos cm por detrás de la punta de mastoides y la otra incisión es preauricular sobre parótida, posteriormente dirigiéndose hacia abajo a lo largo del borde anterior del musculo esterno cleidomastoideo y luego un poco hacia adelante hasta terminar al nivel del cuerno superior del cartilago tiroides.

Una vez expuesta la apofisis mastoides se fresa y se localiza el acueducto de falopio para exponer el nervio facial hasta el agujero estilomastoideo, a este nivel se sigue el trayecto del nervio en la glándula parótida de la cual se disecciona.

En el cuello se efectua una disección roma a través de las fascias del cuello hasta localizar el paquete vascular de la carótida primitiva, posteriormente 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 musculo digastrico lateral a la arteria carótida. Se disecciona el nervio hipogloso hasta el piso de la boca y se secciona lo más posible de la lengua, después se disecciona hacia la base del cráneo. El nervio facial diseccionado en parte de la parótida, se disecciona lo más ceraca posible del agujero estilomastoideo. Los muñones de cada nervio se reavivan con una hoja de bisturi nueva y se elimina el exceso de adventicia y tejido perineural.

El hipogloso se refleja hacia arriba cuan largo sea, profundo o superficial al digastrico y según lo permita el abordaje. Se suturan los nervios con nylon 6 a 10 ceros con lo menos posible de puntos, afrontando solamente el perineurio, se aplican segmento de vena de 2 cm ya previamente obtenido. Se toma su adventicia y se coloca sobre el nervio hipogloso antes de la anastomosis. Se suturan por planos cada incisión y se deja un drenaje que se retira al otro día, se aplica un vendaje compresivo que se mantendrá de 4 a 5 dias.

ANASTOMOSIS FACIAL-HIPOGLOSO

Indicación quirúrgica: la anastomosis facial-hipogloso es poco común que se utiliza unicamente para la parálisis facial que no se ha resuelto, y que el nervio no pudo ser reparado de primera intención. El fin de la cirugía es intentar mejorar una deficiencia neurológica por una parálisis iatrogenica y las indicaciones para los procedimientos de anastomosis con el facial son:

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

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

- 1.- Simetria 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 es más proximal.

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

1.- 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 y se logra una buena inervación aunque menor en el tercio medio.

2.- La restauración simétrica voluntaria de la función nunca es perfecta, pero mejora al grado que un ojo sin experiencia no lo apreciaría. Inicia cuando el tono se ha completado en 6 meses, sin embargo la mejoría progresiva se nota hasta dos a tres años después.

3.- No hay movimiento facial reflexivo o función de expresión facial emocional para el componente motor voluntario acompañante que siempre limitado.

EFFECTOS NEGATIVOS

La adición de la deficiencia neurológica iatrogénica, parálisis y atrofia de la mitad de la lengua y la sincinesia que siempre se asocia con los procedimientos de la anastomosis. Los efectos de la parálisis de hipogloso se dividen en tempranos y tardíos. El problema principal temprano es la incapacidad del paciente de mover los alimentos con 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, y esto es un problema tardío. Si la anastomosis fracasó la adición de una parálisis iatrogénica 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 delado afectado y por lo tanto disminuye el trabajo delado sano. Los efectos de sincinesia incluyen movimiento de toda la cara al comer.

En cuanto al tiempo en 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 espera obtener algún

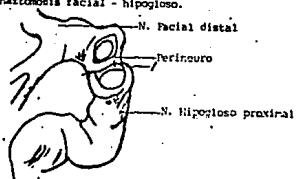
beneficio, sin embargo muchos autores sugieren que la exploración quirúrgica se indica en cualquier momento ya que puede ser beneficiosa, incluso en lesiones muy viejas. En los casos muy tardíos con atrofia grave los músculos faciales se pueden realizar operaciones de apoyo facial (elevación de la cara), métodos de soporte, rotaciones musculares.

Lamina V

A. Insición de la piel en "Y".



B. Anastomosis facial - hipogloso.



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 clasificandola en grados.

