

11282

4
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Hospital General Dr. Manuel Gea González
Secretaría de Salud**

**Recuperación de parálisis facial mediante
trasplante de nervio sural a facial,
favorecido por estimulación con
campos eléctricos.**

**T E S I S
Que para obtener el Grado de
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS
p r e s e n t a**

DR. ANTONIO YSUNZA RIVERA

Tutor Académico: Dr. RENE DRUCKER COLIN

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1991

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

RECUPERACION DE PARALISIS FACIAL MEDIANTE TRASPLANTE
DE NERVIO SURAL A FACIAL, FAVORECIDO POR ESTIMULACION
CON CAMPOS ELECTRICOS.

Tesis que para obtener el grado de: DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS

Presenta:

Antonio Ysunza Rivera

Hospital General Dr. Manuel
Gea González
Secretaría de Salud

Tutor Académico:

Dr. René Drucker Colín
Instituto de Fisiología Celular,
U.N.A.M.

RESUMEN

El nervio facial es uno de los nervios periféricos que más frecuentemente sufre de parálisis y aunque han surgido múltiples procedimientos terapéuticos, la Parálisis Facial permanente es todavía un problema no resuelto.

Se estudiaron tres diferentes procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la Parálisis Facial, con y sin la aplicación postoperatoria de estimulación con campos eléctricos a los nervios trasplantados: a) trasplante cruzado de sural a facial, b) reinervación quirúrgica con anastomosis hipogloso-facial y c) transposición de músculo temporal.

Se analizaron un total de 34 pacientes pre y postoperatoriamente. Los pacientes se dividieron en 4 grupos: 1) parálisis facial congénita tratada con trasplante de nervio sural a facial, 2) parálisis facial adquirida tratada con trasplante de nervio sural a facial, 3) parálisis facial adquirida tratada con anastomosis hipogloso-facial y 4) parálisis facial adquirida tratada con transposición muscular. Se aplicó estimulación con campos eléctricos en forma aleatoria durante el postoperatorio a 50% de los casos de cada grupo.

Los resultados indican que la recuperación tanto clínica como electrofisiológica fue significativamente mejor en los pacientes operados con trasplantes de sural a facial. Además, la estimulación con campos eléctricos indujo una mejoría adicional en forma significativa en comparación con los pacientes no estimulados.

A B S T R A C T

The facial nerve is one of the most frequently paralyzed peripheral nerves, and although several therapeutic procedures have emerged, permanent Facial Palsy is still an unsolved problem.

Three surgical procedures for treating permanent facial palsy with and without the post-operative application of electric field stimulation to grafted nerves were studied: a) crossed sural to facial nerve graft; b) surgical reinnervation by hypoglossal-facial nerve anastomoses; and c) temporalis muscle transposition.

A total of 34 cases were analyzed pre and post-operatively. The patients were divided into four groups: 1) congenital facial paralysis treated with sural graft to facial nerve; 2) acquired facial paralysis treated with sural graft to facial nerve; 3) acquired facial paralysis treated by hypoglossal-facial nerve anastomoses; and 4) acquired facial paralysis treated by muscle transposition. Electric field stimulation was randomly applied to 50% of the cases from each group.

The results indicate that both clinical and electrophysiological recovery were significantly better in the patients operated with sural grafts to facial nerve. Moreover electric field stimulation induced an additional and significant improvement over the nonstimulated patients.

PROLOGO

La utilidad práctica que un conocimiento científico puede tener no es la razón que justifica su búsqueda, el conocimiento científico tiene valor por sí mismo, cuando su búsqueda se lleva a cabo sistemática y metódicamente, se convierte en la expresión del deseo, en la intensa inquietud de ser, en lo que ha hecho al ser humano lo que actualmente es. Sin embargo, existen situaciones en las que algunos conocimientos pueden ser traspolados a terrenos donde sean susceptibles de aplicarse a la solución de problemas prácticos.

En el caso del conocimiento médico, existen conocimientos surgidos de la investigación denominada como "básica" que son factibles de ser experimentados en situaciones clínicas.

Es un hecho que la investigación y el conocimiento básico y clínico no tienen razón de existir uno sin el otro, de ahí que los proyectos donde se propone aplicar a la clínica los conocimientos básicos, sean tan atractivos. En estos casos, es fundamental mantener una estricta metodología clínica con objeto de no perder la dimensión real que la utilidad de los resultados de esta combinación básica-clínica puedan tener.

La parálisis facial permanente es un padecimiento que afecta importantemente la vida del individuo, su autoimagen y relaciones humanas pueden verse alterados considerablemente. A la fecha existen dos grandes campos en el estudio del tratamiento de la parálisis facial: las técnicas quirúrgicas y los procedimientos de rehabilitación.

Dentro de los procesos de rehabilitación, aún actualmente se continúa utilizando estimulación eléctrica que produce contracción muscular con corrientes Farádicas (Pulsátiles) durante el período de recuperación. Adour, (1982), demostró la inutilidad de esta estimulación para mejorar el pronóstico e incluso ha postulado que puede ir en detrimento de la recuperación. Sin embargo, el uso de corriente eléctrica en el tratamiento de las lesiones nerviosas ha sido un tema ampliamente controvertido, incluso se ha postulado que la estimulación eléctrica puede mejorar el éxito de la regeneración nerviosa.

Es importante distinguir a la estimulación Farádica que produce contracción muscular y que puede tener un efecto negativo en la recuperación por la inhibición que la contracción muscular eléctricamente inducida tiene sobre el proceso de ramificación terminal del axón o neurotización (Brown, 1979), de la estimulación eléctrica galvánica que no produce contracción muscular y cuyos efectos sobre el crecimiento de los tejidos, especialmente el tejido nervioso son bien conocidos desde hace varias décadas (Borgens, 1987).

En este trabajo, nos proponemos realizar una combinación de conocimientos básicos con conocimientos clínicos, esto es, la estimulación del crecimiento del tejido nervioso (demostrado in-vitro e in-vivo en animales de experimentación), con el tratamiento quirúrgico de la parálisis facial permanente. Como en todo estudio clínico han surgido diversas líneas de investigación alternas como consecuencia de los objetivos iniciales del proyecto, tales como la búsqueda de escala de clasificación clínica y electrofisiológica así como su correlación, la sistematización de la conducta diagnóstica clínica y electrofisiológica en casos de parálisis facial, y la determinación

de factores que influyen en el pronóstico.

La combinación básica-clínica es el estímulo principal para este trabajo, la parálisis facial y su tratamiento con trasplantes nerviosos son eventos en los que por sus particularidades (utilización de nervio facial para la reinervación, y la situación del trasplante nervioso a un nivel superficial bajo túneles subcutáneos), esta anhelada combinación es factible.

Como el lector podrá corroborar al leer este trabajo, para realizar un estudio básico-clínico como este, fue necesario el entusiasmo frecuentemente desorientado y desesperado de investigadores aún inexpertos (el primer autor y candidato al grado de Doctor), la pericia clínica y quirúrgica también entusiasta de un cirujano (Dr. Federico Iñigo - colaborador) y la sabia y paciente guía de expertos investigadores tanto, básico (Dr. René Drucker- Tutor) como clínico (Dr. Fernando Ortiz Monasterio).

Todos los participantes en este proyecto hemos aportado todo cuanto teníamos al alcance para llegar al ansiado final, el ingrediente principal para catalizar la reacción que ha fundido nuestros esfuerzos es: el deseo, la búsqueda (que se torna inalcanzable) del conocimiento, el seguir adelante, el crecer, el vivir el momento. Creo hablar por todos los participantes al manifestar la necesidad de transmitir esta inquietud, este deseo que en el caso de este proyecto permitió su conclusión a pesar de todos los obstáculos, permaneciendo aún con la sensación de un deseo intenso, difícil, quizá imposible describir detalladamente pero claramente (esperamos) transmisible.

Antonio Ysunza R.

INTRODUCCION

El nervio facial es el que más frecuentemente sufre de parálisis. La parálisis de este nervio en forma aguda es una de las alteraciones más devastadoras, aunque no letal por sí misma. La parálisis facial se asocia no sólo con la pérdida de la función normal de las comisuras bucal y palpebral sino también la pérdida de la capacidad para formar expresiones faciales. Las emociones humanas, tales como ira, espanto, angustia y placer se expresan únicamente en la cara. Los cambios en la expresión facial por estas emociones, se llevan a cabo mediante contracciones de uno o más de 80 diferentes músculos faciales. La expresión facial juega un papel crucial en la interrelación social de un individuo. La espontaneidad de esta expresión es el aspecto más importante para considerarla como normal o adecuada y la única forma de tenerla es a través de estímulos específicos del VII par craneal, el nervio facial y sus órganos blancos, los músculos faciales. Por otro lado, la parálisis facial puede ocasionar lesiones oculares severas si se permite su evolución a largo plazo.

Las enfermedades que afectan al nervio facial representan un problema para los especialistas de todas las ramas de la medicina. A la fecha existe gran controversia tanto en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de casos de parálisis facial.

Adour (1982) reportó una incidencia de parálisis facial de 155 casos por año en una recopilación de 10 años. Tomando en cuenta las diversas etiologías incluyendo: a) Parálisis de Bell, b) Herpes Zoster, c) Trauma, d) congénita, e) otitis media.

Diamond y Frew (1979) consideran que el facial tiene el proyecto más largo y tortuoso de todos los nervios craneales. La rama motora del facial emerge del puente en el tallo cerebral entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. Corre junto al nervio vestibulococlear y al nervio intermediario (raíz sensitiva del facial que contiene fibras parasimpáticas preganglionares para las glándulas submaxilares y lacri-
mal y las glándulas de la mucosa nasal, palatal y faríngea así como procesos centrales de las células unipolares del ganglio geniculado). Estas tres ramas nerviosas (el facial, el vestibulococlear y el intermediario) entran al poro del meato acústico, a este nivel en el conducto auditivo interno, el facial corre oblicuamente en dirección interno-lateral. Este segmento mide de 8 a 10 mm. Estos tres nervios están envueltos inicialmente por una capa de meninges común. Las fibras sensitivas se unen a las motoras en esta porción. También aquí se realiza la comunicación entre el VII y VIII pares craneales. En el fondo del conducto auditivo interno, el facial abandona al VIII par, atraviesa la duramadre y entra al canal de falopio situado en la esquina supero-anterior. Este canal mide aproximadamente 30 mm y se divide en tres secciones: laberíntica, timpánica y mastoidea.

La porción laberíntica mide 4 mm y corre lateralmente entre el vestíbulo y la cóclea hasta el canal facial donde se expande al ganglio geniculado (que contiene células unipolares de raíces sensitivas). Los procesos periféricos de estas células involucran a algunas fibras sensitivas eferentes a través de la cuerda del tímpano y los nervios petrosos así como a algunas fibras somáticas de la piel alrededor de pabellón auricular. Los nervios petrosos mayores y menores se unen al facial a este nivel. Así mismo, es aquí donde el facial se

comunica con el plexo simpático de la arteria meningeo media.

La porción timpánica tiene un trayecto horizontal y mide aproximadamente 12 mm extendiéndose desde el ganglio donde el nervio realiza una flexión posterior de casi 90°, a esta flexión se le conoce como la rodilla del facial. La porción mastoidea tiene un trayecto vertical y mide 15 mm empezando con una leve curvatura (vuelta piramidal) para descender a través del proceso mastoideo hacia el foramen estilomastoideo. En esta porción surge la rama al músculo del estribo y a la cuerda del tímpano. Este segmento se comunica con el vago a través del nervio petroso externo e inerva una pequeña área sobre el cartílago del pabellón auricular.

Fowler (1961) estudió una gran cantidad de huesos temporales encontrando que el trayecto intratemporal del facial es sumamente constante y sus variaciones son muy poco frecuentes a menos que existan malformaciones óticas de gran magnitud.

El segmento extratemporal del facial se inicia en el foramen estilomastoideo en donde surgen dos ramas: 1) el nervio posterior que se dirige al vientre posterior de los músculos auricular posterior y occipitofrontal y 2) una rama al vientre posterior de los músculos digástrico y estiloideo. En el cuello de la mandíbula el segmento extratemporal se divide en dos ramas principales: la temporal-facial y la cervical, de ellas surgen múltiples ramas y en los bordes superior, anterior e inferior de la parótida se identifican las ramas terminales: temporal, zigomática, bucal, marginal, mandibular y cervical.

