

**EVALUACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DE LA PARÁLISIS FACIAL
PERIFÉRICA**

INDICE

INDICE DE MATERIAS

<u>I. INTRODUCCION</u>	1
<u>A. PREFACIO</u>	2
<u>B. PROPÓSITO</u>	4
<u>C. BREVE RESEÑA HISTÓRICA</u>	6
<u>D. ANATOMIA MACROSCOPICA</u>	10
1. PORCION CENTRAL DEL NERVIO.....	10
(1) Neuronas Centrales.....	11
(2) Núcleos y raíces.....	12
2. CURSO PERIFERICO DEL NERVIO.....	15
2.a) Curso en la fosa posterior.....	15
2.b) Curso en el canal de Falopio.....	15
2.c) Ramas del nervio facial.....	17
<u>E. VASCULARIZACION</u>	21
<u>F. ANATOMIA MICROSCÓPICA</u>	22
1. CLASIFICACIÓN DE LOS AXONES.....	23
<u>G. NEUROBIOLOGIA DE LAS LESIONES NERVIOSAS</u>	25
1. BLOQUEO ISQUEMICO TRANSITORIO	25
2. NEURAPRAXIA.....	27
3. AXONOTMESIS	29
Grado I.....	34
Grado II.....	34
Grado III.....	34
Grado IV.....	34
Grado V.....	34
<u>H. NEUROPATHOLOGIA DEL NERVIO FACIAL</u>	40

<u>I. EVALUACION FUNCIONAL</u>	43
1. PRUEBAS ELECTROFISIOLOGICAS:	47
a. Pruebas de Excitabilidad.....	47
b. Electromiografía Convencional.....	49
c. Tiempo de conducción distal.	52
d. Potencial antidirómico	52
e. Potenciales evocados	54
f. Reflejos Trigémino-faciales	54
g. Electroneurografía (ENoG).	56
h. Estimulación Magnética.....	61
<u>II. OBJETIVOS</u>	63
A. OBJETIVO PRINCIPAL	64
B. OBJETIVOS SECUNDARIOS.	64
<u>III. HIPOTESIS</u>	65
A. HIPOTESIS PRINCIPAL	66
B. HIPOTESIS SECUNDARIAS	66
<u>IV. MATERIAL Y METODOS</u>	67
A. PACIENTES	68
1. CONTROLES SANOS	68
Criterios de inclusión.....	69
2. PACIENTES CON PFP	69
2.a) Criterios de inclusión:	69
2.b) Criterios de exclusión:	71
2.c) Anamnesis y valoración clínica:	71

PROTOCOLO CLÍNICO.....	72
MOTILIDAD.....	73
VALORACION CLINICA DE LAS SECUELAS.....	74
VALORACION ELECTROFISIOLOGICA.....	75
CLASIFICACION EN GRUPOS.....	75
<u>B. EQUIPOS</u>	77
<u>C. TECNICAS</u>	78
1. ESTIMULACIÓN	78
2. REGISTRO.....	81
3. ELECTROMIOGRAFIA CONVENCIONAL.....	86
<u>D. ESTADÍSTICA</u>	87
 <u>V. RESULTADOS</u>	89
<u>A. GLOBALES</u>	90
<u>B. CONTROLES</u>	93
1. DATOS EPIDEMIOLOGICOS	111
1.a) Edad.....	111
1.b) Sexo	111
1.c) Herencia	111
2. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	112
2.a) Diabetes.....	112
2.b) Hipertensión	112
2.c) Infecciones.....	112
3. SINTOMAS Y SIGNOS.....	113
3.a) Lado.....	113
3.b) Hiperacusia	113
3.c) Disgeusia	113

3.d) Epífora y xeroftalmia	113
3.e) Dolor	114
3.f) Motilidad.....	114
4. ELECTRONEUROGRAFIA.....	116
4.a) Controles.....	116
5. CLASIFICACIÓN POR GRUPOS DE SECUELA.....	116
5.a) Grupo I.....	116
5.b) Grupo II.....	121
5.c) Grupo III.....	126
5.d) Grupo IV.....	126
<u>VI. DISCUSION</u>	132
<u>A. HALLAZGOS CLINICOS:</u>	133
<u>B. CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS</u>	138
<u>C. TOPOGNOSIS</u>	141
<u>D. ANALISIS DE LOS RESULTADOS</u>	142
Grupo I.	142
Grupo II.	142
Grupo III.	142
Grupo IV.	143
<u>E. PRONOSTICO ELECTRONEUROGRAFICO</u>	144
<u>F. TRATAMIENTO</u>	144
1. CORTICOSTEROIDES.	144
2. ACICLOVIR.	145
3. GANGLIOSIDOS	145
4. CIRUGIA.	145

<u>VII. CONCLUSIONES</u>	147
<u>VIII. BIBLIOGRAFIA</u>	148

INDICE DE TABLAS

Tabla I. Tipos de lesiones nerviosas.....	33
Tabla II. Distribución por edades y sexo	90
Tabla III. Valores electroneurograficos de los controles.....	93
Tabla IV. Valores electroneurográficos por sexos.....	94
Tabla V. Distribución por lados y diagnóstico.....	95
Tabla VI. Distribución por sexos y diagnóstico.....	96
Tabla VII. Distribuación de edades en años por diagnósticos.....	96
Tabla IX. Distribución de los antecedentes patológicos por diagnósticos.....	98
Tabla X. Distribución por grupos de secuela.....	99
Tabla XII. Distribución de diagnosticos por grupos de secuela.....	100
Tabla XIII. Distribución de los antecedentes patológicos por grupos,.....	101
Tabla XIV. Distribución de los antecedentes patológicos por grupos.....	102
Tabla XV. Distribución de los niveles de dolor por diagnósticos.....	103
Tabla XVI. Distribución de los niveles de dolor por grupos.....	103
Tabla XVII. Distribución según la presencia o ausencia de motilidad voluntaria en los primeros 10 días por diagnósticos.....	104
Tabla XVIII. Distribución según la presencia o ausencia de motilidad voluntaria en los primeros 10 días por grupos.....	104
Tabla XIX. Valores electroneurográficos en los pacientes afectos de parálisis facial tipo Bell.....	105
Tabla XX. Valores electroneurográficos en los pacientes afectos de parálisis facial en el S. Melkersson-Rosenthal.....	106
Tabla XXI. Valores electroneurográficos en los pacientes afectos de parálisis facial en el S. Ramsay Hunt.....	107

Tabla XXII. Valores electroneurográficos en los pacientes afectos de parálisis facial recidivante.....	108
Tabla XXIII. Número de pacientes incluidos en cada grupo según el baremo obtenido al final del seguimiento.....	109

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema anatómico.....	14
Figura 2. Tipos de lesión nerviosa.....	31
Figura 3. Modelo compartimental de presiones.....	42
Figura 4. Unidad motora.....	51
Figura 5. Potencial motor evocado, ENoG PFP derecha.....	59
Figura 6. Colocación de los electrodos y zona de estímulo.....	82
Figura 7. ENoG con artefacto del m. masetero.	83
Figura 8. Histograma edades en los pacientes grupo control.....	91
Figura 9. Histograma edades de los pacientes con parálisis facial.....	92
Figura 10. Distribución por diagnósticos.....	110
Figura 11. Correlación de la edad con el baremo.....	115
Figura 12. Potenciales ENoG por grupos.....	118
Figura 13. Ratios ENoG por grupos.....	119
Figura 14. Valores de la ENoG del lado sano.....	120
Figura 15. Ratios ENoG para el grupo I.....	122
Figura 16. Ratios ENoG para el grupo II.....	123
Figura 17. Ratios ENoG para el grupo III.....	124
Figura 18. Ratios ENoG para el grupo IV.....	125
Figura 19. Ratios ENoG al 5º día.....	127
Figura 20. Ratios ENoG al 10º día.....	128
Figura 21. Potenciales motores patológicos al final.....	129
Figura 22. Mapa Territorial.....	130

TABLA DE ABREVIATURAS

EMG	= Electromiografia.
ENoG	= Electroneurografía.
M.R.	= Melkersson Rosenthal.
mA.	= miliamperios.
mV.	= milivoltios.
P.R.	= Parálisis Recidivante.
PB	= Parálisis de Bell.
PFP	= Parálisis Facial Periférica.
PME	= Potencial Motor Evocado.
R.H.	= Ramsay Hunt.

I. INTRODUCCION

A. PREFACIO.

El rostro es la parte de la anatomía humana en la que primero nos fijamos y la que más miramos: gracias a la musculatura facial expresamos nuestras emociones. Desde el clásico libro de Charles Darwin *The expression of emotion in man and animals* (1872) las expresiones faciales, en tanto que transmisoras de la situación emocional, han sido objeto de atención preferente de los psicólogos y en particular de los investigadores de las emociones. El propio Charles Bell (1806) lo dijo mejor que nadie: "la expresión facial de los seres humanos me fascina, porque sirve tanto para mostrar los más bajos instintos como para transmitir las más sublimes emociones del espíritu".

No debe sorprender, por tanto, que la aparición de una *parálisis facial periférica* (PFP), al romper brutalmente el delicado mecanismo de la expresión y control emocional, cause un profundo desasosiego en la persona que lo sufre. De hecho, la mayoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con una PFP aguda sufren, reactivamente, un cuadro depresivo-ansioso que a menudo precisa tratamiento psicofarmacológico enérgico.

La extraordinaria complejidad funcional de la expresión facial se logra gracias a una variadísima gama de patrones de contracción de los numerosos músculos faciales en íntima relación con la fascia superficial y la piel, que puede dar lugar a un número casi infinito de posibles expresiones. No por casualidad, una línea principal de investigación de las emociones es el estudio electromiográfico de la musculatura facial durante las reacciones emocionales a diferentes estímulos externos (Dimberg, 1990).

Esta exquisita complejidad y precisión de movimientos es posible, en primer lugar, gracias a la gran representación somatotópica en el cortex motor (*homúnculo de Penfield*). En segundo, gracias a que los músculos faciales tienen una elevada razón de

inervación, es decir, el número de fibras musculares inervadas por un axón es muy baja -en general menos de 100 - lo que facilita extraordinariamente su control voluntario.

B. PROPÓSITO.

Es un *dictum* ya clásico repetido por la mayoría de los manuales: el 70-80% de los casos de Parálisis de Bell (PB) se recuperan totalmente de forma espontánea en 4-8 semanas. Se menciona menos, sin embargo, el hecho, no menos comprobado, de que un 20-30% de las PB se recuperan lentamente y quedan con un grado variable de secuela permanente en forma de paresia residual, sincinesia y contractura (Katusic et al 1986; Smith et al, 1988; Peitersen, 1992).

En el 10-15% de los casos estas secuelas desfiguran gravemente la mimica y expresividad del paciente y no pocas veces originan trastornos psíquicos graves, en particular depresión y reacciones paranoides (Zander Olsen, 1975; Peitersen, 1992).

La etiopatogenia de la PB es todavía incierta. La hipótesis más aceptada apunta a un origen infeccioso remoto (Roberg y cols, 1991; Halperin y cols, 1992) que daría lugar a inflamación y edema mediados immunologicamente que, secundariamente, provocarían compresión e isquemia del nervio en el conducto de Falopio (Sunderland, 1977; Fisch, 1981; Adour, 1991; Marsch y Coker, 1991; Roberg y cols, 1991; Murphy y Teller, 1991).

En cuanto al tratamiento, existe una viva controversia entre los partidarios del tratamiento quirúrgico descompresivo(Fisch, 1981; Marsch y Coker, 1991, *Quesada*) y sus detractores, partidarios de un tratamiento médico conservador (Adour,1985, 1991a, *Mañós*).

Por todo ello, es primordial una evaluación precoz del "status" funcional del nervio, que permita determinar la localización, tipo(s) y grado de lesión del nervio facial en las fases iniciales de la parálisis y un seguimiento periódico, para establecer el perfil evolutivo del proceso de reinervación.

Esta información es crucial para poder hacer un pronóstico fidedigno, documentar la historia natural de la parálisis y, no menos importante, valorar objetivamente la eficacia de los diferentes medios terapéuticos.

La prueba aparentemente más sencilla pero de gran rendimiento diagnóstico y pronóstico es, como en toda la medicina, el examen clínico cuidadoso. En general, una parálisis facial tendrá una buena recuperación si persiste un grado apreciable de motilidad voluntaria, o ésta reaparece en los primeros días de evolución.

Sin embargo, muchos casos con parálisis clínicamente total en los primeros 10-15 días se recuperan completamente y, por otra parte, un porcentaje bajo pero significativo de casos se recuperan con secuela a pesar de mantener un cierto grado de motilidad en los estadios iniciales de la parálisis. Por todo ello es necesario recurrir a métodos instrumentales más sensibles y precisos.

En los últimos 20 años se han utilizado un gran número de pruebas neurodiagnósticas en el estudio de la topografía y de la severidad de lesión nerviosa. Pero en los últimos años la **Electroneurografía (ENoG)** ha adquirido una clara preponderancia sobre las demás por su rapidez, sensibilidad, precisión y exactitud (Koike y cols, 1988). Al posibilitar una estimación cuantitativa del grado de degeneración axonal permite adelantar un pronóstico evolutivo con un alto grado de fiabilidad o, ulteriormente, monitorizar el proceso de reinervación.

