

11258
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POST GRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

ELECTRONEURONOGRAFÍA DEL NERVIOS FACIAL:
VALORES NORMALES EN POBLACIÓN MEXICANA SANA,
UNA MUESTRA DEL SERVICIO"

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO
DE LA ESPECIALIDAD DE COMUNICACIÓN,
AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA
P R E S E N T A
DRA. AKIRA CRISTINA LEE IKEDA

ASESOR: DR. ARTURO TORRES VALENZUELA



MEXICO, D.F.

2002

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.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 FACULTAD DE MEDICINA
 U. N. A. M.

Jose Halabe Chere

DOCTOR
 JOSÉ HALABE CHEREM
 JEFE DE DIVISION DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
 CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
 INSITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

Alejandro Vargas Aquayo

DOCTOR
 ALEJANDRO VARGAS AQUAYO
 JEFE DEL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
 CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
 INSITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DELEGACION 3 SURGESTE D.F.
 C. M. N. SIGLO XXI
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

RECORRIDO

25 OCT 2002

RECORRIDO

2

DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



DOCTORA

MARGARITA DELGADO SOLÍS

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE LA ESPECIALIDAD
DE COMUNICACIÓN, AUDIOLOGÍA, OTONEUROLOGÍA Y FONIATRÍA
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.



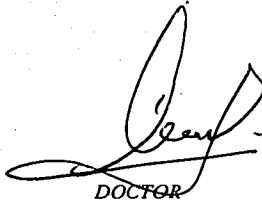
DOCTOR

ARTURO HERRERA ANZUELA

ASESOR DE TESIS DE ESPECIALIDAD

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE AUDIOLOGÍA Y OTONEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



DOCTOR

ABDIEL ANTONIO OCAMPO
ASESOR METODOLÓGICO
COORDINADOR DE EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA
DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA

A mis padres, porque sin ellos no sería lo que soy, por todo lo que significan para mí; sus sacrificios, su esfuerzo y espíritu de lucha, así como su apoyo y amor incondicional, son los que me han impulsado para alcanzar otra meta anhelada. Gracias por ser ejemplo de superación continua.

A mis hermanas, Aura y Alba; su amor, paciencia y comprensión, me acompañaron durante este largo caminar, animándome a no desistir, seguir en pos de nuevos retos y continuar con el deseo de seguir superándome siempre. Gracias por estar conmigo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A Dios Padre, que me ha enseñado a ver pequeños milagros donde no existen, guiándome por el camino correcto y manteniendo siempre una puerta abierta aún cuando las demás se cierran.

A mis tíos Néstor, Carmen y Tomás (qepd), por todo el apoyo que me brindaron de forma incondicional durante este periodo de mi vida y a José (qepd) por ser ejemplo de amor y dedicación a lo que se hace.

A mi querida abuelita que siempre creyó en mí así como a toda mi familia de México por estar siempre conmigo.

Al Dr. Arturo Torres Valenzuela que aceptó el reto de dirigir esta tesis, por ser amigo y maestro, quien me enseñó sobre la vida misma así como amar la especialidad.

A mis compañeros y amigos, por los lazos de amistad que se forjaron al calor de las vicisitudes y se fundieron en el amor a la especialidad.

A todos mis profesores, ya que sin su ejemplo entusiasta, apoyo y dirección no hubiera sido posible la culminación de éste tan anhelado sueño.

A tí... por ser la gran luz que ilumina mi vida, que mantienes despierto en mí el anhelo de seguir hacia adelante... de continuar hasta terminar.

A todos los ángeles que Dios Padre puso en mi camino sólo me queda decirles que han llenado mi vida de amor.

A todas aquellas personas que de una u otra forma intervinieron en la terminación de ésta obra... gracias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LA MAGNÍFICA RIQUEZA DE LA EXPERIENCIA HUMANA PERDERÍA PARTE DE SU ENCANTO SI NO HUBIERA LIMITACIONES QUE SUPERAR. LA LLEGADA A LA CIMA NO SERÍA NI LA MITAD DE ESPLÉNDIDA SI NO SE HUBIERAN ATRAVESADO VALLES OSCUROS. SÓLO HAY QUE CONSIDERARLOS COMO PEQUEÑOS PELDAÑOS PARA UNA VIDA MEJOR.

HELEN KELLER.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ÍNDICE

Página

<i>Introducción</i>	9
<i>Antecedentes</i>	11
<i>Parálisis facial</i>	21
<i>Electroneuronografía</i>	27
<i>Planteamiento</i>	30
<i>Hipótesis</i>	31
<i>Objetivo</i>	32
<i>Material y métodos</i>	33
<i>Criterios de selección</i>	34
<i>Procedimiento</i>	35
<i>Análisis estadístico</i>	37
<i>Resultados</i>	38
<i>Discusión</i>	39
<i>Conclusiones</i>	40
<i>Anexos</i>	42
<i>Bibliografía</i>	58

INTRODUCCIÓN

".... Y el efecto inmediato ha sido la horrible distorsión de la cara por el predominio de los músculos del lado opuesto... y ésa distorsión se acentúa lamentablemente cuando en el semblante debería reflejarse una emoción placentera....."

Sir Charles Bell

-1829-

El séptimo par craneal es un nervio directo con miles de fibras que convergen en la complejidad de estímulos para los músculos de la mímica facial, el cual cuando es activado fisiológicamente refleja en el espejo las emociones individuales.

En la función normal el estímulo se levanta consciente y la respuesta muscular puede ser consecuencia de un estímulo artificial en cualquier punto de la periferia o de la corteza motora, tomando en cuenta que éstos pueden ser químicos, eléctricos, térmicos o mecánicos.

El estudio electrofisiológico del nervio facial es de suma importancia para los pacientes que cursan con una parálisis facial de cualquier etiología, siendo de gran ayuda valorable para determinar el estado fisiológico, es decir neuropraxia o en degeneración walleriana.

Para el estudio electrofisiológico existen diversas pruebas que causan estimulación eléctrica del nervio y sus músculos faciales, registrando su actividad eléctrica tanto en reposo como en movimiento. Dentro de las pruebas que se pueden realizar para ocasionar una respuesta eléctrica del nervio facial se encuentran las siguientes: la prueba farádico-galvánica (ya en desuso), prueba de excitabilidad del nervio (en desuso), prueba de fuerza-duración (en desuso), la prueba de latencia-conducción (en desuso), prueba de excitabilidad percutánea máxima o de estimulación máxima (casi en desuso), la electromiografía (vigente) y la electroneuronografía (vigente); aunado a éstas pruebas existen otras complementarias entre las que se encuentran las siguientes:

electrogustometría, prueba de Schirmer, prueba de Blatt, gustometría, impedanciometría y reflejo del parpadeo. Las pruebas complementarias sólo nos ayudan en el topodiagnóstico del punto de la lesión y como indican son complementos de cualquier otra prueba eléctrica.

En la actualidad, las pruebas más realizadas son la electromiografía, la prueba de estimulación máxima y la electroneuronografía por lo que debe de tomarse en cuenta el tiempo de evolución para realizar cualquiera de estos estudios ya que dependen de ello.

La parálisis puede ser completa y con ello el pronostico será diferente; en la neuropaxia es muy pronta mientras que en la degeneración walleriana es más lenta, ocasionando desórdenes de la regeneración y la reinervación.

Es importante distinguir entre la neuropaxia y la degeneración walleriana ya que al ser detectada de forma oportuna permite la evaluación y el tipo de tratamiento a administrar.

La recuperación funcional de un nervio motor paralizado depende de la calidad y el grado de degeneración del axón. Una parálisis motora sin denervación se recupera hasta la normalidad y una lesión con denervación tiene como resultado una pobre función y cursa con secuelas debido a una regeneración defectuosa.

Al obtener los resultados electrofisiológicos se hace una diferenciación entre bloqueo y los diferentes grados de denervación, se analizan estos datos y de acuerdo a la evolución temprana de la misma valorar la realización de una descompresión quirúrgica en los pacientes que así lo ameriten ya si existen datos que sugieran denervación irreversible para el tratamiento conservador.

Por años los instrumentos electrónicos han sido bien aceptados en el diagnóstico de las enfermedades, siendo fiel ejemplo de esto el electrocardiograma y el electroencefalograma que nos han ayudado en la evaluación funcional del corazón y del sistema nervioso central. Actualmente se aceptan estudios electrofisiológicos de la función motora del nervio periférico. La estimulación eléctrica directa a los músculos faciales puede ser utilizada como medida terapéutica en ausencia de la función del nervio facial.

ANTECEDENTES

HISTORIA

La parálisis facial produce alteraciones estéticas, funcionales y emocionales, en los individuos afectados se les dificulta la visión y la expresión facial, además de las dificultades para el habla y la alimentación. Como estas lesiones son muy aparatosas aunque no muy graves que pongan en riesgo la vida del paciente, éste procura buscar atención médica casi inmediata.

La historia del estudio del nervio facial o séptimo par craneal se asocia con los nombres de tres grandes cirujanos británicos.

En 1829, Sir Charles Bell demostró que la inervación de los músculos faciales es dada por el séptimo par, ante la Real Sociedad Médica a de Londres.

Sir Charles Ballance en 1895 publicó como autor el libro "Surgery of the temporal bone" y describió la anastomosis eficaz del nervio facial seccionado con el nervio espinal.

Y para 1932 junto con Arthur Duel publicaron una serie de artículos sobre injertos nerviosos encaminados a restaurar la continuidad del nervio facial en el Acueducto de Falopio, con esto demostraron que es mejor injertarlo que anastomosarlo a otro nervio.

Y Sir Terence Cawthorne adoptó el microscopio quirúrgico para localizar mejor al nervio facial dentro del hueso temporal, en 1938.

SÉPTIMO NERVI O NERVI O FACIAL.

Hay que tener en cuenta que todos los nervios craneanos son nervios especiales que se relacionan con el encéfalo y las fibras que los integran son de diversos tipos funcionales. El nervio facial es un nervio mixto y complejo ya que lleva fibras motoras, sensitivas además de fibras centripetas y centrifugas vegetativas. Tiene una rama motora que es la rama mayor y una rama sensitiva que corresponde al nervio intermediario de Wrisberg.(1,2,3) Se encuentra en la parte lateral del puente, separado del flóculo por el octavo nervio o cócleovestibular. Tiene aproximadamente 13,500 fibras de las cuales corresponde un 58% a fibras motoras, 24% parasimpáticas y 18% sensoriales.(4) De éstas, 76 % son mielínicas y 24 % son amielínicas.

Funcionalmente, tiene cuatro tipos de fibras: las motoras y las secretoras que son aferentes y corresponden al nervio intermediario de Wrisberg; las táctiles y las gustativas que son eferentes.(5,6,7)

Está compuesto por cuatro núcleos: central, motor, salival superior y del tracto solitario. Para una mejor localización de la lesión se divide en neurona motora superior y neurona motora inferior, lesiones periféricas o centrales, ésta última puede ser intracerebral o del hueso temporal.