El órgano blanco primordial del nervio facial son los músculos faciales. Patrinely (1988) considera que la anatomía de la musculatura facial es sumamente compleja debido al arreglo especial compacto de los grupos musculares con bordes indistintos y tendencia a mezclarse con los músculos vecinos.

Las contracciones musculares forzadas en forma crónica así como ciertas modalidades terapéuticas pueden producir alteraciones anatómicas que deben ser consideradas al planear el manejo y rehabilitación del paciente con parálisis facial.

El músculo orbicularis oculi es el esfínter de los párpados. Este músculo forma una capa subcutánea de fibras concéntricas alrededor de la apertura palpebral y se extiende hasta el borde orbital óseo. Tiene 3 porciones básicas: orbital, palpebral y torsal. Estas porciones confluyen y actúan al unísono para movilizar los párpados. La porción palpebral cierra los ojos durante el parpadeo y la orbital durante el cierre forzado. La acción de estos músculos es también importante para el drenaje del líquido lacrimal.

El orbicularis oculi es uno de los cuatro músculos que forman las cejas junto con el frontalis, el procerus y el corrugador superciliaris, estos músculos se entremezclan siendo difíciles de identificar. El frontalis se mezcla con otros músculos de la frente y se continúa con el sistema músculo-aponeurótico que envuelve el resto de los músculos de la expresión facial. El procerus desplaza inferiormente la porción medial de las cejas y se le considera "el músculo de la agresión".

El corrugator superciliaris desplaza a las cejas inferior y medialmente produciendo los pliegues verticales glabellares.

Otro músculo periocular importante es el levator palpebral superioris que es el principal retractor del párpado superior mientras que el análogo de este músculo es el retractor del párpado inferior denominado fascia capsulo-palpebral. Sobre estos músculos, el III par craneal (Motor ocular Común) tiene una importante influencia.

Otro de los músculos faciales es el músculo de la nariz: nasalis, con dos componentes: la pars alaris y la pars transversa. La primera dilata las narinas y la segunda desplaza el ala nasal hacia el septum.

El orbicularis oris es un músculo concéntrico alrededor de la boca, análogo a los orbicularis oculi. Este músculo retrae, cierra y protuye los labios. Por otro lado el levator labii superioris, alaequenasii, los zygomaticus minor y major, el risorius y el levator anguli oris, forman el complejo muscular radial de la mitad superior de la boca, su acción crea el pliegue nasolabial.

Los músculos de la porción inferior de la boca incluyen: el depressor anguli oris, el depressor labii inferiores y el mentalis. Estos músculos deprimen al labio inferior y ayudan a mover los labios cerca de los dientes.

Por último, el bucinator es el músculo principal de la mejilla y forma la pared lateral de la cavidad oral, es un músculo masticador accesorio y colabora en soplar el aire fuera de las mejillas.

Durante siglos, los médicos han trabajado para encontrar formas de revertir una parálisis facial o de reducir la deformidad y morbilidad de una parálisis establecida permanentemente. En los últimos veinte años los avances de la microcirugía y electrodiagnóstico han mejorado considerablemente el diagnóstico y tratamiento de la parálisis facial.

Basándose en la histología del tronco nervioso, Sunderland (1951) clasificó las lesiones nerviosas en 5 grados, sin embargo, la clasificación de Seddon (1943) es más simple y más útil pues tiende a correlacionar los aspectos clínicos y anatómicos. Seddon clasificó las lesiones en: 1) Neuropraxia: la lesión produce un bloqueo de conducción, particularmente parálisis de la unidad motora. En este caso no hay degeneración periférica. La remielinización ocurre en pocos días y la función se recupera en 3 semanas, 2) Axonotmesis: en este caso existe una degeneración periférica completa sin afcción seria del epineurium y las estructuras de sostén del nervio, de manera que pueda esperarse recuperación en seis semanas a seis meses, ya que los axones regeneradores son guiados a su trayecto adecuado por las estructuras de sostén preservadas. 3) Neurotmesis: en este caso hay pérdida de continuidad anatómica.

El electrodiagnóstico fue introducido por el neurólogo francés Duchenne (1806-1875) y hasta la Segunda Guerra Mundial fue

la única técnica eléctrica de diagnóstico neuromuscular. En este procedimiento se incluye el análisis visual o táctil de la forma y amplitud de la contracción muscular provocada por corriente eléctrica aplicada al nervio directamente al músculo. Otra forma de estudio es el análisis de la actividad muscular voluntaria, el desarrollo de esta técnica se debe a los avances electrónicos que han permitido detectar y registrar la actividad producida por un músculo durante la contracción fisiológica.

Las técnicas de electrodiagnóstico han evolucionado rápidamente en la última década, el advenimiento de las computadoras han permitido realizar un análisis detallado de la actividad eléctrica de nervios y músculos. Eslén (1977) y Eslén y Fish (1977) describieron la electromiografía y neurografía para el diagnóstico y pronóstico de la parálisis facial. Rimbault (1981-1984) sistematizó el análisis electrofisiológico de la parálisis facial, en su batería de pruebas incluye:

a) Prueba de excitabilidad.

En esta prueba se estimula al facial en forma percutánea a nivel de la mandíbula. Se utiliza corriente de cierta duración aumentando la intensidad hasta provocar contracción visible. Se realiza estimulación en ambos lados en forma comparativa. Un nervio en proceso de degeneración Walleriana perderá su conducción después de 72 horas, mientras que un nervio con neuropraxia continuará conduciendo aunque a alta intensidad. Una diferencia de 3.5 mA o más es anormal y debe vigilarse. Un aumento de más de 20 mA indica ya degeneración especialmente después de 72 horas de establecida la parálisis.

b) Electromiografía. (Figura 1)

En esta prueba se utiliza un electrodo de aguja que se introduce en el músculo afectado y se registra su actividad eléctrica. El patrón de actividad permite distinguir músculos normales de denervados parcial o totalmente así como miopatías.

También es posible establecer el grado de distrofia muscular secundario a un daño nervioso de larga duración y establecer un pronóstico funcional útil en casos de planear reinervación quirúrgica.

La limitante de este estudio es que los patrones de denervación aparecen de 14 a 21 días después de la lesión.

c) Conducción Nerviosa.

Potenciales Evocados. (Figura 2)

Esta prueba combina electromiografía y estimulación de nervio calculando el tiempo de conducción. Con degeneración Walleriana el tiempo de conducción se retrasa raramente a menos que la degeneración sea severa, con neurotmesis no hay ninguna conducción. También puede utilizarse conducción a través del trigémino en forma combinada registrando el reflejo de parpadeo contralateral.

Es un hecho comprobado que con Potenciales Evocados del facial y electromiografías seriadas, es posible establecer tempranamente la clasificación de la lesión con una buena correlación respecto a la clasificación histológica y puede indicarse un pronóstico de recuperación en casos de parálisis así como el estado funcional de músculos denervados o con reinervación anómala (Adour, 1982).



FIGURA 2



Adour (1974, 1978 y 1982) realizó revisiones de más de 1 000 casos de parálisis facial de diversas etiologías. En estos estudios se afirma que el propósito del tratamiento de la parálisis facial es evitar la degeneración nerviosa y/o muscular. El tratamiento médico y/o quirúrgico debe instituirse lo antes posible. La descompresión del nervio facial es una forma de tratamiento que se indica tempranamente para evitar la degeneración del nervio facial y obtener una recuperación espontánea de la función del mismo (Jongkees 1967, y Fish 1972). Sin embargo, Adour (1982) quien ha realizado las revisiones más cuantiosas y extensas de casos de parálisis facial, concluye que aunque se pueda realizar un diagnóstico y pronóstico en forma temprana, no hay forma precisa de determinar el lugar exacto y grado de afección a lo largo del tortuoso trayecto del nervio facial por lo que no se recomienda el uso de este procedimiento y no existen en la literatura científica actual reportes que demuestren la utilidad de la descompresión del facial.

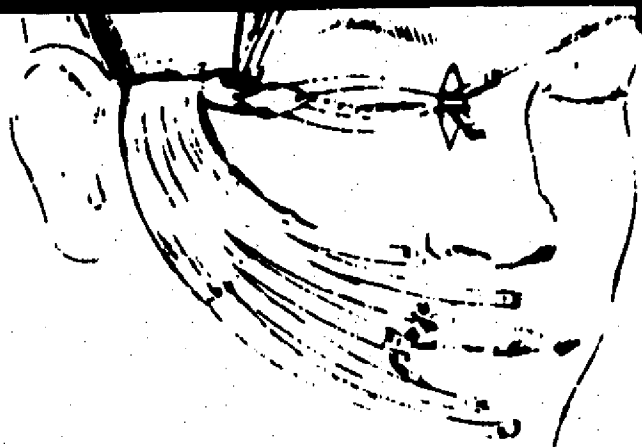
Conley (1965) identificó las ramas cervical y submandibular del facial en el polo inferior de la parótida. El mismo autor, Conley (1979) describió la reinervación de la cara paralizada con una anastomosis de hipogloso facial para el tratamiento de parálisis facial permanente. Por otro lado Rubin (1986) describió la reanimación de movimientos faciales utilizando una transposición de músculo temporalis (Figura 3).

El problema con estas técnicas es que utilizan nervios o músculos extrafaciales lo que impide obtener espontaneidad en la expresión facial a pesar de lograr movimientos faciales enérgicos. Anderl (1973) fue el primero en describir el tratamiento de la parálisis facial permanente con una reinervación cruzada utilizando nervio facial contralateral.

FIGURA 3

PARALISIS FACIAL

TECNICAS TRADICIONALES



Lee y Terzis (1984) publicaron una revisión de su experiencia con la reinervación cruzada con transplante de nervio sural a facial mencionando óptimos resultados especialmente respecto a la espontaneidad de la expresión facial obtenida con este procedimiento en comparación con reinervación o reanimación muscular con músculos y nervios extra-faciales. El éxito de la técnica de reinervación cruzada se basa en la reinstalación de la función nerviosa a través del nervio facial sano (contralateral) sobre músculos faciales aún con capacidad funcional. En este orden de ideas, es fundamental obtener un diagnóstico de parálisis facial permanente lo antes posible. Este objetivo se logra mediante evaluaciones electrofisiológicas seriadas que deben iniciarse desde los primeros días de instalada la parálisis. En las primeras etapas, pueden utilizarse tratamientos médicos. Al llegar al diagnóstico de una parálisis facial permanente, idealmente antes de 8 meses, puede realizarse una reinervación cruzada habiendo prevenido la degeneración muscular mediante ejercicios faciales y el ahorro de tiempo con un diagnóstico preciso.

Adour (1982) no recomienda el uso de estimulación eléctrica activa con corrientes farádicas en caso de parálisis facial, incluso menciona que puede llegar a ser dañino. Sin embargo, el uso de estimulación eléctrica galvánica, no encaminada a activar movimientos musculares sino como estímulo para el crecimiento axonal, puede ser de gran ayuda cuando se utilizan procedimientos de reinervación. Borgens, Blight y Mc Ginnis (1987) utilizaron campos eléctricos para promover la regeneración axonal en la médula espinal seccionada previamente en animales de experimentación. En su estudio reportaron una recuperación funcional de los músculos después de la aplicación de campos eléctricos en 25% de los animales de experimentación, con un déficit funcional presente en el 100%

de los controles con médula seccionada que no recibieron la aplicación de corriente eléctrica. Beveridge y Politis (1988) reportaron el uso de corriente eléctrica exógena para el tratamiento de lesiones en nervios periféricos. En su reporte se crearon estructuras similares a un neuroma en animales de experimentación mediante presión sobre el nervio ciático en dos sitios con distancia de 4 mm entre ellos y aplicando fenol a la región intermedia.

Posteriormente, se aplicó corriente eléctrica directa con un estimulador subcutáneo a algunos animales con la lesión, manteniendo a otros como controles. En los grupos con estimulación eléctrica se encontró un número sustancial de axones mielinizados distales al cátodo en un período de tres semanas después de la implantación. En los controles se observaron cuatro veces menos fibras. Además, los patrones de huellas de los animales con estimulación eléctrica revelaron una mejora significativa en relación a los controles cuatificando éstas con el índice ciático funcional.