En consecuencia, el **propósito** este trabajo es la *evaluación funcional y pronóstico precoz de las parálisis faciales periféricas agudas, así como el seguimiento evolutivo y la evaluación final, mediante la ENoG, en un número significativo de casos.*

C. BREVE RESEÑA HISTÓRICA.

Una enfermedad tan genuinamente humana como la parálisis facial no podía escapar a la atención de los médicos y artistas clásicos.

La primera efigie egipcia en la que se representa una parálisis facial tiene una antigüedad 4000 años y los escultores griegos y romanos la representaron a menudo en sus obras (Rosende, 1990). Pero también en el arte inca y en otras culturas precolombinas se encuentran numerosas esculturas en la que se refleja con gran claridad y detalle las característica asimetría facial producida la enfermedad. Y en las máscaras de danza esquimales, y en las máscaras de madera de Liberia y en la máscara del Dios de la Sordera, en Ceilan...La omnipresencia, en fin, a través del tiempo y de la geografía, del interés y temor reverencial que una parálisis facial suscita, es, creemos, un signo inequívoco de la tremenda significación e importancia que para la persona humana supone el hecho de sufrir una parálisis facial.

Los primeros escritos médicos que se conservan sobre la parálisis facial son atribuidos a Avicena -980-1037 de nuestra era- quien, en el libro quinto de su *Canonis Medicinae* (que Osler definió como el "evangelio médico"), publicó sus estudios sobre la etiología, pronóstico y tratamiento de la parálisis facial periférica, distinguiéndola de la parálisis central. Esta distinción queda claramente expresada cuando Avicena anota: "Si la enfermedad que produce la parálisis viene del cerebro, una mitad del cuerpo queda paralizada. Si la enfermedad no está en el cerebro sino en el nervio facial solo se paraliza lo que dependa de este nervio". Enumeraba como causas de parálisis facial los traumatismos craneales, los tumores y la sección del nervio facial.

No menos sorprendente era su conocimiento del pronóstico de la enfermedad demostrado al subrayabar que "... si la parálisis dura más de 6 meses no debe esperarse recuperación".

En cuanto al tratamiento, Avicena aconsejaba el uso de plantas medicinales tropicales en aplicación tópica, todas ellas de efecto vasodilatador mientras que cuando se trataba de una sección " la única alternativa es la sutura cabo a cabo" (Kataye, 1975).

El Renacimiento supone una explosión artística sin precedentes y las escuela holandesa y alemana son particularmente ricas en manifestaciones artísticas relacionadas con la parálisis facial (Kindler, 1970) . Merecen destacarse en el ámbito de la pintura " El caballero sonriente" de Frans Hals, el cuadro de Hans Holbein el Joven y el "Retrato de un hombre", de autor desconocido, en el museo de Desdre. En escultura, es famosa la de Lucas van Heyden, en la que se muestra una tremenda parálisis facial derecha.

Mucho más recientemente, " El Rabino" de Marc Chagall, en el Museo de Basilea, retrata las secuelas de una parálisis facial derecha y la forma en que el paciente intenta disimularla. Finalmente, la sutileza diagnóstica de Adour y Jonkkees les ha llevado a intuir que la misteriosa expresión de la "Mona Lisa" de Leonardo da Vinci, obra máxima del arte mundial es, entre otras cosas, un intento de ocultar una parálisis facial derecha.

La era moderna de la PFP desde el punto de vista médico empieza probablemente con Nicolaus A. Friedreich de Würzburg, abuelo de Nicolaus Friedreich de Heidelberg, él que describió la heredo-ataxia que hoy lleva su nombre.

En 1798, con el título de *Parálisis muscularum faciei reumatica*, Nicolaus A. Friedreich publicó en alemán un detallado estudio de la forma de comienzo, manifestaciones clínicas, tratamiento y evolución de 3 casos parálisis facial periférica. En todos ellos había habido exposición previa a corrientes de aire.

El artículo apareció resumido en la revista *Annals of Medicine* de Edimburgo en 1800 cuando Charles Bell era todavía estudiante. Es muy posible, como señala Bird (1979), que Bell leyese el artículo, pues Bell publicó sus primeros trabajos sobre la parálisis facial en 1921 y el más importante en 1829. Pero su interés por la parálisis facial deriva, más probablemente, del hecho de que él mismo sufrió una parálisis facial periférica aguda de la que se recuperó sólo parcialmente, quedando con un cierto grado de secuela permanente, como puede apreciarse en el retrato de que acoge el Royal College of Surgeons, de Londres (Jongkees, 1979.)

En cualquier caso, el trabajo pionero de Friedreich no resta valor alguno a la inmensa estatura científica de sir Charles Bell. Sir Charles fué uno de los primeros investigadores en hacer la distinción entre las divisiones anteriores y posteriores de los nervios espinales y concretamente entre la función sensitiva (V par) y la motora (VII par), individualizando las funciones de los pares V, VII y VIII. El creía que el nervio facial era un nervio respiratorio denominándolo "nervio respiratorio de la cara" en paralelo con el "gran nervio respiratorio externo" (nervio torácico largo) y el "gran nervio respiratorio interno" (frénico) que llevan también su nombre. Aunque esta idea es errónea, la demostración del carácter básicamente motor del facial sirvió para abandonar la práctica, entonces vigente, de seccionar el nervio facial para tratar la neuralgia del trigémino.

Asimismo, Bell distinguió claramente entre parálisis central y periférica documentando sus distintas etiologías, describió el signo que lleva su nombre y fué el primero en considerar la disgeusia y la hiperacusia como síntomas propios de la parálisis facial a partir de las observaciones hechas en si mismo y en otros pacientes.

Pocos años después de las legendarias aportaciones de Bell, Berard (citado por Navarrete, 1987) insistía sobre el papel del carácter "a frigore" y, lo que es mucho más original, especulaba con el posible papel del estrangulamiento del nervio en el trayecto intratemporal.

Otra figura señera en la historia del nervio facial es la de sir Charles Ballance fundador de la Royal Society of Neurosurgery y autor de una obra en dos volúmenes *Surgery of the Temporal Bone*.

En 1895, precisamente el mismo año en que sir Williams Gowers dictaba sus famosas conferencias sobre la parálisis facial Ballance describió la anastomosis con el XI par como tratamiento paliativo de la sección del facial. A la edad de 74 conjuntamente con un cirujano de Nueva York, Arthur B. Duel (1932), publicó un artículo revolucionario en el que describen la utilidad de los injertos nerviosos para restaurar la continuidad del nervio en el canal de Falopio. Ensayando esta técnica primero en monos y luego en humanos demostró su superioridad sobre la anastomosis con otro nervio en el tratamiento quirúrgico de las secciones traumáticas.

En la historia de la anatomía del nervio facial y de la parálisis facial periférica el neurólogo norteamericano Ramsay Hunt tendrá siempre un lugar destacado. Su descripción de la infección herpética del ganglio geniculado es un modelo de capacidad analítica aplicada al razonamiento clínico. Partiendo del hecho, en si mismo opaco, de la erupción herpética en el pabellón auditivo, elaboró el concepto de ganglionitis de un nervio craneal y dedujo la existencia una zona sensitiva autónoma del nervio facial (Hunt, 1937). Desde su descripción incial en 1907 Hunt insistió siempre en que el ganglio geniculado es el sitio de inflamación en el herpes zoster asociado a parálisis facial (Hunt, 1907). Desgraciadamente, su único espécimen postmortem del ganglio geniculado se perdió y nunca pudo comprobarse la topografía lesional que el proponía. En su honor, la parálisis facial secundaria al zoster ótico se conoce hoy como el síndrome de Ramsay Hunt.

Según Adour (1991), el nombre de Antoni (1919) debe ser recordado en la historia de la parálisis facial periférica por ser el primero que, utilizando métodos puramente clínicos, etiquetó correctamente como "polineuritis cerebral acústico-facial

infecciosa aguda" tanto la parálisis facial aguda idiopática como la secundaria a zoster ótico.

Un autor que ha contribuido significativamente al avance de nuestros conocimientos sobre la parálisis facial y, en particular, al tratamiento quirúrgico de la parálisis facial es Sir Terence Cawthorne. En 1938 introdujo el uso del microscopio operatorio en la cirugía del facial, algo que hoy es de uso tan rutinario como imprescindible en las intervenciones quirúrgicas sobre el nervio facial. Sir Terence ha publicado un buen número de excelentes artículos sobre el nervio facial (Cawthorne, 1946; Cawthorne y Wilson, 1963) culminando con la *Fifth Gowers Memorial Lecture* el 5 de diciembre de 1968 en el National Hospital for Nervous Diseases sobre el tema "Parálisis Facial Intratemporal".

Los trabajos ulteriores son prácticamente historia contemporánea de tal manera que la mayoría de los autores que han hecho aportaciones de mérito al conocimiento del nervio facial y su patología aparecen directa o indirectamente citados en la bibliografía de la tesis.

D. ANATOMIA MACROSCOPICA DEL NERVIO FACIAL.

1. PORCION CENTRAL DEL NERVIO.

La anatomía del N. Facial es especialmente compleja por su largo y tortuoso recorrido y por la variedad de funciones que mediatisa lo que le confiere una singularidad anatómica sin duda relevante en la patogenia de la PB.

(1) Neuronas Centrales. El cortex primario correspondiente a los músculos de la cara está situado en el girus precentral, por delante de la cisura central. El área del cortex motor que inerva los diferentes grupos

musculares esta directamente relacionado con la finura de los movimientos que realiza más que con su volumen muscular. Por consiguiente la representación cortical de los músculos de la cara es desmesuradamente grande; de ahí el nombre homúnculo de Penfield y Rasmussen (1950). Las fibras de las neuronas corticales cruzan en su mayoría la línea media y hacen sinapsis en el núcleo motor pontino contralateral. Sin embargo, algunas descienden sin decusarse y van a inervar los subnúcleos de los músculos periorbitales y frontales. Por tanto estos núcleos reciben inervación bilateral mientras los subnúcleos de la mitad inferior de la cara reciben solamente inervación contralateral. En consecuencia, las lesiones piramidales solo producen parálisis de la musculatura facial inferior.

Además del cortex motor que controla los movimientos voluntarios en el giro precentral, hay otras varias áreas corticales regulan los movimientos relacionados con la expresión de las emociones. Algunas de estas áreas han sido identificadas en el cortex preoccipital, en el cortex premotor y en la cíngula por Crosby y De Jonge (1963). Las vías de estas áreas adicionales, al contrario

de las vías directas, hacen numerosas sinapsis en el hipotálamo, ganglios basales y tegmentum del cerebro medio. Esto explica la conservación de la sonrisa provocada por un chiste o de los movimientos inconscientes, tras una parálisis facial supranuclear por lesión del haz cortico-pontino.

(2) Núcleos y raíces. El nervio facial consiste en dos raíces, una **motora**, gruesa, localizada medialmente, y otra **sensitiva**, de menor tamaño, localizada más lateralmente (nervio intermediario de Wrisberg). Ambas raíces aparecen en el borde caudal de la protuberancia inmediatamente por fuera del receso situado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso (ángulo ponto-cerebeloso).

(a) El núcleo motor se encuentra situado en el seno de la formación reticular de la porción inferior de la protuberancia. Es posterior al núcleo dorsal del cuerpo trapezoide y ventromedial respecto al núcleo de la raíz descendente del trigémino. Topográficamente las células se disponen en un complejo de pequeños grupos de neuronas (lateral, intermedio y medial) (Vraa-Jensen, 1942). Cada núcleo recibe inervación de ambos hemisferios.

En la protuberancia, las fibras del facial se dirigen hacia dentro y atrás alcanzan el extremo caudal del núcleo del VI par al que rodean cranealmente (bucle interno) para seguir una dirección ventrolateral emergiendo entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. Este trayecto aparentemente caprichoso es probablemente debido al principio de la neurobiotaxis.

(b) El núcleo sensitivo del nervio facial esta localizado en la parte superior del tracto solitario en la médula oblongata. Recibe aferentes de la raiz sensitiva y envia fibras que corren cerca de la línea media para alcanzar el tálamo del lado opuesto desde donde envia conexiones a la parte inferior del giro postcentral.

(c) El núcleo salivar superior se sitúa cerca de la parte caudal del núcleo facial. Sus fibras hacen un bucle alrededor del núcleo del VI par y viaja con la raiz sensitiva y el nervio la cuerda del tímpano.

(d) El núcleo salivar inferior se encuentra más caudalmente y sus fibras corren con el nervio glosofaringeo.

(e) La raiz sensitiva contiene fibras:

(f) fibras parasimpáticas eferentes preganglionicas (24%) destinadas a las glándulas salivares submandibular y sublingal, la glándula lagrimal y las glándulas de la mucosa nasal, palatina y faríngea y

(g) las prolongaciones centrales de las células unipolares del ganglio geniculado. Los procesos periféricos de estas células son las fibras aferentes de la cuerda del tímpano (gustativas) y el nervio petroso superficial mayor (18% del total).

(h) algunas aferentes somáticas de la piel alrededor de la concha (zona de R. Hunt).

ESQUEMA GLOBAL DEL NERVIO

Figura 1. Esquema anatómico.

2. CURSO PERIFERICO DEL NERVIO.

La anatomía quirúrgica del facial ha sido analizada en detalle por Kudo y Nori (1974) y Guerrier (1977) y recientemente revisada por May (1986) y Proctor (1991).