La neurona motora superior tiene tres trayectos: piramidal cruzada, piramidal no cruzada y extrapiramidal. La neurona motora inferior contiene haces fibrosos de asociación especial: con el hipogloso, fibras secretomotoras preganglionares esfenopalatinas y sensoriales.(8)

Su irrigación proviene de tres sistemas : la arteria cerebelosa antero inferior, la meníngea media y la auricular posterior y se acompañan del sistema venoso que corre paralelo al nervio.(5,10,11)

EMBRIOLOGÍA

La característica más típica del desarrollo de la cabeza y cuello es la formación de los arcos braquiales o arcos faríngeos, que aparecen entre la cuarta y la quinta semana del desarrollo intrauterino y contribuyen al aspecto externo del embrión.

Al inicio están formados por bandas de tejido mesenquimatoso, separado por profundos surcos llamados hendiduras braquiales o faríngeas. Al mismo tiempo se están desarrollando los arcos y hendiduras, aparecen evaginaciones que reciben el nombre de bolsas faríngeas y éstas se introducen en el mesénquima circundante pero no establecen comunicación abierta con las hendiduras externas.

Tiene cinco pares de bolsas faríngeas, revestidas de epitelio endodérmico: la primera formará el receso tubotimpánico, caja timpánica primaria, trompa de Eustaquio y la membrana timpánica. La segunda formará la amígdala palatina y la fosa tonsilar o palatina. La tercera, nos da el timo y la glándula paratiroides inferior. La cuarta proporciona la glándula paratiroides superior. La quinta formará el cuerpo últimobranquial y las células parafoliculares o tipo C de la tiroides.

Existen cuatro hendiduras y sólo una contribuye a la estructura definitiva del embrión; de la primera hendidura se forma el conducto auditivo externo y parte del tímpano. Las demás se fusionan y desaparecen ulteriormente.

Los arcos faríngeos no sólo contribuyen a la formación del cuello sino también de la cara.

Recordemos que se forman seis arcos, de los cuales el más importante para nosotros en este momento es el segundo arco braquial o hioideo, que formará al nervio facial, los músculos de la expresión facial, el vientre posterior del digástrico, el estilohioideo y el músculo estapedial así como los siguientes componentes óseos: el estribo, la apófisis estiloides, el asta menor y la porción superior del hueso hioides y el ligamento estilohioideo.

El sistema nervioso central inicia su formación al principio de la tercera semana de gestación, como una placa alargada de ectodermo engrosado con forma de zapatilla, que se conoce como placa neural. Posteriormente sus bordes laterales se elevan y forman pliegues neuronales que formaran el tubo neural al fusionarse. Esta elevación se retarda en su extremo craneal y caudal, dando lugar a la formación de los neuroporos. El neuroporo craneal cierra al vigésimo quinto día de gestación y posee entre 18 y 20 somitas, en tanto que el neuroporo posterior cierra unos días más tarde con mayor presencia de somitas. El neuroporo craneal presenta tres vesículas encefálicas primarias y son: prosencéfalo o cerebro anterior, mesencéfalo o cerebro medio y el rombencéfalo o cerebro posterior. A las cinco semanas el prosencéfalo se ha dividido en telencéfalo y diencéfalo; así mismo ha sucedido con el rombencéfalo dando lugar al metencéfalo y el mielencéfalo.

Las células nerviosas se formarán a partir de células nerviosas primarias conocidas como neuroblastos, que se originan de las células neuroepiteliales. Al inicio se prolongan centralmente hacia la luz, emigran al manto y se vuelven redondas; reciben el nombre de neuroblasto bipolar. La prolongación del extremo de la célula se alarga rápidamente y forma el cilindroje o axón primitivo y en su otro extremo presenta varias arborizaciones citoplasmáticas, que se conocen como dendritas primitivas. Ya que se encuentra en esta etapa, se le da el nombre de neuroblasto multipolar y al seguir

desarrollándose, ulteriormente se convertirá en una célula nerviosa adulta. Una vez que ha llegado a la madurez pierde la capacidad de dividirse.

Las células de la glía o glioblastos, son células de sostén primitivas que se forman de las células neuroepiteliales ya han cesado la producción de neuroblastos. Los glioblastos emigran a la capa marginal y al manto y se diferencian en astrocitos protoplasmáticos y astrositos fibrosos. También derivan de ellos, las células de la oligodendroglia y las de la microglia.

Las células de la cresta neural son las que dan origen a los ganglios sensitivos o de la raíz dorsal de los nervios raquídeos en su porción centripeta y su porción centrifuga se une a las fibras de la raíz motora ventral que termina en los órganos receptores sensitivos. Además, también se diferencian en neuroblastos simpáticos, los formadores de las células de Schwann, células pigmentarias, odontoblastos, meninges y mesénquima de los arcos faríngeos.

A partir de la cuarta semana de gestación se hallan presentes los núcleos de los doce pares craneales. En el cerebro posterior, los centros de proliferación que se encuentran en el neuroepitelio establecen ocho segmentos bien definidos, llamados rombómeras. Estos pares de rombómeras van a dar origen a los núcleos motores de los nervios IV, V, VI, VII, IX, X, XI y XII. Las neuronas motoras para los nervios craneales se encuentran dentro del tronco del encéfalo y sus ganglios sensitivos fuera de éste. El origen de los ganglios sensitivos de los nervios craneales se encuentra en las placodas ectodérmicas y las células de la cresta neural. Las placodas ectodérmicas incluyen las placodas nasales, auditivas y cuatro epibraquiales de engrosamiento ectodérmico. Las placodas epibraquiales constituyen a los ganglios para los nervios de los arcos faríngeos (V, VII, IX y X). Los ganglios parasimpáticos (eferentes viscerales) derivan de las células de la cresta neural y sus fibras son conducidas por los nervios craneales III, VII, IX y X.

De los doce pares craneales, el único que nos interesa en este momento es el nervio facial, por lo cual debemos tener en cuenta que su origen proviene del metencéfalo, es mixto y complejo ya que posee fibras motoras, sensitivas y parasimpáticas.

La contribución de las células de la cresta neural y las placodas a los ganglios del nervio facial van como sigue:

Superior (aférente general y especial): de la cresta neural del cerebro posterior y la primera placoda epibraquial.

Inferior o geniculado (aférente general y especial): de la primera placoda epibraquial.

Esfenopalatino (eférente visceral): cresta neural del cerebro posterior.

Submandibular (eférente visceral): cresta neural del cerebro posterior.

Las neuronas situadas en el tronco encefálico y la región sacra de la médula espinal forman las fibras parasimpáticas preganglionares. Las fibras de los núcleos del tronco encefálico discurren por los nervios oculomotor (III), facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X). Las fibras postganglionares se originan en las neuronas (ganglios) derivados de las células de la cresta neural y se dirigen hacia las estructuras que inervan, llámese pupila del iris, glándulas salivales, vísceras, etc. (6,7).

MIELINIZACIÓN

Este proceso es realizado por las células de Schwann que se formaron en la cresta neural, emigran a la periferia y se disponen alrededor de los cilindroejes que forman la vaina de Schwann o neurilema.

Se vuelven blanquecinos por los depósitos de una lipoproteína compleja llamada mielina y que se forma por el enrollamiento repetido de la membrana de la célula de Schwann alrededor del cilindroeje. Aunque la mielinización inicia desde el cuarto mes de gestación, algunas fibras motoras que descienden de los centros cerebrales superiores no se mielinizan hasta la época en se inicia su función y en algunos casos puede llegar hasta el primer año de vida extrauterina. (6,7,9)

LAS VIAS.

Cuenta con dos tipos de vías que son:

Supranucleares: Va desde la circunvolución precentral hasta el puente y son homolaterales. En el tracto piramidal cruzan la mayoría de las fibras hasta el núcleo motor facial contralateral, y algunas fibras que no alcanzan a cruzar llegan hasta el núcleo motor facial ipsilateral. (Figura # 2)

Infranucleares: tiene varias porciones, y viaja por el ángulo pontocerebeloso hasta el conducto auditivo interno. En su trayecto se localiza el ganglio geniculado, además de

las porciones timpánica y mastoidea. Antes de llegar al agujero estilomastoideo se divide en diez ramas colaterales que se dividen según su trayecto en intrapetrosas o dentro del acueducto de Falopio y extrapetrosas o fuera del peñasco. (Figura # 1)

Presenta cinco ramas colaterales intrapetrosas y son las siguientes:

- 1.- Nervio petroso superficial mayor que nace a nivel del ganglio geniculado, sale por el hiato de Falopio, se une con el nervio petroso profundo mayor rama del nervio glossofaríngeo, uniéndose con la rama carotídea para el nervio vidiano que termina en el ganglio de Meckel.*
- 2.- Nervio petroso superficial menor se forma un poco más abajo del ganglio geniculado, llega a la cara anterior del peñasco, se une con el nervio petroso profundo menor rama del nervio glossofaríngeo y termina su trayecto en el ganglio ótico.*
- 3.- Nervio del músculo del estribo se forma en la tercera porción del acueducto de Falopio y llega hasta el músculo del estribo.*
- 4.- Nervio de la cuerda del tímpano atraviesa el oído medio y sale cerca del esfenoides, fusionándose con el nervio lingual para terminar en la glándula submaxilar y en los dos tercios anteriores de la mucosa lingual.*
- 5.- Ganglio esfenopalatino o de Meckel*

Sus ramas extrapetrosas son las siguientes:

- 1.- Rama anastomótica del nervio glossofaríngeo forma el asa de Haller al rodear al nervio glossofaríngeo para posteriormente penetrar en él.*
- 2.- Rama auricular posterior llega a los músculos auriculares superior y posterior así como al occipital.*
- 3.- Rama digástrica llega al vientre posterior del digástrico.*
- 4.- Rama estilohioidea llega al músculo estilohioideo.*
- 5.- Rama lingual se distribuye en la mucosa lingual y a los músculos glossoestafilino y estilogloso.*

Al salir por el agujero estilomastoideo consta de 5,000 fibras y de éstas sólo el 7 % son aferentes, presenta dos ramas terminales: la temporofacial y la cervicofacial. Estas a

su vez se subdividen en cinco ramas que inervan a los diversos músculos de la cara y son los siguientes:

1.- Rama temporal: da inervación a los músculos auriculares anterior y superior, el músculo frontal, orbicular de los párpados y supraciliar.

2.- Rama cigomática inerva al músculo orbicular de los párpados el cual tiene ramitas que se unen con las ramas bucales para formar el plexo infraorbitario que da la inervación al tercio medio de la cara.