La parálisis facial afecta importantemente la vida del individuo ya que su autoimagen y sus relaciones sociales son afectadas. Los resultados con técnicas convencionales que utilizan nervios y músculos extrafaciales no son satisfactorios por la ausencia de espontaneidad, es necesaria la experimentación de nuevas técnicas de tratamiento utilizando al VII par sano (contralateral) con objeto de obtener espontaneidad en la expresión con músculos faciales sanos. A la par de una adecuada técnica quirúrgica, se sitúan la realización de un diagnóstico temprano para establecer el pronóstico de recuperación, este diagnóstico puede obtenerse sólo mediante una evaluación electrofisiológica completa.

Es necesario hacer hincapié en la importancia de esta evaluación así como en el mantenimiento de la capacidad funcional de los músculos faciales mediante fisioterapia. Por otro lado, debe comprobarse la utilidad de la introducción de estimulación con campos eléctricos para que la reinervación después de cirugía se lleve a cabo en el menor tiempo posible.

El diagnóstico de parálisis facial permanente se establece cuando existe ausencia persistente del potencial muscular compuesto con estimulación supramáxima y un patrón de denervación completa con fibrilaciones durante actividad espontánea y ausencia de potenciales de unidad motora mayores de 0.5 mV a pesar de esfuerzo máximo (Rimbault, 1984).

HIPOTESIS

Las hipótesis que se someten a investigación en el presente trabajo son:

- 1) Si se utiliza reinervación cruzada con nervio facial sano en casos de parálisis facial, la espontaneidad de la expresión facial obtenida será mejor que la obtenida con otras técnicas que utilizan nervios y músculos extrafaciales.
- 2) Si se utilizan campos eléctricos en el postoperatorio del tratamiento quirúrgico, el tiempo de reinervación se disminuye y la espontaneidad de la expresión facial se favorece aún más que cuando se utiliza cirugía exclusivamente.

1) Ho

No existe una diferencia estadísticamente significativa entre la espontaneidad de la expresión facial obtenida con el tratamiento de la parálisis facial utilizando reinervación temprana de nervio facial, transposición de músculo temporal o reinervación con hipogloso.

Ha

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre la espontaneidad de la expresión facial obtenida con el tratamiento de la parálisis facial utilizando reinervación temprana de nervio facial, siendo ésta mayor a la obtenida con transposición de músculo temporal o reinervación con hipogloso.

2) Ho

No existe una diferencia estadísticamente significativa entre la espontaneidad de la expresión facial obtenida con tratamiento quirúrgico y la aplicación de campos eléctricos en la parálisis facial. Al compararse con la espontaneidad obtenida con tratamiento quirúrgico simple.

Ha

Existe una diferencia estadísticamente significativa entre la espontaneidad de la expresión facial obtenida con tratamiento quirúrgico y aplicación de campos eléctricos en la parálisis facial. Al compararse con la espontaneidad obtenida con tratamiento quirúrgico simple.

Los objetivos del presente trabajo son:

- 1) Estudiar la reinervación mediante transplante de nervio sural a facial y compararlo con las técnicas que utilizan músculos y nervios extrafaciales.

- 2) Estudiar la utilidad de la estimulación con campos eléctricos durante el postoperatorio del tratamiento quirúrgico de la parálisis facial para determinar sus efectos sobre la reinervación.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron tres diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la parálisis facial permanente: a) reinervación con anastomosis hipogloso-facial, b) transposición muscular y c) reinervación con transplante de nervio sural a facial. Se incluyeron casos de parálisis facial permanente con un diagnóstico electrofisiológico completo.

Se incluyeron 8 casos de parálisis facial congénita de los cuales 5 presentaban Microsomia hemifacial, en los 3 casos restantes no se encontró ninguna malformación asociada a la parálisis. Todos los casos congénitos fueron del sexo masculino y se integró el Diagnóstico de Parálisis Facial Permanente entre 6 semanas y seis meses de edad.

Se estudiaron además 26 casos de Parálisis facial adquirida, con diagnóstico de parálisis facial permanente. 23 casos fueron diagnosticados como parálisis de Bell; 1 caso se debió a Trauma Quirúrgico (Resección de Neoplasia del nervio acústico); y 2 casos se diagnosticaron como parálisis facial por Herpes Zoster. La edad de los pacientes fluctuó entre 14 y 35 años con una mediana de 23 años; 14 pacientes del sexo femenino y 12 del sexo masculino.

Los pacientes para este estudio fueron reclutados en la Clínica de Parálisis Facial del Hospital General Gea González seleccionando los casos con parálisis facial unilateral permanente a partir de marzo de 1988 hasta diciembre de 1989.

Se excluyeron pacientes mayores de cuarenta años de edad o con padecimientos sistémicos asociados. Se excluyeron también pacientes con datos de distrofia muscular y con tiempos de evolución mayores de un año.

Todos los pacientes fueron sometidos a un estudio de electrodiagnóstico completo incluyendo EMG y Potenciales Evocados del Facial al ingresar al protocolo de estudio y en forma periódica cada dos meses hasta completar ocho meses de seguimiento.

Se estudiaron un total de 34 pacientes. Los pacientes fueron divididos en ocho grupos de acuerdo al procedimiento terapéutico empleado y la utilización o no de campos eléctricos en el postoperatorio. El procedimiento quirúrgico se seleccionó de acuerdo a cada caso. En casos de parálisis facial congénita se utilizó como única opción el trasplante de sural a facial ya que la reinervación con hipogloso es técnicamente muy difícil y con alto riesgo en esta edad, así mismo no está indicado utilizar técnicas de transposición muscular.

En casos de parálisis facial adquirida, se seleccionó anastomosis hipogloso-facial para algunos casos de parálisis de rama inferior exclusivamente, para otros casos similares se utili-

z6 la técnica de reinervación cruzada con una o varias ramas.

La estimulación eléctrica se aplicó después del procedimiento quirúrgico en forma aleatoria al 50% de los casos que fueron intervenidos con cada uno de los procedimientos quirúrgicos ya mencionados.

De esta forma, los grupos quedaron integrados así:

- GRUPO 1 Parálisis facial congénita tratada con trasplante de sural a facial contralateral, sin estimulación eléctrica.
- GRUPO 2 Parálisis facial congénita tratada con trasplante de sural a facial contralateral, con estimulación eléctrica.
- GRUPO 3 Parálisis facial adquirida tratada con trasplante de sural a facial contralateral, sin estimulación eléctrica.
- GRUPO 4 Parálisis facial adquirida tratada con trasplante de sural a facial contralateral, con estimulación eléctrica.
- GRUPO 5 Parálisis facial adquirida tratada con reinervación a través de anastomosis hipogloso-facial sin estimulación eléctrica.

- GRUPO 6 Parálisis facial adquirida tratada con reinervación a través de anastomosis hipogloso-facial, con estimulación eléctrica.
- GRUPO 7 Parálisis facial adquirida tratada con transposición muscular sin estimulación eléctrica.
- GRUPO 8 Parálisis facial adquirida tratada con transposición muscular con estimulación eléctrica.

Para el trasplante de sural a facial, bajo anestesia general se realiza una incisión pre y postauricular en el lado normal de la cara (Figura 4). A través de disección subcutánea se identifican tres ramas normales de los plexos zigomáticos y bucal del nervio facial, en el borde medial de la parótida. En forma simultánea, se disecan y se obtienen ambos nervios surales de ambas piernas, los grupos fasciculares de cada trasplante de sural se anastomosan a las ramas del facial previamente disecadas utilizando técnicas microquirúrgicas (Figuras 5, 6, 7, 8). Estos trasplantes se introducen a través de túneles subcutáneos a través del labio superior hacia el lado paralizado de la cara (Figura 9), estos trasplantes constituyen nuestra fuente motora. Existen dos opciones para la reinervación dependiendo de las características de cada caso: a) en casos de parálisis facial congénita asociada a microsomnia hemifacial, los músculos peribucales están afectados, en tales casos las ramas del facial están hipoplásicas o ausentes. En estos pacientes se realiza una neurotización indirecta. Los grupos fasciculares se separan en el cabo distal de cada trasplante y estos fascículos se sepultan en la masa muscular del área peribucal afectada. Los músculos elevadores y depresores se alcanzan a través de una incisión en la unión de la mucosa oral con el epitelio de transición del borde de cupido hasta el tercio medio del labio inferior (Figura 10). b) en casos de parálisis facial ad-

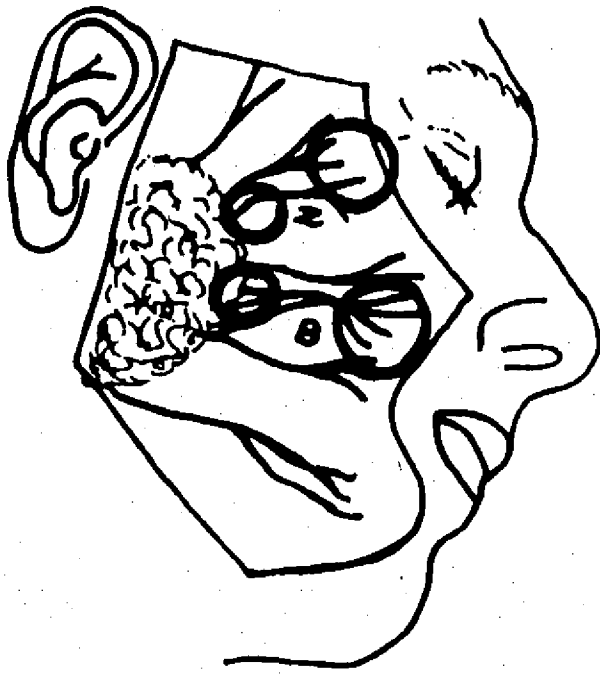
quirida se realiza una anastomosis nervio a nervio a través de una segunda incisión pre y postauricular en el lado afectado de la cara (Figura 11). Las ramas motoras afectadas del nervio facial se alcanzan a través de una disección subcutánea en el borde medial de la parótida. A este nivel se realizan anastomosis nervio a nervio o neurotización directa utilizando técnica microquirúrgica. Este abordaje permite la reinervación de las áreas periorcular, nasal y peribucal (Figura 12). En forma aleatoria, se seleccionaron algunos de los pacientes intervenidos con cada uno de los tres procedimientos quirúrgicos y se les aplicó corriente eléctrica en forma exógena en el período postoperatorio. Esta aplicación se inicia los primeros días una vez que ha concluido la cicatrización y no hayan existido complicaciones. Los campos de corriente eléctrica constante, se aplican con electrodos de superficie (discos) de 2 cms de diámetro, salvo en los lactantes (con parálisis facial congénita) en quienes se utilizaron discos de 1 cm de diámetro. La estimulación se realiza con corriente galvánica constante a una intensidad tolerable y sin provocar contracción muscular, por períodos de una hora con reposo de 15 minutos y dos horas más de estimulación a razón de una sesión diaria de 3 horas. La corriente constante utilizada varió de tres a cinco miliamperes con un promedio de 3.850 miliamperes en todo el grupo de estudio.

El lugar de electrodo de estimulación se inicia en la incisión y en el tercio medio y/o inferior de acuerdo a las ramas injertadas. El electrodo se desplaza calculando el crecimiento anoxal a razón de 1 mm por día hasta llegar al lado afectado, para un total mínimo de ocho meses de estimulación.