2.a) Curso en la fosa posterior y en el conducto auditivo interno. La porción intrameningea tiene aproximadamente 30 mm. Desde su salida las dos raíces siguen un trayecto anterolateral durante una distancia de unos 23 mm hasta la entrada del meato auditivo interno acompañado del VIII par. En el canal de auditivo interno que mide aproximadamente 7 mm la raíz motora descansa en el surco sobre la superficie situado ventralmente y por encima del nervio auditivo con la raíz sensitiva colocada entre ambos. Tanto el facial como el auditivo están rodeados por las meninges al entrar en el meato. En el fondo del canal el nervio perfora la vaina y entra en el canal facial (conducto de Falopio) mientras que los nervios auditivo y vestibular penetran en el laberinto.

2.b) Curso en el canal de Falopio. La parte de nervio que discurre por el canal de Falopio tiene una longitud total aproximada de unos 30 mm siguiendo un curso tortuoso a tráves del peñasco que se suele dividir en tres partes:

(a) la parte laberíntica que va desde el canal auditivo interno hasta el ganglio geniculado. Es muy corta, unos 3-6 mm y discurre por encima del vestíbulo. El nervio pasa entre el vestíbulo y la cóclea antes de alcanzar la pared medial de la hendidura del oído medio. En este punto se encuentra el ganglio geniculado formado por las células unipolares de la raíz sensitiva.

(b) la porción timpánica u horizontal empieza en el ganglio donde cambia bruscamente de dirección con un giro de casi 90° para formar la **rodilla externa**. Luego continua su curso hacia atrás y abajo en la pared media del oído medio sobre la ventana oval y bajo la prominencia producida por el canal semicircular. Esta porción suele medir unos 8-11 mm.

(c) La porción vertical o mastoidea que mide unos 9-12 mm, empieza con una angulación menos abrupta que suele denominarse giro piramidal en el que el nervio pasa por debajo del canal semicircular para descender debajo de la pirámide. Despues sigue verticalmente hacia abajo para alcanzar el foramen estilomastoideo.

2.c) Ramas del nervio facial. El nervio facial da numerosas ramas en su curso. Por razones de claridad expositiva suelen dividirse en ramas de comunicación y ramas de distribución.

(1) Ramas de comunicación:

(a) En el conducto auditivo interno con el nervio auditivo.

(b) En el ganglio geniculado:

* con el gg pterigopalatino a trabes del nervio petroso superficial mayor.

* con el gg ótico a trabes de una rama del petrosos superficial menor.

* con el plexo simpático de la arteria meningea media.

(c) En el canal facial: con la rama auricular del vago por medio de una rama a veces llamada nervio petrosos externo.

(d) En el foramen estilomastoideo: con los nervios glosofaringeo, vago, gran auricular y auriculotemporal.

(e) Detrás del oído: con el nervio occipital menor.

(f) En la cara con el trigémino.

(g) En el cuello con el nervio cutáneo transverso del cuello.

A excepción de la del **petroso mayor** la importancia funcional de estas conexiones es probablemente escasa. Nace en el ganglio geniculado y tras recibir una rama anastomótica del plexo timpánico sigue un curso anterior en una ranura asentada en el suelo de la fosa media. Pasa debajo del ganglio trigeminal y entra en el foramen lacerum donde se une al nervio petroso profundo para formar el canal petroideo para finalizar en el ganglio pterigopalatino. Este nervio contiene en su mayoría fibras gustatorias y fibras parasimpáticas preganglionares para que tras hacer sinapsis en el ganglio pterigopalatino van a inervar las glándula lagrimal y las glándulas mucosas de la nariz y del paladar. Las fibras gustativas salen del paladar y lengua y pasan por el ganglio geniculado sin hacer sinapsis en sus células.

(2) Ramas de distribución:

(a) Ramas dentro del temporal:

*** Nervio del músculo del estribo (estapedio).**

El nervio facial se sitúa posteriormente al eminencia piramidal a traves de la cual emerge el tendón del músculo. La rama para el músculo abandona el nervio facial a este nivel y penetra en dirección anterior en el pequeño canal que alberga al músculo del estapedio.

*** Nervio de la cuerda del tímpano.**

Surge del N. facial unos 6 mm por encima del agujero estilomastoideo. Sigue un curso hacia arriba y adelante y penetra en la cavidad timpánica a traves de un canal situado en el borde posterior de la cara interna de la membrana del tímpano; pasa luego entre las capas fibrosa y mucosa de la membrana del tímpano. Cruza el mango del martillo y deja la cavidad a traves del canalículo anterior de la cuerda del tímpano situado en la extremidad interna de la cisura de Glasser. Luego se dirige hacia abajo y adelante por la por la cara interna de la espina del esfenoides y se cruza con el músculo pterigoideo externo. En esta parte de su trayecto se sitúa cerca del periestafilino externo y es cruzado por la arteria meníngea media. Se une al nervio lingual en ángulo agudo. Contiene un cierto número de fibras eferentes preganglionares parasimpáticas secretomotoras que penetran en el ganglio submaxilar desde donde envia las fibras postganglionares para las glándulas submaxilar y sublingual. Sin embargo, la mayoría de las fibras son aferentes gustativas de la parte anterior de la lengua.

(b) Ramas del cuello:

- * **Rama auricular posterior** que inerva la porción auricular del músculo auricular posterior y la de la parte occipital del músculo occipito-frontal.
- * **Rama digástrica** para el vientre posterior de del músculo digástrico.
- * **Rama estilohiodea** que inerva el músculo del mismo nombre.

(c) Ramas de la cara:

- * **Rama temporal.** Inerva los músculos auriculares anterior y superior, el vientre frontal del occipitofrontal y el orbicular de los labios.
- * **Rama del zigomático.** Esta rama inerva casi exclusivamente el Orbicularis Oculi.
- * **Rama bucal.** Inerva los zigomáticos mayor y menor, elevador del labio superior, elevador de ángulo de la boca, orbicular de los labios y bucinador.
- * **Rama marginal mandibular.** Da ramas para los músculos: risorio, depresor del ángulo de la boca, y músculo de la borla del mentón.
- * **Rama cervical.** Inerva el músculo cutáneo del cuello (platisma).
- * **Fibras cutáneas.** Este esquema describe un patrón genérico de inervación. Puesto que la inervación terminal es de tipo plexular, se pueden dar infinidad de variantes.

E. VASCULARIZACION.

La vascularización de este nervio ha centrado el interés de los investigadores porque varias teorías postulan que la isquemia del nervio está en el origen de muchos casos de PB. La vascularización intratemporal y sus anastomosis ha sido revisada por varios autores Bagger-Sjöback 1982; Balkany 1986; Gerrier 1977. Menos atención ha merecido la microcirculación intraneuronal y su papel en la patogenia de la PB.

En su curso intratemporal el nervio recibe tres arterias que yuxtaponen su territorio de forma que cada segmento de nervio es irrigado por al menos dos vasos.

a) La arteria **cerebelosa antero-inferior**, rama de basilar, irriga el nervio en la fosa posterior por medio de su rama auditiva interna rama (o laberíntica) de la anterior irriga el nervio en canal auditivo interno. Algunas ramas finas pueden llegar hasta el ganglio geniculado.

Las otras dos ramas proceden de la carótida externa.

b) La rama **petrosa de la meningea media** entra en el canal de Falopio en el ganglio geniculado y se divide en una rama ascendente que irriga la zona adyacente al ganglio geniculado y una rama descendente que acompaña al nervio hasta el foramen estilomastoideo.

c) la rama **estilomastoidea de la arteria auricular posterior entra en el canal del facial** a traves del agujero estilomastoideo y también se divide en una rama ascendente que llega hasta el ganglio geniculado y otra descendente que sale por el agujero estilomastoideo y acompaña al nervio auricular posterior.

F. ANATOMIA MICROSCÓPICA.

La parte motora del nervio esta compuesta, en conjunto, por unas 7000 motoneuronas que representan el 58% de las fibras del facial. El diámetro de las fibras oscila entre 4 y 14 micras con un pico entre 7 y 10 micras (Sunderland, 1977).

La estructura microscópica y ultramicroscópica de las fibras nerviosas ha sido revisada recientemente por Ochoa (1976) y por Thomas y Ochoa (1984).

Los nervios mixtos están constituidos por haces de fibras nerviosas (o axones) que se agrupan en **fascículos** (o funículos) que están rodeados de una vaina denominada perineuro, constituida por capas aplanadas de fibroblastos alternando con otras de fibras de colágeno dispuestas en distintas direcciones. Cada fascículo contiene entre unos pocos y varios cientos de axones. El interior de los fascículos, o espacio endoneurial, está aislado del exterior propiciando la existencia de un **medio interior** especial. A su vez, los fascículos están inmersos y rodeados por un tejido conectivo especializado que aporta los vasos y protege los fascículos de las distorsiones mecánicas del exterior, el epineuro. El número de fascículos aumenta y su tamaño disminuye a medida que el nervio progres a distalmente.

Sin embargo, las raíces nerviosas (Rydevik, 1984) y el nervio facial en su porción laberíntica no tienen epineuro (Sunderland, 1977). Esta particularidad anatómica les hace mucho más vulnerables a las compresiones.

1. CLASIFICACIÓN DE LOS AXONES

En general, los axones se dividen en **mielínicos** y **amielínicos**. En los axones mielinizados una célula de Schwann rodea en espiral un solo axón en un nivel dado. Por el contrario, en las amielínicas, una sola célula de Schwann engloba más de un axón, por lo general varios. El axón está formado por el axoplasma y rodeado por una membrana plasmática, el axolema. Las capas de mielina y el citoplasma de las células de Schwann junto con su membrana basal constituyen lo que Millesi y Tarzis 1984, denominan "vaina endoneurial" o "tubo endoneurial", de gran importancia en el proceso de reinervación.

Tomando como bases taxonómicas el calibre y las velocidades de conducción se han propuesto varias clasificaciones de los axones.

La primera y todavía una de las más utilizadas es el de Erlanger y Gasser (1937). En su célebre monografía sobre sus estudios anatómicos y fisiológicos realizados en el axón de la rana dividían las fibras nerviosas en 3 grandes grupos o tipos: A,B y C, que correspondían a tres picos distintos de velocidad de conducción nerviosa.

Tipo A (mielínicas) se suele dividir en tres subgrupos:

- * **A. alfa** (diámetro 15-20 micras, velocidad de conducción 60-120 m/s), que integran las aferentes motoras y aferentes sensitivas de la vía lemniscal.
- * **A. beta** (diámetro 8-15 micras, velocidad de conducción, 50-60 m/s), corresponden terminales motoras y sensitivas del tacto.
- * **A. delta** (diámetro 2-5 micras, velocidad de conducción 3-30 m/s) transportan el dolor agudo y la sensación de frío. Son equivalentes a las del

Tipo B (mielínicas preganglionicas).

Finalmente las fibras del **Tipo C**, amielínicas, (diámetro 0,1 - 1 micra, velocidad de conducción 0,9 - 1,5 m/s), vehiculan las sensaciones de calor y el dolor térmico.

Para englobar también las fibras aferentes provenientes del músculo esquelético, Lloyd (1948) creó un nueva clasificación en la que dividía las fibras en 4 tipos: **I, II, III, IV**. Las fibras mielínicas quedaban englobadas en los tipos **I** a **III**, mientras que las **IV** representan las amielínicas.

G. NEUROBIOLOGIA DE LAS LESIONES NERVIOSAS. TIPOS DE LESIÓN Y PRONÓSTICO EVOLUTIVO DE LAS LESIONES DE NERVIO PERIFÉRICO.

La mayoría de los troncos nerviosos pueden ser lesionados por compresiones externas o por atrapamientos. El tipo y grado de lesión nerviosa dependerán de la intensidad y de la duración de la distorsión mecánica ejercida sobre el nervio.

1. BLOQUEO ISQUEMICO TRANSITORIO (Gilliatt, 1975).

Cuando un nervio mixto es sometido a una presión localizada (fuerza por unidad de superficie) de forma brusca, se produce parálisis transitorias y, en menor grado, hipoestesia. Esto es lo que ocurre cuando decimos que se nos ha "dormido" un brazo o una pierna o cuando se aplica un manguito con presión suprasistólica; la parálisis e hipoestesia progresan de forma centrípeta y se hace completa a los 30-40 minutos.

El orden en el que se pierden las sensibilidades específicas ha sido minuciosamente estudiado por (Weddell y Sinclair); primero desaparece la sensibilidad táctil y el sentido de posición y la artrocinética. La sensibilidad calor y las dolorosas (pinchazo, frío o calor intensos) desaparecen mucho después de los 30 minutos.

A los pocos minutos de comenzar la isquemia se registran parestesias transitoriamente que luego se desvanecen. A los 30 segundos de desinflar el esfigmomanómetro aparecen parestesias muy intensas que alcanzan su máxima intensidad al minuto y ceden luego lentamente. Lewis y cols (1931) describieron dos tipos de fenómenos postisquémicos: "hormigueo" o "pinchazos" y el

"pseudocalambre". Ellos postularon que las parestesias se generaban en los axones bajo el manguito de isquemia mientras que Weddell y Sinclair (1947) mantenían que se originaban en los receptores cutáneos. Finalmente, se demostró que las parestesias se producían en las fibras que median las sensaciones de tacto presión y movimiento, sin participación de las fibras del dolor y el calor.