3.- Ramas bucales inervan la cara en su parte central, el orbicular de los párpados, piramidal de la nariz, el elevador del labio superior, los cigomáticos, los caninos, buccinador, el orbicular de los labios, el elevador del ala de la nariz y el depresor del tabique nasal.

4.- Rama maxilar inferior da la inervación del músculo triangular de los labios, el músculo orbicular de los labios, el cuadrado de la barba y el músculo risorio.

5.- Rama cervical corre profundo y da la inervación del músculo cutáneo del cuello. (8)

HISTOLOGIA.

El nervio es un conjunto de fibras nerviosas observables a simple vista; las fibras nerviosas están constituidas por un axón y su vaina envolvente, que las mantiene unidas por medio de tejido conectivo. Cada fibra es de tamaño microscópico y se encuentra rodeado por una vaina que se forma a partir de neurilema, puede contener cientos o miles de fibrillas, que formaran los haces o tractos del sistema nervioso central y nervios del sistema nervioso periférico. (2)

Todos los axones del tejido nervioso adulto se encuentran envueltos por pliegues únicos o múltiples formados por una célula envolvente que recibe el nombre de célula de Schwann en las fibras nerviosas periféricas.

Las fibras amielínicas están formadas por axones de pequeño diámetro que se encuentran envueltos por células de Schwann en un único pliegue sin arrollamiento en espiral, no presentando nódulos de Ranvier ya que las células de Schwann se unen lateralmente formando una vaina única. En los axones de mayor calibre, la célula envolvente forma un repliegue en espiral que envuelve al axón nervioso, y mientras mayor sea su diámetro mayor será el número de repliegues. El conjunto de envolturas

concéntricas se conoce como vaina de mielina y constituyen a las fibras nerviosas mielínicas.

La vaina de mielina es un complejo lipoproteico, de color blanquecino, que está formado por el citoplasma de las células de Schwann, conocido como neurilema y se observa en las fibras mielínicas y amielínicas.

La vaina de mielina es discontinua ya que se interrumpe a intervalos regulares formando los llamados nódulos de Ranvier, aquí existe un depósito de material electrodenso que sirve de aislante y se encuentra situado en la superficie interna del axón.

El intervalo entre dos nódulos se le conoce como internódulo. Cada internódulo tiene la forma de un cilindro de mielina hueco recubierto por una célula de Schwann que contiene al axón en su parte central.

Cada internódulo está formado por una célula de Schwann mientras que los nódulos de Ranvier son puntos sin mielina, cubiertos por prolongaciones de las células de Schwann adyacentes.

Además presenta hendiduras en forma de conos, en donde sus vértices no siempre tienen la misma dirección; éstos reciben el nombre de cisuras de Schmidt-Lantermann y son áreas en las cuales permaneció el citoplasma de la célula de Schwann durante el proceso de enrollamiento.

Las tres capas que lo envuelven son de tejido conectivo y de aspectos funcionales diferentes entre sí.

Epineuro: el estroma neuronal o tejido de sostén que recubre al nervio es una capa fibrosa más extensa de tejido conectivo denso, que reviste externamente al nervio y rellena los espacios entre haces de fibras nerviosas, por lo tanto sirve de protección.

Perineuro: es la vaina de superficie lisa compuesta de varias capas de células mesoteliales aplanadas, yuxtapuestas entre sí, que envuelve a cada fascículo nervioso, tiene cierta resistencia a las infecciones. Las células de la vaina perineural se unen unas a otras mediante uniones muy íntimas formando una barrera para el paso de macromoléculas. Estructuralmente, son semejantes a las zonas de oclusión pero difieren en que no presentan un anillo alrededor de la célula.

Dentro de la vaina perineural se hallan los axones de cada uno envuelto en una célula de Schwann con su capa basal y una cubierta conjuntiva constituida principalmente

por fibras reticulares, que forman el Endoneuro o la capa más interna que envuelve a cada fibra que formará al fascículo nervioso, confiriéndole gran resistencia y además contiene el sistema de irrigación que le da el aporte sanguíneo necesario. (2,9,10,11)

HISTOFISIOLOGÍA

La función de integración ejercida por el tejido nervioso depende básicamente de la generación y distribución de impulsos nerviosos, y a diferencia de otros nervios no tiene células especiales que produzcan neurohormonas.

La conducción del impulso nervioso es más rápida mientras mayor sea su calibre y el de su vaina de mielina. La conducción axonal del impulso nervioso es una de las funciones básicas que mejor se han estudiado. Diversos componentes celulares han sido considerados como responsables de la conducción, pero actualmente se sabe que la membrana citoplasmática desempeña un papel primordial. El paso del impulso axonal a lo largo de la fibra nerviosa se acompaña de modificaciones en la permeabilidad de la membrana, ocasionada por el intercambio iónico (entrada de sodio y salida de potasio).

Tomando en cuenta que la permeabilidad de la membrana celular no es la misma para el sodio que para el potasio, siendo mayor para el primero; existiendo un cúmulo de iones positivos en la superficie interna de la membrana. Como consecuencia, durante el paso del impulso nervioso, la superficie externa de la membrana se carga negativamente en relación con la superficie interna de la membrana del axón. En las fibras amielínicas, el impulso se conduce como una ola progresiva de alteración de la membrana y posterior al paso, vuelve a un estado de reposo, gracias al intercambio de iones a ambos lados de la membrana que las devuelve a su estado original antes del paso de la ola. En las fibras mielínicas, esto solamente ocurre a nivel de los nódulos de Ranvier. En los internódulos, el material electrodenso que los recubre sirve como material aislante, impidiendo que el impulso se propague como en las fibras amielínicas. Presenta conducción saltatoria, ya que el impulso salta de un nódulo a otro y es más veloz que la propagación continua. Aquí el transporte activo de iones es menos intenso y con un menor gasto de energía.

Se le atribuye una función trófica en relación con las estructuras por él inervadas, existiendo una recuperación morfológica y funcional después de la reinervación. Todavía

se encuentra en mesa de discusión si ésta atrofia encontrada no pudiese ser sólo consecuencia del desuso de éstas áreas. (9)

PARÁLISIS FACIAL.

El nervio facial está sujeto a muchos procesos patológicos en cualquier lugar de su trayecto, desde su origen en la corteza cerebral hasta la placa terminal motora de la cara.

Las lesiones al nervio facial pueden deberse a muchas causas entre ellas las congénitas, idiopáticas, infecciosas, traumáticas, metabólicas y/o vasculares. Se debe diferenciar entre una parálisis central y una periférica. Las lesiones centrales no afectan el tercio superior de la hemicara lesionada porque a ésta área llegan fibras faciales cruzadas. En las lesiones periféricas, el nivel afectado nos proporciona el sitio de la lesión que puede ser protuberancial, en el ángulo pontocerebeloso antes de ingresar al conducto auditivo interno, dentro del conducto auditivo interno, en el acueducto de Falopio y posterior al agujero estilomastoideo.(8,12,13) Las lesiones a nivel de la protuberancia no afectan el gusto ni la lacrimación. Si se afecta en el ángulo pontocerebeloso las lesiones se acompañan de manifestaciones de los nervios trigémino y cócleovestibular. Siempre y cuando se afecte al intermediario de Wrisberg se afectará la lacrimación y el gusto.

Dentro del conducto auditivo interno, se pueden afectar de manera independiente cualquiera de las ramas del octavo nervio. En el acueducto de Falopio se afectan los dos tercios anteriores de la lengua y el músculo estapedial; es en este segmento el sitio que más afecta la parálisis de Bell o idiopática.(14,18,37) Posterior al agujero estilomastoideo, sólo se causa una parálisis motora; donde no se ve afectado el gusto ni la lacrimación. De las lesiones periféricas la más frecuente es la idiopática o de Bell. Las que presentan causas infecciosas son secundarias a otitis media complicada, resistente al tratamiento médico convencional. Las virales son causadas por herpes zoster ótico con manifestaciones al oído interno y lesiones al nervio facial. Las traumáticas se deben a un golpe contuso en la región temporal, causando fracturas longitudinales (son las más frecuentes) o transversales (que no son tan frecuentes pero la mayoría de éstas cursan con parálisis facial de rápida manifestación).(14, 19) Si su causa es metabólica, es por descompensación de la enfermedad, principalmente la diabetes mellitus y las de causas vasculares son debidas a lesiones intracerebrales que pueden ser isquémicas o hemorrágicas.(13)

Las lesiones supranucleares o de la neurona motora superior tienen un grado muy variable. Las lesiones repentinas y graves producen una debilidad muy patente, pero siempre es incompleta siendo la parte inferior de la cara la parte que más sufre. Después de un tiempo muy variable, existe un retorno de la función generalmente más rápida y completa que en la parálisis que la acompaña de las extremidades ipsilaterales. Puede existir una disociación entre la parálisis del movimiento emocional y el voluntario. La recuperación suele ser mayor y más rápida en la parte superior de la cara que en la inferior.

Las lesiones de la neurona motora inferior o infranucleares ocasionan paresia que se distribuye generalmente por igual entre la parte superior e inferior de la cara. La parálisis completa produce asimetría de la cara en reposo, el párpado inferior y el ángulo de la boca están caídos en el lado afectado. Las arrugas desaparecen y la boca se desplaza al lado activo. Hay lagrimeo y la saliva gotea del lado paralizado. El músculo buccinador paralizado permite que el alimento se quede en la mejilla. El músculo cutáneo del cuello no permite que la piel sobre el cuello se mueva.

El nivel de la lesión determina el cuadro clínico exacto (Figura # 3). En la protuberancia afectan con mayor frecuencia los accidentes vasculares, los tumores y las enfermedades virales como la poliomielitis, ocasionando lesiones en otros núcleos de nervios craneales. No se ve afectado el gusto ni la lacrimación.

Si la lesión se encuentra antes de entrar al conducto auditivo interno no se afectan el gusto ni la lacrimación a menos que se encuentre involucrado el nervio intermediario de Wrisberg. Son comunes las lesiones ocasionadas por tumores del ángulo pontocerebeloso que además pueden lesionar a otros nervios y por meningitis.

Después de entrar en el conducto auditivo interno puede afectar con él las ramas coclear y vestibular del octavo para craneal o nervio estatoacústico, ocasionado por algún trauma o lesión tumoral.

En el Acueducto de Falopio se producen la mayoría de las lesiones de una parálisis de Bell. Las lesiones entre la unión de las fibras motoras con la cuerda del limpoano y el ganglio geniculado, producen la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. La lesión por arriba del punto en el cual el nervio del estribo lo abandona puede estar asociado con hiperacusia.

Debajo del agujero estilomastoideo sólo descubre la existencia de parálisis motora, el gusto, la lacrimación y la función del estribo no se ven afectados.

La gravedad puede variar pero los cambios objetivos suelen estar en relación con el grado de degeneración nerviosa.

FISIOPATOLOGÍA

Este nervio puede lesionarse de dos maneras, la primera en donde existe la degeneración walleriana y en la otra no se produce degeneración axónica.