FIGURA 4



FIGURA 5



RAMAS MOURA: LE ELECCION

FIGURA 6

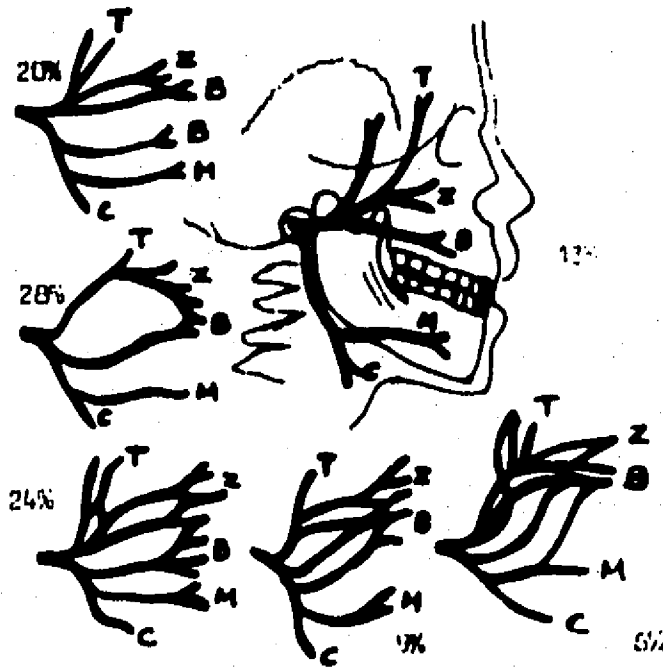


FIGURA 7



FIGURE 9



FIGURA 9



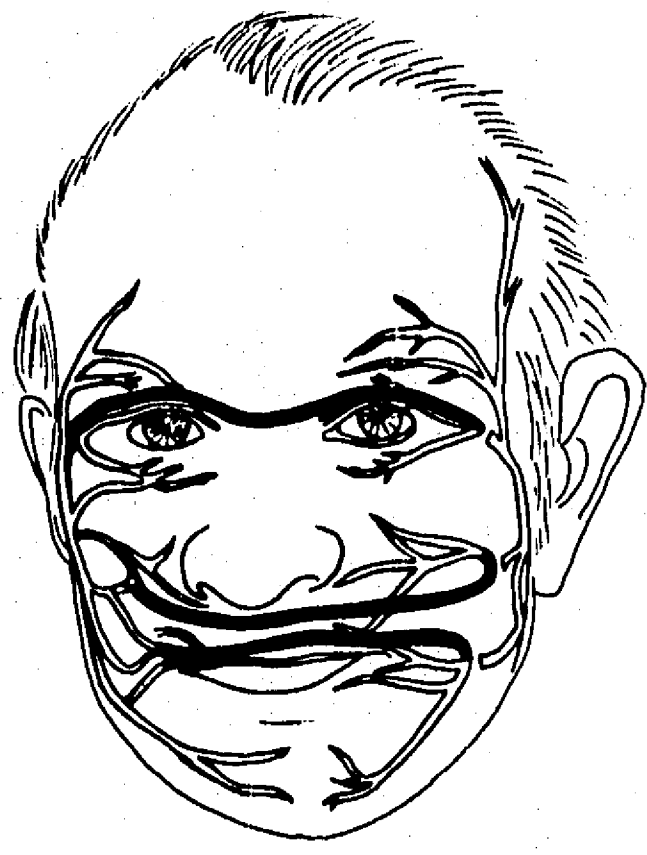
FIGURA 10



FIGURA 11



FIGURA 12

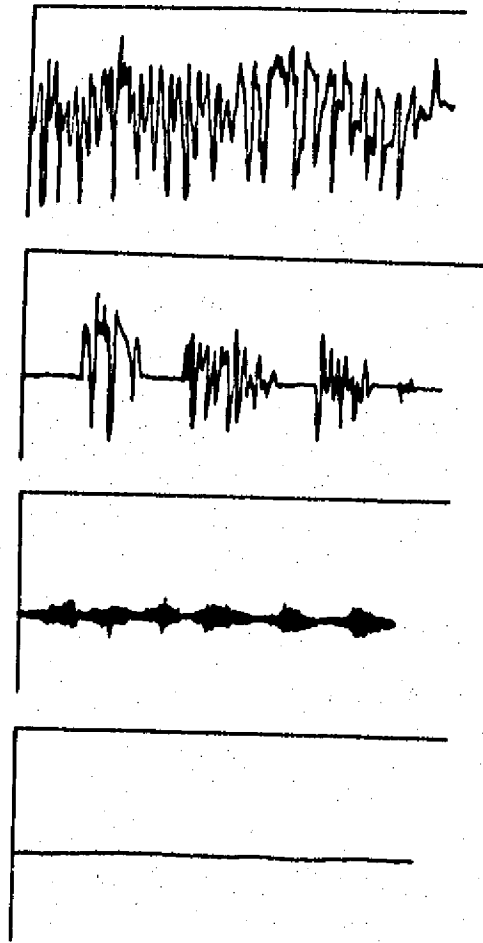


Para la clasificación clínica de la fuerza muscular en el postoperatorio, en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Gea González, se utiliza rutinariamente la clasificación de Riddoch (1967) (conocida también como de Daniels o de la Academia Americana de Ortopedia). Esta clasificación incluye: 0 = sin contracción; 1 = indicio de contracción; 2 = movimiento activo con eliminación de la gravedad; 3 = movimiento activo contra gravedad; 4 = movimiento activo contra resistencia y 5 = fuerza muscular normal.

Es difícil utilizar esta clasificación en forma absoluta con músculos faciales, especialmente por el factor de gravedad. Adour (1982) reportó una nueva clasificación tomando la clasificación de seis puntos como base y utilizando una apreciación de porcentaje de movimiento del lado afectado respecto del lado sano: 1= 0-25% de movimiento, 2= 25-50%, 3= 50-75% y 4= 75-100%, la fuerza muscular siendo similar entre ambos lados. Tolosa (1988) reportó una clasificación de cuatro puntos: 1 = parálisis flácida, 2 = paresia de grado moderado, vencida con mínima resistencia, 3 = paresia de grado leve, vencida con moderada resistencia y 4 = normal.

Por otro lado, Rimbault (1984) reportó una clasificación en cuatro grados utilizando el análisis visual del patrón de EMG durante la actividad voluntaria en los músculos faciales: 1 = línea isoelectrica, 2 = presencia de unidades motoras aisladas, 3 = unidades motoras en trenes aislados y 4 = patrón de interferencia completo (Figura 13).

FIGURA 13



El uso de EMG puede aportar parámetros objetivos (dimensionales) para la clasificación de la actividad muscular. Las Unidades Motoras que se registraron durante actividad voluntaria poseen diversas características que pueden ser medidas, estos parámetros reflejan la estructura y la reorganización estructural causada por trastornos neuromusculares. De los parámetros que se consideran útiles para el análisis clínico, el más constante y que se correlaciona más directamente con la fuerza muscular es la amplitud de las unidades motoras que se mide de pico a pico, de mínimo a máximo. Este parámetro está determinado por el diámetro, número y distribución temporal de las fibras musculares funcionantes. Para el análisis estadístico se utiliza el promedio de amplitud de 20 unidades motoras como mínimo, registradas en el mismo punto de inserción del electrodo en el músculo y durante el esfuerzo muscular máximo. (Stolberg y col, 1986).

Utilizando como base la clasificación clínica de Adour tomando en cuenta el porcentaje de movimiento respecto del lado sano, utilizamos una clasificación más, tomando los promedios de voltaje de Unidades Motoras durante la actividad voluntaria en el lado afectado respecto del lado sano; 1 = 0-25%, 2 = 25-50%, 3 = 50-75% y 4 = 75-100%.

Cada uno de los pacientes de los ocho grupos de estudios fueron clasificados utilizando estas cuatro escalas por dos examinadores por separado, obteniendo una concordancia de 84% con la clasificación clínica de Tolosa, 92% con clasificación clínica de Adour, 90% con la clasificación electromiográfica de Rimbault y un 90% con la clasificación electromiográfica comparando el promedio de voltaje entre ambos lados de la cara. En

caso de diferencia, cada caso fue discutido en conjunto hasta llegar a una conclusión. Con objeto de utilizar datos objetivos, se utilizaron los datos de amplitud de unidades motoras, sin embargo, con objeto de observar la relación entre las escalas clínicas y las de EMG, se obtuvo una correlación entre las cuatro clasificaciones (las dos clasificaciones clínicas y las dos clasificaciones tomando en cuenta EMG).

El promedio de unidades motoras durante la actividad voluntaria obtenido con EMG se utilizó como indicador del grado de movimiento facial y de la actividad muscular. La espontaneidad de los movimientos faciales fue clasificada utilizando una escala de tres puntos: a) ausencia de espontaneidad, b) espontaneidad moderada y c) espontaneidad adecuada. Cada caso de los ocho grupos fue clasificado por dos examinadores por separado obteniendo una concordancia de 90%. En casos de diferencia, éstos se discutieron en conjunto hasta llegar a una conclusión.

Al realizar las evaluaciones clínicas así como los estudios electrofisiológicos, el examinador no conocía los antecedentes de cada paciente respecto a: procedimiento quirúrgico y utilización de campos eléctricos en el postoperatorio.

RESULTADOS

Todos los casos presentaron ausencia del potencial muscular, compuesto del facial en el lado afectado. En los pacientes de los grupos 1 - 4, intervenidos con la técnica de tras-

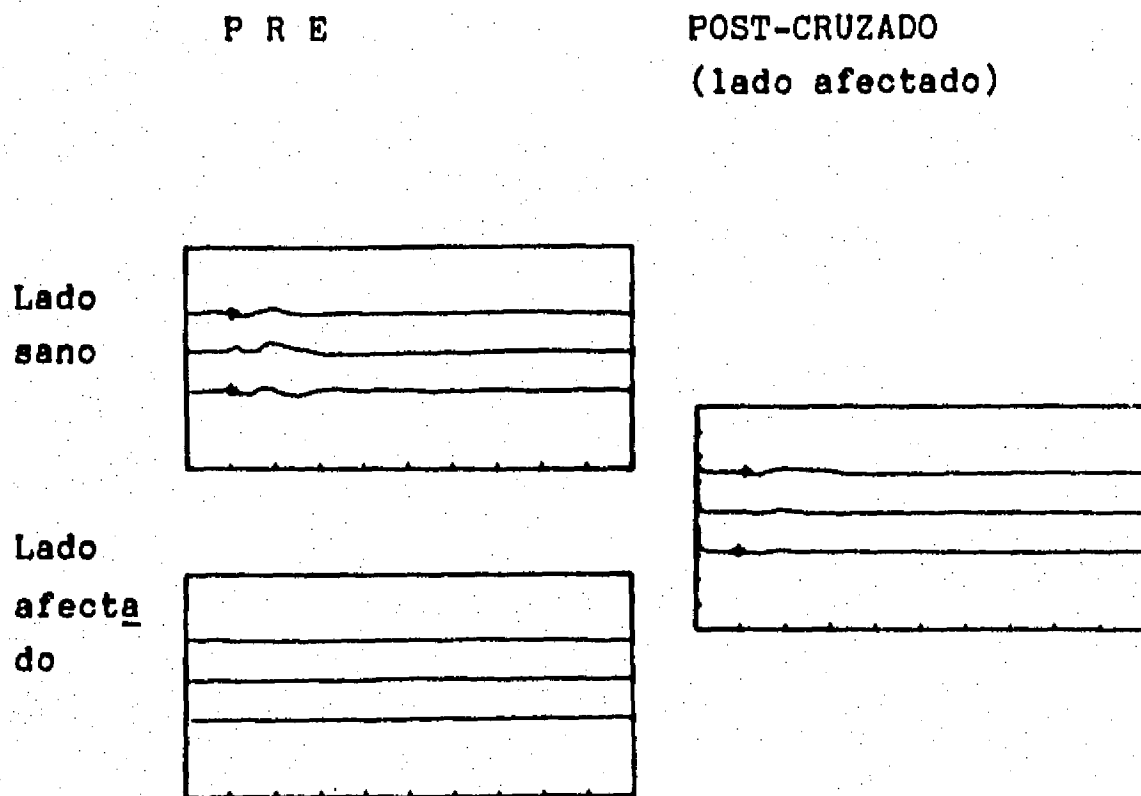
plante de sural a facial fue posible obtener un potencial con estimulación cruzada (a través del trasplante) en el 100% de los pacientes. Este potencial se registró al cabo de 5 - 6 meses después de la fecha de cirugía. En los pacientes de los grupos 5 - 8, intervenidos con anastomosos facial-hipogloso y reactivación con transposición muscular, no es posible registrar ningún tipo de potencial ya que en el caso del hipogloso, éste no es factible de ser estimulado y en la transposición muscular, la reactivación se lleva a cabo por la integración de placas neuro-musculares. En estos casos, la valoración de resultados se basa solamente en el análisis de la actividad muscular después de la cirugía, no es posible obtener evidencia de conducción.

La espontaneidad fue clasificada clínicamente con una escala de 3 puntos: a) ausente, b) moderada y c) adecuada, la distribución de esta clasificación para los pacientes de cada uno de los grupos se muestra en la tabla (1).