Desde el clásico experimento de Lewis y cols (1931) se acepta que la parálisis transitoria por manguito es debida a la isquemia y no a la distorsión mecánica. En efecto, al colocar un segundo manguito más proximalmente, también con presión suprasistólica y retirar el primero, Lewis observaba que la parálisis no cedía. Sólo al retirar el segundo manguito se producía la recuperación. Por lo demás, éste revierte rápidamente al retirar el manguito y no deja alteraciones microscópicas o ultramicroscópicas (Ochoa y cols, 1972). En suma, la causa de las alteraciones neurológicas es la isquemia y el efecto de la compresión mecánica es insignificante.

El experimento de Lewis ha sido recientemente revalidado por Lundborg y col (1982) basándose en los hallazgos documentados por Gelberman y cols (1981) de que en los pacientes con SD. del túnel carpiano la presión intracanalicular está elevada 10 veces por encima de lo normal ($n = 2,5$ mm Hg). Lundborg y cols (1982) desarrollaron un modelo experimental consistente en la aplicación de presiones externas controladas sobre el túnel carpiano mediante un dispositivo diseñado "ad hoc". La presión dentro del canal se monitorizaba continuamente mediante un catéter de Wick al tiempo que se realizaban estudios electrofisiológicos. Con este modelo se comprobó que una

presión intracarpiana de 30 mmHg producía parestesias en el territorio del mediano y un discreto aumento en las latencias motoras y sensitivas.

Cuando la presión se subía 50-60 mmHg se producía un bloqueo completo de la conducción Lundborg (1982). En estos casos la amplitud del potencial sensitivo caía rápidamente para desaparecer en 25-30 minutos y el motor 10-30 minutos después de la abolición del sensitivo.

Al liberar la presión se producía una rápida recuperación de los potenciales motores y sensitivos. Los resultados no variaban al utilizar presiones mayores (60-90 mmHg). Sin embargo, en sujetos hipertensos la presión necesaria para producir bloqueo debía ser aumentada en unos 20 mmHg. Los autores llegaban así a la conclusión de que el factor de seguridad vascular para la fibra nerviosa está situado 30 mmHg por debajo de la presión diastólica y 45 mmHg por debajo de la media. Este experimento demuestra que incluso en algunos tipos de compresión es la isquemia, no la compresión mecánica del nervio, la responsable del déficit neurológico.

2. NEURAPRAXIA (Seddon) o Bloqueo (Sunderland).

Como acabamos de ver, una compresión de intensidad discreta ejercida de forma sostenida sobre un nervio provoca una disminución del flujo axonal y una reducción de la velocidad de conducción nerviosa a través de la zona comprimida sin lesión anatómica demostrable. Un grado mayor de compresión localizada da lugar a un bloqueo de la conducción nerviosa que se manifiesta clínicamente por parálisis y preservación relativa de la sensibilidad, hallazgo este ya destacado por Erb en el siglo pasado quien lo denominó parálisis paradójica. Anatomicamente, la vaina de mielina se invagina a nivel de los nódulos de

Ranvier en los márgenes del área comprimida, en los bordes del manguito en el caso de parálisis por torniquete, pues es ahí donde se ejerce el gradiente de presión, quedando el centro relativamente respetado (Ochoa et al 1972). Este es el tipo de lesión predominante en las "parálisis del sábado noche", en las parálisis por "torniquete" y en muchas parálisis faciales. Los axones de pequeño calibre (fibras mielínicas A delta y amielínicas) se alteran poco o nada, es decir son menos susceptibles a la compresión y la isquemia, lo que explica la conservación de las sensibilidades térmica y algésica y la función autonómica en la parálisis por torniquete Bolton y McFarlane, 1978; Denny-Brown, 1944.

Aunque el impulso nervioso no puede pasar a través de la lesión (de ahí los términos **neurapraxia** y **bloqueo**) el nervio es excitante eléctricamente por debajo de la zona de bloqueo porque el axón no degenera. La recuperación es habitualmente completa en un plazo de tres a seis semanas, gracias a la remielinización producida por la proliferación de las células de Schwann que se dividen y emigran hacia los nodos lesionados (Ochoa et al, 1972). En ocasiones, la recuperación es más tardía debido al edema periaxonal e intramielínico secundarios a la anoxia concomitante. El bloqueo de la conducción es probablemente debido a la obturación de los canales iónicos secundaria al desplazamiento de la mielina. La desmielinización segmentaria "per se" es también causa de bloqueo de la conducción nerviosa Denny-Brown y Brenner 1944.

De todos modos, es prácticamente imposible producir bloqueo y solo bloqueo en todas las fibras mielínicas ya que la susceptibilidad de los diferentes tipos de fibras es distinta, como es también distinta la susceptibilidad de los diferentes axones dependiendo de la posición espacial dentro del nervio: los

fascículos superficiales son más vulnerables. En el práctica, tanto en el laboratorio como en la clínica, siempre se produce degeneración axonal en un cierto número de axones como demostraron Fowler y cols en 1972.

Aún en el caso de un bloqueo con escaso o bajo grado de degeneración axonal la recuperación es variable de unos casos a otros. Así, Trojaborg 1978 describió un caso de parálisis del sábado noche que comenzó a recuperarse a las tres semanas y estaba totalmente recuperado a las 6 semanas, mientras que Rudge (1974) publicó un caso de parálisis por torniquete que a las 8 semanas estaba solo a un 50% de recuperación.

Muy recientemente, Birch y St Clair Strange 1990 han descrito un nuevo tipo de lesión nerviosa para la que proponen el término axonamnosis. Aparece después de una compresión aguda postraumática del nervio y se manifiesta por parálisis crónica durante meses o años (con preservación de la función vegetativa) que se recupera rápidamente tras la liberación quirúrgica. La distorsión mecánica daría lugar a desmielinización con pérdida del aislamiento del axón que produciría un "bloqueo persistente" de la conducción.

3. AXONOTMESIS (degeneración walleriana, degeneración axonal).

Cuando la presión ejercida sobre el nervio es todavía mayor, o más prolongada, se produce la clásica degeneración walleriana. Tres o cuatro días después de la lesión la mielina se fragmenta en ovoides, el axón se desintegra distalmente y, en el caso del facial, se vuelve inexcitable en un plazo máximo de siete días (Gilliat y Taylor 1959; Fernández, resultados no publicados) algo más en los otros nervios motores.

En los nervios sensitivos el nervio puede permanecer excitable hasta los 12 días.

Figura 2. Tipos de lesión nerviosa.

Cuando la compresión nerviosa es ocasionada por lesiones expansivas agudas (hematomas, edema) en un espacio inextensible (desfiladero osteofibroso, síndrome compartimental) la presión necesaria para producir una degeneración axonal es menor debido a la participación del factor isquemia 49-51. La distinción entre daño isquémico y mecánico es fundamental, pues la isquemia puede provocar una degeneración axonal en una situación en la que la compresión por sí sola produciría únicamente neurapraxia por desmielinización segmentaria. Por ello Fowler y Gilliat 51 llegan a afirmar que una lesión en la que predomine la neurapraxia sobre la degeneración walleriana es, muy probablemente, debida a la distorsión mecánica y no a isquemia del nervio afectado.

Por otra parte, el pronóstico de una degeneración walleriana, depende también, e incluso fundamentalmente, del tipo y grado de alteración de las estructuras conjuntivas del nervio.

En este sentido, la clásica distinción de Seddon 1943 (véase tabla I) entre **axonotmesis** (degeneración axonal con preservación de la continuidad del nervio) y **neurotmesis** (sección del nervio con separación de los cabos proximal y distal), ha sido perfeccionada por la clasificación de Sunderland (1951, 1977 y 1978) en cinco grados:

TIPOS LESION NERVIO PERIFERICO		
Gillatt (1970)	Seddon (1943)	Sunderland (1970)
1 Blo		
nión	Neurapraxia	I. Bloqueo Conducción axonal.
2 Degeneración	Axonotmesis	II. Lesión axonal endoneuro intacto
	Neuronotmesis	III. Lesión axón y endoneuro epí y perineuro intactos
		IV. Solo epineuro intacto
		V. Transsección completa

Tabla I. Tipos de lesiones nerviosas.

Grado I. Bloqueo de la conducción nerviosa con preservación del axón. Puede haber desmielinización segmentaria pero no degeneración walleriana. Su recuperación es completa en unas tres-seis semanas, aunque ocasionalmente tarde un poco más.

Grado II. Hay degeneración walleriana del axón, pero se mantiene intacto el endoneuro. La recuperación es más lenta que en el grado I pero completa. El axón regenera a razón de 1 mm por día aproximadamente .

Grado III. Se produce en las lesiones intrafuniculares con ruptura del endoneuro y degeneración walleriana pero preservación del perineuro. Es muy probable que en este tipo de lesión se produzca reinervación incompleta por degeneración neuronal retrógrada y/o bloqueo del crecimiento axonal por fibrosis cicatricial; ó reinervación aberrante, cuando se produce "branching" (ramificación), o errónea el axón crece en el endoneuro de otro axón funcionalmente distinto. Esto es particularmente grave en el nervio facial, dando lugar a la sincinesia postparalítica.

Grado IV. Los funículos están rotos, fragmentados y desorganizados por la lesión. La continuidad del nervio es mantenida por el epineuro y los tejidos dañados. La probabilidad de recuperación espontánea es muy escasa: debe practicarse microcirugía del nervio.

Grado V. Transección completa del nervio con separación de los cabos proximal y distal. Aunque teóricamente algunos axones pueden crecer y alcanzar el cabo distal, no hay recuperación espontánea útil y la cirugía reparadora es por tanto obligada.

Lógicamente, las lesiones no son puras prácticamente nunca y al lado de fascículos severamente alterados se encuentran otros prácticamente indemnes y casi siempre coexisten varios tipos de lesión (véase Lundborg 1989).

En la **tabla I** se comparan las tres terminologías para una mejor comprensión de sus equivalencias.

Una lesión de tipo I puede evolucionar hacia una de tipo II o III si la compresión inicial desencadena una isquemia secundaria que lleva a más compresión.

En el caso particular del nervio facial, y concretamente en el conducto de Falopio se da una situación de frágil equilibrio, por las especiales características anatómicas en las que concurren una estrechez anatómica del canal óseo y la ausencia de perineuro en un segmento donde el nervio constituye un solo fascículo.

Como se ha dicho más arriba (Dobozi), el diámetro del nervio en canal de Falopio es casi igual que el del canal óseo y, precisamente en esta zona el nervio carece prácticamente de epineuro (solo hay perineuro) lo que aumenta su vulnerabilidad a las compresiones; pero, además el nervio aquí está constituido por un solo fascículo lo supone un factor adicional de vulnerabilidad (Rydevic, 1984; Sunderland, 1977). Cualquier factor etiológico que desestabilice este fino equilibrio puede desencadenar una cascada de eventos que conduzcan a la compresión del nervio.

Para mantener una adecuada perfusión sanguínea intrafascicular es necesario que haya un gradiente de presiones (P) de tal manera que la P arterial > P capilar > P fascicular > P venosa > P canal Falopio.

Puesto que la presión venosa es la más baja es la que primero se afecta. Si se produce un problema de espacio en el canal de Falopio por inflamación del nervio, por ejemplo, las venas del epineuro resultarán comprimidas con el consiguiente aumento de la presión venosa que automáticamente provocará un aumento retrogrado de la presión de los capilares intrafuniculares y, consecuentemente, una lentificación de la circulación que acaba produciendo hipoxia.

En este momento todavía no hay lesiones anatómicas significativas de tal forma que la descompresión del nervio conduce a una restauración inmediata de la circulación del nervio y del posible déficit neurológico. Si, por el contrario, el aumento de la presión capilar persiste, la anoxia resultante acaba por dañar la paredes del endotelio capilar provocando una fuga de proteína hacia el espacio endoneurial que causa edema intrafascicular. Inicialmente se afectan los capilares perineurales, pero la alteración de los capilares endofuniculares es más dañina pues la fuga proteica y los fluidos que arrastra no pueden ser evacuados a través de la barrera de difusión perineural.

La hipertensión intrafunicular y la hipoxia pueden dañar las fibras nerviosas a través de varios mecanismos : 1) alteraciones metabólicas directamente derivadas de la hipoxia 2) mecánicas del edema y además 3) la hipoxia da lugar a una proliferación de fibroblastos que causa distorsión mecánica directa de los axones.

El progresivo aumento de la presión intrafunicular da lugar, aparte del daño mecánico inferido a las estructuras intrafasciculares, tiende a provocar la propagación del proceso en dirección proximal y distal. En un momento dado los axones comienzan a sufrir desmielinización segmentaria y algunos sufren degeneración axonal.

Si en este punto el proceso se para o se descomprime el nervio la presión intrafascicular cae progresivamente y la circulación sanguínea se restituye. El grado y ritmo de recuperación dependerán del grado relativo de degeneración axonal y desmielinización que se haya producido: cuanta más degeneración axonal mas lento es el proceso.

Si el proceso compresivo continua el continuo aumento de la presión acaba por interferir con la circulación no solo venosa sino también arterial causando isquemia axonal severa mientras los fibroblastos proliferan en el exudado proteico. El resultado es una axonotmesis masiva, que afecta ya a todo tipo de axones y, lo que es quizá aún peor, la destrucción de la estructura fascicular del nervio. Finalmente el nervio acaba convertido en poco más que una banda fibrosa en la solo unos cuantos axones han sobrevivido. En esta situación la descompresión detiene la evolución en espiral de este proceso, pero muchos axones encontrarán obstáculos físicos insalvables para reinervar efectivamente.