X	GRADO	FUNCION	RESULTADOS
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.	Moderado
41-60	III	Obvia debilidad no desfigurativa, cierre de párpados, asimetría, no levanta la ceja, movimientos en masa o espasmo movimiento completo de boca.	
21-40	IV	Debilidad deformativa, no levanta la ceja, cierre incompleto de párpados, asimetría al mover la boca.	
	V	Mínimos resultados o ninguna recuperación.	Severo

CONCLUSIONES

- 1.- El 90% de las parálisis faciales son de origen periférico
- 2.- En toda lesión del VII par craneal se debe determinar la localización anatómica de la lesión para proporcionar un tratamiento específico.
- 3.- La anastomosis de los nervios facial-hipogloso es una buena alternativa para el tratamiento de las parálisis faciales tardías siempre y cuando ésta sea completa y este intacto el nervio hipogloso y la porción extracraneal del nervio facial.
- 4.- Se determina que hay una respuesta completa a la anastomosis facial-hipogloso cuando hay retorno completo del tono facial después de los primeros seis meses posttratamiento.
- 5.- Ya que después de realizar la anastomosis facial-hipogloso es frecuente que se presente parálisis y atrofia de la mitad de la lengua, se deberá explicar tales efectos adversos a los pacientes evitando así inconformidad con los resultados y posibles implicaciones legales.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Shambough W, Glasscock A. Facial Nerve Descompression and Repair; Surgery of the ear. 1990 Third Edition 519-557
- 2.- Paparella A, Shumrick P. Neuroanatomy for the otorrhynologist; Basic Science an related disciplines 1992 Vol. 1 132-173.
- 3.- Paparella A, Shumrick P. Radiography of the temporal bone; Basic Science an related disciplines 1992 Vol. 1 985-1009.
- 4.- Paparella A, Shumrick P. Facial nerve paralysis. The ear 1991 Vol. 2 1680-1704.
- 5.- Ballantyne-Groves. Lesiones de los nervios craneales; Manual de Otorrinolaringología 1986, 592-611.
- 6.- Goodhill V. Lesiones del séptimo par; El oído, enfermedades sordera y vértigo 1988, 569-595.
- 7.- Gates G. Parálisis facial; Clin. ORL N Am. 1987 1:121-142
- 8.- Parker G. Surgical repair of extratemporal facial nerve: a comparison of suture repair and microfibrillar collagen repair; Laryngoscope 1984 94(7):950-953.
- 9.- Iansek R. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: a clinical and electrophysiological follow up; J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1986 49(5):588-90.
- 10.- Hammerschlag P. Hypoglossal-facial nerve anastomosis and electromyographic feedback rehabilitation; Laryngoscope 1987 97(6): 705-9.
- 11.- Gravon J. Hypoglossal-facial nerve anastomosis: A review of forty cases caused bifacial nerve injuries in the posterior fossa; Laryngoscope 1984 94(11): 1447-50.
- 12.- Brodsky L. Posttraumatic nerve paralysis: three cases of the delayed temporal bone exploration with recovery; Laryngoscope 1983 93 (12):1560-5
- 13.- Posada R. Tratamiento quirúrgico en la parálisis facial postraumática, con degeneración nerviosa severa; Acta de ORL y CCC 1987 15(3):9-13.
- 14.- Blanco P y Cols. Parálisis facial. Evaluación del tratamiento quirúrgico; Acta de ORL y CCC 1985 10(2):7-11
- 15.- Stokh A. Pre and postoperative facial nerve testing patients with acoustic neuromas; Acta Otolaryngol 1985 99:239-44.

- 16.- Scott L. The human facial nerve; cuantitative features; Acta Otolaryngol 1982 Suppl 386:258-61.
- 17.- Bregam I. Managment of facial palsy caused birth trauma; Laryngoscope 1986 94:381-2.
- 18.- Vedung S. Cross-face grafting folowed by free muscule transplantation and young patients with long standing facial paralysis; Scand J Plast Reconstr Surg 1984 18:201-8.
- 19.- Ylikoski J. Pathologycal features of human facial nerve after central injury during tumor removal, with special reference to the non motor component; Acta Otolaryngol 1982 93:113-8.
- 20.- Speilberger L. Facial paralysis after general anesthesia; Anesthesiology 1987 66(3):710-11.