La totalidad de los pacientes de los grupos 5, 6, 7 y 8, presentaron ausencia de espontaneidad, estos grupos incluyen pacientes tratados con transposición muscular y reinervación a través del hipogloso con las variantes de estimulación o no estimulación eléctrica en el postoperatorio.

En contraste, los grupos 1, 2, 3 y 4 que fueron intervenidos con el trasplante de sural a facial, mostraron espontaneidad adecuada en el 61% global de los cuatro grupos, el 39% restante mostró moderada espontaneidad en los movimientos faciales no encontrándose ningún caso con ausencia de espontaneidad. De los 11 pacientes con espontaneidad adecuada (61%),

FIGURA 14



seis pertenecieron a los grupos sin estimulación eléctrica (46%). Una prueba exacta de Fisher mostró que no existe una asociación significativa ($P = 0.09$) entre la espontaneidad y la estimulación eléctrica.

El estudio de EMG preoperatorio mostró en los 34 casos un patrón de denervación completa caracterizado por la presencia de trenes de fibrilaciones durante el reposo y la presencia de sólo unidades motoras en forma aislada, con amplitud sumamente disminuída, en todos los casos menor de 0.5 mV. a pesar de intento de esfuerzo muscular máximo.

La tabla (2), muestra la distribución de las dos clasificaciones clínicas y las dos clasificaciones de EMG en todos los pacientes. La clasificación clínica de Adour, basada en la apreciación del porcentaje de actividad muscular en el lado afectado respecto del lado sano, corresponde a la clasificación clínica I, 1a. columna de izquierda a derecha. La clasificación clínica de Tolosa, clasificando en 4 grados la actividad muscular desde parálisis flácida hasta fuerza normal, corresponde a la clasificación clínica II, 2a. columna.

La clasificación de Rimbault para EMG, clasificando el registro electromiográfico en 4 grados desde silencio eléctrico hasta patrón de actividad motora completo, corresponde a la clasificación de EMG I, 3a. columna.

Por último, la clasificación del promedio de amplitud de unidades motoras en el lado afectado, con una escala de 4 grados

de acuerdo al porcentaje de comparación respecto al lado sano (similar a la clasificación clínica de Adour), corresponde a la clasificación de EMG II, 4a. y última columna.

Las cuatro clasificaciones para cada uno de los pacientes fueron sometidas a un análisis de correlación, los coeficientes de correlación obtenidos contrastando las 4 columnas entre sí, se muestran en la tabla (3). Las correlaciones obtenidas mostraron ser estadísticamente significativas ($P < 0.001$).

Las tablas (4) y (5) muestran los promedios de amplitud de las unidades motoras durante actividad muscular máxima para todos los pacientes, obtenidos en su mayor expresión durante el postoperatorio, después de 5-6 meses de la fecha de cirugía. Los pacientes están divididos en grupos de acuerdo a: a) parálisis facial congénita o adquirida (congénita: grupos 1 - 2 adquirida: grupos 3 - 8), b) procedimiento quirúrgico (trasplante de sural a facial: grupos 1 - 4; anastomosis facial-hipogloso: grupos 5 - 6; reactivación por transposición muscular: grupos 7 - 8), y c) aplicación de campos eléctricos en el postoperatorio seleccionando los pacientes de cada grupo en forma aleatoria (con estimulación: grupos 2, 4, 6 y 8; sin estimulación: grupos 1, 3, 5 y 7).

La tabla (6), muestra los promedios por grupos de la amplitud de unidades motoras para los ocho grupos de estudio. En las columnas de la izquierda se encuentran los promedios de los grupos que no recibieron estimulación eléctrica en el postoperatorio, mientras que en las columnas de la derecha se muestran los grupos que recibieron la estimulación eléctrica después del procedimiento quirúrgico. Un análisis de varianza mostró que existe una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.005$)

entre los promedios de los grupos 1, 2, 3 y 4 respecto de los promedios de los grupos 5, 6, 7 y 8. (Tabla 7). Los grupos 1 - 4 que corresponden a pacientes con parálisis facial congénita o adquirida intervenidos con trasplante de sural a facial, muestran un promedio significativamente mayor en la amplitud de la actividad muscular. Los grupos 5 - 8 corresponden a pacientes con parálisis facial adquirida intervenidos con anastomosis facial-hipogloso (grupo 5 y 6) y reanimación por transposición muscular (grupo 7 y 8).

Por otro lado, entre los promedios de amplitud de unidades motoras de los grupos 5, 6, 7 y 8, incluyendo pacientes tratados con anastomosis facial-hipogloso y transposición muscular, tanto pacientes estimulados como no estimulados en el postoperatorio, no existe una diferencia significativa ($P > 0.05$) (Tabla 6).

En contraste, al comparar aisladamente sólo a los pacientes intervenidos con trasplante de sural a facial, se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.005$) entre los pacientes que recibieron estimulación eléctrica en el postoperatorio (grupos 2 y 4) mostrando un promedio mayor respecto del promedio grupal de amplitud de actividad motora en los pacientes no estimulados (grupos 1 y 3) (Tabla 6).

La figura (15) muestra los resultados de pacientes con parálisis facial congénita, intervenidos con trasplante de sural a facial, correspondientes a los grupos 1 y 2.

En la secuencia superior se muestran las fotografías pre y postoperatorias así como los registros de EMG correspondientes, de un paciente del grupo 1 que no recibió estimulación eléctrica. En la secuencia inferior puede observarse un paciente del grupo 2 que sí recibió estimulación eléctrica.

El registro de EMG muestra una actividad significativamente mayor en el paciente que recibió estimulación eléctrica en el postoperatorio.

En la figura (16) pueden observarse los resultados de pacientes con parálisis facial adquirida intervenidos con trasplante de sural a facial correspondientes a los grupos 3 y 4. En la secuencia superior se muestran fotografías y registros EMG pre y postoperatorias de un paciente del grupo que no recibió estimulación eléctrica postoperatoria. La secuencia inferior muestra fotografías y registros EMG pre y postoperatorios de un paciente del grupo 4 que sí fue estimulado. La actividad motora resultante es significativamente mejor en el paciente estimulado.

La figura (17) muestra los resultados de pacientes con parálisis facial adquirida intervenidos con anastomosis facial-hipogloso correspondientes a los grupos 5 y 6.

La secuencia superior muestra las fotografías y registros de EMG pre y postoperatorios de un paciente del grupo 5 que no fue estimulado en el postoperatorio. En la secuencia inferior

pueden observarse las fotografías y registros de EMG pre y postoperatorias de un paciente del grupo 6 que sí fue estimulado.

La actividad muscular es similar en ambos pacientes no existiendo una diferencia significativa.

Por último, en la figura (18) se ilustran los resultados de pacientes tratados con transposición de músculo temporal correspondientes a los grupos 7 y 8. La secuencia superior muestra fotografías y registros de EMG pre y postoperatorias de un paciente del grupo 7 que no fue estimulado en el postoperatorio. En la secuencia inferior se observan fotografías y registros de EMG de un paciente del grupo 8 que sí recibió estimulación. La actividad muscular resultante es similar en ambos pacientes no existiendo una diferencia estadísticamente significativa.

La figura (19) muestra registros electromiográficos de los pacientes de los grupos 1, 2, 3 y 4.

En la hilera superior se ilustran 3 registros de pacientes del grupo 2 (parálisis facial congénita tratada con trasplante sural a facial con estimulación eléctrica). En la 2a. hilera de arriba a abajo se ilustran 3 registros de pacientes del grupo 1 (parálisis facial congénita tratada con trasplante sural a facial sin estimulación eléctrica). Los registros de la hilera superior (grupo 2) muestran mayor amplitud de las unidades motoras.

En la 3a. hilera de arriba a abajo se ilustran 3 registros de pacientes del grupo 4 (parálisis facial adquirida tratada con trasplante sural a facial con estimulación eléctrica). Por último en la hilera inferior se ilustran 3 registros de pacientes del grupo 3 (parálisis facial adquirida tratada con trasplante sural a facial sin estimulación eléctrica). De la misma forma que en los grupos 1-2 (parálisis congénita), los pacientes de los grupos 3-4 (parálisis adquirida) mostraron mayor amplitud de unidades motoras en el grupo que fue estimulado (grupo 4-3a. hilera).

La figura (20) muestra registros de EMG de los grupos 5, 6, 7 y 8. En la hilera superior se ilustran 3 registros del grupo 5 (parálisis facial adquirida tratada con anastomosis hipogloso-facial, sin estimulación eléctrica).

En la 2a. hilera de arriba a abajo se ilustran 3 registros de pacientes del grupo 6 (parálisis facial adquirida tratada con anastomosis hipogloso-facial con estimulación eléctrica).

La 3a. y la 4a. hileras muestran registros de pacientes de los grupos 7 y 8 (parálisis facial adquirida tratada con transposición muscular sin y con estimulación, eléctrica respectivamente). La amplitud de las unidades motoras en los registros de los 4 grupos es similar.

Cabe mencionar que en todos los casos de los grupos 1 a 4, además del incremento en la amplitud de las unidades motoras durante actividad voluntaria ya analizado, las fibrilaciones en reposo que se habían registrado preoperatoriamente desaparecieron entre 4 y 6 meses después de la cirugía.

Esta es otra evidencia del proceso de reinervación. Sin embargo, no existió una relación entre el tiempo de desaparición de fibrilaciones y el factor de haber recibido estimulación de campos eléctricos postoperatorios.

En los grupos 5 y 6, en todos los casos se encontró desaparición de las fibrilaciones entre 3 y 6 meses postoperatoriamente.

El menor tiempo puede deberse a que el trayecto nervioso de reinervación es menor en casos de anastomosis hipogloso-facial.

En los grupos 7 y 8 también se encontró desaparición de las fibrilaciones aunque el tiempo fue de 5 a 7 meses. Tampoco en los grupos 5 a 8 se encontró relación entre el tiempo de desaparición de fibrilaciones y la estimulación postoperatoria.

TABLA (1)

ESPONTANEIDAD

GRUPO	AUSENTE (NO. DE PACS.)	MODERADA (NO. DE PACS.)	ADECUADA (NO. DE PACS.)	
1	0	3	1	
2	0	2	2	
3	0	1	4	
4	0	1	4	
5	4	0	0	
6	4	0	0	
7	4	0	0	
8	<u>4</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	
TOTAL	16	7	11	34

ESPONTANEIDAD

GRUPOS 1 al 4

	CON ESTIMULACION ELECTRICA	SIN ESTIMULACION ELECTRICA	
MODERADA	3	4	67 (39%)
ADECUADA	6	5	11 (61%)
	9	9	18 (100%)

(Fisher, P = 0.09)

TABLA (2)

CORRELACION

No. Paciente	1 Calificación Clínica I	2 Calificación Clínica II	3 Calificación EMG I (visual)	4 Calificación EMG II (X)
1	3	3	3	3
2	3	3	3	3
3	4	3	4	3
4	3	3	3	3
5	3	3	4	4
6	4	4	4	4
7	4	4	4	4
8	3	3	4	4
9	4	4	4	4
10	4	4	4	4
11	3	3	4	3
12	3	3	3	3
13	4	4	4	4
14	4	3	4	4
15	4	4	4	3
16	4	4	4	4
17	4	4	4	4
18	3	3	2	2
19	2	2	2	2
20	1	1	1	1
21	1	1	1	1
22	1	1	1	1
23	2	2	2	2
24	2	2	2	2
25	3	2	2	1
26	1	1	1	1
27	1	1	1	2
28	2	2	2	2
29	2	2	2	2
30	1	1	1	1
31	1	1	1	2
32	1	1	1	1
33	2	2	1	1
34	4	3	4	4

TABLA (3)

CORRELACIONES DE ESCALAS DE CALIFICACION CLINICA
I (1) Y II (2) Y DE EMG I (3) Y EMG II (4)

1 vs 2 = 0.9683	2 vs 1 = 0.9683	3 vs 1 = 0.9403	4 vs 1 = 0.8646
1 vs 3 = 0.9403	2 vs 3 = 0.9340	3 vs 2 = 0.9340	4 vs 2 = 0.8945
1 vs 4 = 0.8646	2 vs 4 = 0.8945	3 vs 4 = 0.9415	4 vs 3 = 0.9415