Es posible desde el punto de vista electrofisiológico distinguir entre **neurapraxia** y axonotmesis. En la **neurapraxia** los axones permanecen excitables distalmente a la lesión. En la **axonotmesis o neurotmesis** (no es posible distinguirlas electrofisiológicamente) los axones dejan de ser estimulables a los pocos días. Gilliat y Taylor 1959 estudiaron tres pacientes a los que se les seccionó el nervio facial proximalmente al agujero estilomastoideo como tratamiento de un espasmo facial rebelde. La respuesta motora evocada en el M. orbicularis oculi -registro con electrodo coaxial de aguja - al estimular el nervio distalmente a la sección perdía rápidamente amplitud y desaparecía a los cuatro, seis y siete días respectivamente. Sin embargo dejaba de verse contracción de la musculatura facial entre los días dos y cuatro. Es decir, existe un porcentaje significativo de respuesta motora cuando ésta ha dejado de ser apreciable "de visu".

En tres casos personales de sección del nervio facial post quirúrgica (un caso) y por arma blanca (2 casos) el nervio dejaba de ser excitante a los seis días. Este comportamiento es parecido al de otros nervios periféricos: el nervio motor con axonotmesis o neurotmesis deja de estimularse como máximo 9 días después de la lesión.

Debe tenerse en cuenta que cuanto más proximal es la lesión mas tiempo persiste la excitabilidad del nervio a los estímulos eléctricos. Hasta que hayan pasado 8 días y los axones que sufrieron degeneración walleriana se vuelvan inexcitables es imposible distinguir una axonotmesis de una neurapraxia.

Y, en el caso de una lesión mixta, para saber el porcentaje de axones que sufrieron una lesión u otra. Esta distinción es de extraordinaria importancia pronóstica: la neurapraxia se recupera íntegramente en pocas semanas mientras que la axonotmesis implica una recuperación muy lenta y probablemente incompleta. Nueve-diez días después del comienzo de la parálisis facial (es obligado dejar un margen de seguridad, pues los axones no se lesionan todos en un "momento preciso" en la parálisis facial espontánea) puede calcularse el tipo y grado de la lesión que se ha producido (véase más adelante).

Tanto la evaluación como el tratamiento quirúrgico de los trastornos del nervio facial son particularmente difíciles porque como acabamos de ver más del 90% de las alteraciones del nervio se producen en su trayecto intratemporal.

H. NEUROPATHOLOGIA DEL NERVIO FACIAL.

Como las parálisis faciales idiopáticas no son letales la documentación neuropatológica es sumamente escasa. En lo que va de siglo apenas han sido publicados 6 casos. Examinaremos con cierto detalle los mejor estudiados y en los que el tiempo transcurrido entre la parálisis y la muerte fue más corto.

Fowler (1963) publicó los hallazgos de autopsia de una paciente de 60 años que murió 14 días después de haber sufrido una PB típica. Lo más llamativo fue el hallazgo de ... "hemorragias recientes en y alrededor del nervio facial en el meato acústico interno entre la región del ganglio vestibular normal (ganglio de Scarpa) y el estrecho canal óseo del poro acústico proximal al ganglio geniculado. Aquí se encontraban varias hemorragias intraneurales con infiltración hemática del nervio. No había evidencia de inflamación de ningún tipo. Se encontró degeneración axonal pero no era completa." Lo que más sorprendió a Fowler, apasionado defensor la teoría de la isquemia en la porción vertical fue la intensidad de los cambios proximalmente al ganglio geniculado.

Tres años más tarde Reddy y cols (1966) publicaron los hallazgos postmortem de una paciente que falleció 17 después de una PB. El examen del nervio mostraba degeneración walleriana que afectaba a una proporción significativa de axones. Hasta un 30% de los axones mostraban infiltración por células inflamatorias. Los espacios perivasculares también mostraban reacción inflamatoria y hemorragia.

Proctor y cols (1976) examinaron el caso de un paciente que se murió 13 días después del comienzo de una PB. El nervio mostraba infiltración mononuclear y fagocitosis de la mielina por macrófagos en todo el curso

infratemporal del nervio. Aunque el caso fue considerado como ilustrativo de la teoría viral, el nervio fue reexaminado por McKeever et al. (1987) quienes subrayaron el hecho de que los infiltrados inflamatorios eran más prominentes en la porción laberíntica y en el canal de Falopio pero no canal auditivo interno. Todo ello les llevó a pensar que la histopatología era más bien sugestiva de una lesión compresiva sin alteraciones vasculares.

Jackson y cols (1990) en un caso estudiado 1 año después del comienzo de la parálisis encontraron que el segmento del canal auditivo interno era normal pero que la porción del foramen de Falopio mostraba fibrosis y una masa necrótica acelular.

En el caso de Michaels (1990) se describen los hallazgos necrópsicos en una paciente de 88 años que falleció a causa de un infarto de miocardio con parálisis facial tipo Bell de 11 días de evolución. Este autor describió congestión infiltración linfocitaria del nervio con resorción ósea en meato auditivo interno y desmielinización en la parte timpánica. Por todo ello el autor se inclina por un origen compresivo de la parálisis.

Algunos autores han realizado biopsia de la cuerda del tímpano o del nervio petroso mayor durante la intervenciones descompresivas. Las biopsia de la cuerda del tímpano en la fase aguda de la parálisis de Bell muestra habitualmente degeneración Walleriana de los axones pero no signos inflamatorios (May y Schlaepfer, 1975).

Fisch y Felix (1983) al estudiar las biopsias de nervio petroso superficial mayor obtenidas intraoperatoriamente encuentran degeneración axonal, desmielinización e infiltración linfocitaria que ellos interpretan como indicativas de compresión en segmentos más proximales, probablemente al comienzo del foramen meatal.

En suma, la mayoría de los estudios neuropatológicos muestran alteraciones a todo lo largo del trayecto intratemporal con alteraciones más severas, pero de variable intensidad de unos casos a otros, en la porción laberíntica y en el foramen meatal sugerentes de una compresión aguda a este nivel.

Figura 3. Modelo compartimental de presiones.

I. EVALUACION FUNCIONAL.

La evaluación funcional del nervio facial es difícil por su diversidad funcional (motora, sensitiva y autonómica) y por la complejidad anatómica de su trayecto intratemporal

que supone inaccesibilidad para las pruebas funcionales y un siempre problemático abordaje quirúrgico.

Clásicamente, se distingue entre pruebas **topodiagnósticas** -en general **no electrofisiológicas**- preferentemente utilizadas en los servicios de O.R.L. y las pruebas **pronósticas** -en gran parte **electrofisiológicas**- más utilizadas en los laboratorios de Neurofisiología Clínica. Un estudio exhaustivo de todas las técnicas desbordaría el alcance y objetivos de esta tesis. Estudiaremos aquí las que se emplean más frecuentemente en la investigación del nervio facial y sus trastornos.

Tabla

Pruebas no electrofisiológicas (preferentemente topográficas).

- *Lacrimación (test de Schirmer)*
 - *Salivación*
 - *Gusto (Gustometria)*
 - *Electrogustimetria*
 - *Audiométricas*
- * *PEATs*
- * *Discriminación de tonos puros*
- * *Reflejo del Estapedio*

- *Vestibulares (Electronistagmografía)*

- *Radiograficas*

* *TAC*

* *RMN*

Pruebas electrofisiológicas (preferentemente pronósticas)

- *Electromiografía convencional (EMG)*

- *Reflejos trigémino-faciales*

- *Curvas de intensidad-tiempo (Cronaxia y Reobase)*

- *Tiempo de conducción distal*

- *Potencial antidirómico del N. facial*

- *Potenciales somestésicos evocados*

- *Electroneurografía (ENoG)*

- *Estimulación magnética transcraneal*

El valor del **topodiagnóstico clásico**, ha sido impugnado por muchos autores (Zander Olsen, 1975; Esslen, 1977; Adour, 1991) y ha perdido vigencia tras el advenimiento de la RMN. En la actualidad, aunque se sigue describiendo en los textos de neurología y ORL, se utiliza muy poco en la práctica clínica. Trataremos aquí muy sucintamente las 4 pruebas más empleadas para este fin: el test de Schirmer, el umbral gustativo, el flujo salivar y el reflejo del estapedio. La crítica de las bases científicas del topodiagnóstico se harán en la discusión de los resultados.

Desde los trabajos de Tschiassny (1953), la **lacrimación** medida con el test de Schirmer (1903) se ha considerado el método más fidedigno en el diagnóstico topográfico de las lesiones faciales. Las fibras eferentes que encargadas de la lacrimación van en el nervio intermediario de Wrisberg hasta el ganglio geniculado, donde abandonan el facial para incorporarse al petroso superficial mayor. Las lesiones del facial en el ganglio geniculado o proximalmente a él producen una disminución variable de la secreción lacrimal. Se valora como positiva una reducción en la lacrimación del 70% respecto al total de ambos ojos.

El sentido del **gusto** se explora aplicando substancias con sabores dulce, agrio, salado y amargo en los aspectos ventrales de la lengua, o bien estimulando esta con una corriente eléctrica, técnica conocida como **electrogustometría** (Krarup, 1958; Diamant et al., 1972). Las fibras gustativas aferentes de los dos tercios anteriores de la lengua se localizan en la nervio de la cuerda del tímpano que se une al facial en la porción vertical del mismo unos 5 mm proximalmente al foramen estilomastoideo. Por tanto esta función estará afectada cuando la cuerda del tímpano se lesioné perifericamente o cuando el facial sufra una lesión proximalmente a la incorporación de la cuerda del tímpano. La hipogeusia no tiene valor pronóstico inequívoco (Ekstrand, 1979) pero la recuperación de la misma en los primeros 10 días parece ser un indicador de buena evolución (Groves y Gibson, 1974.)

La medición del **flujo salivar** fué utilizada primeramente como método de pronóstico de la parálisis facial por Magielski y Blatt (1958). En esencia, consiste en monitorizar el número de gotas de saliva producidas cada minuto según unos autores o cada 5 minutos según otros (Ekstrand, 1977; Hughes, 1989). Para ello se canalizan, a través de la papila de Wharton, ambas glandulas submaxilares mediante un catéter de polietileno del nº 50. Se considera positiva una reducción del 25% del lado afecto

respecto al sano. La complejidad de la técnica es una importante fuente de error y en ocasiones es muy molesto para el paciente por lo que en la actualidad se emplea muy poco en la rutina clínica.

El reflejo del estribo (estapedio) consiste en la medición electroacústica de la contracción refleja del músculo del estribo ante un estímulo sonoro (Metz, 1946). Las fibras motoras que inervan el músculo del estribo abandonan el tronco del facial a la altura del tercer segmento. Por tanto, las lesiones proximales a esta zona causarán una abolición de este reflejo (Thomsen, 1958; Jepsen, 1965).

El valor pronóstico en la PFAI es discutido. Koike y cols (1977) observaron una buena recuperación funcional de la PF cuando el reflejo reaparecía en las tres primeras semanas de evolución. Por el contrario, Matsumoto y cols (1982) creen que su valor pronóstico en la PB es limitado pues está sujeto a excesivos falsos negativos. En un estudio mas reciente se observa una buena correlación entre la recuperación clínica y la reaparición del reflejo, pero su valor predictivo en las primeras 2 semanas de la parálisis es mucho menor que el de la ENoG (Magliulo y Ralli, 1990).

1. PRUEBAS ELECTROFISIOLOGICAS:

1.a) Pruebas de Excitabilidad

El electrodiagnóstico de la parálisis facial fue utilizado por primera vez por Duchenne en 1872. En los años 50 y 60 se generalizó su uso, pero en la actualidad se utiliza mucho menos en los laboratorios de EMG y se practica especialmente en las clínicas de ORL.

Las curvas de **intensidad-duración** expresan la relación entre la amplitud y la duración de un estímulo umbral para obtener una respuesta motora. Si se ha producido denervación se precisa un estímulo más fuerte para producir la activación muscular. De esta forma se produce un cambio de la forma de la curva I-D. En una curva I-D, la intensidad mínima de un estímulo efectivo de duración igual o mayor a 100 ms se llama **reobase**. La **cronaxia** se define como la duración que ha de tener un estímulo de intensidad doble de la reobase para ser efectivo y producir una respuesta. La **cronaximetría**, es decir, la medición de la **cronaxia** consiste en el cálculo de la duración de aquel impulso que, con una intensidad justo el doble de la reobase, provoca una contracción muscular perceptible.

El mismo fundamento tiene el llamado **test de la excitabilidad nerviosa**. Nos detendremos en él porque se emplea mucho en las clínicas de O.R.L. Consiste en la estimulación percutánea del nervio con impulsos de intensidad y duración conocidas (Richardson y Winn-Parry, 1957; Campbell, 1962; Richardson, 1963; Nelson, 1971).

El equipo más utilizado es el de Hilger, con un generador que produce pulsos de corriente rectangular de 0.3 ms de duración y de intensidad variable, hasta 20 mA. Es un estimulador es bipolar, cuyo electrodo activo (**cátodo**) se aplica sobre el nervio

facial a la salida del agujero estilomastoideo, aumentando la intensidad hasta que aparece una contracción muscular; se anota y se compara con la del lado sano. Puede también buscarse la excitabilidad estimulando una rama periférica o intentando estimular las ramas principales ramas, como aconseja May (1972), entre otros.