El cuerpo celular que sufre una lesión presenta las siguientes alteraciones:

- 1.- Cromatólisis o destrucción de los corpúsculos de Nissl*
- 2.- Disminución citoplasmática*
- 3.- Aumento del volumen del precarion*
- 4.- Desplazamiento del núcleo a la periferia del precarion.*

La degeneración walleriana existe cuando ocurre una lesión axónica distal muy severa que causa una desmielinización importante, cromatólisis y pérdida de la sustancia de Nissl (4). La sustancia de Nissl abunda en todo el citoplasma de las células nerviosas incluyendo las dendritas y representan lugares de síntesis proteica. Sufre degeneración distal completa hasta desaparecer, al ser reabsorbidos por los macrófagos y al mismo tiempo, las células de Schwann proliferan para formar columnas celulares compactas que servirán de guía para los axones que crecerán posteriormente. El nervio que presenta degeneración walleriana puede conducir durante 72 horas y posteriormente no conducirá ningún impulso.

Su destrucción representa una pérdida permanente, no obstante, debido a sus prolongaciones puede regenerarse dentro de ciertos límites, gracias a la actividad sintética de sus precariones, siempre y cuando no se encuentren lesionados.

Ya que este nervio recibe impulsos eléctricos de una neurona a otra, sufre la llamada degeneración transneuronal, en la cual se ve privado de todo impulso nervioso. Seddon describe las lesiones en neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis. (Figura # 4) En la neuropraxia, la lesión es reversible pues sólo existe compresión del tronco nervioso, no existiendo lesión de la vaina o degeneración axónica. Axonotmesis ocurre cuando la

compresión del tronco nervioso es mayor causando degeneración axónica distal de las fibras más susceptibles, el tubo endoneural se encuentra intacto. Cuando existe sección completa del tronco nervioso y degeneración distal se le conoce como neurotmesis.(15)

Sunderland realizó una clasificación de las lesiones en base a los hallazgos histológicos encontrados.(Figura # 5) Siendo de primer grado la lesión más leve en donde sólo presenta alteración en la conducción pero todas sus capas se encuentran íntegras y de quinto grado la más severa en donde existe sección completa del nervio.(17,22)

REGENERACIÓN.

Se considera que comienza en cuanto haya desaparecido la compresión al nervio siempre y cuando no exista un gran defecto en el tronco nervioso.

Las células de Schwann han formado una columna guía para el crecimiento axonal.

El axón proximal crece, se ramifica, formando varios filamentos que progresan y aumentan los puntos de protoplasma que buscan una estructura sobre la cual desarrollarse, siendo ésta la guía que formaron las células de Schwann (que viven durante 29 días). Sin embargo, sólo las fibras que penetren las columnas guía tendrán la oportunidad de llegar a un músculo efector, a diferencia de los casos en los que existe un amplio espacio entre los extremos distal y proximal, o que incluso puede faltar éste segmento, las fibras nerviosas crecen sin orientación, formando una dilatación llamada neuroma de amputación.

La eficacia funcional de la regeneración depende de que las fibras ocupen las columnas guía distribuidas en los sitios adecuados, ya que de otra forma observaríamos sinquinesias o espasmos hemifaciales, o en el peor de los casos, cada vez que silva, lagrimea y parpadea.

El axón tiene una tasa de crecimiento de un milímetro por día y al llegar a la placa motora sufre un engrosamiento gradual.(22,23,39) Como tiene un crecimiento algo desordenado y en múltiples ramas hace que un axón que antes sólo inervaba una región ahora supla un área mayor lo cual hace que aparezca el fenómeno de sinquinesias, que se refiere a movimientos asociados o espasmos hemifaciales.(22)

RECUPERACIÓN.

Ya que existen diferentes grados de lesión al nervio facial y que debe de observarse la recuperación funcional del mismo, se determinó que debía de estandarizarse un método de evaluación que pudiera ser realizado dentro de un consultorio. A partir de entonces se han realizado varias propuestas, pero se acogió la expuesta por J. House (23,43) durante el congreso mundial de otorrinolaringología celebrado en Bourdeaux, Francia, en 1984; por ser un método sencillo, de fácil aplicación y que cubre en su totalidad los diversos grados de lesión al nervio facial así como sus secuelas.

La clasificación quedó como sigue:

Primer grado (I): normal. (función 100%).

Segundo grado (II): disfunción leve (99-75%), existe debilidad leve notable sólo a la inspección cuidadosa, esfuerzo mínimo al cierre palpebral completo, leve asimetría a la sonrisa con esfuerzo máximo, ausencia de contractura o espasmo muscular.

Tercer grado (III): disfunción moderada (75-50%), hay debilidad obvia pero no desfigurante, puede existir o no elevación de la ceja, el cierre ocular es total pero además hay movimiento bucal asimétrico al máximo esfuerzo. Hay sinquinesias leves no desfigurantes o movimientos musculares masivos.

Cuarto grado (IV): disfunción moderadamente severa (50-25%), la debilidad desfigurante es obvia, cursa con incapacidad para la elevación de la ceja, el cierre ocular es incompleto y existe asimetría bucal al esfuerzo máximo. Las sinquinesias son moderadas a graves.

Quinto grado (V): disfunción severa (25-15%), el movimiento apenas es perceptible a la inspección cuidadosa, el cierre palpebral es incompleto al máximo esfuerzo así como movimiento leve de la comisura bucal. No existen sinquinesias, contracturas o espasmos.

Sexto grado (VI): parálisis total (0%), no se percibe ningún movimiento. Se observa pérdida total del tono.

La evaluación funcional se califica de la siguiente forma: (26)

Excelente: cierre palpebral completo y simetría bucal.

Bueno: simetría facial.

Pobre: no hay cambios, sólo flacidez facial.

Neuropatología y la recuperación espontánea correlacionadas con el grado de lesión del nervio facial (ver tabla 1).

ELECTRONEURONOGRAFÍA

Es una prueba electrofisiológica que consiste en el registro gráfico de los potenciales de suma evocados por medio de una estimulación eléctrica con electrodos de superficie de registro directo de la respuesta.(32,40) También se le conoce como neuromiografía evocada (28) y electroneurografía.(25)

Se basa en el principio de ser un nervio mixto con una rama motora o mayor y una menor o sensitiva. Cada fibra motora tiene cuerpos celulares en el núcleo motor y muchos circuitos a través del ángulo pontocerebeloso, el hueso temporal y posterior al agujero estilomastoideo. Una rama pequeña postauricular permite que se divida el nervio en superior e inferior, de aquí salen las principales ramas periféricas que se encuentran conformadas por unidades motoras. Las unidades motoras se encuentran integradas por cuerpos celulares, fibras individuales, placas de uniones neuromusculares y el sistema de irrigación de las fibras musculares. De éste modo el nervio facial y sus fibras musculares se encuentran asociados. En base a ésta teoría, es posible medir las respuestas de un grupo muscular inervado por cualquiera de sus ramas mayores, colocando a los electrodos registradores sobre la rama cigomática y la rama bucal; ya que se consideran representativas de la integridad del nervio facial.(27) Mediante esta prueba se estimula en la región retromandibular al nervio facial por su salida a través del agujero estilomastoideo.

En 1972 fue popularizada por Fisch y Eslem (30), quienes introdujeron el nombre de electroneuronografía y con la cual se ha difundido su conocimiento, además Fisch propuso la abreviatura de E.No.G. y ha sido aceptada mundialmente.

Estos mismos autores de forma separada, durante el período comprendido entre 1973 y 1974, concluyeron que al realizarse éste estudio por medio de electrodos de superficie, los registros obtenidos eran superiores a los obtenidos mediante electrodos registradores de línea media.(34)

Se trata de un evento múltiple en el cual se observa el tiempo de conducción, la duración de la transmisión, las áreas de unión neuromuscular y el tiempo de conducción muscular. (Figura # 8) El valor de la información obtenida es de gran ayuda para determinar el estado

fisiológico del nervio en relación al tiempo de establecida la lesión además de dar un valor pronóstico de recuperación. Nos informa si existe neuropraxia o neurotmesis pero no hace diferencia entre neuropraxia y axonotmesis.(31)

Se le considera un método confiable que presenta cambios mínimos hasta un 5%, y en casos en los cuales se ha propuesto realizar una descompresión quirúrgica.(33)
Su utilidad ha sido comprobada durante las primeras dos semanas de evolución de la lesión, o sea, durante la fase aguda.

Se ha descrito previamente que existe una relación con la edad del paciente, ya que los valores definitivos se alcanzan durante la primera década y empiezan a disminuir en promedio, a partir de la cuarta década de la vida.

Además, los valores obtenidos pueden variar hasta un 2% en un mismo grupo etario con respecto al sexo, siendo mayores en los hombres.(36,44)

Desde hace varios años, se ha estudiado su comportamiento en un mismo sujeto a prueba y se ha visto que puede diferir hasta un 3% entre el lado derecho y el lado izquierdo, sin evidenciar alguna patología asociada.(38,41)

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser médico, rehabilitatorio o quirúrgico; dependiendo de la causa de la lesión al nervio facial. Actualmente se están realizando tratamientos multimodales, en los cuales se combinan dos o más métodos con lo cual se obtiene un mejor resultado.

Existen ciertos criterios electroneuronográficos para la descompresión quirúrgica del nervio facial, los cuales han sido muy difundidos por Fisch y Eslem, desde 1976-1977 cuando fueron publicados.

Ellos recomiendan este procedimiento en los casos de lesión aguda con una evolución menor a dos semanas desde su inicio, en los que se encuentre disminución de la amplitud de los potenciales de suma, igual o mayor al 10% con respecto al lado sano y en los casos de herpes ótico, a pesar de no estar tan disminuida su amplitud si inician las manifestaciones de afección al oído interno. Además, cuando los casos de otitis media aguda sean refractarios al tratamiento médico a base de antibióticos y que se les haya

practicado paracentesis sin responder; siempre y cuando manifieste una lesión al nervio facial.(17,33,42)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- 1. ¿Cuáles son los valores normales de la electroneuronografía en una muestra de población sana?***
- 2. ¿Dependen éstos valores de la edad y el sexo?***
- 3. ¿Existen diferencias entre el lado derecho e izquierdo de una misma persona que aparentemente se encuentre sana?***

HIPÓTESIS

Los valores encontrados no deben presentar una variación mayor al tres por ciento comparando el lado derecho con el izquierdo de un mismo sujeto ni mayor al dos por ciento con respecto al sexo dentro de un mismo grupo etario, tomando en cuenta que pueden existir variantes anatómicas.

OBJETIVO

Obtener los valores normales de la electroneuronografía del nervio facial en una muestra de población mexicana sana así como las diferencias si existen, por grupo etario y sexo, además de conocer si en un mismo sujeto explorado hay variaciones entre el lado derecho y el lado izquierdo.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO

Se realiza un estudio de casos, longitudinal, prospectivo, comparativo y observacional.