P < 0.001

TABLA (4)

\bar{x} de U.M. durante actividad voluntaria

GRUPO 1

P.F. congénita
Trasplante de sural a facial
S/ Est. eléctrica

1. 1.888 Mv
2. 1.780
3. 1.856
4. 1.858

$$\bar{X} = 1.8450 \quad DE = 0.046$$

GRUPO 2

P.F. congénita
Trasplante de sural a facial
C/ Est. eléctrica

1. 1.985 Mv
2. 1.897
3. 1.885
4. 2.085

$$\bar{X} = 1.9640 \quad DE = 0.09$$

GRUPO 3

P.F. adquirida
Trasplante de sural a facial
S/ Est. Eléctrica

1. 1.887 Mv
2. 1.785
3. 1.894
4. 1.875
5. 1.878

$$\bar{X} = 1.8638 \quad DE = 0.044$$

GRUPO 4

P.F. adquirida
Trasplante de sural a facial
C/ Est. Eléctrica

1. 1.958 Mv
2. 2.074
3. 1.898
4. 2.004
5. 2.008

$$\bar{X} = 1.9884 \quad DE = 0.065$$

TABLA (5)

GRUPO 5

P.F. adquirida
Hipogloso
S/ Est. Eléctrica

1.	0.308	Mv
2.	0.405	
3.	0.374	
4.	0.898	

$\bar{X} = 0.4963$ DE = 0.027

GRUPO 6

P.F. adquirida
Hipogloso
C/ Est. Eléctrica

1.	0.305	Mv
2.	0.885	
3.	0.368	
4.	0.399	

$\bar{X} = 0.4893$ DE = 0.0266

GRUPO 7

P.F. adquirida
Trans. Muscular
S/ Est. Eléctrica

1.	0.305	Mv
2.	0.298	
3.	0.304	
4.	0.507	

$\bar{X} = 0.3535$ DE = 0.0102

GRUPO 8

P.F. adquirida
Trans. Muscular
C/ Est. Eléctrica

1.	0.303	Mv
2.	0.299	
3.	0.305	
4.	0.403	

$\bar{X} = 0.3275$ DE = 0.050

TABLA (6)

PROMEDIO DE UNIDAD MOTORA DURANTE ACTIVIDAD
MUSCULAR MAXIMA EN EL POSTOPERATORIO

SIN ESTIMULACION ELECTRICA		CON ESTIMULACION ELECTRICA	
Grupo 1	$\bar{X} = 1.8450 + - DE = 0.046$	Grupo 2	$\bar{X} = 1.964 + - DE = 0.090$
Grupo 3	$\bar{X} = 1.8638 + - DE = 0.044$	Grupo 4	$\bar{X} = 1.9884 + - DE = 0.065$
Grupo 5	$\bar{X} = 0.4963 + - DE = 0.027$	Grupo 6	$\bar{X} = 0.4893 + - DE = 0.026$
Grupo 7	$\bar{X} = 0.3535 + - DE = 0.010$	Grupo 8	$\bar{X} = 0.3275 + - DE = 0.050$

$P < 0.005$ (1, 2, 3, 4 vs 5, 6, 7, 8)

$P < 0.005$ (1 vs 2, 3 vs 4)

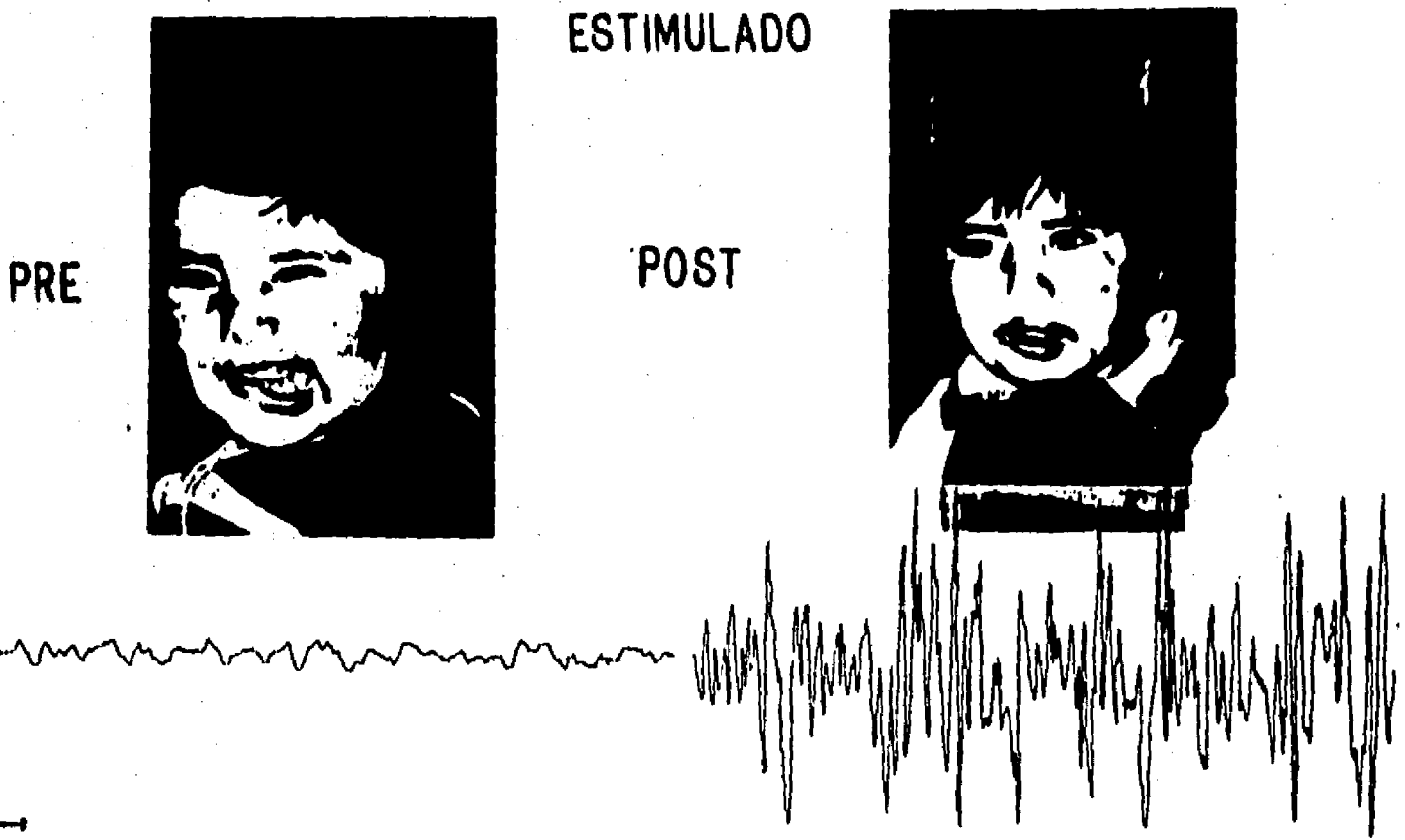
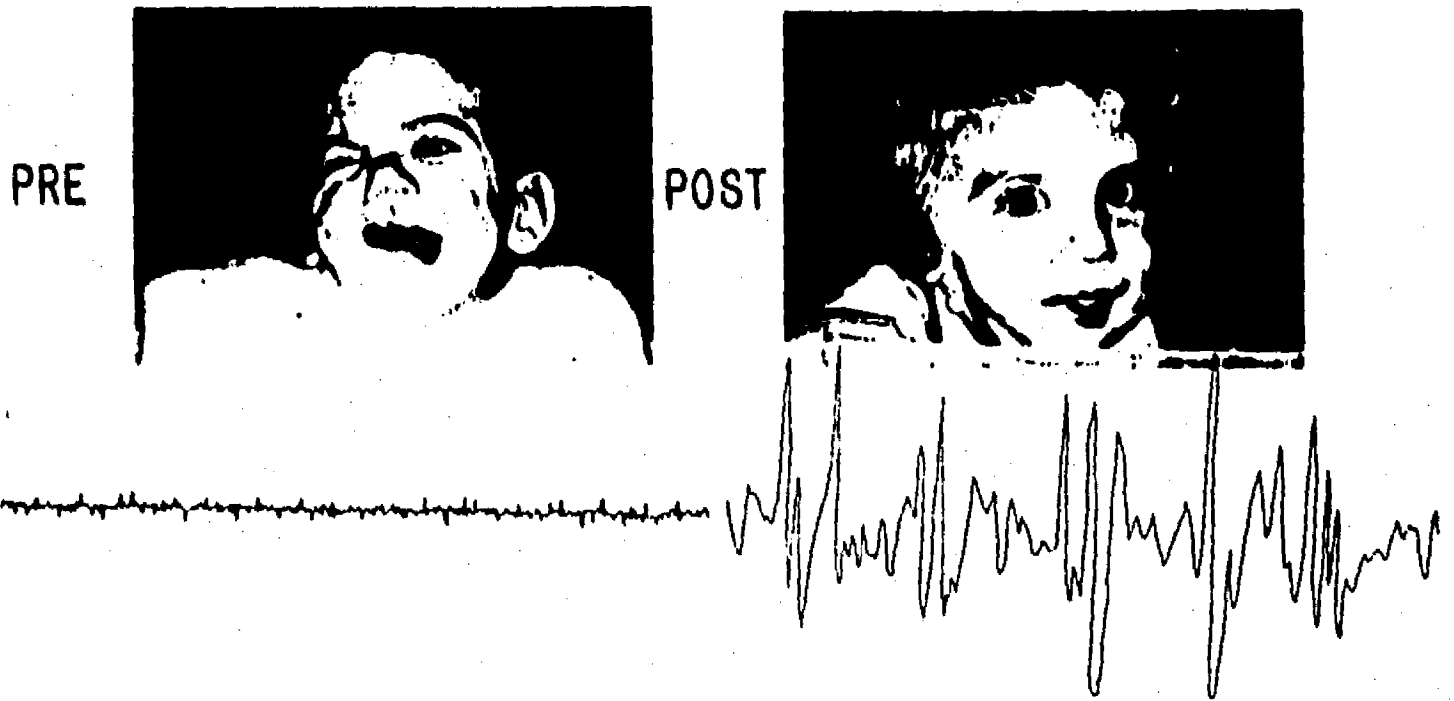
TABLA (7)

P.de Scheffe: diferencia
estadísticamente signi--
ficativa ($P < 0.05$) entre :

	8	7	6	5	1	3	2	4
8								
7								
6								
5								
1	*	*	*	*				
3	*	*	*	*				
2	*	*	*	*				
4	*	*	*	*				

FIGURA 15
SURAL - FACIAL

NO ESTIMULADO



500 μV
10 ms

SURAL-FACIAL

NO ESTIMULADO

PRE



POST



PRE

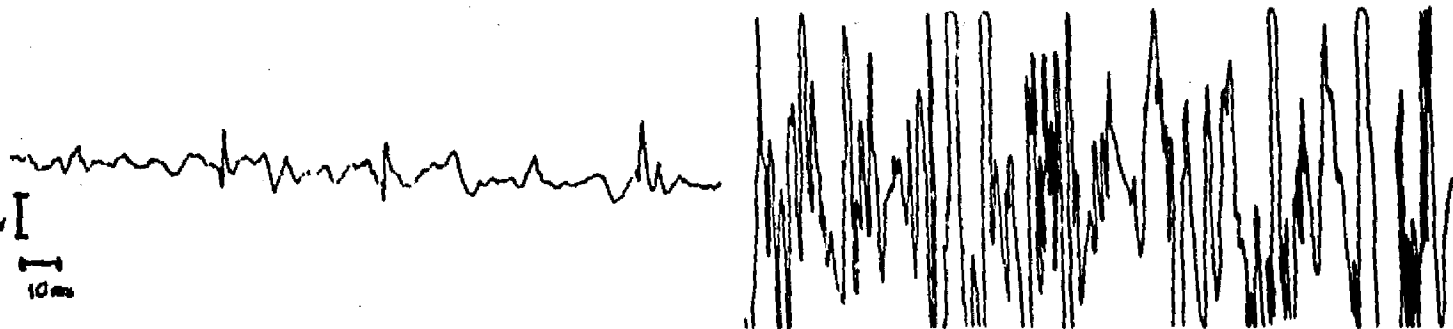


ESTIMULADO

POST



500 μ V I
10 ms



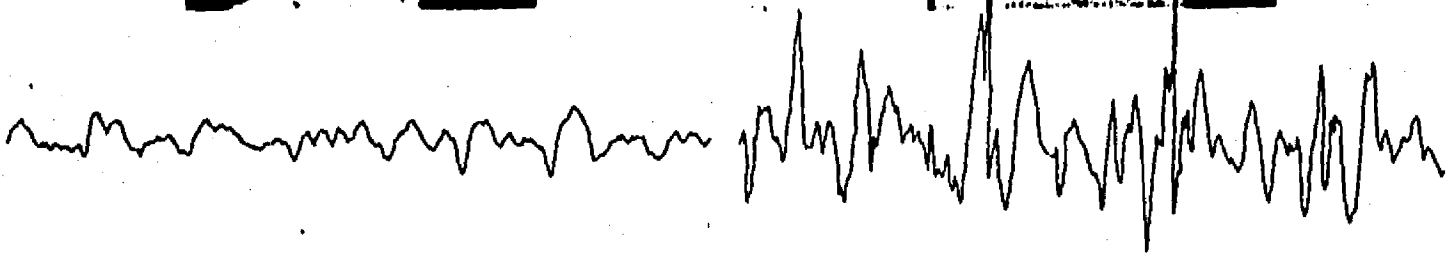
HIPOGLOSO - FACIAL

NO ESTIMULADO.