La valoración clásica de la prueba es la siguiente. Primero se determina el umbral de lado sano comparando luego con el lado afecto. Resultados simétricos con diferencias menores de 3.5 mA indican que sólo existe, al menos en ese momento, bloqueo funcional, es decir neurapraxia (Groves y Gibson, 1974; Laumans, 1965; Mechelse y cols, 1971).

Por el contrario, una pérdida total de la excitabilidad valorada por inspección visual indica con toda probabilidad denervación completa (axonotmesis total). También con esta técnica debe tenerse presente que aunque el axón haya sido seccionado continua siendo excitable hasta que hayan transcurrido al menos de 6 días desde el momento de la lesión.

Entre estos dos extremos pueden darse diversos grados de pérdida de excitabilidad y ello nos indicará que se está produciendo una degeneración axonal en mayor o menor grado y, por lo tanto, nos informará sobre el número de fibras nerviosas afectadas.

A parte de su sencillez, este método tiene la ventaja de detectar la presencia de degeneración a partir de los 2 días de evolución (May, 1971). Hasta ese día no existe hoy ninguna prueba funcional que nos indique si existe o no degeneración axonal. Las exploraciones se pueden repetir diariamente durante un mínimo de dos semanas, e incluso, como aconsejan Alford y cols (1967), dos veces al día. Excepcionalmente, la pérdida de excitabilidad se puede presentar después de la segunda semana del comienzo de la parálisis por lo que esta exploración se puede repetir a los veintiún días. Aunque aparentemente cuantitativo, es sólo semicuantitativo, ya que sólo

aparecen diferencias "significativas" cuando la denervación alcanza desde un 60 a un 90%, (Esslen, 1977).

May (1971) preconiza la **técnica de estimulación máxima**. En este método se aplica una intensidad supramáxima a fin de activar todos los axones estimulables (no degenerados). La intensidad de la contracción se valora mediante la observación clínica comparandola con la del lado sano. Esta técnica permite obtener información muy precozmente (puede haber respuestas anormales a las veinticuatro horas), pero adolece del mismo defecto que la anterior: no es cuantitativa y, por tanto, es relativamente poco sensible. Así, en ocasiones apenas se ve respuesta cuando todavía persisten estimulables un número significativo de axones , mientras que en otras se observa una buena respuesta con porcentajes de degeneración mayores del 80%.(Gilliatt, 1959; Esslen, 1977).

1.b) Electromiografía Convencional

Es uno de los métodos más utilizados en los laboratorios de neurofisiología clínica. Consiste en el registro de la actividad eléctrica del músculo con electrodo concéntrico de aguja. Se valoran fundamentalmente dos parámetros: la **(1) actividad espontánea** y el **(2) patrón voluntario**.

En cuanto a la primera, la presencia de fibrilación, ondas positivas y, ocasionalmente, descargas de alta frecuencia denota la existencia de degeneración axonal. Sin embargo, la actividad espontánea no suele aparecer hasta las dos semanas y su abundancia solo esta semicuantitativamente relacionada con la cantidad de daño axonal y por tanto su valor pronóstico es limitado, al menos en los primeros 15 días (Fernández y cols, 1984).

Más rara es la presencia de miokimia que probablemente traduce la existencia de irritabilidad axonal (Bettoni et al, 1988).

El grado de actividad electromiográfica, durante la **contracción voluntaria**, se correlaciona directamente con el número de axones funcionantes y es un buen índice pronóstico (Esslen, 1977; Rogers, 1978). Tiene la limitación de que no permite distinguir entre neurapraxia y axonotmesis, aunque cuanta más actividad voluntaria hay menor es el componente de axonotmesis. La EMG de detección es asimismo muy útil para investigar el comienzo y evolución de la reinervación motora en los casos que han sufrido axonotmesis total. A los tres-cuatro meses se empiezan a registrar, en número creciente, potenciales de unidad motora polifásicos, de baja amplitud (potenciales de reinervación) que al principio no son suficientes para producir una contracción voluntaria visible que sólo empieza a ser evidente a partir del cuarto-quinto mes. En los casos con grados severos de pérdida axonal el numero y duracion de los potenciales de unidad motora tiende a aumentar hasta el año o más (Zander Olsen, 1975; Fernández, 1980).

Figura 4. Unidad motora.

Cuando se utiliza el electrodo aguja para registrar una respuesta motora estimulando el nervio facial se valora la amplitud de la respuesta: cuanto mayor es ésta mejor el pronóstico. Sin embargo, es una prueba sólo semicuantitativa, pues ligeros cambios de posición de la aguja producen grandes variaciones en la forma y amplitud del potencial obtenido.

1.c) Tiempo de conducción distal.

Se comparan las latencias de las respuestas M de ambos lados, afecto y sano. Taverner (1965), en un estudio en 167 pacientes con PFAI, encontró una relación positiva entre el aumento del tiempo de conducción distal, registrado con electrdro concéntrico, y el grado de degeneración axonal.

La latencia distal del lado afecto suele estar aumentada en proporción al grado de degeneración axonal, probablemente porque las fibras más gruesas degeneran antes en una compresión nerviosa (Ochoa, 1972) pero es poco sensible (Mamoli & Neuman, 1975; Esslen, 1977) y deben utilizarse distancias de estimulación absolutamente simétricas por lo que su valor para decidir el pronóstico en un caso concreto es limitado. En la actualidad se utiliza menos y ha sido sustituido por la Electroneurografía (ENoG). En cualquier caso, es un cálculo que se realiza con la la misma metodología que la ENoG.

1.d) Potencial antidirómico del nervio facial

Esta técnica ha sido ideada e introducida por Bumm en 1978. Consiste en registrar en el meato auditivo externo el potencial antidirómico evocado al estimular el nervio facial a la salida del agujero estilomastoideo. Aunque es un método ingenioso y prometedor, tiene el defecto de que sólo registra la actividad eléctrica generada hasta parte proximal de la porción horizontal y en la parálisis de Bell la lesión es todavía

más proximal. Por otra parte que necesita técnicas de promediación que consumen más tiempo. En cualquier caso es un método que no ha sido aún suficientemente explotado en la clínica diaria(Kitani & Yanagihara, 1988).

1.e) Potenciales evocados somestésicos del nervio facial.

Aunque discutida por algunos autores parece existir un contingente de fibras somestésicas que serían las encargadas de inervar la llamada zona de Ramsay Hunt. Algunos han registrado potenciales evocados en la corteza sensitiva tras la estimulación de la zona de Ramsay Hunt o del nervio facial directamente (Tourtchaninoff et al, 1991; Metson, 1988). En casos de parálisis facial el PES de lado sano aparece con una latencia de unos 30 ms. En el lado parético la respuesta está abolida.

Ciertamente, es un método que tiene interés fisiológico y conceptual en orden a determinar claramente el contingente sensitivo del nervio facial pero su importancia diagnóstica es modesta por tres razones: 1) tecnicamente es de mucho más compleja realización que la ENoG 2) el componente sensitivo del nervio facial es cuantitativamente despreciable en comparación con el motor 3) no puede distinguir entre axonotmesis y neurapraxia 4) cabe preguntarse, en fin, si es posible estimular selectivamente las fibras sensitivas del facial; puesto que existe un considerable grado de yuxtaposición de territorios sensitivos, es cuando menos probable que el potencial somestésico registrado contenga la contribución de otros tipos de fibras ademas de las del facial.

1.f) Reflejos Trigémino-faciales.

Los "blink reflex" (BR) se evocan estimulando electricamente el nervio trigémino, habitualmente su rama supraorbitaria. Los impulsos aferentes alcanzan el tronco y llegan al nervio facial (vía eferente). Se obtienen dos respuestas (R1 y R2) en el mismo lado y una respuesta contralateral (Rc) en los músculos orbiculares de los ojos (Kugelberg, 1952). Cuando se obtienen respuestas en el lado parético después del 5º dia, aunque sea con latencia aumentada, o el reflejo reaparece en las primeras

semanas de evolución, el pronóstico de la parálisis es siempre bueno (Fernández et al, 1974; Kimura et al, 1976). Su abolición, sin embargo, no tiene por si sola un valor pronóstico preciso pues no distingue entre axonotmesis y neurapraxia.

Los BR han sido empleados, también, en la investigación del status funcional del facial y del trigémino en problemas del ángulo ponto-cerebeloso. En un estudio realizado en 24 pacientes con neurinoma del acústico comprobados quirúrgicamente, Montserrat y Perelló (1984) encontraron que el 25% de los casos las respuestas reflejas estaban completamente abolidas. En el 75% restante "mostraban aumento de latencia en alguno de sus componentes". Cuando se intentaba identificar el nervio afecto, "de los 34 pacientes el 34% mostraron una alteración de parámetros en los componentes del BR que sugerían la afectación aislada del nervio facial y en el 64% restante los hallazgos eran indicativos de afectación simultánea de facial y trigémino.

El reflejo trigémino-facial es de gran utilidad como indicador de reinervación primaria tras parálisis faciales que cursan con denervación total, pues, sin necesidad de usar intensidades elevadas de estimulación se pueden evocar ambos componentes del BR, mucho antes de que la respuesta motora directa sea obtenible incluso con intensidades elevadas de estimulación. Igualmente se emplea en el estudio de la sincinesia postparalítica y del espasmo facial "idiopático". En estos casos se pueden registrar ambas respuestas no sólo en el "orbicularis oculi" (que es lo normal), sino también, lo que es patológico, en el "orbicularis oris" (sincinesia reflexológica). En el espasmo facial idiopático la propagación de la respuesta ("collateral spread") desaparece tras la descompresión quirúrgica lo que demuestra que en esta entidad la causa de la sincinesia es muy probablemente una "transmisión efáptica" (Sanders, 1989).

1.g) Electroneurografía (ENoG).

Método diseñado y popularizado por Esslen (1973, 1977), es uno de los más utilizados en la actualidad. En esencia, consiste en registrar el potencial motor evocado (PME) de un músculo facial parético estimulando el nervio facial afecto con intensidad supramáxima y compararlo con el PME contralateral obtenido de la misma manera. Esta técnica se basa en la asunción de varios principios técnicos y fisiológicos que analizaremos brevemente.

El concepto central de la fisiología y patología neuromuscular es el de *unidad motora*. Desde Liddell y Sherrington (1925) se entiende por *unidad motora* al conjunto que forman una motoneurona del asta anterior de la médula (o del tronco cerebral) su axón y las fibras musculares inervadas por él (fig 4). *Unidad muscular* es el conjunto de las fibras musculares de una unidad motora. Por extensión, se denomina *potencial de unidad motora* al potencial generado por la activación voluntaria (o por estimulación de su axón) de las fibras musculares correspondientes a una unidad motora.

Tanto la amplitud como el área del PME dependen de 3 factores básicos (Brown, 1984a):

1) Posición y orientación del electrodo de registro respecto al músculo examinado, en particular la relación del electrodo de registro con la zona de placas motrices; cuando el electrodo de registro se situa encima del punto motor se obtienen potenciales de máxima amplitud y de forma bifásica.

2) Número total y diámetro de las fibras musculares del músculo en estudio. Obviamente, cuando mayor sea el número de fibras musculares mayor será la amplitud del potencial que se obtenga. Pero además, la amplitud del potencial

extracelular de fibra nerviosa o muscular aislados se relaciona directamente con el diámetro transversal de la fibra

3) Distancia entre los generadores y el electrodo de registro.

El PME representa la suma algebraica de los potenciales de unidad motora del músculo o grupo muscular registrado, evocados por estimulación supramáxima del nervio en estudio.

Pero no todas las unidades motoras contribuyen por igual al tamaño del PME. Cuando se tiene en cuenta la variación en los diámetros de los axones motores y las diferentes amplitudes de los potenciales de unidad motora aislados, se llega a la conclusión de que las fibras más rápidas que constituyen las unidades motoras mayores (es decir, que inervan más fibras musculares) son una minoría en la población total de unidades motoras de un músculo determinado. Estudios de simulación computada sugieren que, en los músculos de las extremidades, el PME registrado con superficie esta "construido" en su mayor parte por las unidades motoras de mayor tamaño (Brown, 1984; Rhee et al., 1990). En los músculos faciales, probablemente la variación de tamaños entre las unidades motoras es menor.

Finalmente, cuando se evoca un PME se produce un sesgo sistemático en favor de las unidades motoras situadas mas superficialmente que contribuyen mucho más al OME que las de localización profunda.

En condiciones normales, el número de axones y el de fibras musculares inervadas por un nervio determinado nervio es similar entre la izquierda y la derecha para cada músculo concreto (vease Métodos) y por tanto los PME obtenidos en músculos simétricos tienen una amplitud y area similares.

Poe otra parte, la degeneración de un determinado porcentaje de axones produce una caida proporcional del PME. Este concepto es intuitivamente lógico sin embargo solo recientemente ha recibido soporte experimental incontestable (Cocker, 1992; Halvorson et al, 1993). Utilizando un modelo experimental de axotomia en gatos demuestran que el recuento de axones tras una sección parcial se correlacionaba muy con la amplitud y el area del PME.

Cuando se produce una parálisis unilateral, a los 9-10 dias de evolución - cuando los axones han sufrido degeneración axonal ya no son estimulables- la amplitud ó el área del PME del lado parético, expresado en porcentaje del lado sano, representa el porcentaje de axones estimulables, es decir, el porcentaje de axones normales o que sólo sufrieron neurapraxia, pero no degeneración axonal. Lo que resta hasta 100 es, por tanto, el porcentaje de axones que han sufrido degeneración walleriana (fig 5).

Figura 5. Potencial motor evocado, ENoG PFP derecha.