UNIVERSO DE TRABAJO

Todos los pacientes que lleguen al servicio y presenten audición normal, sin antecedentes de lesión al nervio facial.

VARIABLE INDEPENDIENTE

Estudio electrofisiológico del facial (electroneuronografía).

VARIABLE DEPENDIENTE.

La diferencia entre el lado derecho y le lado izquierdo de un mismo sujeto, la edad del paciente al momento de realizar el estudio y el sexo del paciente; en relación a la latencia, amplitud y duración.

MUESTRA

Los pacientes que presenten audición normal, sin antecedentes de lesión al nervio facial previa, que lleguen entre marzo y diciembre del 2000.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

PARA INCLUSIÓN:

Audición normal bilateral

Cualquier edad

Ambos sexos

Sin antecedentes de lesión al nervio facial o que presenten otra patología auditiva.

NO INCLUSIÓN:

Cuadro reciente de infección viral o bacteriana.

Cirugías óticas previas

EXCLUSIÓN:

Antecedente de lesión al nervio facial previa

Otra patología audiológica o neurológica concomitante

Enfermedades sistémicas que afecten la neuroconducción.

PROCEDIMIENTO

Los pacientes serán seleccionados de la consulta externa del servicio basándose en la historia clínica completa y los hallazgos encontrados durante la exploración. (Figura # 6)

Se les realizará otoscopia manual para determinar el estado de la membrana timpánica, la cual deberá estar íntegra y libre de cicatrices, para ambos oídos. La audiometría convencional de tonos puros debe mostrar audición normal bilateral, así como una logaudiometría acorde a ésta. La timpanometría debe de mostrar una curva tipo A de Jerger y los reflejos estapediales deben de estar presentes y sin datos patológicos a partir de 90 dB. en ambos oídos.

Se sentará al paciente de manera que se encuentre cómodo, se le explicará el procedimiento y las sensaciones que podrá experimentar durante el estudio a realizar. Hay que limpiar el área en donde se colocarán los electrodos con una torunda impregnada de solución éter-alcohol o en su defecto sólo con alcohol. Se utilizan electrodos bipolares de superficie con escaso gel conductor. El electrodo tierra se coloca en la frente y los electrodos registradores se colocaran en el pliegue nasogeniano explorado con una distancia entre sí de aproximadamente un centímetro. El estimulador amplificador eléctrico se ubica a la salida del nervio facial por el agujero estilomastoideo con el polo positivo hacia el pliegue nasogeniano, impregnado de gel conductor. Se aplica el estímulo, que puede variar la intensidad desde 0 hasta 200 miliamperes; se incrementa ligeramente hasta que se obtenga una respuesta. (Ver figura 7)

Al valor con la que desencadenamos la respuesta inicial le aumentamos de 10 al 20% de su valor para obtener la estimulación máxima del nervio. En este momento, hay que observar bien el registro para evitar las ondas de actividad muscular y en caso de aparecer, debemos disminuir ligeramente la intensidad aplicada hasta que éstas ondas desaparezcan. Se grafica el resultado, se debe de obtener tres registros y posteriormente mediremos la latencia, amplitud y duración.

Se repite el procedimiento para el otro lado de la cara. Este proceso se realiza en tres ocasiones con un intervalo semanal, ya que pueden existir variantes leves por la colocación de los electrodos de superficie, además de tomar en cuenta los factores que nos

podrían dar interferencia como la temperatura del paciente, la impedancia de la piel, condiciones ambientales, etc.

Se establecerá un registro del paciente que consta de ficha de identificación, historia básica y las fechas en que son realizados los estudios; se anotará cualquier otro dato anormal que refiera el día del estudio, los resultados obtenidos y las reacciones secundarias, si se llegaran a presentar.

Con esta información, se hará un análisis de datos y se determinarán los valores para una población sana, dependiendo del grupo de edad y sexo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los valores de edad se calcularon mediante desviación estándar y la frecuencia según el género se expresará en porcentaje.

La comparación de los lados explorados se analizará mediante la U de Mann-Whitney y para el grupo etario por lado así como género por lado se utilizará la prueba de Kruskal-Wallis, donde $p > 0.050$ para que sea estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Fueron seleccionados 51 pacientes, que acuden a la consulta por problemas de audición con resultados normales, con un rango de edad comprendido entre los 20 y 50 años con un promedio de 36,68 +/- 2.54 años; en donde el primer grupo comprendía 17 pacientes de 20 a 30 años, el segundo grupo constaba de 20 pacientes de 31 a 40 años (41.2%) y al tercero pertenecían 13 pacientes de 41 a 50 años (25.5%). (Ver figura # 9 y # 11).

De éstos pacientes, 18 correspondían al sexo masculino (35.2%) y 33 eran mujeres (64.7%) (Ver figura # 10); fueron divididos en grupos etarios y por género, a los que se les midió la latencia, duración, amplitud e intensidad de la respuesta. No se encontraron diferencias significativas al ser evaluados como género por lado (ver figura # 12) ni grupo etario por lado (figura # 13).

El análisis por lado mostró una $p=0.047$ bajo el parámetro "área" y el resto del análisis no fue significativo.

La latencia media #1 fue de 4.9 +/- 0.1 en ambos lados y la #2 fue de 5.3 +/- 0.1 mv. (figura # 14).

La duración media fue de 0.400 +/- 0.100 ms. Con una amplitud de 2.4 +/- 0.150 mv. y una intensidad de 44 +/- 10 mA.

El 17 % de los pacientes manifestó leves molestias durante el estudio, así como leve enrojecimiento del sitio donde se colocaron los electrodos registradores por la cinta adhesiva utilizada y leve ardor en el sitio de estimulación del nervio; el resto no presentó molestias. De esta muestra, se excluyó un paciente femenino de 32 años de edad, ya que durante el período de estudio presentó un cuadro de parálisis facial derecha, clasificada como grado III de House-Brackman, de probable etiología idiopática, la que ameritó tratamiento médico y rehabilitatorio con buena evolución. El resto de los pacientes del estudio no refirieron datos anormales (cuadros gripales, temperatura elevada, otalgias, otorreas, etc.) al momento de realizarse los estudios.

DISCUSIÓN

Es importante tener en cuenta que pueden existir diversas variantes anatómicas que pueden alterar en algunos casos los valores de este estudio sin por ello evidenciar alguna lesión neural, así como algún antecedente de patología ótica previa que pudiera comprometer la neuroconducción por alguna pequeña lesión nerviosa sin que haya evidencia física de esto, lo que hace de suma importancia el interrogatorio dirigido principalmente a los antecedentes. (10).

En nuestra población no encontramos diferencias significativas con respecto a lo reportado en la literatura mundial. Al realizar las comparaciones entre lado y lado de un mismo sujeto no encontramos una diferencia mayor al tres por ciento reportado con anterioridad y al evaluar a los grupos según edad por lado, se observó una diferencia menor al dos por ciento en los tres grupos etarios.

Resulta muy útil conocer la electroneuronografía ya que se trata de una prueba electrofisiológica cuantitativa que registra los potenciales de suma a diferencia de la prueba de estimulación máxima que se considera de valor cualitativo.

Es necesario que sean realizadas varias series de repeticiones para conocer el estado fisiológico real del nervio, ya que esta prueba se puede alterar por la temperatura corporal, la colocación de los electrodos, la impedancia de la piel, etc. sobre todo si lo que deseamos es dar el mejor pronóstico al paciente que cursa con lesión del nervio facial, tomando en cuenta el tiempo de evolución y el grado de denervación así como si existe recuperación de sus movimientos de forma temprana. Debe complementarse con otras pruebas electrofisiológicas lo que dependerá del tiempo de evolución, con sus limitaciones y que cualquiera requiere refinamiento en su equipo, técnica e interpretación de resultados dados por la experiencia.

Los resultados de la electroneuronografía nos ofrecen estadísticas convincentes para que no sea tomado como una prueba especial, sobre todo en aquellos pacientes que cursan con alguna patología que nos pueda afectar la neuroconducción nerviosa o que van a ser sometidos a algún proceso quirúrgico que involucre al nervio facial, o aquellos casos en los cuales a pesar del tratamiento médico no evolucionan adecuadamente, para que se realice una descompresión quirúrgica temprana con buenos resultados para el paciente.

CONCLUSIONES

A través de la realización de éste trabajo, hemos notado la importancia que tiene el conocer muy bien este nervio, tanto anatómica como fisiológicamente ya que de esta forma podremos localizar el probable punto de lesión, ofrecer un tratamiento adecuado y oportuno lo que mejoraría el pronóstico del mismo.

Nos hace saber que es indispensable la experiencia clínica sobre una buena base embriológica, anatómica y fisiológica, sin olvidar el origen de la parálisis, los síntomas asociados, el sitio de la lesión y el análisis estadístico para evitar los falsos positivos y así poder evitar posibles errores de interpretación. Ningún método es infalible y requiere de la experiencia necesaria para evitar errores en la técnica y con ello lograr mejores resultados en la interpretación.

La electroneuronografía no es suficiente para determinar cuando existe neuropraxia o degeneración walleriana se debe de analizar al paciente de forma integral ver el curso del manejo que se le va a dar al mismo, tomando en cuenta la etiología y evolución, los síntomas asociados, el posible sitio de la lesión, el curso clínico y la experiencia médica.

No hay pruebas eléctricas confiables para distinguir entre axonotmesis y neurotmesis. Las pruebas solo son confiables en casos de neuropraxia y cuando se estimula un nervio intacto.

Encontramos que la diferencia no debe ser mayor al dos por ciento con respecto a la edad ni mayor al tres por ciento entre lado y lado en un mismo sujeto sano según lo reportado por la literatura mundial y estamos de acuerdo ya que nuestros resultados arrojaron cifras menores dentro del rango establecido y establecemos que el envejecimiento neural inicia a partir de los 50 años y se evidenciaría como alteraciones en la neuroconducción muy ligeras por lo que habría que incluir otro grupo que abarcara ese rango de edad y comparar los resultados obtenidos con los reportados mundialmente.

Debemos tener en cuenta que este nervio recorre el trayecto óseo más largo del cuerpo y que presenta el mayor porcentaje de lesión dentro de los nervios motores. sólo las fibras motoras son accesibles a la apreciación electrodiagnóstica exacta. La

recuperación funcional de una rama motora paralizada depende de la calidad neuronal y el grado de degeneración del axón. Casi el 90% de sus lesiones son por causa idiopática y de éstas, el 90% ocurren durante su trayecto dentro del hueso temporal. Esta prueba diagnóstica del nervio facial es limitada por el corto curso extracraneal distal al agujero estilomastoideo.