PRE



POST

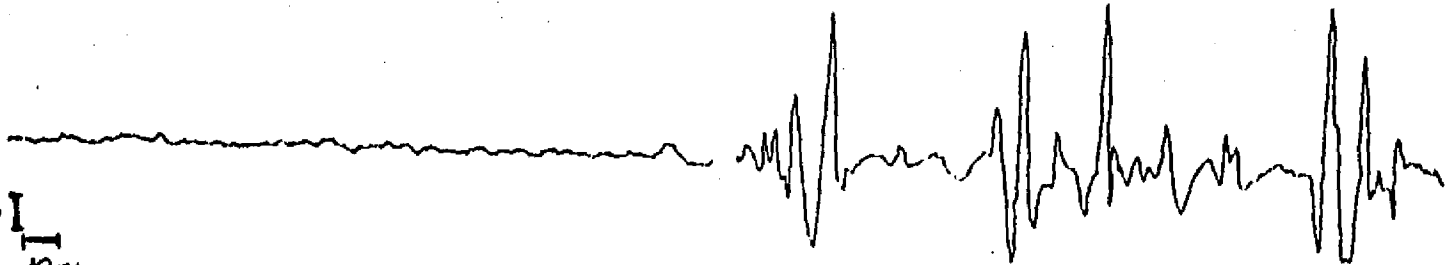


PRE



ESTIMULADO

POST



600 μ V
10 ms

TRANSPOSICION MUSCULAR

-60-

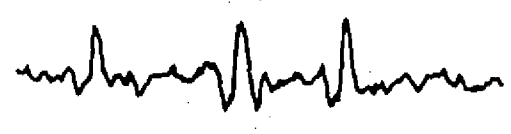
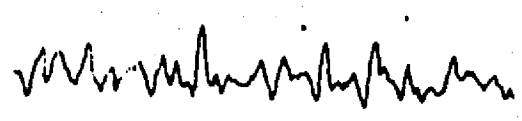
PRE



POST



NO ESTIMULADO

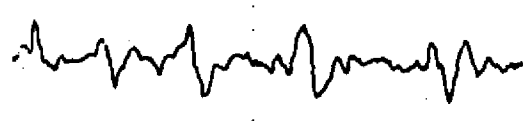


ESTIMULADO

PRE



POST



500 μV
10 msec

FIGURA 18

FIGURA 19

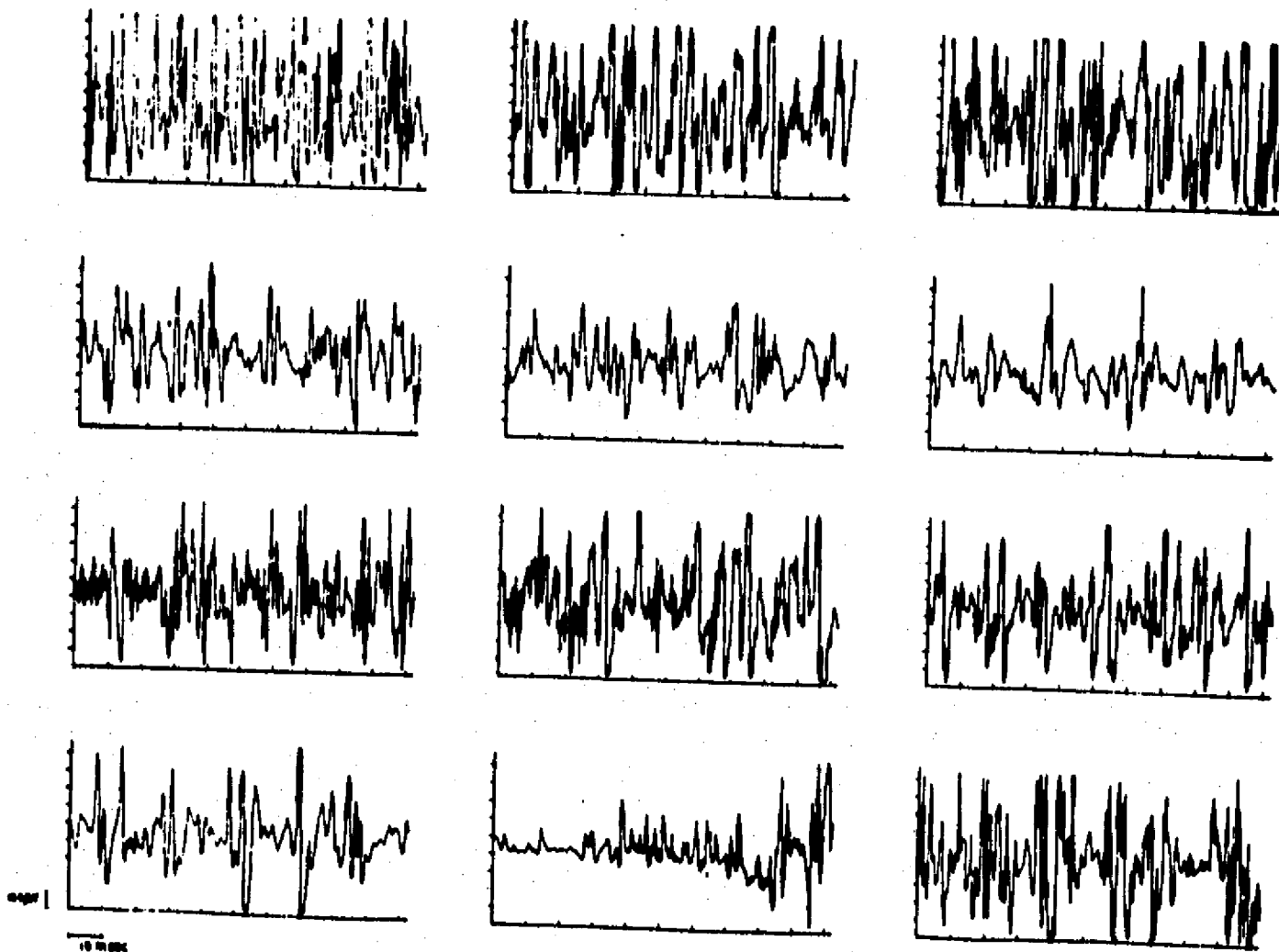
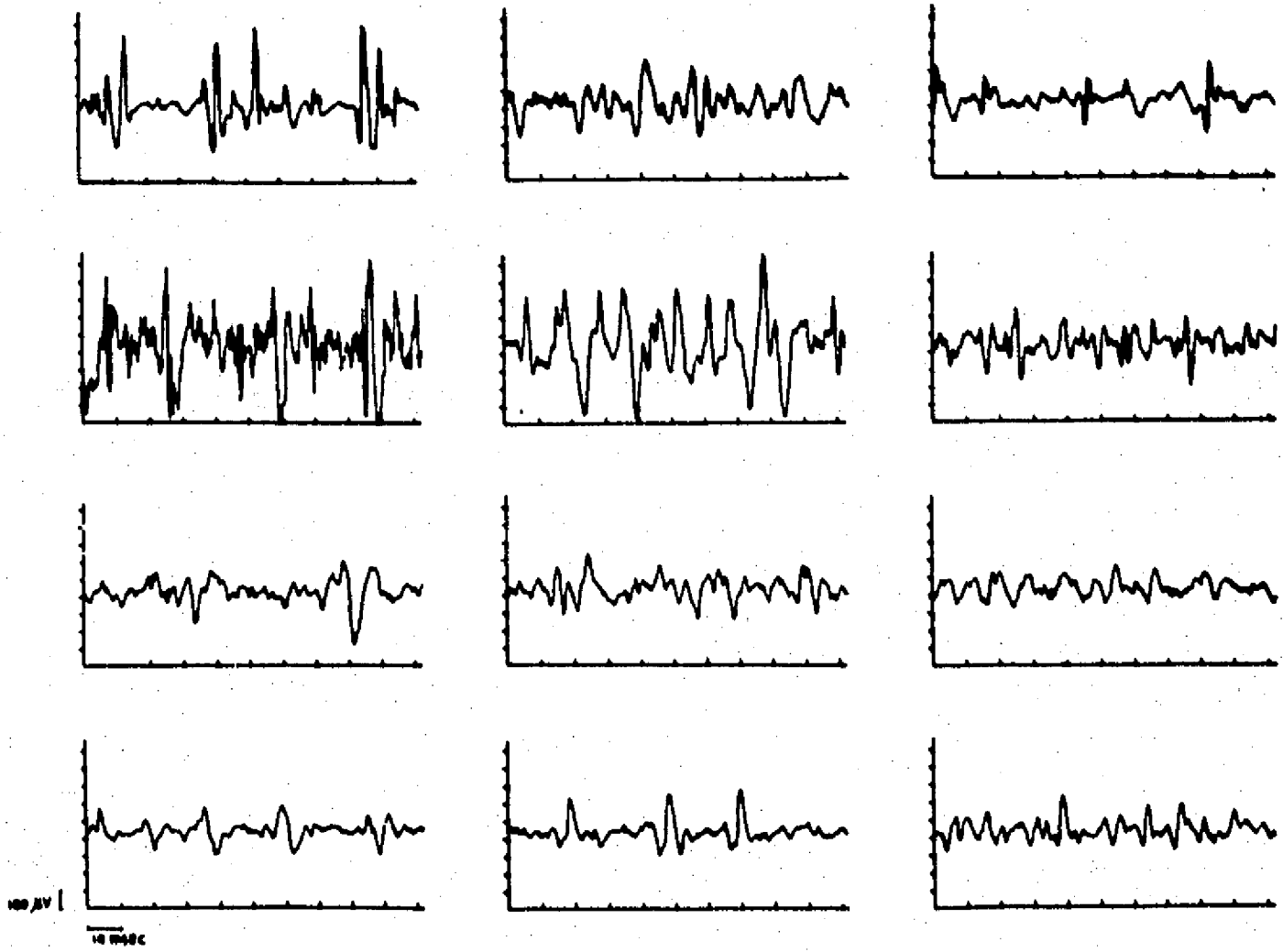


FIGURA 20



DISCUSION

El propósito del presente trabajo fue estudiar el injerto cruzado de nervio facial y la habilidad de la estimulación eléctrica exógena para favorecer el crecimiento axonal a través de los injertos nerviosos del facial. Es un hecho que a pesar del gran avance y refinamiento obtenidos actualmente en las técnicas quirúrgicas de reparación nerviosa, los resultados son aún decepcionantes en muchos de los casos. Es aparente que podemos obtener mucho más del estudio de los eventos celulares y moleculares que ocurren en el microambiente de la punta de un axón en regeneración que en el mayor avance y refinamiento técnico de la técnica quirúrgica.

Ingvar (1920) reportó que los cultivos de nervio crecían a lo largo de la línea de fuerza en un campo galvanotrópico. Posteriormente, se ha descrito la regeneración nerviosa después de sección de médula espinal en animales de experimentación gracias a los efectos de la estimulación con campos eléctricos (Borgens, 1987).