En nuestro laboratorio utilizamos, desde hace años una variante simplificada y más precisa del método de Esslen (figs. 5 y 6), en el que se utilizan dos electrodos de superficie que se emplean indistintamente de estigmático y referente (el estigmático se dispone hacia el lado a estimular). Se hace estimulación supramáxima, aumentando la intensidad de la estimulación máxima en 10-25% sobre la máxima. Para la estimulación se emplean habitualmente electrodos de superficie y se aplican pulsos de 0,1 ó 0,2 ms de duración.

Como hemos dicho más arriba, deben haber transcurrido al menos 9 días antes de hacer una valoración definitiva, aunque pueden hacerse estudios seriados para ver el perfil evolutivo y a menudo puede hacerse un pronóstico bastante aproximado entre el 5º y 6º día de evolución.

Este método ha permanecido durante años circunscrito al área germánica (Mamoli, 1976, Huffman y Giesen, 1975) pero su uso se ha generalizado rápidamente (Fernández, 1980; Rossi y Solero, 1980; Thomander y Stålberg, 1981; Canter et al, 1986; Kartush et al, 1985; Hughes, 1989; Coker et al, 1992). Tiene ventajas indudables sobre los otros métodos:

1. Es sencillo, preciso y rápido; se realiza en unos 10-15 minutos.
2. Es cuantitativo y sumamente sensible en la detección de axonotmesis: detecta signos de degeneración axonal en casos con paresia mínima y aún sin evidencia clínica de parálisis. Los falsos negativos se producen prácticamente a consecuencia de una estimulación excesivamente intensa que acaba estimulando directamente el músculo masetero y produciendo un PME parecido al del facial. Esto ocurre casi

exclusivamente en los casos que cursan con un grado de degeneración axonal mayor del 80% (fig 7) y se trata, tambien casi siempre, de una respuesta de muy corta latencia (conducción en volumen) lo que permite identificarla y desestimarla.

3. Es específico, pues mide fenómenos directamente relacionados con la parálisis motora y practicamente no hay falsos positivos si se estimula el nervio adecuadamente.

Aunque la técnica es relativamente simple, debido a las especiales características anatómicas del nervio facial (es casi un plexo) se precisa cierta experiencia para obtener de forma reproducible un potencial motor de amplitud máxima. Insistimos en este punto porque es la fuente de la mayoría de las discrepancias respecto a la validez del método.

1.h) Estimulación Magnética Transcraneal. En 1987 Murray y cols (1987) describieron la técnica de la estimulación magnética transcraneal del nervio facial. Poco despues el mismo grupó publicaba los primeros resultados de la aplicación de la técnica en la evaluación de la PB (Schriefer et al, 1988). Estudiaron 16 casos de PB de intensidad ligera. Tan sólo en 1 caso lograban obtener potencial motor; en 2 casos estudiados de forma seriada seguía sin obtenerse potencial cuando ya se había producido una gran mejoría clínica. Esto les llevó a postular que el sitio de estimulación seria el conducto de Falopio, lugar donde se produce habitualmente la lesión del nervio en la PB y donde, en consecuencia, el umbral de estimulación es elevado.

Estudios recientes (Schmid y cols, 1992) con estímulo en diferentes segmentos intracraneales confirman que la estimulación magnética despolariza el nervio en el segmento laberíntico, entre 5 y 16 mm distalmente al ángulo ponto-cerebeloso. Esto le resta utilidad para la evaluación del facial pues el nervio se vuelve

casi inexcitable en esta zona incluso con grados de desmielinización que permiten una función enteramente normal. Esto ha llevado a algunos autores a concluir que esta técnica es "inadecuada para la valoración neurofisiológica de la parálisis de Bell" (Cocito y De Mattei, 1992.)

Por lo demás, tiene la ventaja de que es indolora, pero al igual que las otras pruebas que exploran el nervio proximalmente a la lesión, no puede distinguir entre neurapraxia y axonotmesis.

II. OBJETIVOS

A. OBJETIVO PRINCIPAL.

Investigar el valor predictivo de la ENoG en la evaluación del grado de degeneración axonal en las PFP y el ritmo de recuperación (reinervación).

B. OBJETIVOS SECUNDARIOS.

1) Establecer el pronóstico de la PB en las primeras fases de su evolución estudiando mediante **ENoG** en un número importante de casos que permita extraer conclusiones estadísticas fiables.

2) Hacer un seguimiento del curso evolutivo de la parálisis y en particular del proceso de reinervación para determinar la historia natural de la enfermedad.

3) Evaluar los mecanismos responsables de las secuelas permanentes mediante un estudio electrofisiológico "ad hoc" cuando ya el proceso de recuperación se haya estabilizado.

III. HIPOTESIS

En los últimos años la Electroneurografía (ENoG) se está utilizando con frecuencia creciente en la evaluación de patología neuromuscular. Utilizando sistemáticamente esta prueba intentamos probar la siguientes hipótesis:

A. HIPOTESIS PRINCIPAL

La ENoG es un método electrodiagnóstico preciso, exacto y sensible en la evaluación del status funcional del nervio facial. En particular, permite cuantificar el grado de degeneración axonal, que es el correlato neuropatológico más grave de la parálisis.

B. HIPOTESIS SECUNDARIAS

- 1) El pronóstico de la parálisis facial depende del grado de degeneración axonal (degeneración walleriana) inicial del Nervio.

- 2) Las secuelas de la parálisis facial son más bien la consecuencia de reinervación errónea o aberrante ("cross branching") que de un insuficiente grado cuantitativo de reinervación.

IV. MATERIAL Y METODOS

A. PACIENTES

La presente tesis se centra en el estudio de la parálisis facial idiopática o parálisis de Bell (PB) y sus variantes más conocidas, el síndrome de Melkersson-Rosenthal y las parálisis faciales recidivantes.

Sin embargo, puesto que la parálisis facial por zóster ótico (SD. Ramsay Hunt) tiene una historia natural muy parecida a la de la PB, aunque estadísticamente su pronóstico es peor (Robillard y cols, 1986), hemos decidido incluirla en el estudio. Por la misma razón, las parálisis faciales de otras etiologías (tumorales, traumáticas etc) cuya historia natural es muy distinta se excluyeron del trabajo.

1. CONTROLES SANOS

Para la determinación de los parámetros de normalidad del estudio, se estudiaron 47 personas sanas que accedieron a ser examinadas electroneurograficamente con el preceptivo consentimiento informado. Este grupo se reclutó fundamentalmente entre personal hospitalario y familiares de pacientes con parálisis facial.

Criterios de inclusión en el grupo control:

- 1) ausencia de clínica de enfermedad neurológica o de enfermedad sistémica potencialmente susceptible de provocar complicaciones neurológicas (Diabetes, LES, Sjögren, sarcoidosis etc).
- 2) Examen neurológico, con particular atención a la exploración de los pares craneales, normal.

2. PACIENTES CON PFP.**2.a) Criterios de inclusión:**

El período de estudio abarca desde comienzos de 1986 hasta diciembre de 1991. Durante este tiempo se recogieron todos los pacientes que, afectos de una parálisis facial periférica, cumplían una serie de requisitos de selección.

El prerequisito básico para todos los casos es que fuesen examinados en los primeros 15 días de evolución y que fuesen controlados periódicamente hasta alcanzar el máximo de recuperación clínica.

De forma relativamente arbitraria se realizaron controles al 5º día de evolución siempre que fué posible, a los 10-15 días, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses al año y, en los pacientes con recuperación lenta a los 2 años o más a partir del comienzo de la parálisis.

Con este requisito previo todos los pacientes fueron examinados clínica y electrofisiológicamente un mínimo de dos veces. Algunos pacientes con PF severas de evolución lenta fueron examinados mas de 6 veces.

Con esta metodología de trabajo se estudiaron 500 pacientes con un total de 1814 exploraciones enviados al S. de Neurofisiología Clínica para evaluación electrofisiológica de su parálisis facial periférica. Los pacientes provenían en su

mayoría de los servicios de Neurología, Otorrinolaringología y más raramente de otros servicios o áreas. Se incluyeron en el estudio los pacientes afectos de uno de los siguientes tipos de parálisis facial periférica:

(1) Pacientes afectos de parálisis facial aguda. idiopática tipo Bell (PB). Se consideraba que se trataba una PB cuando siguiendo los criterios mínimos de Taverner (1959) había:

(a) parálisis o paresia de los músculos de una hemicara, (b) de comienzo brusco, (c) sin signos de alteración de SNC, (d) ni signos de ocupación del ángulo pontocerebeloso.

(2) Parálisis facial secundaria a Herpes Zóster ótico (SD. Ramsay Hunt), diagnosticado por la presencia de: (a) herpes zóster ótico con parálisis facial periférica, (b) síntomas vestibulares o acústicos como vértigos, sordera, nistagmo o depresión de las pruebas calóricas. (c) Elevación de los anticuerpos anti herpes zóster.

(3) Síndrome de Melkersson-Rosenthal definido por :

(a) parálisis facial periférica, (b) lingua plicata (geográfica o escrotal) y, (c) edema labial concomitante a la parálisis facial.

A fin de asegurar el diagnóstico de SD. de Melkersson-Rosenthal se exigía, en cada caso, la presencia de estos tres criterios. Si solo se utilizasen 2 criterios (PF + lengua plicata) como algunos autores recientemente preconizan (Greene y Rogers, 1989) el número de pacientes con síndrome de Melkersson- Rosenthal aumentaría mucho.

2.b) Criterios de exclusión: Se excluyeron del estudio los pacientes afectos de parálisis facial periférica de origen:

- 1) postraumático,
- 2) yatrogénico,
- 3) tumorales
- 4) SD. de Guillain-Barré.

Los pacientes admitidos en el grupo de estudio eran sometidos a un examen clínico y paraclínico completo que puede desglosarse así:

- a) Anamnesis y valoración clínica.
- b) Exploración audiológica y otoneurológica, clínica y paraclínica.
- c) Exploración radiológica.
- d) Estudio analítico y serológico.
- e) Estudio electroneurográfico.

2.c) Anamnesis y valoración clínica: En la anamnesis inicial se prestó siempre especial atención a la determinación de la fecha e incluso hora del día del déficit motor máximo. Este día se consideraba a efectos de la valoración electroneurográfica como día 0 (cero).

Para anamnesis y valoración clínica durante la primera visita se utilizó un protocolo diseñado "ad hoc" en el que se incluían los siguientes datos:

PROTOCOLO CLÍNICO

Nº Historia = _____

Fecha ____ / ____ / ____

Nombre _____

Sexo _____ (v/h). Edad ____ años.

Lado _____ (1 Izquierdo, 2 Derecho, 3 Bilateral).

Tipo _____

(1 Bell, 2 Melkersson-Rosenthal, 3 Ramsay Hunt, 4 Recidivante).

Herencia _____

(1 Esporádica, 2 Dominante, 3 Recesiva, 4 Agregación Familiar).

Antecedente catarral _____ (1 Si, 2 No).

Diabetes Mellitus _____ (1 Sí, 2 No).

Hipertensión Arterial _____ (1 Sí, 2 No).

Hiperacusia _____ (1 Sí, 2 No).

Disgeusia _____ (1 Sí, 2 No).

Xeroftalmia _____ (1 Sí, 2 No).

Dolor _____ (1 Intenso, 2 Moderado, 3 No).

Motilidad inicial⁽¹⁾ _____ ([0..5]).

Amplitud del Potencial Motor Evocado (mV).			
	Lado Parético	Lado Sano	R (%)
Día 5			
Día 10			
1 mes.			
3 mes.			
6 mes.			
1 año.			
2 años o más.			

Para la valoración de la fuerza en los estadios iniciales y para la evaluación de las secuelas, en los estadios más avanzados y en la evaluación final de los pacientes, se utilizó el baremo diseñado por Zander-Olsen (1975) en el que se incluyen los siguientes items:

MOTILIDAD.

- | | |
|-----------|---|
| 0 puntos. | Normal |
| 1 punto. | Paresia perceptible tan solo al contraer voluntariamente con intensidad máxima la musculatura facial. |
| 2 puntos. | Disminución de las arrugas de la frente, signo de la pestaña en el orbicular de los párpados. |
| 3 puntos. | No hay movimientos frontales. Incapacidad para el cierre forzado de los ojos. Asimetría clara al sonreír e hinchar los carrillos. |
| 4 puntos. | No hay movimientos en la frente. El ojo no llega a cerrarse completamente. Movimientos mínimos de la boca. |
| 5 puntos. | No hay motilidad perceptible. |

Puesto que se trata de un baremo de secuelas, la escala de fuerza muscular, ordenada de 0 a 5 como la del MRC aparece aquí invertida, de tal manera que lo normal es en este caso 0 (ausencia de déficit); 1 punto de baremo significa que la media de motilidad facial es 4, etc.

VALORACION CLINICA DE LAS SECUELAS.

A. Distorsión facial en reposo (contractura)

- | | |
|-----------|--|
| 0 puntos. | No hay secuela. |
| 1 Punto. | Ligero estrechamiento de la hendidura palpebral. Aumento del surco nasogeniano. |
| 2 Puntos. | Hendidura palpebral claramente disminuida. Elevación discreta de la comisura bucal. Filtrum desplazado hacia la linea media. |
| 3 Puntos. | Ceja elevada. Hendidura palpebral disminuida a la mitad. Surco nasogeniano muy pronunciado. Filtrum y comisura bucal desplazados y elevados. |

B. Movimientos asociados (sincinesia)

- | | |
|-----------|--|
| 0 puntos. | Normal (no sincinesia) |
| 1 punto. | Sincinesia mínima durante la contracción voluntaria vigorosa. |
| 2 Puntos. | Sincinesia clara durante los movimientos espontáneos, parpadeo, sonrisa etc. |
| 3 Puntos. | Sincinesia marcada en todos los movimientos. |

La presencia de lágrimas de cocodrilo en la fase de recuperación se valoró con 1 punto en el baremo.