Se requieren de series repetidas de pruebas eléctricas para valorar el pronóstico de la parálisis facial aguda. El tiempo cursado y el valor máximo de denervación son las normas a seguir, así como el regreso temprano de los movimientos voluntarios es también un buen pronóstico como signo en la presencia de denervación severa de parálisis facial aguda.

Resulta muy útil la realización de este estudio de forma intraoperatoria y con exposición directa del nervio. En los casos de descompresión quirúrgica los resultados demuestran que se obtiene una recuperación satisfactoria (80-100 %) en los movimientos faciales en todos los casos, cuando la descompresión quirúrgica se realiza dentro de las 24 horas de una degeneración máxima la recuperación obtenida va del 90-95 % y dentro de los primeros 21 días de iniciada la parálisis.

Ninguna prueba eléctrica simple e individual puede predecir el estado patológico del nervio facial y por consecuencia su pronóstico, sin embargo al realizar una combinación de éstas se obtiene un mejor pronóstico.

Es importante la realización de estudios complementarios en los casos de lesión al nervio facial, tanto en su evaluación inicial como en su evolución durante el tratamiento médico y determinar si requiere descompresión quirúrgica así como factor pronóstico de la funcionalidad.

La horrible distorsión facial de la que se habla al inicio de este trabajo, debe de quedar en el olvido del paciente que la haya padecido y que retorne la armonía a su expresión facial con la ayuda de esta prueba electrodiagnóstica.

ANEXOS

REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL NERVO FACIAL (VII PAR).

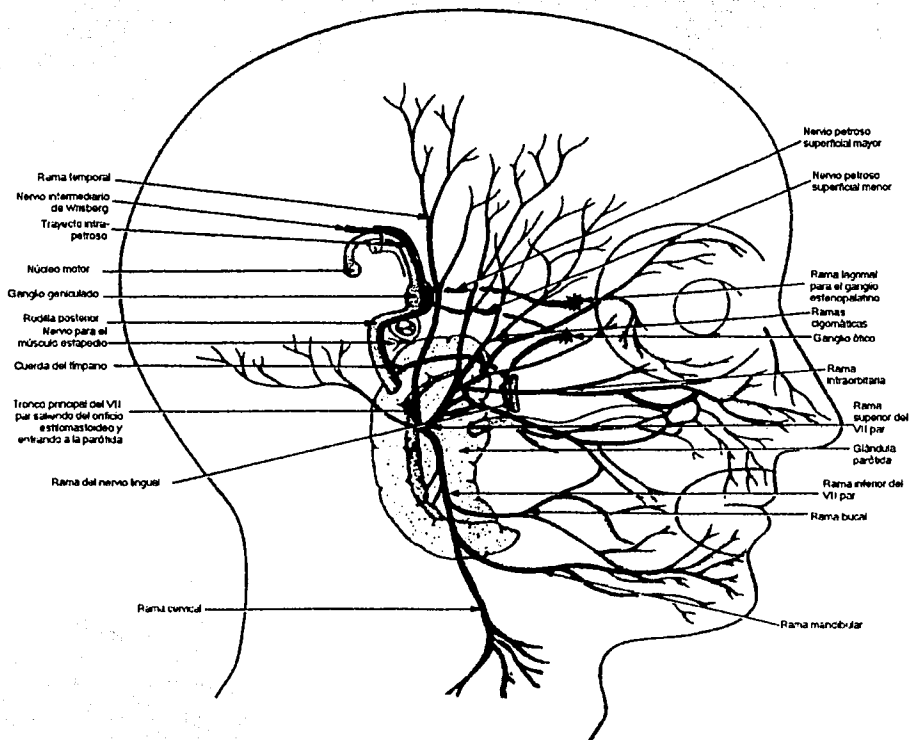


FIGURA # 1

Se esquematiza la distribución periférica del nervio facial.

REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DE LAS VÍAS DEL NERVO FACIAL.

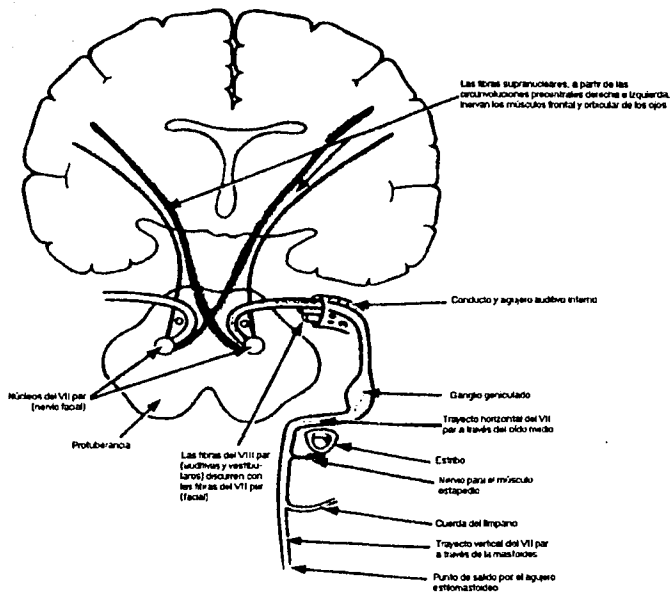
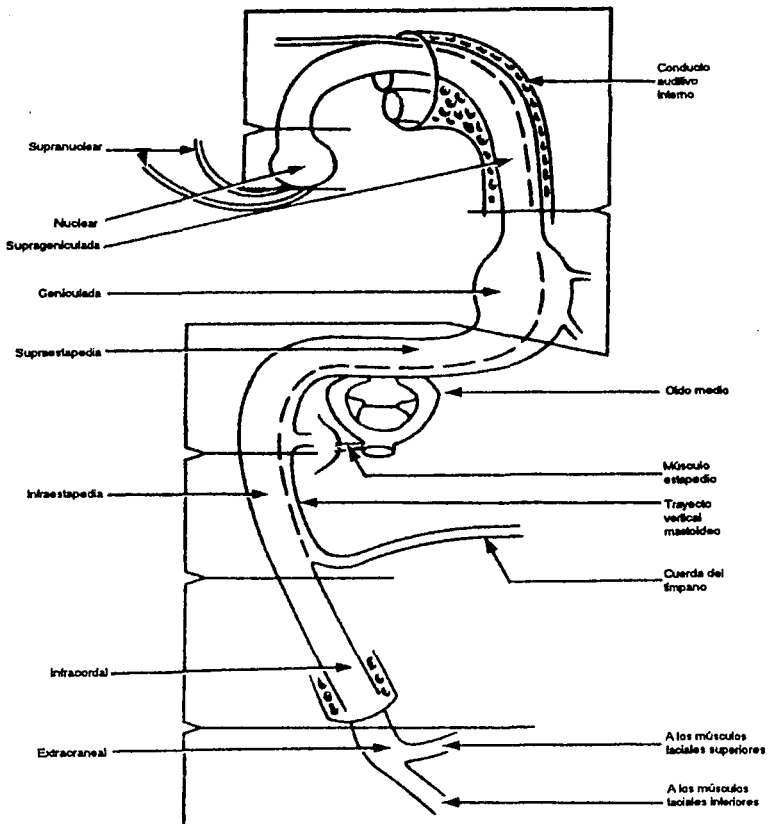


FIGURA # 2

Esquema de la vía del VII par o nervio facial desde su origen en las circunvoluciones precentrales hasta los núcleos de la protuberancia, a través del conducto auditivo interno, oído medio y mastoides, para salir por el orificio estilomastoideo.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FIGURA # 3
REPRESENTACIÓN DE LAS OCHO DIVISIONES
TOPODIAGNÓSTICAS



TIPOS DE LESIONES DEL NERVO FACIAL.

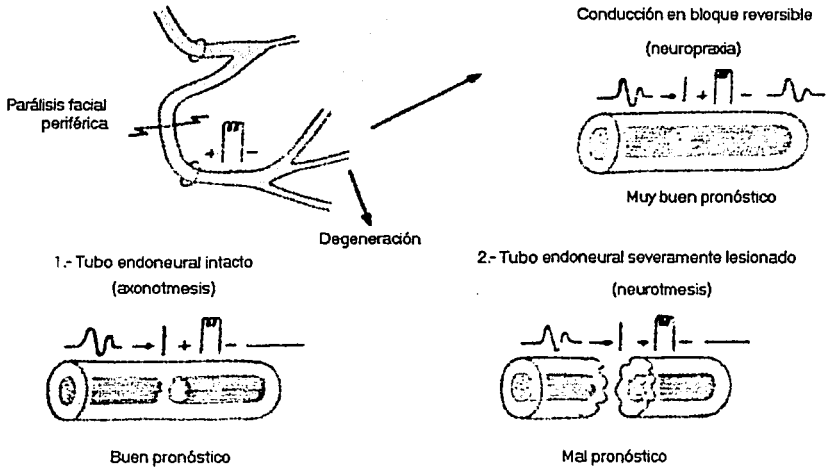


FIGURA # 4

Se esquematiza el resultado del estudio de electrodiagnóstico y se da el pronóstico probable de recuperación de las lesiones del nervio facial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA # 1 (FIGURA # 5)

Neuropatología y recuperación espontánea correlacionadas con el grado de lesión del nervio facial.

Grado de lesión	Patología de la lesión	Respuesta al estudio	Neurobiología de la recuperación	Recuperación clínica da inicio	Recuperación espontánea un año después ...
1ro.	Compresión. Acumulación del axoplasma; sin cambios morfológicos (neuropraxia).	Normal	No se observan cambios morfológicos.	1-4 semanas	Grado I. Completa. No existe evidencia de regeneración defectuosa.
2do.	Persiste la compresión; se eleva la presión intraneural, pérdida de axones pero los tubos endoneurales se mantienen intactos (axonotmesis).	25 % de lo normal.	Los axones crecen en los tubos vacíos e intactos de mielina a un ritmo de 1 mm/día, lo que explica el período más largo de recuperación en las lesiones de segundo grado en comparación con las lesiones de primer grado; la recuperación no completa se debe a algunas fibras con lesión de tercer grado.	1-2 meses	Grado II. Alguna diferencia notable con el movimiento voluntario o espontáneo, evidencia mínima de regeneración defectuosa.
3ro.	Aumenta la presión intraneural; pérdida de tubos de mielina (neurotmesis).	0-10 % de lo normal.	Con la pérdida de los tubos de mielina, los axones nuevos tienen la oportunidad de mezclarse y dividirse, produciendo un leve movimiento de la boca con el cierre palpebral (sincinesias).	2-4 meses	Grado III-IV. Recuperación incompleta obvia hasta la deformidad discapacitante, con complicaciones moderadas a pronunciadas de la regeneración
4to.	Lo anterior, más interrupción del perineuro (transección parcial).	Sin respuesta.	Además de los problemas causados por las lesiones de segundo y tercer grado, los axones están bloqueados por la formación de cicatrices, lo que afecta la regeneración.	4-18 meses	Grado V. Movimientos apenas perceptibles.
5to.	Todo lo anterior, más interrupción del epineuro (transección completa)	Sin respuesta.	La interrupción completa con una brecha llena por la cicatriz presenta una barrera insuperable al recrecimiento de los axones y la reanastomosis neuromuscular.	Nunca	Grado VI. Ninguna.