Estos efectos se han resumido en (Borgens, 1987) : a) incrementar la tasa de regeneración, b) disminuir el grado de degeneración retrógrada, c) incrementar la ramificación nerviosa, d) orientar fuertemente a las neuritas hacia el cátodo, e) incrementar la degeneración en fibras que se dirigen al ánodo, f) incrementar la actividad filopodial en las neuritas en desarrollo y g) incrementar la proporción de neuroblastos que continúan su desarrollo en cultivo de tejidos. Estos datos sugieren que la ampliación exógena de campos eléctricos puede utilizarse eficazmente para promover la regeneración de

axones más allá del sitio de una lesión nerviosa. Recientemente este evento fue también demostrado en animales de experimentación (Beveridge, 1988).

Los movimientos faciales espontáneos son el resultado de la acción del facial sobre músculos faciales sanos. El objetivo del tratamiento de la parálisis facial permanente es obtener movimientos faciales lo más cercano a lo normal que sea posible. En casos de parálisis facial unilateral, la mejor opción parece ser el uso del facial contralateral para reinervar al lado afectado. Es esencial obtener una reinervación amplia en el menor tiempo posible con objeto de prevenir la distrofia muscular. Los efectos de galvanotropismo sobre el cultivo de tejidos y en animales de experimentación mencionados aquí sugieren que la aplicación de campos eléctricos puede promover el crecimiento axonal en situaciones clínicas. Por lo tanto, si la parálisis facial es tratada con procedimientos de reinervación, la estimulación con campos eléctricos puede resultar de gran utilidad.

El trasplante de nervio sural a facial "cruzado" constituye un modelo adecuado para estudiar los efectos de la estimulación eléctrica en una situación clínica. Por un lado, el hecho de que el trasplante se lleva a la región afectada a través de túneles subcutáneos permite realizar una estimulación percutánea con campos eléctricos en forma eficiente dada la cercanía del nervio a la superficie de la piel. Por otro lado, el trasplante cruzado de nervio sural a facial es un procedimiento quirúrgico ya utilizado como opción en el tratamiento de parálisis facial permanente de tal manera que está justificada éticamente su utilización como procedimiento control

(sin estimulación eléctrica). El mismo caso ocurre con la anastomosis facial-hipogloso ya que este procedimiento también ha sido utilizado ampliamente. La diferencia básica es que en la reinervación con el hipogloso, el injerto no está tan superficial como el del trasplante cruzado de sural a facial, además de que en los resultados, la espontaneidad de los movimientos se pierde ya que se trata de un nervio diferente al facial.

La creación de criterios clínicos de calificación que permitan su manejo estadístico y su consiguiente validación es uno de los retos más grandes en la investigación clínica de todas las áreas. En este trabajo fue notable la dificultad de aplicar la calificación clínica de fuerza muscular de seis puntos a los músculos faciales dado que los factores de gravedad y resistencia son difíciles de valorar en los músculos de la cara. Esta situación ya había sido enfrentada por otros investigadores interesados en la parálisis facial (Adour 1982, Tolosa 1988 y Rimbault 1984). Mientras que algunos se enfocaron a la creación de nuevas escalas que pudieran ser aplicables a los músculos faciales más eficientemente (Adour 1982 y Tolosa 1988). Otros utilizaron herramientas de diagnóstico clínico que proporcionaron datos más "duros" tales como los estudios electrofisiológicos (Rimbault 1984, Stolberg y Cols., 1986). En este trabajo intentamos abordar la valoración de la fuerza muscular en la cara, con una combinación de los conocimientos ya reportados, esto es: a) Evaluación clínica y b) Electrodiagnóstico.

El potencial muscular compuesto del nervio facial producido por estimulación eléctrica, se ha utilizado como un indicador de inervación al estudiar parálisis facial. Todos los casos en este estudio presentaban ausencia del potencial muscular

compuesto del facial con estimulación eléctrica indicando 100% de denervación (parálisis facial permanente). Sólo en los casos de trasplantes de sural a facial es posible evaluar la recuperación de este potencial. Sorprendentemente todos los casos reinervados con trasplante de sural a facial contralateral presentaron un potencial muscular compuesto producido con estimulación "cruzada", ésto es, conducida a través del trasplante. Sin embargo, no todos los casos tuvieron los mismos resultados de fuerza muscular.

En otras palabras, la presencia del potencial muscular compuesto del facial con estimulación cruzada no es un buen indicador del resultado de la reinervación.

Por otro lado, la EMG de músculos faciales indica más eficazmente la actividad muscular antes y después de la reinervación. Para la calificación clínica de este estudio, correlacionamos dos diferentes escalas de evaluación clínica con dos escalas de calificación de EMG, una de ellas utilizando datos dimensionales. El resultado mostró una correlación estadísticamente significativa para las cuatro entre sí.

De estos datos podemos concluir que la EMG de músculos faciales indica adecuadamente el estado de la actividad muscular evaluada clínicamente y viceversa.

Para poder comparar los diferentes procedimientos quirúrgicos y los efectos de la estimulación eléctrica, preferimos usar datos de índole dimensional que permiten un manejo estadístico con pruebas más "fuertes". De tal forma, que para la

comparación de los resultados postoperatorios con y sin estimulación eléctrica, utilizamos el promedio de amplitud de las unidades motoras durante el máximo esfuerzo muscular (Stolberg, 1986). Los resultados de esta comparación indicaron una diferencia significativa entre los cuatro grupos de pacientes intervenidos con trasplantes de sural a facial y el resto de los grupos intervenidos con otros procedimientos. Además, no se encontró una diferencia significativa en los cuatro grupos intervenidos con reinervación con hipogloso y reactivación muscular, al comparar los pacientes que recibieron estimulación eléctrica con los que no fueron sometidos a este procedimiento. En contraste, se encontró una diferencia significativa entre los pacientes intervenidos con trasplante de sural a facial recibieron estimulación eléctrica al compararlos con los que fueron intervenidos con el mismo procedimiento y no recibieron la estimulación, tanto en pacientes con parálisis facial congénita como en pacientes con parálisis facial adquirida.

Además de la fuerza muscular, otro factor considerado en este estudio para la valoración de los resultados fue la espontaneidad de los movimientos faciales. Este elemento permaneció ausente en pacientes intervenidos con reinervación con hipogloso y reactivación muscular. Este resultado era de hecho esperado dado que se utilizaron músculos y nervios extra-faciales.

En los pacientes intervenidos con trasplante de sural a facial, se encontraron diversos grados de espontaneidad y no se encontró una asociación significativa entre el grado de espontaneidad y la variable de estimulación eléctrica en el postoperatorio.

En otras palabras, aunque la estimulación eléctrica favoreció la actividad muscular, no fue tan benéfica para mejorar la espontaneidad de esta actividad. Con este resultado, es atractivo pensar que quizá exigimos demasiado de esta reinervación. Es un hecho que mejora la actividad muscular respecto a otros procedimientos y esta actividad es significativamente mejor cuando se favorece la reinervación con estimulación eléctrica. Sin embargo, la espontaneidad de estos movimientos es un evento sumamente complejo que implica el funcionamiento de muchas ramas nerviosas y sus uniones neuromusculares en forma conjunta y de hecho no fue posible mejorar este elemento con la estimulación eléctrica utilizada en este trabajo.

Los resultados en este estudio sugieren que la reinervación puede favorecerse con la aplicación de campos eléctricos. La actividad muscular fue significativamente mejor en los grupos que recibieron trasplantes nerviosos de sural a facial, además, existió también una diferencia significativa en la actividad de los grupos de pacientes que recibieron estimulación con campos eléctricos después del injerto nervioso de facial. Sin embargo, cuando se utilizaron procedimientos de reinervación con otros nervios como el hipogloso o se realizó una reanimación muscular con músculo temporal, la aplicación de campos eléctricos no produjo el mismo efecto benéfico.

Estos datos apoyan el postulado que la reinervación con trasplante de sural a facial asociada a la aplicación de campos eléctricos en el postoperatorio, parecen ser los procedimientos de elección para la parálisis facial permanente congénita o adquirida.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

Adour, K, y Wingerd, J: Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy) Factors effecting severity and outcome in 466 patients. Neurology 1974, 22: 1112-1116.

Adour, K, y Cols: The true nature of Bell's Palsy. Analysis of 1000 patients. Laryngoscope 1978, 86: 787-801.

Adour, K: Diagnosis and Management of facial paralysis. The New England Journal of Medicine. 1982; 307: 348-351.

Anderl, H: Reconstruction of the face through crossed face nerve. Transplantation in facial paralysis. Chir. Plast., 1973; 2: 17-20.

Beveridge, JA y Politis, MJ: Use of exogenous electric current in the treatment of delayed lesions in peripheral nerves. Plastic and Reconstructive Surgery, 1988; 82: 573-579.

Blair, VP: Facial nerve, in: Blair V.P. Surgery of the mouth and jaws. St. Louis, 1912: C.V. Mosby 30-32.

Borgens, R, Blight, A, y Mc Ginnis, M: Behavioral recovery induced by applied electric fields after spinal cord hemisection in guinea pig. Science, 1987; 238: 366-369.

Brown, Mc, y Holland, RL: A Central Role for denervated tissues in causing nerve sprouting. *Nature*, 1979, 282: 724-730.

Conley, JJ: Surgical treatment of tumors of the parotid gland. *West J. Surg.* 1965; 63: 534-538.

Conley, JJ: Hypoglossal-Facial nerve anastomoses for reinnervation of the paralyzed face. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 1979; 29: 43-51.

Diamond, C, y Frew, I: Anatomy of the facial nerve in Diamond C: *The Facial Nerve*. New York, 1979; Oxford University, Press: 3-39.

Esslen, E, y Fish, V: Diagnosis of Acute Facial Palsies, In: Fish V. and Esslen E. *The acute facial Palsies*. Berlin, 1977: Springer-Verlog 8-9.

Esslen, E: Electromyography and electroneurography in: Fish V: *Facial Nerve Surgery*. Birmingham Alz. 1977: A esula plus. Publishing Co. 93-100.

Fish, V, y Esslen, E: Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch. Otolaryngol.* 1972; 95: 335-340.

Fowler, EP: Variation in the temporal bone course of the facial nerve. *Laryngoscope*, 71. 937-41, 1961.

Ingvar, S: Reaction of cells to galvanic current in tissue cultures. Proc. Soc. Biol. Exp. Med. 17: 198-200, 1920.

Janes, RM: Surgical treatment of tumors of salivary gland. Surg. Clin. North Am. 1943; 23: 1429.

Jongkees, LB: Decompression of the facial nerve. Arch. Laryngol. 1967: Special Section: 473-478.

Lee, K y Terzis, J: Management of acute extratemporal facial nerve palsy. Clinics in Plastic Surgery 1984; 11: 203-215.

Patrinely, J, y Anderson, RL: Anatomy of facial muscles in: Jankovic J. and Tolosa, E. (ed): Facial Dyskinesias. New York 1988, Raven Press: 15-23.

Nerves: An Introduction, in: Riddoch, G (ed), aids to the investigation of peripheral nerve injuries, London 1967; Medical Research Council: 1-2.

Rimbault, J: Contribution of clinical Neurophysiology in the studies of lesion and regeneration of peripheral nerves. Int. Journal Microsurg. 1981; 3: 151-169.

Rimbault, J: Electrical Assessment of muscle denervation Clin of Plastic Surg. 1984; 11: 5368-70.

Rubin, L, y Gene, W: Reanimation of the long standing partial facial paralysis. Plastic and Reconstructive Surgery, 1986; 77: 41-45.

Seddon, H, y Cols.: Rate of regeneration of peripheral nerves in man. J. Physiol. 1943; 102: 191-195.

Stolberg, E, Andreassen, S y Cols. Quantitative Analysis of Individual Motor Unit Potentials. Journal of Clinical Neurophysiology 1986; 3: 313-348.

Sunderland, S: Function of nerve Fibers Whose structure has been disorganized. Anat. Rev. 1951; 109: 503-508.

Tolosa, E, Martí, MJ, y Kulisersky, J: Hemifacial Spasm, in: Jankovic, J, and Tolosa, E, (eds), Facial Dyskinesias, New York 1988; Raven Press: 15-23.