VALORACION ELECTROFISIOLOGICA.

Para alcanzar los objetivos antes mencionados, se diseñó un protocolo de exploración electrofisiológica en el que se practicaron estudios electroneurográficos seriados hasta que el paciente alcanzaba el máximo de recuperación clínica incremento global < 5% entre dos exploraciones sucesivas separadas como mínimo 15 días. La amplitud relativa del potencial motor evocado del lado afecto respecto al lado sano (ENoG), expresada en porcentaje se correlacionó con el grado de recuperación clínica final valorada en términos de paresia residual, contractura y sincinesia, según el baremo de Zander Olsen (1975).

CLASIFICACION EN GRUPOS

Mientras el paciente mejoraba clínicamente se hacían valoraciones parciales de la motilidad y de las secuelas. Cuando el paciente alcanzaba el grado máximo de recuperación clínica se procedía a la evaluación clínica final. Con los puntos obtenidos en la valoración clínica final se confeccionó un baremo de secuelas que permitió dividir a los pacientes en 4 grupos:

(1) Grupo I.

Pacientes con 0 puntos de baremo de secuelas, es decir, con recuperación "ad integrum".

(2) Grupo II.

Pacientes con baremo de hasta 3 puntos, o sea recuperación con secuela mínima.

(3) Grupo III.

Con baremo de 3 a 6 puntos se valoraba como recuperación con secuela moderada.

(4) Grupo IV.

Cuando el baremo excedía los 7 puntos se consideraba que la secuela era severa y la recuperación pobre.

Los apartados anteriores son en gran parte cumplimentados por personal del Servicio de ORL, como parte del protocolo conjunto de estudio del nervio facial. Se mencionarán brevemente.

Exploración física:

Puede desglosarse en 3 apartados básicos.

- a) Exploración otorinolaringológica con especial hincapié en la otoscopia y en la rinofaringolaringoscopia.
- b) Examen otoneurológico con especial énfasis en la exploración de los pares craneales.

Exploraciones instrumentales:

La más utilizadas en la rutina clínica son: La audiometría tonal liminar y la impedanciometría y la exploración radiológica siendo la politomografía clásica progresivamente sustituida por la TAC y la RMN.

B. EQUIPOS

Para el estudio electrofisiológico se utilizaron en diferentes momentos 3 electromiógrafos diferentes, disponibles en el mercado, con características estandarizadas según la normas IEEE. Estos fueron:

- 1) Medelec Modelo MS6 Old Woking, Surrey, UK.
- 2) Medelec MS92.
- 3) Viking II, Nicolet. Madison, Wisconsin, USA.

Obviamente los resultados obtenidos en cada uno de los equipos pueden validarse matemáticamente en cada uno de los otros dos a condición de que se utilicen mismas condiciones técnicas de registro (video infra).

En el caso concreto de la Electroneurografía, en el Medelec MS6 el análisis de las variables electrofisiológicas es manual mientras que en los dos últimos el proceso es automático. En el Medelec MS92 se utiliza el programa de "comparación de señales" de Scandinavian Electrophysiologic Software (Stephan and Erik Stålberg). Este programa permite medir las latencias amplitudes y área de los potenciales en estudio.

En el electromiógrafo Viking II las latencias, amplitudes y áreas son medidas automáticamente por el programa de Estudio de Conducción Nerviosa incorporado al aparato. Al aparecer la señal en la pantalla del osciloscopio el programa posiciona automáticamente sus cursores y proyecta en la pantalla los valores de las variables y los cálculos de los porcentajes.

Cualquiera que fuese el aparato utilizado, los filtros de las bajas frecuencias se colocaban a 2 Hz o menos y los de las altas frecuencias a 10 kHz o más. Este requisito técnico es de importancia capital para obtener potenciales de amplitud máxima y para garantizar una reproductibilidad adecuada y poder comparar amplitudes y áreas entre una exploración y otra. Es sorprendente ver que incluso en trabajos recientes de calidad la selección de los filtros es inadecuada dando lugar a una subestimación de la amplitud del potencial motor (Coker, 1992).

C. TECNICAS

1. ESTIMULACIÓN

Para estimular el nervio facial empleamos habitualmente electrodos de estimulación en los que la superficie de estimulación es un rolete de fieltro. Este tipo de electrodo se soporta mucho mejor que los estimuladores metálicos a menudo empleados en los estudios de conducción de los nervios periféricos.

La zona de piel a estimular se preparaba previamente mediante limpieza con alcohol etílico o éter para disminuir al máximo la impedancia de la piel.

Se utilizan estimuladores de voltaje o corriente constante aplicando impulsos y 0,2 ms de duración con una frecuencia de 0,5 ó 1 Hz aumentando el voltaje progresivamente hasta obtener una respuesta de máxima amplitud.

Para evitar molestias innecesarias al paciente, una vez alcanzada la intensidad de estimulación necesaria para obtener una respuesta de amplitud máxima, la estimulación supramáxima en ningún caso excedía en más un 25% a los valores de la estimulación máxima.

Dadas las especiales características del nervio facial, que tiene una ramificación distal de tipo plexular, mas que estimular el tronco nervioso a la salida del agujero estilomastoideo buscamos en cada caso la rama específica del grupo muscular en estudio. En el caso de registro en el aspecto inferior del orbicular de los labios inferior, se localiza mediante el estímulo la rama mandibular que inerva los músculos faciales inferiores (orbicularis oris, triangularis, depresor labio inferior) en el ángulo de la mandíbula. De esta forma se obtiene con menos intensidad un potencial de amplitud máxima (fig. 6). En el punto donde la estimulación es más fácil se hacen 2 ó 3 registros consecutivos a fin de garantizar que la respuesta elegida es la mejor posible.

Para registrar la actividad de otros músculos faciales (nasalis, orbicularis oculi o frontalis) como norma general se dispone el cátodo hacia el músculo donde se registra (fig. 6).

Especial cuidado se prestó sistemática y obsesivamente a evitar la estimulación (y por tanto registro) del músculo masetero (fig 7).

No es este un artefacto que aparezca de forma constante, pero puede parasitar el registro electroneurográfico cuando se estimula el nervio con intensidades que exceden el en un 50% los valores supramáximos de intensidad de estimulación. Esto suele ocurrir, precisamente, en los casos en los que se ha producido un grado severo de degeneración axonal y donde, ante la lógica ausencia o pequeñez de la respuesta motora, el explorador tiende casi inconscientemente a aumentar la intensidad del estímulo en su afán de obtener una respuesta motora de buena amplitud. Este artefacto es habitualmente fácil de detectar porque aparece a una latencia muy corta pero en las contadas ocasiones en que aparece con latencia normal puede confundir al explorador principiante y se necesita cierta experiencia y pericia evitarlo.

2. REGISTRO

En los registros electroneurográficos se utilizaron electrodos de superficie de 9 mm de diámetro impregnados con pasta electrolítica, o bien, más recientemente, electrodos desechables de similares características técnicas. Para disminuir la resistencia de la piel se procedía a la limpieza de la superficie de contacto con alcohol etílico o éter.

Los electrodos se colocan por debajo del ángulo externo de la boca. El mismo electrodo hace de "activo" cuando se estimula el facial ipsilateral y de "referente" cuando se procede al registro del lado opuesto, aunque lógicamente ninguno de los dos electrodos es totalmente indiferente e incluso el referente capta un cierto grado de actividad muscular.

Figura 6. Colocación de los electrodos y zona de estímulo.

Figura 7. ENoG con artefacto del m. masetero.

Antes de decidirnos por una zona o músculo concretos para utilizar sistemáticamente como zona de registro realizamos varias pruebas detectando en diversas zonas de la cara.

Finalmente, se eligió la zona caudal al ángulo de la boca porque hemos comprobado que es una zona de registro que reúne una serie de condiciones que la hacen idónea. En efecto,

1) Garantiza la reproductibilidad en términos anatómicos (siempre se registra en el mismo sitio) y por tanto la reproductibilidad electrofisiológica, incluso cuando en ulteriores controles pueda cambiar el explorador.

2) En esta zona coexisten varios músculos faciales (orbicular de los labios, depresor del labio inferior y triangular). Esto da lugar a que se produzca una sumación de potenciales. En consecuencia,

3) el potencial motor obtenido en esta zona tiene una amplitud habitualmente mayor que la obtenida en otros músculos faciales (a menudo más de 3 mV) y una forma trifásica típica idónea para un cálculo exacto y preciso de la amplitud y del área (fig. 5).

Como hemos dicho más arriba, primero se calculan los valores del lado normal y a continuación el patológico. Ya fuese manualmente ya por medio del programa correspondiente se calculaba el porcentaje de amplitud y área del potencial patológico respecto al lado sano. Por razones técnicas (poca utilidad) y metodológicas (simplificación del análisis) decidimos prescindir del estudio de las latencias.

En cuanto a las amplitudes y áreas, el análisis de los datos obtenidos de los sujetos control mostró que las amplitudes tienen menos variación izquierda/derecha que las superficies por lo que se decidió utilizarlas preferentemente dejando las áreas como un segundo parámetro para casos espaciales en los que la forma del potencial difiere mucho entre un lado y otro; en estos casos la superficie expresa mejor el número de axones funcionantes.

El electrodo de conexión con tierra se coloca sobre la frente o en la mejilla (fig. 6).

Para realizar la prueba el paciente se echa confortablemente en una silla reclinable o en una camilla de exploración.

La temperatura de la habitación se mantuvo entre 20 y 25° C lo que equivale a decir que al cabo de 15 a 20 minutos la temperatura facial del paciente será de 32 a 35° C. Por lo demás no hay diferencias significativas entre la temperatura del lado parético y la del sano (Zander Olsen, 1975).

3. ELECTROMIOGRAFIA CONVENCIONAL

Aunque habitualmente no utilizamos el examen con electrodo concéntrico en el estudio de la parálisis de Bell, en este estudio se empleó sistemáticamente cuando el potencial motor evocado era de muy baja amplitud o simplemente no se obtenía, a fin de confirmar que el grado de denervación muscular era subtotal o completo. Los músculos explorados fueron siempre los mismos: frontalis, orbicularis oculi, orbicularis oris y triangular.

El estudio con electrodo concéntrico aporta datos adicionales sobre el proceso de denervación. De una parte, el registro de potenciales de fibrilación y ondas positivas son indicativos de degeneración axonal. Por otra, el registro de la actividad voluntaria o de la evocada por estimulación puede captar o la actividad de una sola unidad motora que habitualmente ya no es registrable con electrodo de superficie.

Finalmente, la EMG convencional permite detectar el comienzo y evolución del proceso de reinervación cuando la denervación fué total.

Sin embargo, debemos insistir en el hecho de que el electrodo concéntrico no es adecuado para cuantificar la magnitud de la respuesta evocada pues la forma y tamaño del potencial cambia substancialmente con desplazamientos mínimos de la aguja.

D. ESTADÍSTICA

Para el análisis estadístico de las variables estudiadas, se ha seguido la siguiente metodología:

En una primera aproximación se ha realizado un estudio descriptivo de las mismas, calculando las medidas de tendencia central y dispersión: media y desviación estándar para aquellas variables cuantitativas continuas, y la moda, mediana e histograma de frecuencias, para las cuantitativas discretas, finalmente para aquellas variables de naturaleza cualitativa, se ha descrito su frecuencia relativa.

Posteriormente se ha efectuado un análisis bivariante, para comparar los resultados obtenidos en ambas poblaciones, grupo control y pacientes con parálisis facial periférica.

Para los datos de carácter cuantitativo con una distribución normal (verificada con el test de Kolmogorov-Smirnov) y $N > 30$, se ha utilizado el t-Test, y en aquellos casos que no se cumplían estas condiciones se ha aplicado un test no paramétrico (U test de Mann-Whitney). Para el contraste de hipótesis de las variables cualitativas se ha utilizado el test de χ² o en su caso el test exacto de Fisher, si la frecuencia observada de alguna de las categorías era inferior a 5.

En todos los casos, para rechazar H_0 , se ha fijado un nivel de confianza del 95% (error tipo I, $\alpha = 0,05$), y para aquellos resultados que mostraron

valores discretamente por encima de este nivel de probabilidad, se han indicado como tendencia.

Para los datos en los que se sospechaba una relación clínica se ha calculado el coeficiente de correlación de Pearson, si este se ha mostrado estadísticamente significativo, según los niveles anteriormente descritos, se ha procedido al cálculo de la recta de regresión lineal, por el método de ajuste de los mínimos cuadrados. Si el parámetro analizado mostraba una variación exponencial este ajuste se efectuó con su transformada logarítmica.

Finalmente se ha procedido al análisis multivariante, efectuando una regresión logística para las variables clínicas dicotómicas y un análisis discriminante con los valores ENoG.

El cálculo ha sido efectuado sobre una base de datos con el programa SPSS/PC+ v4.0, con la licencia del centro hospitalario donde se ha explorado a los pacientes.