HOJA DE DATOS (FIGURA # 6)

Ficha de afiliación: _____ Teléfono: _____

Nombre: _____

Sexo: FEMENTINO MASCULINO

Edad: _____ Grupo 1 Grupo 2 Grupo 3 Otro

Especifique: _____

Ocupación: _____

Fecha de ingreso: _____

Motivo de ingreso: _____

Antecedentes heredo familiares de importancia: _____

Antecedentes personales no patológicos: _____

Antecedentes personales patológicos: _____

Exploración física: _____

Exploración neurológica: _____

Otoscopía derecha: _____

Otoscopía izquierda: _____

Diapasones: _____

Audiometría: _____

Logoaudiometría: _____

Timpanometría der.: _____

izq.: _____

RE der.: _____

izq.: _____

EnoG 1 Fecha: _____

Enog 2 Fecha: _____

EnoG 3 Fecha: _____

REACCIONES ADVERSAS: _____

CONCLUSIONES: _____

COLOCACIÓN DE LOS ELECTRODOS

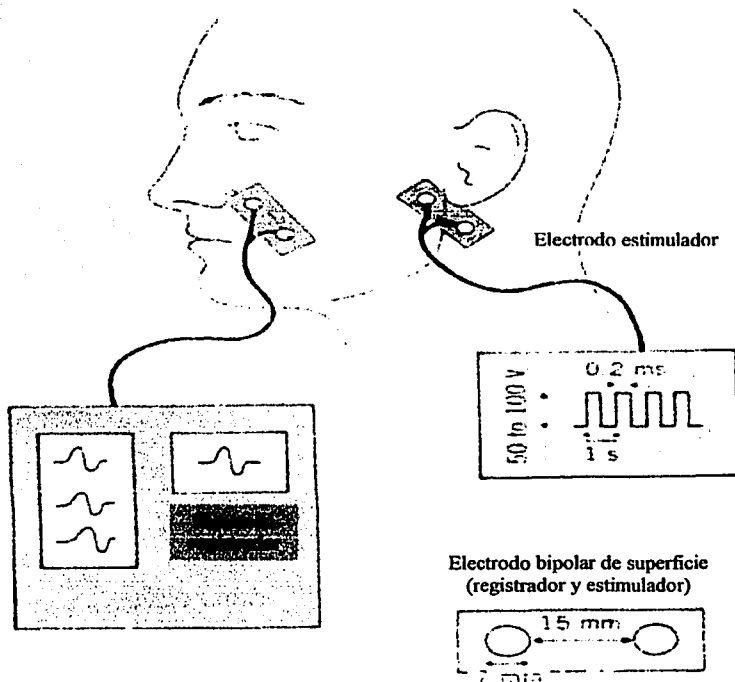


FIGURA # 7

Note la posición del electrodo registrador, el cual se encuentra colocado en el pliegue nasolabial del lado estimulado. El electrodo estimador se encuentra a la salida del agujero estilomastoideo, para estimular a las fibras faciales finales. En el recuadro inferior izquierdo se observa un ejemplo del trazo que se obtiene durante la realización de esta prueba electrofisiológica.

ELECTRONEURONOGRAFÍA

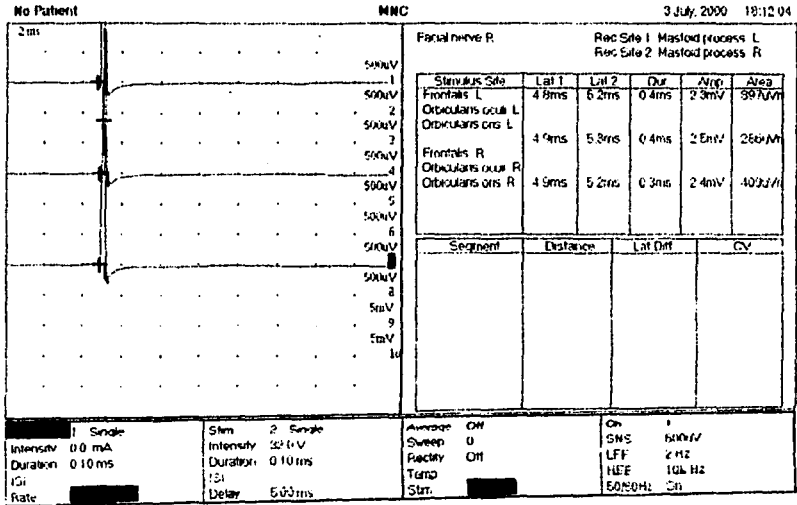


FIGURA # 8

Se ejemplifica un estudio de electroneuronografía realizado a uno de los pacientes que pertenecía al grupo dos, masculino de 36 años, y del lado izquierdo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Distribución por edad

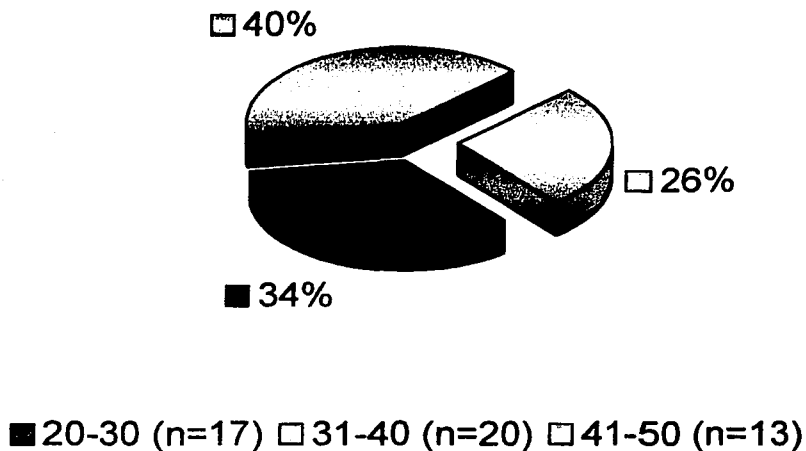
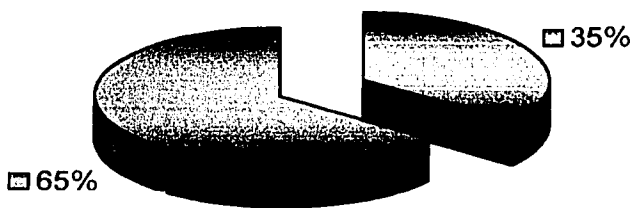


FIGURA # 9

Se ingresaron 50 pacientes, de los cuales 17 comprendían edades entre 20 a 30 años y formaron el grupo número 1, representan el 34 %. El segundo grupo correspondía al 40% de los pacientes y estaba compuesto por 20 pacientes de edades que oscilaban entre los 31 a 40 años. Y al grupo 3 pertenecían 13 pacientes de edades comprendidas entre los 41 a 50 años, equivalentes al 26 %.

Distribución por género



■ Masculino (n=18) ■ Femenino (n=33)

FIGURA # 10

De los 50 pacientes que entraron al estudio, se observó predominancia del sexo femenino con 33 participantes y del sexo masculino hubo 18 participantes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Distribución de grupo etario por género

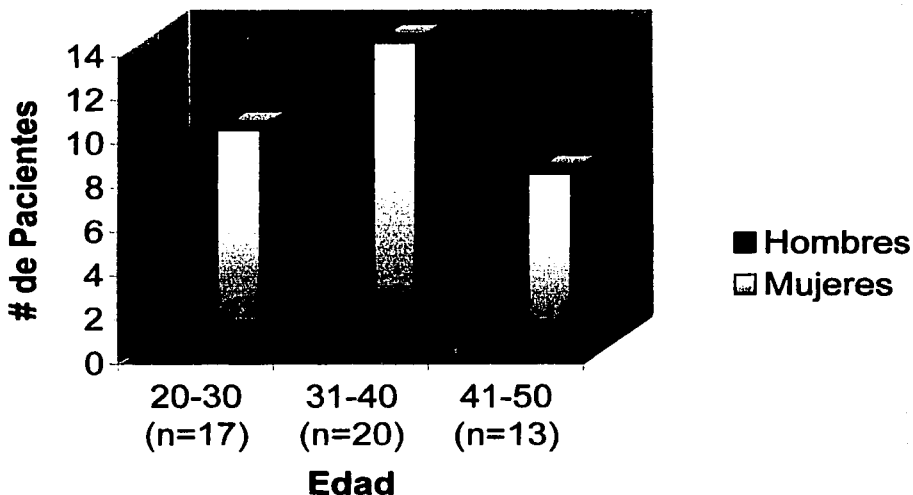


FIGURA # 11

De los 17 pacientes de formaban el primer grupo, 7 eran hombres y 10 eran mujeres.

En el segundo grupo encontramos a 14 mujeres y 6 hombres. En el tercer grupo, 8 eran mujeres y el resto eran hombres. Se observa predominancia femenina en todos los grupos etarios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LATENCIA 1
 GENERO POR LADO

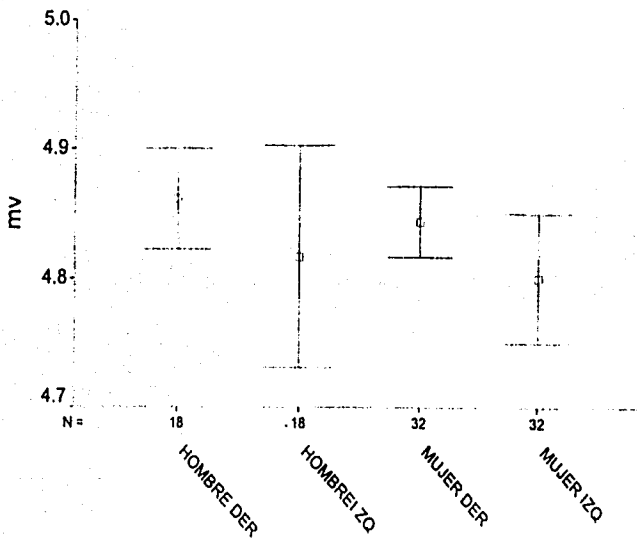


FIGURA # 12

En esta imagen se observa el parámetro de latencia uno en el grupo género por lado, para el género masculino en el lado derecho 4.85 ± 0.05 e izquierdo fue de 4.82 ± 0.1 mv. y en le género femenino fue de 4.84 ± 0.03 mv. en el lado derecho y para el lado izquierdo fue de 4.8 ± 0.05 mv. No se observaron diferencias significativas.

LATENCIA 1

GRUPO DE EDAD POR LADO

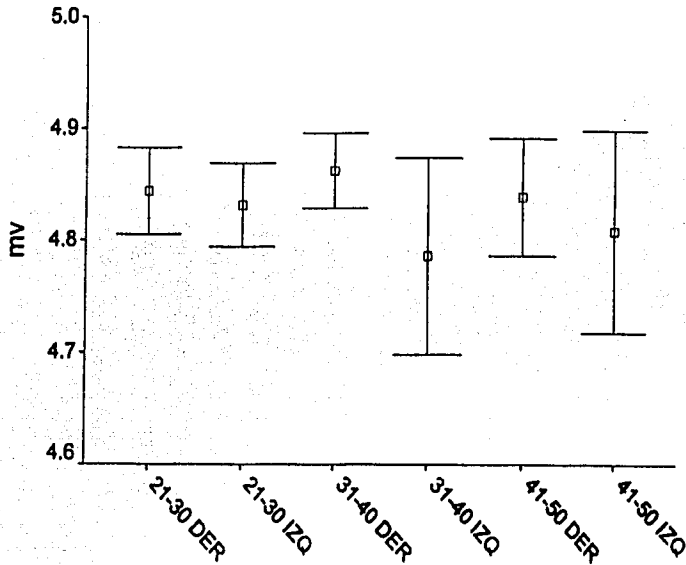


FIGURA # 13

Aquí se observa la gráfica de los grupos etarios por lado explorado para la latencia # 1, en el grupo # 1 hubo una media de 4.9 ± 0.1 mv. para ambos lados. En el grupo # 2, la media fue de 4.9 ± 0.1 mv. en el lado derecho y en el lado izquierdo fue de 4.8 ± 0.1 mv. y para el tercer grupo la media fue de 4.8 ± 0.1 en ambos lados explorados. No hubo diferencias significativas en los parámetros explorados. En estos parámetros no existe diferencia significativa.

LATENCIA

VALORES DE NORMALIDAD

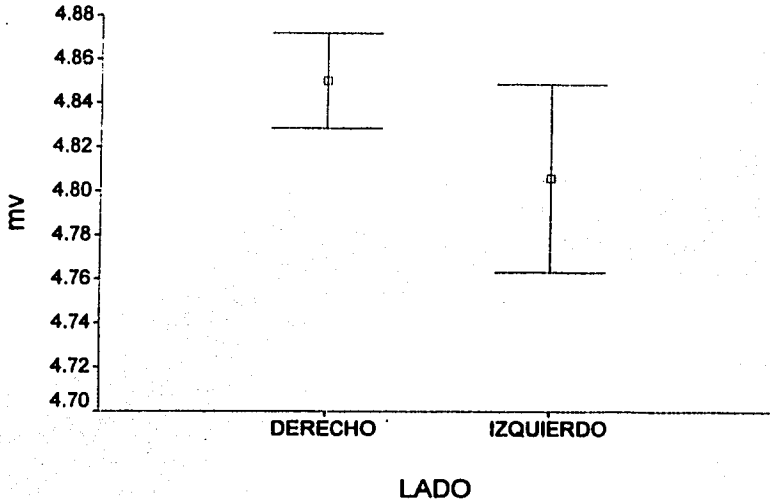


FIGURA # 14

Para el parámetro latencia # 1, se obtuvo una media de 4.83 +/- 0.03 mv. para el lado derecho y para el lado izquierdo fue de 4.81 +/- 0.1 mv., tomándose como latencia uno media 4.8 +/- 0.1 mv. De forma similar se obtuvieron los parámetros de la latencia # 2, encontrando en el lado derecho 5.25 +/- 0.1 mv. y en el lado izquierdo 5.36 +/- 0.04 mv. por lo cual se toma como latencia dos media de 5.3 +/- 0.1 mv.

BIBLIOGRAFÍA

1. *ANATOMIA HUMANA*; Fernando Quiroz Gutiérrez, Editorial Porrúa, México D.F., 1979, tercera edición, Vol. II, pág. 314-30, 406-15.
2. *ANATOMIA DE GARDNER*, O'Rahilly, Editorial Interamericana-McGraw-Hill, 1986, quinta edición, pág. 716-19.
3. *ANATOMIA HUMANA*, Textut, Editorial Salvat, Barcelona, España, 1980, Vol. III, pág. 126-47.
4. *ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO*, Ranson-Clark, Editorial Panamericana, México D.F., 1963, décima edición, pág. 227-51.
5. *COMPENDIO DE ANATOMIA HUMANA*, Textut, Editorial Salvat, Barcelona, España, 1980, vigésima segunda edición, pág. 458-62.
6. *EMBRIOLOGÍA HUMANA DE LANGMAN*, T. W. Sadler, Editorial Médica Panamericana, México D.F., 1996, séptima edición, pág. 292-352.
7. *EMBRIOLOGÍA*, T. Moore, Editorial Interamericana, México D.F., 1990, séptima edición, pág. 325-450.
8. *NERVIOS CRANEANOS*, Hernando Rafael Cruz, Editorial Prado, México D.F., 1985, segunda edición, pág. 151-74
9. *HISTOLOGÍA BÁSICA*, J. Carneiro, L.C. Junqueira, Salvat Editores, tercera edición, 1988, pág. 67-92, 173-205.
10. *NEUROTOLOGY*, Robert K. Jackler, Editores Mosby Year Book Inc., Estados Unidos de Norteamérica, 1994, pág. 341-59, 1271-1343.

11. *NEUROTOLOGIA CLINICA*, Jorge Corvera , Editorial Salvat de México, México D.F., 1990, segunda edición, pág.. 111-16.
12. *EL OIDO, ENFERMEDADES, SORDERA Y VERTIGO*, Victor Goodhill, Editorial Salvat de México, 1986, pág.. 571-95.
13. *OTORRINOLARINGOLOGÍA*, Paparella, Editorial Médica Panamericana, México D.F., 1994, tercera edición, Vol.. II, pág.. 1288-1333.
14. *OTOLOGIA DE RIVAS*, José Rivas, Rivas-Araiza Editores, Santa Fe de Bogotá, Colombia, 1992, 395-448.
15. *HEAD AND NECK SURGERY, OTOLARYNGOLOGY*, Byron J. Bailey, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Estados Unidos de Norteamérica., 1998, segunda edición, Vol. II, pág.. 2107-23, 2319-43, 2513-46.
16. *OTOLARYNGOLOGY HEAD AND NECK SURGERY*, Charles W. Cummings, Mosby Year Book Inc, Missouri, Estados Unidos de Norteamérica, 1998, tercera edición, Vol. IV, pag. 2757-801.
17. *ADOUR K.K., et al, Decompression of the facial nerve in Bell's palsy: a historical review, Otolaryngol Head Neck Surg. 1982,90,453-60.*
18. *ADOUR K.K. et al, The true nature of Bell's palsy: analysis of 1000 consecutive patients., Laryngoscope, 1978, 88, 787-92.*
19. *HUGHES G.B., Electroneurography: objetive prognostic assessment of paralysis, Am J. Otol 1982, 4, 73 -6.*
20. *FISCH U., Surgery for Bell's palsy, Arch Otolaryngol, 1981, 107, 1-6*

21. BABIN R.W., *Topognostic and prognostic evaluation of traumatic facial nerve injuries, Otolaryngol Head Neck Surg, 1982, 90, 610-11.*
22. DOBIE R, et al, *Primary and revision surgery for facial hyperkinesias, Arch, Otolaryngol, 1986, 112,154-58*
23. HOUSE J.W., *Facial nerve grading systems, Laryngoscope, 1983, 93, 1056-69*
24. KAMERER D.B., *Intratemporal facial nerve injuries, Otolaryngol Head Neck Surg, 1982,90,612-15.*
25. KARTUSH J.M., *Facial electroneurography: a clinical and experimental investigation, Otolaryngol Head Neck Surg, 1985, 93, 516-23.*
26. KERBAVOZ R.J., *The facial paralysis prognostic index, Otolaryngol Head Neck, Surg, 1983, 91, 284-9.*
27. MAY M. et al, *The prognostic accuracy of the maximal stimulation test compared with that of the nerve excitability test in Bell's palsy, Laryngoscope, 1972, 82, 1337-42.*
28. KLEIN S.R., et al, *Evoked electromyography and idiopathic facial paralysis, Otolaryngol Head Neck Surg, 1983, 91, 678-85.*
29. NUWER M. et al, *Facial nerve evoked potentials, Otolaryngol Head Neck Surg, 1985, 93, 743-53.*
30. ADOUR K.K., *Maximal nerve excitability testing versus neuromyography prognostic value in patients with facial paralysis, Laryngoscope, 1980, 90, 9, 150-7.*
31. BRACKMAN, *Recent advances in neurotology, Otolaryngol Head Neck Surg, 1981, 4, sept-oct, 1, 22-8.*

32. GANTZ B., *Electroneurographic evaluation of the facial nerve, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1984, 93, 394-8.*
33. COLLIER J., *Electrodiagnosis and surgical indications in facial palsy, Arch Otolaryngol, 1983, Oct, 78, 421-6.*
34. FISCH UGO, *Maximal nerve excitability test versus electroneurography, Arch Otolaryngol, 1980, jun, 106, 6, 352-7.*
35. FISCH UGO, *Surgery for Bell's palsy, Arch, Otolaryngol, 1981, jun, 107, 1, 1-11.*
36. GORDON HUGHES, *Clinical electroneurography statistical analysis of controlled measurements in twenty-two normal subjects, Laryngoscope, 1981, 91, nov, 1834-1846.*
37. JEPSEN OTTO, *Topognosis of facial nerve lesions, Arch Otolaryngol, 1965, 81, may, 446-55.*
38. PAZ A., *et al, Twenty four hour oscillation of facial electroneurography parameters and their relationship to body temperature, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1999, 446-52.*
39. EREZ BENDET, *et al, Rate and extend of early axonal degeneration of the human facial nerve, Ann Otol Rhinol Laryngol, 1998, 1-5.*
40. DENIS J.M., *et al, Electroneuronography, Arch Otolaryngol, 1997, 53, 112-31.*
41. GATES G.A., *Nerve excitability testing technical pitfalls and threshold norms using absolute values, Laryngoscope, 1993, apr, 103, 379-85.*

42. GOLDBRUNNER R.H., et al, *Quantitative parameters of intraoperative electromyography predict facial nerve outcomes for vestibular schwannoma surgery*, *Neurosurg*, 2000, may, 46, 5, 1140-6.
43. HOUSE J.W., BRACKMANN D.F., *Facial nerve grading system*, *Otolarygol Head Neck Surg*, 93, 146-7.
44. SITTEL CHRISTIAN, et al, *Variability of repeated facial nerve electroneurography in healthy subjects*, *Laryngoscope*, 108, aug, 8, 1998, 1177-80.